

SINDROME ABDOMINAL AGUDO

DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS

Trabajo final escrito del IV Seminario de Titulación

en el área de equinos

presentado ante la división de estudios profesionales

de la:

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la:

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del título de Médico Veterinario Zootecnista

HECTOR GERARDO VILLEGAS YAÑEZ

Asesores: M.V.Z. María Masri Daba

M.V.Z. Ramiro Calderón Villa
1993

México, D.F. Mayo de 1993.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

INTRODUCCION

El síndrome abdominal agudo es una de las principales causas de muerte en los caballos. Esta condición como su nombre lo indica puede ser provocada por diferentes motivos, y estos pueden estar relacionados entre si lo que dificulta mas su diagnostico. Por lo tanto el médico dedicado a la clínica equina debe tener la capacidad de descartar posibles causas cuando se enfrente a un problema de este tipo, para poder llegar a un diagnostico acertado y de esta manera al posible tratamiento.

Este trabajo trata las causas mas frecuentes de síndrome abdominal agudo (cólico) así como también hace mención de enfermedades poco frecuentes y enfermedades que nos pueden confundir ya que presentan signos clínicos similares a los que se presentan en el síndrome abdominal agudo. Basándose en un diagnostico orientado a problemas.

I N D I C E

Introducción	
Anatomía del tracto Gastrointestinal	1
Fisiología del tracto Gastrointestinal	7
Definición	18
Diagnosticos Diferenciales	26
Enfermedades de rara presentación que causan cólico	27
Enfermedades no Gastrointestinales que pueden confundirse con cólico	27
Patofisiología	28
Timpanismo	29
Obstrucción del intestino delgado	30
Obstrucción intestinal de ciego y colon mayor	32
Obstrucción estrangulante del intestino delgado	33
Obstrucción estrangulante del colon mayor	36
Enteritis	37
Peritonitis	38
Infarto no estrangulante	39
Diagnóstico de enfermedades abdominales en el caballo ..	41
Diagnóstico diferencial para obstrucción intestinal Infartante	56
Shock asociado con abdomen agudo	59
Indicaciones para cirugía en caballos con cólico	69
Bibliografía	84

ANATOMIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

La identificación de características anatómicas generales y la familiarización con el carácter general de las vísceras son esenciales para un diagnóstico fijo, incluyendo diagnóstico diferencial del abdomen agudo, para interpretaciones radiológicas, la paratomíaexploratoria y terapia quirúrgica. (17)

Una revisión del tracto gastrointestinal equino revela un estómago pequeño (con una capacidad de 8-16 litros), un intestino delgado de tamaño moderado, el ciego es grande y posee un colon ascendente, un colon descendente y un colon transverso además de un recto. (17)

ESTOMAGO.

El estómago del caballo tiene forma de J, está inmediatamente caudal al diafragma y su parte izquierda proximal es más larga que la porción distal en el lado derecho del caballo. El estómago reposa en la región dorsal del abdomen, cercano al bazo, hígado y páncreas. Su superficie parietal convexa está dirigida al lado izquierdo en posición craneal dorsal, y su superficie visceral convexa está dirigida ventralmente al colon mayor, colon menor, páncreas, intestino delgado y omento mayor. (19).

Entre estas superficies son aparentemente dos curvaturas

prominentes: la curvatura exterior mayor y la curvatura interior menor. La extremidad izquierda del estómago, en la curvatura mayor, forma un saccus cecusventriculi el cual en su aspecto luminal está delineado por el epitelio escamoso y constituye la parte proventricular del estómago. El ángulo agudo en la curvatura menor, en donde la entrada esofageal está cerca a la salida pilórica forma la incisura angularis. En su superficie interior hay una línea, la margo plicatus, la cual separa los proventriculos de la banda angosta de glándulas cardíacas del estómago cerca a la curvatura mayor, y del área glandular pilórica cerca de la curvatura mayor y del área glandular pilórica cerca de la curvatura menor. Se puede identificar un esfínter pilórico en la parte distal del estómago del equino por medio de su espesa pared muscular. (19)

DUODENO.

El duodeno del caballo adulto tiene una estructura en forma de herradura que mide de uno a uno punto cinco metros de longitud, formado por componentes craneales, descendentes y ascendentes. La parte craneal la cual se une al píloro del estómago, tiene un dobléz angosto (asa sigmoidea) y una dilatación (ampolla) dentro de la cual entran la bilis y los ductos pancreáticos.

El duodeno es saculado y está relativamente bien fijo por medio de el ligamento hepatododenal y el mesoduodeno. La

musculatura de la ampolla duodenal es en su mayoría longitudinal y es observada con forma de M. (19)

YEVUNO

El yeyuno de equino es largo, la mayoría de él es encontrado en la parte dorsal de la mitad izquierda del abdomen, mezclada con largos segmentos del colon ascendente. El yeyuno es sostenido por su mesenterio, el cual es más largo en el íleo que en el yeyuno. Los segmentos yeyunales, son altamente movibles, creando la susceptibilidad a los vólvulos, intususcepciones, intrusiones anormales en el escroto, ó el vestíbulo del saco omental a través del foramen epiploico. (19)

ILEON

El ileon del caballo es corto y puede ser generalmente distinguido por su pared muscular espesa y por su lumen más estrecho. Su parte proximal es demarcada por el doblez ileocecal. El ileon procede a la curvatura menor de la base del ciego en donde la ostia ileal se condensa dentro del ciego y forma como una proyección de papila dentro del lumen cecal (papilla ilealis). Aquí no hay esfínter pero se crea una válvula ileocecal formada de la musculatura ileal. La fijación del ileon es relativa y por lo tanto es sospechoso de actuar como un pivote para el desarrollo de vólvulos del yeyuno. (19)

Pequeñas vellocidades pueden ser ampliamente observadas en la superficie luminal de todas las regiones del intestino delgado. No así las plicas circulares. (19)

CIEGO

El ciego constituye la porción inicial del intestino grueso del caballo, está intercalado entre el intestino delgado y el colon, tiene un volumen grande (25-30 litros) y una configuración de un metro de longitud y en forma de coma. Tiene un apice, base y cuerpo. Reposa principalmente en el lado derecho del caballo en la región iliaca y región sublumbar al suelo del abdomen, caudal al cartilago xifoides. el ciego tiene dos ostias, la ostia ileal y la cecocólica. La última es elíptica y es guardada por una válvula ventral (válvula cecocólica) y un anillo muscular. El ciego tiene cuatro bandas musculares longitudinales las cuales forman cuatro vías de saculaciones. Las bandas media y lateral están unidas por las bandas ventrales y dorsal antes de que se encuentren en el ápice del ciego. En la parte interior del ciego, las saculaciones están delineadas por dobleces semilunares. El ciego puede ser trocarizado en el lado derecho del caballo en un punto equidistante de la última costilla. Las apófisis transversas de las vertebrae lumbares y tuberocidad ileaca. (19)

COLON MAYOR

El colon ascendente o mayor del caballo, tiene gran capacidad y tiene forma de una larga U con una flexura terminal cuando es extraído de la cavidad abdominal. Sin embargo, in situ, sus segmentos están doblados uno sobre otro formando un doble segmento en forma de herradura de los componentes ventral derecho e izquierdo y dorsal derecho e izquierdo. Una flexura esternal y una diafragmática pueden ser observadas en la parte craneal de los segmentos ventrales y dorsales respectivamente y una flexura pélvica une a los segmentos ventral izquierdo y dorsal izquierdo caudalmente.

El diámetro del colon mayor varía mucho, dependiendo de la región. Siendo el mayor colon dorsal derecho, el cual llega a tener hasta 50cm de diámetro.

El número de bandas, también varía; el colon ventral (izquierdo y derecho) tiene cuatro bandas, la flexura pélvica tiene una sola banda en su curvatura menor, el colon dorsal izquierdo tiene inicialmente una, después de dos bandas adicionales y el colon dorsal derecho continua con tres bandas, estas bandas forman saculaciones (haustra coli). (19)

COLON TRANSVERSO.

Es la porción estrecha del colon, entre el colon mayor y el colon menor. Es corto y corre de la pared craneal derecha

a la izquierda, a la arteria mesentérica y se conecta dorsalmente con el páncreas, techo de la cavidad abdominal y raíz del mesenterio por el mesocolon transverso. (19)

COLON MENOR.

El colon descendente, debido a su pequeño diámetro es conocido como colon menor y es relativamente larga en el caballo (de 2.5 a 4 metros) es movable, ocupa el cuadrante superior izquierdo de la cavidad abdominal y está entrverado con los segmentos yeyunales extendiéndose a la cavidad pélvica. Una banda dorsal y una ventral musculares forman seculaciones del colon menor y las heces aquí tienen forma de bolas. El mesocolon se une a la superficie dorsal del abdomen justo a la izquierda de la aorta y continua hacia el canal pélvico. Soporta a la mitad de la totalidad del colon moviéndose paralelamente a éste irrigado por la arteria mesentérica craneal y la arteria cólica media. (19)

RECTO

El recto comienza en la entrada pélvica y termina en el ano. Pudiendo estar derecho u oblicuo en la entrada pélvica. La parte craneal está cubierta por el peritoneo y la parte retroperitoneal distal forma una dilatación conocida como ampula rectal. El músculo recto coccigeo formado del músculo longitudinal recto, es una banda que está en pareja y es espesa conctándose a la superficie

ventral de la cuarta vértebra caudal del caballo.

FISIOLOGIA

Digestión de nutrientes y absorción.- El proceso de digestión toma lugar en el estómago y en los intestinos grueso y delgado. La digestión gástrica consiste en una base ácida y pepsina que inicia la digestión de proteína.

(9)

En el estómago equino se produce una digestión microbiana en la medida que se presenten ácidos lácticos, unas cuatro horas después de ingerir el alimento. La actividad gástrica motora, que es la más importante reduce la materia sólida a pequeñas partículas y solubiliza muchos de los contenidos, los que después son liberados en un fluido controlado hacia el duodeno. (19)

La digestión en el intestino delgado consiste en una fase luminal y una fase mucosa. Las secreciones digestivas proporcionadas por el páncreas y el hígado provocan la destrucción inicial de carbohidratos, grasa y proteínas, además la destrucción toma lugar también por enzimas presentes en el borde de cepillo enterocito.

Todo ésto durante la fase mucosa de la digestión. Finalmente hexosa, peptidos y aminoácidos hacia las células absorbidas por un proceso de transporte activo. (19)

Los productos de la digestión grasa luminal son llevados dentro de una solución por la acción de sales biliares y son transportados hacia el enterocito en donde la porción ácido graso y glicerol se puede difundir a través de la membrana celular. La mayoría de la grasa es digerida y absorbida en el intestino delgado, donde una cantidad de carbohidratos y proteínas escapan a su digestión y son transportadas al intestino grueso para su futura digestión y absorción. (9)

La digestión en el intestino grueso es exclusivamente producida por enzimas microbiales.

La mayoría de los productos de la fermentación microbiana son ácidos grasos volátiles y amonía que puede ser directamente absorbida por difusión pasiva. Los ácidos grasos volátiles proporcionan una fuente importante de energía al caballo. (19)

Digestión gástrica.- La mucosa gástrica consiste en diversas zonas que difieren en su función. La mayoría de la porción oral consiste en una escama mucosa estratificada que en el caballo ocupa la mitad craneal del estómago. Esta zona no tiene una función conocida en el caballo. La cinta delgada de la mucosa del corazón está localizada aboral a éste, una función de ésta podría ser secretar iones de HCO_3 en intercambio para Cl . La siguiente zona aboral es la propia mucosa gástrica ésta contiene glándulas tubulares

la propia mucosa gástrica ésta contiene glándulas tubulares que secretan HCL (células Oxínticas parietales) y pepsinógeno (células principales). La mucosa más distal es el área pilórica de la cual sus glándulas secretan moco, esta región también tiene células G la cual secreta gastrina. (19)

Secreción de pepsinógeno gástrico.- Las células oxínticas parietales producen HCL en concentraciones aproximadamente de 150 mM por medio de un mecanismo de transporte activo. Esta secreción es controlada por tres sustancias: acetilcolina, gastrina e histamina. La Ach liberada por las fibras colinérgicas post-ganglionares tiene acción doble en la secreción de ácido. Primero, puede estimular directamente la célula G para secretar gastrina que después actúa en la célula parietal para causar la secreción de ácido. De este modo, la liberación de gastrina, está bajo control colinérgico, sin embargo, los productos de la digestión en el lumen también estimulan la liberación de gastrina, este estímulo es llevado a cabo a través de sensores químicos en la microvellosidad de la célula G. La histamina también está involucrada en la secreción de ácido e interactúa en la célula parietal con receptores específicos de H-2. Aunque los receptores de H-2 no han sido completamente demostrados en estómago equino, los antagonistas H-2 han demostrado elevar el pH en el caballo y parecen ser usados con algún éxito en la enfermedad de úlcera gastroduodenal en el potro. (19)

Las tres sustancias antes mencionadas actúan en sus receptores específicos en la célula parietal pero interactúan una con otra a través de los mediadores intracelulares, de este modo, la presencia de Ach e Histamina o gastrina e histamina provocan una potencialización de la secreción ácida. Debido a que el tono de la histamina basal siempre está presente, los bloqueadores del receptor H-2, tales como cimetidina, son inhibidores potentes de la secreción ácida. Las estimulaciones para la secreción de pepsinógeno son similares a las de producción de ácido, sin embargo, la estimulación más fuerte es a través de la mediación colinérgica.

En presencia de ácido, el pepsinógeno se convierte en pepsina (pH 5.0) y la pepsina inicia la digestión de proteínas. (19)

Barrera mucosa gástrica.- Como la concentración del ion H de la secreción de la célula parietal es cuatro millones de veces mayor que en el plasma, debe haber medidas para prevenir el regreso de difusión del ion H secretado, de otra forma, ocurriría la ulceración de la mucosa por exceso de acidez. Hay un gran número de factores que fortalecen la barrera mucosa gástrica. Primero; la resistencia eléctrica de la propia zona mucosa gástrica es mucho mayor que en otras zonas del estómago (excepto la mucosa escamosa estratificada) y esto restringe el regreso de difusión del

ion. (19)

Segundo; las células secretantes de la mucosa estomacal, forman una capa espesa de moco que cubre la superficie del epitelio. Aunque el moco por sí solo es una barrera relativamente baja o pobre al movimiento del ion H, hay evidencias recientes que han demostrado que el epitelio gástrico es capaz de secretar HCO₃. Esta secreción está bajo control de prostaglandina (HCO₃ tiene acción citoprotectora).

Tercero; la mucosa gástrica tiene un potencial extremadamente alto para la regeneración y reparación: parte de este proceso es debido a la protección de PG de la zona proliferativa para que la zona dañada de epitelio sea rápidamente restaurada.

Digestión gástrica microbiana.- La fermentación en el estómago del caballo produce principalmente ácido láctico más que ácidos grasos volátiles. Se cree que la secreción de saliva controla las condiciones del estómago para la fermentación. En un pony de 100Kg. de peso la secreción de saliva va a ser aproximadamente de 12 litros cada 24 Hrs. esta secreción contiene 50mEq/l de HCO₃ y por lo tanto proporciona un amortiguador poderoso para neutralizar los ácidos producidos por la fermentación así como por la mucosa. Aunque la fermentación microbiana gástrica es probablemente insignificante como fuente de energía, puede

tener otros aspectos significativos. Por ejemplo, puede proporcionar una fuente de vitamina B12 la cual no esta presente en los vegetales y debe de ser sintetizada por medio de acción microbial.

Digestión en el intestino delgado.- La digestión en el intestino delgado depende de las secreciones pancreáticas y biliares así como de las enzimas de la mucosa y mecanismos de transporte.

SECRECIONES PANCREATICA Y BILIAR.

El volumen de fluido pancreático secretado por un pony de 100Kg. de peso aproximadamente de 10 a 12 lts. al día. Sin embargo la capacidad digestiva de este jugo parece relativamente pequeña. Por ejemplo la producción de amilasa es solamente una veinteava parte de la que produce el cerdo por gramo de tejido pancreático. La concentración de HCO_3 es de aproximadamente 40mM y no aumenta con la producción incrementada de fluido como en otras especies. Sin embargo debido al gran volumen del jugo y la neutralización parcial de contenidos gástricos por la saliva, el ácido gástrico es completamente neutralizado en el intestino delgado proximal proporcionando un pH óptimo para la acción de la enzimas pancreáticas. La secreción de enzimas pancreáticas está bajo control neurológico y hormonal. Tanto la estimulación vagal como la secretina, causan un gran incremento del fluido. Sin embargo se necesita un pH menor de 4.5 para la

liberación de secretina pero es muy remoto encontrar este pH en el intestino proximal ya que éste es rápidamente ajustado.

La secreción biliar en un pony de 100Kg. es aproximadamente de 4lt. por día. Estas secreciones no fluctúan.

DIGESTION MUCOSA Y ABSORCION.

La amilasa pancreática hidroliza el almidón a disacaridos y trisacaridos que más adelante deban ser digeridos por las enzimas de la mucosa. Las maltosas resultantes de una destrucción de almidón así como otros disacáridos dietéticos son hidrolizados a monosacáridos por enzimas por enzimas de la mucosa. Las hexosas resultantes son rápidamente absorbidas por medio de sistemas de transporte activo de la mucosa requiriendo iones de Na como un cofactor.

Originalmente estas enzimas y mecanismos de transporte, no están limitados en cuanto a su ritmo, sin embargo la rapidez disminuye su eficiencia.

La naturaleza de la dieta también afecta el aumento de carbohidrato soluble absorbido en el intestino delgado como glucosa.

Mientras más grande sea el contenido de fibra en la dieta,

va a ser menor la digestión de carbohidrato solubles en el intestino delgado.

La edad también podría ser un factor en el aumento de carbohidrato solubles absorbidos. se ha demostrado que la absorción de D-xilosa disminuye notablemente en potros de 1 a 3 meses de edad. Posiblemente esto puede ser debido a una disminución del tiempo de tránsito a través del intestino delgado.

La absorción y digestión de proteínas también depende del grado en las enzimas de la mucosa. Sin embargo algunas de las proteínas también pueden ser digeridas por las enzimas pancreáticas y el producto de esta desintegración puede ser absorbido por la mucosa. De hecho dipeptidos y tripeptidos, son mejor absorbidos que aminoácidos individuales.

La digestión y absorción de grasa depende tanto de la secreción biliar como de la pancreática. La lipasa pancreática cuando actúa en una emulsión de partículas, libera un b-monoglicerido y dos ácidos grasos. Estos productos después son solubilizados por medio de las sales biliares que actúan como un vehículo de transporte, llevando la emulsión de partículas al enterocito.

Entrando a la célula el triglicérido es reformado y transportado hacia los linfáticos por medio de un proceso de exocitosis.

Los ácidos biliares no son reabsorbidos con la grasa en el yeyuno pero son activamente absorbidos en el ileon por medio de procesos específicos de transporte activo. Estos son llevados hacia el hígado y resecretados dentro de la bilis. De hecho, el hígado puede sintetizar sólo una fracción de las sales biliares necesarias para la digestión y por lo tanto esta circulación enterohepática de sales biliares es de suma importancia para la absorción de grasa así como para la absorción de vitaminas liposolubles.

DIGESTION EN EL INTESTINO GRUESO.

El intestino grueso difiere del intestino delgado en que:

1. No posee enzimas mucosas.
2. No posee mecanismos de transporte activo para exosas, amonoácidos o vitaminas del complejo B.
3. Mantiene una creciente población de microbios debido principalmente al tránsito retardado.

Por lo tanto, la digestión y absorción de carbohidrato y proteínas depende de la acción microbial.

FERMENTACION DE CARBOHIDRATOS.

No importando cual sea la fuente de carbohidrato, los últimos productos son principalmente tres ácidos grasos

volátiles los cuales son: ácido acético, ácido propiónico y ácido butírico, además CO₂ y CH₄. Bajo condiciones normales solamente se producen pequeñas cantidades de ácido láctico. Esto es porque el ácido láctico formado de carbohidrato soluble, es metabolizado a ácido graso volátil. Adicionalmente, los sistemas amortiguadores del colon mantienen el pH a un nivel que favorece a los ácidos grasos volátiles más que a la producción de ácido láctico.

Aunque los ácidos grasos volátiles son rápidamente absorbidos, la alimentación del caballo en intervalos de 12 hrs. demuestra periodos de producción de ácidos grasos volátiles en el colon mayor que excede temporalmente la capacidad de absorción. Durante estos periodos de rápida producción de ácidos grasos volátiles, el fluido y el amortiguador deben ser secretados por la mucosa del colon para mantener un adecuado pH luminal. Un pH menor de cinco, lesiona el epitelio del colon, así también cambia la población de bacterias las cuales producirán más ácido láctico que ácidos grasos volátiles. Por esta razón la amortiguación de los contenidos del colon es una función crítica en el preservación de la homeostasis.

DIGESTION DE PROTEINAS.

La digestión microbial de proteínas en el intestino mayor es similar a la del rumiante. Sin embargo, las proteínas microbiales producidas en el intestino grueso son

indisponibles para el caballo a menos que se practique coprografía.

El NH_3 junto con un esqueleto de carbón, pueden ser utilizados para sintetizar las proteínas microbiales, por lo tanto el grado de síntesis de proteínas microbiales depende de las fuentes de carbohidrato rápidamente disponibles, como el almidón. El otro destino de NH_3 es la absorción dentro de la sangre. Esto depende del grado de síntesis proteínica que compite por el NH_3 . en suma, esta base débil es absorbida pasivamente y como tal, su grado de absorción depende del pH. Un incremento en el pH, conduce a un incremento en el porcentaje de NH_3 y NH_4 resultando esto en mayor absorción. Esto es exactamente opuesto a lo que sucede con los ácidos grasos volátiles en los cuales su grado de absorción se incrementa con la disminución del pH. Estos hechos una vez más enfatizan la importancia de regulación del pH del colon.

TRANSPORTE DE ELECTROLITOS Y AGUA.

La reabsorción de las secreciones digestivas es particularmente importante en el hervívoro debido al gran volumen producido. La suma de secreciones digestivas que se presentan en el intestino delgado proximal es aproximadamente de una a una y media vez el volumen del líquido extracelular del animal, en un período de 4 hrs. Una gran porción de éste es reabsorbido por el intestino

delgado, sin embargo una fracción se presenta en el intestino grueso.

El intestino grueso, particularmente el colon mayor, pasa por períodos de secreción neta alternado con períodos de absorción neta. Los períodos de secreción neta ocurren al mismo tiempo en el que los ácidos grasos volátiles son rápidamente producidos e indudablemente proporcionan fluido adicional y amortiguación para facilitar la fermentación. Tales períodos cíclicos de movimiento del fluido ocurren en la alimentación de los animales dos veces al día.

"SINDROME ABDOMINAL AGUDO"

DEFINICION: Es un conjunto de signos indicativos de dolor que son provocados por diversas causas y éstas pueden estar relacionadas entre sí.

GENERALIDADES: El número de enfermedades que producen síndrome abdominal agudo continúa en aumento. Aun cuando se han examinado estas enfermedades, estrictamente en lo que se refiere al tracto gastrointestinal, se siguen descubriendo nuevas causas. estas varían desde agentes infecciosos hasta imbalances electrlíticos siendo una de las principales causas de muerte en caballos, por lo que es de suma importancia un buen diagnóstico para el posterior tratamiento de los caballos que presentan este síndrome.

(9)

ALIMENTACION:El papel que juega la alimentación en la producción de síndrome abdominal agudo, aun no es totalmente comprendido.

1. Heno mohoso causa síndrome abdominal agudo con enteritis y fiebre, algunas veces con ileo paralítico y producción de gas. (20)

2. Forraje indigestible en exceso: Alimentos tales como olote, heno de avena demasiado grosero y algunos otros alimentos fibrosos como paja de cebada, paja de trigo, rastrojo, etc. pueden producir impactación de colon. Aunque todavía no se sabe porque algunos caballos son más susceptibles que otros. Muchas de estas impactaciones parecen estar relacionadas con problemas de deshidratación. (20)

3. Granos: Los problemas de síndrome abdominal agudo están asociados con cambios bruscos en el tipo de grano que se le da al caballo, pudiendo haber rápida fermentación. También puede ocurrir impactación de granos en el intestino, especialmente en sitios debilitados. (20)

4. Pasto: El pasto por sí solo no produce síndrome abdominal agudo. sin embargo así como en los granos, un nuevo tipo de pasto demasiado frondoso puede producir timpanismo y síndrome abdominal agudo. El trébol marchito, así como el forraje verde caliente, han sido asociados con

este síndrome. (20)

PARASITOS:

1.- La larva de Estrongylus vulgaris produce cólico por irritación del intestino y del sistema vascular durante su migración y desarrollo o en la arteria mesentérica craneal y sus ramas. La migración produce daño intestinal directo o infarto por alteraciones en el fluido de sangre debido a la formación de trombos. El cólico puede ser moderado y transitorio ó severo y con alto grado de mortalidad. (9)

2. Parascaris equorum. Causa cólico en caballos jóvenes, generalmente como resultado de desparasitación. Al matar un gran número de gusanos adultos se provoca una obstrucción del intestino delgado, usualmente en el íleon justo antes de entrar al ciego. Los potros afectados con más frecuencia de 3 a 6 meses de edad. esta impactación puede provocar ruptura del intestino delgado si no se trata rápidamente. (9)

3. La larva de mosca, rara vez produce cólico. sin embargo, se ha reportado que la obstrucción producida en el duodeno a la salida del estómago por Gastrofilus Nasalis provocará retraso en el vaciado gástrico o dando como resultado dilatación gástrica con lo cual se puede producir ruptura del estómago por debilitamiento de su pared. (9)

4. Habronema rara vez causa cólico. La ruptura del estómago

ha sido asociada con la formación de granulomas en la pared del estómago, sin embargo todavía no se ha reportado cólico asociado solamente con granuloma. (9)

CUERPOS EXTRAÑOS. El caballo puede ingerir cuerpos extraños o se pueden producir por concreción o mineralización.

Las masas pueden incluir arena o grava las cuales se quedan en el colon hasta que pesan tanto que producen dolor pudiendo también producir obstrucción. Esto ocurre usualmente en el colon transverso.

Comúnmente se pueden formar en el intestino trichobezoas y enterolitos que eventualmente producen obstrucción. (19)

Trichobezoas	-----	Bolas de cabello, cuerdas
Enterolitos	-----	Piedras intestinales
Fecalitos	-----	Piedras fecales

La formación de estos cuerpos usualmente al rededor de un nido tal como objetos de nylon, pelos de alfombra, uñas, metal y piedras. La formación de estos cuerpos toma algunos meses. La obstrucción casi siempre ocurre en el colon transverso o colon menor. El tipo de cólico que se observa es recurrente. (19)

TUMORES; Estos tumores se pueden encontrar tanto en caballos viejos como en caballos jóvenes. (5)

1.- **Lipoma;** produce estrangulación del intestino delgado debido al lipoma pedunculado con tallo largo. Estos por lo general se encuentran en caballos mayores de 12 años de edad. (5)

2.- **Carcinoma;** de células escamosas; Raramente produce cólico antes de que se presenten otros síntomas como pérdida de peso. En esta alteración puede provocar obstrucción cuando el tamaño del tumor es muy grande. Lo cual también se observa principalmente en caballos viejos. (5)

3.- **Linfosarcoma;** este se observa más comúnmente en caballos jóvenes. Las lesiones varían desde masas intestinales únicas (raro) hasta nódulos linfoides abdominales generalizados y agrandamiento del bazo. (5)

Tumor de células de la granulosa; Rara vez produce cólico a menos que el ovario sea muy estrecho y alargado. (21)

DESHIDRATAACION. Deshidratación con pérdida de electrólitos es producida por ejercicios pesados y falta de agua pudiéndose producir ileo conduciendo a signos de cólico. Esto también puede ser producido por stress calórico. (19)

INFECCION SEPSIS. El cólico puede ser causado por cualquiera de las siguientes infecciones bacterianas: Estreptococos equi, Estrep. zooepidemicus, Las cuales

producen abscesos mesentéricos: salmonelosis, peritonitis.

(1)

RUPTURA INTESTINAL.

Por lo general las rupturas ocurren en el estómago y en el intestino grueso. La ruptura del estómago la mayoría de las veces ocurre en la curvatura mayor como resultado de ingestión de alimento fermentado, ileo en el intestino delgado y obstrucción con reflujo dentro del estómago. Las rupturas del colon ocurren al rededor de las impactaciones sólidas con necrosis en la pared del intestino. Los desgarres rectales son iatrogénicos. Todo esto produce cólico debido a la peritonitis. (9)

HERNIAS: (con estrangulación) Inguinal, Diafragmática, Umbilical, Ventral abdominal, Umbilical.

ENCARCERAMIENTOS: Desgarres mesentéricos, yeyunal, deudenal, colon mayor, foramen epiploico, desgarre gastroplénico, bandas mesodiverticulares.

CAUSAS CONGENITAS: Las lesiones congénitas incluyen problemas como atresia comúnmente vista en potros que proviene de yeguas con una característica recesiva. los potros pueden tener atresia en el colon transverso, colon dorsal derecho, flexura pélvica así como recto y ano.

Cualquier parte del intestino puede tener reducción del

plexo mesentérico en la pared del intestino. Como resultado hay ileo con dilatación intestinal. (10)

PARTO: Las yeguas pueden presentar cólico de mediana intensidad unos meses antes del parto. El cólico también puede presentarse durante el parto. El cólico postparto puede ser debido a: Timpanismo, desplazamiento, hematoma en el ligamento ancho. La torsión uterina suele presentarse antes del parto. (14)

ADHERENCIAS: Estas pueden causar cólico si producen obstrucción crónica. Las adherencias pueden presentarse a causa de cirugía abdominal, contaminación fecal del abdomen, migración de estróngilos. Como se puede ver la causa básica puede ser cualquier material extraño, bacterias o isquemia del intestino. (19)

ESTRESS: Esta es solo una etiología hipotetizada. Aunque lo caballos parecen adaptarse fácilmente a situaciones nuevas en algunos caballos el stress puede producir problemas severostales como infecciones por Salmonella o ileo debido a la excitación extrema. Se ha visto que los caballos utilizados para espectáculos o caballos que viajan muchos son más susceptibles de sufrir accidentes intestinales.

INFECCIONES: La salmonelosis es la infección que mas comúnmente puede producir cólico, el dolor va desde moderado a severo y puede ocurrir con o sin diarrea. (20)

ABSCEOS ABDOMINALES: Producen cólico debido a la presión que ejercen en el mesenterio o a la obstrucción de los intestinos enredados o atrapados en ellos. Generalmente los abscesos son causados por Streptococcus equi. (18)

DOUDENITIS VEYUNITIS PROXIMAL: Se piensa que es producida por un agente infeccioso pero este todavía no ha sido comprobado. Esta enfermedad produce dolor abdominal severo debido a la lesión y a la distensión estomacal secundaria. (15)

AEROFAGIA: Cuando el caballo es tragador de aire puede producir distensión gástrica que generalmente resulta en cólico de mediana intensidad y transitorio.

ANORMALIDADES ELECTROLITICAS: El estress calórico es una de las razones más comunes de imbalance electrolítico. Cuando se monta un caballo por demasiado tiempo o cuando está dentro de un trailer por ejemplo por mucho tiempo en condiciones climatológicas calientes, las pérdidas de calcio-potasio parecen ser mayores. (19)

IRRITANTES: Blister a base de cantaridas las cuales producen una severa irritación intestinal y un desprendimiento de la mucosa. Estas cantaridas también se encuentran en la alfalfa cuando esta es doblada para empacarse. La bellota ocasiona cólico por irritación intestinal. (19)

Diagnósticos Diferenciales

Muchos órganos o sistemas pueden producir signos de cólico.

Las que se presnetan a continuación son algunas enfermedades que pueden aparecer como enfermedades intestinales:

-Hepatitis del suero

HIGADO

- Megalocytosis

- Rhabdomilisis aguda

MUSCULAR

- Enfermedad del músculo blanco

- Myositis (necrosis debido a presión extrema)

- Trombosis iliaca

CARDIOVASCULAR

- Infarto cardíaco

- Infarto pulmonar

RESPIRATORIO

- Pleuritis aguda

- Cálculos en la vejiga

URINARIO

- Cálculos renales

ENFERMEDADES DE RARA PRESENTACION QUE CAUSAN COLICO

- 1.- Isquemia mesentérica.
- 2.- Pancreatitis.
- 3.- Estasis venosas mesentéricas crónica.
- 4.- Arteritis no parasitaria.
- 5.- Hematoma mesentérico.
- 6.- Divertículo estomacal.
- 7.- Hemoperitoneo.
- 8.- Púrpura hemorrágica.
- 9.- Arteritis viral equina.
- 10.- Abscesos peritoneales.
- 11.- Infarto al miocardio debido a isquemia por lesiones parasitarias viejas.
- 12.- Peste equina africana. (19)

ENFERMEDADES NO GASTROINTESTINALES QUE PUEDEN CONFUNDIRSE CON COLICO

- 1.- Disfunción hepática o hepatitis.
- 2.- Torsión uterina.
- 3.- Perforación uterina.
- 4.- Retención placentaria.
- 5.- Pleuritis aguda.
- 6.- Miositis.
- 7.- Infarto al miocardio.
- 8.- Esplenomegalia.
- 9.- Rabdomiolisis.

- 10.- Ruptura aórtica.
- 11.- Cálculos renales.
- 12.- Cálculos en la vejiga.
- 13.- Ruptura de vejiga.
- 14.- Pielonefritis.

**PLANTAS TOXICAS QUE PRODUCEN COLICO
COMO UNO DE SUS SIGNOS**

- 1.- Senecio----Disfunción hepática.
- 2.- Amsinckia---- Disfunción hepática.
- 3.- Crotalaria----Disfunción hepática.
- 4.- Ricino----Gastroenteritis.
- 5.- Bellota----Gastroenteritis. (19)

PASTOFISIOLOGIA DEL COLICO

La secuencia de eventos que conducen a síntomas clínicos de dolor abdominal en el caballo van siendo descifrados lentamente. Para poder diagnosticar de manera más fácil y con mayor precisión el tipo de enfermedad presente se presentan los siguientes grupos de procesos de enfermedad:

(16)

- 1.- Timpanismo intestinal.
- 2.- Obstrucción simple.
- 3.- Enteritis.
- 4.- Obstrucción estrangulante.

5.- Peritonitis.

6.- Infartación no estrangulante.

TIMPANISMO: Puede ser producido por alimentos fermentables en exceso, aerofagias o ileo con formación de gas pudiéndose producir distensión del estómago, ciego y/o colon. El dolor es producido por la tensión del intestino debido a la presión ejercida sobre los receptores del dolor en la pared intestinal. Al principio los procesos fisiológicos son normales, pero conforme va aumentando la distensión, van ocurriendo cambios. Las presiones intraluminales intestinales van a subir hasta por encima de 30 mmHg lo que provoca que disminuya el movimiento intestinal y eventualmente produce ileo total.

A medida que se distiende la visera, la presión puede aplicarse al diafragma y/o a la vena cava, provocando insuficiencia respiratoria y eventualmente también disminución en el retorno venoso, lo cual produce shock. En estos casos en lugar de tener degeneración intestinal como ocurre en otras enfermedades, la muerte en estos casos es más común debido a la ruptura de visera ocurre en el estómago puede producir reflujo gástrico la mayoría de las veces este tipo de distensión es producido por gas.

La distensión intestinal detiene la motilidad. Rectalmente la distensión intestinal se puede sentir en el ciego o colon. Las membranas mucosas pueden presentar cianosis y un

incremento severo en el tiempo de llenado capilar. todos éstos signos son indicativos de que el shock está presente debido a la compresión abdominal. La deshidratación y cambios en el fluido peritoneal en estos casos son mínimos. (16) (19).

OBSTRUCCION DEL INTESTINO DELGADO: Generalmente ocurre debido a una masa de comida o a un estrechamiento del intestino, tanto el fluido intestinal como el gas no están pasando debidamente al ciego ni al colon, el fluido que normalmente pasa proveniente del intestino delgado es: saliva, secreciones gástricas, fluido pancreático, bilis y secreciones del intestino delgado. Durante un día este fluido se aproxima al volumen de líquido extracelular del caballo. En un caballo de 450 Kg. esto representa al rededor de 125 litros.

La mayoría de este fluido pasa a través del tracto gastrointestinal para llevar comida al ciego y al colon para que se lleve acabo la fermentación de igual forma aquí el agua se reabsorve para volver a ser usada en este ciclo de fluido entérico. Sin embargo una vez obstruido el intestino, éste se detiene y el fluido es atrapado aumentando con esto la presión del intestino.

A medida que esto ocurre la pared intestinal se estimula y secreta más fluido, provocando más aumento en la distensión. El incremento de movimiento intestinal ocurre

tratando de empujar la obstrucción. Este espasmo intestinal continua por algunas horas y disminuye eventualmente produciendo ileo con ausencia de motilidad intestinal. La degeneración intestinal se inicia en la pared del intestino debido a cualquiera de estas causas: Falta de fluido sanguíneo o la producción en altas cantidades de productos inflamatorios tales como prostaglandinas, leucotrienos o histamina. (16) (19) (18).

Al mismo tiempo que la pared intestinal se está degenerando, la proteína puede salir del intestino y puede ocurrir edema intestinal.

La pérdida de fluido dentro del colon puede provocar una disminución del volumen circulatorio produciendo deshidratación, provocando un incremento en el tiempo de llenado capilar y membranas mucosas reseca. La degeneración del intestino produce cambios lentos en el fluido peritoneal con escape inicial de proteínas, sin cambio en el número de células blancas y sin que haya entrada de células rojas al fluido peritoneal. A medida que continua la degeneración los glóbulos blancos se van a elevar lentamente dentro del fluido peritoneal y por lo general no se va a encontrar glóbulos rojos. La muerte eventualmente se debe a la severidad de la deshidratación si esta no es corregida a tiempo la degeneración intestinal continua, por lo que las toxinas y las bacterias van a ser absorbidas lo que conduce a un estado de shock

irreversible. (16) (19)

OBSTRUCCION DEL CIEGO Y COLON MAYOR: La obstrucción del colon mayor comúnmente se debe a una impactación, un desplazamiento del colon y/o ciego. Esto lo puede originar la comida, un enterolito o debido a la posición cambiante del colon. Se sabe poco en cuanto al mecanismo de formación de impactaciones o formación de piedras así como del mecanismo por el cual ocurre el desplazamiento. Como ejemplo de esta alteración tenemos al desplazamiento de la flexura pélvica en el ligamento nefrosplénico el cual parece ser debido a la motilidad anormal ya que este órgano ha sido encontrado en posiciones muy variadas concluyendo con entrapamiento. Lo que no se sabe es como el órgano alcanza esta posición o que es lo que estimula para que se mueva esta área.

La respuesta del intestino grueso a la obstrucción es diferente a la del intestino delgado. Debido a que la obstrucción produce gas por la fermentación que después distiende al intestino. Esta distensión produce dolor así como una motilidad refleja en contra de la obstrucción proximal con una relajación del intestino distalmente, sin embargo muchos de los otros efectos son similares a los que se presentan en la distensión del intestino delgado. A medida que continua la distensión, puede haber degeneración del intestino particularmente al rededor de la obstrucción. si esta alta presión continua la distensión de gas en los

grandes órganos puede producir insuficiencia respiratoria así como la presión sobre la vena cava. Puede ocurrir ruptura eventualmente aunque estos es raro.

La secuencia de eventos inicia con peristalsis en contra de la obstrucción y distensión lenta. Esto nos presenta entonces un caballo con dolor intermitente pero que presenta motilidad intestinal así como un ligero incremento del ritmo cardíaco. Estos caballos no presentan tanta deshidratación como se presenta cuando hay distensión del intestino delgado, también se ve aparentemente que el fluido continua entrando al ciego y la mayoría de el ser reabsorbido, sin embargo, a medida que el proceso de la enfermedad continua hay una pérdida obligatoria y la deshidratación ocurre dando como resultado un aumento en el tiempo de llenado capilar y produciendo membranas mucosas reseca. La distensión de gas produce una pérdida eventual de los sonidos intestinales y un incremento considerable en el tamaño de estos órganos lo que es notable por medio de la palpación rectal. Mientras que el gas no regrese al intestino delgado no va a haber reflujo gástrico. El fluido peritoneal se encontrará normal hasta que la distensión produce una excreción de proteínas a través de la pared intestinal con incremento inicial de glóbulos blancos, lo cual va en aumento conforme avanza la degeneración del intestino grueso. (16) (19)

OBSTRUCCION ESTRANGULANTE DEL INTESTINO DELGADO: Este tipo

de obstrucción bloquea tanto el aporte vascular como al lumen intestinal. La misma retención del fluido que ocurre en el intestino debido al bloqueo de reflujo dentro del estómago se presenta como obstrucción estrangulante del intestino delgado. Por lo tanto los signos vistos en esta enfermedad pueden ser similares. sin embargo aquí tenemos otro tipo de problema vascular esto quiere decir que podemos tener alteraciones venosas y arteriales. El resultado es una necrosis temprana del intestino que empieza en la mucosa. Con la obstrucción estrangulante la extremidad de la vellosidad del intestino delgado desprende su mucosa. Esto lo hace mandando las células de la punta de la vellosidad y después la membrana mucosa se va desprendiendo lentamente desde la lámina propia hacia las criptas. Esta degeneración ha sido graduada de 0 (estando normal) a 5 (cuando la lesión es muy severa). En caso en donde el aporte sanguíneo es obstruido por un doblez, va a haber una hemorragia masiva y se presenta un edema intestinal todo esto va a ser simultaneo a la pérdida de la mucosa. Eventualmente hay una necrosis muscular e inflamación así como necrosis de la serosa. esto va a producir un escape del contenido intestinal que contiene bacterias principalmente G provocándose la absorción de la endotoxina y/o bacteria dentro del flujo sanguíneo iniciando el shock endotoxico el cual va a estar relacionado con el tamaño del segmento intestinal afectado por la estrangulación. Las estrangulaciones ocultas como entrampamiento en el saco del omento menor debido a una

estrangulación del foramen epiploico probablemente no tengan muchos signos de endotoxemia a que el contenido intestinal se queda dentro del saco. El shock endotoxico produce hipertensión pulmonar, migración de neutrófilos tanto al sitio afectado como a los pulmones y eventualmente con combinación de sangre que produce reducción en el volumen circulatorio cuando a esto se agrega un retiro de fluido en el intestino proximal se produce una pérdida crítica del volumen circulatorio lo que puede conducir rápidamente a la muerte. La migración de bacteria y endotoxina a la cavidad peritoneal. A medida que la sangre se va a ir hacia el abdomen incrementandose la proteína en el fluido peritoneal así como el número de glóbulos rojos y de glóbulos blancos causado por el escape de bacterias.

Una vez que ya se observó este cambio quiere decir que ya ocurrió una degeneración severa e irreversible o necrosis en alguna parte del intestino. (16) (18) (19)

En caso de que la estrangulación se pueda corregir cuando la lesión no ha llegado al punto de necrosis completa la hiperemia es la primera respuesta con movimiento intestinal, también hay liberación de productos potencialmente inflamatorios como prostaglandinas, leucotrienos e histamina. Debido a la lesión producida por la estrangulación estos productos provocarán que la lesión de la membrana mucosa siga progresando en lugar de corregirse, por lo tanto la secuencia del shock endotóxico

corregirse, por lo tanto la secuencia del shock endotóxico proseguirá produciendo un fluido incrementado al intestino que resulta en una disminución del volumen circulatorio, lo que provoca un aumento en la degeneración mucosa. A medida que el shock continúa hay una disminución del fluido sanguíneo a todo lo largo del intestino produciendo lesiones en diferentes segmentos del intestino. Este ya se considera como un ciclo irreversible de necrosis intestinal en donde va a producirse absorción continua de endotoxinas y/o bacterias derivadas de la lesión secundaria. En los períodos finales va a haber coagulopatía la cual se hace manifiesta en exámenes de coagulación (18), (20).

OBSTRUCCION ESTRANGULANTE DEL COLON MAYOR:

Esta obstrucción es similar a la obstrucción estrangulante del intestino delgado, la única diferencia es que aquí va a haber una cantidad mayor de sangre atrapada en el colon lo que produce una respuesta del organismo similar a la hemorragia, produciéndose un shock severo y cianosis en las membranas mucosas de forma muy rápida. El ritmo cardíaco al principio va a aumentar muy rápidamente a medida que el volumen respiratorio se reduce. La falta de fluido sanguíneo también aquí provocará degeneración de la mucosa de manera similar a la observada en el intestino delgado, de igual manera las bacterias y las endotoxinas pasan a través de esta lesión produciéndose shock endotóxico que se agrega a la pérdida de sangre ya presente por lo que la

reacción es rápida y transcurridas de 4 a 6 Hrs. este es ya un proceso irreversible con mínima oportunidad de salvar el intestino del caballo. La presión sanguínea disminuye dramáticamente. La distensión es producida por el estancamiento de material en el colon así como el entrapamiento de sangre el cual produce una distensión muy severa del abdomen. Por lo general no se presenta reflujo gástrico.

El fluido peritoneal rápidamente se vuelve serosanguinolento con elevación de proteína y una elevación de células blancas. (18), (20).

ENTERITIS:

Esta enfermedad también puede producir cólico pero aquí la secuencia de eventos es diferente a la observada en las enfermedades obstructivas en las que hay retención de fluido. Sin embargo puede haber un ascenso considerable de secreción y eventualmente la producción de diarrea como en los casos de Salmonela. Aparentemente el dolor es viseral debido a la reacción de los agentes infecciosos sobre la pared intestinal.

El problema observado en estos casos es que cuando se examina al caballo el dolor es similar al observado cuando existe obstrucción simple o estrangulante que requiere cirugía. Por lo que hacer un diagnóstico diferencial

acertado es muy importante.

Primero, cuando el dolor es debido a Salmonela la mayoría de la veces va a haber neutropenia mucho más severa que en una obstrucción simple o estrangulante. También puede haber cambios en el fluido peritoneal dependiendo de que tan severa sea la lesión en el intestino. Si no hay obstrucción no habrá distensión por lo tanto la palpación rectal no nos dará datos importantes. En caso de que llegue a haber distensión regularmente es de intensidad media. El caballo puede estar mostrando dolor y luego depresión o viceversa. Los cambios de fluido masivo ocurren debido a la pérdida de fluido dentro del intestino y la falta de capacidad para absorber. Signos que ayudan a diferenciar enteritis de lesiones obstructivas son: fiebre, leucopenia y ausencia de signos rectales.

PERITONITIS:

La peritonitis usualmente es una respuesta a otras enfermedades intestinales como infarto y obstrucción. Como respuesta a bacterias que cruzan la barrera intestinal o debido a intervenciones quirúrgicas (contaminación en una anastomosis). Así como a la migración de parásitos como Strongylus edentatus el cual lesiona la superficie serosa produciendo peritonitis. Como el daño está ocurriendo en la parte externa del intestino la respuesta del dolor puede

ser tanto somática como viseral. Este dolor se clasifica de mediana intensidad, crónico con depresión.

El líquido peritoneal contiene células blancas y proteínas por lo tanto el análisis de este líquido será de mucha ayuda para el diagnóstico. Se debe recordar que va a haber un aumento de proteínas y pérdida de fluido dentro del peritoneo en respuesta a otras enfermedades.

INFARTO NO ESTRANGULANTE:

Este se define como una reducción en el fluido sanguíneo debido a una oclusión intravascular más que a una presión externa o constricción.

Se piensa que en el caballo se debe a un incidente trombótico el cual es producido por la migración de la larva de Strongylus vulgaris en la arteria mesentérica craneal y sus ramas. Se ha hipotetizado que la larva produce daño en el endotelio vascular con la consecuente formación de trombo el cual produce restricción física del fluido sanguíneo dando lugar a una embolia la cual puede moverse hacia abajo bloqueando los vasos sanguíneos. Aún cuando aparentemente existe circulación colateral puede ocurrir el infarto en estos casos. La rama más afectada es la ileoceólica por lo tanto en estos órganos es reducida la perfusión tisular.

ARTERITIS VERMINOSA:

Esta enfermedad produce cólicos de mediana intensidad la reacción de trombo se da en donde la larva habita por muchos meses produciendo una activación continua del proceso coagulante con la formación de plaquetas, glóbulos rojos y coágulos fibrinosos. Se piensa que la activación de plaquetas podría jugar un papel muy importante en caso de que se liberará tromboxano, un vaso constrictor muy potente dando como resultado una constricción severa de los vasos sanguíneos en la pared intestinal, por lo tanto hay un infarto debido al bajo fluido sanguíneo.

La secuencia de degeneración es similar a la de la obstrucción estrangulante y los resultados también son similares aunque aquí no hay obstrucción de lumen intestinal, encontrándose con esto menor distensión. Debido a la necrosis en la pared intestinal el dolor puede ser de intensidad moderada y en otras ocasiones puede llegar a ser muy intenso. Dependiendo del segmento de intestino afectado el ileo puede producir reflujo del intestino delgado hacia el estómago o puede haber una ligera distensión del colón con gas. De igual manera la degeneración del intestino conduce a absorción de endotoxinas y bacterias lo que producirá shock.

El ritmo cardíaco se verá aumentado ligeramente hasta que el shock se vuelva más severo produciendose un aumento

el shock se vuelva más severo produciendose un aumento considerable del ritmo cardíaco. En una conducta similar las membranas mucosas van a cambiar más lentamente que en una enfermedad estrangulante. Rectalmente hay un cambio mínimo de los signos.

La evaluación del líquido peritoneal revela un lento pero marcado incremento en las proteínas totales. Al principio se observará un aumento moderado de neutrófilos en dicho fluido pero como la necrosis del área continua progresando la perdida de endotoxina y bacterias dentro de la cavidad peritoneal aumenta y la inflamación se establece infiltrándose un gran número de neutrófilos llegando la cuenta leucocitaria a ser mayor de 100000/mm.

También hay un incremento de eritrocitos dentro del líquido peritoneal.

"DIAGNOSTICO DE ENFERMEDADES ABDOMINALES EN EL CABALLO"

Cuando se quiere diagnosticar enfermedades que están produciendo síndrome abdominal agudo es de gran ayuda clasificar la condición en cualquiera de las siguientes categorías:

- 1.- Timpanismo
- 2.- Obstrucción simple
- 3.- Obstrucción estrangulante

4.- Infarto no estrangulante

5.- Enteritis

6.- Peritonitis

Una vez que el problema se encuentra dentro de una categoría aunque todavía no se haya hecho ningún diagnóstico específico, por lo menos el tratamiento va a estar dirigido a un área en particular. Para poder incluir la enfermedad en una categoría específica se tiene que obtener información clínica empezando con la historia. (2)

HISTORIA CLINICA:

Duración; este es un dato importante ya que los casos de estrangulación van a provocar dolor severo con una deterioración más rápida del animal, usualmente mientras más larga es la duración del episodio de cólico más distal es la obstrucción provocando la depresión del animal en lugar de la continuación del dolor (2), (18).

Defecación; Es importante saber cuantas defecaciones y que tan seguido se presenta diarrea. Defecación continua puede significar obstrucción parcial o no obstrucción como sucede en cólico tromboembólico. La peritonitis puede producir la ausencia de heces o diarrea. Salmonelosis va a producir diarrea (2).

Alimentación; los caballos que presentan impactaciones llegan a comer y a beber intermitentemente juegan con su agua lo que es un signo de molestia abdominal. También es importante saber si ha habido cambios bruscos en el tipo de grano o pastura así como si ha ingerido cantidades elevadas de forraje indigestible o forraje verde caliente.

Dolor; tiene directa relación con el incremento de la presión peritoneal, tensión en la pared intestinal, así como con la degeneración intestinal, mientras mayor sea el dolor mayor será la severidad de la enfermedad.

Signos de cólico; el caballo con cólico se revuelca, patea su estómago, rasca el suelo continuamente, suda, toma posición de perro sentado, se estira, hace continuos intentos de orinar (2).

Cólico previo; historia de arteritis verminosa, pobre control parasitario, adherencias causadas por cirugías previas indicando un problema crónico (2).

Terapia previa; la desparasitación puede causar masas de ascáridos. También debe ser considerada la aplicación de antibióticos por ejemplo, al inicio de una colitis (2).

Cambios en las condiciones externas; comida, pastura frondosa, astillas. El clima frío causa que el caballo no beba agua. Agua fría mientras el caballo todavía está

caliente, estress calórico y estress provocado por viajes largos podrían estar relacionados con la historia en un caso de cólico.

EXAMEN INICIAL.

Temperatura; De normal a ligeramente incrementada con impactaciones debido al ejercicio, en caso de infecciones será alta como por ejemplo en caso de salmonelosis, peritonitis, clostridiasis. En caso de presentarse shock la temperatura será baja cuando se tiene por ejemplo Vólvulo, torsiones o ruptura del recto, aquí la hipotermia será señal de shock severo (18).

Ritmo cardíaco; En caso de impactación del íleon o del colon mayor, tendremos una frecuencia cardíaca de 50 a 60 por minuto. En caso de enterolitos o impactaciones del colon menor de 80 a 120 por minuto. La torsión y vólvulos inicialmente presentan frecuencia normal o ligeramente elevada (40 a 60). El pulso alto se tiene hasta después que ha iniciado el shock. Peritonitis y dolor posoperatorio, presentan una frecuencia cardíaca de 60 a 80. Hay que recordar que el ritmo cardíaco no siempre es indicador de dolor. En caso de lesiones severas se puede presentar un ritmo cardíaco normal o casi normal. (12)

Ritmo Respiratorio; En caso de acidosis el ritmo respiratorio se va a elevar. Los caballos con dolor

presentan hiperventilación produciendo una ligera alcalosis respiratoria. (2)

El timpanismo en el estómago o ciego puede reducir el movimiento respiratorio, produciendo rápidamente una baja oxigenación.

Membranas mucosas; En caso de impactaciones se tendrá rosa normal. Pueden estar hiperémicas, a resacas cuando está empezando el shock debido a estasis periférica.

Cianóticas y/o pálidas cuando existe compromiso vascular agudo debido a una pérdida del fluido y shock. (2)

Tiempo de llenado capilar; Normal con impactaciones o enfermedades con pequeño o ligero grado de deshidratación. Puede disminuir con dolor severo o vasodilatación periférica. Este es un signo temprano de shock. El color de las membranas es de más ayuda que el tiempo de llenado capilar en este período. El tiempo de llenado capilar estará incrementado cuando exista compromiso vascular debido a colapso circulatorio. (2), (18).

Descompresión gástrica; Usando sonda nasogástrica. Lo cual debe ser empleado en todos los casos de cólico. Esto va a revelar dilatación gástrica primaria si es que está presente. Fluido amarillo verdoso con olor a agrío es

bilis que está siendo refluida del intestino delgado. pH alcalino (7-8), es indicativo de enfermedad obstructiva. Una gran cantidad de reflujo es indicativa de una obstrucción severa.

Este tipo de sondeo también se utiliza en el tratamiento posoperatorio de cirugía abdominal. (2), (18).

Evaluación de la deshidratación y de shock; Evaluar hematocrito y proteínas plasmáticas para valorar la deshidratación. La evaluación consecutiva del hematocrito y proteínas plasmáticas, se requiere también para valorar la respuesta al tratamiento. (2), (10), (18).

El hematocrito puede aumentar solo debido a la liberación de catecolaminas, pero este aumento no es muy notable. Las proteínas pueden caer con una elevación concurrente del hematocrito en casos de peritonitis y en caso de shock endotóxico debido al secuestro de proteínas especialmente en pulmón y peritoneo. Mientras más grande sea la obstrucción, la rapidez de la deshidratación también va a ser mayor, ya que el fluido tiene menor oportunidad de ser reabsorbido en el intestino.

En caso de obstrucción estrangulante, la deshidratación es provocada tanto por la falta de reabsorción como por la pérdida de sangre dentro del intestino estrangulado.

(2), (18).

Cuenta de células blancas. En caso de obstrucciones, normal a ligeramente incrementado debido al estress. Neutropenia, puede ocurrir con la enfermedad avanzada degenerativa del intestino, pero éste es un cambio lento.

Obstrucción estrangulante. Al principio la cuenta va a ser normal con una disminución posterior cuando el intestino se degenera y la endotoxina es liberada dentro del sistema.

En caso de salmonela o peritonitis causada por bacterias gran negativa, se encuentra una severa neutropenia con menos de tres mil células blancas lo cual es inmediato.

Abscesos mesentéricos; produce un número bastante elevado de neutrófilos (de 20 000 a 50 000).

El conteo consecutivo de células blancas va a ayudar a determinar bacterias gran negativas o endotoxinas liberadas dentro del sistema produciendo inicialmente neutropenia con subsecuente liberación de neutrófilos inmaduros después del ataque. La neutropenia está siempre presente después de resección intestinal, pero ésta es transitoria. (18).

Electrólitos y base ácida; El Na⁺ usualmente permanece sin cambio debido a la corta duración del abdomen agudo. En impactaciones el K⁺ es normal o ligeramente bajo, así como

también puede disminuir en caso de torsiones ó vólvulos aún en la fase de severa acidosis metabólica, la perdida de potasio previene un incremento de K⁺ con acidosis severa, sin embargo, cuando un caballo tiene acidosis severa con un nivel normal de K⁺, esto representa una depresión de K⁺. El Cl y el Na, van a ser normales a menos que ocurra un secuestro del fluido estomacal, causando Hipocloremia. La disminución del Cl puede resultar en una retención renal de HCO₃, y una alcalosis metabólica. Por lo tanto se va a necesitar un suplemento de Cl. En muchos cólicos agudos, el calcio se encuentra peligrosamente bajo debido a la falta de absorción de calcio en el intestino.

La terapia con calcio algunas veces ayuda a restaurar la motilidad intestinal. La sudoración también es un factor de pérdida de calcio.

El pH es usualmente normal en caballos con simple obstrucción hasta que el secuestro del fluido produce suficiente deshidratación para inducir la producción de lactatos. Los casos de obstrucción estrangulante usualmente se convierten rápidamente acidóticos debido a la absorción de endotoxinas y a la deshidratación severa. Ambos factores cambian el metabolismo celular a glycolysis con producción de lactatos. (18).

Auscultación abdominal. Cuando no hay sonidos intestinales, significa que hay ileo, o ausencia de

motilidad. Cuando se escucha un sonido timpánico con movimiento de gas puede ser producido por torsiones o cólicos flautulentos. Sonidos de fluido pueden indicar enteritis inminente (salmonelosis), el caballo presentara cólico antes de empezar con diarrea. (2).

Movimientos peristálticos los cuales parecen causar dolor o incomodidad, son indicativos de obstrucciones simples o con formación de gas (flautulencia). hipermotilidad, intestino espasmódico debido a isquemia, irritación (parásitos) o enteritis, esto puede presentar inmediatamente después un vólvulo. Este no es una enfermedad primaria, solo un signo. Incrementos aparentes en los sonidos intestinales están presentes en la resolución de muchos casos de cólico. Esto puede ser mal interpretado como caso de cólico espasmódico. La mayoría de los Borborismos son producidos por el colon mayor y el ciego. El intestino delgado puede producir sonidos, pero no son tan fuertes y son más fluidos. (2), (10).

Percusión. Ayuda a demostrar la distensión de algún segmento particular del intestino en caso de cólico timpánico. El golpeo sobre el flanco derecho produce un sonido agudo cuando hay distensión de ciego. Una respuesta similar se tiene sobre el flanco izquierdo, cuando existe timpanismo en el colon mayor. Esto puede indicar el area a ser trocarizada. Abscesos, impactaciones o tumores

pueden ser identificados por percusión. (18).

Palpación rectal. Los signos que se encuentran por medio de la examinación rectal son los mas definitivos para hacer un diagnóstico o para determinar si la cirugía es necesaria. La rutina en el examen rectal debe incluir el intento de palpar las siguientes estructuras:

- 1.- Base del ciego y banda ventral derecha.
- 2.- Intestino delgado (ventral).
- 3.- Bazo (izquierda).
- 4.- Flexura pélvica (Ventral izquierda).
- 5.- Riñón izquierdo (Dorsal Izquierdo).
- 6.- Duodeno (Dorsal derecha).
- 7.- Arteria mesentérica craneal (Dorsal medio).
- 8.- Superficie peritoneal (Ventral).
- 9.- Aorta y bifurcación (Dorsal medio).
- 10.- Ovarios y útero.
- 11.- Vejiga (Borde pélvico).
- 12.- Anillos inguinales.
- 13.- Canal pélvico.

Es importante recordar que:

- El colon mayor casi siempre se impacta en el colon dorsal derecho. Esto no es palpable.
- Las impactaciones de la flexura pélvica pueden ser

encontradas en el cuadrante derecho o en la entrada pélvica derecha, debido al cambio del colon de izquierda a derecha.

- Cuando hay obstrucción en el colon menor hay que sentir si no hay una tenia. La mayoría de las obstrucciones del colon menor son proximales con distensión mínima y no son palpables.
- Si se siente una estructura con gran cantidad de gas, obstruyendo la entrada pélvica y no permitiendo la palpación completa, usualmente se trata de una torsión de colon. La banda se siente en posición horizontal.
- Un ciego distendido con gas forma una banda que va de derecha a izquierda y ligeramente llenando de la región dorsal a la ventral, esta es una ténia ventral, que está tiesa e indica una distensión, aun cuando no se sienta ninguna aerostación.
- Una aerostación en la flexura pélvica en el cuadrante derecho con ténia atravesando izquierda y dorsalmente, puede ser un desplazamiento dorsal. El bazo podría ser sentido o podría ser desplazado ventralmente, en estos casos con el colon lateral al riñón izquierdo. Palpando el colon izquierdo lateral o al rededor del bazo, se puede hacer un diagnóstico de desplazamiento dorsal.

(2).

- El duodeno puede ser identificado cuando está distendido porque se encuentra por encima del ciego. Esto es palpado en enteritis proximal o en distensión crónica. De otra manera es flácido y difícil de palpar.

- Dolor en el cuadrante dorsal al rededor de la arteria mesentérica craneal, puede ocurrir en caballos normales. Un engrosamiento del tallo mesentérico, no puede ser usado para hacer un diagnóstico de arteritis.

- Cuando la superficie peritoneal es muy áspera puede indicar que hay peritonitis severa o peritonitis fecal, este signo produce un pronóstico pobre. (2), (3).

- No se debe olvidar la vejiga, ya que los cálculos en ésta, producen cólico y sólo se van a encontrar si se palpa específicamente la vejiga. (2), (10).

Paracentesis abdominal. El fluido abdominal refleja el grado de daño intestinal en el abdomen agudo. El cambio en el fluido abdominal, ocurre después del daño. La paracentesis debe ser realizada asepticamente usando una aguja del número 18, o una sonda, o una cánula de tetas, la cual es preferible en caso de distensión intestinal masiva, ya que si se usa una aguja, se puede producir laceración intestinal. (15), (18).

Inicialmente la obstrucción simple usualmente causa cambios

mínimos en el fluido peritoneal. Como el intestino se distiende se van a liberar proteínas de éste, pero la cuenta de células blancas no va a cambiar. Cuando hay estrangulación, ocurre una liberación de proteínas y glóbulos rojos, mientras más dure el proceso, el aumento de proteínas va a ser mayor al igual que el volumen peritoneal. Cuando las proteínas rebazan los tres mg% es indicativo de compromiso intestinal con el comienzo de desvitalización. Cuando hay bacterias en el fluido o bacterias encontradas en neutrófilos en el fluido, no sólo indica degeneración del intestino sino un proceso séptico que tiene un pronóstico pobre. (15), (18), (9).

Rangos aproximados para las siguientes enfermedades

Enfermedades	color-turbicidad	#de GB	P.T.
Impactación del ileon	amarillo-clara	0-3000	< 2.5
Torsión 180° colon izq.	amarillo-nublada	0-5000	> 4.0
Infartación rápida. (vólvulo temprano).	amarillo-nublada	0-5000	< 2.5

Infartación

rápida.

(vólvulo

tardío) rojo-opaca 15000 > 3.0

Enfermedad

trombótica amarillo-opaca 10000-100000 > 3.0

Abscesos

abdominales blanco-opaca 50000-200000 > 3.0

Trocarización

cecal amarillo-nublada 5000 > 3.0

Duodeno -

yeyunitis

proximal amarillo-clara 0-3000 > 3.0

(18), (9).

Otras pruebas diagnósticas:

Lactatos; El ácido láctico se eleva cuando hay shock debido a la pobre perfusión tisular y/o bloqueo de la producción de energía aeróbica. Niveles 100mg% tienen un pronóstico pobre. (2).

Fosfatasa alcalina peritoneal; debido al alto nivel de

enzimas en el intestino delgado las enfermedades de éste, producen elevados niveles de fosfatasa alcalina peritoneal en comparación a los encontrados simultáneamente en el suero.

Creatinin fosfoquinasa; Cuando se encuentran niveles mas altos en el fluido peritoneal que los que se encuentran en la sangre, puede ser indicativo de necrosis en la pared del intestino.

Sorbitol deshidrogenasa; se encuentra elevado en casos de enfermedad hepática.

Gama-glutamil transpeptidasa; Se encuentra elevado en enfermedad hepática y renal. (2).

Electrocardiografía; La depresión del segmento s-t puede ser observada cuando hay shock severo o cuando la endotoxemia produce hipoxia miocardial.

Examen laparoscópico; Es de gran ayuda en casos de cólico crónico, por ejemplo en casos de adherencias, masas abdominales o tumores.

Estructuras que se pueden visualizar:

Lado derecho

Vejiga

Duodeno

Entrada Pélvica

Ciego	Ovario-Utero
Intestino Delgado	Anillo Inguinal
Colon Menor	
Lado izquierdo	
Estómago	Entrada Pélvica
Bazo	Vejiga
Colon Izquierdo	Ovario - Utero
Intestino Delgado	Anillo Inguinal
Colon Menor	(2), (10).

Presión sanguínea; Esta se puede medir por medio de un dopler y ayuda para dar un pronóstico. Caballos con presión sanguínea sistólica de 80mmHg tienen un pronóstico pobre. Indica el grado de deshidratación y shock.

Radiografía; es de gran valor en los potros para poder definir en donde se localizan las obstrucciones, atresia o cuerpos extraños tales como arena. En caballos adultos ayuda para diagnosticar hernias diafragmáticas. Por medio de las radiografías se han podido diagnosticar enterolitos y gracias a eso se han podido remover antes de que provoquen obstrucción. (2), (18), (20).

**"DIAGNOSTICO DIFERENCIAL PARA OBSTRUCCION INTESTINAL
INFARTANTE".**

SALMONELOSIS; Usualmente se presentan con fiebre

neutropenia con desviación a la izquierda, también se puede presentar cólico sin diarrea en las primeras 24 horas.

El Ileo en el intestino delgado puede producir distensión en éste, la cual se puede palpar rectalmente. (2).

ENFERMEDAD HEPATICA; Dolor abdominal intermitente con pulso de 40-80/min. Ictericia, la cual no es un buen indicador. Cuando hay enfermedad hepática, se presentan movimientos que pueden ser normales o ligeramente reducidos del intestino. Signos nerviosos junto con cólico es indicativo de enfermedad hepática.(10).

ABSCEOS ABDOMINALES; Frecuentemente producidos por Strep equi, cuenta de células blancas elevada, neutrofilia, cólico crónico, masas palpables en el mesenterio.(2).

TROMBOSIS AORTICA; Trombosis iliaca-extremidades traseras frías, dolor, debilidad y ansiedad.(2).

SEPTICEMIA AGUDA; Difícil de diferenciar de enfermedad obstructiva, se puede presentar Ileo. El shock que aquí se presenta es similar al que se observa cuando hay necrosis intestinal.(18).

RABDOMIOLISIS AGUDA; los caballos afectados por esta enfermedad demuestran ansiedad, se patean el estómago, usualmente los sonidos intestinales están presentes,

defecación normal, cuando los animales están en recumbencia tienen dolor más marcado. (20).

ADHERENCIAS CRONICAS; Historia de problemas durante una cirugía abdominal, aunque los parásitos también han causado este tipo de problemas. Se presenta la distensión crónica de algún segmento del intestino, así como también obstrucción crónica del retorno venoso. (20).

PLEURITIS AGUDA; Estos caballos presentan dolor marcado, durante el movimiento por lo general no se patean el abdomen aunque se estiran y rascan continuamente el piso. Presentan una posición característica la cual es juntando los codos. La toracocentesis o radiografía del pecho demostrará la cantidad de fluido presente ayudando a realizar un diagnóstico. (20), (18).

INTOXICACION CON MONENSINA; Esta intoxicación se presenta de forma aguda y aparece como un trastorno digestivo con cólico. Cuando llega a este nivel es usualmente una intoxicación fatal. (20).

INTOXICACION POR CANTARIDAS; Estos insectos pueden estar presentes en la alfalfa, este insecto causa ulceración intestinal e irritación. La severidad de la enfermedad dependerá del número de catáridas ingeridas llegando a ser fatal (18).

INTOXICACIÓN POR FENILBUTAZONA; Una administración constante de éste medicamento en el tracto gastrointestinal produce cólico de mediana intensidad con depresión. También se presenta enteropatía con pérdida de proteínas. (20), (18).

"SHOCK ASOCIADO CON ABDOMEN AGUDO EN EL EQUINO"

Shock es definido como una perfusión inadecuada de los tejidos, lo cual puede ser debido a una falta de volumen sanguíneo o un inbalance cardiovascular.

Tipos de shock:

Shock hipovolémico. Shock producido por la pérdida de volumen sanguíneo.

La falta de volumen sanguíneo, produce presión sanguínea baja y un rendimiento cardíaco bajo, compresión venosa central sanguínea baja. La baja presión inicia una resistencia periférica incrementada y eventualmente origina isquemia orgánica. La baja presión sanguínea provoca una respuesta endócrina.

a)- **Catecolamina.** Es liberada debido a acidosis, hipercarbía, sepsis o fluido bajo prolongado que provoca vasoconstricción. (15), (3).

b)- Liberación de renina, con producción de angiotensión debido a fluido sanguíneo renal bajo.. La angiotensión produce vasoconstricción periférica.

c)- La resequedad de los capilares, es debida a una lata viscosidad sanguínea y a una oclusión del esfinter precapilar. (15).

d)- La hipoxia inicia un metabolismo celular con producción de ácido láctico. Esto produce acidosis que más adelante reduce la contractibilidad cardíaca. El daño de la membrana celular produce liberación del lisosoma y células muertas. (15).

Shock cardiogénico. Este se debe a un rendimiento cardíaco inadecuado debido a alguna falla muscular del corazón. Esto es usualmente provocado por un infarto al miocardio o falla intrínseca del corazón. (15).

Shock Séptico. Este es provocado por la entrada de bacterias a la corriente sanguínea. Usualmente esto es provocado por fuentes específicas como por ejemplo, cateters permanentes, cateterización urogenital o abscesos abdominales. Este tipo de shock está caracterizado por un estado cardiovascular hiperdinámico seguido de un estado hipodinámico con colapso cardiovascular. (15), (10).

a).- Estado Hiperdinámico: Se presenta producción cardíaca

incrementada con un aumento de consumo de oxígeno en los tejidos.

Los signos incluyen ritmo cardíaco incrementado, resistencia periférica baja y el hematocrito va a estar incrementado. (15), (10).

b).- Es equivalente al shock hipovolémico con reducción en el rendimiento cardíaco, e incrementada la resistencia periférica. El paciente presenta piel pálida y fría. (15).

c).- Shock Endotóxico: Este es resultado de una endotoxemia, éste usualmente ocurre como parte de un shock séptico, pero puede ser un shock específico en el cual no se encuentra el estado hiperdinámico, sin embargo un shock endotóxico es diferente a un shock hipovolémico. La liberación de endotoxinas hacia la sangre produce las siguientes consecuencias en el caballo:

1.- El caballo tiene cianosis, sudoración, cólico, ansiedad inmediatamente después de la infusión. (15).

2.- El rendimiento cardíaco baja produciéndose hipertensión pulmonar. La perfusión disminuye, el pulso se acelera y se vuelve débil, el ritmo respiratorio aumenta. Esto parece estar relacionado a una liberación de tromboxano y al daño pulmonar.

3.- La endotoxina produce lesión vascular especialmente en la arteria pulmonar. El daño en la íntima es severo. Se forman microsegregaciones de plaquetas, células blancas y fibrina y empiezan a circular, algunas son depositadas en áreas donde hay daño vascular, el resultado clínico es hipertensión pulmonar y neutropenia aguda así como la iniciación de shock pulmonar. (15).

4.- El daño en la membrana celular inicia la cascada del ácido araquidónico con producción de prostaglandinas. El tromboxano es producido por las plaquetas activadas. El tromboxano es responsable de severa vasoconstricción. El resultado es perfusión pobre con hipoxia celular incrementada. También hay producción de prostaciclina y ésta permanece más tiempo en la circulación del tromboxano. Este produce dilatación vascular, lo cual explica la continua presión sanguínea baja vista en estos animales. (15).

5.- La pobre perfusión con hipoxia tisular conduce a un cambio de energía derivada de fosforilación oxidativa a glicólisis, dando como resultado, producción de lactatos. De la misma manera, la endotoxina puede afectar la fosforilación oxidativa lo que provocará un cambio a glicólisis para la producción de energía. Cuando los lactatos alcanzan niveles muy altos es indicativo de que la respiración del sistema aeróbico es imposible. (15).

6.- La acidosis provocada por los lactatos, produce depresión del miocardio y del sistema nervioso central. El efecto combinado de endotoxinas, tromboxano y acidosis, conduce a un evento cíclico de perfusión reducida. Mientras mas baja es la perfusión, mayor va a ser la depresión en el miocardio (15).

7.- Tanto las endotoxinas como la acidosis pueden iniciar la cascada de coagulación intrínseca. El factor doce puede ser activado por daño viceral y la exposición de colágeno. El factor de liberación de plaquetas también puede estimular la cascada. En los períodos tardíos de shock se va a empezar una coagulopatía, presentándose también un incremento en la fibrinolisis y produce un incremento en la degradación de productos de fibrina.

La formación de un microtrombo puede causar defectos en la perfusión a nivel tisular. Durante la coagulopatía puede ocurrir una hemorragia la cual es notable en las membranas mucosas. Es muy raro que los caballos puedan sobrevivir después de esta secuencia. En el examen de coagulación se van a encontrar incrementos tanto del tiempo de protombina como en el tiempo parcial de tromboplastina, incrementándose ésto en una fase tardía. (15).

La siguiente secuencia ilustra los períodos abarcados en el shock y los signos que se producen. (10)

A. Shock hipovolémico: Pérdida de fluido por secuestro intestinal y falta de ingestión de líquido.

DESHIDRATACION:

Condición

Signos

- | | |
|--|---|
| - Deshidratación | - Incremento en el tiempo de llenado capilar. |
| - Hipovolemia | - Mucosas orales secas. |
| - Ligera disminución del rendimiento cardíaco. | - Disminución en el turgor de la piel. |
| | - Disminución del ritmo cardíaco. |
| | - Incremento del hematocrito. |
| | - La presión sanguínea se mantiene estable. |

Inicio del shock:

Condición

Signos

- Rendimiento cardíaco
- Extremidades frías.
- Perfusión pobre
- Incremento en el ritmo cardíaco (60-80).
- Liberación de catecolamina
- Presión sanguínea normal o ligera baja.
- Vasoconstricción
- Membranas mucosas congestionadas.

Shock reversible:

Condición

Signos

- Falla orgánica con pobre perfusión.
- Disminución de la presión sanguínea.
- Rendimiento cardíaco disminuido.
- Ritmo cardíaco aumentado.
- Membranas mucosas de opacas a cianóticas.
- Activación de plaquetas
- Disminución del fluido urinario.
- Producción de lactatos.
- Sudoración.

- Inicio de resequedad de los capilares.
- Hematocrito elevado (50-60)

- Tiempo de llenado capilar 3 a 6 seg.

(10) (18).

Shock irreversible:

Condición

Signos

- Falla del corazón.
- Edema pulmonar
- Daño de la mucosa del intestino con escape de endotoxina de éste.

- Presión sanguínea disminuida.
- No fluido urinario.
- Membranas mucosas cianóticas.
- Extremidades frías.
- Debilidad.
- Hipotermia.
- Hematocrito aumentado (60)

CondiciónSignos

- | | |
|------------------------------------|--------------------------------------|
| - Vasoconstrucción arterial | - Ritmo cardíaco aumentado (80-120). |
| - Rendimiento cardíaco disminuido. | - Glucosa mayor de 200 mg % |
| - Congestión pulmonar | - Neutropenia mayor de 3000/mm3. |
| - Hipertensión pulmonar | - Sudoración y ansiedad. |
| | - MM cianóticas. |
| | - Hematocrito 50 |

Shock reversible:CondiciónSignos

- | | |
|-----------------------------------|---------------------------|
| - Constricción arteriolar | - Acidosis |
| - Rendimiento cardíaco deprimido. | - Presión sanguínea baja. |
| - Congestión pulmonar. | - Extremidades frías. |

- Hipertensión pulmonar.
- Ritmo respiratorio incrementado.
- Producción de tromboxano
- Neutrófilos tóxicos
- Microtrombosis
- Ht. de 50-60.
- Lactatos (0-75 mg%).

Shock irreversible:

Condición

Signos

- Edema pulmonar
- MM cianóticas.
- Falla cardíaca (factor depresante del miocardio)
- Disminución de la presión sanguínea.
- Resequedad capilar
- Lactatos mayor de 100mg%.
- Incompleta fosforilación oxidativa de la mitocondria.
- Productos de la degradación de fibrina incrementados.
- Tiempo de protrombina incrementados.
- Tiempo parcial de

tromboplastina elevado.

- Ht. mayor de 60.

(10) (18)

"INDICACIONES PARA CIRUGIA EN CABALLOS CON COLICO"

La mayoría de caballos con cólico no necesitan cirugía, sin embargo, aquellos que si la necesitan no podrán sobrevivir si no son sometidos a ella. En años recientes, se ha realizado un avance significativo en el nivel de sobrevivencia en los caballos sometidos a cirugías abdominales en casos de cólico.

Estos avances son debido a las nuevas técnicas quirúrgicas y al tratamiento anestésico así como a la selección de los pacientes candidatos a cirugía con la ventaja consiguiente de exploraciones tempranas. La identificación de un candidato quirúrgico que todavía presenta un pronóstico fisiológico favorable es el factor más importante para mejorar las estadísticas de éxito en tratamientos quirúrgicos. (6), (7), (2).

Mientras que muchos caballos con cólico van a responder a la terapia médica, el reconocimiento médico temprano de un caballo con cólico severo es importante para determinar si la cirugía es necesaria.

Las metas del médico que está atendiendo al caballo deben de ser dos principalmente; primero la detección temprana del paciente que necesita ser intervenido quirúrgicamente y en segundo lugar es el mejor diagnóstico de la enfermedad específica de que se trate para su posterior tratamiento de la manera más efectiva para ese caso en particular. (6), (7), (2).

La anatomía del sistema digestivo del caballo y el proceso por el cual digiere la comida hace a esta especie susceptible de padecer cólico. El tracto digestivo del caballo tiene un promedio de 90 - 120 pies de longitud y tiene además variaciones extremas en el diámetro de lumen y la dirección del fluido a lo largo de su curso. La transición de lúmenes angostos a lúmenes más anchos y viceversa sucede muchas veces. También, en la flexura pélvica en el intestino se dobla severamente 180°. Todo esto representa en el caballo áreas potenciales de obstrucción. Adicionalmente una gran porción del intestino del caballo, más notablemente el colón mayor, se mueve libremente dentro de la cavidad abdominal, lo cual incrementa las posibilidades de desplazamiento (6), (7), (2).

El yeyuno terminal tiene un largo mesenterio suelto que permite su movimiento libre y la posibilidad de alcanzar muchos lugares potenciales en donde puede llegar a

estrangularse o enredarse en si mismo.

Los cambios repentinos de clima, el frío o el esfuerzo en demasía pueden causar cólico. Prácticas de manejo tales como cambios en el tiempo, tipo y cantidad de comida, son causas frecuentes. En suma cambios abruptos en la alimentación pueden causar cólico debido a procesos defectuosos en la fermentación u obstrucción. El alimento con altas concentraciones de proteínas o carbohidratos puede causar cólico por una producción excesiva de gas. Caballos que viven en corrales arenosos o con mucho pasto puede desarrollar obstrucción de colon mayor. Si se cambia el tipo de paja que se le da al caballo también se puede provocar una obstrucción. La falta de agua o agua muy fría puede conducir a impactación. (6), (7), (2).

Durante la evaluación del caballo con crisis abdominal es de gran ayuda recordar los cuatro tipos básicos de lesiones que ocurren en los tractos gastrointestinales de los caballos. (2)

OBSTRUCCION SIMPLE:

Características importantes;

- Cuando el intestino deja de tener un fluido de su contenido se le llama obstruido.
- Estas obstrucciones simples tiene un origen mecánico y

- son divididas en intramurales y por presión adyacente.
- En esta enfermedad no se ve afectado el aporte sanguíneo ni la integridad de la barrera mucosa hasta que la enfermedad está muy avanzada.
 - El dolor es gradual e intermitente.
 - Deshidratación mínima.
 - No hay cambios importantes en el fluido peritoneal inicialmente.
 - El bloqueo de gas y fluido conducen a una distensión, la cual eventualmente conduce a una reducción del fluido sanguíneo capilar a la mucosa provocando su degeneración y por último la absorción sistemática de endotoxinas.
 - Ejemplos de obstrucción: Impactaciones, enterolitos, cuerpos extraños y estrechez por adherencias restrictivas. (2), (15).

OBSTRUCCION ESTRANGULANTE:

Características importantes;

- La obstrucción del lumen y la reducción simultanea del aporte sanguíneo del intestino conducen rápidamente a una isquemia.
- La estrangulación regularmente conduce al bloqueo rápido del fluido venoso y a la estrangulación arterial gradual provocando congestión severa del intestino.
- El secuestro de sangre es proporcional al segmento del intestino estrangulado.

- El intestino afectado primero se retrae y luego se vuelve flácido y distendido con gas y fluido ya que la distensión impide la reabsorción del fluido y además estimula la secreción de fluido del lumen intestinal.
- La barrera mucosa se degenera rápidamente resultando en la migración transmural y absorción de bacterias y endotoxinas.
- La necrosis del intestino esta reflejada por cambios inflamatorios en el fluido peritoneal.
- Resultado final hemoconcentración severa con un shock hipovolemico y endotoxico.
- Dolor severo e implacable al principio que después es reemplazado por depresión debida al shock y a la acidosis.
- Ejemplos de obstrucción estrangulante: Torciones, vólvulos, encarceraciones e intususcepciones. (2) (15)

INFARTO NO ESTRANGULANTE:

Características importantes;

- En esta condición el aporte sanguíneo en algún segmento del intestino disminuye pero el lumen no esta afectado.
- Se piensa que el tromboembolismo comunmente se debe a la migración de la larva de Strongylus vulgaris.
- Caulquier condición que disminuya el fluido sanguíneo intestinal, tal como la contracción vascular o resistencia aumentada al fluido sanguíneo secundaria a

- una lesión intramural, puede causar infarto intestinal.
- El dolor es menos intenso que el visto en obstrucción estrangulante aunque puede llegar a ser muy severo o solamente manifestado con depresión.
 - Aunque ninguna obstrucción lúминаl mecánica ocurre con infarto, se desarrolla una obstrucción funcional debido al íleo del segmento infartado sin permitir el paso de contenidos intraluminales hacia la parte distal del intestino.
 - El resultado final es similar al de la obstrucción estrangulante con degeneración de la barrera mucosa y shock hipovolémico y endotóxico. (2)

CONDICIONES INFLAMATORIAS:

Características importantes;

- Generalmente no son tratados quirúrgicamente.
- Íleo secundario a inflamación, causa obstrucción funcional del intestino.
- Usualmente pueden ser identificados con una evaluación cuidadosa de los signos clínicos, incluyendo temperatura corporal, sangre periférica y número de leucocitos en el fluido abdominal así como la respuesta a la terapia médica. (2).

EXAMINACION:

La examinación de un caballo con cólico debe proveer información de tres aspectos principalmente; el nivel sistemático; un diagnóstico específico y un pronóstico de sobrevivencia. Debido a que el caballo con cólico tiene la posibilidad de entrar en shock, el nivel sistemático debe ser atendido antes de dirigirse a realizar un diagnóstico específico. La decisión más importante es la de si el paciente necesita cirugía o no; en segundo lugar la de hacer un diagnóstico específico de la enfermedad presente. En los casos en los que se puede hacer un diagnóstico específico inmediato se le puede advertir al dueño sobre las oportunidades del éxito médico o quirúrgico. En los casos de obstrucción simple hay mayor oportunidad de sobrevivencia que en los de obstrucción estrangulante. Por regla general, la enfermedad de intestino delgado produce un grado de mortalidad más alto que el de una enfermedad del intestino grueso. Debido a la posible necesidad de cirugía, el Veterinario debe eliminar la posibilidad de obstrucción del intestino de la lista de diagnósticos diferenciales lo más rápido posible. Hasta que la posibilidad de obstrucción haya sido eliminada, el paciente debe ser examinado cada dos horas. La decisión para realizar la celiotomía exploratoria está basada generalmente en los datos obtenidos de la historia, los signos clínicos y examinación física. (2), (7)

Se debe preguntar acerca del tratamiento o medicamento que se le dio al caballo antes de la examinación y cuando se le

dio. Información dirigida al manejo; cambios de alimento (cantidad y calidad), tiempo que ha transcurrido desde que se le dio el último alimento, cuando fue la última defecación normal que se notó e información sobre el control de parásitos, historia médica de enfermedades previas (específicamente la última), operaciones anteriores así como cólicos anteriores.

Se debe presentar particular atención a los sistemas cardiovasculares y gastrointestinal, usando examinación física básica, la cual incluye:

- Evaluación subjetiva
- Temperatura, pulso, ritmo respiratorio.
- Coloración de mucosas y tiempo de llenado capilar.
- Auscultación abdominal y percusión.
- Sondeo nasogástrico.
- Examinación rectal.

Los exámenes de laboratorio ayudan más para determinar el pronóstico de sobrevivencia del caballo que para hacer un diagnóstico que pueda indicar la necesidad de la cirugía.

Los exámenes tales como lactatos de sangre, hematocrito y proteínas totales deben ser utilizados para evaluar el grado de daño cardiovascular y para monitorear la respuesta a la terapia médica. (2)

INDICADORES ESPECIALES PARA LA CIRUGIA

La decisión de necesidad de cirugía se debe de basar en la evaluación de la información obtenida de la examinación básica; sin embargo no se debe de depender de ningún criterio para decidir consistentemente que caballos necesitan cirugía y cuales no. Estos indicadores de cirugía son únicamente guías. Es importante recordar que las examinaciones repetidas podrían ser necesarias y que los signos vitales así como otros parámetros deben de ser recordados como un procedimiento diagnóstico en muchos casos. (2)

1.- Dolor Continuo:

Es muy importante establecer cuando ocurrieron los primeros signos de cólico, así como la duración y severidad de los signos.

El dolor intratable es indicador o sugiere una obstrucción estrangulante del intestino. Cuando se presentan cólicos espasmódicos, cólicos flautulentos impactaciones usualmente se observa dolor intermitente. Se puede realizar una evaluación muy subjetiva observando al caballo en su caballeriza para ver su comportamiento (calmado, inquieto, alerta o deprimido) así como el grado de dolor (leve, medio, severo o muy severo).

Con un cólico de intensidad moderada, el caballo escarba, está inquieto probablemente se agache y se levante, rueda frecuentemente y se mira los flancos. Un caballo con cólico severo gira, se vuelve "loco" en su cabelleriza y se acuesta de lado para aminorar el dolor resultado de una tracción en el mesenterio. Caballos con cólico muy severo se tiran al suelo, giran violentamente y se ponen incontrolables, en estos caballos una examinación completa puede resultar peligrosa; éstos caballos usualmente requieren cirugía.

El dolor es más agudo, continuo y severo cuando hay problemas en el intestino delgado que con una lesión en el intestino grueso, con excepción del vólvulos en el colón mayor. (2)

2.- Dolor que no responde a los analgésicos:

Flunixin meglumine, xylazina, butorfanol son actualmente los analgésicos más usados para tratar el dolor abdominal agudo en caballos. Es importante desde el punto de vista humano como del médico quitar el dolor. Sin embargo, en casos serios el Veterinario puede resultar engañado pensando que como el dolor ya se quito el problema está resuelto y en caso de no ser así las decisiones de cirugía se hacen tardíamente. La necesidad de dosis repetidas en intervalos cortos de tiempo de cualquier analgésico sugiere que la cirugía es necesaria. El uso de melgumine flunixin

ha dado muy buenos resultados en el tratamiento de endotoxemia así como también por sus propiedades analgésicas, sin embargo podría confundir los signos clínicos asociados con infarto del intestino y pérdida de la integridad de la mucosa. Por eso es de suma importancia hacer una examinación física completa antes de su administración.

Cuando es administrado en dosis de 0.25mg/Kg la analgesia es menor que la observada con la dosis estándar que es de 1.1 mg/Kg pero los parámetros incluyendo ritmo cardíaco, respiratorio, temperatura, coloración de las membranas mucosas y tiempo de llenado capilar permanecen significativamente inafectados, permitiendo la evaluación adecuada del animal. (2), (18)

Xylazina; esta va a ser efectiva para aliviar el dolor en casos de vólvulos intususcepciones y estrangulaciones. La xylazina produce una disminución en el ritmo cardíaco, también inhibe dramáticamente la motilidad intestinal por más o menos 30 minutos después de que fue administrada. En suma la disminución del fluido sanguíneo intestinal en caso de existir una estrangulación podría conducir a un intestino más isquémico y a una pérdida más rápida y extensiva de la viabilidad de la mucosa y del intestino en general. (2) (18)

El butorfanol tiene buenas propiedades analgésicas

vicerales y solamente causa una sedación mínima a menos de que se utilicen dosis muy elevadas. Este medicamento no afecta a los cambios vasculares asociados con endotoxemia o daño en la viabilidad intestinal por lo tanto puede ser repetidamente aplicado para controlar el dolor.

La combinación de xylazina con butorfanol es segura ya que al combinarlos se potencializa el efecto de cada uno de ellos pudiendo reducir sus respectivas dosis.(2)

3.- DISTENSION ABDOMINAL SEVERA:

En el caballo adulto, la distensión abdominal es asociada con la estimulación de gas en el colón mayor y el ciego comúnmente debido al desplazamiento o a la presencia de gas en la cavidad peritoneal. Aún cuando no se presente desplazamiento, la distensión severa puede comprometer la respiración así como a la perfusión del intestino distendido. (2) (18)

4.- AUSENCIA DE SONIDOS INTESTINALES:

Un abdomen silencioso puede indicar un cambio morfológico irreversible (intestino con isquemia o infartado). La auscultación debe de ser realizada antes y después de administrar fluidos y analgésicos. La auscultación debe durar de 3 a 5 minutos aproximadamente y debe ser llevada a cabo tanto del lado derecho como del izquierdo así como

en la pared ventral abdominal. Deben escucharse tanto frecuencia como cualidad de los sonidos intestinales. La percusión puede ser usada para detectar gas en el tracto gastrointestinal. (2) (18)

5.- REFLUJO GASTRICO:

Todos los caballos con cólico deben ser sondeados esta medida puede ser tanto diagnóstica como terapéutica. La presencia de reflujo es indicativa de que el vaciado gástrico no esta llevándose a cabo o que los fluidos del intestino delgado se están llenando hacia el estómago. Este síntoma es indicativo de obstrucción. Un Ileo adinámico también va a obstruir el fluido de la ingesta. Más de 2 litros en la descompresión nasogástrica sugieren que la cirugía es necesaria así como reflujo continuo. Cuando solo se presenta reflujo sin otros signos no debe pensarse en la cirugía ya que los caballos con enteritis proximal presentan reflujo gástrico continuo y profuso no siendo necesaria la cirugía. Para obtener reflujo gástrico se puede utilizar succión o administrar líquido por la sonda para provocar un efecto de sifón. (2), (14), (18).

ABDOMINOCENTESIS:

La abdomocentesis no necesita ser realizada en todos los caballos con cólico pero debe de ser realizada cuando la naturaleza de la lesión no ha sido claramente definida con

la examinación rutinaria. Este es un procedimiento rápido, seguro y fácil que proporciona un gran número de información: Los indicadores quirúrgicos en la abdominocentesis incluyen; Un fluido serosanguinolento o anaranjado, fluido con un número de proteínas totales mayor de 2.5 gm/dl.

Los signos citológicos que sugieren cirugía incluyen; degeneración severa de neutrófilos y la presencia de bacterias. Esta última representa un diagnóstico bajo. Las paracentesis seriales son de extrema ayuda. (2), (9), (18).

EXAMINACION RECTAL:

La examinación rectal es otra parte muy importante de la evaluación de caballos con cólico. La identificación de intususcepciones, vólvulos, torciones, estrangulación del ligamento nefrosplénico (colon izquierdo) enterolitos y otras anomalías pueden realizarse por esta vía. Es muy importante tener la capacidad de notar que algo se encuentra mal aunque no se tenga el diagnóstico específico. La palpación sistemática puede ayudar a distinguir una obstrucción del intestino delgado a una del grueso. En algunos casos la decisión para operar debe estar basada solamente en esta examinación.

Aquí los indicadores de cirugía incluyen:

- Intestino delgado sumamente distendido.
- Colon mayor muy distendido.
- Masas duras y palpables.
- Bandas apretadas y dolorosas. (2)

DETERIORACION SISTEMICA:

La falta de respuesta a la terapia médica sin mejoramiento en la parámetros sistemáticos es indicadora de cirugía. El caballo en el cual el ritmo cardíaco continua elevándose a pesar de que se le administren fluidos, anti-inflamatorios no esteroidales, antibióticos y otros tratamientos es un candidato quirúrgico. Si la deterioración sistémica es usada como el único criterio para realizar la cirugía, muchos caballos van a ser operados después de que haya ocurrido una deterioración sistemática irreversible. (2)

BIBLIOGRAFIA

- 1) Blisklager, Anthony T. and Wilson David A.: Salmonella typhimurium abscess as a postoperative complication in a horse with colic. TAVMA; 199: 1757-1759 (1991).
- 2) Douglas S. Ward: Diagnosis of colic and indications for surgery. Equine practice; 12 8 -14 (1990).
- 3) Ehrhart, E.E. and Iowe J.E. Observer variation in equine abdominal auscultation. Equine vet. J; 22: 182-185 (1990).
- 4) Fulton I.C. and Brown C.M.: Adenocarcinoma of intestinal origin in a horse diagnosis by abdominocentesis and laparoscopy. Equine vet. J; 22: 447-448.
- 5) Gaughan Earl. M. and Hackett Richard. P: Cecocolic intussusception in horses. TAVMA; 197: 1373-1375 (1990).
- 6) Geiser Dennis R. and Henton John E: Xylazine and Butorphanol: Survey of field use in the horse. Equine practice; 10: 7-11 (1988).
- 7) Gordon, B.J.; Douglas, A.: Colic Magnament in the horse. Veterinary Medicine publishing CO Lenexa,

- Kansas. (1990).
- 8) Koterba, A. M. y Drummandi, W.H. and Kosch P.C.: Equine clinical neonatology Lea and Febiger; U.S.A., (1990).
 - 9) Morris, D.D. and Johnston, J.K. Peritoneal fluid Constitutens in horses with colic due to small intestinal disease. 134-141 (1988).
 - 10) Orsini James. A. and Galligan David T.: Determing a Prognosis for equine abdominal Crisis. Equine Practice; 13: 9-14 (1991).
 - 11) Roberts, J.C. and Argencio A: Effects of amitraz several opiate derivatives and anticholinergic agents on intestinal transit in ponies. Equine vet J; 18: 256-260 (1991).
 - 12) Robinson, N.E.: Currente therapy in Equine Medicine 2, W.B. Saunders Co; Philadelphia: (1987).
 - 13) Santschi. Elizabeth. M. and Slone. Donnie E.: types of colic and frecueny of postcolic abortion in pregnant mares. TAVMA; 199: 374-377 (1991).
 - 14) Seahorn Thomas, L. and Cornick Janyce. L.: Duodenitis Proximal Jejunitis: The diagnosis and tratment of one cause of colic. Veterinary Medicine 67-71 (1991).

- 15) Smith, B.P. : Large Animal Internal Medicine. The C.V. Mosby Company, U.S.A. (1990).
- 16) Suann C.J.: Congenital malformation of the large colon causing colic in a horse. Veterinary record; 118: 230-231 (1986).
- 17) Uhlinger Christine: Effects of three anthelmintic schedules on the incidence of colic in horses; Equine Vet. j. 22: 251-254 (1990).
- 18) White, A.N.: The Equine Acute Abdomen Lea and Febiger, U.S.A., (1990).
- 19) Wilson David A. and Foreman, Jonathan. H.: Small-colon rupture attributable to granulosa cell tumor in a mare. TAVMA; 194: 681-682 (1989).
- 20) Wintzer H. J.: Equine diseases 1986 Germany Verlag Paul parey.