

124  
2eje.



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

## **MEDICINA EQUINA, APARATO DIGESTIVO: ESTUDIO RECAPITULATIVO**

# T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A ;

**JUAN MANUEL MARTINEZ MARTINEZ**

ASESORES:

M.V.Z. M.Sc ALEJANDRO RGUEZ. MONTEVERDE

M.V.Z. M.Sc. RAUL ARMENDARIZ FELIX

MEXICO, D. F. 1994.



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.

A MI ESPOSA M.V.Z. MA. OFELIA MORA IZAGUIRRE  
POR SU DEDICACION Y SU CARIÑO INCONDICIONAL.

A MI MADRE MA. DE LOS ANGELES MARTINEZ TREJO  
POR SU AMOR Y SU EJEMPLO DE LUCHA ANTE LA VIDA.

A MI PADRE, CARLOS MARTINEZ HERRERA Y A MIS HERMANOS  
RENATA, ALBERTO, ANGELES, GABRIELA, MARIO, JOSE ANTONIO  
E IVAN. MIS SERES QUERIDOS, QUE NOS MANTENGAMOS UNIDOS  
TODA LA VIDA.

A TODAS LAS PERSONAS INTERESADAS EN ESTE NOBLE ANIMAL,  
EL CABALLO.

AGRADECIMIENTOS

AL M.V.Z. MA. OFELIA MORA IZAGUIRRE,  
GRACIAS AMOR POR TODO.

AL M.V.Z. H. Sc. ALEJADRO RODRIGUEZ MONTERDE Y AL  
M.V.Z. M.Sc. RAUL ARMENDARIZ FELIX POR SU TIEMPO  
Y DEDICACION EN LA ELABORACION DE ESTA TESIS

## CONTENIDO

	Página
RESUMEN .....	1
INTRODUCCION .....	2
 <b>CAPITULO I</b>	
<b>EXAMEN PROPEDEUTICO DEL APARATO DIGESTIVO</b>	
DEL EQUINO .....	5
1.1 IDENTIFICACION .....	5
1.2 ANAMNESIS .....	5
1.3 TEMPERATURA .....	5
1.4 PULSO .....	6
1.5 FRECUENCIA RESPIRATORIA .....	6
1.6 EXAMEN DE MUCOSAS .....	7
1.7 INSPECCION .....	7
1.8 PALPACION .....	7
1.9 AUSCULTACION .....	8
1.10 PERCUSION .....	8
1.11 EXAMEN DE LA BOCA .....	8
1.12 EXAMEN DE LA FARINGE .....	9
1.13 EXAMEN DEL ESOPAGO .....	10
1.14 EXAMEN DE LA CAVIDAD ABDOMINAL .....	10
1.15 EXAMEN RECTAL .....	12
1.16 SONDEO NASOESOPAGICO .....	13
1.17 FUNCION DEL CIEGO (CECOCENTESIS) .....	14
1.18 PUNCION ABDOMINAL (PARACENTESIS) .....	14
1.19 LAPAROTOMIA EXPLORATORIA .....	15
1.20 DIAGNOSTICO CLINICO ORIENTADO HACIA PROBLEMAS (DCOP) .....	16
 <b>CAPITULO II</b>	
<b>ANATOMIA Y FISILOGIA DE LA CAVIDAD ORAL, FARINGE Y GLANDULAS SALIVALES .....</b>	
	<b>19</b>
2.1 CAVIDAD ORAL .....	19
2.1.1 LABIOS O BELFOS .....	19
2.1.2 LENGUA .....	20
2.1.3 ENCIAS .....	21
2.1.4 PALADAR .....	21
2.2 FARINGE .....	21
2.3 GLANDULAS SALIVALES .....	22
 <b>CAPITULO III</b>	
<b>ALTERACIONES MAS COMUNES EN LA CAVIDAD ORAL .....</b>	
	<b>25</b>
3.1 INTRODUCCION .....	25
3.2 ANOMALIAS CONGENITAS .....	25
3.3 ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL .....	25
3.3.1 ESTOMATITIS .....	25
3.3.2 PALATITIS PROLIFERATIVA (HABA, LAMPAS) .....	27
3.3.3 PROBLEMAS DE LOS BELFOS .....	28

3.3.4	PROBLEMAS DE LA LENGUA .....	28
3.3.5	PROBLEMAS DE LOS MUSCULOS MASTICADORES .....	30
3.3.6	PARALISIS DEL NERVIOS FACIAL .....	30
3.3.7	PARALISIS DEL NERVIOS MANDIBULAR .....	31
3.4	ALTERACIONES DE LOS TEJIDOS OSEOS DE LA CAVIDAD ORAL ..	31
3.4.1	FRACTURA DEL HUESO HIOIDES .....	31
3.4.2	FISTULAS DE LOS MAXILARES .....	32
3.4.3	FRACTURA DE LOS MAXILARES .....	32
3.4.4	PERIOSTITIS MANDIBULAR .....	33
3.4.5	ENFERMEDADES DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR ..	33
3.5	REGURGITACION.....	34
3.6	DISFAGIA.....	34
3.7	NEOPLASIAS .....	35

## CAPITULO IV

ODONTOLOGIA EN EQUINOS .....	36	
4.1	ANATOMIA Y FISILOGIA DE LOS DIENTES .....	36
4.2	EXAMEN DE LOS DIENTES .....	40
4.3	SIGNOS GENERALES DE ENFERMEDAD DENTAL .....	41
4.4	DIAGNOSTICO DE ANORMALIDADES DENTALES .....	42
4.5	DESORDENES DENTALES MAS COMUNES .....	42
4.5.1	ODONTOFITOS .....	43
4.5.2	SARRO DENTAL .....	43
4.5.3	DIENTE DE LOBO .....	43
4.5.4	DIENTES DECIDUOS O TEMPORALES RETENIDOS (CORONA) ...	44
4.5.5	REPULSION DE LOS MOLARES .....	45
4.5.6	DIENTES ANORMALES .....	46
4.5.7	DIENTES IMPACTADOS .....	46
4.5.8	DIENTES INFECTADOS (CARIES DENTAL) .....	46
4.5.9	TUMORES DENTALES .....	47
4.5.10	ANORMALIDADES QUE INVOLUCRAN A LA ARCADA DENTAL ....	48
4.5.11	QUISTES DENTALES (POLIODONTIA HETEROTROPICA) .....	48

## CAPITULO V

ENFERMEDADES DE LA OROFARINGE Y BOLSAS GUTURALES .....	49	
5.1	PROBLEMAS CONGENITOS .....	49
5.2	TRAUMA .....	49
5.3	FARINGITIS (HIPERPLASIA LINFOIDE FARINGEA) .....	49
5.3.1	FARINGITIS AGUDA .....	50
5.3.2	FARINGITIS CRONICA .....	50
5.3.3	GRADOS DE HIPERPLASIA LINFOIDE .....	50
5.3.3.1	GRADO I .....	50
5.3.3.2	GRADO II .....	50
5.3.3.3	GRADO III .....	50
5.3.3.4	GRADO IV .....	51
5.4	PARALISIS FARINGEA .....	51
5.5	QUISTES FARINGEOS .....	51
5.6	ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS GUTURALES .....	51
5.6.1	EMPIEMA .....	51
5.6.2	MICOSIS .....	52
5.6.3	TIMPANITIS (ENFISEMA) .....	53
5.6.4	TUMORES .....	53

## CAPITULO VI

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES .....	54
6.1 GENERALIDADES .....	54
6.2 SIGNOS .....	54
6.3 DIAGNOSTICO .....	54
6.4 ENFERMEDADES MAS COMUNES DE LAS GLANDULAS SALIVALES ...	55

## CAPITULO VII

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL ESOFAGO EQUINO .....	57
---	----

## CAPITULO VIII

ENFERMEDADES DEL ESOFAGO .....	60
8.1 INTRODUCCION .....	60
8.2 SIGNOS CLINICOS COMUNES DE ALTERACIONES DEL ESOFAGO ...	60
8.3 DIAGNOSTICO .....	61
8.3.1 EXAMEN FISICO .....	61
8.3.2 RADIOGRAFIAS DEL ESOFAGO .....	61
8.3.3 ENDOSCOPIA .....	62
8.3.4 ULTRASONIDO .....	62
8.4 ALTERACIONES MAS COMUNES DEL ESOFAGO .....	62
8.4.1 ANORMALIDADES CONGENITAS .....	62
8.4.2 ESOFAGITIS .....	62
8.4.3 OBSTRUCCION ESOFAGICA .....	63
8.4.4 CONSTRICION ESOFAGICA (ESTENOSIS) .....	66
8.4.5 COMPRESION EXTRINSECA DEL ESOFAGO .....	68
8.4.6 DIVERTICULO ESOFAGICO .....	68
8.4.7 PERFORACION ESOFAGICA .....	69
8.4.8 MEGAESOFAGO (DILATACION O ECTASIA) .....	70
8.4.9 ACALASIA .....	71
8.4.10 NEOPLASIA .....	71

## CAPITULO IX

ANATOMIA Y FISILOGIA DEL ESTOMAGO E INTESTINO EQUINO .....	72
9.1 ESTOMAGO .....	72
9.1.1 FISILOGIA DEL ESTOMAGO .....	74
9.2 INTESTINO DELGADO .....	78
9.2.1 DUODENO .....	78
9.2.2 YEYUNO E ILEON .....	79
9.2.3 FISILOGIA DEL INTESTINO DELGADO .....	80
9.3 INTESTINO GRUESO .....	83
9.3.1 CIEGO .....	83
9.3.2 COLON .....	84
9.3.3 RECTO .....	85
9.3.4 ANO .....	85
9.3.5 FISILOGIA DEL INTESTINO GRUESO .....	86



## CAPITULO X

ENFERMEDADES DEL ESTOMAGO DEL EQUINO .....	89
10.1 DILATACION GASTRICA .....	89
10.2 IMPACTACION GASTRICA .....	91
10.3 GASTRITIS .....	92
10.4 ULCERA GASTRICA .....	92
10.5 TUMORES GASTRICOS .....	94

## CAPITULO XI

SINDROME DE CRISIS ABDOMINAL AGUDA (COLICO) .....	95
11.1 INTRODUCCION .....	95
11.2 ETIOLOGIA DEL COLICO .....	95
11.3 PATOFISIOLOGIA DEL COLICO .....	101
11.3.1 COLICO POR OBSTRUCCION SIMPLE .....	102
11.3.2 COLICO POR RESTRICCIÓN INFARTANTE .....	102
11.3.3 COLICO POR INFLAMACION .....	102
11.4 SIGNOS DE COLICO .....	103
11.4.1 EVALUACION DE LOS SIGNOS DE COLICO .....	103
11.5 DIAGNOSTICO E INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS .....	104
11.5.1 ANAMNESIS .....	104
11.5.2 EXAMEN FISICO .....	105
11.5.3 PALPACION RECTAL .....	112
11.5.4 SONDEO NASOGASTRICO .....	114
11.5.5 PRUEBAS DE LABORATORIO .....	115
11.5.6 EXAMEN DEL FLUIDO PERITONEAL.....	121
11.5.7 EXAMEN DE LAS HECEs .....	125
11.5.8 OTRO TIPO DE PRUEBAS .....	126
11.5.9 EVALUACION DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO .....	128
11.6 TRATAMIENTO .....	128
11.7 PRONOSTICO .....	138
11.8 PREVENCIÓN .....	139

## CAPITULO XII

PATOLOGIA DE DIARREA AGUDA Y CRONICA .....	141
12.1 INTRODUCCION .....	141
12.2 MECANISMOS PATOGENICOS DE DIARREA .....	141
12.2.1 DIARREA POR MALABSORCIÓN .....	141
12.2.2 DIARREA SECRETORA .....	141
12.2.3 DIARREA OSMOTICA .....	145
12.2.4 DIARREAS POR INCREMENTO EN LA PERMEABILIDAD .....	145
12.2.5 ANORMALIDADES EN LA MOTILIDAD .....	146
12.3 DIARREAS CON Y SIN DAÑO ANATOMICO DE LA MUCOSA INTESTINAL .....	148
12.4 DIARREAS INFECCIOSAS Y NO INFECCIOSAS.....	149
12.5 DIARREAS COMO SIGNO ORIENTADO A PROBLEMAS .....	162

## CAPITULO XIII

PATOFISIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL NO OBSTRUCTIVA EN EL EQUINO .....	177
---	-----

13.1 ENTERITIS .....	177
13.1.1 ENTERITIS CATARRAL .....	177
13.1.2 ENTERITIS HEMORRAGICA .....	178
13.1.3 ENTERITIS FIBRINOSA .....	179
13.1.4 ENTERITIS NECROSANTE .....	180
13.1.5 ENTERITIS ULCERATIVA .....	180
13.1.6 ENTERITIS PROLIFERATIVA .....	180
13.2 TRATAMIENTO .....	181

#### CAPITULO XIV

PATOFISIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL OBSTRUCTIVA EN EL EQUINO .....	183
14.1 PATOGENIA Y LOCALIZACION DE LA OBSTRUCCION EN EL TUBO GASTROINTESTINAL .....	183
14.2 PATOFISIOLOGIA DE LA OBSTRUCCION GASTROINTESTINAL ...	189

#### CAPITULO XV

CLASIFICACION Y TERAPEUTICA DE LAS HERNIAS QUE COMUNMENTE SE PRESENTAN EN EL EQUINO .....	197
15.1 CLASIFICACION DE LAS HERNIAS .....	197
15.2 HERNIAS INTERNAS .....	197
15.2.1 ENTRAMPAMIENTO EN EL FORAMEN EPIPLOICO .....	197
15.2.2 DEFECTOS DEL OMENTO .....	198
15.2.3 DEFECTOS MESENTERICOS .....	198
15.3 HERNIAS EXTERNAS .....	199
15.3.1 HERNIAS INGUINALES .....	199
15.3.2 HERNIAS UMBILICALES .....	200
15.3.3. HERNIAS DE LA PARED ABDOMINAL .....	201
15.3.4 HERNIAS DIAFRAGMATICAS .....	202

#### CAPITULO XVI

ANATOMOFISIOLOGIA DEL PERITONEO EN EL EQUINO .....	204
--	-----

#### CAPITULO XVII

ENFERMEDADES DEL PERITONEO EN EL EQUINO .....	207
17.1 PERITONITIS .....	207

#### CAPITULO XVIII

SINDROME DE MALABSORCION .....	213
18.1 GENERALIDADES .....	213
18.2 PATOGENIA .....	213
18.3 SIGNOS CLINICOS Y DIAGNOSTICO .....	215
18.4 CONDICIONES ESPECIFICAS DEL SINDROME DE MALABSORCION	217
18.4.1 MALDIGESTION .....	217
18.4.2 MALABSORCION .....	217
18.4.2.1 ENTERITIS GRANULOMATOSA .....	217
18.4.2.2 GASTROENTERITIS EOSINOFILICA CRONICA .....	218
18.4.2.3 LINFOSARCOMA DIGESTIVO .....	219
18.4.2.4 DEFICIENCIA DE LACTASA .....	219

18.4.2.5	MIGRACION PARASITARIA .....	220
18.4.2.6	INTOXICACION POR EL USO EXCESIVO DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES .....	220
18.5	TRATAMIENTO Y MANEJO .....	220

## CAPITULO XIX

NEOPLASIAS GASTROINTESTINALES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL EQUINO .....	222
---	-----

19.1	TUMORES QUE SE PRESENTAN COMUNMENTE EN LA CAVIDAD ORAL .....	223
19.2	TUMORES QUE SE PRESENTAN EN LAS GLANDULAS SALIVALES	225
19.3	TUMORES QUE SE PRESENTAN EN LA FARINGE .....	225
19.4	TUMORES QUE SE PRESENTAN EN EL ESOFAGO .....	225
19.5	TUMORES QUE SE PRESENTAN EN EL ESTOMAGO .....	225
19.6	TUMORES QUE SE PRESENTAN EN EL INTESTINO .....	227

## CAPITULO XX

ALTERACIONES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL RECTO DE LOS EQUINOS .....	228
--	-----

20.1	ANORMALIDADES CONGENITAS .....	228
20.2	PROCTITIS .....	228
20.3	DESGARRE RECTAL .....	228
20.4	PROLAPSO RECTAL .....	232

## CAPITULO XXI

ENDOPARASITOS GASTROINTESTINALES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL EQUINO .....	235
--	-----

21.1	INTRODUCCION .....	235
21.2	LOCALIZACION DE LOS ENDOPARASITOS EN EL TUBO DIGST..	236
21.2.1	BOCA .....	236
21.2.2	ESOFAGO .....	236
21.2.3	ESTOMAGO .....	236
21.2.4	INTESTINO DELGADO .....	237
21.2.5	INTESTINO GRUESO .....	237
21.3	ENDOPARASITOS MAS COMUNES EN EL EQUINO .....	237
21.3.1	NEMATODOS .....	238
21.3.1.2	PEQUEÑOS ESTRONGILOS .....	241
21.3.1.3	ASCARIDOS .....	244
21.3.2	OXIUROS .....	246
21.3.3	CESTODOS .....	247
21.3.4	GASTEROFILOS .....	248
21.3.5	ESTRONGILOIDES .....	248
21.3.6	PARASITOS DEL ESTOMAGO EQUINO .....	249
21.4	TRATAMIENTO Y CONTROL GENERAL DE ENDOPARASITOS .....	250
21.4.1	MECANISMOS DE ACCION DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE ANTHELMINTICOS .....	251
21.4.2	CONTROL PARASITARIO .....	257

## CAPITULO XXII

ENFERMEDADES HEREDITARIAS Y/O CONGENITAS DEL APARATO DIGESTIVO .....	259
---	-----

22.1 GENERALIDADES .....	259
22.2 ANORMALIDADES EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL .....	260
22.2.1 CAVIDAD ORAL .....	260
22.2.2 GLANDULAS SALIVALES .....	262
22.2.3 FARINGE .....	262
22.2.4 ESOFAGO .....	262
22.2.5 INTESTINO .....	263
22.2.6 OTROS .....	265
LITERATURA CITADA .....	266

**MEDICINA EQUINA, APARATO DIGESTIVO : ESTUDIO RECAPITULATIVO.****R E S U M E N**

Martínez Martínez Juan Manuel. Medicina Equina, Aparato Digestivo: Estudio Recapitulativo., bajo la dirección del M.V.Z. MSc. Alejandro Rodríguez Monterde y el M.V.Z. MSc. Raúl Armendariz Felix.

El buen estado de salud y condición física de los equinos es fundamental para el adecuado desempeño de la actividad zotécnica a la que están destinados. Para lograr tales objetivos no se debe perder de vista que un alto porcentaje de muertes en caballos son originadas por problemas del aparato digestivo.

Este trabajo analiza gran parte de la información científica publicada entre los años de 1975 a 1993, desarrollando aspectos de propedéutica, anatomía, fisiología, patología, alteraciones clínicas, así como el tratamiento de las mismas; para cada una de las partes que componen el tubo digestivo. Se dá énfasis a los temas de cólico, diarreas y endoparásitos que son los problemas clínicos más frecuentes. Se pretende con ello servir de apoyo en la actualización de todas aquellas personas interesadas en este tema.

## INTRODUCCION.

En virtud de las características que ofrecía el caballo al hombre primitivo, éste encontró en el noble animal un aliado de mucha utilidad; su velocidad, docilidad, cuerpo musculoso y compacto lo ayudaban a emprender tareas que por sí solo el hombre estaba privado de realizar. De esta manera a lo largo de la Historia se ha valido del caballo en un sin número de aspectos para alcanzar sus logros personales.

En la actualidad, paradójicamente, los avances tecnológicos que vieron disminuida la utilidad del caballo en las labores agrícolas, de transporte y bélicas, han permitido al hombre gozar de mayor tiempo libre y este se ha interesado en emplear al caballo para su esparcimiento y práctica de los deportes ecuestres donde éste es considerado como un verdadero atleta; a más de los que son de gran utilidad en el campo mexicano (4,148).

Las agrupaciones hípcas, lienzos charros, clubes hípicos, hipódromos y criaderos son ya numerosas y se siguen incrementando, favoreciendo con esto que un mayor número de personas estén involucradas en el medio hípico en todo el país, adquiriendo este animal una importancia tanto en el aspecto económico como en el emotivo (25).

El buen estado de salud y condición física del caballo son fundamentales para el correcto desempeño de la actividad zootécnica a la que esta destinado. Para lograr tales objetivos no podemos perder de vista que un alto porcentaje de muertes en caballos son originadas por problemas del aparato digestivo (44,506).

El Médico Veterinario debe tener conocimientos de la Anatomía, Fisiología y Patología del animal para reconocer la diferencia entre un individuo sano y uno enfermo.

La función y responsabilidad del Médico Veterinario es precisar la naturaleza de la enfermedad mediante la interpretación de los signos clínicos para realizar un diagnóstico presuntivo.

Y posteriormente auxiliándose de los demás pasos propedéuticos y de pruebas de laboratorio, llegará a elaborar un diagnóstico definitivo y podrá indicar el tratamiento a seguir así como las medidas de prevención y control necesarias, además de dar un pronóstico el cual es de suma importancia para determinar hasta donde se puede seguir el tratamiento indicado (25,137,148,152,235,248).

El caballo es considerado un herbívoro no rumiante, que practica la coprofagia. Su anatomía del tubo digestivo se caracteriza por presentar dificultad para vomitar debido a la presencia de fuertes fibras musculares del cardias en forma de ocho que evitan el reflujo del contenido gástrico (26,101,191). Otros factores que aumentan la frecuencia de problemas digestivos tales como un estómago con una capacidad relativamente pequeña (8-15 L) para un intestino grueso que por el contrario es bastante desarrollado (182,518). Un largo

mesenterio del intestino delgado, una posición no fija del colon dorsal y ventral izquierdo, presencia de la flexura pelviana lugar donde el diámetro del colon sufre un decremento de volumen considerable y se presenta un movimiento de la ingesta hacia arriba y el colon dorsal derecho que termina en el aún más estrecho colon menor (182,235).

Paralelamente, la fisiología digestiva tiene como rasgo dominante una masticación concienzuda con un tránsito gástrico rápido, una digestión enzimática breve pero intensa en el intestino delgado y una acción microbiana prolongada en el intestino grueso (506,518).

A pesar de estos factores el caballo en forma libre sufre pocas veces de problemas digestivos, ya que puede comer prácticamente todo el día y no interviene el manejo caprichoso del hombre, ya que el estabularlo implica que coma 2 ó 3 veces al día con raciones que varían en calidad, cantidad, costumbres y horarios. Si sumamos a esto una nutrición inadecuada a las necesidades del animal se provocaran alteraciones digestivas muy importantes, pues comparado con otras especies domésticas el caballo es uno de los que más desórdenes digestivos vitales padecen (137,220,226,386).

Tomando en cuenta estos factores así como calendarios de desparasitación inespecíficos, falta de atención en el limado de odontofitos e higiene inadecuada, sin duda se presentarán patologías en el aparato digestivo que afectarán el buen desempeño del animal y en algunos casos podrían llevarlo a la muerte si no son atendidos oportuna y adecuadamente (44,148,506).

Por la importancia que tiene el aparato digestivo en el caballo, este estudio recapitulativo tiene por objeto ser parte del libro que se pretende elaborar para la Cátedra de Clínica Equina que es cursada por los alumnos de la carrera de Medicina Veterinaria y Zootécnica.

Al mismo tiempo pretende ser un texto de apoyo con información actualizada para los estudiantes, pasantes, Médicos Veterinarios Zootecnistas y cualquier persona interesada en el conocimiento de la Anatomía, Fisiología y Terapéutica del Aparato Digestivo del caballo.

#### PROCEDIMIENTO:

La información analizada comprende los años de 1975 a 1993, y fue obtenida de diversas publicaciones como: libros de consulta, revistas veterinarias, memorias, etc; consultando para ello fuentes de información tales como: el Centro de Información Científica y Humanística, Biblioteca y Hemeroteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia-U.N.A.M., Biblioteca y Hemeroteca Central de la Universidad Nacional Autónoma de México, así como colecciones particulares de los Asesores de esta tesis y el programa Veterinary Librarian Equine.

Una vez obtenidas las fuentes de información se procedió a su evaluación realizando para ello una lectura minuciosa del material, seleccionando de cada una la información más importante, ésta se anotó en fichas bibliográficas; con ellas se elaboró un esqueleto de información el cual se fue complementando con los detalles específicos de cada tema.



**CAPITULO I.****EXAMEN PROPEDEUTICO DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO.**

En el desarrollo de cualquier problema relacionado con la salud del equino el veterinario debe llevar a cabo necesariamente un examen clínico cuidadoso y completo con objeto de conocer la naturaleza de la afección, establecer un tratamiento eficaz y adoptar las medidas de prevención y control necesarias.

Para poder examinar y/o explorar el aparato digestivo del equino es necesario que el médico veterinario se apoye en un conjunto de métodos físicos, químicos y biológicos, así como tener un conocimiento de la anatomía y fisiología para poder diferenciar anomalías que pudiera presentar.

Se sugiere el siguiente orden para llegar a un diagnóstico lo más acertado posible:

**1.1 - Identificación:**

Reseña: Nombre del propietario, especie, raza, sexo, edad, peso y alzada, fierro o señas particulares, color, función zootécnica.

**1.2 - Anamnesis:**

Es el interrogatorio que se realiza para poder obtener del dueño o encargado del animal la mayor cantidad de información que pudiera orientarnos a poner más atención durante el examen en un sitio especial (donde se esté presentando el problema).

La historia pasada: enfermedades, tratamientos y su evolución, medicina preventiva, alimentación, etc.

Historia presente: tipo de alimentación, horarios y cantidades de alimentos, cambios recientes en la dieta, calendarios de desparasitación, incidencia de cólicos, limado de odontofitos, apetito, estado de ánimo, funciones excretoras del intestino reflejados en volumen y consistencia de las heces, y las condiciones del medio ambiente que rodean al animal.

De todos los datos obtenidos el clínico deberá seleccionar aquellos que lo auxilien para llegar a un diagnóstico en forma precisa y oportuna (188,248).

**Examen físico del paciente:**

Es recomendable realizar un examen preliminar al del aparato digestivo que puede proporcionar datos importantes para formarse una idea general de la gravedad del problema.

**1.3 - Temperatura:**

Cuando el animal está en reposo con humedad y temperatura atmosférica moderada se considera como normal:

Potros= 37.5-38.6 C

Adultos= 37.2-38.0 C

La toma de temperatura es vía rectal. Los cambios en estos rangos deberán ser interpretados por el clínico y diferenciar si son fisiológicos o patológicos.

#### 1.4 - Pulso:

El pulso se examina por palpación, tomado en la arteria maxilar externa, también puede ser palpado en la arteria digital común, coxígea, transversa facial, metatarsiana lateral dorsal. En el examen del pulso deberá considerarse: frecuencia, ritmo, calidad o carácter.

Frecuencia = pulsaciones/minuto.

Potro al nacer = 100/minuto.

Potro al mes de nacido = 70/minuto.

Potro entre 6 meses y 1 año = 45-60/minuto.

Caballo adulto = 28-40/minuto.

El pulso puede ser frecuente (rápido-taquicardia) e infrecuente (lento-bradicardia). La frecuencia puede aumentarse por la ingestión de alimentos. Se puede presentar taquicardia en procesos septicémicos, intoxicaciones, peritonitis, procesos dolorosos (cólico, ruptura visceral), hemorragias severas.

El ritmo normal o regular es una sucesión de latidos a intervalos iguales, si los intervalos son desiguales se dice que el pulso es irregular o arritmico.

Puede ser intermitente cuando uno de los latidos deja de producirse, pueden persistirse pulsos regulares intermitentes o irregulares intermitentes.

Calidad o carácter: El carácter del pulso está determinado por el volumen o amplitud, tipo de onda pulsátil y tensión de la pared arterial. El caballo tiene normalmente un pulso lento, lleno y blando (188,248).

#### 1.5 - Frecuencia respiratoria:

En condiciones normales la respiración es un conjunto de acciones respiratorias costales (torácicas) y diafragmáticas (abdominales) lo cual forma la llamada respiración costo abdominal (188).

La frecuencia respiratoria del equino adulto en condiciones normales varia entre 8 y 16 por minuto (188).

Puede ser tomada por inspección de la distensión y contracción de las paredes torácica y abdominal o la distensión y contracción de los ollares, mediante palpación poniendo la mano en contacto con la piel de la pared torácica y abdominal o sobre los ollares detectando en este lugar la salida del aire; o bien auscultando mediante el uso del estetoscopio sobre la superficie cutánea, tráquea o pulmones. El aumento de la frecuencia respiratoria se denomina polipnea y puede observarse en estados dolorosos (cólico), infecciones

severas. La disminución de la frecuencia se conoce como oligopnea que se presenta en estados cercanos a la muerte. La respiración costal suele observarse como signo de anormalidad cuando está alterada la función del diafragma, en casos de presión por neoplasias o por acumulación de gas o líquidos en la cavidad abdominal como en los casos de peritonitis en donde los movimientos de la pared abdominal y los del diafragma se hallan reprimidos a consecuencia del dolor.

#### 1.6 - Examen de mucosas:

El examen de las mucosas visibles es de suma importancia ya que reflejan el estado general de la sangre circulante. Las comunmente observadas son: conjuntival, nasal, bucal y vulvar en hembras. El color normal es rosa pálido.

Puede presentar palidez en estados anémicos, en cirugías por hemorragias, congestiones o secuestro visceral.

El enrojecimiento o congestión en trastornos digestivos en el caballo es índice de gravedad. La coloración azul o púrpura (cianosis) se debe a una deficiente oxigenación. El color amarillento o icterico puede presentarse en problemas hepáticos con trastornos de la secreción biliar por degeneración de las células hepáticas, éstasis biliar dentro del hígado (fibrosis, cirrosis). El exceso de materia colorante de la bilis en el suero dará el color amarillento a las mucosas (188,248).

Para el examen propedéutico del aparato digestivo es necesario considerar tanto las alteraciones en la ingesta de los alimentos como en la defecación y consistencia de las heces. La inspección del estado general de carnes del animal y de la piel son también signos de utilidad en el diagnóstico de patologías digestivas.

Durante el examen propedéutico, el clínico deberá emplear sus sentidos de una manera ordenada, valiéndose de los siguientes métodos:

#### 1.7 INSPECCION:

Se observa al animal primeramente en forma general, las actitudes de tensión y silencio están presentes en problemas digestivos de naturaleza subaguda, una posición de perro sentado puede ser indicativo de impactación o timpanización gástrica, ruptura del estómago o desplazamiento de colon; inquietud, rascado con las manos y voltear hacia los flancos pueden ser signos de cólico, así como respiración acelerada en casos de dolor severo. El aspecto de la piel indica problemas de nutrición y parasitarios.

La inspección directa se realiza mediante la vista y la indirecta mediante el uso del endoscopio.

#### 1.8 PALPACION:

Es la sensación recibida por el tacto de anomalías proyectadas a la superficie del cuerpo. Es factible apreciar el tamaño de la anormalidad, consistencia, temperatura, extensión, situación, forma, movilidad y sensibilidad.

La palpación a través del recto tiene utilidad para fijar la posición y resistencias de las vísceras abdominales, así como fenómenos patológicos del aparato digestivo, urogenital y circulatorio (trombosis).

La palpación indirecta es practicada mediante el uso de sonda.

#### 1.9 AUSCULTACION:

Consiste en escuchar los sonidos producidos por la actividad funcional del órgano ahí localizado y su valorización. Puede ser directa poniendo el oído en contacto con la superficie del cuerpo del animal sobre la proyección del órgano que se desea examinar. El método indirecto se lleva a cabo utilizando el estetoscopio. El método indirecto es el más indicado para evitar incomodidad y alteraciones de los sonidos con los producidos en el exterior que rodea al animal. La auscultación es útil para diagnosticar problemas como aumento o disminución del peristaltismo en casos de cólico; así como alteraciones del aparato respiratorio y cardiovascular.

#### 1.10 PERCUSION:

Las vibraciones que se producen en los tejidos percutidos son sonidos audibles que varían según la densidad de la zona percutida. Los sonidos percibidos pueden ser de tres tipos:

Mate, timpánico, y claro o resonante (69,188,248).

La manera más recomendable de llevar a cabo el examen propedéutico del aparato digestivo del equino, cada vez que la severidad del caso lo permita, es siguiendo la vía natural de éste, desde la boca hasta el esfínter anal.

#### 1.11 EXAMEN DE LA BOCA:

En toda circunstancia de dificultad en la prehensión, masticación o deglución debe examinarse con detalle la cavidad bucal (188).

El examen de la cavidad bucal se realiza mediante una inspección directa de éste órgano tanto de sus tejidos externos como la integridad de los belfos, comisura labial y posición correcta tanto de maxilar superior como inferior.

La cavidad se inspecciona directamente abriendo la boca del equino tomándola por las comisuras, a nivel del espacio interdentario se introducen los dedos índice y medio tomando la lengua del caballo y sacándola para posteriormente cogerla con la mano, y dirigirla hacia un lado, se tira con la otra mano del carrillo opuesto, lo más ampliamente posible para

poder inspeccionar el interior de la cavidad bucal. El método indirecto se basa en utilizar un abre bocas, el cual puede ser fijo o articulado.

Una vez separadas las arcadas deberá examinarse la temperatura, introduciendo los dedos pulgar y medio por la comisura; la elevación de la temperatura se presenta en estados febriles generales y locales como en estomatitis, glositis, palatogingivitis y faringitis. La hipotermia bucal se presenta en estados preagónicos, anemias graves, estados de choque y postanestesia.

La sensibilidad se ve aumentada en presencia de estados inflamatorios o traumáticos.

La boca puede presentar halitosis debido a la descomposición de partículas alimenticias y presencia de exudados. Presenta olor ácido cuando hay hiperclorhidria y estomatitis, olor fétido cuando hay caries o abscesos y putrefacto en estomatitis gangrenosa o fístulas.

Para examinar la mucosa oral se levanta el belfo superior y se baja el inferior observando la mucosa oral por la parte interna de ambos belfos. Puede sospecharse de problemas sistémicos con el cambio de color que sufre la mucosa oral que normalmente es de color rosa pálido y brillante, se puede observar pálida en estados de anemia, en congestiones sanguíneas se observa de color rojo obscuro, en estados cianóticos de observará de color azulosos, la pigmentación amarilla o icterica puede deberse a la presencia de grandes cantidades de bilirrubina en la sangre por un probable daño hepático.

Al inspeccionar la cavidad bucal podremos evaluar la secreción de las glándulas salivales. El aumento en la secreción salival se conoce como ptialismo, común en casos de estomatitis, caries dental, intoxicaciones alimenticias, presencia de cuerpos extraños; si se presenta una disminución en la secreción salival o hiposaliva se puede pensar en casos de estados febriles con deshidratación, trastornos intestinales con diarrea y en casos de administración de atropina.

De los dientes podrá inspeccionarse su integridad, forma de la dentadura y desgaste. Los molares podrán palparse en la región de los carrillos para diagnosticar la presencia de odontofitos. Los daños o mala atención de la dentadura traerá como consecuencia una masticación inadecuada de los alimentos; o bien el animal puede dejar de comer con la consecuente pérdida de peso y predisposición a cólicos por impactación.

#### 1.12 EXAMEN DE LA FARINGE:

La exploración comprende la región externa y la interna. Se puede observar un aumento de volumen a ambos lados de la faringe; o bien con la inspección indirecta mediante el uso del endoscopio que se introduce por los ollares similar a la introducción de la sonda nasoesofágica. La palpación directa puede indicarnos aumento en la sensibilidad a la presión

ejercida, en casos de procesos inflamatorios se percibirá al tacto un aumento de volumen y temperatura.

### 1.13 EXAMEN DEL ESOFAGO:

Puede palparse directamente, la mayoría de las veces, del lado izquierdo en el canal yugular, podrán determinarse trastornos disfágicos, meteorismo crónico, presencia de cuerpos extraños en la luz esofágica. La palpación se realiza mediante el uso de la sonda nasoesofágica y es posible seguir su trayecto hasta el cardias, nos indicará si existen obstrucciones por cuerpos extraños, alimento, espasmos, etc. La inspección y palpación directa son solo posibles en la región cervical (59,188,248,288).

### 1.14 EXAMEN DE LA CAVIDAD ABDOMINAL:

Ofrece la posibilidad de delimitar el tamaño relativo del abdomen y determinar el sitio de la distensión (2). El intestino grueso es el único que produce distensión abdominal observable clínicamente a la inspección, si la obstrucción es anterior a la flexura pélvica se observa distensión en la fosa paralumbar derecha. Si la obstrucción es anterior al colon transverso se presenta distensión en ambas fosas. Los cólicos de tipo ilioparalítico provocan distensión del intestino grueso (389).

La disminución del perímetro abdominal se observará en estados caquexicos, deshidratación severa (188). En potrillos y adultos con aparatos potentes, podría usarse la inspección indirecta con placas radiográficas.

#### Palpación abdominal:

La palpación externa ofrece una limitada información debido al grosor de la piel y la disposición anatómica del tubo digestivo. Los datos que podemos obtener son sensibilidad, presencia de masas internas, distensión gaseosa. La palpación de vísceras abdominales deberá relacionarse con la palpación rectal (188,288,389).

#### Percusión abdominal:

Directa o indirecta son de poco valor diagnóstico, indican la presencia de timpanitis, siendo general el aumento de resonancia en toda el área en la forma primaria y localizado en casos de origen secundario (248).

#### Auscultación abdominal:

Examen de valor considerable, ya que proporciona datos sobre el grado de actividad funcional de los intestinos a través de los sonidos peristálticos. Para poder tener una mejor idea del lugar donde se están produciendo los sonidos deberá tomarse en cuenta la posición anatómica que guardan las vísceras en la cavidad abdominal.

El intestino grueso ocupa normalmente una posición estática, se divide en ciego, colon y recto. Se describirá

este órgano ya que es el que presenta una proyección en ambos lados del abdomen, situación que no presenta el estómago ni el intestino delgado para poder ser auscultados.

La base del ciego está situada en la región iliaca derecha y sublumbar, va hacia atrás la tuberosidad coxal y hacia adelante llega hasta las tres últimas costillas, mientras que el cuerpo en forma de "coma" ocupa casi completamente el área del íjar derecho. El vértice del ciego llega hasta el suelo del abdomen, a la derecha del plano medio y a unos 10 cm caudal al cartilago xifoides.

La primera parte del colon (colon ventral derecho) se inicia en la base cóncava del ciego frente a la extremidad inferior de la última costilla o espacio intercostal, luego se dirige ventral y cranealmente junto al arco costal derecho, y continúa por el suelo del abdomen; y a nivel del cartilago xifoides flexiona hacia la izquierda y en sentido caudal para formar la flexura esternal. La segunda porción, el colon ventral izquierdo, se dirige caudal sobre el suelo abdominal, a la izquierda de la primera parte del ciego proyectándose del lado izquierdo, y al llegar a la entrada pélvica, se dobla dorsal y cranealmente para formar la flexura pélvica.

El colon dorsal izquierdo se encuentra localizado sobre el segmento ventral izquierdo, pasa un poco por debajo y hacia adelante a nivel de la parte media del íjar izquierdo para luego seguir hasta el arco costal y alcanzar el diafragma y el lóbulo izquierdo del hígado; dónde cambia de dirección hacia la derecha y caudalmente para formar la flexura diafragmática.

La parte terminal o colon dorsal derecho se extiende hacia atrás sobre el segmento ventral derecho hasta que llega a la parte media del ciego; donde dobla a la izquierda, pasando por debajo del riñón izquierdo y reduciéndose de diámetro se une con el colon transversal.

La parte caudal de la caja torácica y flanco izquierdo se encuentra ocupado por asas intestinales que consisten de partes de yeyuno y partes de colon descendente o colon menor (175,182,248).

La auscultación de la cavidad abdominal se recomienda que sea indirecta mediante el uso de estetoscopio. Este método propedéutico es de valor apreciable, ya que proporciona una oportunidad de valorar el grado de actividad funcional del estómago y del intestino. El clínico debe situarse con la cara mirando hacia la cola del caballo, se recomienda se pase la mano sobre el cuello, dorso y pared abdominal para dar confianza al animal y evitar movimientos bruscos que alterarían la interpretación de los sonidos (288).

Los sonidos emitidos por el intestino delgado son de murmullo líquido o franco gorgoteo, en el intestino grueso se oyen como ruidos sordos (188,248); el tipo de sonido refleja el carácter del contenido intestinal que puede ser sólido o semisólido, líquido o gaseoso (188,288). Dependiendo de la frecuencia de los sonidos el peristaltismo puede ser activo o

aumentado, lento, infrecuente o ausente (69). Los sonidos estrepitosos de gorgoteo o sordos y continuos sugieren enteritis; cólico espasmódico, fases primarias de obstrucción aguda causada por un vólvulo, invaginación, estrangulación o impactación de la válvula ileocecal. Los sonidos peristálticos se reducen o desaparecen en indigestión; y hay atonía unas horas después de producirse la obstrucción aguda. Los sonidos agudos, ligeros y sonoros, se oyen cuando hay timpanitis intestinal general o retención local de gas, debido a los espasmos del segmento afectado. El grado de motilidad intestinal se refleja en la cantidad y consistencia de las heces; cuyo caracter proporciona, además una prueba de valor clínico (248).

### 1.15 EXAMEN RECTAL:

Es de gran valor diagnóstico ya que nos indica el grado de distensión visceral y como medida terapéutica al realizar enemas en casos de cólicos obstructivos.

Antes de examinar el recto se puede inspeccionar el estado de la región anal; en donde pueden apreciarse neoplasias (melanosarcoma en tordillos) o la pérdida de pelos en la base de la cola, lo que puede poner de manifiesto la presencia de Oxyuris equi.

Para realizar el examen rectal y dependiendo del comportamiento del animal podrá usarse tirapié, arcial o levantar un miembro anterior, para evitar que el animal pateé. Deberá utilizarse un guante de plástico (para palpación) previamente lubricado con aceite mineral, vaselina, glicerina o metilcelulosa. Se levanta la cola del animal haciéndola a un lado para introducir la mano al recto; se recomienda que se extiendan los dedos de la mano que se va a introducir y se junten en forma cónica, se introduce gentilmente poco a poco con ligeros movimientos rotatorios hasta vencer la resistencia del esfínter anal. Cuando la mano alcanza la ampolla del recto debe valorarse el tono de la musculatura y la cantidad de heces (248,288).

Con la palpación rectal es posible examinar en abdomen izquierdo: riñón izquierdo, polo posterior, borde posterior del bazo, flexura pélvica, y en hembras el ovario izquierdo.

En abdomen derecho: se puede palpar el ciego, ligamento cecocólico, colon dorsal derecho, ovario derecho en hembras.

Abdomen medio: colon menor, vejiga, útero en hembras, anillos inguinales en el macho, mesenterio anterior y porciones del intestino delgado (389), así como ganglios linfáticos de la cavidad abdominal (248).

La palpación rectal revela el tamaño, consistencia y posición de las asas intestinales, grado de timpanización, tamaño y consistencia de las heces, traumatismos, contracción rectal, parálisis, gestación y fístulas rectovaginales en hembras, integridad de huesos pélvicos y sacros, presencia de trombosis en arterias ilíacas, cálculos en vejiga o neoplasias en esta, anomalías de las glándulas accesorias del aparato reproductor del macho.



Para el exámen del aparato digestivo en el equino es necesario conocer las técnicas de sondeo nasoesofágico, punción cecal (cecocentesis y coloncentesis), punción abdominal (paracentesis), laparotomía exploratoria; por lo que se indica una manera de realizar estas técnicas.

#### 1.16 SONDEO NASOESOFAGICO:

El sondeo nasoesofágico está indicado cuando se sospecha de una obstrucción esofágica sin grave lesión de su pared, para explorar el estómago, lavados gástricos en casos de cólico, y para la administración directa al estómago de medicamentos (atimpánicos, desparasitantes, etc).

En los potros se recomienda utilizar sondas con un diámetro de 3/8 de pulgada y en caballos adultos sondas con un diámetro de 3/4 de pulgada.

Para realizar este manejo en caballos dóciles bastará con sujetar al animal o la aplicación de arcial, y quiebradientes. Si la situación lo amerita será necesario el uso de tranquilizantes químicos. Antes de introducir la sonda esta deberá lubricarse con meticelulosa o agua. El extremo que se introduce debe ser liso y con bordes romos. El clínico debe colocarse a un lado del caballo (en la mayoría de las veces del lado derecho de la cabeza del animal) se toma la ternilla y se siente la falsa nariz con la mano izquierda, y se introduce el extremo de la sonda hacia abajo, con el dedo pulgar de la mano izquierda se guía la sonda para que esta penetre por el meato ventral hasta la faringe (40 cm de introducción aproximadamente), se suspende la introducción de la sonda y se realiza un movimiento rotatorio hacia arriba procurando aprovechar el primer movimiento de deglución para seguir introduciendo la sonda por la faringe hacia el esófago; deberá observarse si el desplazamiento de la sonda es muy fácil y el caballo presenta tos, si esto ha sucedido seguramente la sonda penetró hacia la traquea debiendo sacarla hasta la faringe para su nueva introducción.

Si el desplazamiento de la sonda se dificulta, no se presenta tos, y se puede palpar u observar en la canaladura yugular izquierda, se presume que están esófago y para comprobarlo se insufla aire por el extremo libre de la sonda, dilatándose ligeramente la canaladura yugular a la salida del aire; con frecuencia los movimientos peristálticos dificultan el paso de la sonda, con el aire insuflado se vence éste obstáculo.

Una vez que la sonda ha llegado al estómago se presenta una pequeña resistencia por el paso del cardias; estando en cavidad gástrica se persive un aroma a fermentación en el extremo libre de la sonda. Una vez terminado el manejo clínico se recomienda antes de extraer la sonda, insuflar nuevamente para que el contenido que se encuentre en el trayecto de esta quede depositado en la cavidad gástrica y no vaya a ser broncoaspirado accidentalmente en el momento de la extracción.

Se procede a obstruir el extremo libre de la sonda para provocar un vacío y evitar un reflujo del contenido, con un movimiento gentil pero firme y rápido se extrae la sonda. En ocasiones se presenta accidentalmente un sangrado por ollares y aunque puede ser profuso generalmente no es de cuidado (288).

#### 1.17 PUNCIÓN DEL CIEGO (CECOCENTESIS):

Se utiliza para la evaluación del gas acumulado en el ciego en casos de cólico por timpanismo agudo; para la aplicación directa de atimpánicos en ciego aliviando el dolor, resolviendo la obstrucción y la distensión producida.

Se determina el uso de esta técnica cuando se observa una distensión severa en la fosa sublumbar derecha.

Se rasura un área de 5 cm<sup>2</sup> aproximadamente en el ijar derecho a nivel del isquion, tomando como referencia la punta de la cadera; la última costilla y la apófisis transversa de las vértebras lumbares.

Una vez rasurada esta zona se prepara asépticamente y con un trocar estéril de calibre 12 que se pasa por una gasa estéril, se presiona con firmeza y con una inclinación hacia abajo formando un ángulo de 45 grados. Cuando se llega al interior del ciego se percibirá la salida del gas, para poder observarlo mejor puede conectarse una jeringa sin émbolo, la cual se moverá con la expulsión del gas y aumentando el sonido.

Una vez aliviada la distensión se recomienda la aplicación directa de un atimpánico. El trocar se extrae de un solo movimiento; al momento de la extracción se aplicará furacín solución para evitar complicaciones bacterianas, se puede aplicar algún cicatrizante en polvo ó spray en el sitio de punción para bloquear el orificio (288).

#### 1.18 PUNCIÓN ABDOMINAL (PARACENTESIS):

El análisis del líquido peritoneal en el caballo revela los cambios que ocurren en la superficie peritoneal y órganos contenidos en la cavidad abdominal. Esta técnica tiene un gran valor diagnóstico en la elección de casos quirúrgicos, al poder diferenciar cólicos infartantes y confirmar la sospecha de ruptura de vísceras.

La punción se realiza en el punto más bajo del abdomen, situado entre la apófisis xifoides y la cicatriz umbilical; preparándose asépticamente el sitio de punción, se bloquea con xilocaina subcutáneamente; y con hoja de bisturí (número 15) se realiza la punción; para obtener el líquido se usa una cánula para tetas de 9.5 cm de largo o un cateter uretral para perras de 14 cm que se pasa por una gasa antes de ser introducida (el material deberá ser estéril).

El líquido se colecta en una jeringa o bien en un tubo vacutainer con EDTA, y otro sin anticoagulante para realizar los diferentes análisis (citología, cultivo, bioquímica).

Una vez colectado el líquido y extraída la cánula se le aplica un cicatrizante en polvo ó spray en la zona de punción al animal.

El líquido se analiza macroscópicamente, en su color que normalmente es amarillo paja y seroso en su consistencia. Un color de rosa a café puede ser indicativo de estrangulación intestinal o tromboembolismo por congestión. La hemoglobina y los eritrocitos tiñen al líquido desde rosa hasta rojo; un color verde oscuro se debe a la presencia de bilis probablemente por la ruptura del conducto biliar o del duodeno.

En casos de cólico infartante o peritonitis bacteriana y tóxica se observa normalmente un líquido flatulento, celular sin olor, como resultado de la salida de bacterias y toxinas hacia la cavidad abdominal.

Un líquido sanguinolento, mal oliente con contenido fecal, normalmente se presenta con signos de dolor parietal y confirma el diagnóstico de ruptura visceral. Los análisis citológicos y bioquímicos se deberán realizar simultáneamente con los similares en sangre completa, plasma o suero según el caso (387,389).

#### 1.19 LAPAROTOMIA EXPLORATORIA.

En caballos las técnicas de laparotomía comunmente usadas son la laparotomía por el flanco a nivel de la fosa sublumbar, laparotomía paramedia y por línea alba (419).

En casos de problemas digestivos se recomienda realizar la técnica por línea alba. Se describe una laparotomía con el animal en recumbencia dorsal; el paciente es sometido a una preparación quirúrgica de rutina. La incisión en piel se realizará partiendo de la apófisis xifoides hacia abajo unos 25 cm aproximadamente. Al incidir piel pueden dañarse algunos vasos sanguíneos que deberán ser controlados con pinzas de Kelly o de mosquito, o con compresas de gasas. Es importante controlar todas las hemorragias antes de seguir incidiendo. La piel se fija con pinzas de Allis para poder manipular mejor.

Se incide el tejido subcutáneo controlando las hemorragias que se presentaran, se puede utilizar material absorbible de doble cero para ligar los vasos más grandes.

Se incide la cavidad a lo largo de la línea alba con tijeras de Mayo, es importante palpar esta línea alba e incidir por dentro de ella. El abdomen es abierto después de incidir peritoneo iniciandose en este momento la laparotomía exploratoria.

En la mayoría de los casos lo primero que se obtiene es el ciego, se observa el ápice del ciego con sus cuatro bandas características. Para localizar el íleon se busca el pliegue mesentérico y el pliegue antimesentérico; este último se encuentra únicamente en el íleon. Al localizar esta área puede seguirse anterior o posteriormente todas las estructuras. Se deberán tener compresas húmedas estériles

para poder mantener en buen estado el intestino delgado que será extraído; este órgano presenta un mesenterio bastante amplio y mientras más nos acercamos al duodeno el mesenterio será más corto. Al extraer el colon mayor se localizan los órganos por sus bandas características, así tenemos el colon ventral derecho con cuatro bandas, flexura esternal cuatro bandas, colon ventral izquierdo cuatro bandas, flexura pélvica una banda, colon dorsal izquierdo tres bandas, colon dorsal derecho tres bandas, colon transversal dos bandas y colon menor dos bandas (175,389).

El examen del abdomen cranealmente incluye palpación del bazo, hígado, diafragma, foramen epiploico, base del ciego y la arteria mesentérica craneal o anterior.

Se saca el colon menor para examinarlo hasta el recto; al sacarlo debemos asegurarnos de que no hay nada anormal y cuando éste, este fuera podemos examinar el canal pélvico y los anillos inguinales.

En el flanco derecho se puede tomar el colon menor que es realmente característico en su forma y lleno de heces ya formadas. El mesenterio es razonablemente largo. Se explora la mitad posterior del abdomen, con la porción caudal del bazo, anillo inguinal, canal pélvico y el tracto urogenital.

Se coloca nuevamente el colon menor y todos los demás órganos en el abdomen para poder iniciar la sutura. Se sutura la línea alba y el músculo con puntos separados, y la piel con puntos en "U" o de colchonero horizontal (175). Deberán tomarse los cuidados postoperatorios necesarios para evitar un choque (por pérdida de líquidos, por exceso de manipulación de los órganos) hidratando adecuadamente al paciente, prevenir infecciones bacterianas, favorecer el tránsito intestinal (419).

Una vez que se realiza el examen del aparato digestivo con los datos obtenidos deberá llegarse a un diagnóstico del problema y un tratamiento adecuado para el mismo; por lo que a continuación se indica un método sencillo, claro y preciso para organizar toda la información obtenida:

## 1.20 EL DIAGNOSTICO CLINICO ORIENTADO A PROBLEMAS (DCOP):

Este sistema médico permite organizar en forma racional y secuencial la información que se obtiene de un paciente para arribar a un diagnóstico y registrar la evolución clínica. El DCOP define en sus cuatro puntos básicos de que consta, un ordenamiento que garantiza el arribo al diagnóstico. Los cuatro puntos son:

### 1) LOS DATOS BASICOS:

Estos son obtenidos mediante la observación del paciente y de su historia clínica, examen físico, exámenes de laboratorio de gabinete (sangre, orina, coproparasitoscopico), hallazgos radiográficos y los datos

que se consideren relevantes proporcionados por el cliente durante la anamnesis.

## 2) LISTA DE PROBLEMAS:

Se consideran problemas a aquello que produce en un individuo un estado de enfermedad y requiere tratamiento o evaluación diagnóstica. La lista de problemas consiste en una relación numérica de cada problema que el paciente presenta o haya presentado en orden de importancia; pueden ser signos, anomalías fisiológicas, hallazgos en el examen físico, anomalías en las pruebas de laboratorio y diagnósticos presuntivos.

## 3) PLAN INICIAL:

Cada problema identificado debe ser analizado desde un punto de vista diagnóstico y terapéutico y presentar las medidas preventivas que desarrollará el cliente.

Se enlistan en orden de mayor a menor posibilidad las causas que estén produciendo el problema. Pueden ser considerados como diagnósticos diferenciales. Las causas de enfermedad pueden ser afecciones degenerativas, afecciones metabólicas, afecciones neoplásicas, inflamatorias que podrán ser infecciosas o no infecciosas y las traumáticas.

Para cada posible causa del problema se seleccionaran las pruebas o exámenes de laboratorio lo más específico posible, que ayuden a comprobar o rechazar la(s) causa(s) propuestas inicialmente.

El plan terapéutico deberá ser específico, evitando tratamientos paliativos y errores por tratamientos inadecuados.

Se podrá tomar una terapia con base en los signos clínicos cuando el tratamiento sea vital, existan barreras económicas para realizar todas las pruebas necesarias para llegar a un diagnóstico específico o bien no exista un laboratorio confiable.

## 4) NOTAS DE PROGRESO:

Los problemas deben reevaluarse a intervalos apropiados de acuerdo a su gravedad, evolución de los signos clínicos y de los resultados de las pruebas adicionales de laboratorio o gabinete.

Para poder interpretar los resultados de una manera más fácil y clara se recomienda agrupar los resultados de la siguiente maneras:

S-Datos subjetivos, es la información obtenida del cliente sobre los signos y complicaciones del paciente.

O-Datos objetivos, son los hallazgos clínicos; incluye observaciones y resultados de pruebas de laboratorio,

examinación de la base de datos, rayos X, todos los datos objetivos son cuantificables.

E-Evaluación del plan, se interpretan y analizan los datos subjetivos y objetivos realizando una evaluación total del animal.

P-Plan, esto incluye los procedimientos de diagnóstico, tratamiento y de acuerdo con los resultados deberá ser revisado y actualizado para dar indicaciones pertinentes al cliente.

Las notas de progreso podrán explicar la relación de las conclusiones que son dadas para cada problema (73,269,339,399).

## CAPITULO II.

### ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LA CAVIDAD ORAL, FARINGE Y GLANDULAS SALIVALES.

Las funciones de la cavidad bucal y sus anexos, comprenden: la prehensión, masticación, insalivación y formación del bolo alimenticio; y en ciertos casos como órganos defensivos y ofensivos.

#### 2.1 CAVIDAD ORAL.

Es la primera parte del tubo digestivo y está limitada dorsalmente por el paladar, ventralmente por el cuerpo de la mandíbula y por los músculos milohioideos, lateralmente por los carrillos y caudalmente por el paladar blando.

La cavidad oral se subdivide en dos partes por los dientes y los bordes alveolares. El espacio existente por fuera de los dientes e incluidos por los labios y mejillas se denomina vestíbulo de la boca y el espacio existente entre los dientes y los bordes alveolares se denomina propiamente cavidad oral.

#### 2.2 LABIOS O BELFOS.

Son dos pliegues musculomembranosos que presentan una comisura a nivel del primer premolar (26,331). La parte externa de los labios está cubierta de pelos cortos y densos y otros largos que tienen una función táctil (26,182). La mucosa externa es generalmente pigmentada.

La irrigación de los labios esta a cargo de las arterias que derivan de la maxilar y mandibular labial y la arteria palatolabial, las venas van principalmente a la vena linguofacial y la circulación linfática va a los nódulos linfáticos mandibulares. Los nervios sensoriales proceden del trigémino y los motores del nervio facial (182).

Los sensibles y móviles labios del equino forman su principal estructura prehensil, cuando come en el pesebre y cuando pasta los retrae para permitir que los dientes incisivos corten la hierba.

Para beber llevan el líquido a la boca por succión; la cual se acompaña también de la creación de la presión negativa en la boca, por medio de la lengua y los carrillos (26,162,331).

Las mejillas forman los lados de la boca, su parte masetérica es plana y la región bucinadora es alargada. Están insertados a los bordes alveolares de los huesos maxilares y mandibulares (26,182). Las mejillas formadas por una capa de piel delgada, una capa muscular (la mayor parte por el bucinador) y otros músculos que se encuentran como el

cutáneo, cigomático, elevador nasolabial y depresor mandibular labial.

Las glándulas bucales dorsales asientan sobre la superficie más externa del músculo bucinador la parte rostral por lóbulos espaciadores y la parte caudal cubierta por el masetero dando consistencia compacta y bien desarrollada.

Las glándulas bucales ventrales se encuentran en el tejido submucoso del borde inferior del buccinador. La mucosa se refleja por las encías y se continua caudalmente con la del paladar blando. El conducto parotídeo, normalmente se abre a nivel del tercer premolar superior sobre una papila parotídea (26,182,331). La irrigación deriva de las arterias facial y bucal retornando por venas periféricas. Los vasos linfáticos van a los nódulos linfáticos mandibulares. La inervación sensorial procede del nervio trigémino y los motores del nervio facial (182). Los carrillos ayudan a la lengua a llevar los alimentos entre los dientes para la masticación.

Las mandíbulas se cierran por la acción de los maseteros, temporales y pterigoideos y se abren por la de los músculos digástricos, occipitomandibular y esternomandibular.

### 2.1.2 LENGUA.

La lengua es un órgano muscular cubierto de mucosa. Los músculos que la componen son: el geniogloso en forma de abanico, su borde ventral es cóncavo y constituye el frenillo de la lengua; éste músculo situado debajo del basiogloso, sirve para sacar la lengua fuera de la boca dirigiendola hacia abajo y adelante. El músculo basiogloso mueve la lengua, dirigiendola hacia la parte más elevada y profunda de la boca, también lateralmente. Debajo de la mucosa de la base de la lengua está el músculo hiogloso que deprime la cara interna de la mucosa de la base de la lengua. Caudal al basiogloso y craneal al milohioideo se encuentra el músculo queratogloso que al contraerse, dirige la lengua hacia la parte dorsal y caudal de la boca. El músculo faringogloso está colocado entre el basiogloso y el geniogloso.

La lengua esta cubierta de epitelio escamoso estratificado con gran número de papilas especialmente en su superficie dorsal. Estas son filiformes, fungiformes, circunvaladas y foliadas. Estas papilas a excepción de las filiformes presentan botones gustativos.

La lengua esta irrigada por las arterias linguales colaterales del maxilar externo y la sublingual y regresa por las venas lingual y sublingual.

La red de vasos linfáticos desemboca en los ganglio subglóticos, y en los ganglios retrofaríngeos.

La inervación esta a cargo de la rama caudal del nervio trigémino.

Ventralmente a la mucosa lingual se distribuyen ramas ascendentes del nervio laríngeo superior, rama del neumogástrico (X par craneal). Posee un nervio motor o hipogloso (XII par craneal) que evita su contractibilidad. El



nervio glossofaríngeo (IX par craneal), produce en la lengua y en la faringe una acción mixta, sensitivomotora.

### 2.1.3 ENCIAS.

Las encías (gingiva) compuestas de tejido fibroso denso, cubiertas por una mucosa lisa, desprovistas de glándulas, de color rosado en ellas puede observarse el tiempo de llenado capilar y algunas alteraciones metabólicas como intoxicación, ictericia y congestión.

### 2.1.4 PALADAR.

El paladar duro se continúa en sentido caudal con el paladar blando, la base ósea está formada por el incisivo, maxilar y palatino. La mucosa es lisa. Un rafe central divide la superficie en dos porciones iguales. La prominencia central caudal al primer incisivo es la papila incisiva. El conducto incisivo se extiende muy oblicuamente a través de la fisura palatina. El aporte sanguíneo deriva de las arterias palatinas y las venas van a la vena refleja. Su inervación procede del nervio trigémino.

El paladar blando es músculo membranoso que puede medir de 14 a 15 cm de largo y es poco movable, su parte libre limita con la epiglotis separando la boca de la faringe, excepto durante la deglución. Estas características no permiten que los equinos respiren por la boca en condiciones normales y las regurgitaciones de los alimentos se dirijan a las vías respiratorias (26,182,331).

El paladar blando está formado por: la mucosa oral que se continua con la del paladar duro y cubre una estrecha zona marginal de la superficie faríngea a lo largo del borde libre, las glándulas palatinas; una capa aponeurótica y muscular constituida por el palatino que acorta el paladar blando, el músculo elevador del paladar al elevarlo cierra la coana durante la deglución, y el músculo tensor del velo del paladar blando. La irrigación sanguínea deriva del tronco linguofacial y maxilar y retorna por las venas satélites. Los vasos linfáticos se dirigen a los nódulos linfáticos retrofaríngeos. La inervación procede del trigémino, vago y glossofaríngeo (182).

### 2.2 FARINGE.

Es un saco músculo membranoso que pertenece conjuntamente a las vías digestivas y respiratorias; constituyendo un conducto para el paso común entre el aparato digestivo y el respiratorio. Está separada de la boca por el velo palatino, tiene una longitud aproximada de 15 cm y una forma de embudo. Se encuentra limitada dorsalmente con la base del cráneo y las bolsas gútrales; ventralmente con la laringe, lateralmente con el músculo pterigoideo interno, la arteria carótida externa y los nervios glossofaríngeos e hipogloso. La cavidad faríngea presenta siete aberturas; dos

son los orificios nasales caudales o coanas, dos son de los tubos auditivos o trompas de Eustaquio, el istmo de las fauces o abertura oral está cerrado por el paladar blando en condiciones normales excepto durante la deglución y la abertura esofágica (162,182,331).

Los músculos de la faringe son: el músculo estilofaríngeo caudal, su acción es la de elevar y dilatar la faringe para recibir el bolo alimenticio en la deglución, el músculo palatofaríngeo, su acción es la de acortar la faringe y dirigir la laringe y el esófago hacia la raíz de la lengua en la deglución, músculo pterigofaríngeo, acción es similar al músculo anterior. Los músculos constrictores de la faringe son: el músculo hiofaríngeo, el músculo tirofaríngeo, el músculo cricofaríngeo.

El tejido submucoso contiene numerosas glándulas mucosas; los folículos linfáticos son numerosos y entre la abertura auditiva forman las tonsilas o amígdalas faríngeas. La irrigación de la faringe deriva de la carótida común y externa y del tronco linguofacial.

Los vasos linfáticos pasan a los nódulos linfáticos retrofaríngeos y cervical craneal. La inervación deriva del trigémino, del glossofaríngeo y del nervio vago (26,182).

### 2.3 GLANDULAS SALIVALES.

Las glándulas salivales son órganos secretores anexos del sistema digestivo. Están localizadas adyacentes a la boca para que mediante conductos viertan a la cavidad oral su producto (la saliva). Las glándulas salivales son:

- Las parótidas, localizadas ventralmente al pabellón auricular.
- Las sublinguales, ventrales a la lengua.
- Las submaxilares, ventrales a la mandíbula.

La glándula mandibular está irrigada por las arterias occipital y carótida externa y el tronco linguofacial; está inervada por los nervios del cordón timpánico y ramas simpáticas.

La glándula parotídea está irrigada por ramas de la carótida externa, auricular caudal, temporal superficial, en cuanto a su inervación es por los nervios trigémino, facial y ramas del sistema nervioso simpático, mismos que inervan también la glándula sublingual (1,162,182).

El estímulo parasimpático de las glándulas salivales parotídea y mandibular aumenta el flujo de sangre a dichas glándulas con un incremento de la secreción de saliva la cual es más líquida. El estímulo simpático, reduce el riego sanguíneo con el resultado de inhibición del flujo salival, provocando que la saliva sea generalmente de tipo más mucoso y espesa. La secreción de saliva es un reflejo estimulado normalmente por la presencia de alimento en la boca. Si estos son secos, la saliva es abundante y copiosa; si son húmedos, solo se secreta saliva mucosa en cantidad suficiente a fin de lubricar el bolo alimenticio para su deglución. El reflejo

psíquico de la salivación no existe o es muy leve en los caballos.

Además de servir como lubricante para el bolo alimenticio, la saliva contiene una enzima amilasa o ptialina que hidroliza el almidón convirtiéndolo en maltosa.

## FISIOLOGIA DE LA BOCA:

### MASTICACION:

Una vez que los animales han tomado sus alimentos se produce en la boca la masticación de estos; que se refiere al desmenuzamiento mecánico del alimento en la boca. Se utilizan los dientes incisivos para obtener alimentos por laceración o arrancamiento y los molares para triturar los alimentos en pequeñas partículas y favorecer la acción de los jugos digestivos. El maxilar es más ancho que la mandíbula y la masticación se efectúa cada vez sobre un solo lado, la mandíbula puede efectuar movimientos laterales de extensión considerable. A causa de estos movimientos los molares presentan una superficie de trituración oblicua; cuyo borde más agudo es interior en los dientes mandibulares y exterior en los maxilares. La masticación depende de la estimulación sensorial, siendo el nervio aferente implicado el trigémino (V par craneal). Los impulsos eferentes viajan por la raíz motora de este nervio a los músculos elevadores de la mandíbula y milohioideo a lo largo del nervio facial (VII par craneal) para el músculo digástrico y para los músculos de los labios y carrillos, y a lo largo del nervio hipogloso para los músculos de la lengua.

### DEGLUCION:

La deglución es el paso de los alimentos o del agua por la boca es bajo dominio de la voluntad. Después de haber masticado los alimentos y haberse mezclado con la saliva se acumulan en la superficie dorsal de la lengua que al elevarse lleva el alimento contra el paladar duro lo que obliga a que el bolo alimenticio avance hacia la faringe, al mismo tiempo se levanta el paladar blando, con lo que se ocluyen las coanas. Al ponerse en contacto el bolo alimenticio con los receptores de membrana mucosa, la parte posterior de la boca y la pared posterior de la faringe y los impulsos procedentes de los receptores viajan a lo largo del nervio glossofaríngeo, la rama del laríngeo superior del nervio vago y la división maxilar del nervio trigémino van al centro de la deglución en el bulbo raquídeo.

También se originan impulsos aferentes al centro de la deglución de la parte inferior de la faringe y la superficie superior de la epiglotis. El centro de la deglución está formado por una colección de células nerviosas localizadas en el suelo del cuarto ventrículo y es estimulado por los impulsos aferentes. Una vez estimulado se provoca una

descarga eferente de impulsos através de los núcleos motores de los nervios craneales V, IX, X, XI y XII; llevando impulsos motores a los músculos de la lengua, al suelo de la boca, a las fauces y a la laringe.

El músculo milohioideo presiona a la lengua contra el paladar duro y el hipogloso dirige la raíz de la lengua hacia atrás.

Existe una relajación receptiva del extremo anterior del esófago para recibir el bolo alimenticio ya formado (73).

## CAPITULO III.

## ALTERACIONES MAS COMUNES DE LA CAVIDAD ORAL

## 3.1 INTRODUCCION.

Los problemas de la cavidad oral pueden estar asociados con anomalías congénitas, traumas (físicos o químicos), infecciones (bacterianas, micóticas, virales y parasitarias), problemas metabólicos y tóxicos y neoplasias (245). El pobre estado nutricional de los animales puede estar directamente relacionado con lesiones orales que tienen como resultado dificultad para la prehensión, masticación y deglución de los alimentos (245).

La pigmentación de la mucosa oral es muy importante yá que cambios en ésta pueden ser indicativos de problemas sistémicos, en la cavidad oral se pueden reflejar problemas de diversos órganos y tejidos. Las petequias sobre la superficie ventral de la lengua y frenillo se presentan en anemia infecciosa equina o en condiciones de trombocitopenia o púrpura. Pueden existir problemas en la deglución indirectos por encefalitis, leucoencefalomalasia o encefalopatía hepática (245).

Los procesos inflamatorios pueden ser difusos (estomatitis) o localizados. Los procesos observados en el tejido conectivo de la boca son generalmente secuencia de una lesión superficial transitoria. En la estomatitis superfocal los cambios inflamatorios pueden estar asociados con la ingesta de irritantes químicos (cáusticos) o componentes tóxicos, o bien por morder cables eléctricos (245).

La línea de tejido es escasa en la mucosa, sin embargo la mucosa oral es muy resistente a invasiones microbianas, principalmente por los constituyentes antimicrobianos de la secreción oral, como son la lisozima en la saliva, la inmunoglobulina (IgA), las células inflamatorias de la submucosa y flora normal de la cavidad como *Actinomyces sp.*, *Fusobacterium* y espiroquetas. Las tonsilas (tejido linfóide) por su vital función en el mecanismo inmune en la orofaringe están constantemente expuestas a estímulos antigénicos (245).

## 3.2 ANOMALIAS CONGENITAS.

Las más comunes son : braquignatia, prognatismo, paladar hendido, anomalías de los dientes como polidontia, oligodontia, aglosia, microglosia (10,245,516), desplazamiento rostral del paladar y farínge (190); Ver capítulo 22.

## 3.3 ENFERMEDADES DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE LA CAVIDAD ORAL.

## 3.3.1 ESTOMATITIS:

Los daños a la mucosa oral y su consecuente inflamación (estomatitis) deben ser considerados como entidades primarias (516).

#### Estomatitis catarral :

Es una inflamación superficial de la mucosa oral que generalmente incluye las fauces posteriores y puede ser asociada con una ligera gingivitis. En procesos en los que la mucosa está hiperémica, la pérdida de textura de la submucosa permite el desarrollo de edema y una excesiva producción de moco por parte de las glándulas palatinas. En estos casos se presenta candidiasis oral, común en potros (245). Los potros con inmunodeficiencia, por fallas en la transferencia de inmunidad pasiva, pueden presentar candidiasis (*Candida albicans*) e incluso septicemia bacteriana. En potros que han recibido una larga terapia de antibióticos y corticosteroides se pueden presentar las condiciones propicias para el desarrollo de una candidiasis.

Los signos son depresión, fiebre, ptialismo.

Las lesiones orales son plaquetas blanquesinas al margen de la lengua y mucosa gingival.

El diagnóstico de candidiasis se realiza por cultivo e histopatología. (294,384).

#### Estomatitis vesicular :

Las vesículas se desarrollan como una acumulación de fluido seroso entre el epitelio y la lámina propia. La transición de vesículas a erosiones ocurre rápidamente y en algunos casos no llegan a observarse las vesículas. La estomatitis vesicular ha sido asociada con infecciones virales (245). El agente asociado en estos casos es un virus ARN del grupo Rabdovirus, del cual se han encontrado 2 tipos inmunológicos : el New Jersey, que es el más virulento y el Indiana del que existen 3 subtipos: Indiana C, Cocal-Argentina y Brasil (288). Las abrasiones en la mucosa oral facilitan la entrada del virus, en ésta fase se produce viremia y fiebre, después se establece en la mucosa y piel de la boca, produciéndose vesículas y erosión de las áreas afectadas; en éste momento la saliva y el fluido vesicular son altamente infecciosos.

Los caballos afectados presentan: fiebre, vesículas en el dorso de la lengua, encías y mucosa, prurito en los labios, erosiones en la mucosa y labios y lengua, ptialismo, inapetencia y sed intensa.

No existen problemas de diagnóstico ya que los caballos no son susceptibles a otras enfermedades vesiculares importantes como la fiebre aftosa de reporte obligatorio (188).

#### Estomatitis ulcerativa :

Se caracterizan por un defecto local en el epitelio de la mucosa oral y nasolabial, generalmente asociada con estomatitis difusa aguda y faringitis. Los signos son anorexia, pérdida de peso e inanición (264). Las erosiones están circunscritas a las áreas de pérdida de epitelio en donde se ha presentado inflamación aguda. Las larvas de *Gasterophilus spp* han sido encontradas en la mucosa faríngea donde pueden causar focos ulcerativos y producir una ligera inflamación (245). La toxina de *Stachybotrys alterans* produce una estomatitis ulcerativa en caballos, que puede convertirse en necrótica (516).

Las lesiones ulcerativas también pueden ser causadas por las aristas de los forrajes, que provocan úlceras en gingiva, mucosa oral y frenillo lingual. Este tipo de lesiones deben diferenciarse de las producidas por irritantes químicos y de carcinomas de células escamosas. La biopsia revela una respuesta granulomatosa caracterizada por una inflamación piogranulomatosa, puede encontrarse tejido fibrino-purulento.

El tratamiento consiste en la remoción de las aristas, tranquilización y anestesia local para poder intervenir quirúrgicamente con la debridación de las úlceras, en el postoperatorio se recomienda la vacuna preventiva contra el tétanos, antiinflamatorios no esteroideos y aplicar penicilina procaína (264).

Las lesiones en la mucosa oral pueden permitir la entrada por continuidad de agentes piógenos, sea al tejido conectivo, submucoso o muscular (245).

#### Estomatitis necrótica :

Cuando existe simple necrosis del epitelio y lámina propia puede ser producida por agentes térmicos o químicos, pero en la mayoría de los casos es causada por *Fusobacterium necrophorum* y otros agentes anaerobios.

La larva de *Gasterophilus nasalis* migra de los labios e invade alrededor de la encía, entre los dientes y detrás de los procesos alveolares, causando pequeños puntos supurativos (245).

#### 3.3.2 PALATITIS PROLIFERATIVA (HABA, LAMPAS).

Es la inflamación (con prominencias) de la mucosa y submucosa del paladar duro después de los incisivos superiores, que están expuestos a una irritación excesiva (forrajes fibrosos, cáusticos) (10,288), se observan más comúnmente en potros y caballos jóvenes (2 y medio a 4 años de edad) asociado con la muda de los incisivos temporales, debido a que los incisivos en esta edad son muy cortos y el paladar se irrita al comer (288). Los animales dejan de comer, la prehensión y la masticación son apreciablemente lentas (163,217), al inspeccionar la cavidad oral se observa que por detrás de la tabla de los incisivos superiores la mucosa está aumentada de volumen y tumefacta (288). El tratamiento es el uso de astringentes como sulfato de

aluminio y cuidar el consumo de alimentos fibrosos ofreciendo una dieta blanda, así como la aplicación de antiinflamatorios. En caso de que sean muy prominentes lo que es sumamente raro, se pueden extirpar quirúrgicamente (163).

### 3.3.3 PROBLEMAS DE LOS BELFOS.

#### Trauma:

Cualquier trauma o lesión de los labios resulta en una distorsión de la expresión facial, además de la dificultad en la prehensión. La unión primaria de los labios se dificulta debido al dolor y al continuo movimiento de los labios. La consecuencia más seria de una lesión en los labios es el acúmulo de alimentos entre los dientes y molares lo que ocasiona un olor fétido y puede dañar a la mucosa bucal, en estos casos se debe hacer una limpieza diaria para minimizar las posibles erosiones. Si se vá a hacer una cirugía reconstructiva de los labios (remover una o más de las piezas elípticas de los labios) se debe realizar con instrumental de cirugía estética, pero antes debe ser resuelto el problema de acumulación de alimento en la cavidad oral (10).

#### Infecciones:

Las infecciones de los labios son raras, pueden presentarse infecciones debidas a pox virus pero su consecuencia es mínima y persisten solo por pocos días. Las papilomatosis virales de nariz y labios no son comunes, pero pueden aparecer sobre todo en la primavera y causan interferencia con la prehensión, si los papilomas son numerosos pueden hacer que decline el consumo de alimentos. Los papilomas pueden desaparecer en 2 a 3 meses. Se han observado sobre todo en potrillos, la extirpación quirúrgica puede ser efectiva en algunos casos, también se puede considerar la elaboración de una vacuna autógena (10).

### 3.3.4 PROBLEMAS DE LA LENGUA.

Las lesiones por trauma o heridas provocadas por agentes punzocortantes, químicos y físicos, tales como cuerpos extraños, lamer el bote de agua, bocados defectuosos o inadecuados, odontofitos que se proyectan hacia el interior de la cavidad oral, ingestión de cáusticos, etc (163,288), todas estas causas provocan una reacción inflamatoria de la mucosa de la lengua (glositis), que suele ir acompañada de laceración de los labios (415,516). Pueden ser cortaduras o con desgarres, que se producen y afectan a la mucosa o a la musculatura lingual, pudiendo ser estas heridas musculares longitudinales o transversales (163,288).

Los animales muestran una incapacidad para deglutir el bolo alimenticio por el dolor causado sobre la lengua, estan inquietos y con hambre, presentan ptialismo y halitosis; además la tumefacción de la lengua hace que la boca cierre en



forma incompleta, por lo que ésta sale através de los labios. Las heridas superficiales causan pocos transtornos debido a la rápida cicatrización de la mucosa, las heridas de la musculatura lingual son más graves yá que la motilidad del órgano se vé reducida, por lo que la masticación y la deglución se realizan con mucha dificultad (288).

El tratamiento consiste en remover la causa inicial, limpiar el área, debridación si es necesaria con bisturí o tijeras, aplicación de antisépticos locales, antibióticos local y sistémicos (163,415). Se recomienda dar alimentos blandos y no fibrosos. Si la lesión es muy drástica está indicada la alimentación vía sonda nasoesofágica. En casos de cortaduras la lengua podrá suturarse bajo anestesia general y en casos de amputación la cicatrización es rápida por la abundante irrigación del órgano. Para la amputación (glosectomía parcial) se puede usar el método indicado por W. Frederick, 1988 (163).

#### Parálisis de la lengua:

La lengua tiene una inervación motora proveniente del XII par craneal (hipogloso) (516). Si el nervio hipogloso presenta parálisis habrá glosehemiplegia, la lengua se observa a un lado de la boca. Si la parálisis es bilateral, la lengua estará flácida completamente y colgará fuera de la boca. Esta condición no es común pero puede ocurrir por alguna infección (que provoque daño cerebral como rabia, pleuroneumonía contagiosa equina o meningitis), neoplasias a lo largo del curso del nervio hipogloso (en la pirámide o la médula oblonga) o parálisis neurogénica periférica provocada por un trauma o fractura del hueso hioides y mandíbula (163,516). Los signos son evidentes y el pronóstico es grave, yá que la prehensión y masticación no es posible y además el caballo no puede tomar agua. Si es posible se debe tratar la causa original para restituir la funcionalidad de la lengua (163). La estimulación mecánica de la lengua no produce reacción, el tratamiento solo debe hacerse en casos de disturbios neurológicos periféricos, se debe tener cuidado con posibles complicaciones como neumonía por aspiración (516).

Quando se presenta la condición de la lengua colgante el movimiento de la lengua si es posible, un pinchazo causa inmediata reacción de la lengua. En esta condición, sinónimo de lengua chupadora, la lengua se observa fuera de la boca, a un lado de las comisuras y puede estarse moviendo ocasionalmente. Esto provoca una mordida irregular, sin embargo no tiene efectos clínicos; pero si produce una mala apariencia y disminuye el valor de caballo (516).

#### Quistes en la base de la lengua :

Estos quistes son generalmente glosio-epiglóticos y se forman como remanentes del ducto tiroglótico . La longitud de

estos quistes es de 3-5 cm y son pedunculados. Su sitio y posición determinan los signos clínicos, los cuales pueden incluir dificultad en la deglución, sopidos con sonidos laríngeos, y una severa disnea después del ejercicio. No se observa ninguna anomalía externa y el examen de la faringe debe ser muy cuidadoso, lo que incluye una endoscopia, en la que se observa gran mucosidad. Es posible la remoción quirúrgica, una incisión como la hecha en casos de laringotomía es la que da mejores resultados, en algunos casos se requiere una traqueotomía temporal antes de la resección quirúrgica del quiste con laser ó vía oral (516).

### 3.3.5 PROBLEMAS DE LOS MUSCULOS MASTICADORES.

#### Miositis :

Lesiones en la cavidad oral (como las provocadas por odontofitos, fracturas de dientes, perforación por cuerpos extraños, etc) pueden producir abscesos en los músculos maseteros y acarrear un serio problema de masticación. Si es difuso existe inflamación y dolor de toda la musculatura bucal, el animal presenta fiebre y se rehusa a comer. Es difícil encontrar el sitio original de lesión en la mucosa, particularmente cuando el cuerpo extraño es un pequeño alambre. Se debe implementar una terapia de antibióticos sistémica y masajes de la región dos veces al día. En los casos favorables la inflamación desaparece a los pocos días, pero en ocasiones se pueden formar abscesos que drenan hacia la superficie de la piel, los cuales además deben ser tratados localmente (516).

En ocasiones se puede observar una miositis hiperaguda bilateral después de anestesia por inhalación, esta es debida a una prolongada separación de los maxilares por la intubación, se observa ruptura de fibras musculares y exudado seroso. Los animales toman agua pero se rehusan a consumir sólidos. Se recomienda la aplicación local de rubefascentes y cremas antilogísticas para una pronta recuperación (2 a 3 días) (516).

#### Enfermedades neurogénicas de los músculos masticadores:

Los músculos masticatorios son inervados por ramas del nervio trigémino. Puede existir una atrofia de los músculos maseteros debido al desuso (atrofia de la articulación temporo-mandibular). La falta de habilidad para abrir la boca (trismus) puede ser progresiva, como en el caso del tétanos donde existen espasmos musculares permanentes o bien por artritis temporo-mandibular, fractura mandibular u otro tipo de dolor que provoque disfunción nerviosa (516).

### 3.3.6 PARALISIS DEL NERVO FACIAL.

Puede ser provocada por un daño central debido a una lesión intracraneal (parálisis bulbar). La causa en caballos es invariablemente por grapas o alambres de los almartigones o por presión de las bandas sobre los nervios bucales, particularmente si el animal está bajo anestesia. Otra causa son quemaduras o heridas sobre el curso del nervio, neoplasias (melanomas en caballos tordillos) o abscedaciones (especialmente de la glándula salival parótida) o bien por envenenamientos. El signo observado en los caballos es que el labio inferior cuelga libremente sobre el lado afectado y el labio superior baja colapsando los ollares, se acumula alimento entre el carrillo y los dientes que involucran el lado afectado. El tratamiento es encaminado a corregir la causa así como la aplicación de vitaminas del complejo B (sobre todo B1 y B12) (163,516). Si la inflamación infecciosa es expuesta, la infiltración local de adrenocorticoides es benéfica. La aplicación de radiaciones infrarrojas ayuda a acelerar la resolución. Generalmente las parálisis faciales periféricas responden bien al tratamiento. Cuando la parálisis es persistente se puede hacer una corrección quirúrgica en el labio para mejorar la apariencia (163).

### 3.3.7 PARALISIS DEL NERVIOS MANDIBULAR.

El nervio mandibular inerva los músculos de la masticación, puede ser paralizado por infección, un trauma severo o neoplasia justamente después de que emerge del foramen lacerum. El tratamiento es similar al del nervio facial, pero el tratamiento local se dificulta por la inaccesibilidad del nervio mandibular (163).

## 3.4 ALTERACIONES DE LOS TEJIDOS OSEOS DE LA CAVIDAD ORAL.

### 3.4.1 FRACTURA DEL HUESO HIOIDES.

Se presenta por traumas o golpes directos en la región de la garganta, se puede observar asociado a fracturas de la mandíbula (163,516). Este tipo de trauma se ha visto muy rara vez. La lengua puede presentar parálisis. En el animal se observa disnea (163). Los signos que se observan son dificultad en la masticación y en la deglución, inflamación de la región retrofaríngea, epistaxis y prolapso de la lengua. No se observa crepitación (516). Se recuperan en 4 a 8 semanas, sin embargo se observa una rápida pérdida de peso debido a la reducción en el consumo. Algunos alimentos son retenidos entre los molares y su descomposición produce un olor fétido. Cuando el problema se hace crónico existe una reducción en la masticación lo que puede producir atrofia de los maseteros (516). En casos de disnea muy severa se puede realizar una traqueotomía en animales de alto valor. Para elegir el sitio de incisión debe ayudarse de los rayos X, lo mismo que para el diagnóstico (163,516). Ya que la inmovilización de la fractura es imposible, el único tratamiento viable es la administración de agua, y una dieta

blanda mediante una sonda nasoesofágica, la introducción de una sonda mediante una esofagostomía podría ser considerada (Técnica de Freeman y Naylor, 1978), tales procedimientos solo son temporales, y el caballo debe ser capaz de tomar el alimento por si mismo (516).

#### 3.4.2 FISTULAS DE LOS MAXILARES.

Las infecciones del maxilar y la mandíbula son debidas generalmente a un problema dental primario y especialmente a periodontitis purulenta, pulpitis e infección de la raíz, cuando estos causan osteomielitis finalmente se forma una fístula en el maxilar. En el caso de la mandíbula la osteomielitis se puede extender a todo el cuerpo de la mandíbula, lo cual no es solo un problema difuso, sino que puede provocar un problema sistémico con reducción del apetito y pirexia; en tales casos se requiere primero de dosis masivas de penicilina (por lo menos 6 millones de unidades de penicilina dos veces al día). Si la osteomielitis es local, y no se ha formado la fístula, se debe hacer un legrado sobre un foco séptico para drenar el material purulento, además debe ser tratada la causa primaria. Este tipo de fístulas que involucran un problema dental deben ser diferenciadas de aquellas causadas por fractura del maxilar (516).

#### 3.4.3 FRACTURA DE LOS MAXILARES.

La fractura de la mandíbula es más común (10 veces más) que la del maxilar (516).

En el caso de la mandíbula, la fractura se presenta por un trauma externo, normalmente durante el transporte, por patadas o caídas, rara vez se dan por osteodistrofia fibrosa. El tipo de tratamiento depende del sitio y la dirección. La mayoría de las fracturas involucran el cuerpo de la mandíbula y son compuestas, normalmente unilaterales excepto cuando afecta a la parte rostral incisiva. Los signos reflejan dolor y existe separación de las superficies fracturadas, el completo cerrado de la boca es imposible, se observa salida de saliva y prolapso de la lengua, la prehensión y masticación de los alimentos es muy lenta o imposible en casos muy recientes, puede haber exposición de alveolos y/o pérdida o fractura de los dientes (principalmente los incisivos). Este tipo de fracturas se pueden complicar con infecciones que provoquen osteomielitis, independientemente de esta limitante el pronóstico de una fractura mandibular es favorable (516).

Las radiografías dan información precisa de la posición y curso de la línea de fractura, la presencia de fisuras y el grado de separación de las superficies fracturadas. La inmovilización de los fragmentos de hueso es recomendada, por ejemplo la fijación de fracturas sinficiales mediante ligaduras metálicas, los dientes incisivos son unidos mediante puntos en ocho con suturas de cobre o acero

(415,516). Los puntos finales no deben de dañar a la mucosa. También se usa la inmovilización de los incisivos inferiores con un material acrílico, formando un puente el cual no interfiere con la alimentación y es removido a las 6 semanas (516). Cuando la fractura es expuesta se deben adoptar métodos quirúrgicos, los cuales incluyen la fijación con clavos de Steinmann y puentes de resina extra cutaneos. Las fracturas compuestas requieren además la remoción de los pequeños fragmentos o esquirlas de hueso y la debridación y sutura de los tejidos blandos. Los caballos que han sido sometidos a este tipo de cirugías deben recibir un tratamiento con antibiótico por 5-7 días, después de la cirugía el animal debe recibir una dieta blanda y forrajes de buena calidad que limiten los movimientos masticatorios (516).

#### 3.4.4 PERIOSTITIS MANDIBULAR.

Rosaduras continuas por una mala colocación del almartigón (muy flojo o apretado) o bien irritaciones provocadas en el comedero provocan una periostitis local a lo largo del borde ventral de la mandíbula. Los caballos jóvenes son los más afectados. Esta inflamación, la cual es usualmente bilateral y simétrica, desaparece tan pronto la causa es removida. Es insignificante clínicamente y solo queda una exostosis ósea en los casos crónicos. La periostitis aguda se resuelve rápidamente mediante la aplicación local de corticosteroides (Domoso-Flumetazona). El diagnóstico diferencial de este tipo de inflamación se debe hacer en potros en los que esten saliendo los premolares permanentes, no existe dolor y la disfagia es solo debida al cambio de dentición. Se debe tener cuidado en la inspección para eliminar la posibilidad de existencia de abscesos apicales y en caballos viejos de tumores mandibulares (516).

#### 3.4.5 ENFERMEDADES DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR.

En los caballos se debe considerar la inflamación de esta articulación. La luxación de esta articulación no es mencionada en la literatura (516). Se observa artritis unilateral mandibular generalmente después de enfermedad dental, trauma externo y ocasionalmente apartir de un foco séptico adyacente o una abertura excesiva de la boca (como la que se dá durante la anestesia inhalada por intubación). Una artritis aguda y purulenta presenta los mismos signos de disfagia, limitada al lado afectado, en los casos de artritis purulenta se observa pirexia. Se puede detectar una pseudocreptación en casos de hemoartrosis (516).

Un diagnóstico firme de artritis aguda no siempre es posible, el diagnóstico debe incluir una artrocentesis y radiografías. La atrofia de los músculos masticatorios se observa después de 2 o 3 semanas y puede ser el primer signo de un caso crónico degenerativo. El pronóstico es bueno en

las formas asépticas agudas, y es mucho peor para los tipos purulento y degenerativo crónico, donde la disfagia continua y por lo tanto se observa pérdida de peso y eventualmente caquexia (516).

Los casos agudos son tratados mediante la aplicación de antiflogísticos, antibióticos parenterales. Se recomienda una dieta blanda que reduzca los movimientos de la articulación mientras persista la inflamación (516).

### 3.5 REGURGITACION.

Los caballos poseen un fuerte tono muscular en el esfínter del cardias, de tal forma que la regurgitación ocurre solo frente a presiones intragástricas, sin embargo se observan signos en la cavidad oral como salivación excesiva o alimento y/o saliva en las fosas nasales y cavidad oral (432).

La regurgitación en adultos está asociada a un pronóstico pobre, ya que sus posibles causas son ruptura gástrica, obstrucción del intestino delgado y enteritis proximal (432). Estos problemas serán tratados en los capítulos correspondiente (Capítulo 10, 11, y 14).

La regurgitación en potros (regurgitación de leche) es provocada por paladar hendido o por ulceración gástrica (de 1 a 6 meses de edad). Los signos son cólico, ptialismo y rechinado de dientes (432).

### 3.6 DISFAGIA.

La disfagia es la dificultad para comer, tragar o ambas, éste término se usa para definir un síndrome que se caracteriza por la inhabilidad para tragar. Para comer normalmente el caballo debe tener una prensión y masticación adecuada, así como tragar bien (57).

Se observa debido a anomalías en la prehensión, masticación y deglución.

Los signos son alimento o saliva en los ollares o ptialismo (432).

La disfagia se produce por alteraciones de :

- Boca (labios, lengua, dientes, encías, mandíbula, músculos maseteros)
- Faringe (Capítulo 5)
- Esófago (Capítulo 8)
- Y alteraciones en el sistema nervioso.

Las causas de disfagia pueden ser:

- 1.- Dolor;
- 2.- Obstrucción;
- 3.- Y causas neurológicas (432).

### Disfagia por dolor :

Se debe principalmente a problemas dentales, úlceras orales (provocadas por toxicidad a la butazolidina, partículas vegetales punzantes y estomatitis vesicular), cuerpos extraños en boca, farínge, nariz, abscesos faríngeos (celulitis), paperas (causadas por *Streptococcus equi*), trauma en la lengua o hueso hioideo, fractura de la mandíbula, enfermedad del músculo blanco (por deficiencia de selenio-vitamina E) o mordeduras de serpiente (432).

### Disfagia por obstrucción :

Puede ser causada por obstrucción esofágica, desplazamiento dorsal del paladar blando, quiste epiglótico, truma faríngeo y cicatrices postquirúrgicas (432).

### Disfagia neurológica:

Las posibles causas son intoxicaciones con plantas, infección de las bolsas guturales o timpanismo, botulismo, intoxicación por plomo, tétanos, rabia y parálisis del nervio facial (432).

### Diagnóstico y complicaciones de la disfagia:

Para el diagnóstico se debe incluir:

- Exámen físico, incluyendo exámen neurológico.
- Exámen oral.
- Paso de una sonda nasogastrica.
- Endoscopia de farínge, bolsas guturales, esófago y estómago.
- Radiografía, deglución de bario, tiempo de vaciamiento estomacal.

Las posibles complicaciones del síndrome disfagia son :

- Pneumonia por aspiración.
- Deshidratación.
- Malnutrición
- Pérdida de peso crónica (432).

### 3.7 NEOPLASIAS.

Las más comunes son papilomatosis (borde labial o mucosa oral), tumor de células escamosas (seno maxilar nasal, mucosa oral, paladar, lengua), sarcoma osteogénico de huesos faciales, epulies (borde de la encía), quistes mucoides y dermoides que están presentes en el piso de la boca, el sarcoide es el tumor de más alta frecuencia, se sospecha que sea causado por un virus, que afecta cara, orejas y labios (10,163,245,288). (Ver Capítulo 19).

## CAPITULO IV.

## ODONTOLOGIA EN EQUINOS

## 4.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LOS DIENTES.

Los dientes son los organos pasivos de la masticación. Se considera a los dientes como organos de masticación, trituración y prehensión los cuales son parte activa para la obtención de los alimentos y la degradación de los mismos, son también organos eficaces en el ataque y la defensa (26).

Un diente está formado por una corona que se proyecta desde los alveolos y una raíz intraalveolar y un cuello que es el área de unión entre ambos. En el interior del diente existe una cavidad pulposa que contiene tejido conjuntivo, vasos y nervios que pasa a través de un foramen situado en el vértice de la raíz (182,330).

Cuando se forman los dientes, estos emergen desde el maxilar y la mandíbula a través de la encía, cuando brota un diente y aparece oclusión con el opuesto, la corona disminuye gradualmente por tracción, y la raíz que estaba abierta al principio, se cierra y se provee de un poco o nada de sustancia (182).

Las caras de los dientes se designan de la siguiente forma:

- Oclusal, es la cara libre.
- Vestibular, es la próxima al vestíbulo oral.
- Lingual es la superficie más interna.
- Superficie de contacto, son los lados que están en contacto con los dientes adyacentes en la misma mandíbula. Las superficies de contacto, inclinadas hacia la parte media en la arcada, pueden referirse como superficie mesial y la más lejana como superficie distal (182,330).

La dentición de los caballos se designa como heterodonta ya que existen varios grupos de dientes:

- Incisivos, cuya función es cortar (182,330). Los incisivos centrales se denominan pinzas o palas, los que siguen medianos que pueden ser primeros o segundos medianos, los incisivos más laterales se denominan cuñas o extremos (102).
- Caninos, que desgarran.
- Premolares y molares trituran o desmenuzan alimentos.

Así mismo los equinos se clasifican como difiodontos ya que durante sus primeras etapas de vida poseen diente temporales (o caducos de leche) que posteriormente son reemplazados por los permanentes (182,330).

Los principales materiales del diente son el esmalte y la dentina. El esmalte forma una delgada capa sobre la superficie del diente y está formado por cristales de carbonato, apatita y fosfato cálcico. La masa dentaria está formada por dentina que es similar al hueso y que contiene numerosos tubulillos paralelos. El cemento que es una sustancia más blanda cubre las raíces de los dientes y en algunos se



puede extender hasta la corona. Centralmente localizada se encuentra la cavidad pulposa (182).

Dientes temporales:

La fórmula para los dientes temporales es :

$$2 \left( I \frac{3}{3} \ C \ 0/0 \ P \ \frac{3}{3} \right) = 24$$

Los incisivos temporales son mucho más pequeños que los permanentes y presentan un marcado cuello. La superficie labial de la corona es blanca y rugosa y contiene crestas longitudinales. El diente es ancho y aplanado desde la superficie vestibular a la lingual. Los caninos están ausentes. Los premolares temporales son tan grandes como los permanentes pero son más cortos y presentan las raíces abiertas (182,451). Dentro de los premolares temporales se encuentra el diente de lobo el cual presenta una forma cónica y da el aspecto de un canino, el diente de lobo superior es más desarrollado, el inferior no siempre existe (26).

Dientes permanentes:

La fórmula para los dientes permanentes es :

$$2 \left( I \ \frac{3}{3} \ C \ \frac{1}{1} \ P \ 3 \ o \ \frac{4}{3} \ M \ \frac{3}{3} \right) = 40 - 42$$

Cabe aclarar que en la yegua los dientes caninos son muy pequeños o no aparecen, reduciéndose el número total de dientes a 36 o 38. El P1 o diente de lobo está ausente y raras veces se presenta en ambos sexos (182).

Dientes incisivos :

Los 6 incisivos de cada arcada forman casi un semicírculo. Cada diente presenta en su superficie masticatoria (oclusal) una depresión profunda o infundíbulo revestido de esmalte y cemento. Cuando el diente se desgasta se observa un anillo central de esmalte, además del esmalte periférico. Se forma una cavidad oscura debido al depósito de alimento y se denomina copa o marca. A medida que el diente se desgasta la cavidad pulposa, cerrada por el depósito de dentina, aparece sobre la superficie oclusal en forma de estrella dentaria y antes de que el infundíbulo haya desaparecido por completo (182). La porción apical es la raíz, una gran porción puede ser denominada corona de reserva ya que avanza desde el alveolo. La longitud promedio inicial de los incisivos, al principio, es de unos 7 cm. Los incisivos superiores son más convexos y algo más anchos que los inferiores (26,182). El último incisivo superior es ligeramente más ancho que los otros. Sobre la superficie labial de los incisivos superiores se extiende un surco longitudinal, este surco es aplanado en su centro y tiene forma de diamante. La forma de la corona puede variar de

caballo a caballo, normalmente es corta cuando el ritmo de desgaste aumenta (182).

#### Dientes caninos :

Los caninos están ausentes o son rudimentarios en las yeguas (26,182). El canino es un diente simple, relativamente pequeño, sin infundíbulo, que se curva ligeramente desde el alveolo a medida que avanza en edad el animal, aunque la cavidad pulposa es larga y la raíz abierta. Su longitud es de 5 - 6 cm (26). Puede desgastarse por contacto con los alimentos y por la acción de morder. Los caninos superiores e inferiores son similares en forma. Los bordes son agudos en los dientes sin desgastar (182). En los machos se ha observado que solo 6-7 % presentan caninos en la arcada superior y un 20-25 % en la arcada inferior. Procedimientos tales como la castración precoz influyen sensiblemente en el desarrollo de estos dientes (26).

#### Premolares y molares :

Lo más frecuente es que P1 (diente de lobo esté ausente). Cuando esta presente tiene forma vestigial reducida. P1 es frecuente aunque raras veces brota. Estos dientes en general son grandes, prismáticos de forma cuadrilátera en su sección, excepto el primero y el último de la serie que presentan tres lados. En cada diente están presentes dos infundíbulos muy profundos. La longitud de un diente típico, antes del roce es de unos 8 cm. Gran parte de la corona está sumergida dentro del alveolo, pero a medida que los dientes avanzan desde el alveolo, surge una corona funcional de unos 2 cm. En el vértice de la corona empotrada dentro del alveolo, pero a medida que los dientes avanzan desde el alveolo, surge una corona funcional de aproximadamente 2 cm, si bien se mantiene su borde mayor. En el vértice de la corona empotrada de observan pequeñas raíces, al principio están abiertas pero se van elongando por la adición de dentina, cemento y por la edad del animal, de tal forma que a los 14 años casi están totalmente cerradas, excepto por el foramen apical. Las porciones embutidas en los molares superiores hacen que el hueso se proyecte en el seno maxilar, los premolares producen una proyección prominente. En la mandíbula las porciones empotradas de estas piezas se extienden hasta el borde ventral y por lo tanto causan una serie de irregularidades. A medida que los dientes son empujados y desgastados con la edad, el seno es menor, la cara se hace más plana. Los premolares ocupan la mayor parte del espacio y los molares a medida que aparecen son dirigidos rostralmente (182).

El siguiente cuadro indica los tiempos promedio de erupción de los dientes : (182,332)

Dientes :

Erupción:

a) Temporales

1er incisivo	(Di1)	Nacimiento - primera semana
2do incisivo	(Di2)	4 a 6 semanas
3er incisivo	(Di3)	6 a 9 meses
Canino	(Dc)	
1er premolar	(Dp2)	Nacimiento o primeras
2do premolar	(Dp3)	dos semanas
3er premolar	(Dp4)	

b) Permanentes

1er incisivo	(I1)	2 años y medio
2do incisivo	(I2)	3 años y medio
3er incisivo	(I3)	4 años y medio
Canino	(C)	4 - 5 años
1er premolar	(P1)	5 - 6 meses
(diente de lobo)		
2do premolar	(P2)	2 años y medio
3er premolar	(P3)	3 años
4to premolar	(P4)	4 años
1er molar	(M1)	9 - 12 meses
2do molar	(M2)	2 años
3er molar	(M3)	3 y medio - 4 años

\* Los períodos dados para P3 y P4 se refieren a los dientes superiores, los inferiores pueden erupcionar unos 6 meses antes.

La inervación de todos los dientes proviene del nervio trigémino (V par craneal) el cual emite las siguientes ramas :

- 1) Nervio alveolar inferior el cual emite ramas caudales para los molares mandibulares, mediales para los premolares y gingiva, y rostrales para los incisivos y caninos.
- 2) Nervio infraorbital, que manda ramas alveolares superiores y caudales que inervan los molares maxilares, así como una rama alveolar superior rostral la cual esta destinada a los incisivos y caninos.

Las diversas ramas alveolares se anastomosan para dar lugar al plexo dentario el cual emite ramas gingivales y ramas dentales propiamente dichas, cada una de estas ramas dentales penetra a la pulpa de cada diente acompañada de su respectivo vaso sanguíneo. Dentro de cada diente las ramas dentales se anastomosan para formar un plexo subodontoblastico, el cual se prolonga hasta la dentina (26,330).

Por lo que respecta a la irrigación está dada por :

- 1) Arteria alveolar mandibular, para los molares mandibulares y encías.
- 2) Arteria incisiva mandibular, para los incisivos mandibulares.
- 3) Arteria infraorbitaria, que emite ramas alveolares y dentales para los molares maxilares y encías.
- 4) Arteria incisiva maxilar, para los incisivos y caninos superiores.

El origen de las arterias esta dado por la Art. infraorbitaria así como ramas alveolares de la maxilar interna (26,182).

#### 4.2 EXAMEN DE LOS DIENTES.

El examen de los dientes para determinar la edad en los caballos debe hacerse de una manera metódica. El examen se hace de la siguiente forma:

##### 1) Examen de la superficie labial de los incisivos:

Pararse del lado izquierdo del caballo y separar los labios, observar:

- a) Si la arcada de los incisivos está compuesta de dientes permanentes, temporales o ambos.
- b) Si el número de dientes es normal.
- c) Si los dientes tienen una localización, dirección y dimensión normal.
- d) Si se corresponden uno con otro recíprocamente.
- e) Si las caras labiales y sus bordes libres están intactos.
- f) Si han sido sujetos de prácticas fraudulentas.

##### 2) Examen de las mesas dentarias de los incisivos, caninos y premolares:

La mano izquierda debe sujetar la ternilla del caballo, llevandola ligeramente hacia atrás y la mano derecha debe sujetar la lengua. La mitad de los dedos de la mano izquierda deberan insertarse en el espacio interdentario que se crea al abrir el animal la boca.

Cuando se observen los incisivos debe checarsse :

- a) Su forma y los detalles de las mesas dentarias (superficies oclusales).
- b) Su dirección y longitud.
- c) El probable tiempo de erupción de las esquinas.

Cuando se observen los caninos se debe poner atención en

- :
- a) El probable tiempo de erupción.
  - b) Su grado de desgaste.
  - c) Su dirección y longitud.

Finalmente los premolares y molares deben ser examinados de ambos lados, en esta inspección es relevante:

- a) El número de premolares y molares, y su estado de dentición.
- b) El estado de sus superficies masticatorias.
- c) Su longitud y dirección.

d) La solidez de sus sustancias, el estado de sus encías y de sus colmillos (332).

Además de lo anterior deben conocerse los siguientes términos para poder determinar adecuadamente la edad de los equinos por la dentición :

- Enrase : la mesa dentaria o superficie masticatoria presenta la cavidad del cornete dentario externo, cuando este hueco que aparece como una mancha oscura se ha desgastado totalmente, se dice que el diente ha enrasado (102) .

- Nivelamiento : cuando el fondo o pared inferior del cornete externo se desgasta o desaparece, el nivelamiento se corresponde con una mesa dentaria de forma triangular. La forma de la mesa dentaria también es útil en la determinación de la edad, sucesivamente toma la forma oval, redonda, triangular y biangular (102).

- Estrella de girard : marfil de nueva formación que en forma de pequeña mancha café amarillenta se observa entre el fondo del cornete dentario externo y la superficie labial del diente. Se efectúa el enrase y después aparece gradualmente al año (102).

- Signo de Galvayne : mancha oscura (depósito de sarro) que aparece a los 8 años sobre la cara externa de las cuñas superiores. Vá extendiéndose progresivamente hasta que llega al borde inferior a los 14 años. Después se vá borrando hasta desaparecer a los 18 o 20 años (102). De los 9 a los 10 años el signo o surco de Galvayne aparece en el margen de la encía, a los 15 años el surco de Galvayne se extiende a la mitad del camino en la superficie labial de los incisivos, a los 20 años se extiende a lo largo de toda la longitud de la superficie labial (332).

Al determinar la edad de los caballos por los dientes el especialista se limita normalmente a los incisivos, sin embargo la erupción de molares y premolares puede tomarse en cuenta (332).

#### 4.3. SIGNOS GENERALES DE ENFERMEDAD DENTAL.

Las anomalías dentales están asociadas a una gran variedad de signos. Estos signos están relacionados con el comportamiento del animal cuando come, a su rendimiento y a estado general de salud (19,217,427).

Los signos de enfermedad dental se pueden agrupar en tres categorías :

- 1) Alteraciones del hábito alimenticio.
  - a.- Caída del alimento.
  - b.- Inapetencia.
  - c.- Ingestión de granos, no heno.
  - d.- Masticación lenta.
  - e.- Exceso de salivación.
  - f.- Cabeza volteada a un lado durante la masticación.
- 2) Alteración del ejercicio.
  - a.- Excesivo movimiento de cabeza.
  - b.- Posición anormal de la cabeza.

- c.- Dolor de un solo lado cuando realiza ejercicio.
  - d.- Aptitud "agria".
- 3) Alteración de la salud.
- a.- Pérdida de peso.
  - b.- Cólico (impactación).
  - c.- Obstrucción esofágica (384,432).

Una expresión importante de problemas dentales es el cambio en el comportamiento al comer, esto es, algunos animales se rehusan a comer, otros se vuelven muy selectivos con el alimento, consumen grano pero no pastura. La masticación se vuelve lenta, algunos animales cuando son examinados presentan restos de alimento en la boca (427).

Los caballos con problemas dentales generalmente pierden peso, esto debido a que el dolor dental disminuye el consumo o bien por que una mala oclusión puede ocasionar una masticación incompleta y esto produce una disminución en la digestibilidad de la dieta. Los animales que presentan dientes infectados o rotos, presentan alta sensibilidad a productos fríos, y esto puede disminuir el consumo de agua y producir impactaciones intestinales (427).

En animales viejos con problemas dentales es común que se presente obstrucción esofágica recurrente (427).

Cuando existe infección dental, la formación de abscesos puede producir ensanchamientos de el maxilar o la mandíbula. Los dientes infectados se asocian a la presentación de fístulas. Si se infectan dientes de la mesa dental superior, las bacterias pueden llegar a los senos y provocar infección de éstos, estos animales presentaran tos, descarga nasal fétida o incluso deformación de la cara (19,427).

#### 4.4. DIAGNOSTICO DE ANORMALIDADES DENTALES.

La historia clínica es muy importante. Los caballos pueden mostrar diferentes repuestas al dolor dental y el propietario debe tener el cuidado de reconocer los cambios en la conducta que sean indicativos de dolor, ya que de lo contrario los problemas seran tratados muy tarde.

Es muy importante que el exámen de la cavidad oral sea hecho cuidadosamente, la superficie de cada uno de los diente debe ser examinada y palpada. Se debe observar la conducta del animal en el momento de comer y ver como dá la mordida (19,217,427).

Las radiografías pueden ser de ayuda, se deben preferir aparatos que den 80 kVp y 20 a 40 MAS y se deben tomar a una distancia de 40 a 80 cm (427).

#### 4.5. DESORDENES DENTALES MAS COMUNES.

Los desórdenes dentales son muy comunes. Se ha observado que entre un 10-24 % de los caballos presentan anomalías dentales. Un factor predisponente es la erupción dental durante toda la vida (384,427,432). Así mismo los problemas dentales interfieren con la masticación o contribuyen a la

infección sistémica y pueden ser considerados como una causa de pérdida crónica de peso (384). Cuando se sospeche de problemas dentales y antes de examinar la cavidad oral, es importante examinar el exterior de la cabeza para ver si existen partes inflamadas o algún drenado unilateral purulento o descarga nasal con olor fétido, los dientes pueden ser palpados exteriormente para ver si existen sitios de dolor (384). Muchos problemas dentales ocurren más frecuentemente en caballos viejos, el sexo también debe ser considerado, ya que las hembras tienen menos dientes que los machos y pueden presentar, por ejemplo, irritación gingival por la presencia de pequeños caninos rudimentarios que no erupcionan (384).

#### 4.5.1 Odontofitos.

Los dientes cortantes u odontofitos son originados por el desgaste irregular de los molares, lo que ocasiona puntos cortantes que producen laceraciones en la mucosa y pueden provocar abscesos. Cuando los odontofitos no son limados, los alimentos fibrosos y pellets son deglutidos rápidamente para evitar el dolor a la masticación. Estos puntos cortantes limitan los movimientos de las arcadas dentarias provocando una mala trituración de los alimentos predisponiendo a cólicos. Para evitarlos debe hacerse una palpación e inspección continua de los dientes. El tratamiento y prevención es el limado. Los molares superiores se liman principalmente en su borde lateral y los inferiores en su borde medial, si no se cuenta con una lima móvil que es útil para ambos se utiliza una lima recta para los mandibulares y la curva para los maxilares (10).

#### 4.5.2 Sarro dental.

Es el depósito de sales de calcio en la superficie longitudinal de los dientes y es formado por la oxidación de los bicarbonatos solubles de calcio de la saliva, la remoción mecánica del sarro es indicada solo en los casos en que el animal sea predisponente a enfermedades dentales o cuando se haya obstruido uno de los conductos salivales (10).

#### 4.5.3 Diente de lobo.

Su presencia puede causar interferencia con la mordida si :

- Es muy largo.
- Esta muy afilado.
- Está desplazado, en estos casos los jinetes se quejan porque dicen que el caballo muerde el bocado cuando ellos lo montan o no obedecen bien al dar vuelta del lado donde esta el diente de lobo.1

d) Está impactado (427,432).

Se observa más comunmente entre los 18 y 24 meses de edad, la historia se caracteriza por una pobre masticación, se observan áreas ulceradas presentes en oposición con el segundo premolar superior y laceraciones en la lengua (384). El tratamiento en estos casos es removerlo con un elevador de raíz (432). Esta edad es la mejor para la remoción del diente de lobo ya que todavía no se encuentra firmemente ensamblado, para su remoción se indica la tranquilización y la narcosis con o sin anestesia local. Un método para remover el diente de lobo es elevar la gingiva desde la superficie lateral, rostral y caudal con un instrumento específicamente diseñado para este propósito o un botador ortopédico (de 5 a 8 mm de ancho). La superficie media debe hacerse a un lado para evitar dañar la arteria palatina. Se debe raspar primero la gingiva hacia el alveolo y jalar con un forceps, enseguida se ejerce tracción con el botador, en forma de movimientos rotatorios hacia atrás, a lo largo del eje mayor del diente. En ocasiones es posible extraer el diente de lobo intacto, pero a veces puede fracturarse lo cual facilita su extracción, sin embargo pueden quedar fragmento que después de varios años pueden confundirse con un diente de lobo intacto, estos fragmentos son fácilmente removidos, el diente de lobo es generalmente pequeño y fácil de extraer (384).

#### 4.5.4. Dientes deciduos o temporales retenidos (corona).

La retención de los incisivos temporales se puede observar ocasionalmente en los caballos, y es importante removerlos cuando los incisivos permanentes empiezan a salir para evitar complicaciones en la gingiva (427).

Sin embargo más comunmente, se observa la retención de los premolares temporales, el diente premolar deciduo que permanece adherido a la encía sobre el diente permanente, cabe mencionar que erupción del premolar permanente está asociada con una hiperemia apical y con resorción osea a nivel apical, lo que complica el problema (427,432). La historia en estos casos es que los animales no mastican bien, existe dolor a la masticación y halitosis, se observa más frecuentemente de los 10 - 18 meses de edad. A los dientes retenidos se les conoce comunmente como "tapas dentales" A la examinación se observan laceraciones bucales o linguales alrededor de los premolares superiores, no es un problema muy común y se resuelve fácilmente ya que los dientes temporales son suaves y no requieren raspar mucho para su remoción (384,427). Si los dientes temporales retenidos se presentan entre los dos y medio a cuatro años de edad su extracción se dificulta, ya que pueden causar osificación y periostitis alveolar crónica, su remoción debe hacerse con un desarmador (de 10 a 14 pulgadas de largo) y un forceps dental equino pequeño. La retención de incisivos temporales puede causar desplazamiento de los incisivos permanentes hacia la parte lingual, deben ser removidos con un forceps dental (384).



### Repulsión de los dientes molares :

La repulsión de las piezas debe realizarse cuando los dientes no pueden ser extraídos por la boca mediante un forceps. La repulsión tanto de los premolares y molares superiores involucra la trepanación por la cual se llega a la base del diente y es empujado con un repulsor. La repulsión que más se utiliza es la del primer molar de la arcada superior y la del tercer premolar de la arcada inferior (471):

- Anestesia y preparación quirúrgica : La repulsión dental se hace bajo anestesia general, el caballo se coloca del lado del diente afectado, con un espejo dental la boca se abre lo suficiente para permitir que entre la mano del cirujano, se sigue la rutina quirúrgica normal (150,296,471).

- Instrumentos adicionales : Se requiere de un espejo dental o de boca, un forceps molar, repulsor o martillo, trepanador (se utiliza regularmente un trepanador de 3/4 de pulgada para los molares superiores, cortador de molares, perforadores dentales rectos y curvos, cinta umbilical, rollo de gaza y solución antiséptica.

- Técnica quirúrgica (descrita por Turner. S.) : Para las piezas superiores se requiere hacer una incisión curva através de la piel, de la exacta localización de la incisión depende una correcta repulsión. La piel y el periostio deben reflejarse hacia atrás, se debe exponer suficiente área ósea para que puede entrar el trepanador. Para la repulsión de los inferiores se debe hacer una incisión recta, la piel y el periostio se llevan hacia el borde de la mandíbula. Una vez localizado el lugar exacto, se coloca el trepanador, se fija y con movimientos rotatorios se corta un círculo de hueso. Cuando se vaya a hacer una repulsión de las piezas superiores, se debe localizar primero el conducto nasolacrimal y el trepanador se coloca por encima de éste. En el caso de los molares inferiores el trepanador se coloca en el borde ventrolateral de la mandíbula. Una vez abierto el agujero con un mazo dental se empuja hacia la cavidad oral la muela que se quiere remover, la mano del cirujano debe estar dentro de la boca del paciente y debe ir sintiendo como es removida la muela. En caso de que quedaran fragmentos, estos pueden ser removidos con un forceps dental. El alveolo puede requerir de algunas curaciones diarias para prevenir que se llene de comida y pueda infectarse por lo que puede colocarse un rollo de gaza hasta que el espacio sea llenado con tejido de granulación. El alveolo es cubierto de una malla con acrílico dental, sobre ésta se coloca cinta umbilical y todo esto es recubierto por un rollo de gaza (296,471).

- Postoperatorio : El caballo debe recibir tratamiento antibiótico por 1 semana después de la cirugía, en los primeros días la gaza debe ser removida diariamente hasta que se empiece a ver la formación de tejido de granulación, después la gaza se debe cambiar cada 2 o 3 días.

Algunas complicaciones pueden ser la extracción de la muela equivocada, fractura del paladar duro, ruptura de la arteria palatina, fractura de mandíbula o fractura de las mesas alveolares lo cual puede provocar una periostitis (471).

Para evitar estas complicaciones se sugiere que en la extracción del primer molar superior se realice una bucotomía, para lo cual bajo anestesia general, se realiza una incisión curvo ventral que comienza en la cresta facial y se extiende ventralmente hasta la superficie oclusal de la muela, la mucosa bucal debe ser reflejada dorsalmente unos 2 cm del hueso. Con un osteotomo se rompe la porción central del diente, una vez fracturado cada porción se extrae con un extractor, de esta forma se evitan las complicaciones de la repulsión y el daño al nervio facial (150).

#### 4.5.4 Dientes anormales.

A la examinación oral se puede encontrar que faltan dientes, que hay dientes rotos o supernumerarios, o bien que estan en posición incorrecta, muy grandes o muy pequeños. La falta de algún diente generalmente causa pocos problemas, siempre y cuando se controle el crecimiento de diente que estan en posición contraria al faltante. Los dientes rotos no producen sintomatología pero estan en riesgo de producir infecciones. Cuando existan dientes supernumerarios (incisivos o molares) estos deben ser de preferencia removidos o bien limarlos correctamente, de la misma manera que aquellos dientes que son muy grandes o los que estan en oposición a los muy pequeños (384,427,432).

#### 4.5.5 Dientes impactados.

Ocasionalmente el tercer molar de la arcada superior puede impactarse, se observa generalmente en animales de cabeza pequeña. La impactación ocasiona al principio irritación en el animal, y después hiperemia periapical y lisis del hueso, este proceso puede llegar a provocar deformación de la cara y fístulas dentales (427).

#### 4.5.6 Dientes infectados (caries dental).

La caries dental o necrosis infundibular es una destrucción progresiva localizada del tejido dental, resultando en una combinación de un proceso destructivo químico y bacteriano, se presenta normalmente en la superficie de oclusión ya que éste es el lugar de mayor estres mecánico (10).

Las causas pueden ser variadas, tales como traumas (patadas en la mandíbula) que dejen expuesto al tejido periodontal, rupturas en los dientes favorecen la introducción de organismos; así como cualquier tipo de maloclusión puede favorecer la infección (427,432).

**Signos:**

Cuando existe dolor dental debe pensarse en enfermedad periodontal, defectos del infundíbulo, periostitis alveolar y como el resultado de fístulas o infecciones de los senos; el dolor dental se puede manifestar como masticación lenta y cuidadosa, que se hace exagerada cuando consume granos o pelatizados, movimientos excesivos de lengua, movimientos rotatorios de cabeza cuando consumen granos. La halitosis es la evidencia más fuerte de enfermedad periodontal. La causa puede ser identificada por palpación y por el olor del hueso o diente necrótico. Puede haber descarga purulenta nasal de olor fétido, que se observa en casos avanzados de enfermedad de las piezas superiores que causan una sinusitis maxilar.

**Diagnóstico:**

Las radiografías ayudan a distinguir un diente infectado de uno que está erupcionando. El ligamento periodontal y el hueso (alveolo) forman una línea radio densa alrededor del diente, en el diente normal esta línea se observa intacta, excepto en el área de la pulpa, donde existe hiperemia. Para el caso de piezas dañadas, se observa la formación de un quiste osteolítico alrededor de la pulpa y alrededor de la línea radiodensa se observa una periostitis alveolar difusa, lo que puede desencadenar en una osteomielitis proliferativa. El diente en respuesta a la infección produce un exceso de dentina, la cual aumenta la zona radiodensa (427).

**Tratamiento:**

Se recomienda la extracción del diente infectado, con un anestésico general, es necesario un buen espéculo dental y tomar precauciones para prevenir que fragmentos dentales sean aspirados por la tráquea cuando los caballos están anestesiados. Cuando la enfermedad periodontal causa empiema o fístulas es necesario además de remover el diente establecer un drenaje. Se recomienda la utilización de antimicrobianos sistémicos y antiinflamatorios no esteroides en conjunción con lavados bucales con astringentes, en ocasiones en las fístulas se puede hacer un vigoroso lavado con peróxido de hidrógeno o con productos a base de yodo orgánico (384).

**4.5.7 Tumores dentales (tratados en el capítulo 22).**

a) Odontoma ameloblástico (más común). En potros provoca deformaciones faciales (427,432), se observa más frecuentemente en adultos en donde tiene predilección por la mandíbula (377).

b) Fibromas.

c) Osteomas.

El diagnóstico para cualquiera de estos se realiza mediante radiografías y biopsias (432).

#### 4.5.8 Anormalidades que involucran a la arcada dental.

##### Maloclusión:

- Caballos apericados, muchos caballos tienen cierto grado de desplazamiento rostral del maxilar, en estos casos los incisivos superiores e inferiores no tienen contacto oclusal (384,427).
- Menos común es el desplazamiento rostral de la mandíbula (boca de puerco) (427).

#### 4.5.9 Quistes dentales (poliodontia heterotopica).

a) Quiste dentigero : Se presenta tejido germinal dental en áreas como oreja, temporal, seno maxilar. Se presenta una fístula (427,432). Un quiste dentigero se caracteriza por ser una masa alargada, generalmente localizada en el proceso mastoideo de la porción petrosa del hueso temporal, se clasifica como una malformación congénita, se presenta más durante los primeros 5 años de vida (144).

El diagnóstico se realiza mediante radiografías que muestran pedazos de esmalte radiodensos o bien mediante una biopsia (144,432).

Tratamiento : remoción quirúrgica (432) .

b) Quiste en seno maxilar/quiste folicular.

Son quistes llenos de fluido en los senos para nasales.

Diagnóstico : radiografías que muestran masas de tejido blando en el seno.

Tratamiento : remoción quirúrgica (158,432).

## CAPITULO V.

## ENFERMEDADES DE LA OROFARINGE Y BOLSAS GUTURALES

La faringe en los equinos no está comunmente involucrada en traumas directos yá que estos afectan más directamente a la lengua o a la cabeza. Los cuerpos extraños son más facilmente atrapados en boca y dientes antes que en la faringe, debido a que ésta es protegida parcialmente por un largo paladar blando (10). Las alteraciones más frecuentes de la orofaringe son :

## 5.1. PROBLEMAS CONGENITOS:

Aunque raros en los caballos, se puede observar reducción en el tamaño de epiglotis, cartílagos aritenoides y rima glotis (10).

## 5.2. TRAUMA.

Como se indicó en el Capítulo 3 las causas de disfagia en el caballo se clasifican como aquellas que producen dolor, las producidas por obstrucción y las neurológicas . Un trauma de la orofaringe está asociado a disfagia por dolor o por obstrucción (427,432). Cuando el trauma es provocado por un cuerpo extraño se asocia a una disfagia por dolor (331,427).

El cuerpo extraño que son comunmente partes fibrosas del alimento, pedazos de madera e incluso clavos o alambres, se aloja dentro de la faringe. Los signos son además de la disfagia, ptialismo, acumulación de alimento en la boca y en ocasiones regreso del alimento através de los ollares. La cabeza y el cuello estan extendidos y se puede presentar neumonía por aspiración. Para un correcto diagnóstico se recomiendan la endoscopia, en el caballo la exploración manual puede ayudar a detectar el cuerpo extraño e incluso a removerlo (57,331,427).

## 5.3. FARINGITIS (Hiperplasia linfoide faríngea).

Clinicamente es la entidad de mayor importancia en el rendimiento de los caballos. Los animales afectados pueden ir de los 6 meses a los 10 años de edad, sin embargo se observa más frecuentemente a los 2 o 3 años. La causa exácta y la patogénesis de este desórden no esta bien definida pero se sospecha de virus, bacterias, así como agentes tóxicos y químicos. Cuando se realizan cultivos bacterianos de nasofaringe el microorganismo más comunmente aislado es *Streptococcus zooepidemicus* (10,91,290,156,331,464).

Signos : Los caballos afectados se muestran inquietos, la respiración es ruidosa e incluso pueden caer en un colapso, tosen al hacer ejercicio, se cansan fácilmente y

tienen descargas nasales (serosanguinolentas) o de las bolsas guturales (10,91,331). La faringitis en los caballos en ocasiones produce signos gastrointestinales, en los casos agudos se reduce el apetito y disminuye el consumo de granos. Una faringitis crónica produce un pequeño efecto al tragar o en el apetito. Estos signos contrastan con los de otras especies que presentan faringitis (10).

5.3.1. Faringitis aguda, se observan 2 fases :

- La fase inicial, posiblemente de origen viral, es caracterizada por fiebre, hiperemia faríngea y descarga de serosa a mucosa.
- La segunda fase se complica con una infección bacteriana secundaria, hay infiltración linfoide e hiperplasia folicular de la mucosa faríngea (10).

5.3.2. Faringitis crónica :

Mediante una endoscopia se visualiza como una severa y persistente hiperplasia folicular linfoide crónica (HFLC). Los folículos linfoides suelen aparecer dentro de los primeros 5 días en que se empiezan a observar los signos (10,290). Algunos caballos pueden toser excesivamente cuando se hace presión digital sobre el área faríngea o sobre el espacio cricotraqueal.

El diagnóstico de faringitis es confirmado mediante una endoscopia. Algunos caballos severamente afectados pueden presentar hiperplasia de los folículos y de los nódulos linfoides en la naso y en la orofaringe, así como en el receso faríngeo dorsal y en la parte dorsal del paladar blando.

En caballos jóvenes normales se pueden observar algunos de estos folículos que desaparecen con la edad (10,290).

5.3.3. A la hiperplasia linfoide faríngea se le han asignado 4 grados, estos son :

5.3.3.1. Grado I: Se observan pequeños y pocos folículos linfoides de color blanco, sobre la pared dorsal de la farínge, encogidos e inactivos.

5.3.3.2. Grado II: Los folículos linfoides son pequeños pero en mayor cantidad, de color blanco, localizados en las paredes dorsal y lateral de la farínge extendiéndose hacia la entrada de las bolsas guturales. Los folículos más grande se ven un poco rosas, edematosos y con apariencia activa.

5.3.3.3. Grado III: Los folículos linfoides son rosas y blancos, cubren completamente las paredes dorsal y lateral de la farínge (membrana mucosa), la entrada de las bolsas guturales y la superficie dorsal del paladar blando.

5.3.3.4. Grado IV: Los folículos se observan grandes y edematosos y cubren una extensa área, incluyendo toda la superficie de las bolsas gurgurales. Los folículos están frecuentemente acompañados de polipos (331).

El tratamiento es sintomático, se deben incluir antibióticos de amplio espectro, los sprays nasales (solución al 50% de ácido tricloroacético) pueden ayudar, en estados tempranos los caballos pueden responder satisfactoriamente en 45 a 60 días. Se ha utilizado la electrocauterización de los folículos linfoides en casos crónicos. La vacunación contra rinoneumonitis a una edad temprana puede ser benéfica en la prevención (10,290,156,331).

#### 5.4. PARALISIS FARINGEA.

La parálisis faríngea causa dificultad para tragar (disfagia de origen neurológico) debido a una parálisis unilateral de la musculatura faríngea. La hemiplegia del músculo elevador del paladar produce un mal funcionamiento del esfínter nasofaríngeo lo que provoca un escape del alimento y agua através de los ollares. La incompleta función de los músculos constrictores de la faringe resultan en la acumulación de alimento en el proceso piriforme del lado paralizado. Esto provoca que el caballo tosa cuando come, y se puede presentar neumonía por aspiración (91).

#### 5.5. QUISTES FARINGEOS.

Los signos clínicos incluyen tos, disfagia por obstrucción, regurgitación de alimento y agua y estertores al respirar (331,427).

El diagnóstico se realiza con endoscopia. En el diagnóstico diferencial se debe considerar un elongamiento del paladar blando y el entrapamiento de la epiglotis (238).

En cuanto al tratamiento se recomienda realizar una laringotomía (bajo anestesia general) para exponer el doblez ariepiglótico. El quiste debe ser expuesto cuidadosamente para evitar dañar a la faringe (331).

#### 5.6. ENFERMEDADES DE LAS BOLSAS GUTURALES.

##### 5.6.1. Empiema:

Es la presencia de material mucopurulento uni o bilateral en las bolsas gurgurales, la infección bacteriana más común es la causada por *Streptococcus equi*. La infección causa inflamación y por lo tanto acumulación de exudado en las bolsas, este exudado se puede volver caseoso y formar concreciones sólidas llamadas "condroides".

La distensión de las bolsas puede presentar dolor a la palpación, esto puede provocar anorexia debido a la inflamación de la región faríngea, el animal presenta

dificultad para respirar y para tragar. Si ha drenado através de la faringe, entonces habrá salida de material mucopurulento através de los ollares, pudiendo aumentar en cantidad si la cabeza baja hasta el piso. Además se pueden estar presionando el nervio glossofaríngeo (IX par craneal) y el hipogloso (XII par craneal) lo que acarrea parálisis parcial del paladar blando, faringe y lengua (10,224,390).

La endoscopia normalmente revela la presencia de exudado drenado através de los orificios faríngeos de las bolsa(s) gutural(es). El diagnóstico definitivo se obtiene al realizar la endoscopia de la cavidad gutural. Radiográficamente se puede observar una línea de fluidos radiodensa con o sin áreas de condroides (390).

Para el tratamiento se recomienda el drenado del material purulento retenido en las bolsas. mediante un lavado através del agujero faríngeo, la inflamación resultante ayudará a que siga habiendo un drenado normal. Si existen condroides la remoción quirúrgica es necesaria, se utiliza el abordaje ventral (390).

Si la inflamación de las bolsas guturales, solo es catarral no habrá material mucopurulento, solo mucoso, para lo cual se recomienda el lavado con un cateter de Neilsen dos veces al día con soluciones diluidas de antibióticos (390).

#### 5.6.2. Micosis:

Llamada "Difteria de las bolsas guturales" el agente causal comunmente aislado es *Aspergillus nidulans*, asociado a infecciones bacterianas secundarias. Se sugiere que el hongo entra através de los agujeros faríngeos siendo probablemente necesario el estres o el trauma previo en los tejidos blandos afectados para que se establezca la enfermedad, dado que éste hongo es flora normal de las bolsas guturales y su inoculación no produce la enfermedad (10,57,390,427).

Los signos clínicos en orden de frecuencia son epistaxis ligera o severa (ya que puede haber incluso erosión de la arteria carótida interna), disfagia, hemiplegia laríngea y parálisis del paladar blando o Síndrome de Horner (de origen neurológico ya que la infección puede invadir al IX, X y XII pares craneales), postura anormal de la cabeza, descarga nasal mucóide, cólicos ligeros, abscesos subparotídeos, ruidos respiratorios anormales, problemas oculares y parálisis facial (10,57,390,427).

Para el diagnóstico se recomienda la endoscopia, la lesión se observa como un área circunscrita y elevada de color café opaco o gris y difusa en contraste con su apariencia normal de mucosa brillante, delgada y translúcida, o bien la observación de las esporas fungales mediante un lavado de las bolsas (10,57,390,427).

La recuperación de un paciente con este tipo de micosis puede ser espontánea, por lo que se hace difícil la evaluación del tratamiento. La terapia conservadora consiste en la irrigación local y nebulización de fungostatos como el ioduro de potasio y la griseofulvina, previa anestesia. Se



pueden administrar corticosteroides para disminuir la posibilidad de neuritis (390).

#### 5.6.3. Timpanitis (enfisema):

Es un acúmulo anormal de aire que causa distensión de las bolsas guturales, probablemente el aire se acumula como resultado de un defecto congénito del orificio faríngeo, de tal forma que permite entrar aire a la bolsa, pero retarda su salida, se observa en caballos jóvenes (91,224,390,427).

Los signos clínicos son distensión timpánica sin dolor, blanda y fluctuante (de una o ambas bolsas guturales en la región del triángulo de Vigorg), disnea y disfagia si se le permite progresar (10,57,91,224,390,827).

Diagnóstico: si la bolsa está muy distendida es difícil diferenciar si el problema es uni o bilateral tan solo por la palpación y observación, si esto sucede o si se requiere confirmar se puede puncionar o examinar radiográficamente el área (390).

Para su tratamiento se requiere de corrección quirúrgica, que consiste en el establecimiento de una ventana de escape para el aire acumulado. Si es unilateral, lo más conveniente es establecer comunicación entre las dos bolsas a través del orificio faríngeo de la bolsa normal. Si es bilateral se debe establecer la salida del aire a través de los orificios faríngeos. La remoción quirúrgica del tejido anormal se realiza bilateralmente, pero si la salida del aire es adecuada después de haber realizado la cirugía en una bolsa gutural, se puede realizar la penetración y perforación del septo intermedio, para que la otra bolsa gutural se mantenga sin problemas (390).

#### 5.6.4. Tumores:

Los reportados son fibroma, carcinoma de células escamosas y melanoma, los que causan una disfagia por obstrucción (10,427).

## CAPITULO VI.

## ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

## 6.1 GENERALIDADES.

Las enfermedades de las glándulas salivales son poco comunes en los caballos (50).

Las afecciones más comunes de las glándulas salivales son funcionales, las glándulas salivales y sus conductos adquieren importancia clínica cuando se presenta ptialismo que es el aumento en la secreción salival y el aptialismo se refiere a la disminución o cese de la secreción. El ptialismo o sialismo se observa como una acumulación anormal de saliva en la boca (que debe ser diferenciada de la disfagia, que resulta de una obstrucción esofágica), ésta ocurre en una variedad de condiciones, incluyendo intoxicación por metales pesados, intoxicación con organofosforados, encefalitis y más comunmente estomatitis (esta se acompaña de halitosis e inflamación de la lengua), así como problemas dentales como enfermedad periodontal (251).

## 6.2 SIGNOS.

El ptialismo, que se observa como el problema más importante de las glándulas salivales, puede ser un signo de micotoxicosis, ya que algunos hongos de las plantas, como *Rhizocnia leguminicola* (50,201,245) producen un alcaloide parasimpaticomimético llamado slaframina (1-acetoxy-6 amino-octahidroindolizina), que es una amina que causa que el animal salive (conocido como síndrome salivarario o "slobbers") (50,201,245). Otros signos que pueden acompañar a la salivación son anorexia, excesiva lagrimación, diarrea, poliuria y cólico (50,245). Condiciones tales como hiponatremia, hipocloremia y alcalosis metabólica pueden producirse después de un exceso de salivación y pérdida de saliva en los caballos, el potencial de salida de potasio durante la pérdida de saliva es muy alto, si el caballo continua comiendo el potasio sérico puede compensar durante poco tiempo, por lo que debe administrarse cloruro de sodio y electrolitos para compesar los imbalances ácido-bases (50,448).

La disminución de la secreción es menos común pero se acompaña de fiebre, deshidratación y enfermedad de las glándulas salivales (245).

Las glándulas salivales y sus ductos pueden ser dañadas por el veterinario en una cirugía de cabeza o cuello (50).

## 6.3 DIAGNOSTICO.

Para llegar a un diagnóstico correcto cuando se sospeche de problemas en las glándulas salivales se sugiere la

palpación de las porciones superficiales del ducto de la parótida, así como el examen detallado de la cavidad oral, se debe recordar que el dolor de la región parotídea está asociado con enfermedad de las bolsas gúterales, por lo que se indica una endoscopia de las bolsas gúterales; durante el examen se debe poner especial atención a las salidas orales de los ductos salivales (el ducto de la parótida es una papila opuesta al tercer molar, el ducto mandibular se abre lateralmente a la carúncula sublingual, los ductos sublinguales que son aproximadamente 30 se abren en pequeños poros en los recesos sublinguales). También se recomienda para un correcto diagnóstico realizar cultivos microbianos, así como la determinación de electrolitos del suero y valores de gases en sangre cuando exista exceso de salivación o pérdida de saliva por una fístula del ducto de la parótida.

También se puede realizar una aspiración con aguja fina para la diferenciación del problema, las radiografías se utilizan cuando se sospeche de cálculos (50).

#### 6.4 ENFERMEDADES MAS COMUNES DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

Las condiciones primarias de problemas de las glándulas salivales son: cuerpos extraños y cálculos, dilataciones y mucocele, sialoadenitis, trauma y neoplasias (50,245).

- Cuerpos extraños : Ocasionalmente pueden estar presentes en los ductos, más comunmente en los ductos parótido y submaxilar, el origen son normalmente pedazos fibrosos de la dieta que causan invariablemente algún grado de inflamación con probable infección secundaria, si el epitelio del ducto es destruido se observa una celulitis local (245).

- Calculos salivares (Sialolitos) : pueden causar obstrucción e inflamación. Los cálculos son compuestos de carbonato de calcio, posiblemente depositados alrededor de un cuerpo extraño y que se van acumulando en forma laminar. Estos cálculos son simples y cilíndricos. La mayoría de ellos causan obstrucción del orificio lo que provoca cierto grado de retención salivaria, atrofia glandular y predisposición a infecciones; así como a futuras inflamaciones (245).

Una sialoadenitis crónica y una obstrucción parcial pueden proveer suficiente exudado y células de descamación para que se acumulen y precipiten sales de calcio y se formen los cálculos, estos calculos normalmente se depositan en el ducto parotideo o ducto de Stenson (10,50). La terapia consiste en la remoción del calculo através de la papila parotídea y evacuandolo através de la boca, o bien quirúrgicamente abriendo el ducto (10).

- Dilataciones : las dilataciones de los ductos son debidas a una disminución en el flujo (de saliva), esto puede ser el resultado de cuerpos extraños, cálculos y estructuras inflamadas. Las dilataciones de los ductos aparecen como cordones flatulentos y en ocasiones como divertículos

locales. Ránula es un término aplicado a una distensión cística de el ducto en el piso de la boca (245), es una obstrucción secundaria del ducto sublingual (50). La ruptura de la superficie epitelial de un ducto o una glándula produce fístulas permanentes con continuo flujo de saliva hasta que el epitelio se restaura o se fusiona con otras superficies (245). La ránula puede responder a la incisión y marsupialización del quiste (50).

- Mucocoele : se refiere a la acumulación de las secreciones salivales en cavidades simples o multiloculadas, adyacentes a los ductos. Estas formaciones císticas no tienen un revestimiento epitelial, muchos mucocoeles pueden ser el resultado de un trauma en el ducto (50,245). Típicamente el mucocoele es de color café. El tratamiento requiere la formación de una fístula salivaria a la cavidad oral o bien la excisión del mucocoele (50). Anderson (10) se refiere al término "sialocoele" como una malformación congénita, cuya corrección quirúrgica incluye la remoción cuidadosa de toda la parótida, ya que esta no es funcional (10,51).

- Sialoadenitis : es la inflamación de las glándulas salivales, es poco común (50,245). Esta inflamación puede provocar abscesos. La inflamación normalmente entra vía de un ducto excretorio, la inflamación del ducto resulta en una obstrucción por exudado, descamación de las células epiteliales y moco. Se puede observar el orificio ductal con pus e inflamación aguda. La obstrucción del ducto, parcial o completa, produce una atrofia secundaria en la glándula, ésta sufre un alargamiento debido a los efectos combinados de retención de la secreción e inflamación. Los ductos de la glándula sufren dilataciones y se presenta infiltración leucocitaria en el lumen y el estroma.

El acini bajo compresión atrófica puede sufrir ruptura o retención de la secreción. En las infecciones agudas siempre se presenta supuración y en las crónicas solo se observan remanentes del epitelio atrófico (50,245).

Como tratamiento para la sialoadenitis se recomienda una terapia antimicrobiana (50).

- Trauma : Son laceraciones que normalmente involucran la porción superficial de la glándula parótida y su ducto, cuando el ducto es dañado se debe localizar la lesión y reparar con un pequeño cateter de plástico. Posibles complicaciones son la formación de fistulas, muchas fistulas salivo-cutáneas son de origen iatrogénico (50).

- Neoplasias : son poco comunes, se han reportado los adenocarcinomas (443) y tumor de células acinares, normalmente lo que ocurre son invasiones locales de tumores de tejidos adyacentes, como melanomas (10,50,245). Serán tratadas con más detalle en el Capítulo 22.

## CAPITULO VII

## ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL ESOFAGO DEL EQUINO

El esófago es un tracto tubular músculo membranoso que comunica a la faringe con el estómago; durante su curso se observan desviaciones: a la izquierda en el cuello, a la derecha en el arco aórtico y dorsal en la bifurcación de la traquea (182).

En el caballo el esófago presenta tres porciones: la cervical, la torácica y la abdominal. Su longitud es de 120 a 150 cm, correspondiendo 70 cm a la porción cervical, 55 cm a la torácica y de 2 a 3 cm a la abdominal (26,182,330). Su calibre es de 3 - 4 cm y en distensión es de aproximadamente 6 cm en caballos de 450 kg (26).

Su orificio faríngeo es muy estrecho, circunscrito por un cordón mucofibroso, sus cambios de dirección comienzan a nivel de la IV vértebra cervical donde pasa hacia el lado izquierdo de la traquea. En el extremo caudal de la VI vértebra cervical se dirige dorsal y caudalmente através de la entrada torácica. Pasa caudalmente para cruzar el arco aórtico el cual lo empuja hacia el lado derecho del plano medio. Entre los pulmones se inclina hacia el lado izquierdo y alcanza el hiato esofágico del diafragma. El esófago termina en el orificio superior del estómago (cardias) un poco hacia la izquierda del plexo medio (182).

En un plano horizontal su curso es ventral y caudal hasta su llega al tórax y dorsalmente llega a la cara correspondiente de la traquea (162,182).

El esófago se relaciona de la siguiente manera:

- Ventralmente con el cartílago cricoides y el músculo cricoaritenoides.
- Dorsalmente con las bolsas gúturales y músculos rectos ventrales.
- Lateralmente con la arteria carótida.
- En la mitad del cuello con el músculo largo del cuello.
- Cerca de la entrada torácica con la vena yugular izquierda.
- A través del mediastino caudal con el tronco esofágico de los nervios vagos y la arteria esofágica.

Irrigación e Inervación:

Es irrigado por las arterias carótida, bronco esofágica y gástrica.

Es inervado por el nervio hipoglogoso, el glossofaríngeo y ramas del simpático (26,182).

La función motriz principal para el esófago proviene del nervio vago. La región cervical recibe fibras de los nervios laríngeos recurrentes y el resto del esófago de los troncos vagales torácicos.

En el caballo como la pared del esófago posee músculo liso existe un plexo nervioso mioentérico y sus células ganglionares sirven como estación de relevo para las fibras vagales preganglionares que pasan a las células ganglionares. Las placas motoras terminales constituyen la inervación principal del músculo estriado. Las fibras simpáticas que

inervan al esófago se originan principalmente en el ganglio estrellado (137,261).

#### Estructura:

Su pared consta de cuatro tunicas:

- 1.- Túnica adventicia, es la más externa y está constituida de tejido conectivo fibroso.
- 2.- Túnica muscular, el músculo es estriado hasta la base del corazón (tercio caudal) donde cambia a liso, la capa muscular se va haciendo más gruesa y firme y la luz disminuye su tamaño. Posee 2 capas de fibras musculares: espirales y oblicuas.
- 3.- Túnica submucosa, es relativamente gruesa lo que obliga al epitelio a formar pliegues, cuando el esófago está vacío estos pliegues están en estrecha aposición y obliteran la luz, durante el paso del bolo se aplanan los pliegues y el revestimiento esofágico se torna más liso.
- 4.- Túnica mucosa, está cubierta por un epitelio escamoso estratificado (26,137,162,182,330,450).

El esófago está cerrado normalmente en la unión faringo-esofágica por el esfínter craneal y aunque no existe un esfínter definido anatómicamente en la unión gastro-esofágica los estudios de presión intraluminal han demostrado un esfínter intrínseco fisiológico o funcional en esa región.

Existe un esfínter situado en la desembocadura del estómago, cardias que separa la cavidad gástrica de la luz esofágica y se encuentra generalmente en estado de contracción tónica. Este esfínter se abre durante la deglución. El caballo posee un esfínter bien desarrollado en forma de estructura anular constituido de potentes fibras musculares que forman el cardias (10,137,261).

La función fisiológica del esófago es la de transportar los alimentos, líquidos y saliva hasta el estómago. El movimiento del esófago asociado con la deglución es una onda peristáltica que viaja desde el esfínter faringo-esofágico hasta la unión gastro-esofágica. Solamente puede lograrse una verdadera contracción peristáltica del esófago por un movimiento de deglución, esta contracción se denomina como peristalsis primaria del esófago. La estimulación esofágica local por la introducción del bolo o de un cuerpo extraño en la luz esofágica podría provocar un movimiento peristáltico al que se conoce como peristalsis secundaria. El esófago puede presentar una peristalsis inversa que es la responsable del eructo y de la regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago (más no el vómito).

Aunque el principal mecanismo para el movimiento del bolo alimenticio a lo largo del esófago es la onda peristáltica, también son importantes bajo ciertas condiciones la presión bucofaringea y la gravedad. El grado de participación de estas funciones depende de la naturaleza del material deglutido (sólido o líquido).

En el caballo los alimentos sólidos y semisólidos solo pasan por peristalsis a una velocidad de 35-40 cm/seg.

La presión bucofaringea es la principal fuerza relacionada con el paso de líquidos. La onda peristáltica normal que se origina en el extremo craneal del estómago pasa rápidamente por el esófago sin interrupción y cuando se aproxima a la unión gastro-esofágica el esfínter funcional de las paredes musculares opuestas se relaja y permite al bolo alimenticio entrar al estómago (10,137,162,261,450).

## CAPITULO VIII.

## ENFERMEDADES DEL ESOFAGO

## 8.1. INTRODUCCION.

El esófago amerita una particular atención durante el exámen de animales que muestran una inadecuada tasa de crecimiento, caquexia, ptialismo, disfagia, regurgitación, vómito y neumonía por aspiración. La evaluación clínica de los caballos que presentan enfermedades del esófago debe ser completa, con un buen exámen físico y radiografías. Ocasionalmente se puede requerir una esofagoscopia para reconocer algunos desórdenes o para clarificar la extensión de la lesión (245,384).

## 8.2. SIGNOS CLINICOS COMUNES DE ALTERACIONES DEL ESOFAGO.

Cuando existe un problema obstructivo del esófago se presenta con regurgitación del alimento, agua y saliva através de la boca y ollares, tos, disfagia (que es el signo más importante) y excesiva salivación (3,57,79,193,194,384,427,450) (Ver Cap. 3). Estos signos clínicos usualmente indican una disfunción esofágica la cual puede ser causada por anomalías dentro del lumen, en la pared o en los tejidos circundantes al esófago (3).

Cuando existe una disfagia orofaríngea ésta es el resultado de una función anormal de la faringe, que provoca un deficiente transporte del alimento de la boca al esófago, en estos casos los signos clínicos característicos incluyen renuencia a tragar, tos durante el tragado, ptialismo y regurgitación nasal en donde se mezcla alimento con saliva. La disfagia esofágica es producida por desórdenes del esófago que impiden el transporte del alimento y/o líquidos através del esófago, la regurgitación del material ingerido en una mezcla de alimento y saliva, observado como descargas nasales bilaterales son indicadores tempranos de disfunción esofágica. Eventualmente la descarga nasal se vuelve purulenta y se debe considerar entonces la posibilidad de problemas respiratorios, la neumonía por aspiración es una secuela común, por lo que en estos casos se debe considerar la presencia de disnea (427).

Otros signos observados son dolor al tragar lo cual se indica mediante una extensión repetida de cuello y cabeza y agitación (384,450). Estos signos pueden imitar a los del dolor abdominal. El intervalo entre tragar y la presentación del dolor varía dependiendo de la localización de la obstrucción. Cuando el dolor se observa 8-10 segundos después de tragar es que la obstrucción esta en el esófago bajo, cuando existe obstrucción cervical los signos se observan inmediatamente. Se pueden observar signos intermitentes de obstrucción seguidos de períodos de relajación lo cual puede indicar una simple impactación de alimento. Anorexia,



imbalance de electrolitos y deshidratación acompañan a los casos de larga duración (384).

Ocasionalmente se puede observar un alargamiento a abultamiento en la región cervical del esófago, este puede deberse a una perforación, la cual esta provocando una celulitis y enfisema subcutaneo cervical (427).

### 8.3 DIAGNOSTICO.

#### 8.3.1 Exámen físico :

Através de un exámen oral se puede descartar un cuerpo extraño en la cavidad oral, problemas dentales, paladar hendido o una neoplasia orofaríngea, que se podrian confundir con una obstrucción esofágica (384,427,450). La observación y la palpación del cuello en el área de las canaladuras yugulares pueden revelar alguna anomalía en el esófago cervical (384,427). Una impactación simple de alimento en el esófago cervical puede ser localizada de esta manera. La crepitación y la dilatación difusa pueden ser indicativos de pérdida de integridad del esófago. Un sondeo nasogástrico generalmente confirma una obstrucción luminal y localiza el sitio afectado (384,427,450). Un lavado con agua tibia através de la sonda puede permitir la remoción del material que provocaba la obstrucción, para ello se recomienda la sedación del animal con xilazina (1.1 mg/kg intravenoso), con la cabeza baja para prevenir broncoaspiraciones. Sin embargo la reobstrucción puede ser un indicativo de otro tipo de enfermedad esofágica. Cuando se presenta una enfermedad del esófago, la auscultación y las radiografías del torax estan indicadas para poder monitorear el posible desarrollo de neumonías por aspiración. Esta complicación es común y debe ser tratada como un problema primario cuando se presente (384,427).

#### 8.3.2 Radiografías del esófago.

La esofagografía en caballos adultos debe ser considerada como parte de una examinación esofágica completa si ocurre la reobstrucción. Se debe considerar la radiografía exploratoria, el contraste simple y el doble contraste (427,450).

Las partes torácica y abdominal del esófago pueden ser bien radiografiadas en potrillos (384). Si existe dilatación esta se observa como contraste de aire en el área afectada (384,427).

La administración oral de una pasta de bario (30 - 60 ml) puede permitir la identificación de la localización de la obstrucción o cualquier disrupción del lumen, la pasta de bario dá una mejor imagen de la mucosa. Una obstrucción completa puede detener el bario en el sitio de la lesión y una ruptura del esófago permite que el bario escape cubriendo los tejidos blandos de alrededor. De preferencia se debe sedar al paciente si es posible durante este procedimiento,

ya que se suprime el reflejo de tragar; el bario líquido (30 - 100 ml) debe ser administrado bajo presión con una jeringa dosificadora. Para mostrar lesiones oscuras se pueden administrar hasta 500 ml (384,427,450).

Ambos, el bario líquido o en pasta pueden ser mezclados con el grano y darse de comer al paciente, esta técnica es buena para demostrar obstrucciones parciales y el transporte del bolo a través del esófago, sin embargo algunos caballos encuentran la mezcla poco palatable (427).

### 8.3.3 Endoscopia.

La esofagoscopia puede ser mejor para definir la severidad y la extensión del daño, sin embargo se utiliza la endoscopia una vez que las radiografías no sirven para el diagnóstico. Si el endoscopio es de 150 cm o más largo se puede examinar el esófago completo y provee una buena observación de lesiones de la mucosa así como cambios en el tamaño del lumen (384,450).

### 8.3.4. Ultrasonido.

Este puede ser usado asépticamente durante cirugías para identificar cuerpos extraños o abscesos localizados en los tejidos blandos que rodean al esófago, los cuales pueden estar causando una obstrucción extraluminal. Este tipo de ultrasonidos se realiza cuando no se puede localizar el sitio exacto que produce la inflamación, para prevenir en cirugías exploratorias un posible daño a la arteria carótida, los troncos vagosimpáticos o al nervio laríngeo recurrente (3).

## 8.4. ALTERACIONES CLINICAS MAS COMUNES DEL ESOFAGO.

### 8.4.1. ANORMALIDADES CONGENITAS.

Las anomalías congénitas del esófago son muy raras, sin embargo se puede observar atresia, aplasia segmental, hipertrofia de la musculatura esofágica, estenosis, quistes (para el tratamiento de los cuales se recomienda la marzupialización), fístulas esófago respiratorias, duplicación de la porción cervical del esófago y divertículos esofágicos (10,57,80,177,245,331,400). Ver capítulo 22.

### 8.4.2. ESOFAGITIS.

Una esofagitis erosiva y ulcerativa es común encontrarla asociada con enfermedades virales que causan lesiones similares en la orofaringe, como estomatitis vesicular (245,427). Irritantes químicos o causticos o bien la ingestión cualquier cosa caliente puede causarle daño a la mucosa, la severidad de estas lesiones depende de la naturaleza y la duración del agente causal. La reacción

inflamatoria involucra a las capas muscular y adventicia (10,245).

Puede ocurrir un reflujo gástrico, que resulta de la acción del HCl gástrico y pepsina sobre la mucosa esofágica, puede haber regurgitación de sales biliares y posiblemente de enzimas pancreáticas. El epitelio escamoso estratificado parece ser más susceptible al efecto corrosivo de las secreciones gástricas, se requiere de una corta exposición al reflujo gástrico para inducir daño epitelial empezando por hiperemia, erosiones lineares y úlceras (245).

Los animales se muestran caquexicos, deshidratados y pueden o no presentar regurgitación del alimento (10).

Los animales que presenta esofagitis deben ser tratados a tiempo para evitar que se presente estenosis. Se recomienda el uso de antibióticos orales, así como la aplicación de esteroides parenterales (prednisolona, 2 mg/kg). Se pueden hacer lavados con solución salina para desintegrar restos de material alimenticio que pudieran dañar a la mucosa (10,427).

La acción de irritantes químicos que quemen la mucosa pueden provocar mediastinitis y choque dentro de las primeras horas del daño, esto puede provocar una severa estenosis, si es que el paciente sobrevive, en estos casos el pronóstico es desfavorable y se recomienda la eutanasia. En el caso de quemaduras menos severas, particularmente aquellas que son provocadas por el uso de soluciones antisépticas, se recomienda el uso de prednisolona, cuya aplicación debe iniciarse en cuanto se observen los primeros signos y debe continuarse por 1 o 2 semanas hasta que se abata el problema (10,427).

#### 8.4.3. OBSTRUCCION ESOFAGICA.

##### Etiología.

Existen una gran variedad de enfermedades esofágicas, resultado de desórdenes obstructivos, traumáticos, inflamatorios, neoplásicos y congénitos; que pueden provocar una obstrucción parcial o completa (397).

La obstrucción del esófago se puede presentar por una masticación inadecuada de los alimentos sobre todo en caballos viejos o en jóvenes a los que les esten erupcionando los dientes, o bien por consumir alimentos enteros como manzanas, papas, bolsas, madera, etc; o bien masas de grano o alimentos fibrosos que se depositan en el lumen esofágico, es decir ocurre una impactación por cuerpos extraños (10,79,245,297,427,432,508) puede presentarse la obstrucción por disfunciones neurales, que afecten el reflejo de tragar, como en el caso de encefalomiелitis y encefalomiелopatías provocadas por virus o protozoarios (57,79,192). Así mismo se ha observado una obstrucción recurrente por carcinoma de células escamosas que afecta en un principio al estómago e invade al esófago (307,161) y por la formación de quistes (337).

## Historia y Signos.

Los signos más comunes son:

- inapetencia/anorexia
- dolor al tragar
- extensión del cuello, particularmente cuando van a tragar
- ptialismo
- halitosis
- descarga nasal
- inflamación del cuello (397)

Se puede palpar externamente alguna dilatación de esófago (10,331,427,432,508,516). En algunos casos de severa obstrucción se puede presentar una elevación de los niveles normales de nitrógeno uréico o de otros componentes nitrogenados de la sangre, lo cual indica que existe una azotemia pre-renal, estas elevaciones son proporcionales a la duración de la obstrucción (55). Los sitios donde puede ocurrir más fácilmente las obstrucciones son el área post faríngea (esófago cervical), la entrada al torax y anterior al hiato diafragmático (10,57,245,297,331,508).

## Diagnóstico.

La disfagia es el hallazgo más común en caballos con obstrucción esofágica (397). Cuando el caballo esta comiendo puede ocurrir descarga de alimento por los ollares, la inflamación del cuello puede ser muy aparente y generalmente es un indicativo de abscesos cervicales o celulitis, tales lesiones pueden estar causando una obstrucción extraluminal. Si existe disfagia y excesiva salivación, estas pueden ser el resultado de una impactación aguda por alimento o por cuerpos extraños; si la disfagia es incidiosa la obstrucción puede deberse a una estenosis progresiva, neoplasias o alguna masa extraluminal (397).

Para un diagnóstico se debe considerar que las neumonías por aspiración se pueden presentar de manera secundaria y asociadas a los mismos signos, principalmente disfagia (397).

El diagnóstico de obstrucción debe ser confirmado mediante la introducción de una sonda por vía nasogástrica, sin embargo este procedimiento debe hacerse cuidadosamente para evitar la ruptura del esófago (397).

Se recomienda la realización de radiografías de la región torácica y cervical, yá que pueden ayudar a la identificación del problema, las radiografías laterales son las más utilizadas es estos casos (397).

Las posibles complicaciones de una obstrucción son necrosis y ulceración de la mucosa, la cual puede progresar a perforación, ésta produce una celulitis fatal de los tejidos periesofágicos y enfisema (57,245,397). Alternativamente perforaciones del esófago torácico producen contaminación del espacio pleural y por lo tanto pleuritis. Perforaciones del divertículo faringoesofágico y del cartílago cricoides debidas a lesiones causadas por el paso de una sonda nasogástrica o por el paso de un endoscopio producen

similares consecuencias (57,245). Además de las complicaciones mencionadas pueden ocurrir infecciones posteriores, laminitis, parálisis laringea y el Síndrome de Horner (94).

La remoción o disolución de los objetos que producían la obstrucción puede producir la formación de úlceras, lo que resulta en estrechez de lumen, es decir se forma una constricción o estenosis (10,57,245,297).

#### Diagnóstico diferencial.

- Una compresión esofágica externa debida a una linfadenopatía faríngea o cervical (estrangulación) es la segunda causa más común de obstrucción (397).
- Constricción esofágica, problemas inflamatorios o ulceración (397).
- Desórdenes congénitos esofágicos (megaesófago) (397).
- Disfagia debida a otras causas como problemas de los nervios craneales, encefalomalacia nigropalida o rabia) (397).
- Presencia de cuerpos extraños orales (397).
- Otros problemas a diferenciar son: estomatitis, problemas dentales y ulceración gastroduodenal (397).

#### Tratamiento.

El tipo más común de obstrucción esofágica es la impactación de la ingesta.

Las obstrucciones esofágicas intraluminales se resuelven espontáneamente, requieren de la administración de sedantes y relajantes musculares, tales como xilazina (0.5 mg/kg IV; detomidina 20 µg/kg IV o acepromacina 0.04 mg/kg IV) (397).

La colocación de una pequeña cantidad de un anestésico local (20-50 ml de lidocaina) cercano a la masa impactada promueve la relajación esofágica y disminuye las molestias en el animal (397).

La introducción de una sonda nasoesofágica y un lavado gentil con agua (bajo sedación con xilazina) es normalmente suficiente para aliviar la obstrucción, si no es suficiente se recomienda dietar al animal de alimento y agua por 8 a 12 horas y repetir el tratamiento. Durante el lavado se debe tener al caballo con la cabeza baja para evitar que el líquido entre por los ollares y prevenir de esta forma la aspiración (10,57,197,384,397,427,508).

Si la impactación no responde se recomienda la identificación con radiografías y endoscopias y se debe considerar la realización de una esofagotomía longitudinal (10,57,197,384,397,427,508). Las posibles vías de acceso quirúrgico son la esternotiroidea y la esternohioidea (432). Se recomienda realizar sobre la piel una incisión de unos 8 cm sobre la línea media ventral del cuello, sobre el área de obstrucción, de tal manera que se pueda realizar una incisión longitudinal de unos 5 cm sobre la pared esofágica. Los músculos esternotiroideo, esternohioideo y omohioideo deben

ser separados sobre su línea media para exponer la tráquea, la separación de las fascias a lo largo del lado izquierdo de la tráquea permite la identificación del esófago el cual se recomienda que contenga una sonda. Del lado izquierdo se debe hacer una retracción cuidadosa del paquete que contiene la arteria carótida y los nervios vago y laringeo recurrente. El lugar de la incisión del esófago depende de la movilidad del cuerpo extraño y del grado de daño que haya provocado sobre la pared, una vez que ha sido removido se recomienda usar una sutura continua con polipropileno de 3-0. La musculatura esofágica se debe suturar con puntos separados utilizando un material monofilamentoso no absorbible (450).

En caso de que la obstrucción se localice en la porción caudal del esófago torácico se puede realizar una gastrotomía mediante una incisión abdominal craneal y el cuerpo extraño puede ser manualmente removido (334).

Una vez realizada la cirugía se debe dar una dieta blanda por 10 días comenzando 48 horas después de la cirugía. La hidratación y el balance electrolítico debe ser mantenido por vía parenteral las primeras 48 horas, se utilizan drogas antiinflamatorias para controlar el dolor y la inflamación (flunixin meglumine y fenilbutazona), así mismo se recomienda una terapia antimicrobiana por 5 a 7 días con penicilina procaínica (22,000 UI/kg dos veces al día) o bien sulfato de gentamicina (2.2 mg/kg tres veces al día) (384,427,450). La intervención farmacológica para estimular la función esofágica es controversial, agentes parasimpaticomiméticos, pilocarpina o arecolina han sido recomendados para estimular la salivación y provocar el reblandecimiento de la masa obstructiva, sin embargo una excesiva salivación puede aumentar los riesgos de complicaciones como neumonía por aspiración e imbalances electrolíticos (equilibrio ácido-base). Si se presenta neumonía por aspiración se recomienda una terapia antimicrobiana basada en las bacterias involucradas, generalmente se usa Penicilina procaínica (15,000 UI/kg), sulfato de gentamicina (2-3 mg/kg IV o IM cada 8-12 hrs) o bien metronidazol (15 mg/kg oral cada 6 hrs) (397). Como en el caballo el peristaltismo esofágico está controlado por músculo estriado, los agentes parasimpaticomiméticos (colinérgicos) no contribuyen a aliviar la impactación (427).

Una vez que la impactación ha sido removida, la mucosa esofágica debe estar siendo evaluada por endoscopia, así mismo se deben estar haciendo las recomendaciones alimenticias pertinentes (331,427,516).

#### 8.4.4 CONSTRICCIÓN ESOFÁGICA (ESTENOSIS).

##### Etiología.

La constricción del esófago puede darse por un daño interno o externo. La causa más común en caballos es una prolongada obstrucción, agentes corrosivos o objetos punzo cortantes, trauma o lesiones en el cuello, reflujo y previa

cirugía esofágica como la provocada por esofagostomías cervicales realizadas para alimentar extraoralmente a animales con problemas de anorexia o afagia (57,164,331,427) o bien aquellas en las cuales se trata de aliviar una constricción y se provoca una constricción más severa (95). Otra posible causa puede ser una estenosis congénita (80).

La mucosa del esófago tiene un gran capacidad regenerativa y esto mismo puede provocar que una inflamación cause estrechez de lumen esofágico. Una inflamación crónica que además involucra a las capas submucosa y muscular provoca la formación de una constricción. Como respuesta a la inflamación aumenta la síntesis de tejido fibroso, se contrae el tejido y se forma una estenosis anular (427). Cuando existe una severa síntesis y maduración del colágeno, esta es susceptible de ser bloqueada farmacológicamente; los corticoesteroides inhiben la síntesis de precolágeno (427).

#### Signos.

El signo clásico de una contricción esofágica es una impactación recurrente de alimento. La disfagia se observa más frecuentemente después de la ingesta de alimentos sólidos pero no de líquidos, con la cronicidad el esófago sufre una dilatación proximal a la constricción y en este sitio se pueden alojar cantidades considerables del alimento ingerido, en cuyos casos la disfagia se observa poco tiempo después de comer (427). En potrillos se puede observar una descarga nasal bilateral de leche (27,80).

#### Clasificación.

La constricción esofágica generalmente es una lesión anular que puede ser clasificada en tres tipos dependiendo de la localización de la cicatriz (95,384).

En orden decreciente al pronóstico con respecto a la compatibilidad con la vida :

- 1) Tipo 1, son anillos esofágicos que incluyen solamente la mucosa y la submucosa
- 2) Tipo 2, lesiones murales que incluyen solo la capa muscular
- 3) Tipo 3, estenosis anular que incluye todos los elementos de la pared esofágica (384).

El más común es el tipo 1 debidas a erosiones de la mucosa secundarias a impactaciones. Las erosiones de la mucosa provocan que el lumen se estreche y se forme una constricción de 15 a 30 días después de provocado el daño (384).

#### Tratamiento y pronóstico:

El pronóstico para casos tempranos es favorable, sobretudo si el animal recibe una dieta blanda el esófago puede recuperar su diámetro normal en 30 a 45 días (384). Esto es, la terapia médica de la constricción se basa

primariamente en el manejo de la dieta, la administración de granos se recomienda en forma de pelets, en casos donde el animal no tolere el forraje se pueden dar pelets completos que incluyan al forraje, pero en estos casos se debe tener en cuenta la posible presentación de disturbios tales como impactación del colon mayor y enteritis (427).

En casos más prolongados se puede complicar con neumonías. Para los tipos 1 y 3 cuando no exista respuesta favorable se recomienda realizar una resección y anastomosis. Cuando la constricción involucra estructuras musculares (tipo 2) responde mejor a la miotomía, la mioplastia o bien la excisión del tejido escarificado (95,384,450). Los cuidados post operatorios incluyen al principio la alimentación mediante una sonda nasogastrica y después continuar con dietas blandas. No se recomienda alimentar al caballo en forma oral inmediato a la cirugía (384,466). Un método no quirúrgico seguro es el "bougienage" indirecto el cual produce la dilatación mecánica de la región estenótica y se usa extensivamente en humanos y perros, en caballos los resultados tal vez no han sido muy buenos debido al tiempo que lleva la constricción cuando se intenta este método (427). Las obstrucciones esofágicas deben ser tratadas como una emergencia porque de su correcto tratamiento depende que se evite la formación de erosiones de la mucosa y subsecuentemente constricciones (384).

Los estrechamientos esofágicos intrínsecos también han sido asociados a tumores intramurales, aunque son raros, el más comunmente reportado es el carcinoma de células escamosas. Otros procesos murales que pueden producir estenosis son los anillos esofágicos, hiperplasia de la mucosa, hiperqueratosis, paraqueratosis y desórdenes murales inflamatorios (427).

#### 8.4.5. COMPRESION EXTRINSECA DEL ESOFAGO.

Cualquier enfermedad que produzca agrandamiento de los linfonodos, puede producir una compresión del esófago (427). Aunque son raramente reportados en equinos, la persistencia del arco aórtico derecho es una causa de constricción del esófago torácico y puede ser considerada como una causa de obstrucción en neonatos (245,427).

Otras masas que pueden comprimir el esófago son abscesos, agrandamiento del timo y hernias diafragmáticas (427).

#### 8.4.6. DIVERTICULO ESOFAGICO.

Etiología y clasificación.

Técnicamente un divertículo es un saco circunscrito formado de una herniación de la membrana mucosa, por un defecto de la capa muscular, que se da en órganos tubulares tales como el esófago. Los divertículos pueden ser congenitos



o adquiridos, siendo estos últimos los más comunes en los caballos (427,516).

Los adquiridos pueden ser clasificados como de pulsión o de tracción. Un divertículo de pulsión se acerca más a la definición, ya que el de tracción es una distorsión de la pared esofágica completa. La mayoría de los divertículos se forman por fuerzas de pulsión externas en los caballos, perros y el hombre (427).

Un divertículo de pulsión se forma por un aumento en la presión intraluminal en conjunción con una región en donde haya una peristalsis anormal, o cuando la peristalsis esté imposibilitada, tal es el caso de la obstrucción o la estenosis; algunos traumas pueden contribuir a la herniación de la mucosa através del daño muscular. La región donde más casos se diagnostican es la parte caudal de la tercera vertebra cervical (427).

Los divertículos por tracción se desarrollan después de procesos inflamatorios periesofágicos o daño esofágico. Como resultado se forma tejido fibroso que se contrae y por lo tanto la pared esofágica se distorsiona, contrario al de pulsión el divertículo de tracción incluye las 4 capas histológicas del esófago (427).

#### Signos.

Cuando ambos tipos de divertículos son muy pequeños pueden pasar inadvertidos y no producen signos porque no hay entrapamiento de material alimenticio, cuando son grandes, el de pulsión puede producir obstrucción intermitente asociada con excesiva retención del material alimenticio dentro del fondo del divertículo. En algunos casos se observa un ensanchamiento prominente de la región cervical pospandria, el cual puede ser reducido manualmente. Los casos crónicos producen pérdida de peso (427).

#### Tratamiento.

El tratamiento de los divertículos de pulsión y de tracción debe ser conservador, es decir se debe evitar el desarrollo de complicaciones o que se adquieran otras lesiones. Si el material alimenticio tiende a quedarse alojado en el divertículo se recomienda dar alimento pelletizado para evitar que éste se acumule (427).

Los divertículos grandes requieren de intervención quirúrgica, que consiste en la resección del divertículo por completo (10,207,427).

#### 8.4.7. PERFORACION ESOFAGICA.

La perforación puede resultar de una laceración directa causada por cuerpos extraños de superficie irregular, de superficie cortante u objetos punzocortantes. La ruptura puede ocurrir en sitios de necrosis, ulceración grave,

divertículo o dilatación. Puede ocurrir una perforación iatrogénica cuando se está tratando de aliviar obstrucciones intraluminales. Las sondas nasogástricas pueden forzar la pared y comprometer al esófago provocando edema, ulceración e incluso perforación (206,427). Las rupturas esofágicas provocadas por traumas externos son raras, sin embargo se pueden presentar por ejemplo por patadas, con la consecuente formación de una fístula (103). El esófago cervical es el sitio más común de perforación (427).

Cuando existe perforación se presenta una celulitis extensiva y enfisema subcutáneo; la celulitis puede ser progresiva y afectar a las fascias y producir mediastinitis y pleuritis y también puede llegar hasta la piel, las toxinas bacterianas pueden producir necrosis (427).

Se recomienda corregir quirúrgicamente con una esofagotomía dentro de las primeras 12 horas (450).

#### 8.4.8. MEGAESOFAGO (DILATACION O ECTASIA).

##### Etiología.

El Megaesófago o dilatación del esófago puede ser el resultado de la hipomotilidad o de una disfunción neuromuscular, hipertrofia de la musculatura del esfínter del cardias, cuerpos extraños y otras causas (49,331,427). La persistencia del arco aórtico derecho puede causar este tipo de anomalía (49,516).

Puede ser congénito o adquirido. El megaesófago idiopático congénito, presenta una etiología no bien definida, aunque aparentemente se desarrolla a partir de defectos en el desarrollo de elementos neurales y musculares de la pared esofágica (392,427).

Comunmente la dilatación se desarrolla a consecuencia de una obstrucción crónica. Para acomodar las cantidades crecientes de material ingerido retenido, el esófago gradualmente se dilata hasta alcanzar grandes proporciones, en la región cervical se puede extender hasta las canaladuras yugulares. Cualquier disrupción de las vías centrales, aferente o eferente que controlan la motilidad esofágica pueden producir megaesófago, lesiones de los núcleos ambiguos que afecten el músculo estriado del cuerpo esofágico, así como neuropatías periféricas que afecten el nervio vago tales como polineuritis, radiculoneuritis, neuropatía por desmielinización y axopatías pueden causar dilatación esofágica (427). Obstrucciones recurrentes que han sido reportadas en asociación con mieloencefalitis protozoaria, herpes virus equino tipo 1 y neuropatía vagal idiopática, así como daño directo al vago causado por trauma, neoplasia, linfadenopatía, mediastinitis o cirugía también pueden producir dilatación del esófago (427).

Otros problemas que pueden provocar megaesófago son miositis o miopatía provocadas por enfermedades sistémicas como lupus eritematoso y caquexia, botulismo, miastenia gravis, administración crónica de colinesterasa, disfunción

neuromuscular generalizada causada por hipokalemia, hiponatremia e hipoadrenocortisismo, ya que afectan el tono muscular (427). También se ha reportado como posible causa de dilatación la enfermedad del pasto, pero no se sabe con exactitud si se presenta como una condición primaria o como secuela de una distensión gástrica (193).

#### Signos.

Los signos clínicos incluyen disfagia, ptialismo, reflujo nasal y agrandamiento del esófago cervical. La regurgitación de alimento puede no ser inmediata a la ingesta debido a la capacidad de retener grandes cantidades (427). Puede haber evidencias de neumonía por aspiración (326). En potrillos afectados congénitamente puede haber pobre crecimiento debido al pobre consumo. En los casos en que el megaesófago sea el resultado de un reflujo gástrico puede haber ulceración y extensiva queratinización de la mucosa, esta se observa de un color amarillo-naranja (427).

#### Tratamiento y pronóstico.

El tratamiento del megaesófago consiste en eliminar la causa primaria, el manejo de la obstrucción ya ha sido discutido; el megaesófago puede ser corregido quirúrgicamente (49). El retorno a la función esofágica normal puede no ocurrir en todos los casos de dilatación severa y crónica, si es congénito la función normal se recupera con la madurez. En ausencia de obstrucción física, la metoclopramida o el betanecol pueden ser usados para aumentar el peristaltismo distal. Existen drogas usadas en humanos que reducen el tono como el glucagón, morfina, petidina, diazepam, bloqueadores de los canales de calcio y anticolinérgicos (427).

El pronóstico varía con el grado de dilatación, la duración y la causa (331,427,516).

#### 8.4.9. ACALASIA.

La acalasia o incoordinación cricoesofágica, es un desorden motor de los músculos del esófago caracterizado por un hipertensivo e incompleto relajamiento y una peristalsis esofágica anormal. Defectos en la inervación pueden contribuir a esta condición (245,427). La acalasia puede impedir la primera fase esofágica del tragado (245).

Para su tratamiento se recomienda realizar una cricofaringotomía (10).

#### 8.4. 10. NEOPLASIAS.

Las más comúnmente reportadas son carcinoma de células escamosas, fibromas y melanomas. El pronóstico es grave (57,245,427). Ver Capítulo 19.

## CAPITULO IX.

## ANATOMIA Y FISILOGIA DEL ESTOMAGO E INTESTINO DEL EQUINO

## 9.1 ESTOMAGO:

El estómago es la mayor dilatación del tubo digestivo, es un órgano hueco musculo-membranoso situado transversalmente en la parte craneal de la cavidad abdominal caudal al diafragma; que se sitúa entre el esófago y el intestino delgado (1,182).

Es relativamente pequeño comparado con el resto del tracto gastrointestinal correspondiendole sólo un 12 % de la capacidad total del sistema digestivo, con una capacidad aproximada de 8-15 litros, la superficie de la mucosa puede ser de 4000 cm<sup>2</sup>, vacío puede pesar 2 kg (26,182,341); y se encuentra situado en la parte dorsal de la cavidad abdominal, caudal al diafragma e hígado, principalmente a la izquierda del plano medio. Presenta dos superficies, dos curvaturas y dos extremidades (182). En el potro mamon la capacidad del estómago representa una proporción mucho mayor, debido a su dieta y digestión de los alimentos. De ésta manera se vacía más lentamente después de una comida ya que el calostro y la leche contienen una considerable cantidad de grasa (137).

La superficie parietal es convexa y se dirige craneal y dorsalmente hacia la izquierda; contacta con el diafragma e hígado. La superficie visceral también convexa, mira en relación opuesta; está relacionada con la parte terminal del colon, el páncreas, el colon menor, el intestino delgado y omento mayor. Los hordes entre estas dos superficies se denominan curvaturas. La curvatura menor es muy corta, se extiende desde la terminación del esófago a la unión con el intestino delgado. La curvatura mayor es muy extensa. (10,162,176). La parte más dorsal del estómago forma un fondo de saco ciego, este es usualmente llenado con gas y es mas prominente cuando el estómago se distiende (341).

La pared esta compuesta por cuatro tunicas: serosa, muscular, submucosa y mucosa.

La capa serosa cubre la mayor parte del órgano, la capa muscular esta formada por una capa externa de fibras longitudinales, una media de fibras circulares y una interna de fibras oblicuas.

Las fibras musculares oblicuas internas se hallan en el saco interno; son la continuación de las fibras circulares del esófago y estómago y se intercambian sus fibras con las de la capa oblicua externa. Forman un lazo alrededor del orificio cardial, que constituye el poderoso esfinter cardico, en forma de "moño ó corbata suiza".

La capa submucosa es una capa de tejido conectivo laxo que pone en conexión las tunicas muscular y mucosa, en ella se ramifican los vasos y nervios antes de que entren a la mucosa.

La capa mucosa esta claramente dividida en dos porciones. La que reviste mayor parte del saco izquierdo se denomina parte proventricular (región esofágica). Es de color blanco y esta desprovista de glándulas y cubierta con epitelio grueso, estratificado y escamoso; con susceptibilidad a responder a agresiones y una buena capacidad regenerativa. Estas modificaciones favorecen la fermentación bacteriana y la producción de ácidos grasos volátiles en un pH relativamente alto cercano o mayor a 5, amortiguado por la saliva y secreciones de las glándulas cardiacas (245).

El esófago se une al estómago muy oblicuamente, la abertura esta cerrada por un fuerte esfínter cardial y numerosos pliegues de la membrana mucosa.

El cardias presenta numerosos pliegues que ocluyen la abertura. Termina abruptamente y forma un borde irregular, sinuoso, denominado *margoplicatus* (o saliente cuticular). Ventral y lateralmente hacia la derecha de esta linea, la mucosa tiene un carácter totalmente diferente, es blanda y afelpada y esta cubierta por una secreción mucoide.

Contiene las glándulas gastricas y por lo tanto se denomina parte glandular. Se divide en tres zonas segun los tipos de glandulas que contengan, así pueden ser cardial, fúndica y pilórica, pero no se distinguen líneas de demarcación entre ellas. El cuello de las glándulas contiene células mucosas que producen moco y celulas parietales, encargadas de la producción de ácido clorhídrico. Estas últimas células se encuentran también en gran abundancia en el cuerpo gástrico y, en menor cantidad, en el fondo de la glándula. Las células principales también se denominan cimógenas, por producir enzimas o precursores de estas; se encuentran principalmente en el cuerpo y fondo de las glandulas fúndicas (162).

Una zona estrecha a lo largo del margo plicatus, que no se extiende hasta la curvatura mayor, tiene una coloracion amarillenta grisacea y contiene glándulas cardíacas tubulares y cortas (región glandular cardial). Próxima a ella una zona con una coloración pardo-rojiza, moteada, la cual contiene glandulas fúndicas u oxintricas de la mucosa ácido secretora (región de las glándulas fúndicas). Esta parte de la mucosa es gruesa y muy vascularizada de color rojo oscuro. El resto de la mucosa es más delgado y tiene una coloración gris rojiza o gris amarillenta, cubierta por células mucosas columnares que forman una superficie irregular en la porción distal del estómago incluyendo el antro pilórico que contiene glándulas pilóricas.

El píloro es la abertura hacia el intestino. Internamente, presenta una cresta circular producida por el anillo del tejido muscular ( esfínter pilórico). El pliegue circular que cubre el esfínter pilórico se denomina válvula pilórica (10,26,176,182,245,341).

El estómago recibe sangre de todas las ramas de la arteria celiaca (celiaca craneal, mesenterica caudal, gastrohepatica, gastroesplenica). Las venas gastricas drenan ala vena portal. Los vasos linfáticos van, fundamentalmente, a los nódulos linfáticos gastricos y de aquí a la cisterna del quilo. La inervación parasimpática eferente se efectua por vía del nervio vago y los nervios pelvicos y es principalmente de carácter motor. Las fibras simpaticas derivan del plexo solar y los plexos abdominales (plexo gastrico caudal sobre la superficie visceral del estómago, y plexo gastrico craneal que pasa ala curvatura menor y se ramifica sobre la superficie parietal del estómago) (10,137,182,341).

Los receptores de la mucosa son mecanoreceptores sensibles al estiramiento de la pared intestinal y algunos pueden ser también quimiorreceptores sensibles ala composición del contenido gastrointestinal. Las células nerviosas inervan las células productoras de hormonas y al músculo liso. A este sistema se la ha llamado sistema nervioso entérico. Las neuronas de este sistema utilizan como neurotransmisores a productos como la serotonina, el peptido intestinal vasoactivo (PIV), la sustancia P, somatostatina, encefalina, la bombesina, tetrapeptido comun a la colecisto-kinina (CCK) y ala gastrina, la neurotensina y la angiotensina II. Los plexos controlan el aumento de actividad del tracto gastrointestinal (TGI), y el simpático (post ganglionar) que disminuye la actividad del TGI (176).

#### 9.1.1 FISILOGIA DEL ESTOMAGO:

En el estómago los alimentos son mantenidos mezclados con ácido, moco y pepsina para la hidrólisis de proteínas y preparación para subsecuente digestión intestinal y absorción, y son desalojados a una velocidad constante y controlada hacia el duodeno (10,245).

La naturaleza del material alimenticio del caballo adulto con su alto contenido de fibra y la presencia de una gran área de almacenamiento (no secretora o proventricular) en el estómago, indican que la maceración y demolición bacteriana de los alimentos en el estómago puede tener mayor importancia que la digestión enzimática. La fermentación bacteriana en el estómago del caballo es la responsable del alto rango de producción de lactato especialmente después de una ingestión de carbohidratos de fácil fermentación. Otros ácidos grasos volátiles también son sustancialmente producidos en el estómago. La mayoría de las bacterias gastricas en el caballo son cocos-gram positivos. Esta fermentación probablemente es facilitada por la región proventricular que provee un pH localmente estable. Y el gran contenido de bicarbonato en la saliva. La actividad del estómago del caballo se mantiene normalmente con pH entre 4 y 6.

La mucosa glandular es capaz de absorber acidos grasos volatiles; pero sólo la región glandular pilórica puede

transportar cantidades significativas. La mucosa escamosa estratificada es una eficiente barrera y es relativamente impermeable a los ácidos grasos volátiles.

La regulación del volumen y actividad gástrica es compleja y altamente integrada, que involucra mecanismos neuroendocrinos y mecánicos para llevar a cabo sus funciones de secreción, motilidad y vaciado gástricos.

Se han reconocido tres fases de la secreción gástrica, una fase cefálica, una gástrica y la fase intestinal. En forma normal y combinada se producen diariamente de 10 a 30 litros de jugo gástrico (137).

La fase cefálica de la secreción gástrica ocurre por una estimulación central, donde la respuesta es mediada por el nervio vago vía estimulación directa colinérgica de las glándulas oxínticas y una relación colinérgica de gastrina de las glándulas pilóricas. La hipoglucemia intracelular es otra estimulación cefálica que actúa sobre los centros vagos en la médula.

La fase gástrica, involucra una estimulación colinérgica directa de las glándulas oxínticas y la relación de la gastrina de las glándulas pilóricas.

Los mecanorreceptores del antro y fondo del estómago responden a la distensión activa (reflejo vago-vagal) y pueden favorecer la liberación de gastrina. Los componentes proteínicos de la comida son probablemente responsables de la activación química de la secreción.

La fase intestinal, es activada por acidificación duodenal, las grasas y las soluciones hipertónicas que liberan una enterogastrona la cual inhibe la secreción ácida del estómago (10,341).

Los productos secretados pueden dividirse de acuerdo a su actividad de la siguiente manera: moco, bicarbonato, ácido clorhídrico, enzimas, y hormonas.

El cardias y el píloro secretan moco, en el fondo y en el cuerpo del estómago, las glándulas contienen células parietales u oxínticas que secretan ácido clorhídrico y factor intrínseco, y las células principales (cimógenas o pépticas) que secretan pepsinógeno; estas secreciones se unen al moco producido por las células en los cuellos de las glándulas para formar en conjunto el jugo gástrico.

La producción de ácido clorhídrico requiere de gran cantidad de energía por lo que es necesario que halla glucólisis aeróbica para que la producción de ácido se presente (402). La secreción de ácido es basal en los equinos y las prostaglandinas,  $H^+$ ,  $K^+$ , ATP-asa juegan un papel importante en el control de la función de las células parietales; así el misoprostol una metil ester análoga de las prostaglandinas y el omeprazole una benzimidazola derivada incrementa el pH gástrico basal (402).

El ácido clorhídrico secretado por las glándulas del cuerpo del estómago, favorece el pH necesario para que la

pepsina pueda iniciar la digestión de las proteínas y estimula el flujo biliar y del jugo pancreático.

La secreción de bicarbonato por las células de la superficie de la mucosa del píloro son estimuladas por PGE<sub>2</sub> y PGF<sub>2</sub> en bajas concentraciones. Las prostaglandinas estimulan la secreción de moco y los antiinflamatorios no esteroideos inhiben la síntesis por parte de las células.

La histamina presente en la mucosa gástrica y células neuroendocrinas en la base de las glándulas fundícas actúa como transmisor local; el estímulo vagal causa un aumento de histamina en la mucosa gástrica y hay una correlación entre la histamina producida que estimula la secreción de ácido por medio de los receptores H<sub>2</sub>; y la acetilcolina que lo hace por los receptores muscarínicos M, y la gastrina por los receptores de la gastrina de las membranas de las células parietales.

La ranitidina y cimetidina son antagonistas sintéticos de histamina tipo 2; que inhiben la estimulación colinérgica basal de la secreción de ácido gástrico (72).

Las células G (localizadas en el antro pilórico) producen la gastrina una hormona del tracto gastrointestinal, que se presenta en tres formas o tamaños, la G-34, G-17, y la G-14 y pueden o no estar sulfatadas, estas tienen diferentes grados de actividad biológica. El estímulo para la secreción de gastrina es de dos tipos; uno por acción directa de calcio; aminoácidos y la ingesta de péptidos que influyen en las células G para la producción de gastrina. Y otro, donde el efecto del ácido es la base del sistema de retroalimentación negativa que regula la secreción de gastrina, así el incremento de secreción de la hormona aumenta la secreción de ácido, pero entonces el ácido retroactúa inhibiendo la secreción ulterior de gastrina cuando el pH baja a menos de 3.

La función fisiológica de la gastrina es estimular la secreción de HCL y pepsinógeno por la mucosa gástrica, y el crecimiento de ésta. La gastrina tiene un importante efecto trópico sobre las células parietales estimulando la síntesis de ácido nucleico y proteína, incrementando así el número de células parietales en la mucosa fúndica (10,72,137,176,205,245,341,428,521).

La motilidad y el vaciamiento gástrico, dependen de contracciones peristálticas que mezclan el alimento y lo empujan hacia el interior del duodeno a una frecuencia controlada.

El fondo y cuerpo del estómago se relajan para acomodar el contenido adicional de ingesta; esta respuesta es llamada "relajación receptiva" (137,341). En el resto del cuerpo y atrio gástrico, pasan contracciones ondulantes, como una banda circular con una velocidad que incrementa al aproximarse al píloro.

Las ondas peristálticas son más marcadas en la mitad distal del estómago. Las contracciones del atrio se adelantan al contenido gástrico que avanza, impidiendo a los



sólidos entrar al duodeno. Así el contenido gástrico es vertido poco a poco en el intestino delgado. La contracción del segmento pilórico tiende a persistir un poco más que la del duodeno para evitar el regreso de ingesta. También puede deberse a la acción estimulante de las hormonas gastrointestinales, CCC y secretina sobre el esfínter pilórico.

El movimiento antral terminal y el estímulo de contracción del píloro es estimulado por la presión que ejerce el contenido gástrico. Esta fase de contracción llamada sistole antral, lleva algo de material líquido al duodeno proximal, pero grandes masas de ingesta sólida son regresadas al cuerpo gástrico. Después de completar la sistole antral; la parte terminal del antro y la relajación del píloro el ciclo se repite. Una vez que el estómago es vaciado, las contracciones se desvanecen (341).

Bajo regímenes de alimentación normal el estómago está casi completamente vacío. La evacuación del estómago comienza muy pronto una vez iniciada la ingestión de alimentos, de forma que una gran parte de la ración entra en el intestino delgado sin haber tenido un contacto prolongado con el jugo gástrico (137,428). Cuando el volumen de contenido gástrico es grande los rangos de vaciado gástrico son muy rápidos en el transcurso de la alimentación.

En forma normal de 18-24 horas después de la ingesta no es común encontrar remanentes de alimento en el estómago. El 75 % de los líquidos se han vaciado en 90 minutos después y sólo hay un remanente de partículas después de este tiempo (341).

Por lo general el contenido gástrico normalmente permanece por periodos de 8 horas, y el agua pasa casi totalmente en 2 horas; así como partículas cuyo tamaño sea menor a 2mm. pasan directamente hacia el duodeno.

Cuando se ofrecen en la dieta pellets, avena en grandes cantidades, y alimento aspero de poco valor nutricional; el vaciado gástrico es más lento, ya que estos alimentos producen excesiva salivación que favorece las secreciones gástricas, incrementando el contenido de fluido del estómago y disminuyendo el vaciado (341,428).

El vaciado gástrico también depende del tipo de alimento ingerido; de esta manera los carbohidratos salen rápidamente, y los proteínicos con mayor lentitud, y alimentos con grasa son los más lentamente evacuados.

El vaciamiento gástrico también depende de la presión osmótica del material que entra al duodeno, las soluciones hipertónicas de no penetración soluble, tales como la glucosa causan inhibición en el vaciado gástrico. La hiperosmolaridad del contenido duodenal es detectada por osmoreceptores duodenales que inician una disminución del vaciamiento gástrico, la cual es probablemente de origen neuronal. Los componentes nerviosos son reflejos autónomos locales, que incluyen neuronas colinérgicas e impulsos del sistema nervioso central a través del nervio vago. El vago se

considera como el nervio motor del estómago, y el nervio esplácnico como el inhibidor (137,341).

La inhibición primaria del control del vaciado gástrico es el reflejo enterogástrico, que consiste en descargas de impulsos por los receptores ácido sensibles a lo largo de las fibras aferentes hacia el núcleo vagal. La descarga vagal hacia el estómago se modifica dando lugar a una inhibición del movimiento gástrico (137,245). La distensión del duodeno también inicia este reflejo. El PGI y otras hormonas inhiben también la secreción y motilidad gástrica (176,341).

Las grasas y ácidos grasos en el duodeno en combinación con sales biliares producen la liberación de la enterogastrona que inhibe los movimientos gástricos y la secreción gástrica (137,245).

El estímulo para incrementar la motilidad gástrica que se conoce es la distensión la cual estimula los mecanorreceptores gástricos. Fenómeno que se presenta cuando se administran líquidos por sonda nasogástrica, en los lavados gástricos en casos de cólico. El volumen puede determinar el grado de vaciado gástrico, aunque se ha observado que puede ser una función de densidad calórica más que de volumen (341).

## 9.2 INTESTINO DELGADO:

El intestino delgado comienza en el píloro y termina en la curvatura menor del ciego. El intestino delgado tiende a situarse en la porción ventral izquierda de la cavidad abdominal sin embargo la porción terminal del ileón se une al ciego en la porción derecha caudal de la cavidad abdominal.

Su longitud en caballos adultos de 450 kg de peso es de aproximadamente 22m, cuando se encuentra distendido, su diámetro es de 7.5 a 10 cm. Y su capacidad es de unos 40-50 l. Esta dividido en una porción fija y otra mesentérica. La primera se denomina duodeno, y la mesentérica se divide arbitrariamente en yeyuno e ileón (1,10,182,330).

### 9.2.1 DUODENO:

El duodeno tiene aproximadamente 1 m de largo. Su forma se asemeja a una herradura con la convexidad dirigida hacia la derecha. El duodeno está fijado por un corto pliegue peritoneal, denominado mesoduodeno.

El duodeno se divide en; duodeno craneal que se dirige a la derecha y forma una curva (asa sigmoidea), está en contacto con los lóbulos cuadrado y derecho del hígado y presenta dos ampollas con una constricción entre ellas. En el punto donde se fija el ángulo duodenal del páncreas, a unos 12-15 cm del píloro los conductos pancreáticos y biliar (coledoco) perforan la pared intestinal. Entre la parte craneal y la descendente se forma la flexura duodenal. La porción descendente pasa dorsal y caudal a la parte dorsal derecha del colon y ventral al lóbulo derecho del hígado, y al alcanzar al riñón derecho y la base del ciego, se curva

hacia el plano medio, opuesto alas ultimas costillas; y entre la parte descendente y transversa se forma la flexura caudal. La flexura duodeno-yeyunal es la transición al yeyuno (10,26,182,330).

La mucosa duodenal es gris rosada en la parte craneal, la papila duodenal mayor se encuentra a unos quince centímetros del piloro. La papila duodenal menor penetra sobre su vertice por la terminación del conducto pancreático accesorio, que está situado en frente por la pared ventral. Hay un gran desarrollo de las glandulas duodenales, que drenan dentro de la parte craneal del duodeno (26).

Los conductos coledoco y pancreatico vierten su contenido en el duodeno a corta distancia del piloro. (182).

### 9.2.2 YEYUNO E ILEON:

La parte mesentérica del intestino delgado ha sido convencionalmente subdividida en yeyuno e ileon, pero no existe un punto de distinción que marque una perfecta separación. El ileon es la última porción del intestino delgado y penetra en el intestino grueso por la válvula ileocecal (182,330).

Suele considerarse el comienzo del yeyuno cuando el mesenterio ya es más prolongado. La amplitud del mesenterio sublumbar hace del yeyuno una extremidad muy móvil.

Un largo mesoyeyuno permite una libre motilidad al yeyuno y puede predisponer a vólvulos, intosuscepciones o encarceraciones del yeyuno, y diversos tipos de hernias como inguinal en el macho. Los sitios predisponentes a encarceración son el foramen epiploico y el canal inguinal (10).

El yeyuno es la porción más larga, con una longitud de 18-25 mt y el ileon de 1-2 m, el diámetro promedio es de unos 6-7 cm.

Se localiza dorsal al abdomen hacia la izquierda del plano medio, anterior al hígado y caudal ala región inginal.

El ileon cruza el flanco izquierdo a través de la línea media y pasa dorsalmente ala curvatura menor del ciego ( papila ileal).

### Histologia del intestino delgado:

El intestino delgado esta formado por una túnica serosa o peritoneal, una subserosa; la túnica muscular superficial de fibras longitudinales, y la profunda de fibras circulares; la capa submucosa es de tejido areolar, en la que se ramifican los vasos y nervios, contiene glandulas duodenales que estan presentes en los primeros 6-7 m del intestino, son glandulas tubuloalveolares ramificadas y sus conductos perforan la lámina muscular mucosa y la membrana mucosa; también se localizan los nódulos linfáticos; la túnica mucosa que se divide en lamina muscular mucosa, cuya cara libre presenta infinidad de vellocidades; foliculos cerrados, nódulos linfáticos solitarios o agregados constituyendo las

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Placas de Peyer; nulas en la porción fija; y la mucosa glandular constituida por las glandulas de Lieberkuhn y de Brunner; estas ultimas sólo se encuentran en la porción fija o duodeno (1,10,182).

El intestino delgado presenta vellosidades como protección de la lámina propia cubriendo una capa de celulosa de grueso epitelio. Las vellosidades son altas en el duodeno y declinan un tanto en dirección al ileon. Las vellosidades son moderadamente altas y cilindricas. Hay una abertura alrededor de la base de cada vellocidad que son las criptas de Lieberkuhn. Estas son rectas o enrolladas dependiendo del estado proliferativo. La base primordial de las celulas estan presentes en la base de las criptas y estan divididas para producir cuatro tipos principales de celulas.

Celulas pobremente diferenciadas cuboide o poco columnar, son el tipo predominante de celulas en revestimiento de las criptas.

Celulas oligomucosas, derivadas por mitosis de las celulas basales, son además una población que pasa por división por amplificación.

Celulas panel son una población de celulas que sobregiran lentamente en la base de las criptas.

Los cuatro tipos de celulas encontradas en las criptas intestinales son celulas endocrinas. Las hormonas como la secretina, colecistoquinina y peptido o amina, son secretadas algunas probablemente integradas en función similar alas neurohormonas secretadas por el plexo nervioso de la submucosa.

Los enterocitos son los responsables de la digestión final y absorción de nutrientes, electrolitos y agua; son distintos a las celulas predominantes sobre las vellocidades intestinales, son normalmente celulas columnares altas hexagonales (245).

Las arterias del intestino delgado provienen de las arterias celiaca y mesenterica craneal. Las venas desembocan en la porta. Y los vasos linfáticos se dirigen a los nodulos linfáticos mesentericos y desde allí ala cisterna del quilo. Los nervios derivan del vago y ramas del simpático a través del plexo celiaco (182).

### 9.2.3 FISILOGIA DEL INTESTINO DELGADO:

La secreción y función motora estan reguladas por nervios autonómicos y hormonas gastrointestinales. El plexo entérico con sus fibras eferentes y aferentes transmiten sobre un arco reflejo. El plexo neural intrínseco esta conectado al sistema nervioso craneal vía nervio vago y esplecnico.

Los receptores responden al contenido ácido en el duodeno; y dependiendo del peso molecular de los elementos de la ingesta, aniones pequeños son capaces de difundire a los receptores más rapidamente. De esta manera la respuesta neuronal es mediada por mecanismos adrenérgicos.

Los conductos aferentes vagales estimulan los mecanorreceptores y los eferentes a una excitación primaria. Los estímulos intrínsecos y la CCK estimulan las contracciones en el músculo liso del yeyuno mientras que las secreciones inhiben estas contracciones; lo mismo ocurre en el colon. Esta acción recíproca sugiere que esta hormona está involucrada en el control de la motilidad del intestino delgado y grueso.

El contenido del intestino delgado se mezcla con las secreciones de las células de la mucosa, el jugo pancreático y la bilis. La digestión, que comienza en la boca y el estómago termina en la luz intestinal y las células mucosas del intestino delgado, y los productos de ella son absorbidos junto con la mayor parte de las vitaminas y líquido.

El jugo pancreático es alcalino debido a un alto contenido de bicarbonato. Tiene un alto contenido de zimógenos, entre los que se encuentran: El tripsinógeno, quimiotripsinógeno, procarboxipeptidasa y proelastasa. Además de las enzimas: lipasa pancreática, esterasa, alfa-amilasa pancreática, ribonucleasa, DNA asa, y fosfolipasa.

El jugo biliar es secretado por el hígado y pasa al duodeno a través del conducto biliar. Contiene sales sódicas y potásicas de los ácidos biliares el glicocólico y el taurocólico, además los pigmentos biliares (bilirrubina y biliverdina), colesterol y mucina. Las sales biliares activan a la lipasa pancreática y emulsionan las grasas.

Los bordes libres de las células epiteliales forman microvellosidades que resultan en un borde de cepillo, alineado sobre su lado luminal por una capa amorfa llamada glucocalix, que es rica en azúcares neutros y aminoazúcares que pueden tener una acción protectora.

La mucosa intestinal produce las enzimas enteropeptidasa (o enterokinasa), aminopeptidasa, la dipeptidasa, maltasa, lactasa, sacarasa unida a una alfa-dextrinasa limitante, y nucleasas. En el citoplasma de las células del epitelio se producen además diversas peptidasas.

La presencia de contenido ácido en el duodeno y de productos de la digestión de las proteínas resulta en la secreción de secretina, una hormona del TGI que tiene estructura similar al glucagón. La secretina provoca la secreción de un jugo pancreático muy alcalino que neutraliza la acidez además provoca la secreción de bilis e incrementa la acción de la CCK. Cuando la CCK es producida por la parte craneal del duodeno, estimula la producción de un jugo pancreático rico en enzimas y zimógenos, y bajo en bicarbonato. Ella misma estimula la contracción de la vesícula biliar, hace sinergismo con la secretina e inhibe el vaciado estomacal.

La alcalinidad necesaria para el funcionamiento enzimático es proporcionada por el jugo pancreático y biliar del hígado, de esta manera las enzimas pueden actuar sobre el quimo y degradar hasta partículas que pueden ser absorbidas por el intestino. La presencia de alimento en el estómago

incrementa de cuatro a cinco veces la producción de jugo pancreático (sobre 20 litros en 24 horas).

Ya que los caballos no cuentan con vesícula biliar, la bilis es drenada continuamente al duodeno, lo que hace inferir que es recomendable alimentar a los caballos frecuentemente y en cantidades pequeñas.

Las enzimas digestivas se agrupan de acuerdo a su sustrato en:

- Proteasa como: pepsina, tripsina, quimiotripsina, carboxipeptidasa, erepsina, aminopeptidasa, polinucleotidasa, nucleotidasa, nucleosidas.

- Amilasas : Amilasa pancreática, sucrasa, maltosa, lactosa, fructosa.

- Lipasas: Lipasa gástrica, lipasa pancreática, lipasa intestinal, fosfolipasa.

La digestión de los diferentes nutrientes se lleva a cabo de la siguiente manera:

**Digestión de grasas:** Una vez que los lípidos han sido emulsificados por la bilis son hidrolizados a ácidos grasos y glicerol por lipasas. Los productos finales son absorbidos a través de la pared intestinal por el sistema linfático, el cual transporta pequeñas gotas de grasa al corriente sanguíneo. Los caballos pueden digerir eficientemente las grasas, a pesar de que tradicionalmente las dietas son bajas en lípidos. La composición de la grasa corporal en los equinos es afectada por el tipo de grasa en la dieta.

**Digestión de proteína:** En contraste con la poca actividad sobre las proteínas en el estómago, la digestión de las proteínas en el intestino delgado es extensiva. Las proteínas son inicialmente hidrolizadas a amino ácidos, los cuales son absorbidos a través de la pared intestinal hacia el torrente sanguíneo. Las proteínas en alimentos con fibra insoluble no son fácilmente digeribles en el intestino delgado.

**Digestión de carbohidratos:** Los carbohidratos hidrosolubles como la glucosa y almidones de los cereales son hidrolizados en el intestino delgado. Por la estructura del almidón y el corto tiempo de permanencia en el intestino delgado no todo es digerido aquí, sino que continúa por acción bacteriana en el intestino grueso. Cuando se da en la dieta una gran cantidad de almidones, puede predisponer a problemas de cólico y laminitis.

La ingesta es movida a lo largo del intestino y mezclada con las secreciones digestivas por los movimientos del intestino. Se han reconocido tres tipos de movimientos: Un movimiento propulsivo designado a empujar la ingesta de la boca al ano, conocido como peristalsis. El segundo un movimiento absorptivo designado a mezclar la ingesta con los jugos digestivos e inducir el contacto de la ingesta con la

pared intestinal para la absorción de nutrientes. Y el tercero es un tipo control de movimientos el cual inicia y detiene la peristalsis. Los movimientos de segmentación aumentan por estimulación vagal y se inhiben por liberación de epinefrina.

El paso de las partículas alimenticias por el intestino delgado es muy rápido y pasan através del ciego en casi una hora. Los movimientos en el intestino delgado son rápidos, 60-70% de los líquidos pasan al ciego en 2 horas en el caballo y la retención primaria ocurre en el estómago. La unión iliocecal presenta una simple barrera al paso de la ingesta (reflejo iliocecal). Una interferencia con la función normal del esfínter de la papila iliocecal puede ser predisponente de cólico. Alimentos no fibrosos y solubles pueden ser sustancialmente digeridos en este corto período de tiempo através de las enzimas digestivas.

A pesar de los movimientos relativamente rápidos de la ingesta a lo largo del intestino el caballo es capaz de utilizar la proteína y los carbohidratos solubles mucho mejor que el rumiante, es evidente que el ataque enzimático en el intestino y la absorción de los productos de la hidrólisis antes de que pueda quedar sujetos al ataque bacteriano en el intestino grueso son los responsables de ello (10,137,176,458).

### 9.3 INTESTINO GRUESO:

El intestino grueso se extiende desde la terminación del ileon hasta el ano con una longitud que alcanza aproximadamente 7.5 a 8 m. En su mayor parte está saculado, posee bandas longitudinales y tiene una posición más fija en relación con la que guarda el intestino delgado. Se divide en ciego, colon y recto.

#### 9.3.1 CIEGO:

El ciego es un gran divertículo localizado entre el intestino delgado y el colon. Su longitud media es de 1.5 m y su capacidad de unos 25-35 l. Es curvado y semeja una coma.

Esta situado fundamentalmente a la derecha del plano medio, se extiende desde la región iliaca derecha y sublumbar del mismo lado al suelo abdominal caudal al cartilago xifoides.

La base se extiende cranealmente sobre el lado derecho, hasta una posición tan alejada como la XIV o XV costillas, y caudalmente hasta la tuberosidad coxal.

Presenta dos curvaturas, la curvatura mayor es dorsal y la menor ventral.

El cuerpo se situa ventral y cranealmente desde la base y descansa sobre la pared ventral del abdomen.

El vertice asienta sobre el suelo abdominal, normalmente hacia la derecha del plano medio y a unos 10 cm caudal al cartílago xifoides.

El ciego tiene cuatro bandas longitudinales (ventral, medial y laterales) situadas sobre las superficies dorsal y lateral de la curvatura menor.

El orificio iliocecal está situado en la curvatura menor de la base del ciego, el orificio se halla rodeado por un pliegue de mucosa que incluye una capa muscular circular denominada esfínter ileal.

El orificio cecocólico se encuentra lateral al esfínter ilial; el intervalo entre ellos es de unos 5 cm y están separados por un gran pliegue que se proyecta dentro del interior del ciego. Posee un pliegue valvular grueso (válvula ileocecal) en su borde ventral y está circunscrito por un anillo muscular, que es el esfínter cecal.

### 9.3.2 COLON:

El colon mayor comienza en el orificio cecocólico y termina en el colon transversal. Tiene una longitud de 3-4 m, su diámetro medio es de 20-25 cm, con una capacidad de 90-110 l. El colon está plegado de modo que forma cuatro partes. Las tres porciones curvas que ponen en conexión estas partes se denominan flexuras.

La primera porción es el colon ventral derecho, que en su origen tiene un diámetro de 5-7.5 cm, este pronto se incrementa hasta alcanzar 20-25 cm en las partes ventrales. El colon ventral derecho comienza en la curvatura menor de la base del ciego, opuesto a la parte ventral de la última costilla o espacio intercostal esta parte está en contacto con la parte superior del flanco derecho. Sobre el cartílago xifoides, donde se dobla agudamente hacia la izquierda y en sentido caudal, para formar la flexura esternal.

La segunda porción, es el colon ventral izquierdo que se dirige caudal sobre el suelo abdominal, a la izquierda de la primera parte del ciego y, al llegar a la entrada pelviana, se dobla dorsal y cranealmente y forma la flexura pélvica. Por detrás de la flexura pélvica, el diámetro se reduce a unos 8-9 cm. La flexura pélvica es la parte con mayor movimiento del colon mayor y puede predisponer a torsiones y debido a su estrechamiento drástico es muy común que sea un sitio de obstrucción intestinal en el caballo.

Se continúa con la tercera porción, que es el colon dorsal izquierdo, que pasa craneal, dorsal o lateral a la parte ventral izquierda, alcanza el diafragma y el lóbulo izquierdo del hígado, gira a la derecha y se hace caudal para formar la flexura diafragmática. Hacia la flexura diafragmática el calibre aumenta rápidamente de anchura y alcanza su máximo en la última parte, donde forma una saculación de hasta 50 cm. En esta parte sucede una contracción terminal, conocida como colon transversal.



La cuarta porción es el colon dorsal derecho que pasa caudal y dorsal al colon ventral derecho, y al alcanzar la superficie media de la base del ciego, gira hacia la izquierda, dorsal y caudal al saco izquierdo del estómago, donde se hace mas corto, ésta parte recibe el nombre de colon transverso, es estrecho y en forma de embudo se une al intestino delgado por debajo del riñón izquierdo.

El colon presenta bandas que varían en cuanto a número, en sus distintas partes. Las partes ventrales tienen cuatro bandas. La flexura pelvica tiene una banda a lo largo de su curvatura menor. El colon dorsal izquierdo tiene, al principio, solo una banda, más cranealmente, tiene otras dos bandas y luego tres en la parte dorsal derecha. Las partes ventrales tienen estrechamientos y saculaciones alternantes.

El colon menor comienza en la terminación del colon transverso, caudal al saco ciego del estómago y ventral al riñón izquierdo, y se continua con el recto a la entrada de la pelvis. Su longitud es de unos 3.5 m y su diámetro de 7.5-10 cm. Se halla unido a la región sublumbar por el mesocolon y a la terminación del duodeno por el pliegue duodenocólico del peritoneo. Presenta dos bandas longitudinales y dos filas de saculaciones.

### 9.3.3 RECTO:

El recto es la parte terminal del intestino se extiende desde la entrada de la pelvis hasta el ano. Su longitud es de unos 30 cm y la dirección puede ser recta u oblicua. La porción peritoneal del recto es semejante al colon menor y esta unida por el mesorrecto. La segunda porción retroperitoneal forma una dilatación denominada ampolla rectal.

### 9.3.4 ANO:

El ano es la parte terminal del tubo digestivo. Está situado por debajo del origen de la cola y cubierto externamente por un tejido delgado carente de pelos y tiene una gran cantidad de glándulas sebáceas y sudoríparas. El canal anal, está cerrado, excepto durante la defecación, se abre mediante la contracción de músculos esfínteres y pliegues de la mucosa de recubrimiento (10,26,182,162,330).

El intestino grueso tiene en su estructura una capa serosa que cubre las diferentes partes en grado variable. La capa muscular está formada por fibras longitudinales del ciego y colon. Una gran capa longitudinal de fibras da origen al musculo rectococcigeo. Y fibras circulares.

El tejido submucoso es abundante en la pared del recto.

La capa de mucosa del intestino grueso es más gruesa y oscura que la del intestino delgado. Forma grandes pliegues concéntricos o semilunares, correspondientes a los estrechamientos externos. No tiene vellosidades ni glándulas

duodenales. Las glándulas intestinales son grandes y numerosas.

Son numerosos los nódulos solitarios y hay nódulos linfáticos agregados en el vértice del ciego y en la flexura pélvica, así como en la porción adyacente de la parte dorsal izquierda del colon (182,330).

Las arterias proceden de las mesentéricas craneal y caudal y de la pudenda interna. Las venas van a la porta y a la pudenda interna. Los vasos linfáticos del ciego y colon van a los nódulos linfáticos cecales y cólicos y de aquí a la cisterna del quilo. Los del recto van a los nódulos iliacos internos y lumbares. Los nervios derivan del plexo mesentérico y pélvico del simpático. El colon distal recibe inervación parasimpática vía nervios sacros. Así como mecano y quimiorreceptores del vago (10,182).

#### 9.3.5 FISILOGIA:

En el intestino grueso hay degradación de las células por digestión microbiana, recuperación de electrolitos y agua; retención de la ingesta, eliminación de gas y el control de fluido a varios segmentos del intestino grueso.

Las ingestas permanecen en el intestino grueso de 36-48 hrs.

La principal función del ciego y colon mayor es proveer un medio ambiente ideal para las bacterias. Los microorganismos fermentan carbohidratos insolubles para producir ácido grasos volátiles (AGV), principalmente acético, propiónico y butírico. Estos son absorbidos al torrente sanguíneo y son usados como fuente de energía, ya que hay que recordar que los caballos originalmente consumían una dieta a base de forrajes. El tipo y número de bacterias dependerá del tipo de dieta y la adaptación a esta, por lo que todos los cambios deben hacerse gradualmente. Las bacterias son menos eficientes para digerir dietas a base de granos que dietas con forrajes. Los cambios en la concentración de forraje cambian las proporciones de producción de los AGV, así una dieta rica en almidones favorece una alta producción de ácido propiónico. Algunos carbohidratos solubles llegan al ciego y son hidrolizados rápidamente por Lactobacilos, con la producción excesiva de ácido láctico; si otras bacterias no pueden reducir rápidamente el ácido láctico a otros AGVs, la acidez puede predisponer a serios problemas, metabólicos.

Las bacterias por ellas mismas proveen un alto porcentaje de proteína. Los aminoácidos esenciales no son muy disponibles para el caballo, por que el intestino grueso no contiene las enzimas de la digestión proteica. Por lo que los caballos y principalmente los jóvenes necesitan proteína de buena calidad en la dieta.

Las bacterias proveen también de vitaminas del complejo B.

Las células del epitelio absorptivo descansan sobre una lámina basal, la cual pueden producir.

Las microvellosidades aumentan el área absorptiva de la superficie del epitelio por un factor de 15-40. El plasmalema de las microvellosidades contienen un número masivo de enzimas moleculares incluyendo aminopeptidos y disacaridos involucrados en la digestión terminal de peptidos y carbohidratos. El "glucocalix", es la estructura de las glicoproteínas la cual se encuentra en la superficie de las microvellosidades. Las proteínas ligadas al ion calcio, vitamina B12 y otras vitaminas hidrosolubles y proteínas involucradas en la transportación de peptidos al interior de las células, aminoácidos, glucosa, galactosa y triglicéridos junto con la transportación del ion sodio. La actividad de la fosfatasa alcalina y la mayoría de disacaridasas, son más grandes en el intestino delgado, y los receptores para la vitamina B12, el factor intrínseco es concentrado en el ileum (245).

Un extensivo movimiento de electrolitos y agua ocurre através de la pared colónica, esto permite mantener un medio de fluido para la fermentación microbiana, así como la absorción de AGV.

El contenido ileal primero entra al ciego, y una vez que el saco craneal ha sido dilatado extensivamente con gas y que el orificio cecocólico es expuesto sobre la superficie de la ingesta es propulsado al colon. El transporte de gas esta relacionado con pequeñas cantidades de ingesta.

Los movimientos del ciego están relacionados con su función como reservorio fermentativo y como medio de descarga de la ingesta fermentada en el colon (137).

La función principal del colon es la absorción de agua, sodio y otros minerales, y vitaminas.

También se ha observado una importante producción de propionato en el colon como fuente en la gluconeogenesis (421).

No existen vellosidades en la mucosa. Las glándulas del colon son proyecciones cortas hacia adentro de la mucosa, que secretan moco. La secreción de moco por las glándulas del colon es estimulada por el contacto de su contenido con las células glandulares. No interviene eslabón hormonal o nervioso alguno en la respuesta secretora básica, aunque puede producirse algo de secreción adicional por respuesta refleja local a través de los nervios pélvicos y espláncnicos. El colon no secreta enzimas digestivas. La capacidad de absorción del colon hace que la instilación rectal sea una vía práctica para administrar medicamentos (muchos compuestos se absorben rápidamente por esta vía; incluyendo a los anestésicos, sedantes, tranquilizantes y esteroides).

La distensión del recto por las heces inicia contracciones reflejas de su musculatura y el deseo de defecar (176).

En el intestino grueso hay tres tipos de movimientos contractiles.

Uno de contracciones estacionales, las cuales pueden ser similares a la segmentación en el intestino delgado. estas

contracciones no están asociadas con movimientos aborales de la ingesta pero llevan a cabo una función de mezclado.

El segundo tipo de movimientos de fluido retrograda, estos movimientos retrogradados ocurren en áreas específicas del colon y tienen la función de mezclar los contenidos y retrasar el flujo de la ingesta.

El tercer movimiento es un movimiento aboral de la masa, este ocurre cuando hay resistencia periférica al vaciado y muy poca fuerza.

Las partículas son rápidamente evacuadas del ciego pero retenida en dos segmentos del colon mayor. El colon dorsal selectivamente retiene partículas red degradadas, se puede inferir que la resistencia al fluido incrementa en dirección aboral y el mayor punto de resistencia es en la unión cecocolica, y menor en la flexura pélvica y en la unión del colon menor. Por lo tanto la distensibilidad y la resistencia explica la prolongada retención de ingesta en el intestino grueso (10).

Cuando la ingesta llega al recto los impulsos de la distensión del recto llevan información a la corteza la cual inicia un mecanismo de incremento en la presión intraabdominal y la relajación del piso pélvico y la exteriorización del esfínter anal. Reflejo mediado vía parasimpático, y arco reflejo en los nervios pélvicos (10).

## CAPITULO X.

## ENFERMEDADES DEL ESTOMAGO DEL EQUINO.

## 10.1 DILATACION GASTRICA:

Es la enfermedad más común del estómago, es una enfermedad del estómago producida por una obstrucción física o disturbios en la función; o ambas puede provocar dilatación gástrica junto con una hipotonía o atonía del órgano y signos de dolor abdominal.

Su presentación puede ser agudo espontáneo o secundario a una obstrucción intestinal; es el síndrome gástrico agudo más reconocido en el caballo (1,101,217,288).

La dilatación gástrica puede ser aguda primaria; ocasionada por una ingesta excesiva o inadecuada de alimento, alimentos de difícil digestión, alimentos que fermentan con facilidad (forrajes frescos y calientes, trébol, remolacha), alimentos alterados sean enmohecidos o húmedos, aerofagia, fatiga excesiva, trabajos pesados después de comer, beber agua muy fría, anomalías dentales que impiden la trituración adecuada de los alimentos, privación de agua.

La producción de ácido láctico y ácidos grasos volátiles son potentes inhibidores del vaciado gástrico con la retención de contenido gástrico que favorece la fermentación bacteriana y la producción de gas. La distensión gástrica eleva la presión venosa en las paredes del estómago, con el subsecuente incremento en el fluido subepitelial conduciendo proteínas plasmáticas y fluidos al lumen gástrico. La fermentación microbiana y la distensión provocan atonía estomacal que produce un exceso de partículas osmóticas que favorecen la influencia de mas fluidos creandose un círculo vicioso. Si no se resuelve rápidamente la gran cantidad de ácidos grasos volátiles pueden provocar gastritis y ulceración. Los tumores y larvas parasitarias en la región pilórica así como estenosis en el píloro pueden producir también dilatación primaria.

La dilatación gástrica secundaria se da como consecuencia de otra afección entérica lo cual provoca dificultad en el vaciado del estómago. Factores como: intususcepción del intestino delgado o grueso, obstrucción o desplazamientos del intestino delgado o grueso, meteorismo del intestino grueso, también se a observado en caballos con necrosis pancreática aguda, y la enfermedad del pasto que se caracteriza por parálisis del intestino y producir severos cólicos y dilatación gástrica (1,10,85,217,245,288,340,384).

Los signos clínicos observados: son dolor abdominal y su severidad depende de la naturaleza del signo primario, toman una postura de perro sentado, ala percusión se incrementan

ruidos metálicos("ping") en la base cecal, en casos secundarios los signos dependen de la severidad de la lesión intestinal primaria, que incluyen incremento en la presión cardiaca y respiratoria, sudoración, mucosas congestionadas, depresión y si llegara a presentarse la ruptura gástrica que usualmente ocurre alo largo de la curvatura mayor se provocara una peritonitis fulminante y que acompañada de choque provocará la muerte (1,10,217,245,288,384,516).

Como signo secundario a la absorción de toxinas puede presentar laminitis (10,384).

#### PATOGENIA:

La patogenia de la dilatación gástrica va seguida de intenso dolor y depresión vascular periférica, aumento en fluidos al lumen gastrico, pero disminución en la absorción de estos, aumento en el ritmo cardiaco y respiratorio, choque y muerte.

#### LESIONES:

Las lesiones que presenta a la necropsia son gastritis catarral o hemorrágica, ruptura de la pared gástrica la mayor de las veces a nivel de la curvatura mayor en la región fúndica y área donde la pared es relativamente inelástica, presencia de contenido gástrico en el saco omental y en cavidad peritoneal, peritonitis aguda (245,288).

#### DIAGNOSTICO:

La anamnesis, historia clínica y signos deberan tomarse en cuenta para el diagnóstico (10,288,465).

Se diagnóstica por medio del sondeo nasogastrico pero no se diferencia si este es primario o secundario; el análisis del pH del líquido obtenido no es un dato definitivo para determinar si es gástrico o intestinal ya que la actividad enzimática está alterada, la palpación rectal es útil para determinar la distensión intestinal en casos secundarios y en casos primarios el bazo puede palpase desplazado cuadalmente.

En casos necesarios una laparotomía exploratoria puede ser un excelente auxiliar principalmente en casos secundarios, así mismo radiografía por contraste pueden diagnosticar estenosis gástricas, fluoroscopias, gastroscopias y diagnóstico por ultrasonido pueden ser indicados.

Los resultados de laboratorio presentan : hipercalemia, hiperfosfatemia (coagulación intravascular diseminada por toxinas), hipovolemia que decrece la perfusión renal con una pérdida de potasio intracelular, una hemoconcentración con incremento de las proteínas sericas; alanina aminotransferasa y aspartato aminotransferasa que sigue a una descompresión

gástrica y representa alteraciones de hepatocitos y musculatura lisa del estómago y bazo. Incremento de la creatinina en el suero por los efectos de la hipoxia tisular sobre la estrangulación muscular.

Acidosis metabólica por la producción de ácido láctico y por la hipoxia tisular. Alcalemia metabólica y alcalosis respiratoria (64).

#### TRATAMIENTO:

El tratamiento con una descompresión vía nasogástrica con lavado gástrico ofrece un alivio temporal, para mitigar el dolor pueden aplicarse analgésicos y para evitar la fermentación y formación de gases atímpanicos. Debe restituirse el equilibrio hídrico y ácido-básico corporal; pasear al caballo para evitar que se heche y revuelque, se deba dietar por lo menos durante 24 horas y posteriormente con media ración de alimentos de fácil digestión. Si el animal no responde a este tratamiento deba recurrirse a la gastrotomía si hay impactación gástrica y esta no puede ser removida mediante lavado gástrico, la gastrotomía en caballos grandes es relativamente inaccesible y se puede producir fácilmente contaminación del peritoneo, deba aplicarse un tratamiento preventivo de laminitis (10,101,217,288,384).

En caso de dilataciones secundarias deba corregirse el daño intestinal.

#### PRONOSTICO:

El pronóstico depende de la etiología, severidad y duración de la enfermedad. En animales que no son tratados oportunamente se puede provocar laminitis o ruptura gástrica, en animales que responden al tratamiento médico el pronóstico es favorable; mientras que en animales que deben ser intervenidos quirúrgicamente este es reservado (384).

#### PREVENCIÓN:

La prevención esta basada en un buen manejo nutricional, evitando grandes cantidades de alimentos succulentos o en mal estado, así como alimentos fácilmente fermentables, no ejercitar fuertemente a los animales después de su alimentación ni dar agua en grandes cantidades después del ejercicio, y evitar cambios bruscos en la dieta (217).

### 10.2 IMPACTACION GASTRICA:

Se presenta por estenosis pilórica y presencia de cuerpos extraños, la impactación implica la acumulación anormal de ingesta en el estómago y provocara una dilatación gástrica recurrente y crónica. El tratamiento indicado es quirúrgico (75,85,245,384).

### 10.3 RUPTURA GASTRICA:

Esta puede presentarse por dilataciones extremas y por una incapacidad del caballo para vomitar, caídas drásticas por el dolor o intermitentes movimientos, manipulación nasogastrica accidental, perforaciones por úlceras o por objetos punzocortantes (1,279,384).

Los caballos con historial de cólicos severos por más de 36 horas son susceptibles a rupturas gástricas. La mayoría de las rupturas ocurre a lo largo de la curvatura mayor del estómago, el contenido cae a la cavidad omental y rápidamente se disemina al abdomen ventral causando peritonitis fulminante; la ruptura es fatal.

#### SIGNOS:

Los signos clínicos son de severo cólico y cede al dolor subitamente, piel fría, presencia de alimento en ollares, sonidos abdominales ausentes, el líquido peritoneal es hemorrágico con presencia de contenido gástrico, bacterias y células inflamatorias, a la palpación rectal del peritoneo hay respuesta dolorosa (1,245,384,446,465).

La perforación gástrica se diferencia de la ruptura ya que la primera se da por parasitismo, úlcera péptica o neoplasia (245).

### 10.3 GASTRITIS:

Es poco común su diagnóstico en caballos y normalmente se observa a la necropsia. Se caracteriza por una excesiva producción de mucosa, severas hiperemias y petequias (10). El diagnóstico preciso se realiza mediante gastroscopia (158,327).

Los agentes más comunes son larvas parasitarias y el tratamiento de estos la mayor de las veces resuelve las gastritis; así como evitar sustancias irritantes.

Dependiendo del daño podemos clasificar las gastritis como:

- Catarral, cuando se presenta una inflamación difusa de la mucosa del estómago con aumento de la producción de moco por células caliciformes.

- Gastritis hemorrágica; inflamación de la mucosa gástrica con ruptura de vasos sanguíneos y liberación de sangre hacia el lumen del estómago.

- Gastritis ulcerativa caracterizada por la pérdida variable de mucosa gástrica (288).

### 10.4 ULCERAS GASTRICAS:

En raras ocasiones son reportadas como un problema principal, y los signos clínicos no son específicos, puede presentar salivación copiosa, depresión, anorexia, síndrome cólico. Caballos con úlcera gástrica perforante desarrollan abscesos, adherencias y peritonitis; en casos crónicos se presentara cólico recurrente.



La patogenesis de las ulceras gastricas en caballos no son aun muy claras, y estan relacionadas con enfermedades entericas, del ileon, cirugias u otras circunstancias que provocan estres; la administraci3n de esteroides y analgesicos como flunixin meglumina y fenilbutazona, lesiones por bacterias como *Clostridium botulinum* tipo b, lesiones parasitarias con larvas de *Habronema muscae*, *H. microstomas*, *Gasterophilus* en es3fago y mucosa glandular, *Draschia megastoma* en submucosa y zona cardica especialmente a lo largo del margo plicatus, *Trichostrongylus axei* puede ocasionar una gastritis cr3nica y 3lcera, los esteroides pueden ocasionar incremento en la secreci3n gastrica de 3cido; micosis por *Candida* puede colonizar las celulas escamosas y producir hiperqueratosis en la mucosa tanto de es3fago como de est3mago. La reducci3n en la perfusi3n o isquemia en la mucosa puede ser el principal factor en casos de episodios de estres; la hipoxia originada puede provocar una disminuci3n en la secreci3n de bicarbonato y se inicia una permeabilidad de la mucosa al efecto del 3cido. Una reducci3n local de prostaglandinas contribuye a una hipotensi3n local o sistematica. Siguiendo con el da3o en la mucosa hay un regreso en la difusi3n de hidrogeniones, vasodilataci3n y desarrollo de hiperemia, resultando en la eliminaci3n de histamina por la mucosa, tambi3n hay una disrupci3n microvascular que produce hemorragia. Las perforaciones de ulceras gastricas o duodenales pueden producir una hemorragia masiva o liberaci3n del contenido gastrico ala cavidad abdominal. Las ulceras en la zona del esofago son comunes y son frecuentemente mas severas las adyacentes al margo plicatus, algunas veces incluyen el epitelio escamoso generalmente son largas e irregulares pueden ser extensas erosionar y ulcerar las celulas escamosas de la mucosa. Las ulceras de las c3lulas secretoras del est3mago son normalmente grandes y multiples.

Las estenosis pil3rica y duodenal pueden estar asociadas a ulceras gastricas en el caballo; una severa esofagitis en potrillos puede deberse a un reflujo gastrico. El reflujo esof3gico y la severidad de las lesiones en la porci3n del cardias sugieren que hay una anormalidad en el contenido del fluido gastrico lo cual puede explicar las lesiones en las porciones no glandulares de la mucosa gastrica y esofagica. La hipersecreci3n de 3cido no ha sido confirmada pero en algunos casos se muestra una respuesta cl3nica subjetiva ala aplicaci3n de cimetidina que es un agente bloqueador de los receptores de histamina (1,10,98,101,245,327,368).

#### DIAGNOSTICO:

El diagn3stico se realiza por endoscopia; las lesiones observadas mas comunmente son en el epitelio de la mucosa escamosa estratificado particularmente cercano al margo plicatus alo largo de la curvatura mayor, las lesiones pueden incluir erosi3n, ulceraci3n, keratinizaci3n y fibrosis (58,327).

La historia clínica sobre consumo reciente de sustancias tóxicas e irritantes y tratamientos medicos anteriores pueden ser auxiliares.

Muchas ulceras son diagnosticadas como hallazgos ala necropsia.

#### TRATAMIENTO:

El tratamiento se realiza con protectores de la mucosa y evitando la causa primara, la aplicación de cimetidina ha dado buenos resultados.

#### 10.5 TUMORES GASTRICOS:

Estos no son comunes, sin embargo el Carcinoma de las celulas escamosas es el tumor gastrico más frecuente, el sitio mas común es la región cardica y con menor frecuencia se pueden presentar linfosarcomas, leiomiomas, papilomas en margo plicatus, y adenocarcinoma de la porción glandular.

#### SIGNOS:

Los animales presentan una indigestión crónica, anorexia, progresiva pérdida de peso y anemia, puede afectarse la motilidad gastrica o causar una degradación de la estenosis pilórica. En casos de ruptura se presentará una peritonitis, hemorragia, choque y muerte del animal. La metastasis puede ser diagnosticada por examen rectal y examen del fluido peritoneal.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante biopsia y resultados histopatológicos (10,245,516).

PARASITOS GASTRICOS; (Ver capitulo 21)

## CAPITULO XI.

## CRISIS ABDOMINAL AGUDA (COLICO).

## 11.1 INTRODUCCION.

El cólico se define como una manifestación del dolor abdominal, identificado por un patrón de comportamiento y cambios fisiológicos que se presentan en el animal, seguidos a una anormalidad en el tracto digestivo ya sea en la motilidad, su continuidad o posición. El cólico puede presentarse en forma aguda, crónica ó recurrente (110,225,504,384,397,427,468,504).

El " cólico falso " es debido a dolor abdominal originado en otros órganos del abdomen (peritoneo, hígado, bazo, y tracto genito-urinario).

El " cólico sintomático " se presenta en el curso de algunas enfermedades generalizadas (arteritis, gurma, anemia infecciosa, disturbios inmunológicos, substancias toxicas, y enfermedades cardiacas) (72,225,388,504).

## 11.2 ETIOLOGIA DEL COLICO.

Las causas de cólico son muy variables y comprenden casi cualquier problema o alteración que se presenta en el tracto digestivo y cavidad abdominal del equino.

Los agentes etiologicos pueden agruparse de la siguiente manera:

CAUSAS PREDISPONENES.

CAUSAS EXTRAINTESTINALES.

CAUSAS GASTROINTESTINALES.

CAUSAS DE COLICO DE COLICO DE ACUERDO ALA ALTERACION FISIOLÓGICA.

DEACUERDO AL DAÑO QUE SE PROVOCA PUEDE SER: Cólico espasmódico, por timpanismo, infartante, no infartante, por impactación temprana, por dilatación gastrica fase temprana, cólico tromboembólico y cólico por malposición intestinal.

POR EL TIEMPO DE PRESENTACION: Cólico agudo, persistente y cólico recurrente o crónico.

Y DE ACUERDO AL ORIGEN DE LA CAUSA PUEDE SER: Congenito, metabólico, toxico, neoplásico o infectivo.

POR EL ORGANNO ALTERADO PUEDE PRESENTARSE EN: Estómago, intestino delgado, intestino grueso y cavidad abdominal.

## 11.2.1 CAUSAS PREDISPONENTES DE COLICO:

Causas anatómicas: Un poderoso esfínter muscular en el cardias que dificulta el reflejo del vómito, la presencia de

un largo mesenterio del intestino delgado, una posición no fija del colon dorsal y ventral izquierdo que predispone a la torsión, la disminución en el diámetro del colon a la altura de la flexura pélvica, los movimientos hacia arriba de la ingesta en el ciego, una terminación del colon dorsal derecho en el estrecho colon transversal (Ver capítulo 9) (16,388).

Otras causas son: Retención del meconio, impactaciones por parásitos (parascaris), hernias estrangulantes, hernias traumáticas, neoplasias, lipomas pedunculados, y enterolitos (225,315,321,384,397,404,429,432,463,499).

#### 11.2.2 CAUSAS EXTRAINTESTINALES DE COLICO EN CABALLOS:

Causas más comunes: Abscesos mesentéricos, tumor ovárico, absceso o hematoma, parto, hepatitis aguda o lipidosis hepática, hernia diafragmática, ruptura de vejiga (en potros), enfermedades renales incluyendo urolitiasis, torsión urinaria (427).

Causas menos comunes: Rabia, pleuritis o pericarditis (dolor reflejo), retención de placenta, ruptura uterina o retroflexión (427,494), trombosis en cordón espermático o torsión de este, ruptura del tendón prepubico, inflamación del bazo, abscesos en bazo y esplenomegalia, nueritis caudal equina con retención de heces u orina (427). También han sido reportados cólicos de tipo psicogénicos (325). En época de invierno y humedad excesiva los animales tienden a consumir menos agua predisponiendo a impactaciones (427,494).

Causas muy poco comunes: Abscesos perirectales, púrpura hemorrágica, feocromocitoma, atresia biliar, desgarramiento vaginal o vulvar, colelitiasis, enfermedad del músculo blanco, agotamiento, laminitis, urolitiasis, ataxia, enfermedades respiratorias (57,427,432).

#### 11.2.3 CAUSAS GASTROINTESTINALES DE COLICO EN CABALLOS:

Causas más comunes: Acumulación de ingesta y gas en intestino, ciego o colon, hipermotilidad y espasmos intestinales, impactación por alimento, constipación, impactación por meconio (en recién nacidos), úlcera gástrica (en potros), indigestión intestinal, errores en la alimentación que pueden causar atonía y distensión del tracto digestivo, la mayoría de los cólicos están asociados con errores en la alimentación o el manejo (pajas de bajo valor nutritivo y muy fibrosas, animales voraces, alimentación irregular, arena en la alimentación, exceso de comida) (10,16,237,388,427), cantidades excesivas de grano (220). Las salmonelosis (capítulo 12) también son causa de cólico (43,342,504). La impactación por ascaris (posterior a

desparasitaciones con piperazina), infestación masiva de estrongilos (16,181), principalmente *Strongylus vulgaris* (16,225,494), Anoplocephala (172,178), y por gastrofilos (ver parasitos capítulo 21) (33,123,245,374,384,494,501,504). Impactaciones en el ileon, y colon mayor (384).

Causas menos comunes: En estómago dilatación gástrica, y ruptura gástrica. En el intestino delgado enteritis anterior (duodenitis y yeyunitis proximal), enteritis por impactación, presencia de cuerpos extraños en el intestino (arena, enterolitos, fitobezoos). Tromboembolismo, trombosis de la arteria mesentérica anterior, trombosis de los vasos mesentéricos del intestino delgado (267,295,384,504). Vólvulos del intestino delgado, intususcepción del ileon. Presencia de lipoma peduncular con estrangulación intestinal. Hernias como la hernia inguinal, epiploica, umbilical y diafragmática. Incarceraciones en el foramen epiploico, entrapamiento en el ligamento nefroesplénico intestinal (10,17,427,499). En el colon por enterocolitis necrótica, vólvulos e intususcepciones colónicas. Impactaciones en el ciego, ruptura intestinal. El desgarre rectal. Problemas como peritonitis y posquirurgicos a castración, aplicación de drogas parasimpaticomiméticas, y catárticos irritantes (10,172,384,410,427,499). Alteraciones en la motilidad por un peristaltismo excesivo y espasmos, ocasionados por irritación de la mucosa del intestino (parasitos, bacterias y sustancias irritantes); por enfriamientos repentinos externos, sobrecalentamiento por ejercicio y enfriamiento demasiado rápido, por tomar agua fría cuando estan calientes y muy fatigados. Por excitación en casos de tormentas, carreras, concursos y exposiciones (16,219,388). La disminución en el peristaltismo puede predisponer a cólico por impactación. Fatiga completa después de trabajo excesivo reduce el flujo sanguíneo y la motilidad (ileo paralítico). Se observa un mayor tiempo en el transporte de la ingesta en el colon cuando la dieta es de mala calidad y aspera, o por mala masticación predisponiendo a impactaciones (16,388).

El ileo-reflejo se presenta cuando existe una obstrucción de órganos huecos (ureteres, vejiga, vesícula seminal, conducto pancreático), torsión de ovario o testículo (151), peritonitis, abscesos y manipulaciones del intestino, torsión uterina, cambios metabólicos por desequilibrio electrolítico, anoxia (por distensión de la pared intestinal y obstrucción de los vasos sanguíneos, o por tromboembolismo) (16,388).

Causas poco comunes: Adherencias abdominales, hematomas intramurales del estómago o intestino, estenosis o constricción del lumen intestinal, botulismo, tétanos, fiebre de potomac, cansancio excesivo, anafilaxis, abscesos intestinales por *Rhodococcus equi*, fibroma abdominal, necrosis isquémica segmental seguida de desgarre mesocólico, arteritis viral equina, antrax, desplazamiento del colon, edema maligno (*Clostridium septicum*), mesotelioma maligno,

tumor gástrico o intestinal, leioma y leiomasarcoma que causan obstrucción intestinal (265), linfosarcoma esplénico (61), uso de atropina, deficiencias de vitamina K3, animales tragadores de aire, por mala dentición en caballos viejos se produce una mala digestión (10,427). Animales muy débiles pueden tener predisposición a atonía del tracto digestivo (388), e hipocalcemia (154).

Causas tóxicas: Intoxicación por Cantharidina, dioxina, intoxicación por alimentos con extracto de tricloretileno, warfarina (dicumarol), herbicidas, nitrofenil urea (vacor), intoxicación con plomo, tratamientos excesivos con fenilbutazona o antiinflamatorios no esteroideos, plantas tóxicas (ver lista en capítulo de diarrea, plantas tóxicas), peste equina africana, y enfermedad del pasto (exóticas) (427).

Causas comunes de cólico crónico o recurrente: Dolor causado en la pared del intestino por una obstrucción física (simple o incompleta), obstrucción funcional, estenosis pilórica (congenita), tumores gástricos, hipertrofia ileal y del divertículo (57,282), hipertrofia muscular idiopática (74), parasitismo crónico, intususcepción crónica, impactación fecal recurrente, formación de enterolitos, acumulación de cuerpos extraños e irritación (arena), acumulación de gas en estómago y colon, espasmos intestinales, dolor causado por tracción del mesenterio, impactaciones crónicas, tumores, esplenomegalia, dolor causado por lesiones inflamatorias, lesiones en la mucosa, ulceración, abscesos parenquimales en hígado, bazo, riñón, peritonitis localizada, y colelitiasis (57).

11.2.4 LAS CAUSAS DE COLICO PUEDEN AGRUPARSE DE LA SIGUIENTE MANERA, DE ACUERDO ALA ALTERACION FISIOLÓGICA QUE SE ORIGINE:

- 1) Flatulentos (por distensión del intestino con fluidos, gas o ingesta).
- 2) Obstructivos (por obstrucción simple).
- 3) Restrictivos (disminución por factores externos al lumen intestinal).
- 4) Infartantes (isquemia, e infarto sin estrangulamiento en casos de trombosis).
- 5) No infartantes (por problemas originados en la base del mesenterio, inflamación, peritonitis, enteritis, ulceración) (10,57,217,225,355,384,427,494,504).

11.2.5 DE ACUERDO AL DAÑO QUE PROVOCA EL COLICO:

Cólico espasmódico; por irritación de la mucosa (parasitos, *Strongylus vulgaris*, bacterias, salmonelosis o virus en el caso de arteritis viral equina). Enfriamientos

repentinos por tomar agua fría después de ejercicio intenso. Tensión (stress por tormentas, concursos), sedimentación de arena, e intoxicaciones químicas, causando espasmos de la pared muscular del intestino (355).

Cólico por timpanismo intestinal fase temprana; consumo de forrajes verdes o marchitados que fermentan rápidamente, y granos de fácil fermentación (maíz y cebada) (355).

Cólico infartante, presentan lesiones severas a los vasos sanguíneos de la porción intestinal afectada provocando hipoperfusión celular severa o infarto. Son cólicos de pronóstico reservado ó grave.

Cólico no infartante, no hay daño severo en los vasos sanguíneos que provoque isquemia en la zona intestinal lesionada. Son los menos graves y tienen un pronóstico favorable.

Cólico por impactación temprana, se presenta por errores en el manejo de la alimentación y baja calidad de los forrajes, cambios bruscos en la alimentación sin previa adaptación al nuevo tipo de forraje, formación de enterolitos, trastornos en la masticación debido a problemas dentales, retención del meconio, obstrucción por parásitos (*Parascaris equorum*) impactaciones por alimento en el intestino grueso, principalmente en la flexura pélvica (355).

Cólico por dilatación gástrica fase temprana; por alimentos de difícil digestión (fermentan fácilmente, o en mal estado), aerofagia, atonía gástrica por debilidad o vejez.

Cólico tromboembólico ligero ó moderado; con la migración de larvas de *Strongylus vulgaris*, a las arterias mesentéricas.

Cólico por malposición intestinal; vólvulo, torsión e intususcepción; por excesivo peristaltismo, y probablemente por acciones mecánicas al hecharse y revolcarse.

#### 11.2.6 POR EL TIEMPO DE PRESENTACION:

Cólico agudo: obstrucción, infarto, estrangulación, desprendimiento de la mucosa del intestino, dilatación gástrica aguda, arteritis verminosa, enfermedad hepática y peritonitis aguda (397).

Cólico persistente: obstrucción o estenosis intestinal, trombolismo, abscesos abdominales o dolor muscular (397).

Cólico recurrente: obstrucción (enterolitos) o estenosis intestinal (lipomas), tromboembolismo, abscesos

abdominales, enfermedad hepática crónica y ulceración gastrointestinal (398,397).

#### 11.2.7 DE ACUERDO AL ORIGEN

Y de acuerdo a su origen puede ser: congénito, metabólico, tóxico, neoplásico, infeccioso (504).

#### 11.2.8 ETIOLOGIA DEL COLICO POR SU LOCALIZACION ANATOMICA.

##### ESTOMAGO:

Ruptura gástrica, primaria o secundaria. Impactación. Dilatación (sobrealimentación y cambios súbitos en la alimentación), común en dietas altas en granos y alimentos muy fermentables como pasturas verdes. Obstrucción pilórica (gastrófilos). Obstrucciones secundarias a una obstrucción intestinal. Animales con aerofagia, tumores (carcinoma de células escamosas), gastritis aguda y crónica, (16,110,427,494,504).

##### INTESTINO DELGADO:

Obstrucción simple no infartante, impactaciones por ascaris, alimento o cuerpos extraños. Constricciones. Presencia del divertículo de Meckel. Cólico ileofuncional, con hipertrofia del músculo ileal. Tumores como lipoma peduncular, linfosarcoma y leiomiomas pueden producir obstrucciones crónicas (capítulo 19) (110,504). Adherencias, primarias o secundarias. Abscesos abdominales (*Streptococcus equi* y *Rhodococcus equi*) (16,427,494,504).

Obstrucciones infartantes como; vólvulo, y herniaciones a través de un cuerpo abierto como mesenterio, foramen diafragmático, umbilical, inguinal. Intususcepciones (16,427,494).

Infarto no estrangulante; por presencia y migración de larvas de *Strongylus vulgaris*, arteritis verminosa, y decremento sanguíneo causado por choque o cuerpos extraños (adherencias, abscesos, tumores) (110,427,504). La ulceración del duodeno puede causar estasis y reduce el tránsito de la ingesta predisponiendo a cólico (504).

##### INTESTINO GRUESO:

CIEGO: Torsión, vólvulo, impactación. Timpanismo primario o secundario. Intususcepción, arteritis verminosa por infestación de *Anoplocephala perfoliata*, intoxicación con organofosforados que originan una motilidad anormal. En algunos casos puede presentarse ruptura primaria o secundaria (16,110,216,427,494).



**COLON MAYOR:** Torsión, vólvulo, intususcepción. Impactación con alimento y arena principalmente en la flexura pélvica. Desplazamiento del colon ascendente, desplazamiento del colon dorsal izquierdo, desplazamiento del colon dorsal derecho. Ruptura, por timpanismo o enterolitos (427,494).

**COLON MENOR:** Impactación fecal, enterolitos, u otros cuerpos extraños, torsión, hematomas intramurales y obstrucciones por incarcinaciones (427,494).

**11.2.9 OTRO TIPO DE COLICOS EN TRACTO GASTROINTESTINAL:** Cólico recurrente de etiología desconocida. Presencia de continuos espasmos. Cólico trombo-embólico, por parasitos. Impactación por meconio. Atresia anal o colónica. Complicaciones herniarias. Cólico pré y post parto, torsiones de útero, hemorragia de arteria uterina, hematomas, inversión de los cuernos uterinos, y ruptura de útero (110,494).

### 11.3 PATOFISIOLOGIA DEL COLICO:

La causa primaria del dolor es por distensión del estómago o intestino el cual puede ser (por acumulación de gas, fluidos o alimento, timpanismo) resultado de la sobreproducción de gas en estómago o intestino, que puede causar dolor abdominal como una secuela del excesivo alargamiento de los nervios en la serosa. La producción y acumulación de ácidos grasos volátiles, y ácido láctico provocan la distensión del estómago, y si se presenta una atonía gástrica causado por bloqueo o disminución de los movimientos intestinales se origina una distensión adicional. La distensión produce presión en las fibras nerviosas de la pared intestinal, provocando el dolor. En casos de peristaltismo violento el dolor se presenta cuando la onda peristáltica se aproxima a la obstrucción; el movimiento excesivo puede estirar el mesenterio y producir dolor (16,110,355,504,513).

#### 11.3.1 COLICO POR OBSTRUCCION SIMPLE:

Es caracterizado por la obstrucción del tracto digestivo no comprometiendo la integridad de este. La obstrucción puede ser parcial o completa, física o funcional (capítulo 14 Enfermedades gastrointestinales obstructivas del equino). En estas obstrucciones se presenta una pérdida considerable de agua, iones de hidrógeno, sodio, cloro, potasio y bicarbonato, sobre todo cuando la obstrucción es en el tracto gastrointestinal posterior. La pérdida de fluidos generalmente es isotónica.

En obstrucciones simples colónicas, la pérdida de electrolitos y cambios ácido-base pueden ocurrir en menor cantidad. Algunos animales con obstrucción en el intestino grueso son alcalóticos. En impactaciones colónicas la

pérdida de electrolitos es mínima, la deshidratación tiende a ser hipotónica.

Si persiste la pérdida de fluidos en la obstrucción intestinal, se origina un choque hipovolémico, azotemia, y acidosis metabólica (57,350,504,106,513).

### 11.3.2 COLICO POR RESTRICCIÓN INFARTANTE:

El bloqueo luminal se combina con una variable, significativa y comprometedor de la integridad vascular (57). La restricción es predominantemente física y usualmente extraluminal. La restricción intestinal resulta en la pérdida de fluidos que contienen grandes cantidades de electrolitos y proteína. El choque hipovolémico y la acidosis metabólica se desarrolla rápidamente.

En casos de infarto sin estrangulamiento, la forma común es por tromboembolismo mesentérico, como resultado de daño por parásitos (capítulo 21) (57,106,504,513).

En los casos de restricción infartante, la presencia de endotoxinas fue significativamente correlacionada con altos rangos de frecuencia cardíaca, y altos volúmenes de paquetes celulares que se relacionaron con un diagnóstico pobre (255).

Las endotoxinas tienen un papel importante en el ileoparalítico, y los efectos agudos sobre la motilidad intestinal son indirectamente mediados por prostaglandinas. Puede presentarse coagulación intravascular diseminada, choque séptico y la muerte si no es atendido rápidamente (2,301,252,252,427,445,490). La endotoxemia es la principal causa de muerte en animales con cólico y en potros con septicemia (318,504).

### 11.3.3 COLICO POR INFLAMACION:

El dolor abdominal puede ser de origen primario en casos de una inflamación en mucosa, mural, o peritoneal; y raramente es secundario a compromisos vasculares (57).

Algunos problemas que pueden desencadenar una inflamación incluyen los abscesos parenquimatosos, peritonitis, inflamación severa del intestino, enteritis y colitis, contracciones espasmódicas, y obstrucciones funcionales (57). Así como torsiones viscerales. Los movimientos mediales, ventrales y laterales del colon dorsal izquierdo inician la torsión de este. La rotación hacia la derecha (en sentido de las manecillas del reloj) es la más común. El colon menor es comunmente el que más sufre de rotación, volvulos, y estrangulación en el anillo umbilical o inguinal. La torsión del colon produce choque séptico rápidamente (494,504,513).

## 11.4 SIGNOS DE COLICO:

### 11.4.1 EVALUACION DE LOS SIGNOS DE COLICO:

Los signos de cólico en el caballo incluyen: inquietud, se hechan y se levantan, se quejan, se revuelcan, sudan, patean, voltean a verse el abdomen, se dejan caer, toman posturas anormales (se sientan como perros, decúbito dorsal), se intenta golpear el vientre con los miembros posteriores, tira mordidas hacia los flancos, rascan con las manos, rechinan los dientes y tiemblan, pueden adoptar una posición similar ala de orinar, juegan con los labios con la comida y el agua, algunas veces presenta anorexia y depresión acompañan estos signos, pueden presentar el signo de fleming (10,16,427,388,225,504).

Estos signos de manifestaciones del dolor visceral, son mediados por el sistema nervioso simpático (350,427) Generalmente resultan de contracciones espasmódicas de una dilatación visceral, isquemia del intestino, o condiciones inflamatorias tales como enterocolitis (350). Los animales tienden a moverse en círculos, y revolcarse.

Este tipo de dolor visceral no responde a la palpación externa, mientras que el dolor parietal originado en el peritoneo normalmente responde ala palpación externa (350,427). El animal con dolor visceral presenta signos activos de cólico, y con dolor parietal generalmente se muestra renuente al movimiento por dolor abdominal agudo (350,427).

En casos de dolor parietal como es en peritonitis el animal muestra signos de dolor ala palpación externa del abdomen, y en su mayoría en lugares bien identificados, en estados finales de peritonitis el animal no soporta la palpación tornando rigida la pared abdominal (350). El dolor parietal es mediado por el sistema nervioso somático, y es manifestado en condiciones que causan inflamación del peritoneo parietal como en los casos de ruptura visceral (350).

Un dolor intermitente generalmente está asociado con condiciones noinfartantes (350).

El dolor continuo, es asociado a problemas serios como enfermedades infartantes o severa distensión visceral (349,350).

En forma general entre más anterior es la obstrucción el dolor es más agudo. El dolor continuo puede indicar la presentación de peritonitis o la oclusión de vasos mesentéricos (349).

## 11.5 DIAGNOSTICO Y SIGNIFICADO CLINICO:

Para llegar a un diagnóstico correcto y poder instituir la terapia adecuada es necesario contar con la mayor cantidad de información organizada de la que se pueda disponer.

Los siguientes estudios y pruebas clínicas son recomendadas cuando sea posible realizarlas, debido a la disponibilidad del lugar y la severidad de cada caso.

### 11.5.1 HISTORIA CLINICA (ANAMNESIS) :

Para un diagnóstico preciso es importante identificar que tipo de cólico es, su severidad, la duración, y que progreso a llevado (57,350,384,110).

Los niveles de diagnóstico requieren de consideraciones cuidadosas de la historia clínica del paciente, los resultados del examen físico y la palpación rectal (189,217,319,468,504,513,515).

Es necesario conocer en la anamnesis los siguientes datos:

- La edad : En potros impactación por retención de meconio, impactaciones por ascaris, en adultos, torsiones del intestino delgado, intususcepciones, hernias estrangulantes, y en caballos viejos lipoma pedunculados, hernias traumáticas, neoplasias, impactaciones del ciego y torsiones del colon, enterolitos, vólvulos del intestino grueso,

- Raza : Caballos árabes impactaciones ileal,

- Sexo : Yeguas, torsión uterina, vólvulo del intestino grueso, en sementales, hernia inguinal y torsión del cordón espermático, en potros la rotura de vejiga urinaria,

- El estado reproductivo : Casos de parto,

- Cuando inició el dolor, si es constante o intermitente.

- Comportamiento del animal; que comportamiento ha sido mostrado por el caballo, los cambios notados,

- Si se han presentado cólicos anteriores, cual ha sido la respuesta a los cólicos anteriores, que tratamientos se han utilizado anteriormente y que resultado han tenido,

- Si existen cambios en la alimentación y dieta, la calidad de los alimentos, hace cuanto tiempo el caballo comió y cuando defecó,

- Frecuencia de heces, diarrea y orina,

- Tratamientos recientes y actuales,

- El calendario de desparasitación,

- Que cambios en el manejo se han presentado,

- Si ha tenido intervenciones quirúrgicas que pudieran dar como resultado adherencias

(16,57,110,217,225,315,384,397,404,427,429,432,463,504).

## 11.5.2 EXAMEN FISICO:

### 11.5.2.1 DOLOR:

Las causas intestinales de cólico pueden ser diferenciadas del cólico asociado con otros organos mediante el exámen físico.

Cuando el cólico es agudo tiene un origen extraintestinal, relativamente poco común en el caballo, incluyendo abscesos abdominales, tumores, y enfermedades del tracto genitourinario, en estos casos el cólico tiende a ser recurrente. Es importante hacer notar la presencia o ausencia de borborismos intestinales y obstrucción de heces, ya que son importantes para determinar si el problema es extraintestinal.

El dolor que se origina en estómago e intestino delgado generalmente es más severo que el que se origina en ciego y colon. Las lesiones obstructivas (vólvulos, torsión o intususcepciones), producen un dolor muy severo. Las impactaciones producen dolores severos intermitentes. El cólico espasmódico generalmente es debido a indigestión o tromboembolia (217,397,427).

Un dolor leve, comunmente es asociado con obstrucción del intestino grueso, particularmente impactaciones. El dolor leve e intermitente se observa en casos de ulceración y cólico idiopático

Episodios de dolor más intenso pueden ser observados intermitentemente, particularmente en casos que involucran enterolitos, timpanismos, enteritis, arteritis, peritonitis o estrangulaciones que provocan que la pared intestinal produzca una mayor tensión en el mesenterio. Casos de coleditiasis presenta episodios similares de dolor (504,515).

El dolor agudo moderado a severo con cambios depresivos; usualmente es señal de distensión intestinal, espásmo intestinal, infartos no obstructivos ó distensión del mesenterio (504,515).

El dolor intenso y continuo es asociado con dilatación gástrica, y obstrucción del intestino delgado. Un dolor intenso y discontinuo se presenta en obstrucción severa del intestino grueso (504,515).

El dolor severo y violento puede representarse en eventos terminales como ruptura estomacal, torsión del mesenterio o encarceración del intestino delgado. Si se sospecha de dilatación gástrica y el dolor cesa repentinamente se puede pensar en la ruptura gástrica (504,515).

### 11.5.2.2 ACTITUD:

La actitud del animal es importante para identificar los movimientos corporales, y el tipo de respiración (la presencia de disnea sin distensión, usualmente indica una dilatación gástrica primaria o secundaria) (397,432).

La depresión; refleja cansancio, choque, endotoxemia, peritonitis, enteritis, enfermedades hepáticas y encefalitis (504,515).

La ansiedad se presenta como respuesta al dolor, se puede observar después de una ruptura gástrica (504,515).

Una hiperexcitabilidad esta asociada con dolor severo, y enfermedades neurológicas pueden estar involucradas (515).

El animal puede adoptar una posición similar ala de orinar cuando presenta cólico por impactación con arena (504).

Caballos que se recuestan y miran hacia un costado son característico de obstrucciones crónicas.

Cuando se sientan como perro es usualmente indicativo de distensión estomacal.

Los caballos que se tiran y ruedan son casos de dolor severo. Caballos que se tiran elevan los labios y voltean hacia los flancos son signos de dolor relacionado con una lesión intestinal.

En potros que presentan impactación por meconio hacen intentos por orinar y defecar se tiran al suelo y ruedan, esta actitud es similar en potros con úlcera gástrica (504).

### 11.5.2.3 CONSTANTES FISIOLÓGICAS:

#### 11.5.2.3.1 EVALUACION CARDIOVASCULAR:

Las alteraciones que se presentan en el sistema cardiovascular en casos de dolor abdominal y choque séptico, tiende a elevar la frecuencia cardíaca.

En los casos de dolor por cólico espásmico la frecuencia cardíaca esta directamente relacionada con los ataques intermitentes del dolor abdominal. Inicialmente los rangos pueden ser normales o ligeramente elevados. El aumento en la frecuencia es resultado de descargas simpáticas, las cuales además son responsables de la sudoración (350).

Las enfermedades infartantes se acompañan comunmente de una elevación en la frecuencia cardíaca que tiende a incrementarse durante el desarrollo del choque séptico y subsecuentemente el desarrollo de hipovolemia. Hay dos fases del choque séptico y ambas fases tienden a elevar la frecuencia cardíaca. La fase vasodilatadora del choque séptico es clinicamente manifestada por la elevación en la frecuencia cardíaca, pulso fuerte, y membranas mucosas rubefacientes. Esto se desarrolla como resultado de la producción del poder vasoactivo de las aminas (aminas betamiméticas) elaboradas por la flora intestinal (350).

La fase vasoconstrictora es caracterizada por elevación en la frecuencia cardíaca, pulso débil, y membranas mucosas hiperémicas u oscuras. Estos signos resultan de la relación química vasoactiva de epinefrina, norepinefrina, vasopresina, angiotensina, y serotonina, las cuales son secretadas en pequeñas cantidades durante el dolor y en grandes cantidades durante la severa disminución en la presión sanguínea. Estos agente vasopresores son secretados para auxiliar la

hipotensión y la relativa hipovolemia, sus efectos son vasoconstricción periférica arterial y venular (350).

11.5.9.3 FRECUENCIA CARDIACA: Frecuencia cardiaca normal; igual a 40/min, sugiere que el cólico no es serio en este estado, pero deberá continuarse la observación (311). Se presenta en casos de dilatación gástrica e intestinal temprana y obstrucciones leves.

Una ligera o moderada elevación; 40 a 65/min, seguir monitoreando los parámetros físicos si el dolor persiste y puede ser no infartante, en casos de estrangulación temprana (515).

Rangos mayores de 65/ min, indica un cólico severo, particularmente si es acompañado de deshidratación y una pobre perfusión sanguínea. Si la frecuencia cardiaca persiste alta una peritonitis y endotoxemia, pueden comprometer la integridad del intestino, y un colapso cardiovascular se puede presentar por la pérdida de fluidos o el secuestro de estos en el tracto gastrointestinal (504,515). La dilatación gástrica e intestinal severa, así como obstrucción intestinal severa puede ser la causa.

Frecuencias de 100-120/min son indicativas de cólico grave que puede ser infartante, una intususcepción u obstrucción intestinal severa lo puede ocasionar (504,515).

#### 11.5.2.3.2 PULSO:

Un pulso fuerte, regular y lleno esta normalmente asociado con cólico no infartante y/o la fase vasodilatadora del choque séptico.

En contraste un pulso débil y regular esta asociado con hipovolemia y la fase de vasoconstricción del choque séptico.

Un pulso débil, irregular y vacío indica condiciones que llevan a la falla cardiaca, como la acidosis metabólica y el choque endotóxico (350).

Las evidencias de choque se presentan sólo cuando la enfermedad es muy severa e involucra enfermedades de tipo infartantes (vólvulo, torsión, tromboembolismo) o son originados por distensión visceral (extrema flatulencia, impactación o dilatación) (10,427).

Frecuencias del pulso de 52-64/min indican un cólico ligero, generalmente enfermedades obstructivas, cólico no infartante; 64-86/min cólico moderado, no infartante ó infartante, lesiones de estrangulamiento; 90-100/min cólico severo y grave, enteritis infartante y/o peritonitis pueden estar involucrados (427,504,515).

Un pulso lleno indica que no esta comprometido significativamente el sistema cardiovascular, particularmente si la frecuencia cardiaca es normal. Es importante examinar el pulso digital para evitar complicaciones como laminitis (515).

El pulso débil; puede reflejar una vasoconstricción periférica, con una pobre perfusión y choque hipovolemico, deshidratación o choque cardiovascular, si las extremidades estan frias. Es indicativo de terapia de fluidos. Un número de pulsaciones mayores de 80 que no responden al tratamiento médico indican un problema serio el cuál puede requerir cirugía (504,515).

Pulso irregular generalmente refleja una severa endotoxemia o desbalance electrolítico (especialmente calcio y potasio). Un pulso irregular puede ser un signo de miocarditis (504,515).

#### 11.5.2.3.3 COLOR DE LAS MEMBRANAS MUCOSAS:

El color de las membranas mucosas refleja la cantidad y calidad de la sangre circulante. Vasos prominentes indican congestión tóxica. Cuando las mucosas estan rubefacientes, el paciente se encuentra en la fase vasodilatadora del choque séptico, con un color rojo intenso. Si los problemas son severos y afectan la integridad cardiovascular la fase vasoconstrictora del choque séptico se indica cuando las membranas mucosas son de un color ladrillo o de un color rojo oscuro (350,427).

El estado de las membranas mucosas revela un estado de hidratación, pero no revelan una ayuda segura para un pronóstico (349).

Un color rosado es el color normal. Un rosa pálido puede observarse en choques por anemia, como en los casos donde hay ruptura de la arteria uterina media postparto en las hembras (384,504,515).

Un color amarillento; sugiere una enfermedad hepática aguda, y en potros recién nacidos una isoeritrolisis. Una anorexia prolongada también es causa de ictericia (384,504,515).

Rojo intenso; indica congestión venosa, y es un indicativo de endotoxemia (217,384,504,515). Una marginación en la línea de la encía indica toxemia (515).

El color azul; indica cianosis, por falta de oxígeno por estar comprometido el sistema cardiopulmonar (hernia diafragmática aguda). Este color generalmente es señal de muerte (515).

#### 11.5.2.3.4 PERFUSION PERIFERICA E HIDRATACION:

##### TIEMPO DE LLENADO CAPILAR:

Quando se realiza este exámen se debiera palpar también las extremidades, un llenado capilar normal de 1-2 segundos y extremidades calientes, indican una adecuada perfusión periférica, y tono vascular adecuado, indicativos de que no ha ocurrido una deshidratación significativa (217,384,504,515). Un reflujo mayor a 3 segundos y



extremidades frías, indican una inadecuada perfusión periférica y un excesivo tono vascular o vasoconstricción (350). De 2 a 4 segundos puede indicar una disminución en la perfusión periférica, y que una deshidratación moderada está presente (515).

Un llenado capilar muy prolongado; mayor de 4 segundos, indica una severa hipoperfusión y choque. Una deshidratación severa y estos animales requerirán de grandes cantidades de fluidos para restablecer los valores normales puede observarse en estrangulaciones, infartantes no estrangulante, enteritis y peritonitis (217,384,504,515).

#### TURGOR DE LA PIEL:

Este dato indica el estado de hidratación corporal. El tiempo normal es de 1-2 segundos, si el turgor de la piel tarda en regresar a su estado original, los segundos que esto tarde se puede tomar como el grado de deshidratación que presenta el animal, aunque este método es bastante subjetivo (349,350,515).

En casos de cólico no infartante la sudoración es localizada. Mientras que en casos de cólico infartante, la sudoración es generalizada. Cuando la superficie cutánea aparece fría y con un sudor pegagoso, puede tomarse como signo de fatal desenlace por el colapso vascular que representa.

#### 11.5.2.3.5 FRECUENCIA RESPIRATORIA:

El incremento en la respiración, responde comunmente a la excitación por el dolor. Puede presentar disnea en casos de timpanismo lo que puede ser un signo de choque, un estado compensatorio del desbalance ácido-base, una distensión intestinal o estomacal que compromete al tórax, o raramente una hernia diafragmática. Hay que tener cuidado si las alteraciones respiratorias son el resultado de un problema por aspiración o broncoaspiración originado por reflujo gástrico ó un accidente en el sondeo nasogástrico (10,16,225,388,427504,515).

Frecuencia respiratoria de 30-35/min en cólico ligero, no infartante; 40-50/min cólico moderado, no infartante; 60-80 cólico severo, infartante (504,515).

Una respiración diafragmática ésta asociada con un desbalance electrolítico, particularmente como resultado de una excesiva sudoración (515).

#### 11.5.2.3.6 TEMPERATURA RECTAL:

Permanece normal al inicio del cólico. En casos de procesos inflamatorios por el dolor y la excitación puede

umentar la temperatura. La disminución en la temperatura rectal son de pronóstico grave (349).

Temperatura subnormal (menos de 37°C) son signo de severo choque, pobre perfusión, neumorecto o una exposición a severos fríos (515).

Temperatura normal (37.5-38.6 °C) son comunmente encontradas y sugieren una cuasa no infectiva del cólico, obstrucciones simples, estrangulaciones tempranas, infartivos no estrangulantes, úlceras y cólico idiopático (504,515).

Elevación de la temperatura (mayor a 39°C) está asociada con actividad física excesiva, una severa inflamación intestinal (salmonelosis, enteritis anterior), peritonitis, infecciones en otros organos o Fiebre del Potomac (384,504,515).

#### 11.5.2.4 EXAMEN FISICO DEL ABDOMEN:

El examen abdominal incluye: una examinación abdominal externa; que comprende la observación de la distensión de los flancos, la auscultación del abdomen y su motilidad. El examen externo del abdomen permite evidenciar herneas y traumas (57). Y una palpación externa de alguna distensión para palpar su consistencia (57,110,432). La palpación externa de la pared abdominal ayuda a diferenciar el tipo de dolor exhibido (visceral o parietal), y ayuda a identificar las masas o gases en la distensión intestinal. Un caballo con dolor parietal respondera a la palpación abdominal mientras que con dolor visceral presentará respuesta sólo si existe ruptura de viscera. La palpación externa debe complementarse con la palpación rectal (350).

**DISTENSION ABDOMINAL:** La acumulación de gas, ingesta o material fecal son las principales causas de la distensión abdominal visible en los flancos. En caballos adultos raramente se distiende el intestino delgado, siendo la distensión colónica la más común (57,217,350). Mientras que en potros es común la distensión del intestino delgado ya que son más comunes a ésta edad las obstrucciones intestinales (57). Cuando la obstrucción se presenta anterior ala válvula iliocecal no se presenta distensión de la pared abdominal (350,217).

La distensión en la región paralumbar derecha indica distensión o impactación por gas en el ciego (217,225,350,513,515).

Cuando la distensión es en la fosa paralumbar derecha y la pared abdominal ventral izquierda, el ciego y el colon ventral izquierdo estan involucrados, y la mayoría de las veces la flexura pélvica está comprometida (217,350).

Si existe distensión en ambas fosas paralumbares, se sospecha de distensión por gas alo largo del intestino grueso. La obstrucción generalmente se localiza en el colon transverso o como resultado de un cólico flatulento, lo cual

puede ser confirmado por palpación rectal (217,350,504,513,515).

Dilatación severa del piso abdominal sugiere peritonitis que debe ser confirmada por parasentesis (504,515).

**AUSCULTACION:** La auscultación abdominal nos permite reconocer la intensidad, carácter, y duración de los sonidos digestivos. La importancia de la auscultación abdominal es monitorear los movimiento intestinales y la respuesta al tratamiento cuando hay atonía intestinal (57,217,225,350,432).

Ala mitad del flanco derecho los sonidos son característicos iliocecales, sonidos resonantes y con gas pueden oírse de 1 a 3 veces por minuto. En el abdomen izquierdo los sonidos predominantes son de borborigmo característico del intestino delgado (57).

Sonidos normales indican que el cólico es ligero (427,515).

La disminución en los sonidos puede indicar degradación del ileo. El ileo puede tener una variedad de causas, particularmente peritonitis, y anormalidades electrolíticas. la disminución de sonidos gastrointestinales puede ser normal en caballos que no han comido en periodos mayores a 12 horas (504,515).

La ausencia total de sonidos, indica que el ileo ésta presente. Este tipo de cólicos presentan un compromiso irreversible de algún segmento del intestino, particularmente si el ileo persiste después de la terapia de fluidos.

Ruidos de "ping", ala auscultación y percusión sobre el flanco dorsal derecho es muy sugestivo de distensión por gas de la base del ciego, debe de considerarse una cecocentesis (217,504,513,515).

**MOTILIDAD:** La hipermotilidad puede presentarse en casos de cólico por estados espasmódicos; por la ingestión de alimentos que irritan al intestino como alimentos ásperos y con alto contenido de fibra (217,350). El peristaltismo está aumentado en casos de dilatación intestinal leve.

La hipomotilidad o atonía intestinal puede ser el resultado de isquemia, peritonitis (visceral o parietal), toxemia, una disminución en la frecuencia de la alimentación, timpanismos, o desbalance electrolítico (particularmente pérdida de potasio y calcio)(217,350).

La ausencia prolongada de motilidad intestinal a pesar de un tratamiento médico, es usualmente indicativo de que debe realizarse cirugía, ya que por el ileo paralítico pueden presentarse alteraciones metabólicas severas (110,217,427,504,515). Una disminución del peristaltismo y el borborigmo se observa en casos de dilatación gástrica, obstrucciones intestinales, intususcepciones, ó dilatación intestinal severa, timpanismo cecal y obstrucción del colon,

estrangulaciones, casos de infarto no obstructivos, enteritis, y peritonitis (110,504).

El examen de los órganos genitales es muy importante en sementales y yeguas cargadas. En los machos deberán palparse los testículos, cordón testicular, y la región inguinal para evidenciar la herniación o torsión de los testículos (57).

En las yeguas con estado de preñez avanzado, debe hacerse una examen vaginal, la mayoría de las torciones uterinas en las yeguas ocurre craneal al cervix, ocasionalmente se puede detectar caudal al cervix por examen vaginal (57).

### 11.5.3 PALPACION RECTAL :

El examen rectal, es de gran ayuda en animales que por su talla lo permitan. Se obtienen datos de las posiciones normales de los órganos, dimensiones, y consistencia.

Los órganos que pueden identificarse normalmente a la palpación rectal pueden revisarse en el capítulo 1 de propedéutica (57,217,350,384,432,513,515).

La palpación rectal normalmente ayuda a determinar la localización anatómica del problema, si es en el intestino o si es en otro sitio. Los tumores abdominales, abscesos y otras masas pueden ser palpadas en el examen rectal (46,217,427,504,384,515). Además cólicos de ligero a moderado del tipo crónico intermitente pueden tener un origen extraintestinal o intestinal, los casos más severos indican intususcepción intestinal generalmente con desplazamiento anatómico que puede ser palpado (427).

Las anomalías comúnmente encontradas en el examen rectal son distenciones viscerales (por gas, fluidos y heces), desplazamiento, entrapamiento, o la combinación de estos. En las hembras preñadas la torsión uterina es diagnosticada mediante palpación rectal (57,384). Al sentir una distensión es importante diferenciar si es por gas o alimento (432,513).

Ciertas lesiones pueden ser diagnosticadas definitivamente mediante palpación rectal, tales como; desplazamiento dorsal del colon, rotación del colon izquierdo, impactaciones, presencia de heces, enterolitos, hernia inguinal, entrapamiento del intestino delgado e intususcepciones (45,217,384).

Los datos importantes son los cambios en la posición y localización de los órganos, y la consistencia del tracto intestinal (217,416).

Un examen rectal dentro de los límites normales indican que el caballo puede ser tratado medicamente, con un continuo monitoreo (46,427,513,515).

Los cambios en los diferentes sitios anatómicos generalmente son los siguientes:

**ESTOMAGO:** Lesiones en estómago y duodeno; son identificadas por un desplazamientos posteriores del bazo, y disminución del contenido intestinal, provocan un dolor de moderado a severo (416).

**INTESTINO DELGADO:** El intestino delgado normalmente no es palpable en el caballo. La presencia de un intestino delgado distendido es indicativo de cirugía, especialmente si se han descartado la enteritis y el ileo paralítico.

Una distensión del intestino delgado, si es por líquido son sugestivos de ileo y/o enteritis anterior (duodenitis y yeyunitis proximal), los cuales usualmente producen un significativo reflujo gástrico. Cuando existe gas son más sugestivos de una obstrucción física como intususcepción, entrapamiento o estrangulación (examinar el anillo inguinal en hembras). El sitio común de impactación del intestino delgado es el ileon. El ligamento nefroesplénico debe ser palpado para descartar la posibilidad de entrapamiento visceral. También deben considerarse los abscesos abdominales, tumores, adherencias y la torsión de útero en yeguas (46,217,427,504,513,515).

**INTESTINO GRUESO:** Los casos en los que se ve involucrado el intestino grueso, normalmente tienen alguna anomalía palpable. Esta puede ser desplazamiento o distensión por gas o líquido, bandas mesentericas tensas o impactación fecal. La distensión del intestino grueso en posición normal, sugiere una obstrucción distal del intestino distendido. Considerar impactación, enterolitos que pueden ser palpados. La impactación de la flexura pélvica ocasionalmente provocara distensión gaseosa cecal (46,416,427,504,513,515).

Distensión del intestino grueso en posición anormal; sugiere desplazamiento o vólvulo que puede requerir intervención quirúrgica. Un inicio súbito con dolor extremo, y una moderada o severa distensión sugiere estrangulación por torsión o vólvulo que necesita cirugía inmediata. Un desplazamiento simple (flexura pélvica) causa una severidad menor y moderada (46,217,504,515).

Intestino delgado o grueso dorsolateral al bazo, sugiere entrapamiento nefroesplénico, particularmente si el intestino proximal para el segmento entrapado esta distendido, esta condición requiere de corrección quirúrgica (46,427,504,515).

Masas abdominales, si son blandas a la palpación son debidas probablemente a una impactación. Abscesos abdominales o neoplasias del tracto digestivo deben ser consideradas si las masas no envuelven el sistema urogenital. Si la masa es muy firme y se localiza en el lumen intestinal un enterolito puede ser considerado. Este comunmente causa una obstrucción a nivel del colon transversal ó flexuras pélvica (45,398,515).

Alargamiento de la base craneal del mesenterio sugiere una arteritis verminosa por infestación de *Strongylus*

vulgaris. La arteritis puede ser la causa del cólico (46,515).

Si al tocar la cavidad abdominal el animal presenta dolor intenso puede sospecharse de peritonitis (46).

En casos de ruptura visceral es posible palpar partículas de alimento sobre la superficie del peritoneo (217).

#### 11.5.4 SONDEO NASOGASTRICO:

El uso de la sonda radica en que es un medio de diagnóstico, y como analgesia al permitir la descompresión gástrica, la prevención de una ruptura gástrica, y es útil para la administración de medicamentos (38,46,57,206,350,432,504,513).

Si el animal se va a transportar para cirugía la sonda debe permanecer colocada y mantenida en su lugar hasta antes de iniciar la anestesia (57,350,432).

Debera examinarse el contenido del reflujo gástrico obtenido y es necesario tomar en cuenta los siguientes puntos:

- la cantidad del reflujo,
- su pH,
- el color,
- el tipo,
- y determinar si existe reflujo positivo.

**CANTIDAD:** Normalmente se debe de obtener menos de 1 litro de fluido estomacal. Cuando se presenta una colección no significativa de fluido; puede estar obstruido el estómago o el intestino delgado en su parte proximal (513,515).

Grandes cantidades (más de 5 litros), sugieren enteritis anterior u obstrucción pilórica o duodenal del intestino delgado como intususcepción, y ocasionalmente la región del íleo. La obstrucción puede ser por impactación o estenosis o por íleo paralítico (46,384,504,515)

**EL pH:** El pH normal es ácido (pH3-5). Un pH mayor de 5 sugiere problemas en el intestino delgado, puede deberse a un íleo paralítico o a una obstrucción (46,106,217,427,515). En casos de obstrucción pilórica el pH puede ser ácido debido a los grandes volúmenes de fluido que son retenidos en el estómago (504).

Cuando el pH es bajo normalmente es característico de dilatación gástrica, cuando es alto (5 a 6) es indicativo del reflujo de contenido del intestino delgado al estómago, debera considerarse si el animal no ha sido tratado con medicamentos que alteren el pH para que los datos obtenidos puedan ser de ayuda real (350).

**COLOR:** Fluido de color café oscuro o con aspecto de sangre digerida, puede indicar perforación gástrica, o una úlcera gástrica o duodenal, particularmente en potros ó enteritis (427,515).

**TIPO:** Colección de gas en grandes volúmenes, sugiere un incremento en la presión gástrica secundaria a la obstrucción del íleo (515). La formación de gas es común en la sobrealimentación o ingestión de alimentos enmohecidos.

**REFLUJO POSITIVO:** Cuando se presente reflujo positivo, que se define como el reflujo de una cantidad de líquido mayor a la que se administra, esto sugiere incapacidad en el vaciado gástrico u obstrucción intestinal proximal (57).

El reflujo gástrico está presente en casos de obstrucción del intestino delgado y en casos de desplazamiento de colon en obstrucciones simples, y estrangulación del intestino delgado, e infarto sin obstrucción del intestino delgado, en casos de enteritis proximal por sobrealimentación con granos (384,427,504).

El reflujo gástrico es raro en peritonitis y no se presenta en casos de cólico idiopático (504).

#### 11.5.5 PRUEBAS DE LABORATORIO:

Las pruebas de laboratorio son de gran ayuda para el diagnóstico y manejo del cólico.

Cuando la severidad del caso y las facilidades de realizar las pruebas sean posibles; se recomiendan realizar e interpretar las siguientes pruebas de laboratorio :

- Hematocrito (Ht), y proteínas plasmáticas,
- conteo celular sanguíneo,
- pruebas de coagulación,
- perfil de electrolitos en suero,
- análisis de gas sanguíneo,
- nitrógeno ureico sanguíneo y creatinina,
- ácido láctico,
- glucosa sanguínea,
- equilibrio ácido-base,
- enzimas hepáticas.

##### 11.5.5.1 HEMATOCRITO ( Ht) Y PROTEINAS PLASMATICAS:

Son indicativas de la hidratación y la integridad vascular. Los valores de Ht y proteína plasmática deben interpretarse con base en los signos clínicos

Ht entre 30 y 45 están dentro del rango normal. Entre 46 y 60 indica una moderada deshidratación. Mayor o igual a 60 indica una severa deshidratación, la cual puede resultar en azotemia prerrenal. En estos casos se requiere de una intensiva terapia de fluidos para reestablecer las necesidades corporales. Valores menores de 30 se pueden observar en casos de una sobrehidratación de animales que requirieron una extensa terapia de fluidos y no fue controlada adecuadamente (155,515).

Niveles de proteínas plasmáticas entre 5.5 y 7.5 mg/dl es el rango normal. Menor de 5.5 mg/dl indican una pérdida de proteína de los vasos hacia las cavidades corporales, observado en casos de una enteritis aguda, también se deben considerar los casos crónicos de enfermedades renales y hepáticas, y en neonatos con estos resultados puede considerarse una falla en la transferencia pasiva. Valores mayores de 7.5 mg/dl están asociados con hemoconcentración debido a la deshidratación. Una estimulación antigénica crónica puede considerarse cuando se evalúan cólicos que presentan problemas inflamatorios (515).

Valores normales de Ht y proteína total indican una hidratación intravascular normal; niveles elevados del Ht y proteínas totales representan una deshidratación. Un Ht normal o elevado, y un bajo nivel de proteínas totales es indicativo de hemorragia (155,350,397). El nivel elevado tanto de Ht y proteínas plasmáticas puede presentarse cuando el animal está en estado de choque. Si los animales deshidratados están anémicos pueden presentar valores normales de Ht (155,397).

La excitación y el dolor pueden elevar el Ht, pero existe una correlación con él mismo (menos de 55%) en cólicos letales. En general los animales con un Ht alto están graves (349,397). Las proteínas plasmáticas no se elevan a menos que disminuya el volumen sanguíneo. En los casos de cólico cuando existe un incremento y una cantidad anormal de fluido extracelular en el lumen intestinal, se dispone de un tercer espacio para mantener el volumen sanguíneo y los fluidos corporales (350,427).

Un hematocrito elevado así como la elevación de las proteínas plasmáticas normalmente estos parámetros indican que el caballo está perdiendo fluidos dentro del lumen intestinal y de la cavidad peritoneal, y son indicativos de que el caballo necesita fluidos intravenosos (217,427,504,515).

Una elevación del hematocrito sin la consecuente elevación en la concentración de las proteínas del plasma indica que el fluido rico en proteínas se está perdiendo de los vasos y marca un pronóstico reservado. La causa puede ser necrosis intestinal, enteritis o peritonitis.

Si el hematocrito y las proteínas plasmáticas permanecen sin cambios o continúan elevándose a pesar de una terapia masiva de fluidos se recomienda practicar cirugía o eutanasia dependiendo de la severidad del caso.

Si el hematocrito y las proteínas plasmáticas se encuentran en rango normal, pero el caballo clínicamente se encuentra deshidratado, anemia e hipoproteinemia deben ser consideradas. Por lo tanto, los fluidos intravenosos están indicados a pesar de los resultados de laboratorio.



### 11.5.5.2 CONTEO SANGUINEO:

Una severa leucopenia, linfopenia, y neutropenia causada por la migración de neutrófilos, secuestro, y frecuentemente remoción foliculoendotelial acompañan los casos de endotoxemia en casos de cólico con estrangulación por obstrucción o infarto no obstructivo (57,397).

Una marcada leucopenia, neutropenia y linfopenia indican un grave pronóstico (349).

Una marcada leucocitosis no es común en animales con agudo dolor abdominal (57).

Una leucocitosis fisiológica se puede presentar como respuesta al estímulo de la glándula adrenal, y se observa en animales que han estado excitados y presentan una sudoración por actividad muscular (155).

Una cuenta leucocitaria muy baja puede ser signo de una inminente enteritis subaguda, pero también está presente muchas veces en casos de impactación severa de varios días de duración.

Una leucopenia también puede deberse a una peritonitis causada por ruptura o necrosis intestinal (397).

Una marcada neutrofilia puede sugerir lesiones inflamatorias localizadas (nefritis, peritonitis, abscesos murales en el intestino), y es acompañada por una elevada concentración de fibrinógeno en plasma (mayor a 0.5 g/dl; 5.0 g/L) (57). La neutrofilia; sugiere problemas crónicos inflamatorios que pueden o no estar relacionados con el cólico. Puede presentarse como respuesta a esteroides endógenos o de origen exógeno, y en casos de abscesos abdominales con desviación ala izquierda (155,384,397,515).

Neutropenia, es un signo de endotoxemia o un resultado de migración neutrofílica a un foco inflamatorio (155,397,427,515). Puede ser observado con enteritis, especialmente con bacilos Gram-negativos, salmonelosis, fiebre del potomac, colitis, pleuritis, y peritonitis aguda. Comunmente se presenta una marcada neutropenia asociada con endotoxemia (57,155,384,397,515). El uso de antiinflamatorios no esteroidales deben considerarse si otros signos de endotoxemia estan presentes (515). Desviación ala izquierda regenerativa indica un pronóstico favorable. Desviación ala izquierda degenerativa indica un pronóstico grave (155,397).

Monocitos; mayores de 1,000 células/microlitro esta asociado con inflamación crónica, destrucción tisular, neoplasias malignas, abscesos hepáticos y lesiones granulomatosas (155,397,515).

Eosinofilia; mayor de 1,000 células/microlitro pueden sugerir una etiología parasitaria del cólico (generalmente *strongylus*) (57,155,397,515).

#### 11.5.5.3 PRUEBAS DE COAGULACION:

En la mayoría de los caballos con cólico se encuentran alteraciones de la hemostasis. Las anomalías más comunes son un incremento de fibrinógeno y de monómeros de fibrina solubles y un tiempo de trombina (TT) y tromboplastina (TTP) prolongados. En algunos casos se encuentran datos que indican una coagulación intravascular diseminada (CID) (397). Las anomalías más severas se encuentran en caballos con cólitis y diarrea severa (397). El fibrinógeno plasmático con un valor menor de 400 mg/dl es normal. Valores mayores a 400 mg/dl sugieren la presencia de un foco inflamatorio (515).

Las pruebas de coagulación pueden indicar el desarrollo de coagulación intravascular diseminada, la cual acompaña a la endotoxemia y se observa en estados avanzados de estrangulación, obstrucción o severas peritonitis y enteritis. Estas pruebas indican la severidad del choque y no un resultado de una enfermedad específica (244,427,504).

#### 11.5.5.4 PERFIL DE ELECTROLITOS EN SUERO:

La medición de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, y Cl<sup>-</sup> ayudan a determinar el estado electrolítico del caballo para la elección de la terapia; sin embargo proveen poca información relacionada con la naturaleza y sitio de la lesión abdominal (229,367,397,432).

En cólicos con estados agudo y de corta duración los niveles de sodio y cloro presentan poca variación, la concentración de potasio varía de acuerdo al estado ácido-base que mantenga el animal (57,367). Se puede presentar hipokalemia en caballos que no han recibido alimento en un largo periodo. Este puede ser severo en casos de marcada deshidratación y enteritis. La hiperkalemia se puede presentar en potros asociada con casos de una ruptura de vejiga y subsecuentemente uroperitoneo (515).

Las enfermedades inflamatorias primarias de la mucosa (enteritis y colitis) generalmente provocan una depleción severa de sodio y cloro, particularmente si la patogenia primaria causa una hipersecreción por endotoxinas con la producción de prostaglandinas. La hipocloremia se presenta en casos de secuestro de ácido clorhídrico en el estómago, y ocasionalmente es observado en enteritis (504,515).

Frecuentemente la mayoría de las alteraciones electrolíticas acompañan a condiciones urinarias relacionadas con el abdomen (uroperitoneo) (57).

Animales con severo cólico disminuyen sus concentraciones séricas de calcio, en estos casos la hipocalcemia está asociada con choque, anorexia, o enteritis. Los animales responden satisfactoriamente a aplicaciones de calcio. El tratamiento deberá ser realizado a la brevedad

posible para evitar fallas cardiacas, y su aplicación será lenta y cuidadosa (432).

#### 11.5.5.5 ANALISIS DE GAS SANGUINEO:

Es de gran importancia para la terapia de fluidos, ya que la mayoría de los animales presentan una moderada acidosis metabólica, asociada con la pérdida intestinal de bicarbonato y la hipoperfusión periférica.

Acidosis metabólica ( $\text{pH} < 7.3$ ,  $\text{HCO}_3^- < 20$ ), es común encontrarla en endotoxemia, choque cardiovascular, severa enteritis como salmonelosis o clostridiosis. La acidosis metabólica es la alteración ácido-básica comunmente encontrada en enfermedades abdominales ocurre en enfermedades de tipo infartante relacionadas con la producción de endotoxinas, una severa deshidratación y secuestro de fluidos en el tracto intestinal (311,427,504). Y se presentará una compensación respiratoria de origen agudo. Si la acidosis metabólica es moderada a severa, considerar suplementar bicarbonato a los fluido que se aplicaran (515).

La alcalosis metabólica ( $\text{pH} > 7.45$ ,  $\text{HCO}_3^- > 26$ ), se observa con obstrucción gastrointestinal o ileal, otros casos se han observado con enteritis anterior, desplazamiento del colon mayor. La obstrucción resulta en secuestro gástrico de ácido clorhídrico y en duodeno proximal o ambos. Esto también puede resultar de una prolongada y excesiva sudoración (427,504,515). Una ligera alcalosis respiratoria ( $\text{pH} > 7.5$ ,  $\text{pCO}_2 < 40$ ) es el resultado de una hiperventilación asociada con el dolor (504,515). La alcalosis metabólica se ha presentado en casos de obstrucción intestinal anterior con un prolongado reflujo gástrico (57,432).

#### 11.5.5.6 NITROGENO UREICO SANGUINEO Y CREATININA :

Los niveles de urea y creatinina sérica están frecuentemente elevados si se presenta deshidratación en casos de dolor abdominal (57,367,432). Los valores de creatinina  $> 3$  mg/dl y nitrógeno ureico sanguíneo  $> 20$  mg/dl indica azotemia y es presumiblemente originado por una causa prerrenal como es la deshidratación (515). También se presenta en casos de uropéritoneo u obstrucciones urinarias principalmente en recién nacidos. Si persiste la azotemia después de una terapia de fluidos deberán de realizarse uruanálisis posteriores.

#### 11.5.5.7 ACIDO LACTICO:

El ácido láctico es el resultado final de la glucólisis anaeróbica, incrementando sus niveles sanguíneos en pacientes con isquemia por necrosis del intestino (350,311).

El nivel de ácido láctico sanguíneo es un indicador sensible de la deficiencia de oxígeno, severidad del cólico y de su pronóstico (349,397).

En animales que disminuyen los niveles altos de ácido láctico después del tratamiento tienen un mejor pronóstico que aquellos en los que permanecen altos (397). Un incremento notable de ácido láctico indica un pronóstico grave.

Los parámetros de lactato sanguíneo nos indican que niveles menores de 10 mg/dl son normales, y entre 10 y 75 mg/dl indica acidosis láctica por el metabolismo anaeróbico. Generalmente asociado con choque endotóxico, pero son de un buen pronóstico (515).

Valores entre 75 y 100 mg/dl indica que el intestino esta altamente comprometido, y es de pronóstico reservado.

Mayores de 100 mg/dl son reflejo de un severo choque con alta probabilidad de un compromiso irreversible del intestino. El pronóstico es grave aun realizando cirugía (217,515).

En estudios realizados se ha observado que los caballos con valores mayores a 2.9 mmol/L sobrevivieron 48 hrs después de tomadas las muestras sanguíneas; algunos con valores medios de 6.64 mmol/L murieron y todos los animales con valores mayores a 8 mmol/L murieron independientemente del tratamiento (397).

La posibilidad de sobrevivencia basada en los niveles de lactato disminuye de 100 a 0 por ciento en aquellos animales en que los valores aumentaron más haya de 11 mmol/L a razón de 0.52 mmol/L (397). Valores plasmáticos mayores al 75% indican un pobre pronóstico. Existiendo una correlación negativa entre el incremento de los niveles de ácido láctico sanguíneo y la disminución en los porcentajes de sobrevivencia (350,311,349).

En animales con valores mayores a 7 mmol/L no es conveniente intentar cirugía abdominal debido a sus escasas posibilidades de recuperación (349,397).

#### 11.5.5.8 GLUCOSA SANGUINEA:

Durante la fase temprana de la crisis abdominal puede haber una hiperglucemia debido a una glucogenolisis muscular, y hepática causada por un exceso de catecolaminas secretadas en respuesta a endotoxinas, y al aumento de glucocorticoides producidos por el estres. Un incremento de glucosa mayor a 300 mg/dl generalmente indica un pronóstico grave. Por esto si los animales requieren terapia de fluidos no se debe administrar glucosa a menos que los animales esten hipoglucémicos (217,349,397).

#### 11.5.5.9 EQUILIBRIO ACIDO-BASICO:

El principal desequilibrio es la acidosis metabólica caracterizada por una disminución del pH y bicarbonato ( $\text{HCO}_3$ ). Originado por la falla en el equilibrio de electrolitos y la cantidad de gas sanguíneo y ácido láctico tratados en los puntos anteriores (397).

#### 11.5.5.10 VALORES DE ENZIMAS HEPATICAS:

Las enzimas sorbitol deshidrogenasa, aspartato amino transferasa, lactato deshidrogenasa y arginasa; sus valores son elevados con enfermedades hepaticas agudas, particularmente con daño en hepatocito por degeneración celular o necrosis, los cuales estan acompañados por ictericia (314,504,515).

Gamma glutamiltransferasa, bilirrubina, fosfatasa alcalina, y sales biliares; valores elevados se presentan con obstrucción biliar de origen colelitiasis, por daño biliar y pancreatitis (427,504,515).

Creatinina fosfoquinasa sérica y aspartato amino transferasa; una ligera elevación puede ser asociada con demanda muscular, que ocurre cuando el caballo se esfuerza en el dolor del cólico (504,515).

#### 11.5.6 EXAMEN DE FLUIDO PERITONEAL (OBTENIDO MEDIANTE LA ABDOMINOSENTESIS) :

La composición del fluido peritoneal refleja la integridad de la superficie del mesenterio visceral y parietal (57).

La paracentesis es una de las pruebas más específicas para decidir cuando realizar una intervención quirúrgica y cuando una terapia médica; o cuando hay ruptura visceral. Así como diferenciar una condición infartante de una no infartante (350). Sin embargo no es necesario obtener un líquido anormal para considerar una corrección quirúrgica (427). La paracentesis puede tener falsos positivos y falsos negativos, por lo que debe complementarse con otras pruebas de laboratorio y signos clínicos para poder indicar una cirugía.

Los analisis químicos de sangre (lactato), o de líquido peritoneal se recomiendan como una ayuda en el pronóstico y para considerar la severidad del tejido dañado (57,427).

Las características del líquido peritoneal que deben considerarse al realiza el examen e interpretar sus resultados son las siguientes:

- Cantidad,
- color,
- turbidez,
- proteínas,
- fibrinógeno,
- contenido sanguinolento,
- conteo total de globulos rojos,
- conteo total de globulos blancos y tipo de celulas,
- ácido láctico,
- fosfatasa.

### 11.5.6.1 CANTIDAD:

El líquido abdominal está normalmente presente en un pequeño volumen (poco más de 50 ml).

Las lesiones obstructivas causadas por vólvulos o estrangulamiento ocasionan la producción de grandes volúmenes de líquido peritoneal (397). Deba considerarse la posibilidad de ascitis ó uroperitoneo si el fluido está presente en grandes cantidades.

### 11.5.6.2 COLOR:

Normalmente es de un color claro ó de color amararillo pajoso. El líquido puede cambiar su color amarillo a sanguinolento con coagulos de fibrina, una coloración rojiza o anaranjada usualmente se debe a la presencia de eritrocitos causada por una lesión del endotelio capilar producida por hipoxia o toxinas (397). Puede ser por contaminación de los vasos de la pared abdominal durante la parasentesis, sangre de la punción iatrogénica del bazo, extravasación de los vasos viscerales. Hemoglobina libre puede resultar de eritrolisis durante o después de la parasentesis o de necrosis del tejido (46,217,384,515).

Un incremento en el color amarillo puede ser el resultado del incremento de bilirrubina sérica en casos de anorexia o enfermedades hepaticas (46,384,427,515).

El color verde; indica la presencia de contenido intestinal, si está visible material vegetativo o si presenta un olor fermentativo o fecal puede considerarse una ruptura visceral (46,427,504,515). Un verde intenso puede ser el resultado de ruptura de conducto biliar o del duodeno (515).

Un color café verduzco indica la presencia de ingesta, sugiriendo ruptura visceral, necrosis intestinal o punción visceral al momento de la parasentesis (57,397). Un color café está relacionado con estados terminales de necrosis como en casos de obstrucción por estrangulamiento. Si otros signos concuerdan con la necrosis puede realizarse cirugía. Pero es de un pobre pronóstico (427,504,515).

Y finalmemnte un color negro que es indicativo de necrosis intestinal y hemolisis por extravasación de los eritrocitos. Cuando el contenido es sanguinolento y maloliente se sospecha de una ruptura visceral (5,350,427).

### 11.5.6.3 TURBIDEZ:

Un fluido claro es normal. Un fluido turbio con incremento en conteo celular, puede presentar incremento en leucocitos, eritrocitos, o ambos dependiendo del color (515).

Un color opaco corresponde a estados de peritonitis y puede presentar un alto conteo celular. Un color opalescente sugiere efusión de quilo (217,515).

Un fluido flatulento con fibrina indica un proceso inflamatorio, con exudación en el abdomen (515).

#### 11.5.6.4 PROTEINAS:

Los valores normales de proteína son de 2.5 g/dl, una gravedad específica menor a 1.015, y poco o libre de fibrinogeno ( mayor a 100 mg/dl).

La elevación en los niveles de proteínas en el líquido peritoneal indican incremento en la permeabilidad capilar resultando en una extravasación de proteína visceral. Está asociado con inflamación intraabdominal por obstrucciones simples o contaminación con sangre del fluido peritoneal (384,427,515). También presente en una enteritis anterior (duodenitis o yeyunitis proximal) y puede servir para el diagnóstico diferencial ya que estos resultados se observan comunmente en la intoxicación por cantaridinas (5,57,350,427).

Niveles elevados de proteínas están presentes en peritonitis, pero acompañado en estos casos por un elevado número de neutrófilos y macrófagos (350,397,427).

Un daño vascular produce la salida de proteína en la cavidad peritoneal. El valor de 3 g/dl ayuda a diferenciar entre trasudado y exudado (397).

Un incremento en la espuma sugiere incremento en el contenido de proteína (57).

#### 11.5.6.5 FIBRINOGENO:

Valores < 100 mg/dl, son normales. Un valor mayor o igual a 100 mg/dl indican un escape capilar, actividad inflamatoria o ambos (427,515).

#### 11.5.6.6 CONTENIDO SANGUINOLENTO:

Cuando los eritrocitos se presentan intactos se puede pensar en una ruptura de los vasos de la pared abdominal, una punción esplénica (fluido con alto hematocrito mayor o igual a 30%; 0.3L/L), o diapedesis de eritrocitos intactos de la superficie serosa del intestino (frecuentemente es bajo en hematocrito de 2 a 10 %, 0.02 a 0.1 L/L) (57).

Una lisis de eritrocitos es más común de encontrar en casos que involucran isquemia intestinal (57).

#### 11.5.6.7 CONTEO TOTAL DE GLOBULOS ROJOS ENCONTRADOS EN EL LIQUIDO PERITONEAL:

Valores de 5,000 a 1000 células rojas/microlitro están en límites normales. En 29,000 a 13,000 células rojas/microlitro usualmente está asociado con cólicos que no requieren cirugía. Y un conteo de 13,800 a 55,000 células rojas/microlitro, está asociada con lesiones intestinales severas, estrangulación intestinal o ruptura de vasos sanguíneos (504,515).

#### 11.5.6.8 CONTEO TOTAL DE GLOBULOS BLANCOS Y TIPO DE CELULAS ENCONTRADAS EN EL LIQUIDO PERITONEAL:

El conteo de celulas blancas puede usarse para determinar si el problema es agudo (incremento en los componentes de granulocitos) o crónico (incremento de celulas totales con una gran cantidad de celulas mononucleares) (427).

Hasta 5000 celulas blancas/ microlitro es normal pero el tipo de celulas debe ser evaluada para determinar la etiopatogenesis del cólico. Un conteo de celulas blancas mayor a 10,000 por microlitro y células nucleadas menor o igual a 5000/ml también se considera dentro de los rangos normales (427,432). Las elevaciones de estos parametros o un incremento en el número de neutrofilos en el líquido peritoneal son indicativos de inflamación en las superficies serosas. Entre 5000 y 15000 celulas blancas/ microlitro sugieren un proceso inflamatorio. Entre 15,000 y 60,000 celulas blancas/ microlitro indican una modera inflamación probablemente asociada con una degradación que compromete al intestino o al peritoneo de otras causas como abscesos, ruptura uterina. Deberá considerarse el cultivo bacteriano del líquido peritoneal particularmente si las bacterias han sido vistas intracelularmente. Un conteo mayor de 60,000 celulas blancas/microlitro es indicativo de una severa inflamación. Con estos valores tan altos se recomienda realizar un cultivo bacteriano (515). La presencia de bacterias en el líquido peritoneal es compatible con una necrosis o punción intestinal (397).

Es conveniente realizar pruebas de sólidos totales, conteo de celulas nucleares, celulas indiferenciadas, principalmente el número de celulas polimorfonucleares, y examinación microscopica de bacterias y material vegetal (57). Si el líquido peritoneal está contaminado con material alimenticio la ruptura de visceras debe ser considerada (350,427). La presencia de material purulento es raro a menos que se trate de una severa peritonitis localizada (57).

En general el líquido peritoneal normal contiene pocas células (principalmente mesoteliales, neutrofilos, linfocitos y macrófagos mononucleares)(397).

Una cuenta leucocitaria muy alta indica peritonitis debida a absceso, enteritis o impactación prolongada. Si otros signos concuerdan con la impactación, la cirugía esta indicada, pero el pronóstico es reservado.

Macrófagos; son las celulas predominantes en el líquido normal. Su número incrementa con procesos inflamatorios, particularmente estados crónicos. Macrófagos hiperplasticos de observan en casos de celulas neoplásticas (515).

Neutrofilos; estan normalmente presentes en pequeñas cantidades y pueden presentarse aparentemente intactos y notoxicos. El incremento en el número resulta de algun tipo de inflamación peritoneal. Los neutrofilos pueden desarrollar



cambios tóxicos en la presencia de necrosis intestinal o sepsis (515).

Linfocitos; normalmente están presentes en muy poca cantidad. Una predominancia de linfocitos en el fluido peritoneal sugiere ruptura de vasos linfáticos o comúnmente linfosarcoma si son observados cambios neoplásticos (515).

Eosinófilos; están presentes en pequeñas cantidades sin embargo un incremento desproporcionado sugiere una etiología parasitaria del cólico (515).

#### 11.5.6.9 ACIDO LACTICO:

Los valores de ácido láctico en el líquido peritoneal son <6 mg/dL; sin embargo, en los animales con cólico éstos pueden ser mayores que en sangre con un pronóstico similar a los resultados encontrados en sangre (397).

#### 11.5.6.10 FOSFATASA:

La determinación de la concentración de fosfatasa en el fluido peritoneal, es de un valor importante para determinar en caballos adultos si es necesaria la intervención quirúrgica para la resección intestinal. La concentración de fosfato en el suero puede ser de gran valor cuando el líquido peritoneal no puede ser obtenido (11).

Los niveles de actividad de la fosfatasa alcalina generalmente no tienen valor clínico (397).

#### 11.5.7 EXAMEN DE HECES:

Se debe realizar un amplio examen de heces. Si la defecación está ausente esto indica condiciones muy serias, particularmente si los sonidos intestinales están ausentes (427).

Deben realizarse cultivos bacterianos (salmonelosis) y parasitarios, sangre oculta en heces es útil en casos crónicos de pérdida de peso o en casos de úlcera intestinal, deben buscarse también sustancias extrañas (57, 225, 504).

Una consistencia y cantidad normal de heces, puede estar relacionado con un problema intestinal de poca duración, cólico espásmico o una lesión intestinal proximal es más probable (515).

Un aumento de moco y membranas en heces indica que el tránsito de las heces por el tracto gastrointestinal fue prolongado y el caballo está probablemente deshidratado (515).

Heces muy firmes y duras; son señal de una deshidratación y posible impactación. Revisar si las heces contienen arena (515).

Heces acuosas; sugieren una terapia previa de enemas enteritis y si es acuoso y con trozos asperos de materia entremezclada, puede estar presente una impactación (515).

Ausencia de heces; sugiere obstrucción del intestino grueso o severo ileoparalítico (515).

Si el aceite mineral o algun otro laxante salen por recto, pero no las heces, puede indicar una obstrucción incompleta por algún enterolito o por el desplazamiento de una asa intestinal. Esto normalmente es indicativo de cirugía.

**11.5.8 OTRO TIPO DE PRUEBAS INCLUYEN:** Ultrasonido, endoscopia, radiografías, laparoscopia, el tiempo de tránsito gastrointestinal y laparatomía exploratoria.

#### 11.5.8.1 ULTRASONIDO:

El ultrasonido puede ayudar en la localización de masas, adherencias, o hepatomegalia. Es usado particularmente en potrillos para el diagnóstico de intususcepciones del intestino delgado (335).

Este examen ayuda a confirmar la presencia de masas intraabdominales, pero no es útil en casos agudos de cólico (46,57). Una dilatación de ductos biliares con eco de luces o estructuras reflectivas y un hígado alargado son indicadores de coleditiásis. Y el eco de luces (echolucent) con líquido entre la pared corporal, la curva intestinal u órganos indica ascitis o uroperitoneo. La cavidad torácica debe ser examinada también para diferenciar hernia diafragmática (515).

#### 11.5.8.2 ENDOSCOPIO:

El uso del endoscopio es útil en el diagnóstico de dolor abdominal agudo en casos de dolor de origen gástrico o duodenal en su parte proximal. La causa común es úlcera gástrica (capítulo 10) e impactación gástrica, tumores gástricos (capítulo 10 y 19) y estenosis pilórica (capítulo 14) (57,504).

#### 11.5.8.3 RADIOGRAFIAS:

Principalmente son utilizadas en potrillos y ponies (2,46,57,230,427,504,515,159). Sin embargo la radiología puede ser usada en la detección de enterolitos en caballos adultos y en algunas condiciones de los potrillos como impactación gástrica, impactación del colon mayor, impactación del colon menor y acumulación de arena en caballos adultos (57,370,427).

Cuerpos extraños radiopacos, sugieren un enterolito. Impactación con arena es radiodenso. también pueden observarse distenciones del colon mayor, impactación por meconio. Vistas del abdomen craneal y diafragma son utiles para diagnosticar hernia diafragmática, distensión gástrica y presencia de gas en intestino delgado y grueso (2,230,427,504,515).

Múltiple apariencias de gas y densidad de fluidos en el torax sugieren hernia diafragmática, sin embargo enfermedades pulmonares severas con abscedación o neumotorax pueden estar involucrados (515).

Múltiples tubulares llenos de gas y densidad de fluido en cavidad abdominal sugiere obstrucción o ilieoparalítico. En enteritis severas, el gas en la pared intestinal puede ser evidenciado (515).

Fluido y distensión por gas en el estómago sugiere obstrucción duodenal o pilórica, probablemente asociado con enfermedades ulcerativas (57,515).

Recto desocupado o distensión del intestino grueso sugiere en neonatos atresia de colon (515).

Grupos difusos con apariencia de cristal, sugieren un marcado incremento en el fluido peritoneal. En neonatos considerar ruptura del tracto urinario (515).

#### 11.5.8.4 LAPAROSCOPIA:

Es útil en casos de cólico crónico, debe ser combinada con lor hayazgos en la palpación rectal. Puede ayudar a identificar objetos palpables como tumores, abscesos y adherencias (318,504).

#### 11.5.8.5 TIEMPO DE TRANSITO GASTROINTESTINAL:

Se ha observado un tiempo normal de tránsito de 14 a 72 horas a través del tracto digestivo. Este método puede ser usado en caballos con cólico crónico que incrementan el tiempo de tránsito por obstrucciones o alteraciones en la motilidad normal (504).

#### 11.5.8.6 LAPAROTOMIA EXPLORATORIA:

Frecuentemente en los casos de cólico crónico o recurrente, el diagnóstico definitivo y específico se obtiene mediante laparotomía exploratoria, la cual puede realizarse lateral ó ventral línea media ó paramedial (57,217,468,481,494,498,505).

Los signos fundamentales para tomar una decisión de ésta naturaleza son un dolor grave con escasa o nula respuesta a los analgésicos, fluido peritoneal anormal, reflujo gástrico, palpación rectal con obstrucción y o desplazamiento y el deterioro de las constantes vitales (57,217,427,432,505).

### 11.5.9 EVALUACION DE LA RESPUESTA AL TRATAMIENTO:

Una vez que se tiene un diagnóstico considerando los signos, si el dolor del animal no cede, se debe considerar una intervención quirúrgica y un diagnóstico específico de desplazamientos, hernias internas, masas o adherencias, el diagnóstico inicial debe considerar específicamente la historia de desparasitaciones y alimentación. Se debe realizar un extenso examen físico, incluyendo el examen rectal y evaluar el grado de dolor para indicar los exámenes de laboratorio que deben realizarse (384,427).

### 11.6 TRATAMIENTO:

11.6.1 Existe una considerable variación en cuanto a la respuesta individual a cada tratamiento y la resistencia al dolor (57,468,504).

El tratamiento del dolor abdominal moderado en los caballos son inicialmente tratados sintomáticamente con analgésico y laxantes antes de obtener un mejor diagnóstico. La mayoría de los cólicos moderadamente severos, responden favorablemente a los tratamientos sintomáticos (122,225,320,367,427,468,504).

En muchos casos con dolor moderado y que no hay evidencias de choque, los tratamientos se dirigen a una terapia a base de administración parenteral de analgésicos, y administración oral de laxantes como DSS (aproximadamente 1 ml/kg de DSS al 5%) o aceite mineral (4L). Cuando es pasado la sonda nasogástrica, el estómago puede estar obstruido hacia el reflujo y la descompresión es necesaria (427).

El uso de antiinflamatorios no esteroideos son más efectivos contra el dolor causado por inflamación (ejemplo; inflamación por isquemia); y los analgésicos como la xilazina y narcóticos, tienen mejores resultados en casos de dolor originados por distensión o tracción visceral. El manejo del dolor es necesario para evitar otros traumas y facilitar el examen físico (57,320).

En forma general si el dolor es severo y no responde al uso de analgésicos y las condiciones son más serias el tratamiento quirúrgico puede estar indicado (320,427).

En cólicos recurrentes o moderados pueden ser indicativos de problemas más serios tales como tromboembolismo, abscesos internos, enterolitos, arena u otros cuerpos extraños, tumores, úlcera gástrica, adherencias abdominales, constricción intestinal, o enfermedades del tracto genitourinario (427).

### 11.6.2 EL MANEJO PRINCIPAL DEL COLICO INCLUYE:

11.6.2.1 El tratamiento médico incluye:

- 1) Control del dolor, sedación o analgesia.
- 2) Mitigar la distensión, obstrucción, y normalización de los movimientos intestinales y de la ingesta.
- 3) Evitar ulceraciones de la mucosa.
- 4) Terapia de fluidos.
- 5) Restauración de la función cardiovascular, y control del choque.
- 6) Prevención de laminitis, daño por isquemia, sepsis y formación de adherencias (57,106,122,123,260,427,432,504).

#### 11.6.2.1.1 SEDACION O ANALGESIA:

11.6.2.1.1.1 Analgesia por descompresión mediante la introducción de la sonda nasogastrica, que ayuda a disminuir el timpanismo gastrico y remueve el reflujo gastrointestinal en casos de obstrucción intestinal o ileo y previene la ruptura gastrica (106,416,427,468,504). La cecosentesis es útil para la descompresión en casos de cólico por timpanismo en ciego (504). El caminar al animal puede tener un efecto analgésico al incrementar la motilidad y evitar el dolor al tirarse y revolcarse lo cual puede predisponer a una ruptura visceral (504).

11.6.2.1.1.2 Analgesia mediante el uso de medicamentos incluye los siguientes grupos: desinflamatorios no esteroidales, medicamentos con efecto hipnótico, analgésicos centrales no narcótico, y narcóticos.

1.6.2.1.1.1 Desinflamatorios no esteroidales incluyen; fenilbutazona, en dosis de 2.2-4.4 mg/kg vía intravenosa, es más efectiva en casos de estómago y colon dorsal izquierdo (57,106,240,254,262,504), dipirona dosis de 10 mg/kg, es de corta duración y es útil en casos de timpanismo, espasmo intestinal, o impactación colónica, Ac. acetil salicílico dosis 20-40 mg/kg vía oral; y flumixin meglumine dosis 1-2 mg/kg vía intravenosa o intramuscular. Es el más efectivo en tratamientos de dolor visceral. Este último es comunmente usado por su efecto inhibitorio sobre los mediadores de las prostaglandinas en casos de endotoxemia. Util en casos de enteritis, peritonitis, infartos sin estrangulamiento, estrangulamientos y obstrucciones simples (57,106,240,241,254,384,427,468,504).

Otro antinflamatorio no esteroideal que se ha utilizado es el ketofen en dosis de 2 mg/kg de peso vía intravenosa, ha presentado potentes efectos analgésicos en el manejo del dolor en casos de cólico (28,195,268).

11.6.2.1.1.2 Uso de medicamentos con efecto hipnótico; el hidrato de cloral dosis de 5 g/50kg solución al 12% (30-60 mg/kg) administrado vía intravenosa lenta. Vía oral produce sedación con recumbencia y en altas dosis analgesia (57).

Derivados de fenotiazina, y acepromacina han sido utilizados como agente psicotrónico (57). Acepromacina dosis 1% (10mg/ml) 10 mg/kg vía intravenosa o intramuscular.

11.6.2.1.1.3 Drogas narcóticas: morfina usado solo causa excitación, es espasmogénica y puede disminuir la peristalsis, dosis de 0.3-0.66 mg/kg (57,140,352,504); puede combinarse con xilacina (140). Meperidina dosis de 1.1-2.2 mg/kg vía intravenosa o intramuscular, es hipotensiva y espasmolítica estas dos drogas son frecuentemente combinadas con tranquilizantes. Butorfanol dosis de 0.02-0.08 mg/kg vía intravenosa. Puede ser combinado con xilacina como analgésico y sedativo, Adicionar 1.1 mg/kg de xilacina a 0.1 mg/kg de butorfanol (57,106,187,241,338,384,468,504). Y lactato de pentazocine (talwin) dosis 0.3-0.6 mg/kg intravenoso, reduce la motilidad gastrointestinal es más efectivo que el uso de dipirona, pero menos que el flumixin meglumine, y butorfanol para mitigar el dolor visceral (57,106,504).

11.6.2.1.1.3 Analgésicos centrales no narcóticos incluyen la xilacina usada en dolor agudo con excelentes resultados de analgesia, sedativo y relajante muscular, por lo que es recomendada en animales violentos. Dosis de 0.2-1.1 mg/kg vía intravenosa o muscular en casos de obstrucción simple, estrangulamiento y en infarto sin estrangulamiento puede combinarse con flumixin meglumine (57,140,384,468,504). Detomidina es un agonista alfa-2 adrenérgico, es un potente analgésico y sedante, dosis de 10-40 µg/kg (57,140,242,504). Altas dosis de detomidina han sido utilizadas con éxito en animales con cólico severo. En los casos que no respondieron a este tratamiento fue necesario la intervención quirúrgica como en estrangulaciones, encarceraciones, torsiones, o rotaciones del tracto digestivo (242).

#### 11.6.2.1.2 MITIGAR LA DISTENSION, OBSTRUCCION Y NORMALIZACION DE LOS MOVIMIENTOS INTESTINALES Y DE LA INGESTA:

11.6.2.1.2.1 El uso de laxantes y catárticos promueve los movimientos aborales de la ingesta y la defecación en casos de obstrucción intestinal por ingesta (57,167,168,504).

El aceite de castor; es un agente catártico irritante de contacto que actúa principalmente en el intestino delgado, y como otros efectos presenta una disminución de la absorción de agua y electrolitos, incrementando la secreción y la motilidad (57).

Agentes como dioctil sulfosuccinato de sodio (DSS), son agentes catárticos de contacto que actúan sobre una superficie activa. El principal efecto es permitir que el agua y grasas penetren a las masas fecales firmes. Estos son frecuentemente usados para tratar impetaciones fecales colónicas con éxito variable. No se recomienda el uso combinado de DSS con aceite mineral, ya que el efecto hemulsificante del primero puede favorecer la absorción del aceite mineral el cual puede actuar como agente extraño (57,167,168,427,504).

Los laxantes pesados como salvado y metilcelulosa, absorben agua intestinal y secundariamente estimulan su motilidad.

Por lo que son usados principalmente en casos de impactación colónica, y la acumulación de arena en el colon (57,427,504).

El sulfato de magnesio normalmente usado como catártico salino de valor en impactaciones menores del colon. Por que este puede producir deshidratación sistémica, usado sólo en animales con buenas hidratación y consumo de líquido (57,167,168,504).

Aceite mineral, lubrica la superficie de las masas fecales, penetra menos en impactaciones, y puede interferir con la absorción de agua, actúa como hemoliente, no penetra en grandes cantidades de materia fecal ni en masas muy duras (57,504).

Uno de los mejores catárticos es el agua. Extensas impactaciones fecales frecuentemente responden positivamente a la administración de agua vía sonda nasogástrica, cantidades de 10 a 12 L de agua tibia administrados en 1.5 a 2 horas en caballos de 250 Kg de peso. Cuando la aplicación intragástrica no es posible grandes cantidades (15 al 20 % del peso corporal en un período de 24 horas) de soluciones poliionicas son aplicadas vía intravenosa con éxito en el tratamiento de impactación colónica moderada (57,106,167).

Los enemas con agua jabonosa (8lts) estimulan el peristaltismo, se liberan obstrucciones.

Se pueden utilizar combinaciones de aceite mineral 2-4 litros mezclados con agua tibia. DSS 250-1000 ml mezclados con agua tibia. Y aceite de linaza 2-4 lt mezclados con agua tibia. Sulfato de magnesio 100-250 g disuelto en medio litro de agua tibia.

El uso de drogas que directamente alteran el control autonómico de la actividad intestinal. Estas son del tipo parasimpaticomiméticos, bloqueadores adrenérgicos simpaticolíticos, antagonistas de la dopamina, y parasimpatolíticos. El más comunmente usado es la neostigmina (anticolinesterasa, dosis de 0.022 mg/kg vía subcutáneo), que incrementa la resistencia vascular yeyunal y los requerimientos de oxígeno, sin embargo está contraindicado cuando existe obstrucción física (57,504).

La metaclopramina (dosis 0.1-0.25 mg/kg intravenosa), es un antagonista de los receptores de la dopamina, ha sido utilizado en casos de íleo adinámico postlaparatomía y síndrome de enteritis. El uso de parasimpatolíticos como atropina, escopolamina, escopolamina-metamizol en dosis 0.15-0.2 mg/kg intravenoso útil en casos de impactaciones. Tiene efectos bloqueadores muscarínicos colinérgicos, pero menos fuertes que la atropina, útil en cólico espasmódico y es efectivo en la relajación de la pared intestinal para prevenir contracciones (247,352,504), y propantelina son usados ocasionalmente cuando se presenta hiperactividad

intestinal y espasmos (57,504). La propantelina es ocasionalmente usada para producir relajación colónica y facilitar la palpación rectal (57,504).

Alcohol pantotenílico (aparat) 5-10ml por vía subcutánea. Como estimulante del peristaltismo (parasimpaticomimético) produce una bruzca iniciación del peristaltismo y si es administrado en impactaciones del intestino, puede producir la ruptura de la capa muscular intestinal.

También es importante evitar la formación de gases y la distensión intestinal; se puede emplear Timpakaps, 30ml diluidos en 500ml de agua. Timpafin 50ml diluidos en 500 ml de agua tibia, o realizar una Cecocentesis cuando la acumulación de gas sea en ciego (216).

En casos de cólico por impactación mecánica ó espásmo, se han sugerido tratamientos a base de acupuntura (455).

#### 11.6.2.1.3 INHIBICION DE LA ULCERACION DE LA MUCOSA:

El uso de antiácidos tales como hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, y carbonato de calcio actúan localmente para incrementar temporalmente el pH gástrico e indirectamente suprimir la actividad péptica. Con la excepción del hidróxido de aluminio, estas drogas incrementan la motilidad gástrica por el aumento en la secreción de gastrina (57,504).

La cimetidina es un antagonista de los receptores H<sub>2</sub>, que inhibe los mensajes histamínicos para la secreción de ácido gástrico y disminuye la secreción de ácido por la gastrina y pentagastrina por la estimulación muscarínica (57,504).

#### 11.6.2.1.4 TERAPIA DE FLUIDOS:

Si se presenta falla cardíaca (pobre color en mucosas y reflujo capilar, pulso débil, extremidades frías, inminente choque), deberán proporcionarse fluidos vía intravenosa que contengan sodio, en rangos de 3 a 10 L/hora para caballos de 450 kg de peso (427). Debe procurarse que los fluidos administrados tengan una temperatura similar a la corporal (350).

El volumen y tipo de fluido que se administra en casos de cólico en el caballo es estimado por la hemoconcentración o deshidratación, las alteraciones en electrolitos, equilibrio ácido-básico, hematocrito, proteínas plasmáticas totales y gases sanguíneos. La terapia de fluidos es un componente vital del manejo de los desórdenes abdominales en el caballo. Para favorecer la expansión del volumen plasmático, evitar el choque por hemoconcentración y la corrección del déficit de fluidos por la pérdida en el tracto gastrointestinal, así como la corrección del desequilibrio



ácido-básico y de electrolitos. Es importante mantener los requerimientos de fluido y electrolitos para favorecer y mantener la perfusión renal y la diuresis (106,249,350,427,504,515).

En la mayoría de las obstrucciones gastrointestinales resulta una pérdida de fluidos isotónicos, con la pérdida de electrolitos y el desbalance ácido-básico por lo que una terapia intravenosa masiva de fluidos es necesaria para mantener la hidratación. En animales donde se sospecha una simple obstrucción de los intestinos delgado o grueso y aún no entran en choque, pueden administrarse 10 litros de solución poliiónica en un periodo de 2 horas.

Mientras que en caballos que han entrado en choque hipovolémico y dependiendo de la severidad de la hemoconcentración, pueden administrarse de 10 a 20 litros por hora intravenosamente; para lo cual en algunos casos será necesario la cateterización de ambas yugulares (106,249,350,427,494,504).

#### 11.6.2.1.5 RESTAURACION DE LA FUNCION CARDIOVASCULAR Y CONTROL DEL CHOQUE:

Los cambios en los niveles apropiado de los fluidos puede ser guiado por los electrolitos séricos y el equilibrio ácido-básico; sin embargo el balance poliiónico de las soluciones tales como el Lactato de Ringer's son utilizadas en la mayoría de las veces (57,504).

En los casos de procesos patológicos que llevan a una disminución excesiva de sodio, cloro y bicarbonato como colitis, y enfermedades que producen alcalosis como son cansancio por ejercicio anaeróbico, dolor inducido por hiperventilación, o enfermedades que producen hipercalemia ruptura de la vejiga urinaria. Los casos de debilidad muscular, ileo persistente, sincronización de contracciones diafragmáticas, pueden ser monitoreadas por las concentraciones de calcio, y ajustar apropiadamente la cantidad de gluconato de calcio que se adiciona (57).

Cuando se pierden grandes cantidades de proteína intravascular como en el caso de inflamaciones de la mucosa o peritoneales o por incremento en la permeabilidad vascular (endotoxemia) es necesaria la terapia a base de plasma o coloides para mantener la presión oncótica. Esta terapia es indicada si el total de sólidos séricos caen por debajo de 3 g/dl (30 g/L) (57).

El uso de antihistamínicos, corticosteroides y dextrosa son indicados en casos de toxemia y choque. Este último se puede presentar como un choque compensatorio en casos de vasoconstricción, como choque descompensatorio cuando se presenta una vasodilatación y como choque irreversible cuando existe atonía vascular.

#### 11.6.2.1.6 PREVENCIÓN DE LAMINITIS EN CASOS DE DAÑO POR ISQUEMIA, SEPSIS Y LA FORMACIÓN DE ADHERENCIAS:

El Dimetilsulfoxido (DMOSO) es usado considerablemente en el tratamiento de crisis abdominal aguda. Es administrado intravenosamente en dosis de 0.25 a 1 g/Kg de peso corporal, diluido en solución salina. La terapia se basa en los derivados oxigenados generados de los radicales libres durante la isquemia tisular y la inflamación. El DMOSO particularmente recoge los radicales hidroxilo (OH), los cuales son responsables de la peroxidación de los lípidos de la membrana. El DMOSO mejora las estructuras posisquémicas y la función intestinal, cardíaca, renal, cerebral, y musculoesquelética (57,106).

El uso de la antibioterapia como profiláctico para evitar contaminación de bacterias que puedan pasar del tracto gastrointestinal a la cavidad peritoneal. Generalmente está indicada en los caballos con fiebre, evidencias clínicas de endotoxemia y leucopenia son tratados con antibióticos de amplio espectro. En casos de precirugía, y especialmente cuando se sospecha de obstrucción por estrangulamiento o la necesidad de una enterotomía también son recomendables. Los antibióticos más usados son aminoglucósidos y penicilina G (57,106).

El deterioro cardiovascular; comúnmente está asociado a isquemia esplécnica y subsecuente a la liberación sistémica de toxinas circulantes. Algunas de las inflamaciones intra-abdominales que producen dolor y acumulación sistémica de toxinas son enteritis, colitis, peritonitis y metritis séptica. En estos casos el uso de flumixin meglumine está indicado (57,106,504).

El uso de dosis bajas de heparina (40 U/kg, vía subcutánea), ha sido útil en casos de endotoxemia reduciendo la incidencia de trombogenesis y laminitis (106,449). El uso de antihistamínicos para prevenir laminitis es también de uso común.

El ácido acetil salicílico, en dosis de 17 mg/kg, previene enfermedades tromboembólicas y laminitis, al evitar la agregación plaquetaria como secuela de la endotoxemia (106).

En casos severos de parasitosis ocasionadas por *Strongylus vulgaris*, el tratamiento antihelmítico con altas dosis de tiabendazole han dado resultados positivos aún cuando existen problemas de aneurismas y daños en vasos sanguíneos (ver capítulo 21) (225).

#### 11.6.2 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

La rapidez con la que se trate a un animal que requiera cirugía será fundamental para un buen pronóstico (217,309,499,503,505).

Sin embargo en los casos donde el dolor es intermitente, leve y controlable. El pulso es menor a 60/min lleno y firme, hay borborismos intestinales; la perfusión sanguínea es adecuada y hay una buena respuesta a la terapia de fluidos. El reflujo gástrico es mínimo y ácido. A la palpación rectal no hay distensión, y no se palpan anomalías anatómicas. El líquido peritoneal es bajo en proteínas y células blancas y tiene un color amarillento; en estos casos se puede continuar con el tratamiento médico (217,468). Deberá monitorearse el líquido peritoneal y si se presentan cambios drásticos puede ser indicativo de cirugía (57,87,141,160,217,309,310,372,427,485,503,504,505).

La cirugía está indicada cuando:

- 1) El dolor es severo e intratable, persistiendo la deshidratación
- 2) Cuando el pulso es débil y los rangos suben sobre 70 por minuto
- 3) La perfusión es pobre, evidenciada por las extremidades frías, falta de color en las mucosas, y pobre reflujo capilar mayor a 3 seg. Y un aumento constante del pulso.
- 4) No hay sonidos intestinales a la auscultación. Ausencia prolongada de motilidad intestinal sin desbalance electrolítico severo u otros malestares metabólicos
- 5) El intestino está marcadamente distendido, y el íleo paralítico y la enteritis son poco probables.
- 6) Hay grandes volúmenes de contenido amarillento alcalino en el reflujo gástrico y regurgitación continua de fluido en la sonda nasogástrica.
- 7) La examinación del líquido peritoneal es muy importante ya que revela infartos y hemólisis así como una posible ruptura visceral (217). La paracentesis indica daño intestinal (presencia de líquido sanguinolento, incremento en proteínas mayor a 3.0gm/dl y un incremento en células blancas (leucocitos).
- 8) Cuando a la palpación rectal hay distensión del intestino delgado, los casos de vólvulos que involucran al íleo, presentan episodios intensos y muy agudos (58,74). Y otras anomalías anatómicas que pueden indicar una obstrucción gástrica, obstrucción física del intestino delgado, largas obstrucciones en el intestino grueso; en forma excepcional se presenta en casos de íleo adinámico, algunas causas de lesiones inflamatorias del intestino delgado proximal (enteritis anterior), distensión colónica o desplazamiento causada por tracción duodenal, entrapamiento y enterolitos (57,217,354,416,427,468). En forma general las lesiones causadas como resultado de obstrucciones circulatorias requieren de intervención quirúrgica (494). Si es diagnosticada una obstrucción por estrangulamiento o si es altamente sospechosa, la cirugía está indicada inmediatamente (217,416,503,504).
- 9) Los resultados de laboratorio que son más importantes para la toma de decisión para una cirugía son los siguientes:

- El balance de fluidos; un caballo con crisis gastrointestinal obstructiva generalmente desarrolla una hemoconcentración, debido al secuestro de grandes cantidades de líquido. Un hematocrito y proteínas plasmáticas con valores elevados que no responden a la terapia de fluidos intravenosos son indicativos de cirugía. Se pueden tomar los siguientes rangos como parámetro; valores de Ht menores a 60 cirugía y mayores a 60 con un pronóstico grave; PPT menor a 6-8 cirugía; mayor a 10 de pronóstico grave (141,217,427,485).

La degradación en la hemoconcentración esta relacionada con el hemotocrito (Ht) y el total de proteínas plasmáticas (PPT). Los caballos con Ht mayores al 60% tienen un pronóstico grave. Si después de un tratamiento de reconstitución de fluidos los valores de Ht y PPT disminuyen a un estado normal el pronóstico es favorable.

- Glucosa sanguínea, niveles menores de 200 mg/dl cirugía, y niveles mayores de 400 mg/dl con un pronóstico grave.

- Cuento celular, los caballos con cólico pueden presentar una infección primaria normalmente por colitis o peritonitis. La neutropenia generalmente coincide con infecciones Gram negativa como colitis o ruptura visceral. Los casos de peritonitis tienen un pronóstico reservado (217). También se puede presentar falla hepática y renal.

- Acido láctico sanguíneo, con valores mayores de 8 mMol/L indican un pronóstico grave (217).

- Una coagulación intravascular diseminada, es indicativo de cambios celulares irreversibles y son de un pronóstico grave.

10) Cuando el animal no ha defecado por varios días, particularmente si algo de alimento ha sido ingerido.

El valor económico y sentimental del animal pueden influenciar también en la decisión de operar.

Las etiologías que requieren cirugía en casos de cólico son las siguientes:

- En el estómago por dilatación gástrica y estenosis pilórica (217,230).

- Hernias; tanto en caballos enteros como en castrados el anillo inguinal interno puede ser palpado para el diagnóstico de entrapamiento de intestino. La hernia diafragmática es de origen congénito y se presenta rara vez (494). Las hernias en el omento mayor puede dejar pasar parte de intestino y causar estrangulación así como la hernia mesentérica (494,513). Las hernias internas del foramen epiploico y el ligamento nefrosplénico. Y las hernias externa como la inguinal, umbilical, ventral.

- Entrampamientos; el foramen epiploico a un costado de la superficie visceral del hígado cerca de la fisura portal es predisponente al entrapamiento intestinal. En caballos muy viejos, el lóbulo hepático derecho se atrofia y se dilata el foramen favoreciendo aún más la entrada del intestino. El

ligamento nefroesplénico que pasa del bazo al riñón izquierdo provee un espacio ideal para el paso del intestino delgado y el colon menor provocando su entrapamiento (462).

- Intususcepciones: son comunes e involucran usualmente el ileo terminal o la válvula ileocecal (32,345,494,513).

- Obstrucciones que resultan de estenosis u oclusiones del lumen intestinal por adherencias externas, como lipoma peduncular. Obstrucción por impactación por ascariis. Las lesiones inflamatorias crónica por posibles infestaciones de strongilos y la migración de estos que puede causar adherencias y estenosis. Los casos crónicos de estenosis intestinal además de causar una marcada dilatación del intestino proximal ala obstrucción resultan en una diarrea crónica (494,513). La mayoría de las obstrucciones agudas del intestino delgado requieren resección intestinal. Como obstrucciones simples se puede presentar una impactación duodenal, estenosis y adherencias, hipertrofia muscular del ileum, neoplasia intestinal y abscesos abdominales. Obstrucciones simples en el intestino grueso se presentan como impactación, enterolitos, entrapamiento nefroesplénico y como obstrucciones estrangulantes intususcepción del ciego y porsión ilioccal, torsión del colon mayor, desplazamiento dorsal del colon mayor en el espacio nefroesplénico, torsión del colon mayor con obstrucción estrangulante del colon menor; infartos no estrangulantes por oclusión tromboembólica (2,32,217,345,363,422,423,503,513).

- Impactaciones; las impactaciones son los problemas más comunes que originan una obstrucción, a excepción de las torsiones los cólicos que envuelven al intestino grueso tienden a ser menos agudos y menos severos que en los casos del intestino delgado (494,513). La intervención quirúrgica como tratamiento de impactaciones por arena puede estar indicado (363,364,437).

- Encarceraciones del intestino delgado por el foramen epiplóico (503,513). Por estrangulamiento intususcepciones, vólvulos, lipoma peduncular y leioma en colon menor; e infartos no estrangulantes por enfermedades tromboembolicas en los casos por *Strongylus vulgaris* (47,211,217,494,513).

- En casos de aerofagia (tragadores de aire) está recomendada la intervención quirúrgica (202).

Las complicaciones postquirúrgicas más comunes son:

- Desarrollo de choque endotoxémico con coagulación intravascular diseminada.

- Ilioparálitico postquirúrgico.

- Rabdomiolisis.

- Parálisis nerviosa.

- Fractura de huesos largos.

- Infección incisional.

- Problemas en el cierre de la incisión.

- Herniación.

- Peritonitis.

- Formación de adherencias.

- Salmonelosis.
- Laminitis (31,217,229,258,468,481).

La cirugía está contraindicada en los casos que presentan:

- 1) La presencia de fiebre o un decremento total de la cuenta de células blancas sanguíneas (con neutropenia) puede indicar que el proceso lleva a una enteritis, en estos casos la cirugía está contraindicada (427).
- 2) Neutropenia (<2000 células/mm) o marcada neutrofilia.
- 3) Severa ictericia o enzimas que indican anormalidades o enfermedad hepática.
- 4) Cuando el reflujo gástrico es característico de enteritis proximal (duodenitis-yeyunitis) de color café rojizo o fétido.
- 5) Evidencia de una causa extraintestinal, causa no tratable mediante intervención quirúrgica (427,503).

#### 11.7 PRONOSTICO:

Los valores en la presión arterial y el estado cardiovascular del individuo así como la motilidad intestinal son parámetros muy importantes para el pronóstico del cólico (179,244,293,336,349,358,371). La recuperación en animales que responden satisfactoriamente a tratamientos sintomáticos puede ser mayor al 90%, y en animales que son requeridos oportunamente a cirugía de un 52% (432).

##### Pronóstico favorable:

Quando hay alivio del dolor, ausencia de sudoración, se presenta la defecación y orina, peristaltismo activo, el animal tiene apetito y sed, pulso de buena calidad conjuntivas de color rosa pálido, una temperatura corporal normal y una respuesta favorable al tratamiento médico (16).

##### Pronóstico desfavorable:

Quando hay dolor de larga duración y sin respuesta al tratamiento médico, sudor frío, extremidades frías, atonía, con un pulso irregular, débil y rápido, frecuencia cardíaca de 100-120/min, hipotermia, conjuntivas congestionadas, y presencia de exudado en la cavidad peritoneal (16,358,432).

##### Pronóstico reservado:

Quando hay evidencias de una ruptura visceral, y aún con la cirugía el animal no recupera sus constantes fisiológicas a rangos normales. Se mantiene un pronóstico reservado o malo en aqueyos animales que presentan una presión arterial

sistólica menor a 100mmHg (pulso débil), frecuencia cardiaca mayor a 80/minuto, un hematocrito mayor a 60%, con leucopenia (nuetroipenia y linfopenia), lactato sanguíneo mayor a 8 mmol/l, uremia con niveles mayores de 42 mg/dl, tiempo de protrombina elevado, y FDP, disminución de plaquetas (432). En caballos con lesiones progresivas intratables puede realizarse eutanasia (468).

#### 11.8 PREVENCIÓN:

Para evitar problemas de cólico en los caballos es necesario aplicar un adecuado sistema de alimentación individual de acuerdo a las necesidades de trabajo de cada animal, proporcionar alimentos de buena calidad, proporcionar agua fresca y limpia en cantidades adecuadas (mínimo 30 L en animales de 450 kg al día).

Se deben evitar dietas altas en granos, si se adicionan deberan molerse o rolarse. Y evitar cambios bruscos en las dietas tanto en cantidades, calidad así como en horarios. Y procurar dar la dieta diaria en varias raciones al día, 3 ó 4 veces si es posible.

En época de invierno y lluvias puede adicionarse .5-1 L de aceite mineral en el alimento o algún laxante para evitar impactaciones por bajo consumo de agua.

Es necesario mantener un estricto control interno de parásitos con calendarios y medicamentos adecuados (Ver capítulo 21 endoparásitos) (57). Es conveniente realizar un monitoreo de las heces periódicamente para comprobar la eficiencia de los programas de desparasitación (57). Y mantener un programa de higiene en las praderas para evitar infestaciones parasitarias, no es recomendable pastorear animales de diferentes edades, y procurar realizar rotación de potreros periódicamente (57).

El limado regular de odontofitos (cada 6 meses), en potros remover cuerpos extraños en potreros y caballerizas (plásticos, objetos punsocortantes) también son medidas útiles en la prevención del cólico (57).

No es recomendable dar agua fría a animales que han desarrollado ejercicio intenso y no han sido relajados adecuadamente (caballos calientes). Tampoco es recomendable dar grandes cantidades de alimento posteriores a un ejercicio intenso para evitar el ileo paralítico (57).

Si los animales consumen cantidades de arena por la región geográfica donde se encuentren o por pastoreo en praderas precarias se recomienda dar laxantes en forma regular como metilcelulosa en el alimento que se adiciona (57).

Cuando los animales van a ser transportados el manejo a cada animal debe realizarse de acuerdo a la distancia a

recorrer, y si estas son muy largas sin descanso y suministro de agua limpia y fresca podran traer como consecuencia la presentación de cólico (57).



## CAPITULO XII.

## PATOLOGIA DE DIARREAS AGUDAS Y CRONICAS.

## 12.1 INTRODUCCION:

La diarrea es el signo que con mayor frecuencia se asocia a afecciones inflamatorias intestinales, como una respuesta inespecífica a problemas sépticos, toxemia o enfermedades de otros órganos en el sistema digestivo.

Se define como el aumento en la frecuencia de evacuaciones y menor consistencia de las heces debido a una excesiva cantidad de agua en estas (1,10,245,246,427).

Bajo condiciones normales, un gran volumen de soluciones isotónicas pasan a la parte proximal del intestino diariamente. Los fluidos provienen de la dieta y de las secreciones endógenas del tracto digestivo superior. La mayoría de este fluido es reabsorbido, y sólo un pequeño porcentaje pasa a las heces. Normalmente, se absorbe el exceso de fluido secretado. Pero cualquier cambio en los rangos de absorción y secreción puede resultar en diarrea (10,427).

## 12.2 DEPENDIENDO DE LOS MECANISMOS PATOGENICOS LA DIARREA PUEDE SER:

- Por malabsorción.
- Diarrea secretora.
- Diarrea osmótica.
- Por incremento en la permeabilidad.
- Y por anomalías en la motilidad.

## 12.2.1 DIARREAS POR MALABSORCION:

Son originadas por la retención osmótica de agua en el lumen intestinal por una pobre absorción.

La malabsorción comúnmente resulta de la atrofia de las vellosidades, no importando que la cause reduciendo el área de absorción. La malabsorción de electrolitos y nutrientes solubles es el resultado de la disminución en el área de la superficie de absorción de vellosidades y microvellosidades, provocando retención de líquido en el lumen intestinal en forma anormal, osmóticamente asociado con agua. Si no ocurre una absorción compensatoria en la parte distal del intestino delgado, los solutos y agua adicionales pasan al colon. Un exceso en la secreción puede contribuir a diarrea por atrofia de las vellosidades (223,245,427).

Si la enteritis se caracteriza por lesionar la punta de las vellosidades, las células de las vellosidades que efectúan la absorción y digestión son arrazadas; aunado a que la secreción no se ve afectada, ya que las células de las criptas no están lesionadas hacen que la absorción sea

rebasada por la secreción, generándose la diarrea (1,14,306,427).

Enfermedades tales como rotavirus, coronavirus, criptosporidiasis, enfermedades inflamatorias agudas como salmonelosis, y enfermedades granulomatosas del intestino causan de este tipo de daño (427).

La inflamación puede ser acompañada por un incremento en la producción de moco y un incremento en el tamaño de los poros de la membrana a través de los cuales salen fluidos tisulares y proteínas séricas hacia el lumen. Esto está asociado con un incremento en la capilaridad y en la presión hidrostática linfática. En los casos agudos como salmonelosis, las enfermedades intestinales son debidas a enteropatias por pérdida de proteína. La disminución de las proteínas plasmática, particularmente albumina, se encuentran normalmente sobre todo en casos de deshidratación. La inflamación del intestino resulta en un trasudado con una exudación de proteínas sérica, sangre, y/o moco resultando en disenteria. La disenteria, puede observarse comunmente por enterotoxemia causada por clostridium perfringens tipo A, B o C, por ataque eficiente a E. coli, Campylobacter jejuni, coccidiosis, e intoxicación por arsénico.

La inflamación resulta en malabsorción, maldigestión, efectos osmóticos, y en enfermedades agudas que provocan cambios en la motilidad intestinal. Endotixina circulante ha sido detectada en caballos con signos clinicos de salmonelosis y en caballos con diarrea en donde no se aislo Salmonela. Esta endotoxina parece estar involucrada en gran número de anormalidades que ocurren en caballos con diarrea aguda.

Las diarreas en intestino grueso es el producto de la reducción en la capacidad inata del colon para encargarse de los solutos y fluidos provocados o dejados por el intestino delgado.

Un cambio en los mecanismos de absorción del colon puede ser suficiente para causar exceso de fluido en heces. Las diarreas colonicas estan caracterizadas por pequeñas cantidades de fluidos en heces (10,14,205,245).

La absorción de ácidos grasos volatiles producidos por la fermentación bacteriana es responsable de una importante cantidad de agua absorbida en el intestino grueso. La reducción en la producción y absorción de ácidos grasos volatiles, secundaria a un desbalance de la flora bacteriana en el ciego y colon conllevan al subsecuente aumento de agua en el lumen intestinal, provocando una diarrea sin que existan cambios morfologicos en la mucosa (245,303).

Dado que en el caballo mayor de ocho meses de edad la mayor absorción de agua ocurre en el ciego y colon, la tiftitis y colitis son las principales causas de diarrea, mientras que en potros hasta los ocho meses de edad las alteraciones comunmente se presentan en el intestino delgado.

Después de esta edad el colon ya compensa el exceso de agua (10,14,427).

### 12.2.2 DIARREAS SECRETORAS:

Se presentan por exceso en la secreción sobre la absorción de fluido en el intestino delgado, producida por el desorden en los mecanismos normales de secreción y absorción de la mucosa.

Un ejemplo son las diarreas causadas por los efectos diarreogénicos de las enterotoxinas bacterianas como *E. coli*, y algunos serotipos de *Salmonella. spp*, *Clostridium perfringens*, produciendo una inflamación que puede inducir la secreción de los mediadores de prostaglandinas.

La secreción puede ocurrir también en casos de diarrea viral por el reemplazo de células maduras de las vellosidades (absortiva) por células inmaduras (secretoras) de las criptas (10,223,245,427).

Según la posición que guarden en la vellosidad intestinal, las células epiteliales tienen diferentes funciones. Las células de las criptas son indiferenciadas, proliferan para llegar a formar células de las vellosidades. Su función es la secreción, que se cree es regulada por hormonas. Las células de las vellosidades son diferenciadas y se descaman continuamente, su principal función es absorción y digestión.

En algunas enteritis ciertas toxinas actúan como hormonas estimulando a las células de las criptas, desencadenando un aumento de la secreción; y cuando esta sobrepasa a la absorción se presenta la diarrea (1,10,14,246,306,427)

El AMPc en el epitelio intestinal tiene la función de provocar la secreción de electrolitos, Cl<sup>-</sup> y Na<sup>+</sup> de la sangre hacia el lumen intestinal, lo que acompaña una salida de agua de la sangre al lumen (10).

Los ácidos biliares dihidroxilados y grandes cadenas de ácidos grasos principalmente ácidos grasos hidroxilados producidos por la acción bacteriana alteran la permeabilidad de la mucosa, y causan una ligera demanda en la superficie epitelial. Ambos estimulan la secreción por mediadores AMPc por la mucosa colónica, causando una liberación local de prostaglandinas. El resultado es un aumento en la secreción de fluido por el colon y la presentación de diarrea. Acción similar ocurre con aceite de castor y de ricino que contienen ácidos grasos hidroxilados (245).

La dihidroxilación de ácidos biliares, con la aparente excepción del ácido ursodeoxicólico, inhibe la absorción de sodio en el colon y además inhibe la absorción de agua estimulando la secreción. Cuando la cantidad de ácidos biliares que entra al colon es substancialmente excedida de 500 mg/día, resulta en diarrea. La acción bacteriana, o la noabsorción de grandes cadenas de ácidos grasos, producen hidroxiacidos; estos pueden estimular la motilidad intestinal. También se ha observado que tumores que secretan

el péptido intestinal vasoactivo produce una diarrea secretora (10,205).

Las diarreas secretoras de origen bacteriano, con producción de endotoxinas y exotoxinas que estimulan la actividad secretora del intestino delgado. Activan la adenil ciclasa con el incremento de AMPc, lo que activa la secreción de  $Cl^-$ ,  $Na^+$ ,  $HCO_3^-$  y agua hacia el lumen intestinal, este mecanismo es capaz de secretar hasta el 20% del peso corporal en 24 horas, lo cual resulta en una severa deshidratación acidosis y muerte por choque hipovolémico (10).

Estas enfermedades están asociadas con invasión y destrucción del epitelio de la mucosa.

Estas toxinas interactúan con el epitelio intersticial celular y causan secreción de fluido y electrolitos al lumen intestinal por incremento en la mucosa intestinal de guanocin monofosfato cíclico (endotoxina termoestables), o por incremento del AMPc (endotoxina termolábil). Resultados de estudios sugieren que también las prostaglandinas están involucradas en la secreción de fluidos.

Las endotoxinas de *E. coli*, involucran la activación de adenil ciclasa; la cual convierte ATP a AMPc, este actúa sobre la proteína quinasa responsable del incremento de la secreción de agua y electrolitos por la mucosa intestinal (10,14,246,301,306,427,496).

También se han observado efectos de la enterotoxina de *E. coli*, sobre mediadores del GMPc que estimulan la secreción por la mucosa (245).

Las enterotoxinas actúan sobre los mediadores del AMPc disminuyendo el transporte de cloruro de sodio en el lumen de la membrana celular, reduciendo la absorción pasiva de agua. El AMPc en las criptas del epitelio estimula la secreción de cloruros que es seguida por agua.

El resultado es el aumento de la secreción por las criptas y la disminución en la absorción por las vellosidades incrementando el volumen de solutos y agua que pasa del intestino delgado al grueso provocará la diarrea (10,223,245,246).

Las diarreas secretoras de origen endocrino; son producidas por ciertas hormonas que son capaces de estimular la secreción intestinal e inhibir la absorción. Estas hormonas incluyen: secretina, calcitonina, glucagon, gastrina, polipeptido intestinal vasoactivo, y polipeptido gástrico inhibitorio (10).

Dos hormonas que pueden tener un papel importante en este tipo de diarreas son el péptido intestinal vasoactivo (PIV) y 5-hidroxitriptamina (serotonina). El PIV causa un incremento en el AMPc colónico epitelial y causa una profunda secreción de fluido y electrolitos. Los mecanismos por los que la serotonina desarrolla diarrea pueden ser por la complicación en la estimulación local de síntesis de prostaglandinas (57).

Se ha observado que tumores como el carcinoma medular de la tiroides induce la secreción de altos niveles de prostaglandinas, que pueden producir diarrea (10).

### 12.2.3 DIARREAS OSMOTICAS:

Este tipo de diarreas resultan de alguna enfermedad que cause maldigestión o malabsorción.

Algunos solutos osmoticamente activos pueden producir diarrea en animales normales, si las cantidades son suficientes para sobrepasar la capacidad de digestión o absorción. Las disacaridasas son ejemplo de estos productos. Catarticos osmóticos como dioctyl sulfosuccinato de sodio (DSS) retienen agua en el intestino y actúa como ablandador de las heces. Fosfatos y sulfatos de magnesio y otros cationes y aniones di y trivalentes son pobremente absorbidos por lo que son efectivos laxantes y catárticos.

Un deliberado volumen de sustratos fermentables del intestino delgado, puede resultar en una sobrecarga osmótica del intestino grueso. Esto puede ser por un exceso de carbohidratos en la dieta, o más comunmente, una malabsorción en el intestino delgado. La fermentación bacteriana de carbohidratos resulta en un incremento en la producción de moléculas de ácidos grasos volátiles. De los nutrientes malabsorbidos, los carbohidratos son los más significativos para iniciar una sobrecarga osmótica. En estos casos la diarrea osmótica es originada por la presencia de solutos no absorbibles en el lumen intestinal o la producción intraluminal de partículas osmoticamente activas (10,245).

La reducción del pH colónico puede resultar en alteraciones de la flora normal, con el aumento en la producción de ácido láctico. Las acidificaciones causan un aumento en la permeabilidad de la mucosa, que permite el paso de solutos y agua al lumen intestinal por el tejido. Como resultado del incremento en la presión osmótica generada por el ácido láctico en el lumen, el decremento en los niveles de las enzimas digestivas que provocan una maldigestión, y los gradientes electroquímicos desfavorables que previenen la reabsorción, se presenta una diarrea osmótica (245).

### 12.2.4 DIARREAS POR INCREMENTO EN LA PERMEABILIDAD:

Las diarreas por desordenes en la permeabilidad incluyen problemas inflamatorios de los organos secretores, una excesiva disminución isotónica de fluido gastrointestinal, frecuentemente lleva a una masiva perdida de fluido extracelular y deficit de electrolitos. En contraste con la diarrea que no incrementa la osmolaridad intraluminal generalmente resulta en una disminución de agua hipotónica y deshidratación celular (13,14,246,514).

El aumento de la permeabilidad por los poros de la mucosa, através de éstos se establecen dos flujos:

Secreción (flujo de los vasos sanguíneos de la mucosa hacia la luz del intestino), y absorción (flujo que va del lumen intestinal a la sangre). Normalmente la absorción sobrepasa la secreción. Si el intestino está inflamado, habrá una mayor presión hidrostática en la mucosa (por la hiperemia) y los poros aumentarán de tamaño, aumentando el flujo secretor. Cuando la secreción sobrepasa la absorción, se desencadena la diarrea (1,14,306).

Los mediadores inflamatorios tales como endotoxinas, radicales oxígeno, histamina y bradiquinina incrementan la permeabilidad del endotelio capilar a macromoléculas y promueve el movimiento de fluido rico en proteínas a través del filtro capilar hacia el intersticio, el cual puede afectar las características del gel intersticial matriz. Estas alteraciones pueden conducir a la exudación de proteínas al lumen intestinal y un déficit de proteínas en el plasma, el cual exacerba el movimiento de fluido de los capilares al intersticio. Este incremento en la filtración sea por incremento en tamaño o número de poros en el endotelio capilar (histamina, bradiquinina), o por incremento en el número de perfusiones capilares por PGE<sub>1</sub>. La combinación de estos incrementa la permeabilidad capilar para macromoléculas, hipoproteinemía, y el incremento a la perfusión capilar acarrea profusos movimientos de fluido rico en proteína hacia el intersticio y eventualmente al lumen intestinal (57).

El incremento en la presión hidrostática de la sangre al lumen disminuye la absorción neta de fluidos. Esto puede resultar de un decremento en la presión oncótica (hipoalbuminemia) incrementando la presión hidrostática de los capilares (falla cardíaca) o disminución en el drenaje linfático asociado con inflamación u obstrucción de los vasos o nodulos linfáticos. Estos mecanismos son los más comunmente asociados a las diarreas crónicas, sin embargo una inflamación aguda también puede producir diarrea asociada a este mecanismo (427).

Un incremento en la permeabilidad vascular, provoca edema y disminución entérica de proteína plasmática (10,223,245,496).

## 12.2.5 ANORMALIDADES EN LA MOTILIDAD:

Al haber irritación de la mucosa intestinal hay un aumento en la intensidad y frecuencia del peristaltismo; se acelera el tránsito del contenido intestinal, acortándose el tiempo de contacto del alimento con la mucosa. Bajo estas condiciones no pueden llevarse a cabo las funciones digestivas y de absorción; en su lugar la secreción de moco aumenta, contribuyendo a que el bolo intestinal salga más rápido (1,10,14,205,246,306).

La eliminación del contenido intestinal es un mecanismo normal de defensa contra infecciones, y probablemente no se requiera un tratamiento farmacológico en diarreas agudas. Los

desordenes primarios en la motilidad no estan bien reconocidos, y diarreas asociadas con animales nerviosos o excitados pueden ser el mejor ejemplo de este tipo (198,427).

La hipermotilidad intestinal puede ser más una respuesta al exceso de líquido en el lumen que una causa. La hipomotilidad del ileon o una parte del intestino por obstrucción conduce a un cambio en la flora bacteriana normal lo que puede originar una diarrea secundaria (245).

Cuando una zona del intestino grueso está muy irritada la mucosa secreta, además de la solución viscosa normal de moco, grandes cantidades de agua y electrólitos. Así se diluyen la substancias irritantes y se acelera el tránsito (198).

El incremento del vaciado gástrico; provoca un incremento en el volumen luminal provocando alteraciones en el movimiento del intestino delgado vía reflejo peristáltico lo que resulta en diarrea (10). Soluciones hipertónicas como glucosa en el intestino delgado proximal son un ejemplo de este tipo.

El incremento del tránsito en el intestino delgado, produce un incremento en el volumen luminal y si no existe un estado de absorción compensatorio se presenta la diarrea (10).

Un decremento del tránsito en el intestino delgado; conduce a una estasis local, con el crecimiento bacteriano subsecuente, ciertas bacterias pueden hidrolizar ácidos biliares con una malabsorción de lípidos, los ácidos grasos hidrolizados alteran los mecanismos de transporte de iones y la salida de agua al lumen, conduciendo a diarrea (10).

El incremento del tránsito colónico; altera las funciones principales del colon, que son la reabsorción de electrolitos y la digestión bacteriana, si estos no se producen adecuadamente por un tránsito rápido de la ingesta, existe un aumento de electrolitos en el lumen y agua, maldigestión, malabsorción y diarrea (10,245).

El sistema nervioso autónomo tiene efecto importante sobre el transporte intestinal y la absorción de agua. Bloqueadores adrenergicos como clorpromazina, y propanolol, tienen importantes efectos inhibitorios sobre la secreción intestinal inducida por enterotoxinas (246).

La diarrea neurogénica depende de estímulos intensos del sistema parasimpático que aumentan tanto la motilidad del colon como su secreción mucosa. La suma de ambos mecanismos produce diarrea importante. La afección coincide frecuentemente con distintos estados de tensión nerviosa. La motilidad del colon ulcerado es a veces tan considerable que se producen casi continuamente movimientos en masa (198).

### 12.3 LAS DIARREAS SE PUEDEN PRESENTAR SIN DAÑO ANATOMICO EN LA MUCOSA INTESTINAL, Y CON DAÑO ANATOMICO.

#### 12.3.1 DIARREAS SIN DAÑO ANATOMICO EN LA MUCOSA:

Este tipo de diarreas sin daño anatómico en la mucosa son diarreas secretoras y osmóticas. No se consideran una enteritis verdadera.

Las causas pueden ser: La colonización del intestino delgado proximal por *E. coli*, y la producción de enterotoxinas, que activan el sistema del AMPC, que estimulara la secreción profusa de sodio y cloro, hacia el lumen intestinal con la salida de agua. La diarrea resultante tiene un pH de 7 a 8, ya que una gran cantidad de bicarbonato no se reabsorve. Otras bacterias como *Klebsiella*, *Enterobacter*, y *Salmonella spp*, pueden causar diarreas de este tipo.

Diarreas osmóticas por deficiencia de lactasa en potrillos, desaparecen cuando son destetados. La sobreingestión de granos puede causar una diarrea de este tipo también.

Algunos problemas fisiológicos que se pueden reflejar en cambios bioquímicos o enzimáticos en la mucosa, y que pueden ser una causa de la diarrea del calor del potro han sido consideradas en este tipo de diarreas. La cual se resuelve rápidamente con el uso de probióticos en los potrillos. También el uso de algunos medicamentos como el triclorfon pueden producir este tipo de diarreas (57,199,432).

Este tipo de diarreas sin daño anatómico, se presentan con mayor frecuencia por alteraciones en el intestino delgado, y se caracterizan por pérdida de agua, sodio, cloro y bicarbonato. Las heces son acuosas sin moco ni leucocitos, ya que en potros menores de ocho meses de edad el colon aún no compensa el excedente de agua, comunmente el intestino grueso no está afectado. El animal presenta acidosis, hipovolemia, deshidratación, no hay una pérdida excesiva de proteínas, y no se presenta un marcado aumento en el peristaltismo (14,496).

Ya que los mecanismos de absorción permanecen intactos, se pueden ofrecer fluidos y electrolitos por vía oral, si la deshidratación es severa se puede convinar con terapia de fluidos intravenosa; se pueden aplicar soluciones de ringer o hartman, suero glucosado, y bicarbonato. Para proteger la mucosa se puede dar bismuto. Y si el caso lo requiere, para evitar una infección bacteriana secundaria se puede aplicar neomicina (57,90,199).



### 12.3.2 DIARREAS CON DAÑO ANATOMICO EN LA MUCOSA:

Este tipo de diarreas se pueden presentar con daño de las vellosidades y con daño más allá de las vellosidades.

#### 12.3.2.1 DAÑO EN LAS VELLOSIDADES:

Estas diarreas estan caracterizadas por la destrucción de enterocitos, atrofia de las vellosidades, y necrosis de la mucosa.

El agente etilógico puede ser viral, una maldigestión, malabsorción, maldigestión bacteriana, salida de agua por osmosis, las heces son ligeramente acidas, y no se considera una enteritis verdadera.

La terapia de fluidos es intensiva vía intravenosa a base de soluciones con electrolitos, soluciones glucosadas, y en casos severos hasta el uso de plasma. Se debe reducir la ingesta, aplicar estimulantes del apetito, antipiréticos, y analgésicos (57,199).

#### 12.3.2.2 DAÑO MAS ALLA DE LAS VELLOSIDADES:

Casi siempre son causadas por bacterias. Son consideradas enteritis verdaderas y dependen de la patogenisidad del organismo, su virulencia, tamaño y la respuesta inmunológica del animal.

### 12.4. DEPENDIENDO DEL AGENTE ETIOLOGICO LAS DIARREAS PUEDEN SER INFECCIOSAS O NO ONFECCIOSAS.

#### 12.4.1 DIARREAS INFECCIOSAS:

Este tipo de diarreas pueden ser originadas por virus, bacterias, y parasitos.

##### 12.4.1.1 VIRUS:

Los virus se han asociado con diarrea en potrillos, pero no es fácil reproducir los signos clínicos usando unicamente virus.

El virus que se ha observado con mayor incidencia es el rotavirus(57,90,199,432).

La prevalencia de rotavirus en diarreas de potros es desconocida, pero existen documentos que indican que en ciertas granjas es muy alta. Los potros más afectados son de menos de dos meses de edad, causando una diarrea profusa con moderada a severa deshidratación, deficit electrolítico, y acidosis metabólica. La enfermedad puede progresar rapidamente y llegar a ser letal.

Los rotavirus destruyen las vellocidades del intestino delgado, provocando una maldigestión y malabsorción

osmóticamente activa, de azúcar particularmente lactosa, y peptidos.

La naturaleza de la diarrea profusa sugiere un proceso activo de secreción y posiblemente como resultado de una infección bacteriana secundaria.

También los coronavirus, adenovirus, y parvovirus han sido asociados con diarrea en potros, aunque no son causas muy comunes de diarrea (57,199).

La diarrea viral en potros; se presenta principalmente con coronavirus y rotavirus. Los caballos adultos pueden ser portadores. La diarrea puede presentarse solo por daño viral ó asociada con salmonelosis. Enfermedades infecciosas bacterianas secundarias pueden agravar el caso.

Se afecta primero el tercio anterior del intestino delgado, y las microvellosidades se acortan o desaparecen por el daño viral.

La diarrea que se presenta es una diarrea osmótica e hipersecretora.

La diarrea es acuosa ó pastosa, se presenta en potros de 3 a 4 semanas y hasta los 4 meses. El animal presenta signos de maldigestión y malabsorción. Hay una distensión abdominal, por la fermentación de los productos no digeridos. El animal se observa deprimido y con pérdida del apetito. Puede tener fiebre de 39 a 41 °C, tiene una respuesta nula al tratamiento con antibióticos y parasiticidas, algunos animales pueden desarrollar diarrea crónica.

La morbilidad es alta, pero si son tratados oportunamente la mortalidad es baja.

Los virus se pueden identificar en las células y en las heces los primeros días. Los resultados del hemograma son normales, y negativos al cultivo de salmonela (50,90,199,432).

El tratamiento consiste en soluciones electrolíticas, terapia intravenosa de fluidos, protectores de la mucosa, antiinflamatorios y antipiréticos, prevenir y controlar infecciones secundarias.

La manera de prevenir las enfermedades virales es a base de optimas condiciones de manejo.

#### 12.4.1.2 DIARREAS BACTERIANAS:

Las diarreas bacterianas son predisuestas por falta de calostro, parideros sucios, e infecciones uterinas de la madre, este tipo de diarreas puede complicarse facilmente con artritis en los potros.

Las bacterias comunmente encontradas en casos de diarrea son:

Algunas especies de salmonela causan severa enterocolitis en potros, y puede presentarse diarrea. *Salmonella typhimurium* ha sido la más frecuentemente implicada. Los animales infectados por salmonela pueden tener

una aguda tiflitis, colitis, y septicemia, los signos se caracterizan por fiebre, anorexia, neutropenia, y diarrea (57,65,199,285,322,426).

*E. coli*, enteropatógena es generalmente la causa más común de diarrea en potros, los factores específicos de virulencia tales como el pili de adhesión asociado con colibacilosis ha sido caracterizada en filtraciones de *E.coli* aisladas de potros (57,65,199).

Especies de *Campylobacter jejuni* y subespecie coli han sido aisladas de potros con diarrea.

La toxina de *Clostridium difficile* ha sido detectada en heces de animales con diarrea aguda. *Clostridium perfringens* ha sido reportada en necrosis entérica en potros con diarrea.

*Corynebacterium equi*, también ha sido implicada en diarreas secundarias ya que es parte de la flora normal (199). *Trichomonas equi* se ha aislado de heces de potros con diarrea pero es dudoso ya que son parte de flora normal (99).

*Rhodococcus equi*, está asociado con diarreas en potros, secundaria a la formación de abscesos mesentéricos, infecciones intestinales y peritonitis (57).

*Bacteroides fragilis* (ETBF), ha sido encontrado en heces de potros con diarrea (328).

También se han reportado diarreas por *Actinobacillus equuli*, que se presenta en potros de menos de 5 días en forma de diarrea aguda, onfaloflebitis y artritis. Y endotoxemias por sepsis con gram negativos.

Las diarreas bacteriana más comunes son:

#### SALMONELOSIS:

La salmonelosis es una causa común de enterocolitis aguda y se manifiesta como una diarrea aguda (diarrea fulminante), es acuosa, semiacuosa ó sanguinolenta, y presenta signos clínicos severos (384,509).

La salmonelosis equina está comunmente relacionada con estados previos de estres, en casos de anestesia y cirugía, por fatiga, privación de agua y comida, tratamientos con antibióticos (lincomicina, eritromicina, tilosina y principalmente tetraciclinas), cambios en los alimentos ingeridos los cuales alteran la motilidad intestinal y la flora intestinal normal, estos cambios pueden ocurrir en tan sólo 2 a 4 horas, deficiencias inmunológicas, y se puede presentar como infección secundaria a casi cualquier enfermedad gastrointestinal ó infecciosa (10,384).

Un gran número de serotipos de Salmonela han sido aislados de casos de colitis equina, pero las más frecuentemente aisladas son *S. typhimurium*, *S. agona*, y *S. anatum*, *S. newport*.

Salmonela tiene varios factores de virulencia que contribuyen a la invasión, originando una respuesta de secreción de fluido, y como huésped local y sistémico una respuesta inflamatoria.

Generalmente se presenta en caballos mayores de 6 meses, estos pueden ser portadores asintomáticos, o se puede presentar como septicemia con diarrea, septicemia sin diarrea, o como diarrea fulminante.

La salmonelosis está caracterizada por una aguda, y séptica enterocolitis catarral con hiperemia y edema de la mucosa, resultando en diarrea profusa. La combinación de enterocolitis catarral, tiflitis hemorrágica y colitis puede encontrarse frecuentemente. Otros signos clínicos incluyen fiebre, leucopenia, en algunos casos se encuentra íleo paralítico, cólico o motilidad aumentada, y enteritis proximal con reflejo gástrico (10,57,65,243,343,344,376,385,509).

Los primeros signos son fiebre, depresión severa, dolor abdominal, diarrea en forma de proyectil, profusa y fétida, endotoxemia, leucopenia con neutropenia degenerativa con desviación a la izquierda, seguida con una leucocitosis y neutrofilia; cólico, enteritis proximal con reflejo gástrico, deshidratación severa, hiponatremia, hipocloremia, hipokalemia y acidosis metabólica que puede presentarse en 24 a 48 horas, tienen alto riesgo de presentar laminitis, coagulación intravascular diseminada, falla renal y choque. Las constantes fisiológicas están aumentadas. En casos de salmonelosis crónica los signos se presentan con una diarrea con consistencia variable de las heces, pérdida de peso ocasional, a veces mejoran a un estado casi normal, pero cuando se ven bajo cualquier tipo de estrés desarrollan diarrea profusa nuevamente. En estos casos el problema comúnmente es en colon mayor.

Las complicaciones en casos de salmonelosis pueden ser laminitis, tromboflebitis, hepatitis, nefritis, coagulación intravascular diseminada, hiperglicemia, enzimas hepáticas elevadas, y tiempo de coagulación prolongados (10,65,384,432).

El diagnóstico definitivo es por cultivo y aislamiento de la bacteria, el cual se realiza de heces y sangre. Cuando la bacteria no puede ser encontrada en heces, se recomienda una biopsia rectal. Debe diferenciarse de colitis " X " (10,57,65,243,343,344,376,384,385,509).

Como tratamiento lo más importante es establecer una terapia de fluidos con la restauración de electrolitos.

El uso de antibióticos de amplio espectro es contraindicado ya que puede exacerbar la enfermedad. Deberá realizarse un antibiograma para aplicar el antibiótico

específico. La mayoría de las salmonelas que se presentan en caballos son susceptibles a la gentamicina, cloranfenicol, o nitrofuranos. Y en forma menor a la ampicilina, neomicina, kanamicina, presentando resistencia a tetraciclinas, estreptomycinina, eritromicina, lincomicina, y penicilina.

Medicamentos como la loperamina o la dometacina, han dado buenos resultados como bloqueadores de las prostaglandinas que intervienen en el origen de la diarrea. El uso de carbón activado y aceite mineral puede ser útil.

Se debe minimizar el estrés y llevar un estricto control de higiene, estos son los factores más importantes en el control de salmonelosis (10).

#### COLITIS " X " :

La colitis " X ", también es conocida como enfermedad del transporte, choque por agotamiento, colitis aguda, colon hemorrágico edematoso, y clostridiosis.

Es una enfermedad de etiología específica desconocida, sin embargo se ha observado un cambio en la flora del tracto intestinal, originado por estados de estrés, parto, parásitos, cirugías, bacteremia, sobrejercicio, dietas altas en carbohidratos que aumentan la proliferación de *Clostridium perfringens* tipo A, que por medio de sus toxinas inicia el daño en la mucosa intestinal, y tratamientos previos de antibióticos, estados de tensión o enfermedades crónicas debilitantes. Como choque endotóxico por endotoxinas bacterianas (gram negativas). Salmonelosis, y frecuentemente asociada al uso de tetraciclinas.

*Clostridium perfringens* tipo A, ha sido descrito como causa de colitis toxémica preaguda (colitis " X "), pero el papel de este organismo en la iniciación de diarrea aguda en las especies equinas no ha sido bien definida (57,217,384).

Se presenta como una diarrea profusa y aguda que puede llegar a ser sanguinolenta, con fiebre, anorexia, toxemia, y choque (10,217,384,488). La enfermedad en los caballos esta caracterizada por una diarrea explosiva y una rápida progresión hacia choque.

Los signos son una severa diarrea, dolor abdominal, depresión, sudoración, tremor muscular y fiebre, la frecuencia respiratoria y la del pulso estan aumentadas y progresivamente se debilitan, congestión en mucosas, un conteo de globulos blancos revela una marcada leucopenia, hemoconcentración con niveles de hemoglobina cercanos a 20Gm/100 ml y el paquete de volumen celular en niveles de 55 % o mayores, el fibrinogeno del plasma puede estar aumentado, así como el nitrógeno ureico en sangre, creatinina, y aspartato aminotransferasa. Se presenta hiponatremia e hipocloremia por la dificultad de absorción de estos

electrolitos y el aumento en su secreción. El potasio inicialmente se eleva para contrarrestar la acidosis metabólica pero posteriormente decrece. Y se presenta una acidosis metabólica severa.

Por lisis de células bacterianas se libera endotoxinas que pasan a la sangre, lo que provoca lesiones tisulares. Las lesiones que se producen se localizan principalmente en ciego y colon. Esta porción del tracto digestivo tiene un contenido líquido fétido y poca o nula ingesta sólida. El edema y la hemorragia están presentes en la submucosa del colon y ciego, la superficie serosa está cianótica y la superficie mucosal hemorrágica. El estómago está sumamente dilatado conteniendo un fluido con poca mezcla de ingesta. La mayor cantidad de líquido e ingesta se encuentra en el intestino delgado (10,217,384,488).

La histopatología, es muy importante ya que es un método confiable en el diagnóstico de tiflocolitis " X " (10,384,488).

La terapia a seguir es la restitución de los líquidos perdidos, con volúmenes de 30 a 40 litros por 500 kg de peso de Lactato de Ringers. Solución salina más 5% de dextrosa y 15 gm de bicarbonato por cada 4 lt de solución, para corregir la acidosis (217).

Sin embargo debe de tomarse en cuenta que el lactato al convertirse en bicarbonato puede favorecer la acidosis intracelular, y soluciones de glucosa pueden desencadenar una diuresis osmótica (10). Para evitar lo anterior pueden usarse fluidos isotónicos poliiónicos, y adicionar potasio junto con el bicarbonato de sodio.

El uso de antibióticos y medicamentos vasoconstrictores está contraindicado ya que exasperan la enfermedad (10). En casos de choque pueden usarse corticosteroides. En la mayoría de los casos el pronóstico es grave.

#### FIEBRE POTOMAC:

*Ehrlichia risticii*, es el agente de la ehrlicosis monocítica equina (Fiebre Potomac de los caballos). El organismo es un parásito intracelular, localizado primariamente en la periferia de los monocitos y macrófagos. El organismo ha sido observado ultraestructuralmente en epitelio colónico y del intestino delgado, y en células mastil del colon, resultando en una severa colitis. Estos caballos presentan signos similares a los de salmonelosis.

Los signos clínicos de endotoxemia y septicemia, incluyen fiebre, leucopenia, membranas mucosas congestionadas, hipercoagulabilidad. Laminitis es una secuela

frecuente. Los caballos infectados pueden presentar estados febriles, borborismo, edema subcutáneo, y presentar signos de cólico varios días antes de que se presente la diarrea, y en la salmonelosis no. Salmonelosis se presentan comunmente posteriores e estados de estress.

Esta enfermedad se presenta en caballos que viven cerca del río Potomac en Marylan (57,65,243,343,344,376,384,385,509). Pero se ha reportado también en otros estados.

El diagnóstico definitivo es a base de serologia de anticuerpos inmunofluorescentes a *Ehrlichia risticii* (384,432).

El tratamiento esta basado en la restitución de los líquidos y electrolitos perdidos, el uso de tetraciclinas ha dado buenos resultados, pero su uso debe realizarse con cautela ya que ocasiona alteraciones en la flora normal del tracto digestivo.

#### COLIBACILOSIS:

El agente etiológico es *E. coli*, en ocasiones se asocia con estreptococos. Las deficiencias inmunológicas son un factor predisponente para la presentación de la diarrea.

Es muy común encontrar esta bacteria en casos de diarreas agudas hipersecretoras, con fiebre moderada persistente, y leucocitosis.

Se diagnóstica mediante el aislamiento de la bacteria.

El tratamiento consiste en terapia de fluidos y electrolitos intravenosa o por vía oral, protectores de la mucosa, y el uso de cloranfeniclor como antibiótico de elección (57,65,432).

#### ENTERITIS CORYNEBACTERIANA:

El agente etiológico es *Corynebacterium equi*, puede ser oportunista.

Está relacionado con historia clínica de enfermedades respiratoria, presenta adenitis de los ganglios regionales.

Para su diagnóstico es necesario el coprocultivo de la bacteria.

El tratamiento consiste en terapia de fluidos y electrolitos según el caso, protectores y adsorventes. Se puede utilizar erytromicina como antibiótico de elección.

El pronóstico es de reservado a agrave, dependiendo de la severidad del caso (10,57).

#### ACTINOBACILOSIS EN POTROS:

El agente etiológico es *Actinobacillus equuli*, es muy difícil de diferenciar en casos de diarreas. Es una infección que se adquiere vía umbilical y puede encontrarse en alrededor de un 25 % de todas las septicemias.

Se presenta comunmente en potros menores de 5 días, con una diarrea aguda, acompañada con anafloflevitis y artritis. Se muestran somnolientos y débiles, tienen fiebre muy alta, el nitrogeno ureico está aumentado a 20, y puede presentar convulsiones uremicas, y la muerte rapidamente.

El diagnóstico se realiza por aislamiento de la bacteria del líquido sinovial y sangre. Se observan focos necróticos en la corteza renal. El pronóstico es muy grave.

El tratamiento consiste en terapia de fluidos y electrolitos según el caso, protectores de mucosa, y antibióticos de elección como gentamicinas o ampicilina son los indicados. Deberan drenarse y lavarse las articulaciones afectadas (10,432).

#### 12.4.1.3 DIARREAS POR PARASITOS:

Varios parasitos pueden causar diarrea en potros incluyendo *Parascaris equorum*, el estado larvario L3 de *Strongylus vulgaris*, *Strongyloides westeri*, y posiblemente *Cryptosporidia* (Ver capítulo 21) (432).

La diarrea causada por *Strongyloides westeri* está asociada con epidemia en la granja, aunque la completa prevalencia de strongyloides que induce diarrea no es muy grande.

La larva infectante se encuentra en la leche de la madre, y se observa una mayor concentración de larvas dos semanas postparto. Curiosamente se ha observado que potros con alta concentración de la larva comunmente no presentan diarrea a diferencia de aquellos con una concentración menor.

Lo que indica que el estado inmunológico del potro es significativo.

El diagnóstico es confirmado por la presencia de la larva en la leche materna, y presencia de huevos embrionados en heces. Es común una historia de control parasitario deficiente, y los animales tratados oportuna y adecuadamente tienen una resolución rápida.

El tratamiento consiste en el uso de tiabendazole, y cambendazole (Ver capítulo 21).



### STRONGILOIDOSIS (Migración larvaria de *Strongylus*):

En estos casos se produce diarrea por el daño ocasionado por la migración de larvas del intestino a su localización en arterias. Y en estado adulto del parasito por su localización sobre la mucosa del ciego y del colon. La larva penetra el intestino delgado y el intestino grueso y en pocos dias se encuentra en la submucosa (Ver capítulo 21).

El signo de la diarrea se presenta por oclución de los vasos sanguineos puqueños de la mucosa del intestino grueso por la migración larvaria, la cual conduce a una ulceración de la mucosa (10). Se han observado hemorragias en la submucosa y edema asociado con la infiltración de neutrofilos, celulas mononucleares, y eosinofilos. Stronloidosis en el intestino predispone a salmonelosis.

Las lesiones ocasionadas por la larva y el estado adulto de los strongylus provoca una diarrea de tipo malabsorción con el decremento en la digestión de disacaridasas (D-xilosa), y una pérdida de proteína plasmática principalmente albumina.

La diarrea por strongylus puede ser manifestada como una diarrea aguda y profusa, acompañada de choque y muerte en pocas horas; ó una diarrea profusa y continúa en la cual el animal puede sobrevivir por semanas o meses; o una diarrea profusa intermitente (10).

Las pruebas de laboratorio necesarias para el diagnóstico consisten en conteo y observación de huevos de *Strongylus. spp*, en heces. Hay una moderada hemoconcentración por el grado de hidratación del animal, el conteo de celulas blancas puede ser normal o incrementado. Puede presentar eosinofilia. Una abdominocentesis puede revelar un incremento en eosinofilos y un incremento en la actividad fagocítica en casos asociados con edema, la proteína sérica esta disminuída por la hipoalbuminemia (10).

La terapia es encaminada a restituir los líquidos y electrolitos perdidos, corregir la acidosis si ésta se presenta, terapia nutricional, eliminar los estados larvarios y adultos de *Strongylus. spp*, el antielmítico más eficiente contra este tipo de parasito es el tiabendazol, y también favorecer el fluido colateral sanguineo alas visceras (10).

## PARASCARIS.

*Parascaris equorum*, sólo causan diarrea si la parasitosis es masiva. Los animales muy parasitados presentaran tos. La migración de la larva provoca lesiones inflamatorias. Es un parásito muy poco común en potros, el animal a medida que madura aumenta su inmunidad natural.

El tratamiento indicado es a base de piperazina (10,362).

Las diarreas por parasitos se previenen con un adecuado calendario de desparasitación, uso científico de los parasiticidas, y medidas de manejo adecuadas (Ver capítulo 21).

### 12.4.2 DIARREAS NO INFECCIOSAS:

Las diarreas de etiología no infecciosa pueden agruparse en:

Problemas nutricionales, mal uso de medicamentos, por ingestión de productos y plantas toxicas, enfermedades sistémicas que pueden provocar diarrea como signo secundario y otras causas de diarrea. (57,199,432).

#### 12.4.2.1 DIARREAS DE ORIGEN NUTRICIONAL.

Las causas más frecuentes de una crisis aguda de diarrea son errores en la alimentación, ligeras intoxicaciones alimenticias originadas por sobrealimentación ó cambios bruscos en la dieta (50).

En los potros las diarreas nutricionales resultan de una sobre ingestión de leche, o en los casos de potros huérfanos debido a la pobre digestibilidad de los sustitutos de la leche. La intolerancia a carbohidratos como lactosa, la cual al ser fermentada en el intestino producirá acidosis y gas. La indigestión o no absorción de azúcares y proteínas son osmóticamente activas, estas inician la secreción pasiva en el intestino delgado y grueso. El exceso de fluido presente y el incompleto desarrollo del intestino grueso no son capaz de reabsorber el exceso de fluido secretado, y resulta en diarrea.

#### 12.4.2.2 POR MEDICAMENTOS.

La administración oral de antibióticos puede resultar en diarrea en los potros por la alteración en la composición de la flora intestinal. Los más típicamente involucrados son combinados de sulfas-trimetoprim, tilosina, neomicina y penicilina en grandes cantidades, así como eritromicina, lincomicina (en colitis aguda), tetraciclinas, oxitetraciclinas, y clindomicina (50,57,65,509).

La diarrea asociada con eritromicina se ha observado tanto con eritromicina base como con eritromicina esterificada, ya que ambas son pobremente absorbidas por el intestino.

La lincomicina y tetraciclina tienen el potencial de destruir la microflora normal del ciego y colon. La patofisiología da como resultado colitis y diarrea que puede involucrar alteraciones en la síntesis de ácidos grasos volátiles, colonización e invasión del colon por bacterias patógenas y sus toxinas (57).

Los medicamentos provocan colitis aguda y predisponen al cambio en la microflora normal favoreciendo el ataque de agentes patógenos (57).

La mayoría de las diarreas por uso de antibióticos son ligeras o moderadas y en su mayoría se resuelven al eliminar la administración oral del antibiótico (57).

El uso de antibióticos produce diarrea por una absorción pobre, una eliminación hepática, y por que permiten la colonización de bacterias oportunistas en el tubo digestivo (432).

La excesiva administración de drogas antiinflamatorias no esteroidales está asociada con diarreas secundarias al desarrollo de hipoproteinemía y edema mucosal en ciego y colon y la formación de una ulceración. La inhibición de la síntesis de prostaglandinas por desinflamatorios no esteroidales destruye el fluido sanguíneo mucosal y otros mecanismos citoprotectores del intestino. Esto se suma a la hipoproteinemía, y estos caballos presentan signos de severa septicemia. Muchos caballos con diarrea y septicemia secundaria al excesivo uso de desinflamatorios no esteroidales responden lentamente ala terapia y requieren de largos periodos de cuidados intensivos (57,217).

El uso prolongado de fenilbutazona en dosis altas ha presentado diarrea en los pacientes, con signos clínicos muy parecidos ala salmonelosis y colitis "X". Se ha observado una mayor incidencia en caballos Arabes y de paso fino (432).

Compuestos de magnesio utilizados como antiácidos también actúan como purgantes y pueden causar diarrea. Así como laxantes catárticos (50).

#### 12.4.2.3 DIARREAS POR INGESTION DE PRODUCTOS Y PLANTAS TOXICAS.

Las diarreas por intoxicación incluyen aquellas originadas por mordeduras de serpientes, picaduras de insectos y arácnidos, intoxicación por cataridas (escarabajos).

La ingestión de sales venenosas, intoxicación por selenio, propilen glicol, intoxicación con dioctil sulfosuccinato de sodio (DSS), intoxicación con sulfuros y fosfatos, con nicotina, reserpina, arsénico, mercurio, organofosforados, y la monensina sódica (427).

La ingestión de plantas como: adelfa venenosa, tejo japonés venenoso (*Toxus cuspidata*), abichuelas de castor venenosas, aguacate venenoso, intoxicación con manzanas espinosas (*Datura stramonium*), papas venenosas, maleza del maíz venenosa (*Agrostemma githago*), micotoxicosis, pimela venenosa (enfermedad de St. George), y la enfermedad del pasto (427).

#### 12.4.2.4 DIARREAS SECUNDARIAS A ENFERMEDADES SISTEMICAS Y OTRAS CAUSA DE DIARREA.

Las causas más comunes de diarrea en caballos son colitis, tiflitis, y enteritis de etiología desconocida.

En los potros se presenta:

##### " LA DIARREA DEL CALOR DEL POTRO ":

Es de etiología específica desconocida. Generalmente en este tipo de diarrea no se ha identificado un agente etiológico específico.

Entre los agentes etiológicos propuestos se encuentran cambios hormonales en la madre que pasan a la leche, alteraciones nutricionales en la leche, enteritis bacteriana o viral (coronavirus, rotavirus), el inicio de la coprofagia, la ingestión de descargas vaginales, ingestión de alimentos asperos o irritantes, la ingestión de alimentos de la madre, strongiloidosis (*Strongyloides westeri*), criptosporidia, y cambios fisiológicos en el tracto gastrointestinal del potro (384).

Sucede en la mayoría de los potros y se presenta entre los 6 y 14 días de edad, frecuentemente sucede cuando la yegua está en su primer calor postparto, y de ahí su nombre.

Los signos clínicos que se presentan son unas heces acuosas o de consistencia pastosa, dura aproximadamente 2 ó 3 días, y puede haber fiebre. Si la diarrea continúa por más de 36 hrs deberán hacerse pruebas de laboratorio para un diagnóstico diferencial ya que puede predisponer a diarreas más severas. Las constantes fisiológicas generalmente permanecen normales, y si no se complica la diarrea original el animal no pierde el apetito. Es conveniente monitorear constantemente el estado de hidratación y niveles de Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup>, K<sup>+</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

El tratamiento dependerá de la severidad del caso, y la terapia es ha base de inoculantes intestinales (cultivos de Lactobacilos), antihelmínticos como cambendazol y protectores de la mucosa. Si la diarrea persiste será necesario una terapia de fluidos. Es recomendable aplicar algún tipo de aceite o vaselina en la región perianal para evitar resecaimiento de la piel (29,37). Se han utilizado parenteralmente antibiótico como neomicina, sulfonamidas-trimetoprim, penicilina-estreptomina para evitar infecciones secundarias, pero su uso no es recomendable cuando la diarrea no se complica, ya que puede tener resultados adversos (384).

Otro tipo de diarreas en potros se producen con evidencias clínicas o endoscópicas que presentan úlcera gástrica frecuentemente tienen diarrea. La diarrea se resuelve en 24-48 horas con terapia a base de antagonistas de los receptores de histamina tipo 2, hay una relación directa entre la diarrea y la lesión gástrica. El mecanismo potencial de la diarrea incluye el incremento en la carga ácida al intestino delgado, con daño a la mucosa superficial y malabsorción, y la presencia de un mediador endocrino de la diarrea, con un potencial que implica al péptido intestinal vasoactivo, a la somatostatina y a la gastrina (57).

También *Clostridium perfringens* y *Clostridium difficile* han sido implicadas en tales casos.

Un factor predisponente a diarreas muy importante en potros son las inmunodeficiencias, que pueden ser por falla en la transferencia pasiva de anticuerpos, defectos en la inmunidad celular, humoral, en los sistemas fagocitos, y por defectos en el sistema del complemento. Otro factor predisponente es el inicio de la coprofagia en potros (217).

Las menos comunes se presentan con gastroenteritis eosinofílica, uremia por falla renal, enterocolitis necrosante ( E.C.N ) que puede producir una diarrea sanguinolenta, falla cardíaca, enterotoxemia, linfosarcoma intestinal, alteraciones en el sistema parasimpático, estenosis intestinal, enfermedades intestinales como la enteritis proximal granulomatosa crónica, peritonitis, intosuscepciones, irritación mecánica por ingestión de arena o tierra, presencia de enterolitos, criptosporidiasis, y giardiasis (427).

Causas poco comunes de diarrea reportadas son; la falla hepática, colelitiasis, aneurisma vascular, inmunodeficiencia combinada, agammaglobulinemia, presencia de polipos colaterales, deficiencia de vitamina A, histoplasmosis, hidroalantosis, micosis después de tratamientos iniciales, diarrea por *Clostridium welchi*, tricomoniasis, estreptococos asociados a otro agente etiológico, besnoitosis (globidiosis), hiperlipemia, abscesos intestinales internos, feocromocitoma, y arteritis viral.

La diarrea aguda en caballos adultos ha sido asociada a condiciones tales como enteritis granulomatosa, linfosarcoma intestinal, intoxicación por metales pesados, anafilaxis, y estres (57,217). También la peritonitis aguda, enteritis granulomatosa, enfermedad hepática crónica, la migración larvaria de *strongilus*, linfosarcoma, terapia de antibiomaticos han sido relacionadas con diarreas en caballos (317).

Otro tipo de diarreas son las causadas por tratamiento con lubricantes (aceite mineral) ó DSS, uso de catárticos (sulfato de magnesio), y laxantes encombrantes (salvado y meticelulosa).

En los casos de diarrea por irritación mecánica que se origina comunmente por ingestión de arena y tierra, este consumo se origina por neurosis, por aburrimiento o por deficiencias minerales. Se observa en potros en lugares donde no hay mucho pasto. La diarrea casi siempre es pastosa, y con una gran cantidad de tierra y arena en las heces, las constantes fisiologicas permanecen normales.

Su tratamiento es a base de lubricantes como aceite mineral ó DSS, o el uso de catárticos, y laxantes encombrantes. Para su prevención es recomendable adicionar minerales a la dieta y evitar que el animal consuma arena y tierra.

## 12.5 LA DIARREA COMO UN SIGNO ORIENTADO A PROBLEMAS, PUEDE PRESENTARSE EN FORMA AGUDA O CRONICA.

### 12.5.1 DIARREAS AGUDAS.

#### PATOGENIA Y ALTERACIONES METABOLICAS DE LAS DIARREAS AGUDAS:

Dependiendo del tipo de dieta del caballo el color normal de las heces es amarillento, café o verduzco.

El caballo adulto normalmente produce de 11 a 13 kg de materia fecal por día (20-28 g/kg de peso vivo/ día). Sin embargo los caballos con una diarrea acuosa pueden producir alrededor de 214 g /kg de peso corporal por día, lo cual equivale a 90 litros de heces diarreicas en un caballo de 450 kg (298).

#### ALTERACIONES METABOLICAS EN POTROS.

En potros recién nacidos una rápida deshidratación acompaña a agudas enteritis y pronto produce hemoconcentración y choque hipovolémico.

Tales casos están caracterizados por acidosis metabólica causada por el decremento en la excreción de H<sup>+</sup> por falla renal, y por el incremento en la producción de ácidos

orgánicos. El resultado es una disminución en la oxigenación tisular la cual lleva a una glucolisis anaeróbica excesiva.

Como resultado del movimiento de potasio celular hacia el fluido extracelular y una disminución en la excreción renal, se puede observar una hipercalemia (246).

#### ALTERACIONES METABOLICAS EN CABALLOS ADULTOS.

El estado de los caballos con diarrea aguda es severo por que los pacientes comprometen sus mecanismos compensatorios por hipovolemia y reducen la perfusión de organos vitales (205,514).

La pérdida de solutos y agua dependera de la patogenesis de la diarrea y los procesos de transporte que esten involucrados, así como el tiempo de duración de la diarrea.

Cuando la diarrea lleva a una marcada deshidratación e hipovolemia, el resultado es un decremento generalizado de la perfusión tisular que lleva al incremento en la producción de acidos orgánicos. La acumulación de estos acidos en la sange causa una disminución en los niveles de bicarbonato resultando una alta diferencia del anion en este tipo de acidosis metabólica. La acumulación de acidos orgánicos además desplaza el potasio intracelular causando hipercalemia (514).

El desbalance de fluidos puede ser clasificado como la pérdida de fluidos isotónicos, ó como la pérdida de fluidos hipotónicos (10,13,514).

Con una ligera disminución de electrolitos puede ocurrir una diarrea osmótica, solo se requiere la corrección de la disminución de fluidos, para restaurar la normatilidad en los compartimientos de los fluidos corporales.

La diarrea que causa una disminución de los fluidos isotónicos resulta en acidosis metabólica caracterizada por una relativa hipercloremia. La hipercloremia por acidosis metabólica es producida por una disminución gastrointestinal de fluidos ricos en electrolitos y el impacto de la contracción del volumen o compensación renal (514).

La excesiva disminución de agua, sodio, potasio, cloro y bicarbonato agota el compartimiento extracelular de estos electrolitos. La respuesta renal ala hipovolemia es el incremento en la reabsorción en los tubolos proximales de sodio, cloro, bicarbonato y agua en los casos de diarrea (514).

Mantener la perfusión para los requerimientos vitales es requerido en animales que presentan diarrea aguda (50,514).

Los caballos con colitis frecuentemente son hiponatremicos, hipocalemicos, hipocloremicos y desarrollan acidosis.

Algunos de los fluidos que se pierden por el colon son isotónicos, con la pérdida de fluidos se presenta la

hiponatremia e hipocloremia que son reemplazadas primeramente con agua fresca.

La hipocalcemia es causada por una combinación de la disminución en el consumo y la pérdida en el tracto gastrointestinal.

La acidosis es un resultado de la combinación de la pérdida gastrointestinal, choque hipovolémico, y endotexemia.

Si la diarrea es reciente los déficits pueden ser recuperados fácilmente.

El equilibrio ácido-base depende de los procesos de transporte intestinal, renal, y músculo esquelético asociado con  $\text{Na}^+$ ,  $\text{H}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{HCO}_3^-$ , y  $\text{K}^+$  (10).

Si la acidosis extracelular esta presente y el hematocrito, y el nitrogeno ureico sanguíneo elevados se sugiere un estado de hipovolemia y falla renal.

Si estan combinadas una acidosis extracelular, con la secreción de  $\text{HCO}_3^-$  en el intestino, o la absorción de ácido ala sangre (en diarreas fermentativas); una acidosis metabólica puede ocurrir secundaria a una hipovolemia y un decremento en la perfusión tisular del músculo esquelético.

La falta de  $\text{O}_2$ , desencadena el metabolismo anaeróbico del músculo, que produce una cantidad significativa de ácido láctico el cual se acumula en los fluidos extracelulares. Posteriormente se presentará la falla renal, por la disminución en la presión arterial, y la excreción de  $\text{H}^+$  por los tubulos renales se disminuye (10).

Si la perfusión celular es inadecuada, la acidosis láctica puede aumentar la severidad de la acidosis metabólica preexistente.

La acidosis intracelular, se desarrolla como un mecanismo compensatorio una vez que se ha desarrollado la acidosis extracelular.

Una elevada concentración de  $\text{K}^+$ , en el plasma la cuál es característica en hipovolemia y acidosis, y un intercambio característico de  $\text{H}^+$  por  $\text{K}^+$  intracelular en el músculo esquelético ocurre. Los efectos cardiotónicos ocurren cuando la hiperkalemia es severa, y puede ser causa de muerte en diarreas que inducen acidosis (10).

Con frecuencia los desordenes acido-base se presentan en diarreas en forma secundaria a la producción de enterotoxinas por bacterias, que causan un incremento en la actividad de la secreción de cloro seguida por un movimiento pasivo de sodio, bicarbonato y agua en el lumen intestinal (13,514).

El incremento en la disminución de cloro, ocurre después de varios días de acidosis sostenida.

La hipocloremia por hiperaldosterona ocurre para balancear la ganancia de bicarbonto la cual está acompañada del incremento en la reabsorción renal de sodio y la disminución del ion hidrógeno. Esto se nota en pacientes con severa contracción de volumen, y no es frecuente encontrarla con pérdida de bases (514).



La alkalosis metabólica es combinada con una alta diferencia en aniones por la acidosis metabólica. La causa más común es el incremento ácido por disminución en el reflujo gástrico y el incremento en la secreción de aldosterona secundaria a una excesiva sudoración.

En los caballos con diarrea más prolongada, es decir más de 4 semanas los valores sanguíneos de gases y electrolitos se encuentran en los límites normales (514).

#### DIAGNOSTICO DE LAS DIARREAS AGUDAS.

##### HISTORIA CLINICA:

Es necesario tener los datos sobre situaciones de estres, otros caballos con diarrea, presencia de *Corinebacterium equi* en la cuadra, el uso inadecuado de antibióticos o drogas antiinflamatorias no esteroidales, tratamiento antiparasitarios y programas de desparasitación, cambios en la dieta, tener en cuenta si la diarrea es aguda o crónica, y su tiempo de presentación, tipo y consistencia, color olor, frecuencia y cantidad.

##### EXAMEN FISICO:

Al examinar físicamente al paciente debe ponerse énfasis en el estado de deshidratación que presente (turgor de la piel, humedad en encías, y tiempo de llenado capilar), buscar evidencias de septicemia (mucosa de la esclerótica, mucosa de las membranas orales, conjuntiva, color de las mucosas y tiempo de llenado capilar), el sistema cardiovascular (ritmo y frecuencia cardíaca, pulso periférico, y tiempo de llenado capilar) y signos de laminitis (pulso digital, palpación de la temperatura en cascos) (57).

Los caballos con colitis aguda tienen una moderada a severa deshidratación con mucosas congestionadas. Las membranas de la mucosa palpebral reflejan congestión venosa y un pobre retorno venoso, un color rojo ladrillo en las mucosas refleja un pobre intercambio de oxígeno en arteriolas y venulas (57).

El animal puede mostrar signos de peritonitis, cólico, pérdida de peso, y alteraciones ala palpación rectal. Es muy importante mantener un monitoreo continuo de las constantes fisiológicas.

## PRUEBAS DE LABORATORIO.

### Conteo sanguíneo:

Las pruebas de laboratorio deben incluir un conteo sanguíneo completo y fibrinogeno para evaluar el estado de hidratación en el caballo (paquete de volumen celular), severidad de la sepsis (conteo total de globulos blancos, diferencial y estructuras), y la severidad de la inflamación (fibrinogeno, proteína total).

Inicialmente en diarreas que resultan de Salmonela y otras causas infecciosas, el total de celulas de globulos blancos y el conteo de neutrofilos es bajo, ya que las toxinas bacterianas y los mediadores del huesped intervienen en la inflamación. La degradación de estos cambios en los neutrofilos circulantes puede ser usado para evaluar la severidad de la sepsis y el progreso de la enfermedad.

Frecuentemente el primer signo que los caballos tienen de mejoría es el decremento en la apariencia tóxica de los neutrofilos. Caballos con neutrofilos adheridos alas membranas de las celulas de los globulos rojos y con vacuolación de citoplasma, granulación y basofilia por más de 10 días tienen un pobre pronóstico (57).

### Cultivo sanguíneo:

Cultivo de sangre para buscar salmonella (432)

### Química sanguínea:

Las pruebas químicas del suero incluyen electrolitos (sodio, cloro, potasio y calcio), el nitrogeno ureico serico (NUS) en casos de azotemia prerrenal. Otro factor que causa aumento de NUS y creatinina es la hiponatremia. Los decrementos en los rangos de filtración glomerular secundarios a hiponatremia resultan parcialmente del incremento de la renina y angiotensina y parcialmente de la respuesta directa tubuloglomerular. La corrección de la hiponatremia trae como consecuencia la corrección de la azotemia. También es conveniente medir el bioxido de carbono total (57,65).

Con inapetencia puede ocurrir hipocalcemia. La severidad de los disturbios de los electrolitos puede ser monitoreada diariamente para seguir una terapia adecuada (57,65).

### Gases sanguíneos:

Se evalúan los gases sanguíneos para saber el grado de acidosis y para calcular la dosis de bicarbonato que el paciente necesita (427).

El estado ácido-base puede ser evaluado por estimulación sérica basado en el bicarbonato sobre el bioxido de carbono total, o directamente del analisis del gas sanguíneo de venas o arterias.

Presiones de oxígeno venoso mayores de 60 mmHg(7.98 kPa) indica una pobre perfusión capilar y oxígeno que se libera a los tejidos (57,302).

#### Exámen de heces:

Un multiple cultivo fecal para Salmonella debe hacerse en todos los caballos con diarrea. También deberan hacerse cultivos para campilobacter. El cultivo de biopsia de mucosa rectal es recomendable cuando los cultivos de heces han sido negativos, asi como para estudios de histopatología. Así mismo realizar en heces estudios coproparasitoscópicos (57,65).

El pH de las heces, ya que en casos menores a un pH de 7 se presentan cuando hay daño en la mucosa y mayores o igual a 7 cuando no hay daño en la mucosa, leucositos sangre oculta y osmolaridad en heces.

Rotazyme kit, es útil para demostrar antígeno de rotavirus en las heces de potrillos.

La microscopia electrónica directa de las heces es muy útil para diagnosticar infecciones virales.

Y la inmunofluorescencia para enfermedades por inmunomediadores. El diagnóstico de la Fiebre Potomac se ha realizado con pruebas de inmunofluorescencia indirecta (376).

#### Urianálisis:

Para determinar gammaglutamil transpeptidasa (GGT). (57,65).

#### Proteínas:

El nivel de proteínas especialmente albumina, la cual disminuye en casos crónicos.

Pruebas para los niveles de específicos de IgA, IgM, y IgG. Ya que inmunodeficiencias individuales pueden desencadenar diarrea crónica (427).

### Función hepática:

Las enzimas del hígado, bilirrubinas, TGO, fosfatasa alcalina, y gamma glutamil transpeptidasa. Si se sospecha de hepatopatía se realiza la prueba de (BSP) sulfabromoftaleína y biopsia hepática. Las enzimas hepáticas están elevadas en la mayoría de los casos de enterocolitis, y en estos casos no se refiere a problemas hepáticos primarios. En casos crónicos si es posible puede realizarse una biopsia hepática.

### Paracentesis:

Esta prueba es importante como evidencia de peritonitis, presencia de bacterias, eosinófilos y linfocitos anormales. En el líquido peritoneal es necesario correr las pruebas de citología, incluyendo tinciones de gram y cultivo de bacterias, examinación de proteína, fibrinógeno, y células tumorales.

### Pruebas de absorción de carbohidratos:

En casos crónicos si se sospecha de síndrome de malabsorción se realiza la prueba de absorción de la D-xilosa. Pruebas de tolerancia y digestión de lactosa y glucosa (432).

### TRATAMIENTO GENERAL DE DIARREAS AGUDAS.

Dependiendo del agente etiológico será el tratamiento de elección, así tenemos que en casos de agentes infecciosos la mayoría de las veces se realiza un tratamiento sintomático, que consta de abase de fluidos vía intravenosa, y si el animal voluntariamente bebe agua esta se suplementa con bicarbonato, sodio, potasio, y minerales.

En las diarreas bacterianas se elige al antibiótico específico de acuerdo al agente etiológico para evitar alteraciones en la flora normal. Los antimicrobianos se recomiendan usar en estados febriles y neutropénicos, con administración parenteral, penicilina más aminoglicósidos, son los comunes. Deberá ser necesario un cultivo y susceptibilidad del agente hacia el antibiótico de elección.

Las diarreas por parásitos son tratadas a base de ivermectina, y si se conocen el tipo de parásito se ofrecerá el antihelmíntico específico (Capítulo 21).

Entre las diarreas no infecciosas las diarreas por irritantes mecánicos, son tratadas eliminando estos y el animal se recupera en un corto tiempo, se pueden dar protectores de mucosa.

Drogas antiinflamatorias no esteroideas. Flumixin meglumine (banamine) alivia los cambios clínicos y hemodinámicos inducidos por endotoxina, mediante el mecanismo de acción anti-prostaglandina (384,432).

El tratamiento ideal debe estar basado en la corrección de los valores fisiológicos de los resultados de laboratorio. Esto es muy importante cuando los signos clínicos son severos o cuando la terapia parece ser inefectiva. La corrección del desbalance de fluidos y choque son frecuentemente más requeridos en casos de diarrea aguda que en casos crónicos.

La terapia óptima será basada en el tiempo de duración de la diarrea y los resultados de laboratorio del gas sanguíneo y estados electrolíticos (514).

En forma general los tratamientos constan de una terapia para la restauración de fluidos, una suplementación nutricional, y el uso indicado de medicamentos específicos.

#### TERAPIA DE FLUIDOS:

En casos de colitis aguda, la administración de una terapia de fluidos es el tratamiento más importante dirigido a restablecer el déficit de fluido, electrolitos, plasma y nutrientes (57,384,385,509).

En la mayoría de los casos un estado exacto de los niveles de electrolitos y ácido-base, no puede ser obtenido rápidamente, la selección de fluidos deberá ser empíricamente; para la mayoría de los casos la solución de Lactato de Ringer cuyo contenido buffer es base de precursores de bicarbonato, otras soluciones multiionicas pueden ser usadas sin mayor riesgo (57).

En caballos con severa hipocalemia una dosis de 20-40 mEq de cloruro de potasio puede ser adicionado a cada litro de solución salina de Ringer. También puede administrarse bicarbonato como medida para el déficit de base, se puede tomar en cuenta el multiplicador de 0.5 x Kg de peso corporal (57).

Los rangos y cantidades de fluidos dependen de las necesidades del animal. En caballos con severa deshidratación los fluidos pueden ser administrados intravenosamente en rangos de 1 L/minuto. Se puede cateterizar los dos lados para la aplicación de grandes volúmenes (57).

Fluidos orales; la administración de fluidos orales en algunos casos es una ayuda importante a la terapia intravenosa. Una mayor cantidad de soluciones con altos niveles de electrolitos y bicarbonato pueden ser administrados vía oral (57). Puede ofrecerse soluciones de 80g de cloruro de potasio en 20 L de agua fresca, y soluciones de 100 -200 g de bicarbonato en 20 L de agua;

además pueden seleccionarse soluciones de electrolitos de los cuales es deficiente el caballo (57,384).

Soluciones que contengan 40-60 gm de bicarbonato de sodio en soluciones de lactato de Ringer y 500ml de dextrosa al 50% mas administración oral de 10 L de soluciones de electrolitos con 100-150 Gm de bicarbonato de sodio más 500ml de dextrosa al 50%. La terapia de fluidos continuara hasta que el apetito se restablezca.

En casos severos de choque se puede utilizar una transfusión de plasma, yrealizar una terapia de corticosteroides consistente en 100mg de succinato de sodio de prednisolona, inicialmente seguido de 100mg de prednisolona por 2 -3 días.

La mayoría de los caballos con colitis presentan una hipoproteinemía secundaria al escape de proteína através del colon inflamado y secundaria al catabolismo de albumina para el balance negativo de energía (57). Esta hipoproteinemía frecuentemente acarrea edema en diferentes areas del cuerpo, incluyendo el tracto intestinal. La albumina es la principal proteína que regula la presión oncótica. Sin embargo el costo de una terapia efectiva de plasma es muy alto (57,384). Puede usarse un donador con el cual se ha realizado una prueba cruzada.

El papel de inmunoglobulinas no especificas en el tratamiento de colitis es aún desconocida (57). Otros factores presentes en el plasma como son, fibronectina, (esencial para la función normal del sistema monocito-macrophago), elastasa, proteínas inhibidoras, complementos inhibidores, antitrombina III, y otros inhibidores de la hipercoagulabilidad, ofrecen beneficios futuros para caballos que presentan septicemia (57).

#### SUPLEMENTACION NUTRICIONAL:

Los nutrientes de estos suplementos deben ser digestibles y absorbibles en el intestino delgado, ya que en colitis la habilidad del colon inflamado para digerir o absorber nutrientes esta disminuido; deberá proveer calorías, proteína digestible, electrolitos y vitaminas. Estan balanceados con electrolitos, soluciones de minerales traza, dextrosa y soluciones de aminoácidos, emulsión de lípidos y suplemento vitamínico. Estas soluciones deben ser preparadas asepticamente ya que son usadas la mayor de las veces parenteralmente (57). En casos de clostridiasis se recomienda el uso de yogouhrt ó leche agria (384).

#### USO DE MEDICAMENTOS:

El uso de medicamentos comprende la mezcla de uno o varios tipos de medicamentos entre los cuales estan:

El uso de desinflamatorios no esteroideos, es común en pacientes con colitis, Flumixin meglumine, es apropiado para caballos con endotoxemia. Se ha demostrado que tratamientos con flumixin meglumine previenen varios cambios patofisiológicos asociados con administración de dosis letales de endotoxinas (57,384). El uso de heparina ha demostrado ser auxiliar en disturbios gastrointestinales y endotoxemia, así como prevenir y minimizar los efectos secundarios como laminitis (384).

El uso de domoso (dimetilsulfoxido) es beneficioso en casos de colitis. En estados agudos de colitis equina, frecuentemente se presenta una invasión pronunciada de neutrofilos del ciego y colon en estos casos DOMOSO puede ser eficaz (57).

En casos que indiquen neutropenia, pueden usarse antibioticos de amplio espectro profilacticamente para evitar infecciones secundarias (65).

Animales con severa deshidratación y azotémicos, no son candidatos a tratamientos con medicamentos nefrotóxicos (65).

Es necesario medicar para evitar laminitis secundaria (385).

En animales que presentan intolerancia a la lactosa (potros) se deben dar soluciones comerciales con aminoácidos, electrolitos y monosacáridos, destetarlos y dar un sustituto de leche a base de soya, o añadir lactasa a la leche de la madre antes de ofrecersela al potro, no se recomienda adicionar sacarosa (miel karo) y deben monitorearse las constantes fisiológicas.

En diarreas de potros aparte de lactobacilos acidofílicos puede darse un licuado de heces de animales sanos para reestablecer la flora normal, o dar probióticos como cultivo de lactobacilos, yogourth, suero de mantequilla y fumarato ferroso.

El uso de antibióticos en el tratamiento de diarreas en equinos es controversial y muchas veces no se requieren, amenos que se conozca el agente etiológico y el antibiótico sea el específico (65).

En casos de ser necesario el uso de antibiótico debiera elegirse el específico para no tener resultados negativos en la flora normal del tarcto digestivo. En casos de salmonelosis se han usado con eficacia cloranfenicol, sulfas-trimetoprim, aminoglucosido (gentamicina y ampicilina) y penicilina. De estos el que mayor resultado ha dado por su baja toxicidad y acción intracelular y difusión rápida ha sido el cloranfenicol. Los aminoglucosido no son seleccionados en caballos con severa deshidratación y problemas renales por su nefrotoxicidad (57,65,509). Se han aplicado terapia via oral a base de sulfas-trimetoprim, sin que estos alteren considerablemente la flora intestinal y con resultados positivos en el tratamiento de diarreas (497).

En pacientes con septicemia y neutropenia, el uso de antibióticos de amplio espectro es justificado para evitar una bacteremia o colonización de órganos con salmonela en otros organismos entericos (57,65,384,509).

El uso excesivo de medicamentos adicionados con aminoácidos en especial lisina y metionina han favorecido el crecimiento de clostridium en el tracto gastrointestinal por lo que no es recomendable su uso (384).

Medicamentos como kaolin, subsilicilato de bismuto, y carbón activado son frecuentemente usados en casos de colitis equina, estos medicamentos son más efectivos en potros que en adultos, probablemente por que tienen un efecto mayor en el intestino delgado que en colon (57).

Otros medicamento utilizados han sido desinflamatorios no esteroidales, agonistas alfa-2 adrenérgicos, y drogas que afectan el metabolismo del calcio celular (57).

Fenoxibenzamina ha sido usada en el tratamiento de diarreas que no responden a tratamientos convencionales, el efecto puede ser el resultado de la acción sobre la motilidad gastrointestinal, y la disminución hormonal en la sangre. La fenoxibenzamina es un agente bloqueador alfa adrenérgico. Puede bloquear a los receptores alfa 2 y tener un efecto similar a la atropina la cual puede afectar la motilidad intestinal (228). La fenoxibenzamina deprime la hipermotilidad del intestino delgado y del intestino grueso a niveles cercanos a la actividad normal. La diarrea en estos casos fue asociada con la reducción en la actividad estomacal por hiperactividad del intestino (228).

Otro tipo de medicamentos que han sido utilizados para el tratamiento de diarrea son preparaciones de opio (7). El uso de medicamentos similares a la atropina exacerban los signos de diarrea por lo que no se recomiendan (7).

El uso de la loperamina disminuye la excreción fecal de todos los electrolitos y reduce el agua fecal, así como su osmolaridad disminuyendo la diarrea (7).

La diarrea por malabsorción se trata de preferencia controlando la dieta para evitar el producto al cual se es intolerante.

La diarrea neurógena colon irritable, puede mejorar con tranquilizantes o sedantes ligeros.

El desequilibrio en la innervación opuesta colinérgica-adrenérgica del intestino puede ser causa de diarrea. Así los antihipertensivos y las drogas bloqueadoras de neuronas adrenérgicas actúan disminuyendo la relajación mediada adrenérgicamente, y la anticolinesterasa neostigmina aumenta la contracción mediada colinérgicamente (50).



### 12.5.2 DIARREAS CRONICAS:

En la diarrea crónica puede haber un balance de nitrógeno negativo por la pérdida de albúmina plasmática con las heces (50).

Una complicación de la diarrea crónica, si se conserva el equilibrio de líquidos, es la hipopotasemia grave (176,198).

Las causas de diarrea crónica pueden ser bastantes, por lo que se dividen en dos grupos: diarreas que resultan de procesos inflamatorios crónicos, y diarreas que resultan de disrupciones en los procesos fisiológicos normales.

Con condiciones inflamatorias, los cambios inflamatorios son evidentes histológicamente en el colon.

Con problemas fisiológicos, no hay cambios morfológicos en el colon, y la diarrea es presumiblemente el resultado de una síntesis anormal de ácidos grasos volátiles, y una mala absorción o ambos.

Los desordenes inflamatorios que pueden causar diarrea crónica incluyen desordenes causados por agentes infecciosos tales como salmonelosis crónica; parasitismos crónicos con *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus*, y pequeños strongilos; infecciones con *Rhodococcus equi* de vísceras abdominales; y en potros destetados rotavirus (57,65).

Causas inflamatorias no infecciosas incluyen desordenes de infiltración celular tales como enteritis, linfosarcoma granulomatoso, y enteropatías por arena. La arena causa diarrea por la continua irritación del revestimiento de la mucosa del colon (57,384). La úlcera gástrica también puede presentar signos de diarrea crónica (327).

En diarreas crónicas no inflamatorias de origen colónico puede ser el resultado de una fermentación anormal de celulosa por bacterias residentes en el intestino grueso.

En fermentaciones *in vitro* de heces de caballos normales y de caballos con diarrea crónica revelan que heces de caballos con diarrea crónica producen más gas, acetato, y propionato que heces de caballos normales. Si estas diferencias reflejan la actividad fermentativa del colon, un incremento anormal en acetato puede llevar a una retención de fluido en el lumen colónico, debidos a que el acetato inhibe la absorción de sodio y agua por el colon (57).

Desordenes fuera del tracto gastrointestinal pueden causar diarrea crónica. Falla cardíaca congestiva y fibrosis hepática secundaria, pueden causar diarrea secundaria al incremento en la presión hidrostática dentro del sistema microvascular colónico. Otras formas de enfermedades hepáticas crónicas pueden causar diarrea. Hepatopatías crónicas y colelitiasis han sido asociadas con diarrea crónica (57,384).

Animales con diarrea crónica raramente desarrollan severas deshidrataciones, ya que se compensa el incremento en la pérdida de agua en las heces por el incremento en el consumo voluntario de agua por el animal, en condiciones normales beben de 20 a 30 L de agua (427).

Los caballos con diarrea crónica pueden tener un adecuado estado de hidratación, y puede existir una pérdida de peso moderado (57).

Las diarreas crónicas en los caballos son primeramente una enfermedad colónica, y la maldigestión colónica puede ser la responsable del exceso de agua en las heces (303). Ya que los ácidos grasos volátiles producidos en el colon tienen un papel importante en la absorción de agua a través de la mucosa intestinal. Se ha observado un incremento en la cantidad de ácido isobutírico (iC4) en heces de animales con diarrea crónica (303).

Un cambio en la producción de ácidos grasos volátiles puede indicar cambios en la actividad de la flora en el colon mayor y colon menor o ambos, tales cambios pueden interferir con la absorción de agua. Este desbalance en la microflora colónica provoca una hiperfermentación por el exceso de retención de agua en el lumen intestinal (303). Un crecimiento excesivo de tricomonas trae un desbalance microbiano lo que puede acarrear una diarrea crónica (303).

La diarrea crónica intensa depende de diversas infecciones y alteraciones del tracto digestivo.

El examen rectal puede ser útil para enteritis granulomatosas (384).

Estudios de absorción de xilosa y glucosa pueden realizarse (384).

Los tumores gástricos, tienen una alta capacidad de secreción de ácido, una consecuente y continua producción de ácido produce ulceración duodenal y yeyunal con la pérdida de líquido y la presentación de la diarrea (205).

Para el diagnóstico será necesario contar con el resultado bacteriológico de rutina, parasitológico, hematológico y pruebas bioquímicas. *Salmonella typhimurium* es la más común (285).

Los animales con diarrea crónica han sido tratados oralmente con iodoclorhidroxiquinina con respuesta clínica aceptable en diarreas no específicas. La iodoclorhidroxiquinina tiene efectos positivos sobre la actividad fermentativa de la microflora colónica (303).

Un conteo sanguíneo completo puede hacerse para evaluar los signos de diarrea crónica. Tales cambios incluyen una disminución en el conteo de eritrocitos y en el volumen del paquete celular, debido a la disminución de la eritrogenesis secundaria al sequestro de hierro por macrófagos de la médula ósea (anemia por inflamación crónica) (57). En conteo de leucocitos puede ser normal o ligeramente incrementado. El fibrinógeno normal o moderadamente incrementado (57).

Los valores químicos del suero varían en caballos con diarrea crónica. Se puede presentar una severa hiponatremia, hipocalemia, azotemia y acidosis metabólica (57,384).

La proteína sérica total generalmente está disminuida en los desordenes inflamatorios crónicos de colon reflejando un escape de proteína, particularmente albumina, de los capilares y por disrupción de la integridad de la mucosa colónica (6). En algunos casos de inflamación crónica la globulina puede incrementarse. La hiperglobulinemia se presenta por una electroporosis de proteínas. Un electroforetograma puede revelar incremento en las fracciones alfa, beta o gamma-globulina (57,384).

En casos de parasitismo crónico se puede reflejar en un incremento de la fracción beta, IgGT, en infecciones con *Strongylus vulgaris*.

El incremento en suero de acidos biliares y de enzimas hepáticas asociadas incluyendo sorbitol dehidrogenasa, gamma-glutamilttransferasa y aspartato aminotransferasa, indican la presencia de enfermedad hepática, la cual puede ser la causa de la diarrea crónica (57).

El analisis del líquido peritoneal puede revelar un incremento en proteína, con conteo de leucocitos o ambos, lo cual indica un proceso inflamatorio en la cavidad peritoneal.

La examinación de las heces puede ser útil para el aislamiento de Salmonela y la presencia de parasitos, y microscopia electrónica para el diagnóstico de rotavirus (57,384).

En casos donde no pueda identificarse la causa específica de la diarrea crónica, puede recurrirse a la laparotomía exploratoria, para la localización de masa, abscesos etc (57).

Unam tricomoniasis intestinal causada por; *Tritrichomonas fecalis* y *Tritrichomonas equi* han sido también causas de diarrea crónica (10).

#### 12.8.2 TRATAMIENTO:

La persistencia en la baja de los niveles normales de potasio deberan suplementarse en pacientes con diarrea crónica (514).

En animales con diarrea crónica, la perdida fecal excesiva de electrolitos y agua puede ser compensada por mecanismos reguladores renales y por la ingesta voluntaria de agua. El agua debera suplementarse con electrolitos para evitar hiponatremia e hipocalemia. En casos crónicos la osmolaridad del plasma esta significativamente disminuida, y puede ocurrir una deshidratación hipotónica. En largos periodos de diarrea crónica la concentración de K<sup>+</sup> en plasma puede disminuir peligrosamente. Por lo que es imperativo que se aplique una terapia de fluidos intravenosa que contenga suficiente K<sup>+</sup> para prevenir la disminución de este en el plasma; de no ser así podría resultar irregularidades cardiacas o arresto cardiaco (246).

Se presentaran diarreas para las cuales hay tratamiento específico, y otras como gastroenteritis viral donde el tratamiento es puramente sintomático.

En la diarrea ligera por infección o alteración de la flora intestinal se ha aconsejado administrar cultivos de bacterias formadoras de ácido láctico (50).

El tratamiento de diarrea crónica es difícil, El control de la dieta es muy importante. Para algunos pacientes el uso oral de tranquilizantes, protectores de la mucosa y algunos antisepticos son indicados.

El tratamiento con ranitidine o cimetidina han dado resultados en la terapia de diarrea y lesiones gastricas. El mecanismo de acción de los antagonistas de los receptores histaminicos tipo 2 causando un decremento en la permeabilidad de los capilares intestinales (327).

El uso de tetraciclinas en el tratamiento de diarreas crónicas puede desencadenar superinfecciones secundarias por disrupción de la flora normal (65).

Se ha intentado el uso de agentes bloqueadores alfa adrenérgicos en la terapia de diarreas crónicas que no responden a tratamientos convencionales. Fenoxibensamina es un agente alfa adrenérgico bloqueador no competitivo, es un agente antihipertensivo, y vasodilatador vascular periférico. Su uso original fue como vasodilatador para prevenir laminitis agudas en alimentación excesiva de carbohidratos. La fenoxibenzamina fue utilizada en casos de diarrea por uso excesivo de esteroides y dietas altas en carbohidratos; este tipo de diarrea desaparece rápidamente después de la administración de fenoxibenzamina (223). Sin embargo los signos de diarrea aparecen cuando ha cesado el efecto de la fenoxibenzamina (223). El tipo de diarrea secretor son los que mejor responden a este tipo de tratamiento. La fenoxibenzamina puede alterar los niveles de AMPc entérico, sin embargo este efecto puede ser secundario alas alteraciones en el fluido sanguíneo entérico, motilidad gastrointestinal y hormonas entericas (223).

El uso de iodohidroxiquinoleina (enterobioformo), o también diiodocarbamina vía oral y fenoxibenzamina, ha dado buenos resultados en el tratamiento de diarreas crónicas.

En diarreas por enteritis granulomatosa algunas veces mejoran con esteroides como prednisolona.

El tratamiento de diarrea crónica es sintomático, y en algunos casos como linfosarcomas y enteritis granulomatosa la diarrea es intratable (57). En casos de salmonelosis crónica el tratamiento es complicado ya que la terapia a base de antibioticos puede desencadenar problemas bacterianos secundarios.

Los casos de parasitismo crónico pueden ser resueltos con un apropiado tratamiento antihelmítico.

El uso de subcilato de bismuto actúa por inhibición de la síntesis de prostaglandinas y ha sido útil en el tratamiento de diarreas crónicas (10,57,384).

En algunos casos de diarrea por maldigestión de la celulosa por la flora colónica, ha dado buenos resultados el uso de yodoclorhidroxiquinina (57,217,384).

## CAPITULO XIII.

PATOFISIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL NO  
OBSTRUCTIVA DEL EQUINO

Los problemas gastrointestinales no obstructivos se pueden presentar por alteraciones en el estómago (Capítulo 10), en el intestino delgado y grueso donde se manifiestan como diarrea (Capítulo 12), síndrome de malabsorción (Capítulo 18), y como cólico (Capítulo 11).

Las alteraciones y daños ocasionados por la migración larvaria de ciertos parásitos pueden presentarse como alteraciones gastrointestinales inicialmente no obstructivas y predisponer a obstrucciones por el daño arterial que provoca una hipoxia tisular y una hipomotilidad que terminará por obstruir el lumen intestinal (Capítulo 21).

Los problemas no obstructivos más comunes comprenden los diferentes tipos de enteritis. Pueden ser secundarias a infecciones previas, o por errores en la alimentación y manejo, o por estrés debido a que los potros son altamente susceptibles a bacterias, protozoarios, hongos e infecciones virales (10,217,437,504).

Las enteritis por el daño causado pueden identificarse como: Enteritis catarral, hemorrágica, fibrinosa, necrótica, ulcerativa y proliferativa (1,37).

## 13.1. ENTERITIS CATARRAL:

Es el proceso inflamatorio del intestino caracterizado macroscópicamente por la presencia de cantidades variables de líquido en la luz intestinal y de algunas masas mucosas blanco-amarillentas sobre la mucosa. Según sea el contenido intestinal estas pueden ser serosas, purulenta, mucosa y descamativa.

La enteritis catarral se origina en general por la acción de agentes irritantes leves, contenidos en una dieta inadecuada, alimentos de mala calidad, trabajo muy pesado, y factores de estrés. En animales con una pobre dentición tendrán una incompleta masticación, y esto predispone a una enteritis. Siendo la diarrea acuosa el signo prominente de enteritis.

Es el único tipo de enteritis en que puede estar afectado todo el intestino observándose disminución en la motilidad y secreción intestinal (1,107,232,516).

Se observa una ligera infiltración linfocítica, edema de la lámina propia y descamación epitelial. Sólo en casos crónicos se llega a observar un elevado número de células caliciformes (1).

La diferenciación del dolor abdominal producido por la enteritis, y las originadas por lesiones quirúrgicas pueden ser muy difíciles de diagnosticar (37).

También se presenta cólico, anorexia, polidipsia y tenesmo (217,516).

Los ejemplos más comunes de enteritis catarral son: Colibacilosis, cestodosis, ascaridiasis, triconstrongilosis (1).

**COLIBACILOSIS:** La colibacilosis es la infección producida por cepas patógenas de *Escherichia coli*, Es una bacteria que se encuentra en forma apatógena en el intestino, y que gracias a su capacidad de multiplicación y mutación, cambia frecuentemente su estructura antigénica. Los factores fundamentales que intervienen para la presentación de colibacilosis son: una ingestión deficiente de calostro y una contaminación ambiental excesiva (1,10).

La colibacilosis se puede presentar en forma enterotóxica, enterotoxémica, localmente invasiva y septicémica. El daño por las endotoxinas puede presentar una coagulación intravascular diseminada (Diarrea, Capítulo 12) (1,10,490).

**CESTODOSIS:** Las tenias se alimentan del contenido intestinal, absorbiendo gran cantidad de nutrientes del huésped, y causan enteritis catarral debido a la irritación continua sobre la mucosa. Las más comunes son *Anaplocephala magna*, *A. perfoliata*, y *Paranaplocephala mamillana* (Capítulo endoparasitos 21) (1).

**ASCARIDIASIS:** Toman del huésped gran cantidad de nutrientes produciendo cuadros carenciales e irritan mecánicamente la mucosa intestinal. Los más comunes son *Parascari equorum* (1).

### 13.1.2 ENTERITIS HEMORRAGICA:

Es la inflamación aguda del intestino caracterizada por daño endotelial, que ocasiona la salida de sangre completa al lumen intestinal. Generalmente se observa como manchones rojos de múltiples tamaños, diseminados por toda la mucosa intestinal o delimitados en alguna porción entérica. Las causas principales de enteritis hemorrágica son: Viral, septicémicas (Salmonelosis, Pasteurolosis), intoxicaciones con metales pesados o warfarina, enterotoxemias (Clostridiasis), y parasitosis (1).

Los signos clínicos son: heces diarréicas oscuras o rojas, melena (heces con sangre), anemia, debilidad, fiebre, postración y muerte, dependiendo de la causa (1).

En la septicemia, al viajar bacterias y sus toxinas por la sangre, el endotelio vascular es afectado; aumentando su permeabilidad (hemorragias por diapedesis) o se puede llegar a romper (hemorragia por rexis) (1).

Las intoxicaciones se caracterizan por un cuadro gastroentérico hemorrágico, pues el tóxico lesiona directamente los vasos de la mucosa con que está en contacto, degenerándolos y necrosándolos como en el caso de algunos metales pesados (mercurio); otros tóxicos como la warfarina dificultan la correcta coagulación sanguínea, por lo que con la mínima lesión endotelial sale sangre de los vasos (1).

Las enterotoxemias son un grupo de enfermedades causadas por diferentes tipos de *Clostridium perfringens*, en especial el tipo A que produce gangrena gaseosa (1,212). Y el tipo C que causa enteritis hemorrágica en potros (351).

Su acción patógena la ejercen las exotoxinas producidas cuando las rodea un medio anaeróbico. Este medio predisponente se forma en el intestino cuando hay errores de alimentación, como son proporcionar grandes cantidades de granos (1,10,504). Entonces la enterotoxemia se produce cuando las exotoxinas generadas son absorbidas y llevadas al sangre. Las lesiones intestinales comunes son hemorragias, necrosis de la mucosa e inflamación aguda (1).

Se han reportado severas enterocolitis con invasiones pulmonares por el daño causado por aspergilosis (210).

Otro tipo de enteritis hemorrágica es la causada por coccidiosis intestinal. Que se produce por la invasión del epitelio entérico por protozoarios patógenos de la Familia eimeriidae. Las especies más importantes son: *Eimeria leukarti*, y *E. solipedum*.

Su ciclo de vida es directo, llevan a cabo una fase asexual de multiplicación, durante la cual estos parásitos son más patógenos. La fase asexual es seguida por la sexual, en la que ocurre la esporogonia y los esporozoitos así formados constituyen los estados infectantes. Tienen afinidad por el epitelio intestinal, al que ocasionan necrosis, esfoliación y hemorragias. El grado de la enteritis varía según la intensidad de la infección. El signo clínico constante es la diarrea por mecanismos de malabsorción (1).

### 13.1.3 ENTERITIS FIBRINOSA:

Se caracteriza por la exudación de fibrina hacia el lumen intestinal y necrosis superficial de la mucosa. Se debe a agentes irritantes moderados. Los grados más severos de enteritis fibrinosa se tornan en enteritis diftérica, que es cuando las pseudomembranas de fibrina se adhieren a la mucosa. La enteritis fibrinosa se presenta con mayor frecuencia en la parte baja del yeyuno y del ileum, tendiendo a ser una inflamación difusa. Las membranas diftéricas se localizan comúnmente en el colon y el ciego y tienden a ser lesiones circunscritas.

En ambos tipos de enteritis hay hiperemia y edema de la submucosa, microscópicamente la mucosa se ve desnuda y hay infiltración de leucocitos en la lámina propia. La evidencia

clínica de ésta enteritis es la diarrea con hilillos o membranas de fibrina blanquecina o sanguinolenta (1).

#### 13.1.4 ENTERITIS NECROSANTE:

Este tipo de inflamación intestinal se caracteriza principalmente por una necrosis difusa de la mucosa; originada por isquemia e infección bacteriana. Vólvulos, rotaciones y cuerpos extraños obstructivos pueden producir una isquemia por carecer de circulación al intestino, desencadenando una necrosis (infarto) (1,427).

Después de la isquemia, las bacterias saprófitas anaerobias presentes siempre en el contenido intestinal (*Clostridium spp.*). Invaden el tejido necrosado donde proliferan y generan toxinas, dando lugar a una gangrena (1,502,516). El animal muere por la absorción de las toxinas hacia la sangre que pueden causar una coagulación intravascular diseminada (105,490,516). Las bacterias involucradas incluyen a *Fusobacterium necrophorus* (necrobacilosis intestinal) (1).

Se ha reportado necrosis de la mucosa entérica con atrofia de las vellosidades por daños causados por *Cryptosporidium spp.*, con signos típicos de diarrea y malabsorción. Este problema comunmente está asociado con enteritis por rotavirus (357).

#### 13.1.5 ENTERITIS ULCERATIVA:

Es el proceso inflamatorio del intestino caracterizado por pérdida variable de la integridad de la mucosa. Las causas pueden ser: traumática por erosión de la mucosa por cuerpos extraños; viral; bacteriana (salmonelosis); parasitaria (gastrofilosis); y metabólica en casos de uremia (1,33).

El animal puede estar deprimido, presentar taquicardia y taquipnea, disminución del borborigmo intestinal, inconsistente reflujo de fluido gástrico, cólico y ocasionalmente diarrea (33,71).

Las posibles resoluciones de una úlcera intestinal pueden ser: control de la infección, con una reparación y la formación de cicatriz. Si se mantiene la infección provocará una úlcera estática. Y si prolifera la infección, se puede presentar perforación de la úlcera y peritonitis (1,427).

#### 13.1.6 ENTERITIS PROLIFERATIVA:

Una enteritis proliferativa (histiocítica, granulomatosa), es la inflamación del intestino en el cual el exudado generado se encuentra difusamente infiltrado en las paredes entéricas. La reacción es prácticamente una respuesta



celular pura, con ausencia virtual de necrosis, ausencia de hiperemia inflamatoria y falta de fibrosis reactiva, y atrofia de las vellosidades. El exudado consiste casi por completo de células epitelioides o histiocitos, algunos linfocitos y células plásmáticas. Es común que los ganglios mesentéricos tengan también esta infiltración de células epitelioides.

La etiología más común son coccidiosis, teniasis, ascaridiasis. Otra presentación de enteritis proliferativa son los granulomas intestinales causados generalmente por los *Mycobacterium tuberculosis*, causantes de la tuberculosis (1,10,78,266,408,427,456). *Histoplasma*, y *Mycobacterium paratuberculosis*, han sido asociados con enterocolitis granulomatosa en el caballo (427).

Se observa pérdida crónica de peso, hipoalbuminemia y malabsorción de carbohidratos reflejada por el daño en el intestino delgado. Pueden presentar diarrea crónica por los mecanismos de malabsorción, la ingestión de alimentos es abundante pero hay emaciación progresiva, deshidratación y muerte por el daño en el intestino grueso (1,10,427). *Rhodococcus equi*, produce bronconeumonía, absesos en los linfonódulos colónicos, y una enteritis piogranulomatosa (20).

En casos de signos de malabsorción por enteritis granulomatosa se pueden realizar pruebas de tolerancia a la glucosa oral (283).

Se han encontrado severas infiltraciones en la lesiones de la pared intestinal en casos de linfosarcoma o enteritis granulomatosa (266,283). Y un factor de necrosis tumoral en el suero sanguíneo relacionado con enteritis y cólico (104).

Los daños en el colon son producidos principalmente por erliquiosis o fiebre del potomac que involucra una aguda enteritis y enterocolitis (105,324,359,427), colitis X (359), salmonelosis y como secuela laminitis (359,427), *Clostridium perfringens* tipo A, y *Clostridium cadaveris* (359,427).

### 13.2 TRATAMIENTO:

Generalmente se debe dar un tratamiento sintomático; en base a la historia clínica, examinación física y los resultados de laboratorio de las pruebas realizadas que puedan revelar la causa de la enteritis. Si se presenta una considerable pérdida de líquidos una terapia de fluidos estará indicada para disminuir el grado de deshidratación. Una terapia de antibióticos de amplio espectro esta indicada en casos de problemas bacterianos. Los protectores y astringentes son usados en los caballos afectados de acuerdo a lo mencionado en el capítulo 12 de diarreas. Es conveniente disminuir la cantidad de alimento y concentrado (10,65,217,232,427,504).

La nutrición parenteral debe aplicarse en casos de enteritis proximal aguda. De ser así la recuperación será más rápida (10,21,427,504).

La mayoría de los problemas de enteritis puede prevenirse llevando a cabo un buen programa de alimentación y manejo. Evitando el consumo de productos tóxicos y un cuidado de los dientes para favorecer una masticación satisfactoria. Así como un buen programa de desparasitación y control parasitario (217,427).

## CAPITULO XIV.

PATOFISIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD GASTROINTESTINAL  
OBSTRUCTIVA EN EL EQUINO.14.1 PATOGENIA Y LOCALIZACION DE LA OBSTRUCCION EN EL TUBO  
GASTROINTESTINAL:

Una obstrucción es la reducción total de luz del intestino por cuerpos voluminosos dentro del lumen intestinal. Cuando la obstrucción dura un tiempo prolongado puede llegar a morir el animal. Si la obstrucción es en la primera porción del intestino delgado, la muerte sobreviene por inanición y trastornos electrolíticos. Si la obstrucción es en las últimas porciones del intestino delgado o en el intestino grueso, la muerte generalmente sobreviene por gangrena y toxemia (1). Cuando se ha realizado cirugía si la obstrucción es de tipo estrangulante se puede provocar un ileo intestinal postquirúrgico (280).

Otras causas de obstrucción son los abscesos abdominales, que por compresión directa o por estructuras asociadas a adherencias provocan la obstrucción y neoplasias como el carcinoma de células escamosas, linfosarcoma, leiomioma y fibroma (427).

Las concreciones intestinales son cuerpos sólidos de bordes redondeados formados en algún lugar del lumen gastroentérico. Pueden ser enterolitos (formado por sales minerales), fitobezoars (con matriz de fibras vegetales), y tricobezoars (con matriz de pelos). Las concreciones más frecuentes en el caballo son el colon mayor. Si llegan a incrustarse en la entrada del colon menor producen obstrucción intestinal (1,480,516).

Restricción ó compresión intestinal, es la reducción de la luz del intestino por causas ajenas a él. Generalmente se debe a presiones físicas de neoplasias, abscesos, dilataciones de otros órganos. Las consecuencias son estasis o retardo en la velocidad del flujo intestinal, temporal o permanente según la causa de compresión (1).

La ausencia de motilidad asociada con lesiones obstructivas resulta en isquemia del intestino resultando en un tipo de ileo. El ileo paralítico se refiere a severas fallas en la peristalsis asociadas con desbalances electrolíticos (principalmente hipocalcemia), traumatismos post quirúrgicos en el intestino o contaminación bacteriana del peritoneo, comúnmente observado como consecuencia a cirugías abdominales (40).

Una intususcepción es la invaginación de una parte del intestino sobre otra adyacente anterior o posterior. Se origina por un peristaltismo exagerado.

Las porciones frecuentemente afectadas son: yeyuno (intususcepción yeyunal), parte inicial del ileo (ileo-ileal), ileo dentro del ciego (ileocecal), en ciego (cecocecal), ciego dentro de colon (cecocólica), intususcepción cólonica y colorectal.

Las consecuencias de la intususcepción intestinal son el resultado del compromiso de la circulación sanguínea local, inicialmente se produce una congestión por la dificultad de reflujo venoso y posteriormene un infarto por la falta de sangre arterial, la isquemia provoca un incremento en la permeabilidad capilar causando trasudados y hemorragia, la degeneración de la mucosa se extiende hasta la lámina propia y se presenta necrosis que puede llegar a gangrena, con toxemia y muerte (1,143,413,427,516).

Vólvulo es la rotación que el intestino sufre sobre su inserción mesentérica. Es más común en el yeyuno e ileum del caballo. Se han reportado vólvulo del colon mayor (209,427).

Las consecuencias del vólvulo son las obstrucciones agudas, estrangulación, necrosis mucosal, gangrena, toxemia y muerte (1,23,209,233,427,434,500).

Torsión intestinal es el movimiento o giro del intestino sobre sí mismo o alrededor de su eje mayor. Sucede con mayor frecuencia en la porción transversal e izquierda del colon de los caballos, ya que está libre, al carecer de ligamentos que le fije (1,516).

La torsión del colon mayor puede ocurrir espontaneamente o cuando el animal rueda. Una desproporción en la cantidad de gas e ingesta en varias partes del colon puede predisponer a torsiones (494,516).

La torsión puede obstruir el paso de la ingesta, y si el aporte sanguíneo es ocluido se puede desarrollar un choque séptico rapidamente. Las porciones del colon dorsal y ventral izquierdo son las más propensas a sufrir este tipo de torsiones. El movimiento medial o lateral, y hacia abajo inicia la torsión (494). Si la obstrucción ocluye el paso de la ingesta pero no compromete el flujo sanguíneo, los signos son similares a impactación del colon mayor (494).

#### ESTOMAGO:

La obstrucción simple del estómago puede resultar de una excesiva acumulación de material alimenticio u obstrucción de la salida gástrica. Por carcinoma, ú obstrucción pilórica (ver capítulo 10) (122,393,494).

### INTESTINO DELGADO:

Las impactaciones del intestino delgado causan severo cólico con cursos rápidos y severos disturbios sistémicos y cardiovasculares (516).

La mayoría de las lesiones obstructivas en el intestino delgado requieren intervención quirúrgica (122,169,383,494).

Entre las alteraciones más frecuentemente encontradas están:

- Intussusepción.
- Vólvulo intestinal o entrapamiento por herniación.
- Lipoma peduncular.
- Adhesiones primarias o secundarias entre segmentos del intestino delgado que pueden conducir al decremento en el diametro del lumen intestinal.
- Entrapamiento por herniación (que puede ser mesentérica, foramidal, diafragmática, umbilical, e inguinal).
- Impactación por ascaris.
- Impactación o empiema del divertículo de Meckel puede causar cólico crónico.
- La ruptura del divertículo puede causar una peritonitis fatal.
- La presencia de la banda de vitelo umbilical puede predisponer a vólvulos del yeyuno e ileo.
- Impactación del ileo.
- La encarceración en el foramen epiplóico.
- Impactación duodenal por alimentos.
- Úlcera duodenal.
- Obstrucción pilórica.
- También se han reportado casos de impactación duodenal por alimentos muy fibrosos lo que origina una distensión gástrica (30,47,169,233,234,346,383,393,427,478,494,499,516).

Las impactaciones del intestino delgado se desarrollan principalmente en la parte terminal del ileo (46,47,427). Se han identificado cuerpos extraños, edema y ulceraciones causada por *Anoplocephala perfoliata*, tromboembolismo vascular mesentérico, pero el factor más importante es el consumo de alimentos muy fibrosos.

La respuesta inicial a la obstrucción intestinal es el aumento en el peristaltismo, tales contracciones espasmódicas intestinales provocan la extracción de agua de las masas acumuladas en la ingesta, creando una masa firme (83,146,147,427).

La hipertrofia muscular del ileo distal ha sido reportado como una causa de obstrucción del intestino delgado (46,146,200,263,427,516). Y puede predisponer a intususcepción ileocecal e ileoileal (46,200,263,427,516). La ausencia de lesiones locales identificables en el ileo de caballos jóvenes con intususcepción ileocecal, sugieren la posibilidad de disturbios vasculares severos que pueden ser el factor inicial (200).

Los casos de impactación ileal se han observado con mayor incidencia en hembras que en machos y mayor en caballos Arabes que en otras razas ( Ver capítulo 11) (347).

#### INTESTINO GRUESO:

Las obstrucciones del intestino grueso pueden ser parcial o completa. La obstrucción parcial resulta en menor grado o dolor intermitente y un deterioro lento en los signos vitales. En contraste con la obstrucción completa que generalmente causa un dolor más severo y continuo, con una distensión por gas progresiva y deterioro más rápido de los signos vitales. En este tipo de obstrucciones con compromiso vascular se presenta un deterioro acelerado (520).

Con la excepción de obstrucción por enterolitos y cuerpos extraños, la impactación generalmente se desarrolla lentamente, por periodo de varios días, con progresiva distensión del intestino grueso proximal a la obstrucción. Las obstrucciones son frecuentemente incompletas en este estado y permiten el paso de cierta cantidad de ingesta y gas, pero las heces presentan aspecto seco y con presencia de moco viscoso. Si la obstrucción es completa, la ingesta y el gas se acumulan rápidamente y la distensión se acelera en el área impactada (427,480,504).

La base del ciego puede migrar dorsalmente debido a la distensión provocada. Se producen espasmos que incrementan el dolor asociado con la distensión del colon y ciego (504).

La motilidad del intestino delgado puede ser inhibida por reflejo al dolor y una sobreestimulación del sistema nervioso simpático, iniciando ileoparálitico en el intestino delgado (504).

La distensión en el intestino grueso puede ser tan severa que afecte la presión sobre el diafragma y la vena cava con lo cual se provoca una disfunción pulmonar y alteraciones en el retorno venoso hacia el corazón desencadenando hipoxemia e hipovolemia (504).

A medida que la impactación se alarga menor cantidad de fluido puede pasar del ileon al ciego y se desarrolla una deshidratación sistémica (504).

Una prolongada y marcada distensión del ciego y colon pueden causar interferencia con la perfusión de la mucosa. Además una devitalización puede ocurrir produciendo una ruptura lo cual es fatal. En los casos de ruptura, la muerte se presenta rápidamente como resultado de choque endotóxico (504).

Obstrucciones simples del ciego y colon incluyen las mismas causas generales que las obstrucciones físicas que ocurren en el intestino delgado (estenosis, compresión, obturación). Las causas más comunes son impactaciones y desplazamientos no estrangulantes (504).

Los enterolitos, arena y cuerpos extraños son obstrucciones intraluminales menos comunes (480,520).

La unión cecocólica, flexura pélvica y el origen del colon transversal y colon menor son sitios naturales de resistencia al flujo de la ingesta, por la drástica disminución en el diámetro predisponen a impactaciones por alimento (480,504,520). La presencia de adenocarcinoma en el intestino grueso como agente predisponente a obstrucción intestinal (520).

En el ciego se pueden encontrar la impactación cecal, torsión, intususcepción cecocecal, e intususcepción cecocólica que ocurre raramente en el caballo, así como vólvulo (9,427,516).

La impactación cecal, es la causa más frecuente de obstrucción cecal. Puede desarrollarse por sobrealimentación y un consumo inadecuado de agua, una pobre motilidad intestinal o fatiga muscular del ciego, disfunción neurogénica, impactación cecal postquirúrgica, la obstrucción del orificio cecocólico o del colon ventral derecho pueden llevar a la impactación del ciego y posteriormente a la torsión de éste (70,96,109,122,394,396,427,494,516). La torsión cecal en caballos es relativamente rara. Se ha reportado como consecuencia de hipoplasia cecocólica, que produce un incremento en la motilidad cecal como causa predisponente a la torsión (208).

La obstrucción del colon mayor es muy común, la de ciego es poco común y la de colon menor es muy poco común (516).

Pueden presentarse problemas mecánicos por hipertonicidad (espasmos), o atonía de varios segmentos del intestino (516). Los sitios más comunes son el íleo distal, la base del ciego, colon ventral, flexura pélvica y la porción distal del colon dorsal derecho. Una sobredistensión causa espasmos locales. La absorción mucosal provoca una deshidratación de las heces convirtiéndolas en masas duras (516).

La impactación del intestino grueso causa cólicos esporádicos con dolor de intensidad media y con intervalos de relativa normalidad (516).

Se pueden encontrar en colon mayor; impactación del colon ventral izquierdo, flexura pélvica, colon dorsal derecho, impactación por arena, obstrucción del colon dorsal derecho por enterolitos o heces, entrapamiento del colon izquierdo en el ligamento nefrosplénico, flexión del colon, torsión del colon, atresia del colon, retención de meconio en potros (427,516).

En el colon menor; impactación del colon menor, obstrucción por enterolitos, heces, fitobezoos, intususcepción colocolica, y colorectal, necrosis por traumas (parto o prolapsos rectales), estenosis del colon menor, vólvulo mesentérico, hernia mesentérica, incarcinación y estrangulación por ligamentos del útero (427,516).

El colon dorsal y ventral izquierdo tienen libertad de movimiento en la cavidad abdominal seguida por torsión o desplazamiento, en casos en los que el animal rueda por dolor abdominal, estasis e hipermotilidad de los segmentos colónicos, y una excesiva y rápida producción de gas con rotación del colon (504). La porción izquierda del colon mayor por su considerable movilidad predispone a rotación y vólvulos, el tipo dorsomedial es el más común (209).

Rotaciones del colon de 90° a 180° pueden no causar oclusión vascular, pero pueden bloquear suficientemente el paso de ingesta y gas para causar una obstrucción simple (427,504).

El drenado linfático del intestino distal para el desplazamiento puede estar dañado y conducir a un edema mesentérico y mural (427).

Torsiones mayores de 180° pueden causar compresión vascular y desencadenar una obstrucción infartante (427,504).

La obstrucción simple colónica en los caballos resulta generalmente de impactaciones. El sitio de mayor frecuencia de impactación en el intestino grueso es la flexura pélvica; provocando timpanismo secundario, desplazamiento y vólvulos del colon izquierdo, otro sitio es el colon transverso, ciego y colon menor (122,271,417,427,433). Se ha observado vólvulo en la flexura esternal y diafragmática (433). El revolcarse excesivamente y arteritis verminosa han sido consideradas como causas de vólvulo en los caballos (23).

Intususcepción ileocecal y cecocólica y en colon menor (46,143,381,395,420). La ingestión constante de arena puede originar una obstrucción colónica, así como la presencia de cuerpos extraños (122,180,427). Torsión colónica, enterolitos en colon menor y colon transverso (45,295,494,499). Entrampamiento en el espacio nefroesplénico del colon dorsal izquierdo o de la flexura pélvica (46,108,499).

Puede presentarse una obstrucción del colon menor por hematomas submucosos que pueden llegar a obstruir totalmente el lumen intestinal (353).

En el potro las principales causas de obstrucción gastrointestinal reportadas han sido la impactación por retención del meconio, desplazamiento del colon, agenesia segmentada del colon, desplazamiento del colon mayor, compresión extraluminal, y obstrucción del colon menor (2,151). La atresia del colon mayor y menor, con distensión abdominal y los signos de cólico aparecen pocos días después del nacimiento (406).

En el recto se pueden observar una perforación incompleta, compresión por masas pélvicas (hematoma, abscesos, melanoma), prolapso rectal, y atresia rectal (515).

Se ha reportado obstrucción por la impactación con heces fecales por la presencia de abscesos perirectales, que provocan una obstrucción craneal a la lesión (401,516).



También se han reportado casos de teratoma testicular en potros asociados con obstrucción parcial del colon menor (348).

Y en hembras obstrucción del colon menor debido a entrapamiento por los ovarios (151,427).

## 14.2 PATOFISIOLOGIA DE LA OBSTRUCCION GASTROINTESTINAL:

Las enfermedades gastrointestinales obstructivas en el caballo pueden presentarse por alteraciones obstructivas, que pueden ser no infartantes o infartantes, ó por alteraciones restrictivas que pueden presentarse también en forma infartante o no infartante.

### ALTERACIONES OBSTRUCTIVAS.

Las lesiones obstructivas del intestino delgado pueden ser clasificadas como simples o no infartantes cuando el fluido vascular no está comprometido. Son ejemplos de este tipo de obstrucciones las siguientes alteraciones:

- Impactación por ascaris,
- adherencias,
- hipertrofia muscular del ileo,
- abscesos abdominales,
- neoplasias.

Cuando existe interrupción vascular y el bloqueo del lumen intestinal se presentan simultaneamente se trata de una obstrucción infartante (259,382,427).

### OBSTRUCCIONES NO INFARTANTES:

Una obstrucción no infartante es causada por oclución del lumen intestinal por obturación intraluminal, por una masa intramural, o por compresión externa (504).

La oclución del lumen intestinal previene los movimientos aborales de la ingesta, fluido y gas resultando en el incremento de la osmolaridad del contenido intestinal causando que el agua pase de la mucosa vascular al interior del lumen. El secuestro del fluidos y electrolitos se produce por el descenso en la absorción y el exceso de excreción de fluido al lumen intestinal que puede provocar deshidratación y choque hipovolemico Al incrementarse la distención, la presión interfiere con el drenado venoso y la mucosa se congestiona y edematiza. Si la obstrucción persiste por mucho tiempo puede resultar en una isquemia de la mucosa (8,245,382,427,504).

Una obstrucción funcional del intestino delgado puede ocurrir cuando la circulación muscular intestinal falla y se

presentan problemas para contraerse (ileo paralítico) y puede estar acompañado por un bloqueo físico, por una manipulación quirúrgica del intestino, o ser secundario a peritonitis (253,504). La contractibilidad puede estar inhibida por agentes adrenérgicos y dopaminérgicos hiperactivados, resultando en una atonía difusa, con una flacidez del intestino delgado que rápidamente se distiende con fluidos y gas (245,504). La interferencia del flujo sanguíneo local puede llevar a impactaciones del intestino grueso por falta de movimientos intestinales (418). La arteritis verminosa de la mesenterica craneal es comunmente encontrada en estos casos y es capaz de iniciar una hipermotilidad provocando cólico espasmódico u obstrucción crónica intestinal (418).

Las contracciones espasmódicas que se producen pueden provocar el estiramiento de la pared intestinal, activando los receptores del dolor. Durante esta fase temprana el dolor es intermitente. La intensidad del dolor es proporcional a la tensión en la pared intestinal y a la magnitud de la tensión.

Con la continua secreción gastrointestinal y la producción de gas la presión hidrostática se incrementa y el intestino se distiende. Con el incremento de la presión hidrostática la absorción de agua por la mucosa cesa, y el agua pasa a través de la mucosa hacia el lumen (504). Esto da como resultado un incremento en la presión hidrostática capilar con escape de fluido al intersticio. Cuando la acumulación de fluido en el intersticio excede la capacidad de volumen eferente, este efecto necesita una salida de agua a través de la mucosa hacia el lumen intestinal, lo cual aumenta la distensión intestinal. El incremento en la presión combinado con la expansión por volumen de fluido causa reflejo hacia el estómago. La distensión gástrica puede afectar la presión sobre el diafragma y la vena cava. Esto causará dificultad en la función pulmonar y reducirá el retorno cardiaco, desencadenando hipovolemia como respuesta a la salida de fluido del sistema vascular intestinal hacia el lumen intestinal obstruido (504).

En forma general las obstrucciones intestinales proximales son más agudas, producen un mayor dolor, provocando un mayor secuestro de fluido gástrico y tienen un curso fatal más rápido que las obstrucciones distales (504).

En la obstrucción proximal una gran cantidad de cloro se pierde, especialmente si el reflujo gástrico es removido por sonda nasogastrica, resultando en una alcalosis metabólica (245,427,504,516). Además cantidades suficientes de fluidos se pierden del sistema vascular, induciendo a hipovolemia y disturbios metabólicos que pueden complicarse con acidosis secundaria a la hipoperfusión (245,504).

La obstrucción duodenal resulta en una rápida acumulación de fluidos en el estómago. Fluidos ácidos son secuestrados o perdidos, y la continúa absorción de secreciones pancreáticas alcalinas desarrollan una alcalosis metabólica. El desarrollo de un choque hipovolémico, conduce a una acidosis metabólica (245,427,516).

La distensión intestinal y deshidratación sistémica son componentes importantes de la obstrucción distal, generalmente no hay un desbalance electrolítico evidentemente marcado (504). Las obstrucciones distales del intestino delgado por largo tiempo son caracterizadas por acidosis metabólica con bajos niveles séricos de  $\text{HCO}_3^-$  (245,504). En las obstrucciones distales (yeyuno e ileo), inicialmente el balance ácido-base se encuentra en los límites normales, pero pueden desarrollar acidosis metabólica secundaria a la hipovolemia (427,516).

En casos de impactación ó dilatación gástrica, donde están involucrados la parte proximal del intestino delgado, están relacionadas con la continúa secreción de fluidos gástricos ácidos, frecuentemente presentan una disminución en la concentración de cloro, con alcalosis metabólica. La pérdida de fluidos y electrolitos en el tubo digestivo son reemplazados por líquido extracelular periférico, provocando el progreso de un choque en el interior de las células. Los niveles de  $\text{K}^+$  frecuentemente se encuentran normales o incrementados, en relación a la disminución de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$ . Con niveles ricos en  $\text{H}^+$  intracelularmente se inicia en intercambio de  $\text{K}^+$  y  $\text{H}^+$  al interior de la célula para minimizar los cambios de pH. Como las condiciones acidóticas se desarrollan y el choque progresa, un rompimiento en la permeabilidad selectiva de la membrana celular resulta en una pérdida gradual de  $\text{K}^+$  en el fluido extracelular (245,507).

#### OBSTRUCCION INFANTANTE O ESTRANGULANTE:

La obstrucción infantil ó estrangulante ocurre cuando está comprometida la vascularización gastrointestinal durante un desplazamiento anatómico o malposición del intestino como en los casos de:

- vólvulos,
- torsión,
- intususcepciones,
- tromboembolismo,
- encarceraciones,
- hernias internas y externas,
- y lipoma pedunculante (46,245,312,382,427,434,504,516).

En casos de vólvulo ocurre una oclusión vascular adyacente al área mesentérica que se observa en este tipo de estrangulación (504).

Con o sin obstrucción arterial se produce una congestión y edema de la pared intestinal resultando en hipoxia y devitalización (8,382,427,504).

Las fuerzas hidrostáticas locales favorecen la formación de edema y hemorragia en el espacio intersticial, si la rotación persiste ó progresa, la presión extravascular

eventualmente excede la presión arterial mesentérica y provoca una isquemia intestinal completa (312,434).

En la obstrucción estrangulante se presentará:

- secuestro luminal de fluido corporal,
- hipovolemia,
- distensión por reflujo gástrico,
- y ruptura.

Al desarrollarse la isquemia intestinal los músculos inicialmente presentan espasmos y posteriormente se vuelven flácidos y se distienden con la presencia de fluido ya que eventualmente se disminuye la absorción y se promueve la secreción, con el aumento en la presión hidrostática intraluminal, y la subsecuente producción de gas (312,434).

La isquemia provocará una autólisis de la pared intestinal e incremento en la permeabilidad y paso de bacterias y sustancias tóxicas al interior de la cavidad peritoneal. La absorción de las sustancias tóxicas desencadena rápidamente un choque séptico (245,308,382,427,434,504). La obstrucción estrangulante produce rápidamente deterioros cardiovasculares y metabólicos, con un incremento en ácido láctico sanguíneo y la presencia de coagulación intravascular diseminada (DIC), en algunos casos (382).

La compresión sobre la pared intestinal causa un moderado a severo dolor abdominal y compresión sobre el drenado venoso. Si la isquemia es severa, se desarrollara una hipoxia focal y se iniciaran los cambios degenerativos en la mucosa. La muerte se presenta por endotoxemia (245,427,504).

#### 14.3 PATOGENIA Y LESIONES EN EL INTESTINO DELGADO POR OBSTRUCCIONES ESTRANGULANTES.

La hipoxia en el tejido, producida por la falta de un torrente sanguíneo adecuado puede iniciar la conversión anaeróbica de glicólisis con la producción final del incremento en ácido láctico y dióxido de carbono (311,312).

Una hiperglicemia parece desarrollarse rápidamente, debido al incremento en los rangos de glucogenólisis hepática y muscular, iniciado por las catecolaminas secretadas en respuesta a las endotoxinas circulantes y al incremento inducido por el estrés en los niveles de glucocorticoides. La degradación y duración de la hiperglicemia parece estar en función del estrés y directamente relacionado con las endotoxinas circulantes. Niveles continuos de glucosa en sangre >200mg/dl han sido asociados con un pobre pronóstico (507).

Los radicales libres de oxígeno son derivados durante condiciones de hipoxia, por la conversión celular de la enzima xantina dehidrogenasa a xantina oxidasa, y de conversión celular de adenosin trifosfato a hipoxantina

(427,504). En la presencia de hipoxantina y oxígeno, la enzima oxixantina genera superóxido, por transferencia de electrones directamente al oxígeno (434,504). Estos metabolitos provocan la peroxidación de lípidos y desnaturalización de proteínas en la matriz intersticial, acarreado alteraciones en la permeabilidad de la membrana y activación de las enzimas. La isquemia miocárdial durante el período postisquémico, presenta un dramático declive en el reflujo capilar (427,504).

Durante el desarrollo de las lesiones isquémicas las bacterias y endotoxinas pasan al torrente sanguíneo vía circulación colateral de tejido adyacente a la lesión (504).

Tan pronto como la barrera de la mucosa es dañada, las bacterias y endotóxicas pasan a la lámina propia y submucosa (427,504).

La respuesta clinicopatológica en animales endotóxicos, se refleja con la presencia de neutropenia, y un incremento en el hematocrito, ya que hay un decremento en la retención del fluido vascular. Las alteraciones vasculares resultan en una pobre perfusión tisular conduciendo a acidosis (504).

#### LESIONES.

La isquemia provocada por la obstrucción infartante provoca daños morfológicos que pueden ser auxiliares en el pronóstico de sobrevivencia del animal. Mismos que conducen a un rápido desarrollo de endotoxemia que son de pronóstico desfavorable (299,433,457,461,500).

Los daños por oclusión arterial y venosa son similares por obstrucción intraluminal como por compresión vascular transmural (40,142,434).

Los cambios observados en la mucosa durante la oclusión venosa y arterial en los casos de obstrucción intramural, consideran la formación de un espacio entre el epitelio la membrana basal en la punta de las vellosidades, cambiando la apariencia normal del epitelio de las vellosidades, y una degeneración progresiva de la lámina propia oculta (245,500).

El intestino puede regenerar la superficie epitelial reemplazando las células de las criptas, sin embargo por el daño causado a la barrera mucosal, no puede prevenir la invasión de la submucosa por bacterias y endotoxinas que pasan a la submucosa y cavidad peritoneal (500).

La severidad y progreso del daño en el tejido intestinal resulta en la disminución de las barreras de la mucosa, con alteraciones morfológicas que van desde espacio subepitelial en el borde de las vellosidades, elevación moderada del epitelio, elevación por debajo de las vellosidades, hasta la pérdida completa de vellosidades. Se forman espacios en el subepitelio que mecánicamente separan el epitelio de la mucosa de la lámina propia y subsecuentemente la absorción de endotoxinas que conducen al choque y posiblemente a la muerte (8,299,312,313,427,433,434,461,500).

Además inmediatamente, el endotelio vascular se hará más permeable a la difusión del plasma en el tejido. La

permeabilidad se incrementa y rápidamente se convierte de trasudado en exudado con escape de fibrinogeno y las células inflamatorias son atraídas al sitio (504).

Cuando la necrosis isquémica se convierte en transmural, en el sitio de la estrangulación, el plasma, endotoxinas, bacterias, y células sanguíneas pasan a la cavidad peritoneal. Este líquido es sanguinolento con un ligero incremento de proteína y leucocitos. Si el proceso de estrangulación continúa el líquido se torna turbio y floculento (504,245,427).

En pocas horas la degeneración del endotelio vascular se convierte en una extensiva zona de poros que permiten la salida de sangre de los vasos hacia el tejido (estado de infartación venosa), y eventualmente hacia el lumen del segmento involucrado (504).

En el tejido isquémico se producen sustancias vasoactivas (prostaglandina, leucotrienes, histamina, quinina) los cuales alteran el tono vascular y sitios distantes de la permeabilidad. La isquemia media la pérdida de las barreras de la mucosa provocando el paso intraluminal de sustancias (bacterias, endotoxinas bacterianas, y productos metabólicos) a la cavidad peritoneal (157,312,504).

Si la hipoxia continúa los cambios degenerativos se extienden hacia las criptas y en 4 a 5 horas el epitelio mucosal esta completamente necrosado. En periodos de 6 a 7 horas los efectos degenerativos pueden extenderse a través de la capa muscular externa y pueden presentarse la perforación (504).

Las endotoxinas causan alteraciones en la función cardiovascular, sistema respiratorio y digestivo. Inducen hipoxia arterial, alcalosis respiratoria seguida por acidosis metabólica, hipertensión pulmonar, hipotensión sistémica, hemoconcentración, deshidratación, taquicardia y disminución en el volumen plasmático (312,441).

El efecto de las endotoxinas sobre la motilidad intestinal parece ser mediada indirectamente por prostaglandinas, y los efectos inhibitorios pueden ser mediados principalmente por PGE2 (252).

La endotoxemia daña significativamente las células del endotelio vascular e interviene en la producción de varios metabolitos vasoactivos o ácido araquínico. Específicamente, incrementa los niveles circulantes de metabolitos como tromboxano y prostaciclina (48,312,460).

Sin embargo el choque endotóxico no tiene una participación común en los procesos fatales en casos de obstrucción simple. Sin embargo la hipovolemia y las alteraciones de electrolitos son las causas comunes de colapso vascular (504).

Las lesiones gangrenosas son de apariencia café verdoso o negras, estas son marcadamente distendidas con sangre, edema, y gas, se presentan flácidas y friables. La ruptura del segmento involucrado es secuela común de infartos y gangrena (504).

La diferencia en los rangos de sobrevivencia está reflejada por la severidad de la oclusión vascular. En animales que no sobrevivieron, la hemorragia en la submucosa, lámina propia y edema en la submucosa fueron mayores que en los animales que sobrevivieron. En los animales que no sobrevivieron más del 97 % de la superficie epitelial se perdió (433). La severidad del daño intestinal debiera ser evaluado para llegar a un pronóstico adecuado (165,452).

#### 14.4 PATOGENIA Y LESIONES EN EL INTESTINO GRUESO POR OBSTRUCCIONES INFARTANTES.

La obstrucción con estrangulamiento en el intestino grueso ocurre principalmente en la flexura pélvica o en la base del colon o ciego (504).

La rotación es aparentemente iniciada por los movimientos mediales y laterales del colon ventral izquierdo y derecho, y después dorsalmente como resultado de la estasis y formación de gas.

Si la rotación es mayor a 180° produce oclusión venosa y mayor de 270° obstrucción de fluido arterial (504).

La estrangulación del colon presenta procesos similares a la obstrucción con estrangulamiento del intestino delgado, excepto por que hay generalmente mucho más tejido involucrado y una mayor cantidad de volumen sanguíneo es acumulado en las venas y eventualmente en la submucosa y lumen (453,504).

La distensión del colon y ciego se produce rápidamente por la oclusión del lumen que evita el continuo paso de ingesta que llega del intestino delgado con la producción de gas por la fermentación bacteriana (504).

Eventualmente la producción de ácidos grasos volátiles inhibe los efectos sobre la motilidad del ciego y colon ventral. Resulta de un efecto directo de los ácidos grasos volátiles sobre la musculatura intestinal y sobre el plexo neural intrínseco (504). Debido a la disminución en la motilidad se produce una marcada distensión del ciego especialmente en la base, si la presión llega al diafragma se producirá una presión excesiva sobre la vena cava, causando una reducción respiratoria, y retorno cardíaco, aumentando la frecuencia respiratoria y cardíaca, cianosis e hipovolemia (504).

En los casos severos donde el retorno venoso está disminuido la hipovolemia puede provocar una acidosis metabólica. Después de restaurar la motilidad intestinal se puede presentar una diarrea profusa y flatulenta (504).

El edema ocurre en la lámina propia y la submucosa esta marcadamente distendida por el edema que al incrementarse se transforma en hemorragia, el proceso de necrosis del epitelio baja hasta las criptas (299,504).

La degeneración de la pared intestinal permite el paso masivo de endotoxinas y bacterias a la cavidad peritoneal y

los efectos de endotoxemia son aumentados por hipovolemia y coagulopatias diseminadas (213,440,504).

Los cambios en el líquido peritoneal son similares a los presentados en la obstrucción estrangulante del intestino delgado. El fluido cambia rápidamente de normal a sanguinolento, y como la estrangulación continúe se tornará hemorrágico. El total de proteínas se eleva y el número de eritrocitos y neutrofilos incrementa rápidamente después de la oclusión (504).

Histológicamente, la superficie epitelial se eleva de la lámina propia, cambiando similarmente como en la mucosa del intestino delgado cuando se presenta la estrangulación (504).

En general las lesiones que causan o resultan en obstrucciones circulatorias requieren intervención quirúrgica. El curso es severo y puede desencadenar, deshidratación, autointoxicación, necrosis de la pared intestinal, peritonitis y la muerte (245,516).



## CAPITULO XV.

## CLASIFICACION Y TERAPEUTICA DE LAS HERNIAS QUE COMUNMENTE SE PRESENTAN EN EL EQUINO

## 15.1 CLASIFICACION DE LAS HERNEAS.

Las hernias pueden ser internas o externas a la cavidad abdominal. Las hernias internas pueden causar una obstrucción por estrangulación intestinal y se presentan más comunmente en el intestino delgado. Las hernias externas también pueden causar obstrucción por estrangulamiento (427).

## 15.2 HERNIAS INTERNAS.

Las hernias internas se forman por el desplazamiento del intestino através de un foramen normal o patológico, dentro de la cavidad abdominal, sin la presencia de un saco herniario (245,427). La hernia suele producir una obstrucción por estrangulación. Cuando no es afectada la irrigación del segmento afectado solo se produce una simple obstrucción intestinal. Las hernias pasan através de espacios patológicos, estos pueden ser adquiridos o bien defectos mesentéricos o desgarres de los ligamentos gastroesplénico, cecocólico y ligamento ancho. Otros espacios potenciales pueden resultar de bandas fibrosas congénitas o adherencias (384,427). El intestino delgado o parte de el puede ser atrapado en el foramen epiplóico, esto es, se forma una hernia interna en un espacio intraabdominal natural (427).

Los signos clínicos y los hallazgos de laboratorio son similares a otras obstrucciones por estrangulación (Ver Cap. 14).

En la examinación rectal se pueden detectar múltiples distenciones del intestino delgado, sin embargo, si la hernia se localiza en la parte craneal del abdomen, como en el caso del foramen epiplóico, puede ser muy difícil palpar alguna distención (427).

## 15.2.1 Entrampamiento en el foramen epiplóico.

El foramen epiplóico o foramen de Winslow, separa la bolsa omental y la cavidad abdominal (427).

Sus límites son: dorsalmente con el lóbulo caudal del hígado y la vena cava, ventralmente con el lóbulo derecho del pancreas, el ligamento gastropancreático y la vena porta. Cranealmente con el ligamento hepatoduodenal y caudalmente con la intersección de el pancreas y el mesoduodeno (479). Se observa más comunmente en caballos de más de 6 años (384,470).

El entrampamiento en el foramen epiplóico puede ocurrir de dos formas:

a) La más común es la entrada de derecha a izquierda, o el paso del intestino a la derecha de la línea media del foramen, através de la bolsa omental.

b) La segunda, pero menos frecuente, es el desplazamiento de izquierda a derecha o cuando el omento sufre un desgarre y este omento empuja al intestino através del foramen epiploico (427).

En caballos viejos, este tipo de entrampamientos pueden darse cuando existe atrofia hepática o bien por aumento en el tamaño del foramen.

El mejor indicador para realizar el tratamiento quirúrgico es que al realizar una paracentesis se encuentre líquido serosanguinolento (384,427).

En la cirugía, el foramen debe ser dilatado manualmente, con mucho cuidado, y la hernia deberá ser reducida una vez realizada una descompresión intestinal, un excesivo manejo en esta zona puede producir ruptura de la vena cava caudal o de la vena porta. El pronóstico es grave (384).

#### 15.2.2 Defectos del omento.

Los defectos omentales pueden, ocasionalmente producir estrangulamientos intestinales (427). Se han reportados rupturas o desgarres del ligamento gastroesplénico (522). El ligamento gastroesplénico corre del lado izquierdo de la curvatura mayor del estómago a el hilio del bazo. El yeyuno distal y el ileon están muy involucrados; ya que el intestino pasa en una dirección de caudal a craneal através de este ligamento (427).

Una vez que se ha producido la estrangulación se forman distenciones proximales a la obstrucción y que son fáciles de palpar (427,522).

#### 15.2.3 Defectos mesentéricos.

Los defectos mesentéricos pueden ser congénitos o adquiridos. El mesenterio del intestino delgado es el más afectado y menos comunmente están involucrados los mesenterios del colon mayor y menor. La etiología de los desgarres del mesenterio es desconocida, sin embargo, una hipótesis sugiere que una hiperperistalsis intestinal produce una acción como de látigo sobre los segmentos distales del intestino, lo cual produce desgarres y rupturas del mesenterio. Una vez que el defecto está presente, el intestino delgado puede ser atrapado y pasar através de los desgarres.

Los defectos congénitos del mesenterio o los adquiridos que inducen la formación de bandas mesodiverticulares pueden producir estrangulaciones del intestino delgado (427). Los signos, terapia y pronóstico son similares a los problemas de obstrucción intestinal (Cap. 14).

## 15.3 HERNIAS EXTERNAS.

Las hernia externas son aquellas que se proyectan hacia los confines externos de la cavidad abdominal (427).

### 15.3.1 Hernias inguinales.

En términos generales se puede definir una hernia inguinal como el paso de un segmento del intestino delgado através del canal inguinal (489).

Las hernias inguinales se observan en los potrillos recién nacidos y en los machos adultos, solo hay un caso reportado de una hembra (384,427,436,442,489).

Las hernias inguinales pueden ser directas o indirectas. Las indirectas son aquellas en las cuales existe contenido intestinal presente dentro de la túnica vaginal y ocupa un espacio así como los testículos, epidídimo y otras estructuras asociadas. Las hernias directas son aquellas en las cuales el intestino descansa en el tejido subcutáneo, fuera de la túnica vaginal común (204,427,436,478,489).

Las hernias inguinales en los recién nacidos también pueden ser directas o indirectas. Las indirectas se reducen y se corrigen espontáneamente y no se presentan signos clínicos. Sin embargo en las hernias directas se presenta dolor agudo. En los potrillos la lesión es normalmente una ruptura através de la túnica vaginal, por la cual pasan los intestinos y descansan en el tejido subcutáneo y no se observa un saco herniario. El sitio más comunmente afectado en los potros es la túnica vaginal a nivel del canal inguinal y que involucra al anillo vaginal; otros sitios reportados son el paso através de peritoneo y de la fascia transversa sobre el anillo inguinal (427,442,478).

Las hernia adquiridas se observan en los machos adultos, asociadas a un evento traumático, a la cópula o a un esfuerzo físico, la incidencia se vé aumentada en las razas trotadores de Tennessee, Standardbreds y Saddlebreds (427,489)

Este tipo de hernias son normalmente unilaterales e indirectas, se reporta que ocurren más comunmente del lado izquierdo que del derecho. La ruptura de las hernias inguinales en adultos puede ocurrir pero es muy raro (384,479).

Los signos clínicos, en los recién nacidos, con estrangulación y ruptura de hernia inguinal son depresión y/o dolor abdominal. Se observa normalmente una protuberancia sobre la región inguinal y a la palpación se detecta que la piel puede estar fría y edematosa, los intestinos pueden ser palpados dentro del abultamiento y no son reducibles (427).

Los machos adultos con una hernia inguinal presentan dolor abdominal agudo. A la palpación del área inguinal y del escroto se detecta un abultamiento grande; sin embargo si los intestinos están confinados en el anillo inguinal no se palpa ningún abultamiento. Los intestinos palpados dentro del abultamiento no pueden ser reducidos. La palpación rectal

demuestra que los intestinos viajan através del anillo inguinal y se pueden palpar normalmente distenciones del intestino delgado (384,427,436).

En machos adultos se puede utilizar el ultrasonido percutaneo para realizar el diagnóstico, además de que se detectan otras posibles anomalías escrotales (41).

La mayoría de las hernias inguinales no estrangulantes se pueden corregir espontáneamente y no necesitan cirugía. La cirugía se vuelve indispensable una vez que se ha diagnosticado una hernia estrangulante que no puede ser reducida tanto en adultos como en recién nacidos (427).

La presencia de isquemia desvitaliza al intestino, en estos casos se debe realizar una resección y anastomosis del segmento involucrado. La región ileocecal no es fácilmente accesible desde el punto de vista quirúrgico, y el ileon distal no puede ser exteriorizado através de una celiotomía por la línea media (ventral); sin embargo las anastomosis comunmente utilizadas para el manejo de los problemas asociados al ileon distal, son la anastomosis ileocecal y la anastomosis yeyunocecal; el uso de grapas reduce el tiempo de operación para este tipo de anastomosis (489). Se recomienda hacer una incisión ventral en el escroto para que exista un buen drenaje (384).

### 15.3.2 Hernias umbilicales.

Las hernias umbilicales son comunes en los caballos, ya que es un problema hereditario de caracter dominante (391,427). Ocurre en potros y potrancas de todas las razas. Se presenta como un abultamiento de diferentes tamaños en la región del muñón umbilical, por donde debido al deficiente cierre del muñón umbilical, penetran asas intestinales, pudiendo comprometer la función digestiva del potrillo (391).

Los factores que pueden predisponer la presentación de las hernias en este sitio son :

- 1) Ruptura manual del cordón umbilical
- 2) Infecciones del ombligo
- 3) Excesivo estiramiento del cordón
- 4) Ligadura del cordón umbilical
- 5) Antecedentes familiares (287).

Las hernias umbilicales más pequeñas (<5 cm) cierran espontáneamente conforme el caballo crece (427).

Frecuentemente el intestino puede ser palpado en el saco herniario y ser reducido mediante las técnicas descritas más adelante, rara vez resulta en una estrangulación intestinal, en algunas donde la obstrucción del lumen no es completa puede pasar gas o ingesta (204,287,427).

Los signos clínicos asociados con estrangulación de hernias umbilicales son: aumento de tamaño de la hernia, tumefacción, calor, edema y dolor a la palpación del área (204,287,427).

Algunas complicaciones, aunque no muy comunmente observadas, son formación de abscesos y fístulas enterocutáneas, este tipo de fístulas resultan de la ruptura

intestinal hacia el exterior y sus consecuencias más severas son la pérdida de fluidos y de ingesta, que produce un desbalance de electrolitos y pérdida de peso (170,287,427).

La corrección de este tipo de hernias debe efectuarse idealmente después de la adaptación al destete. El tratamiento se basa en tres principios:

1) Irritantes locales: empleados cuando la hernia tiene un tamaño menor a un dedo índice (aprox. 2 cm de diámetro). El irritante se aplica localmente con el objeto de producir un proceso inflamatorio, que provoque la acumulación de tejido fibroso alrededor del anillo herniario, obturándolo. Se realiza inyectando subcutáneamente pequeñas cantidades de hipodermín o solución saturada de cloruro de sodio. Se recomienda asegurarse de no traumatizar el asa intestinal (391).

2) Clamp de acero inoxidable: se basa en obturar el anillo herniario mecánicamente, produciendo una isquemia local y finalmente necrosis tisular del saco herniario. Se emplea en hernias de más de 2 y menos de 4 cm de diámetro. Es necesario anestesia general de corta duración para su colocación. El procedimiento consiste en cerrar el anillo colocando el clamp en la base del saco herniario sin incluir el intestino, se produce isquemia y necrosis locales que fomentaran que el clamp junto con la porción de piel se desprendan después de 15 a 20 días, se recomienda la limpieza diaria de la herida (391).

3) Procedimiento quirúrgico: Implica cirugía bajo anestesia general prolongada, consiste en eliminar la piel que forma el fondo de saco y suturar los bodes reavivados utilizando la técnica de traslape, con el objeto de eliminar la producción de una nueva hernia. Esta técnica es indicada en caso de anillos herniarios mayores a 5-6 cm de diámetro (391).

Las hernias umbilicales con estrangulación requieren de una exploración quirúrgica y de la reducción del segmento intestinal atrapado. Dependiendo de la localización y de la viabilidad del intestino la resección y anastomosis estan comunmente indicadas. La simple sutura de las fístulas enterocutáneas no sirve debido a la contaminación y a que el intestino se encuentra friable y edematoso, por lo que la resección del segmento intestinal involucrado se vuelve necesaria (204,427).

El pronóstico de sobrevivencia para los caballos con hernias umbilicales estranguladas o asociadas a fístulas enterocutáneas, que son atendidos a tiempo es bueno (391,427).

### 15.3.3 Hernias de la pared abdominal.

Este tipo de hernias son normalmente adquiridas y pueden presentarse en la pared abdominal ventral o ventrolateral. Son el resultado de un trauma directo, parto o complicaciones postquirúrgicas tales como celiotomía por la línea media, suturar la línea alba con catgut crómico, excesivo edema en el sitio de incisión, leucopenia (por endotoxemia o

septicemia), cólico postquirúrgico, enterotomía, peritonitis, complicaciones respiratorias, etc (93,185,427,467).

La estrangulación de este tipo de hernias es rara, pero puede darse inmediatamente después de una cirugía de la cavidad abdominal (427). Su incidencia puede ser hasta del 16 % (185).

Los signos clínicos son solo incomodidad, si no existe la estrangulación (427). Dependiendo de la severidad y de las posibles complicaciones se puede observar recumbencia, fiebre y dolor (185,467).

El tratamiento consiste en provocar una inflamación local que provoque el desarrollo de tejido fibroso. El pronóstico es bueno (427).

#### 15.3.4 Hernias diafragmáticas.

Las hernias diafragmáticas en el caballo son una causa rara de cólico. Pueden ser congénitas o adquiridas. Sin embargo en potrillos con hernias congénitas es difícil determinar en que momento se presenta la herniación por que lo animales no muestran signos por largos periodos de tiempo (10,53,361,414,427).

Se debe recordar que el diafragma se desarrolla a partir de la fusión de el seto transverso, el mesenterio esofágico y las membranas pleuroperitoneales, si la fusión de cualquiera de estos componentes embrionarios no ocurre, se presenta la herniación. Sin embargo también se puede presentar por una compresión abdominal al momento del parto (53,414,427).

Los problemas adquiridos pueden darse del lado derecho o izquierdo de la línea media y se presentan después de un trauma directo o por un rápido aumento de la presión intraabdominal tales como timpanismo, parto, severa distensión intestinal, o ejercicio extenuante (53,222,427).

Los signos clínicos son muy variados, pero se observan tanto signos respiratorios como intestinales, los más comunes son cólico agudo, dolor abdominal crónico, intolerancia al ejercicio y letargia; el ritmo cardiaco suele estar acelerado. Además los signos son relativos a la cantidad de intestino involucrado y al grado de obstrucción. Cuando se realiza la auscultación de la cavidad torácica se pueden escuchar gorgoros o líquido que pasa alrededor del corazón (10,203,361,414,427).

Las radiografías torácicas están indicadas, especialmente en potros. El fluido torácico debe ser analizado, en casos crónico este puede encontrarse normal, también se pueden realizar electrocardiogramas (10,427).

El diagnóstico definitivo de una hernia diafragmática es difícil y es mejor confirmarlo una vez realizada una cirugía exploratoria (10,427).

Se debe considerar que durante anestesia, se debe contar con un aparato que mantenga la presión de la cavidad torácica (10)

El pronóstico depende de muchos elementos asociados tales como el daño intestinal y el grado de desgarre

diafragmático, por lo que el pronóstico de sobrevivencia es reservado (10,427).

## C A P I T U L O XVI

## ANATOMO FISILOGIA DEL PERITONEO EN EL EQUINO.

El peritoneo es una membrana serosa delgada que envuelve la cavidad abdominal, en parte la cavidad pélvica y las vísceras contenidas en dichas cavidades (182).

Lateralmente el peritoneo no presenta adherencias a las paredes, la cavidad peritoneal es solo potencial y las paredes de las vísceras están separadas por una capa de líquido seroso (que secreta la membrana) (182).

La función del peritoneo es la de contener a las vísceras, dar los medios de sosten y conservación de sus relaciones y la del líquido que produce es actuar como lubricante (182).

La superficie libre de la membrana tiene una apariencia lisa y brillante debido a que está formada por células mesoteliales planas que están bañadas por el líquido peritoneal, esto hace que durante el movimiento de las vísceras se reduzca al mínimo la fricción. El peritoneo está formado por una capa parietal y una visceral, los pliegues de conexión se denominan omentos (estómago), mesenterios (intestinos), ligamentos, etc (182).

En el caballo el omento forma una bolsa que comunica con la cavidad peritoneal por medio de un orificio estrecho (foramen epiploico) (26,182). En dicho foramen las paredes están en contacto y el paso es virtual.

La bolsa omental se observa extendiendo el omento mayor, este incluye a una cavidad caudal al estómago denominada receso caudal de la bolsa omental. A la izquierda del estómago existe otro espacio denominado vestíbulo de la bolsa omental.

Del lado izquierdo el omento mayor, que es relativamente pequeño en el caballo, pasa desde el colon menor al hilio del bazo hasta la curvatura mayor del estómago por el ligamento gastroesplénico; en la cara dorsal del bazo el omento mayor se une a los ligamentos freno esplénico y frenorrenal. La superficie visceral del hígado la cubre el omento menor que viene del estómago.

El peritoneo cruza el hígado para llegar al duodeno y formar el mesoduodeno que también cubre parte del páncreas, a partir de aquí pasa al riñón derecho y a la región sublumbar de donde llega a la base del ciego y al colon mayor, caudal al colon transversal se refleja para formar la raíz mesentérica. Parte de aquí el origen del meso colon que desciende para luego formar el meso recto y de ahí se refleja para formar las paredes dorsal y lateral de la cavidad pélvica (182).

En este capítulo se ha mencionado la importancia del peritoneo y del líquido peritoneal, por lo cual es necesario hacer notar que el análisis del líquido peritoneal ha demostrado ser de mucha ayuda para diagnosticar la causa de



problemas o patologías del aparato digestivo; ya que el líquido peritoneal es un reflejo del estado de la cavidad abdominal (482).

Existen ciertas patologías donde está indicada la realización de una abdominocentesis para obtener líquido peritoneal, estas son: crisis abdominal aguda, pérdida de peso (enteritis granulomatosa), enfermedad digestiva crónica, diarrea crónica, diarrea aguda, ruptura de vejiga, daño traumático en la pared abdominal, distocia, complicaciones postquirúrgicas abdominales y fiebre de origen indeterminado (365,403,409,427,482).

Por lo anterior es necesario conocer los valores normales del líquido peritoneal para posteriormente poder evaluar y correlacionar los cambios que éste presente.

El líquido peritoneal es un dializado de color amarillo paja, sin olor (similar al suero), no coagula. Su coloración puede variar de rosa a rojo por la liberación de eritrocitos y hemoglobina. Su aspecto es seroso-turbio (62,365,403,427,477,482,493).

## Valores normales del líquido peritoneal

	Benjamin M. (36)	Brownlow et al (63)	Ramirez L. (365)	Villanueva (482)	Smith, L. (427)		
Prot. Tot. (g/dl)	0.1-3.4(1.1)	0-2	.6-1.9(1.09)	.12-.65	1	(0.5-1.5)	
Grav. esp.	1.00-1.093	1.001-1.01	1.006-1.013	1.008	1.		Grav. esp. 1.00-
Cel. nucl.	200-9000(3200)	2100-4330	1000-6600	255-1149	1248	(1888-4608)	
Total/μ							
Neutrof. %	36-78	33-90.1	12-67(32.4)	18.3-41.7	43	(24-62)	
Mononuc. %	3-50	1.4-47	6-41(18.3)	10.1-37.8	43	(17-50)	
Linfoc. %	0-29	7.8-26	13-72(45.2)	13.9-30.1	20	(4-36)	
Eosino. %	0-3	0-2.1	1-11 (5.7)	4.03-9.17	2	(1-6)	
Mastoc. %		13.5		11.6-32.4			
Fibrinógeno mg/dl	0-50		0		<10		
Bilirrubina pB	6.5-7.5	0-200	7-7.5(7.3)	7.07-7.6			
Fosf. alcalina UI/l		0-500	1.8-20.8(9.1)				
TGO u/l			23-63(41.8)				
CPE u/l			23-63(41.8)				
Ac. lactico (mg/dl)			2-5.4(3.5)				
Glucosa (mmol/l)		0-30		22.3-67.8			
Eritrocitos/μ			0	160-2200	0		
Hemoglobina (g/dl)			0				
Prot. plas. (g/dl)			0				
Nitro. ureico (mmol/l)		0-50					
Calcio (mmol/l)		0-4					
Albumina (g/l)		0-80					

## CAPITULO XVII

## ENFERMEDADES DEL PERITONEO EN EL EQUINO

## 17.1 PERITONITIS.

La principal afección del peritoneo en los equinos es la peritonitis (siempre como una complicación o secundaria a algún problema), que consiste en la inflamación de la membrana mesotelial que delimita la cavidad peritoneal y cubre las vísceras intrabdominales (10).

La peritonitis es potencialmente fatal, puede ocurrir como una condición primaria y más comúnmente como una complicación secundaria que puede estar asociada con enfermedades infecciosas o no infecciosas. El que su tratamiento tenga éxito depende de la precisión del diagnóstico (384).

## Clasificación:

Todas las causas pueden ser agrupadas en 4 categorías:

- 1) Mecánicas
- 2) Físicas
- 3) Infecciosas
- 4) Otras, que incluyen alergias, enfermedades vasculares, neoplasias, drogas, irritantes, así como tendencias hereditarias (10,316,384).

## Condiciones asociadas a la peritonitis:

- Septicemias (e.g. recién nacidos)
- Abscesos peritoneales (e.g. *Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*)
- Perforación y ruptura abdominal
- Complicaciones post quirúrgicas (e.g. laparotomía exploratoria, castración)
- Neoplasias peritoneales (Mesotelioma)(10,375)
- Desgarre vaginal (e.g. en el coito)
- Desgarre uterino (e.g. parto, distocia)
- Adenocarcinoma ovárico
- Ruptura de vejiga (e.g. recién nacidos)
- Infección del uraco (neonatos)
- Neoplasias urinarias
- Nefritis, pancreatitis, hepatitis, esplenitis
- Lesión esofágicas
- Ruptura del diafragma
- Ruptura o perforación gástrica (infartos, torsión, estrangulación, ulceración)
- Timpanismos agudos, enfermedad del pasto
- Ulceración gástrica o duodenal (en potrillos)
- Neoplasias gástricas (e.g. carcinoma)
- Perforación intestinal (e.g. Ascariosis)

- Parasitosis intestinal (e.g. *Strongylus vulgaris*)
- Enteritis
- Enterolitos
- Neoplasias intestinales (e.g. linfosarcoma)
- Ruptura cecal (e.g. al parto)
- Impactación cecal (e.g. con arena)
- Infarto al colon, torsión, desplazamiento, ulceración
- Colitis
- Lesiones rectales (perforación, abscesos, desgarres) (10).

Cuando la causa es un trauma debido a contusiones, accidentes clínicos o lesiones por objetos punzo-cortantes, cornadas, se producen hemorragias que contribuyen a la formación de peritonitis. Procedimientos como laparoscopias, paracentesis, canulación de órganos pélvicos, inseminación artificial e inseminación intrauterina pueden causar perforación de la pared del órgano involucrado, con la consecuente contaminación del peritoneo. En estos casos la palpación rectal es frecuentemente utilizada para detectar rupturas de recto (10,218,284,305,384,403). La castración es otro procedimiento quirúrgico que sino es adecuadamente realizado puede provocar peritonitis (231,284).

Una gastritis aguda también puede ser causa de peritonitis, así mismo infartos troboembolicos debidos a arteritis verminosas por *Strongylus vulgaris*, provocan falta de irrigación de ciertos segmentos del intestino, principalmente de la flexura pelvica ascendente del colon (que es mas vulnerable a los infartos), esto compromete la integridad de las paredes lo que puede producir diapédesis bacteriana y por lo tanto peritonitis. Otros parásitos que pueden contribuir a la infamación del peritoneo son: larvas de *Gastrophilus*, *Strongylus edentatus* y *Ascaris lumbricoides* (que produce peritonitis granulomatosa) (10,31).

En lo que respecta a enfermedades urogenitales, se encuentran involucrados las litiasis de uretra que pueden provocar ruptura de la vejiga urinaria y producir peritonitis química (por irritación) y/o bacteriana, a esta condición se le conoce como uroperitoneo (184,384). Una ruptura de vejiga en potrillos recién nacidos produce serios problemas de uremia (10,184,384,493).

La vulnerabilidad del útero a la contaminación con organismos patógenos durante el parto e inmediatamente después, puede producir septicemia y endotoxemia, cuando la lesión se vuelve crónica, se produce endometritis y en estas instancias se puede producir peritonitis, debido a la migración bacteriana a través del espacio subfrenico (suprahepático) (10,384).

Una peritonitis de origen ovárico puede deberse a la ruptura de algún quiste o teratoma ovárico, lo cual hace que se libere un material sebáceo a la cavidad abdominal y produce una severa irritación química del peritoneo (peritonitis granulomatosa). Independientemente del origen una vez que se produce una peritonitis séptica las bacterias

comunmente involucradas son: *Escherichia coli*, *Streptococcus fecalis* y *Pseudomonas spp* (10).

La peritonitis también puede ser causada por complicaciones quirúrgicas como estrangulación y muerte tisular por suturas mal colocadas, perforación de órganos, exceso de sangrado que predisponga a la contaminación bacteriana (falta de asepsia). Así mismo, algunos agentes como talco, aceite mineral, sales de bario, soluciones hipertónicas y alcohol usados durante las cirugías pueden ser irritantes del peritoneo (10).

Algunos abscesos abdominales también pueden desencadenar en peritonitis, en los equinos se ha observado que existe una alta correlación entre la presentación de estos abscesos y las infecciones del tracto respiratorio causadas por *Streptococcus(S) equi*, *S.zooepidemicus*, y *Rhodococcus spp.*(20,398). A la necropsia de 3 potrillos que presentaron bronconeumonía causada por *Rhodococcus equi* se observó enteritis, absedación de nódulos y peritonitis piogranulomatosa (20).

### Signos

Los signos pueden variar dependiendo de la causa. Los signos clínicos incluyen dolor, vomito, taquicardia, fiebre, taquipnea, distensión abdominal, membranas mucosas cianóticas, tiempo de llenado capilar lento, una percusión y palpación táctil se recomienda en pequeñas especies, no así en el caballo donde es de mayor valor la palpación rectal. Los animales con ruptura intestinal pueden presentar una peritonitis sobreaguda y encontrarse muertos (10,77,384).

En los casos agudos puede haber fiebre, cólico agudo, depresión y constipación o diarrea; en casos crónicos puede mostrarse una gradual pérdida de peso con ligero malestar abdominal (384).

### Patogenia

Cuando el peritoneo se inflama se observa edematoso y rojizo, lo que permite un aumento en la permeabilidad capilar y vasodilatación subperitoneal (10,305,384). Aumenta la extravasación se líquido peritoneal, el cual fluye a la cavidad peritoneal. Existe una respuesta quimiotáctica de los elementos humorales lo cual intensifica la fagocitosis. Así mismo existe extravasación de los capilares linfáticos lo que puede producir ascitis (10,305,398).

El líquido peritoneal es un medio de cultivo ideal y el continuo movimiento del tracto intestinal y el diafragma producen una rápida diseminación bacteriana a través de la cavidad peritoneal. La fibrina es rápidamente precipitada (el peritoneo toma una apariencia seca), esto produce una rápida difusión (septicemia) o bien perforación intestinal con contaminación difusa o local alrededor de la perforación

intestinal, existe además adherencia de las superficies viscerales y parietales de los órganos abdominales. La extensión de la reacción depende de la virulencia del organismo patógeno, de la extensión de la contaminación, de la fuente de contaminación y de la eficacia del tratamiento (10). Cuando la peritonitis es focal el límite puede estar dado por la formación de adhesiones fibrosas.

La respuesta a la inflamación es la movilización de leucocitos e inmunoglobulinas que causa la extravasación de fluidos, proteínas y electrólitos del plasma. Estos pueden ser causa suficiente de un colapso cardiovascular.

Si la respuesta es menos aguda los productos tóxicos de la multiplicación bacteriana y del catabolismo celular pueden causar una toxemia sistémica.

#### Diagnóstico.

Los signos son muy variados y esto puede crear confusión. Una cuidadosa revisión de la historia clínica y un completo examen físico son requisito para determinar la causa de la peritonitis (10,384). Un diagnóstico definitivo puede ser hecho a veces por una eficiente examinación del líquido peritoneal que es obtenido mediante una paracentesis abdominal (cap.1).

Este sera examinado para observar si existe contenido biliar, amilasa, bacterias, fibras vegetales u otras sustancias (10).

Si el líquido peritoneal es de color blanquecino esto indica un aumento en el número de células, un color rojizo puede sugerir un hemoperitoneo, un color café-verduzco sugiere que hay una contaminación con contenido intestinal.

Através del análisis del balance electrolítico, sanguíneo y hematológico podemos conocer el grado, severidad y significado de la peritonitis.

Esto es:

- leucopenia, neutropenia e hipoproteinemia son indicativos de peritonitis aguda.
- leucocitosis, neutrofilia, monocitosis e hiperproteinemia con hipergamaglobulinemia son indicativos de peritonitis crónica.
- deshidratación, acidemia, hipoalbuminemia y desbalance electrolítico, indican peritonitis asociada a diarrea.
- azotemia y aumento de las enzimas hepáticas, son indicativos de disfunción renal y hepática, toxemia y aumento del catabolismo tisular.

Para un adecuado diagnostico se recomienda también la realización de una laparotomía exploratoria temprana y el ultrasonido (10,409,403,477,493).

### Tratamiento.

El tratamiento se debe adecuar a la causa primaria y después se debe controlar la peritonitis de una manera más específica.

El tratamiento es quirúrgico cuando la causa se puede corregir mediante este tipo de tratamiento, el tratamiento quirúrgico no se recomienda cuando la peritonitis es causada por abscesos intrabdominales debidos a estreptococosis o rodococosis. Si se opta por el tratamiento quirúrgico el mantenimiento operativo de la peritonitis incluye el control de la fuente de contaminación, descompresión del intestino y órganos afectados, drenado de abscesos y debridación de detritus y pseudomembranas, separación de planos no vasculares y lavado vigoroso de las superficies involucradas con SSP o sol.Ringer, las que llevarán ampicilina al 1% u otro antibiótico como kanamicina, rifampicina, cefalotina, neomicina, penicilina o anfotericina B cuando el involucrado es *Candida* (10,31,384,398,407,477).

Una peritonitis infecciosa puede ser causada tanto por bacterias aeróbicas como anaeróbicas que se encuentran normalmente en el tracto intestinal del caballo. Alternativamente en los casos de abscesos se pueden encontrar organismos específicos como *St. equi* y *Rh. equi* (en cultivo puro). En estos casos mientras mas pronto se inicie el tratamiento antibiótico da mejores resultados. La penicilina es el antibiótico de elección cuando es bien tolerada ya que se ha visto que produce buenos niveles en el líquido peritoneal y actúa contra la mayoría de las bacterias Gram + aeróbicas (excepto *Rh. equi*) y la mayoría de los organismos anaerobicos (excepto *Bacteroides fragilis*), se pueden utilizar antiendotoxinas específicas (384).

Contra organismos Gram - y *Rh. equi* se recomienda gentamicina. Otros antibióticos recomendados son sulfas-trimetropim a razón de 30 g/kg (77) y oxitetraciclinas (384).

La rápida precipitación de la fibrina y la formación de abscesos localizados es una limitante para una correcta acción de los antibióticos, por lo que en la fase de fibrosis se recomienda utilizar una solución yodada de sodio (0.4 ml/kg en solución al 16 %, intravenosa 2 veces/semana, durante 4 semanas), en estos casos se recomienda la utilización de heparina para evitar la formación de coágulos y fibrosis. También se recomiendan lavados peritoneales con una solución de lactato de Ringer que contenga 1-3 % de yodo, vía catéter de Foley a través de la línea alba, en el punto mas bajo del abdomen (384).

Para aliviar el dolor suele administrarse flunixin meglumina, ya que controla la posibilidad de shock endotoxico (305,384).

Además se utilizan corticoesteroides, fluidos isotónicos, electrolitos y soluciones de bicarbonato para el control del shock cardiovascular y para mantener el balance acido-básico.

Cuando la causa del problema es una parasitosis intestinal se recomienda utilizar antihelmínticos como la ivermectina.

#### Pronóstico.

Cuando la causa de la lesión es rápidamente corregida el pronóstico es bueno. Sin embargo si existe ruptura intestinal el pronóstico es muy pobre. Cuando la laparotomía exploratoria es realizada temprano esta revela el grado de contaminación peritoneal. Cuando existe adherencias localizada con formación de abscesos y el involucrado es especialmente *Rh. equi* la probabilidad de éxito es muy baja.



## CAPITULO XVIII

## SINDROME DE MALABSORCION.

## 18.1 GENERALIDADES:

El término de malabsorción se refiere a los daños digestivos que alteran la absorción de los nutrientes de la dieta, y que surgen de un problema estructural o funcional del intestino delgado y puede estar asociado con problemas en páncreas, hígado y tracto biliar que resultan en una inadecuada digestión intraluminal, ó por defectos en el sistema enzimático de la superficie intestinal y en el citoplasma de los enterocitos encargados del transporte de nutrientes através de la mucosa en la fase epitelial de la digestión y absorción (10,245,246,380,384).

En su origen el síndrome de malabsorción es multifactorial, las condiciones basadas en las lesiones patológicas pueden ser:

Una superficie de absorción en las mucosas inadecuada (por atrofia de las vellosidades), insuficiencia cardiovascular por daños causados por la migración larvaria de *Strongylus vulgaris*, defectos de absorción en la mucosa, obstrucción linfática, y problemas miscelaneos (parasitos, endocrinopatias, obstrucción parcial del intestino, intoxicación con metales pesados y deficiencias de zinc (380).

Las enfermedades que presumiblemente causan malabsorción en el caballo incluyen infestación por larvas de *Strongylus vulgaris*, infecciones por *Mycobacterium paratuberculosis*, linfosarcoma, tuberculosis e histoplásmosis (300).

La diarrea crónica en caballos, es un problema predominante del intestino grueso en caballos mayores de 8 meses, pero puede considerarse una malabsorción de agua, electrolitos y minerales (245,380,384).

## 18.2 PATOGENIA:

Las enfermedades del intestino delgado pueden comprometer la función del intestino grueso, y pueden acarrear o producir diarrea através de la presencia de cantidades anormales de ácidos biliares, ácidos grasos y carbohidratos que pasan del ileo al intestino grueso (384).

Estas sustancias pueden directa o indirectamente aumentar la secreción intestinal o disminuir los niveles de absorción de este modo se sobrepasa la capacidad normal del colon. Esto se puede exaservar cuando existen enfermedades previas del intestino grueso, en las cuales se presenten

cambios tanto en la microflora, péptidos intestinales, y neurotransmisores, que pueden afectar posteriormente la regularización de la actividad motora, secretora, y de absorción (380,384).

Es importante definir y localizar los daños estructurales o funcionales, o ambos para una región específica del tracto gastrointestinal u órganos asociados, y así poder determinar que componentes de la dieta están principalmente involucrados (384).

La clasificación de los síndromes de malabsorción en el caballo están basados en factores funcionales y patológicos (384).

1) La fase intraluminal de mala digestión está relacionada generalmente con insuficiencia en el páncreas exocrino. La insuficiencia en el páncreas exocrino está relacionada con una maladigestión de proteínas, y combinado con atrofia de las vellosidades se reduce el área superficial en la mucosa y una pobre diferenciación de enterocitos resulta en malabsorción de péptidos pequeños y particularmente de aminoácidos por mecanismos similares a los involucrados en la malabsorción de carbohidratos (245).

2) La fase epitelial de la digestión está afectada por una disminución en el área de superficie epitelial que se presenta comúnmente con atrofia de vellosidades (245,300).

3) Una malabsorción de carbohidratos se traduce en un aumento en la fermentación bacteriana en el colon. Sus efectos osmóticos afectan la absorción de disacáridos y aumentan la acumulación de fluido en el lumen del intestino delgado combinado con hidrólisis en el colon. La malabsorción de carbohidratos es un componente importante en la diarrea neonatal originada por rotavirus y coronavirus, y en otras condiciones en las cuales se presenta una atrofia extensiva de las vellosidades en el intestino delgado (245).

4) La pérdida o ausencia congénita de las enzimas disacaridasas en las células epiteliales del borde de las vellosidades es una causa común de malabsorción en potros. Se puede presentar una diarrea osmótica como signo clásico de malabsorción (10).

5) La atrofia en la vellosidad duodenal puede resultar en una reducción en la habilidad de las enzimas enteroquinasas (que se producen en los bordes de la mucosa), las cuales son necesarias para la activación del tripsinógeno pancreático a tripsina, para iniciar subsecuentemente la activación de otras proteasas pancreáticas por la acción de ésta (245).

Muchos animales con problemas gastrointestinales tienen niveles bajos o subnormales de proteína total y albúmina, atribuidos a la pérdida entérica de proteínas (380,384).

### 18.3 SIGNOS CLINICOS Y DIAGNOSTICO:

La pérdida crónica de peso es un signo clínico invariable del síndrome de malabsorción. Frecuentemente una pérdida de proteínas entéricas puede coexistir y proveer un estado de mayor debilidad que un problema de malabsorción (246,300,380,384).

Por la deficiencia en la absorción de nutrientes puede presentarse anemia normositica-normocromica. También se ha observado linfopenia, la disminución en los valores de hierro, cobre, calcio y lípidos pueden acompañar la pérdida de proteínas (300,380,384).

Los signos clínicos que se observan comunmente en casos de malabsorción no son patognómicos e incluyen una pobre condición, con pérdida de peso, degeneración muscular, reducción en la apariencia, cambios en la conducta normal, cambios en el apetito, cambio en el color, olor y volumen de las heces. Los signos vitales son generalmente normales aún en estado muy avanzados de la enfermedad (246,380,384).

La pirexia puede ser atribuida a mediadores relacionados con tejidos inflamados. El dolor abdominal puede reflejar una inflamación, abscesos murales o mesentéricos, adherencias, u obstrucciones parciales. la distención abdominal y la flatulencia puede presentarse también (380,384).

El edema generalizado, un estado caquexico y debilidad pueden presentarse en casos avanzados (380,384).

Las manifestaciones sistémicas o extraintestinales, incluyen: lesiones oculares y en piel, vasculitis, artritis, hepatitis, y enfermedades renales, que pueden indicar reacciones inmunológicas, particularmente con enfermedades inflamatorias del intestino. Los potros con síndrome de malabsorción pueden presentar diarrea o malestar abdominal, los signos sistémicos más severos sobrevienen cuando se presenta una infección bacteriana, especialmente cuando no hay una transferencia inmunológica pasiva adecuada (380,384).

#### PRUEBAS REALIZADAS PARA EL DIAGNOSTICO:

#### PRUEBAS DE LABORATORIO:

Las pruebas específicas pueden limitarse por costo. Los datos básicos pueden incluir un conteo sanguíneo completo, fibrinogeno, proteína total, albumina, amino aspartato tranferasa, gamma glutamil transpéptidasa, fosfatasa alcalina, creatinina y niveles de glucosa; urianalisis y examinación fecal para parasitos, protozoarios y sangre oculta (380,384).

Una prueba de absorción de carbohidratos puede ser indicada en los problemas intestinales. Los procesos adicionales pueden incluir paracentesis abdominal, electroforesis de proteína plasmática, cultivo de heces y

conteo de leucocitos, estudios inmunológicos, biopsia de la mucosa intestinal o rectal, y de linfonódulos e hígado (10,380,384). Pruebas de absorción de carbohidratos incluyen: Pruebas de tolerancia oral a la glucosa Glucosa, D-xilosa, almidón, y lactosa (10,246,283,380,384,504).

Una curva de absorción anormal sugiere una disfunción del intestino delgado y puede reflejar cambios patofisiológicos, considerando la gran superficie de absorción (283,384).

Caballos con curva anormales en la prueba de D-xilosa, han sido relacionados con lesiones significativas en la porción distal del intestino delgado (10,59,246,384).

Los cambios en la curva de absorción están influenciados por el vaciado gástrico, la motilidad intestinal, el sobrecrecimiento intraluminal bacteriano, el flujo renal y la dieta inmediata (384).

Una absorción anormal se puede encontrar en enfermedades intestinales inflamatorias, y en casos de atrofia de las vellosidades, edema o necrosis de la lámina propia en el intestino delgado asociado con migración larvaria de *Strongylus vulgaris* (380,384).

La prueba de tolerancia al almidón puede estar influenciada por alteraciones del intestino delgado y por malfuncionamiento del páncreas exocrino (384).

La tolerancia a la lactosa ha sido utilizada para diferenciar diarreas no sistémicas que presentan signos de mala absorción. Una reducción en la curva de tolerancia puede indicar la necesidad de restringir o prevenir el acceso a la leche, para evitar una sobrecarga colónica con la subsecuente presentación de diarrea osmótica, malestar abdominal, y así facilitar la regeneración epitelial (10,380,384).

#### OTRAS PRUEBAS:

Bajo ciertas condiciones, la pérdida de proteína entérica se puede producir al mismo tiempo que la mala absorción, esta se puede confirmar y medir usando albumina radioactiva (10,380,384).

Las determinaciones de vitamina B12 sérica y el folato celular (ácido fólico) pueden ser útiles para evaluar la integridad del intestino delgado, ya que el folato es absorbido en el yeyuno y la vitamina B12 en el ileon. Cambios funcionales o estructurales en la mucosa del intestino delgado asociados con la disminución sérica de vitamina B12 o folatos dependerá del segmento involucrado (10,246,384).

Una biopsia rectal puede revelar infiltraciones inflamatorias difusas o focales (10,384).

El cultivo de la biopsia y el examen de las heces para buscar leucocitos y células epiteliales puede ser útil para

confirmar la presencia de Salmonella u otro organismo invasivo (10,380,384).

#### 18.4 CONDICIONES ESPECIFICAS DEL SINDROME DE MALABSORCION :

##### 18.4.1 MALDIGESTION:

Por si misma es difícil de evaluar y es rara. sin embargo los disturbios digestivos pueden contribuir a la patofisiología de ciertas condiciones crónicas de pérdida de peso (384).

La deficiencia de enzimas pancreaticas no ha sido demostrada en casos de insuficiencia pancreática exócrina. Las concentraciones de sales biliares pueden estar reducidas en problemas hepáticos e ileales. En éste tipo de problemas se observan menores alteraciones en animales adultos que en potros alimentados con leche (246,380,384).

La presencia de sales biliares desconjugadas, y la hidroxilación de ácidos grasos facilita el sobrecrecimiento bacteriano que potencialmente afecta la función del intestino grueso alterando la digestión bacteriana (384).

##### 18.4.2 MALABSORCION:

Este síndrome puede resultar de una gran variedad de cambios funcionales y estructurales. En su mayoría son problemas multifactoriales, se incluyen cambios en la mucosa y morfología de la submucosa asociados con defectos en la absorción en el intestino delgado y obstrucción linfática. En estos casos el intestino grueso puede estar involucrado (384).

El reconocimiento de los daños idiopáticos en la atrofia de las vellosidades, es el defecto más significativo en el proceso de absorción mucosal, atribuido a severas infiltraciones inflamatorias intestinales del caballo, generalmente en animales mayores de un año de edad (380,384).

La enfermedad inflamatoria intestinal puede presentarse en casos de enteritis granulomatosa, gastroenteritis eosinófilica crónica, linfosarcoma digestivo, tuberculosis, e histoplasmosis (380,384).

El síndrome de malabsorción se puede presentar como una complicación en los casos de resección extensiva del intestino delgado (384).

##### 18.4.2.1 ENTERITIS GRANULOMATOSA:

Se presenta principalmente en caballos pura sangre de uno a cinco años de edad. La edad máxima reportada es de 11 años (379,384,456,504).

El agente que ha sido aislado de heces y tejido es una micobacteria atípica. Se ha reportado *Mycobacterium tuberculosis* (tipo avium) (10,300,380,384). Pero el agente

etiológico no ha sido identificado y se relaciona con infección bacteriana, daño parasitario, salmonelosis crónica, toxicidad por drogas. Los daños isquémicos son similares a condiciones paraneoplásica (504).

Los signos clínicos incluyen una pérdida de peso progresiva y en algunos casos puede ser rápida, una pobre condición, letargo, apetito variable, presencia de edema generalizado, petequias en las membranas mucosas, y ocasionalmente diarrea, dolor abdominal intermitente, períodos de pirexia y alopecia (10,246,300,384).

Se ha demostrado la malabsorción de carbohidratos y lípidos, con la pérdida de proteínas entéricas (246,283,300,384,504).

Las lesiones más evidentes se localizan en el intestino delgado. Los granulomas están compuestos de epitelio linfoide y ocasionalmente de células gigantes y macrófagos. Alteraciones futuras incluyen hiperplasia linfoide, inflamación perilinfática y transmural, linfangiectasia, y leucocitosis mononuclear, infiltrado intramural compuesto principalmente por linfocitos e histiocitos, macrófagos agregados al epitelio y células gigantes, atrofia de las vellosidades, con ulceración de la mucosa, fibrosis, abscesos en las criptas, y fibrosis serosa (10,300,380,384).

Los cambios granulomatosos son demostrados en el tejido del tracto alimenticio en el intestino delgado, nodulos linfoides y puede ser multisistémico (10,384).

No hay un tratamiento específico, se han usado corticosteroides para atenuar los daños de la enfermedad, pero sin resolver el problema (10,300,504). El uso de drogas aplicadas en ileitis tales como metronidazol, azatioprina, ácido tramexámico, y salicilzosulfapiridina, también han sido usadas en caballo con enteritis granulomatosa (10,300).

#### 18.4.2.2 GASTROENTERITIS EOSINOFILICA CRONICA:

Se ha reportado en caballos de dos a doce años de edad. La condición está manifestada por una pérdida de peso crónica, variación en el apetito y consistencia de las heces, edema, inactividad y ocasionalmente pirexia y úlcera oral. Las lesiones cutáneas fueron las complicaciones más frecuentes, particularmente coronitis ulcerativa, y alopecia, hiperqueratosis, y dermatitis exudativa distribuida simétricamente sobre los muslos, cara, y labios, acompañada de intenso prurito, automutilación e infecciones secundarias (10,380,384).

La reducción en la absorción de carbohidratos, así como hipoalbuminemia, e hipoproteínemia, han sido comunmente encontrados (384).

Hay una infiltración eosinofílica focal en el tubo digestivo, en la región de los nódulos linfáticos, órganos adyacentes, y tejido extraintestinal especialmente la piel

(380,384). La localización y severidad de las lesiones gastrointestinales se presentan predominantemente en el duodeno proximal, ileon distal, y en el ciego con lesiones discontinuas (384).

Las infiltración celular comprende el tejido linfoide, el epitelio, plasma, células mástil, macrófagos, y ocasionalmente células gigantes, abundantes eosinófilos asociados con atrofia de las vellosidades, las alteraciones mucosales y transmurales se pueden complicar con fibrosis, ulceración de la mucosa, y centros caseosos en la superficie de los nódulos (380,384). No hay una terapia indicada (384).

#### 18.4.2.3 LINFOSARCOMA DIGESTIVO:

Los animales reportados con este problema son en su mayoría de cinco años de edad, aunque se tienen reportes de animales entre seis y catorce años; también han sido reportados caballos añales (369,384).

Los animales afectados pueden presentar pérdida de peso, edema, cambios en el apetito y en su conducta, pirexia ocasional, diarrea y cólico. La pérdida de peso puede ser progresiva o relativamente rápida (10,384,504). También se han reportado daños cutáneos en caballos con linfossarcoma digestivo (281). Las masas intra abdominales pueden incluir crecimiento anormal de los nódulos linfáticos mesentéricos que pueden ser palpados (384).

Los mayores cambios patológicos ocurren en el intestino delgado y están asociados con los nódulos linfáticos, y se ha encontrado infiltración neoplásica tanto en órganos adyacentes como en distantes (10,380,384,504).

La hipoproteinemia está frecuentemente asociada con hiperproteinemia debido al incremento en los niveles de las beta y gamma globulinas. La linfocitosis es extremadamente rara (384).

La malabsorción puede ser demostrada por pruebas de absorción de carbohidratos y cambios morfológicos en las vellosidades, deficiencias de disacaridasas, y obstrucción linfática (10,283,384).

No hay una terapia específica indicada. Se han usado drogas como la ciclofosfamida, vincristina, y la adriamicina sin ser reportados los resultados. En los casos difusos, el pronóstico es grave y puede requerirse la eutanasia (380,384,504).

#### 18.4.2.4 DEFICIENCIA DE LACTASA:

La condición puede resultar de una infección con rotavirus, coronavirus, y posiblemente adonovirus, o el protozoario cryptosporidium. Salmonella y otras bacterias oportunistas pueden exacerbar el problema.

Los potros con intolerancia a la lactosa pueden desarrollar diarrea osmótica y presentar malestar abdominal (384).

Los cambios morfológicos pueden incluir una atrofia parcial de las vellosidades, hiperplasia de las criptas, e infiltración de la lámina propia (10,380,384).

#### 18.4.2.5 MIGRACION PARASITARIA:

La migración de las larvas de *Strongylus vulgaris* puede contribuir a la malabsorción por alteración en los rangos de fluido sanguíneo, y un sobredaño vascular impidiendo la perfusión de la mucosa y subsecuentemente los procesos de secreción y absorción (380,384).

Las lesiones patológicas manifestadas por extensas úlceras y erosión del ciego y el colon han sido relacionadas con diarrea crónica y pérdida de proteína entérica. Los cambios funcionales inducidos por la perturbación en el proceso vascular de la mucosa pueden desencadenar el síndrome de malabsorción y diarrea (380,384).

Extensas lesiones en la mucosa causadas por la larva emergente de *Cyathostominae* sp. de los nodulos puede precipitar la pérdida de proteína entérica y malaabsorción (384).

#### 18.4.2.6 INTOXICACION POR EL USO EXCESIVO DE ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDALES:

Este grupo de antiinflamatorios y analgésicos, actúan inhibiendo la síntesis de prostaglandinas. El uso excesivamente prolongado de fenilbutazolidona, oxifenilbutazona, y flumixin meglumine; afectan específicamente la integridad de la mucosa en el tubo digestivo (89,467,504). Los caballos presentan signos de depresión anorexia parcial, pérdida de peso, cólico intermitente y diarrea (430,504).

#### 18.5 TRATAMIENTO Y MANEJO:

Los caballos con malabsorción presentaran problemas en el manejo del tratamiento de soporte y terapia. Ya que en la mayoría de los casos cuando se implanta una terapia el problema es muy avanzado y el pronóstico es grave. Las condiciones parasitarias y los desórdenes funcionales del intestino grueso son las alteraciones menos graves (380,384).

Muchos animales son hipofágicos y presentan una mal nutrición. El tratamiento terapéutico debiera ser encaminado a reconstituir los deficits de proteínas, energía, agua, y desbalance de electrolitos; para evitar problemas en el sistema inmune y resolver los problemas de anemia y deficiencia de vitaminas y minerales (380,384).

Esto hace necesario el proveer un alimento palatable y de fácil asimilación, alto en energía y proteína, que proporcione además una restauración y mantenimiento en el



balanse de minerales (calcio y magnesio principalmente, y menos rico en zinc, hierro y cobre), también será necesario suplementar con vitaminas hidrosolubles y liposolubles (380,384).

La alimentación vía sonda nasogastrica está indicada en animales que presentan falta de apetito. Tratamiento alternos contra diarrea crónica y pársitos también pueden estar indicados (10,300,380,384).

El pronóstico es grave en casos donde se diagnóstica una enfermedad intestinal inflamatoria. En estos casos la terapia ha sido combinada con el uso de corticosteroides, hormona adrenocorticotropa (ACTH), azotioprina, metronidazol, sulfasalazina, inhibidores de las prostaglandinas, esteroides anabólicos, antitrombocíticos, vitaminas, minerales, preparaciones antidiarreicas, aunado ala terapia de fluidos, electrolitos, antihelmiticos, y antimicrobianos (380,384).

El uso de antimicrobianos puede resolver el problema de los signos clinicos cuando este se presenta por sobrecrecimiento de bacterias anaeróbicas y aeróbicas. Un ejemplo son las lesiones inflamatorias del intestino causadas por *Rhodococcus equi* en potros (384).

## CAPITULO XIX

## NEOPLASIAS GASTROINTESTINALES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL EQUINO.

Las neoplasias gastrointestinales en el caballo son raras. Se estima que su incidencia es de menos del 0.1% de los caballos examinados (384).

Las más comunes formas de neoplasias primarias son el carcinoma de células escamosas del estómago y el linfosarcoma del intestino (92,245,323,384).

## Signos

Los signos clínicos de las neoplasias del aparato digestivo dependen de la localización y tipo de neoplasia pero en la mayoría de los casos se observa una progresiva pérdida de peso así como intolerancia al ejercicio.

La pérdida de peso es usualmente el resultado de la "caquexia del cáncer" asociada a un impedimento para que se realice la ingestión, digestión, absorción o utilización de los nutrientes, así como a un posible déficit de energía requerida para la manutención del huésped y el tumor. Así mismo, dependiendo de la localización, tamaño y número de tumores se puede producir oclusión en una o varias partes del tubo digestivo (384).

Además de la pérdida de peso otros signos comunmente observados son:

- disfagia en los casos de neoplasias faríngeas, esofágicas o gástricas.
- crisis abdominal aguda (cólico) cuando existe la estrangulación de un lipoma o por una intususcepción debida a un tumor intestinal.
- dolor abdominal crónico, cuando se han formado adherencias intestinales.
- diarrea crónica secundaria, debida a la infiltración de células neoplásicas através de la pared intestinal.

## Diagnóstico

La gran cantidad de signos hace que el diagnóstico sea difícil, ya que primero se sospecha de otras patologías más comunes del aparato digestivo, por lo cual normalmente se llega al diagnóstico definitivo de una neoplasia en la exámen postmortem o a la necropsia (10,384).

### 19.1 TUMORES QUE SE PRESENTAN COMUNMENTE EN LA CAVIDAD ORAL.

Todas las neoplasias que afectan a la cavidad oral producen inmovilidades maxilar y/o mandíbula y requieren de biopsias o radiografías para su diagnóstico.

#### 1) Papilomatosis oral.

Son tumores epiteliales benignos, causados por un papovirus, se observan generalmente en animales jóvenes o en viejos que están continuamente en contacto con animales infectados. Solo pueden ser transmitidos por la mucosa oral escarificada y no por otros medios. Su período de incubación es generalmente de 1 mes.

La recuperación es espontánea, cuando existe una sólida inmunidad, casi siempre después de 2-3 meses.

Primero se observan elevaciones pequeñas (máculas), después pápulas y luego pústulas grandes del color de la mucosa; estas lesiones proliferan y adquieren apariencia de coliflor. Se pueden observar en belfos, lengua, paladar y paredes de la faringe. La gíngiva usualmente no está afectada. El esófago puede estar afectado también. El diagnóstico definitivo se realiza mediante la observación microscópica de una muestra del papiloma (92,245).

#### 2) Epulis.

Es un tumor epitelial primario con tendencias malignas (épolis sarcomatosa o carcinomatosa). Afecta a caballos entre 7 y 8 años de edad. Este tumor generalmente invade la mucosa y poco a poco se infiltra en el hueso y dientes. Cuando alcanza un gran tamaño produce dificultad para la prehensión del alimento. Se recomienda hacer una biopsia y radiografías para determinar el grado de extensión y considerar si puede ser removido quirúrgicamente (323,516).

#### 3) Sarcoide.

Es una neoplasia que afecta epitelios, se transmite de caballo a caballo, se cree que el agente causal es un virus, por lo cual no es considerado por algunos como un verdadero tumor; se observa generalmente en los belfos. Se remueve por cirugía o criocirugía (10,92).

#### 4) Carcinoma de células escamosas.

Es raro encontrarlo en el caballo, se observa en la encía, paladar duro y lengua, se debe posiblemente a una irritación crónica hiperplástica del epitelio alveolar en los casos de periodontitis crónica. Son grandes, expansivos, excesivamente destructivos y provocan metástasis a los linfonodos regionales. Se observan como masas ulceradas con olor fétido. Los dientes generalmente son afectados por el tumor. Los que afectan al maxilar rápidamente pasan a los

senos adyacentes y se extienden a las cavidades nasal, orbital y craneal (10,245,323).

#### 5) Melanoma.

Se localiza generalmente en encías, mucosa bucal, labios y paladar. Su prevalencia es más alta en machos que en hembras. Crece rápidamente y produce necrosis y ulceración, produce metástasis en 70-90 % de los casos, los ganglio más afectados son los submandibulares (245).

Un tumor con alto contenido de pigmento se considera del tipo anaplástico amelanótico. Cerca del 75 % de los melanomas contienen melanina en grandes cantidades pero la detección de este pigmento requiere un examen cuidadoso de las células individuales del tumor. La melanina libre de los macrófagos es generalmente encontrada en áreas superficiales de la submucosa. Este tipo de cáncer se puede confundir con lesiones no neoplásicas debidas a la irritación de la mucosa, el diagnóstico lo determina la presencia del pigmento (245).

#### 6) Quiste epidermoide.

Afecta al premaxilar y en ocasiones a la mandíbula, provoca estertores ya que afecta la correcta respiración debido a su gran tamaño, que provoca que sea confundido con un tumor dental, se puede realizar la extirpación quirúrgica y como en cualquier otra neoplasia de la cavidad oral se recomienda una terapia antimicrobiana postquirúrgica para evitar infecciones o la recurrencia del tumor (10).

#### 7) Osteomas y osteosarcomas.

Son tumores que afecta el tejido óseo de la cavidad oral, se pueden observar en animales de cualquier edad; sin embargo la mayoría de los osteomas se observan en caballos jóvenes.

El pronóstico de estos es grave, ya que causan potencialmente maloclusión dental y estervación (384).

#### 8) Tumores que afectan a los dientes:

##### - Ameloblastoma.

Es un tumor invasivo que consiste en la proliferación odontogénica epitelial y la convierte en un estroma fibroso. Es sinónimo de Adamantinoma y ameloblastoma, es raro encontrarlo en caballos y se presume que su origen son las bacterias de los dientes (10,92,245).

##### - Odontoma ameloblastico.

Contiene dentina y esmalte, éste último es el más común. Se observa generalmente en animales inmaduros (245,377); aunque algunos autores mencionan que se puede observar tanto en jóvenes como en viejo (10).

##### - Odontomas complejos o compuestos.

Son malformaciones en las cuales el tejido dental es afectado. Contienen esmalte, dentina, cemento y pulpa. Hay tumores que presentan áreas de epitelio ameloblástico y áreas de adenoblastomas. Se localizan generalmente en mandíbula. Originan anomalías en la colocación de los dientes o bien dientes supernumerarios (245).

#### 19.5 TUMORES QUE SE PRESENTAN EN LAS GLANDULAS SALIVALES.

Las neoplasias de glándulas salivales son raras. La glándula más susceptible es la parótida (10,245,323).

Las reportadas por la literatura son:

##### 1) Adenocarcinoma.

Es altamente invasivo y produce metástasis a los ganglios regionales (443).

2) Melanoma maligno, normalmente se presenta por invasión de tejidos adyacentes (10).

3) Fibrosarcoma (384).

#### 19.6 TUMORES QUE SE PRESENTAN EN LA FARINGE.

Las neoplasias de la faringe al igual que las de la cavidad oral tienen un pronóstico reservado.

Las más comunes son el carcinoma de células escamosas y el fibrosarcoma, teóricamente la extirpación quirúrgica es posible pero en la realidad es difícil definir los límites de la neoplasia. La radioterapia podría ser posible, sin embargo no ha sido reportada.

La traqueotomía y la esofagostomía pueden ser consideradas cuando la obstrucción de la faringe se vuelve inminente (384).

#### 19.7 TUMORES QUE SE PRESENTAN EN EL ESOFAGO.

Las neoplasias comunmente reportadas son:

##### 1) Carcinoma de células escamosas.

Produce obstrucción de la luz del esófago y tiene predilección por la porción torácica del mismo, cerca o a nivel de la bifurcación de la traquea. La endoscopia es un buen método para su diagnóstico.

Debido a su localización produce disfagia, regurgitación, tos y bronconeumonía por aspiración del alimento ingerido, así como pérdida de peso y desbalance de fluidos y electrolitos (10,323,366,378).

2) Menos frecuentemente se portan el leiomioma, sarcoma y melanosarcoma (516).

#### 19.8 TUMORES QUE SE PRESENTAN EN ESTOMAGO.

##### 1) Carcinoma de células escamosas.

Es la neoplasia más común del tracto gastrointestinal del caballo (10,92,245,323,366,384,516).

Su historia es normalmente de una pérdida progresiva de peso durante 2-6 meses (10,384), además de anorexia y letargia. El dolor abdominal no es común, pero puede presentarse.

Afecta a caballos de edad media a viejos (6-10 años de edad). Los caballos se observan regularmente flacos o emaciados (10,245,323,384).

Ocasionalmente el caballo puede presentar disfagia o un choque torácico crónico cuando el corazón ya está afectado.

El examen físico revela fiebre, taquipnea y taquicardia (10).

El examen de laboratorio nos muestra una anemia normocítica normocrómica (PCV 12-28%) y la elevación de las proteínas del líquido peritoneal. Raramente se observan células neoplásicas en el líquido peritoneal.

El examen rectal es muy importante ya que se pueden palpar nódulos o masas en el abdomen o bien adherencias cerca del mesenterio craneal o en la mitad izquierda del abdomen, esto debido a que es altamente metastásica (10,366,384). Así mismo se observa ascitis y edema ventral (10).

El examen definitivo se obtiene mediante la laparotomía exploratoria y biopsia de las lesiones sospechosas. En la laparotomía se puede observar una masa en el estómago y los linfonodos regionales aumentados de tamaño o están metastásicos (384).

Una técnica menos frecuente es la del lavado gástrico para obtener células exfoliativas neoplásicas, así como la gastroscopia. El ultrasonido está siendo cada vez más empleado pero se requiere experiencia por parte del clínico (384).

El carcinoma de células escamosas puede derivarse de uno del mismo tipo localizado en la mucosa del esófago.

Generalmente termina con la muerte del animal o eutanasia debido a lo inaccesible de la lesión para ser removido quirúrgicamente y también por la presencia de metástasis (245)

A la necropsia se observa efusión pleural y se hace evidente la presencia de una masa neoplásica en la serosa del estómago, puede haber metástasis a peritoneo, intestino, testículos, omentos, superficies parietales de la cavidad abdominal, diafragma, así como pulmón, hígado y bazo (245,323).

En estómago se observan lesiones semejantes a una coliflor de 10-40 cm de diámetro, que generalmente se proyectan al esófago, son lesiones ulcerativas, con zonas de necrosis y hemorragia (245).

Se ha debatido si la causa pudiera ser directa o indirectamente la presencia de larvas de Gasterophilus spp. (92).

## 2) Linfosarcoma, Leiomioma y Papiloma.

Afectan la motilidad gástrica produciendo cierto grado de estenosis pilórica. Si se produce ruptura se origina peritonitis o hemorragia interna (516).

### 19.9 TUMORES QUE SE PRESENTAN EN EL INTESTINO.

#### 1) Linfosarcoma intestinal.

Es el segundo más comunmente diagnosticado en el tubo digestivo. Se observa con la misma presentación y pronóstico clínico que el carcinoma de células escamosas del estómago. La diferencia en la presentación incluye diarrea crónica y una rara leucemia (384).

El linfosarcoma se observa en la pared intestinal y es difícil diferenciarlo de una enteritis granulomatosa, ya que ambos pueden causar linfadenopatía mesentérica, anemia, diarrea, hipoalbuminemia y malabsorción, la única manera de llegar al diagnóstico diferencial es por medio de una biopsia (vía laparotomía exploratoria). No existe reporte de algún tratamiento exitoso en el caballo (384).

#### 2) Serolipomas.

Pueden llegar a causar estrangulación intestinal (384).

#### 3) Leiomiomas y leiomiomas.

Pueden llegar a causar obstrucción (245).

#### 4) Tumores mecánicos.

Pueden llegar a causar estreches del ano y recto (356).

5) Menos comunes son adenosarcomas, neurofibromas y mesoteliomas (384).

## CAPITULO XX

## ALTERACIONES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL RECTO DE LOS EQUINOS

Las alteraciones más comunes que afectan al recto son:

## 20.1. ANORMALIDADES CONGENITAS.

Las más comunes son atresia, agenesia, ano imperforado (245,356). Ver Cap. 22.

## 20.2 PROCTITIS.

La inflamación del recto puede presentarse a consecuencia del estreñimiento, por acción de parásitos (oxiuros), por la palpación rectal o al realizar el vaciado manual del recto (245,356). Para su tratamiento se recomienda aplicar enemas con antisépticos ligeros (356).

Se puede observar inflamación y edema de la mucosa rectal sin llegar al desgarre cuando existe estrangulación rectal que puede ser provocada por un lipoma mesentérico (289).

## 20.3 DESGARRE RECTAL.

Los desgarres rectales en los caballos son un accidente relativamente común asociado a la palpación rectal cuando se evalúan los sistemas reproductivo y gastrointestinal (60,384,504).

Otras causas menos comunes son accidentes durante la copula, fracturas pélvicas, perforación durante la administración de un enema, distocia y complicaciones post-parto, trauma externo y ruptura espontánea asociada con tromboembolia (68,100,384,425,444,486).

## Signos.

En algunos casos los caballos con desgarres rectales pueden mostrar signos de cólico o depresión en menos de dos horas, pero algunos caballos se pueden observar estables por más tiempo antes de presentar anomalías en sus signos vitales. Los animales pueden presentar sudoración, depresión, dolor e ileo intestinal. Se puede dar hemoconcentración y shock endotóxico. Al examinar las membranas mucosas estas pueden estar congestionadas y el tiempo de llenado capilar aumentado (60,384).

Cuando el desgarre es ligero generalmente se observa depresión, pobre apetito y aumento de la temperatura y aumento en la cuenta leucocitaria por varios días (60).

Al momento de realizar un examen rectal, se puede notar falta de integridad de la pared, al momento de sacar la mano



puede haber una excesiva cantidad de sangre fresca o sangre con contenido rectal en el guante, lo que hace pensar en realizar un exámen a fondo inmediatamente (504).

Evaluación del desgarre.

Paracentesis abdominal.

La sola apariencia del líquido peritoneal puede ser de mucha ayuda para determinar el grado de peritonitis presente. La respuesta inflamatoria comunmente es muy rápida. El líquido se torna espeso y el color puede variar de amarillo-rojizo a verdusco-café. Los coágulos de fibrina son comunes. Si se realiza una cuenta leucocitaria esta es muy alta y con una rápida sedimentación (60,384,504). Incluso se puede observar contaminación con partículas de la ingesta (60).

Inspección visual y manual del desgarre.

La evaluación del desgarre visual y manual es la forma más rápida de conocer la severidad del daño (6,60,504).

El bromuro de propantelina a razón de 0.07 mg/kg por vía intravenosa se usa para reducir el peristaltismo y provocar relajación rectal. Esta droga debe ser utilizada con precaución ya que produce malestar abdominal. Se prefiere utilizar la anestesia epidural (8 a 10 ml de lidocaína al 2%), o bien un enema de lidocaina esto se hace preparando una solución con 12 ml de lidocaina en 50 ml de agua en una jeringa que tenga un bulbo la cual se coloca en el ano y se instala al recto. La mucosa rectal se desensibiliza en 1 a 2 minutos (60).

En muchos casos, una vez que se ha evacuado manualmente (con un guante de plástico muy bien lubricado) la parte más caudal del recto, el desgarre puede ser visualizado usando un espéculo vaginal de vidrio y una lampara (6,60).

Clasificación.

Arnold y Meagher (15) proponen la siguiente clasificación :

- Grado 1 : Afecta a la mucosa o bien mucosa y submucosa
- Grado 2 : Involucra solo la capa muscular
- Grado 3 : El desgarre incluye a la mucosa, submucosa y muscular y se extiende a lo largo del mesenterio dorsal
- Grado 4 : Se observa una completa perforación de la pared rectal.

Los grados 1, 3 y 4 son de importancia clínica. En los casos de grado 1 la pared rectal suele estar intacta. En casos de grado 3 puede haber contaminación de la cavidad peritoneal con heces. Si los dedos pueden pasar através de la pared desgarrada sin resistencia se trata de un grado 4, las superficies serosas tienen material fecal y las superficies de las vísceras pueden ser palpadas (15,60,384,504,).

## Tratamiento.

Terapia de sosten : Es imperativo la aplicación de un tratamiento antibiótico agresivo hasta realizar una completa evaluación del daño. Se recomienda aplicar penicilina sódica o potásica (40,000 UI/kg IV) o sulfato de gentamicina (2 mg/kg IM) (6,60,504).

También es conveniente la aplicación de un antiinflamatorio no esterooidal como el flunixin meglumine, que puede ayudar a contrarestar los efectos de las endotoxinas, además de aliviar el dolor (6,60,504).

Si es posible se debe empezar con la administración de soluciones electrolíticas (60).

### Desgarres rectales grado 1:

Los desgarres de la mucosa y la submucosa pueden ser tratados medicamente con laxantes y antibióticos sistémicos (60,504). Se recomienda suturar el desgarre si es accesible através del ano, en ocasiones se puede hacer con anestesia epidural y el animal de pie. El desgarre puede ser expuesto con un especulo de Caslick, sin embargo normalmente es extremadamente difícil encontrarlo por la tendencia de la mucosa a colapsarse sobre el desgarre y esto obstaculiza su visualización (60).

Se recomienda dar al caballo una dieta que produzca heces blandas. Se debe preferir el alimento peletizado, que contenga grano y forraje a la vez (504).

### Desgarres rectales grado 3:

Si se detectan rápidamente la cirugía esta siempre indicada para los desgarres grado 3 (18,60,504). La decisión de la técnica quirúrgica a utilizar es siempre más difícil que la cirugía por si misma. La mayoría de estos desgarres se localizan de 25 a 30 cm craneales al recto, para el cirujano esta posición es muy difícil de suturar, pero se puede hacer mediante una celiotomía ventral por la línea media (60,384).

### Aproximación abdominal:

Si hay oportunidad razonable de suturar através de una celiotomía, el caballo debe ser colocado en recumbencia dorsal con los cuartos traseros ligeramente elevados. Se realiza una incisión ventral sobre la línea media en el caso de las hembras, en los machos se hace lateral al pene retrayendo la piel para poder incidir la línea alba. Algunas rupturas rectales ventrales pueden ser suturadas directamente con esta aproximación. Se debe utilizar un material no absorbible como el poliéster o bien catgut crómico, poliglicolín 910 o ácido pliglicólico, una sutura invertida es la idónea. Nunca se debe suturar transversalmente ya que esto reduce el lumen rectal y se puede provocar una constricción. El abdomen debe ser lavado con una solución salina o cualquier solución electrolítica isotónica. Algunos prefieren agregar antibióticos a la solución de lavado pero se debe

tener cuidado con los aminoglicósidos porque su absorción peritoneal es muy rápida y puede producir bloqueo neuromuscular (60).

Los desgarres rectales dorsales que involucran al mesorecto son mucho más difíciles de suturar directamente y se debe recurrir en ocasiones a la aproximación rectal (18,60).

#### Aproximación rectal:

En algunos casos, se puede obtener una adecuada exposición de la laceración insertando un espéculo de Caslick en el recto y con la ayuda de un asistente manipular intraabdominalmente el desgarre entre los extremos abiertos del espéculo. Para estas ocasiones se recomienda utilizar catgut crómico 0 (60,438).

Con desgarres de grado 3 es importante remover todo el material fecal posible antes de suturar las capas muscular y mucosa-submucosa. Yá que si queda material fecal se forman abscesos subserosos los cuales pueden resultar en una peritonitis fatal (18,60,145).

#### Colostomía:

Las colostomías han sido usadas con un éxito moderado en los caballos (60,166,504). Se pueden realizar lateral (flancos) o bien ventroabdominal. Comúnmente es un procedimiento que se usa para intusucepciones del segmento proximal del colon menor (18,60,66,166,447,459,486,504). El colon menor se fija a la piel y las heces salen por el orificio creado y de esta forma se evita la entrada de heces al recto. Una vez fijado el colon a la pared o ventralmente, el colon menor debe ser tratado diariamente con una solución antiséptica, como una dilución de yodo (18,60,166,504). Además se recomienda colocar un tubo del recto al ano para evitar la atrofia del colon distal y del recto (60,166,447,459). El animal debe ser mantenido con un laxante en la dieta para ayudar al paso de las heces através de la colostomía. Una vez realizada la colostomía el recto tarda en sanar unas 4 a 6 semanas. El animal debe monitorearse continuamente con un espéculo y la palpación se debe hacer con extrema precaución. Una vez sanado el recto, se realiza normalmente una resección y anastomosis (termino-terminal) para la restaurar la función normal del colon menor y el recto (60).

#### Desgarres rectales grado 4:

Las técnicas quirúrgicas utilizadas en los desgarres grado 3 también se aplican en estos casos. Sin embargo los caballos con desgarres grado 4 deben ser atendidos rápidamente, debido al alto grado de contaminación peritoneal y a que la posibilidad de un choque septicémico es muy alta (60,504). En algunos casos se recomienda la eutanasia inmediata una vez que el caballo ha sido evaluado (60).

### Pronóstico.

El pronóstico de sobrevivencia para caballos con desgarres tipo 3 es reservado y para los de tipo 4 es de reservado a grave. El desarrollo de la enfermedad esta directamente relacionado con la rapidez con que se elabore el diagnóstico y con que se instituya una terapia adecuada. Si existe contaminación fecal generalizada de la cavidad abdominal, esto producirá peritonitis severa y adherencias masivas que son incompatibles con la vida (504).

### Prevención.

Una agresiva palpación de estructuras abdominales provoca que se tense la pared rectal y esto puede producir lesiones. La mayoría de los desgarres rectales se producen cuando aumenta la frecuencia y la fuerza de las contracciones peristálticas durante la palpación rectal (15,60,504). En caballos que muestren resistencia a la palpación, esta debe evitarse, al momento de palpar el guante debe estar perfectamente lubricado (60,504). Además cuando se observa que no existe una adecuada relajación del recto, se recomienda antes de palpar realizar un enema con lidocaína (previamente descrito) ya que facilita la palpación y no produce ningún tipo de problema (60).

Brown (60) recomienda este tipo de enemas para yeguas Arabes (60,444), por el nerviosismo que muestran en su primer examen reproductivo y en aquellas que muestran resistencia en subsecuentes exámenes rectales, así como en caballos con cólico.

### 20. 4. PROLAPSO RECTAL.

El prolapso rectal es relativamente poco común en los caballos y esta asociado a cualquier condición que provoque tenesmo (60,245,401,472,504). Estas condiciones incluyen constipación, impactación del recto por cuerpos extraños, proctitis, neoplasias, distocia y complicaciones postparto, colitis, enteritis, cólico, parasitismo intestinal, abscesos perirectales (provocados por *Streptococcus zooepidemicus*), calculos y obstrucción uretral (88,350,384,401,435,504).

La incidencias es más alta en las hembras que en los machos (60,245,384,472,504).

#### Clasificación:

Existen cuatro tipos de prolapso rectal:

- 1) Prolapso mucosal, en el cual la mucosa y la submucosa se deslizan caudalmente sobre la muscular y forman una protusión.
- 2) Prolapso completo, todas las capas de la pared rectal estan protuidas.
- 3) Prolapso completo con invaginación del colon menor.

4) Intususcepción de la porción peritoneal del recto o del colon menor através del ano (60,384,504).

En los primeros tres tipos, el prolapso de la mucosa es continuo con la piel del ano. En el cuarto tipo, se puede introducir un dedo entre el ano y el prolapso (60).

El tipo de prolapso puede ser determinado por palpación (472).

El prolapso de la mucosa puede estar edematoso, inflamado, lacerado o necrótico. El animal se muestra renuente y constipado (60).

Tratamiento.

Tratamiento conservador.

Una terapia conservadora tiene éxito si el prolapso es pequeño. Se puede realizar una reducción manual ayudada con anestesia epidural. Si se presenta edema masivo este puede ser reducido con masajes manuales con glicerina; el azúcar y el sulfato de magnesio trabajan bien cuando no hay glicerina. Una vez que el prolapso ha sido reducido se debe eliminar la causa que provoca el tenesmo. Los enemas con emoliente tales como el aceite mineral pueden ayudar. Los enemas de lidocaina ayudan a desensibilizar la mucosa rectal. Se pueden dar laxantes no irritantes para suavizar las heces. Las suturas que cierran el ano no están recomendadas en caballos por que pueden incrementar el tenesmo debido a la obstipación y a la irritación anal (6,60,384,504).

Tratamiento quirúrgico.

Los prolapsos tipo 1, 2 y 3 pueden ser corregidos quirúrgicamente mediante la resección de la submucosa (472). Una vez realizada la anestesia epidural y desinfectada la región perineal, se colocan 2 agujas perpendicularmente una de otra y transversalmente através del esfínter anal o de la mucosa y se fijan caudalmente al prolapso. La hemostasis se realiza con ligadura o electrocauterio. Se debe tener cuidado de no penetrar la capa muscular. Se realiza una incisión en la mucosa cerca del ano, se hace una especie de anillo que será disecado entre la mucosa y la submucosa. Se utilizan suturas de transfijión para suturar el espacio que ha quedado una vez removida la mucosa. Una vez terminada la cirugía se debe administrar laxantes y antiinflamatorios no esteroidales. El animal debe estar en observación para evitar constipaciones y realizar enemas en caso necesario, normalmente no se indica una terapia antimicrobiana sistémica, debido a que es un problema localizado (60,504).

Los 4 tipos de prolapsos son mucho más difíciles de tratar si existe necrosis isquémica por intususcepción, que es bastante común. Una celiotomía exploratoria o colostomía deben ser consideradas en estos casos (60).

### Pronóstico.

El pronóstico para los tipo 1 y 2 es favorable, para los tipos 3 y 4 es de reservado a grave, dependiendo de la integridad de la pared y vascularización del colon menor (384,504).

### 20. 5. NEOPLASIAS.

Las más comunes son : los melanomas (en caballos blancos) que producen estrechez de ano y recto y los leiomiomas (84,356). No existe tratamiento y los enfermos tienen un valor mínimo para carne (356). Ver Cap. 19.

## CAPITULO XXI

## ENDOPARASITOS GASTROINTESTINALES QUE SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN EL EQUINO.

## 21.1 INTRODUCCION:

En principio todos los caballos tienen parásitos en mayor o menor cantidad. Los factores que influyen sobre los efectos del parasitismo incluyen: el potencial patógeno de cada parásito, el número de parásitos involucrados, la duración de la infestación antes de ser tratada, la edad del huésped, su resistencia e inmunidad natural y la localización del parásito dentro del huésped y los órganos dañados.

De ésta manera los principales signos de parasitismo son: inapetencia, pelo hirsuto, caquexia, anemia, hiponatremia, desgano, pérdida de peso, crecimiento retardado con bajas ganancias de peso, pueden presentar diarreas a menudo pastosas, y cólico intermitente. En general animales jóvenes y animales mal alimentados tienden a ser más susceptibles a infestaciones parasitarias y menos fáciles de tratar y promover una respuesta inmune protectora (427). Una respuesta eosinofílica subsecuente a la infestación, es mediada por la degranulación originada por el daño parasitario (427).

El diagnóstico es basado en los conocimientos de el potencial patógeno y los mecanismos por los cuales se expresa el parásito. El examen directo de las heces, la prueba de flotación y de sedimentación así como el cultivo de las heces y los hayazgos a la necropsia, son útiles para determinar el tipo de parásito involucrado (245).

Un primer grupo que reside en el lumen intestinal, compete por los nutrientes en el contenido intestinal. Son generalmente poco patógenos excepto cuando la infestación es demasiado grande, y puede causar obstrucción. Pueden presentar manifestaciones subclínicas como deficiencia en el crecimiento y daños por intoxicación (245,362).

Un segundo grupo es el de nematodos que causan daño por pérdida de sangre. Estos parásitos se alimentan sobre la mucosa, causando ligeras hemorragias, hipoproteïnemia, anemia, y si su daño es demasiado grande puede llegar hasta la muerte (245,411). Los grandes estrongilos son un ejemplo de este tipo de parásitos.

El tercer grupo, compuesto por los nematodos que causan pérdida de proteína, originando gastroenteropatías usualmente asociadas con diarrea e inapetencia (245,362).

Varias especies de parasitos causan severas atrofiás en las vellosidades de la mucosa intestinal, provocando una mala absorción de nutrientes, electrolitos y agua (245). Los miembros del genero *Strongyloides* y *Trichostrongylus* pueden causar este tipo de daños (245,362).

El estado larvario de *Oesophagostomum*, y *ciatostomas* provoca una encapsulación de la mucosa, presentandose pérdida de proteína en el area de ulceración causada cuando la larva emerge (245).

## 21.2 LOCALIZACION DE ENDOPARASITOS EN EL TUBO DIGESTIVO:

### 21.2.1 BOCA:

Se han encontrado larvas de *Gasterophilus spp.*, en la mucosa faringea en donde puede causar una ulceración focal e iniciar una ligera inflamación, se han encontrado larvas de *G. pecorum*. como las posibles responsables (245). *Gasterophilus intestinalis*, normalmente permanece en la superficie del tejido de la lengua por 3 a 4 semanas antes de migrar hacia el tubo digestivo (245,362).

### 21.2.2 ESOFAGO:

La migración de *Gasterophilus spp.* puede atacar temporalmente la mucosa faringea y la mucosa esofágica craneal así como la mucosa craneal del cardias. Se produce una ligera ulceración focal en el sitio dañado por el parasito (245). Y se observa dificultad en la deglución de los alimentos (362).

### 21.2.3 ESTOMAGO:

En el caballo se han encontrado *Draschia megastoma* en nódulos inflamatorios en la submucosa de la zona cardica, especialmente a lo largo del margo plicatus, y pueden producir ulceración gastrica que en casos graves puede llegar a la perforación (34,245,504). *Habronema muscae*, y *H. microstoma* (majus), se han encontrado en la mucosa y han sido asociadas con ligeras ulceraciones (245,504).

*Trichostrongylus axei* puede causar una gastritis de tipo catarral y que puede ser crónica en el caballo.

Se han encontrado daños por ligeras ulceras en la mucosa glandular y mucosa escamosa del cardias posiblemente originados por *Gasterophilus (G) intestinalis* (245,504).

Los parasitos comunmente encontrados en el estómago de los equinos son del género *Gasterophilus*. Entre estos estan *G. intestinalis*, *G. nasalis*, y *G. haemorrhoidalis*. y menos comun son *G. pecorum*, *G. nigricornis*, y *G. inermis* (245).



El primer estado larvario penetra la mucosa oral y migra hacia abajo del tubo digestivo. Las larvas de *G. nasalis*, primero invade las encías y después pasa al estómago y se coloca sobre la mucosa del píloro y el duodeno (245).

Las larvas de gasterofilos se sostienen de la mucosa, y aparentemente subsisten de la sangre, exudados, y detritus, produciendo una erosión focal que puede llegar a ulcerar en el punto de contacto. Estos daños en la región cardica provocan una hiperplasia del epitelio escamoso (245). Cuando el daño es muy severo en la mucosa del píloro, pueden presentarse infecciones bacterianas secundarias, con la formación de abscesos y posible perforación con la subsecuente hemorragia y peritonitis (34,245).

*Draschia megastoma*, *Habronema microstoma*, y *H. muscae*, producen erosión y ligera gastritis y cólico (34,245).

Infestaciones de *Trichostrongylus axei*, se han localizado en las regiones glandular, fúndica y pilórica, los daños reflejan una hipertrofia glandular y erosión superficial que puede extenderse hasta el duodeno proximal (245).

#### 21.2.4 INTESTINO DELGADO:

En el duodeno se han aislado larvas de *Trichostrongylus axei*, y en potros *Strongyloides westeri*, que en infestaciones intensas puede desarrollar una atrofia de las velosidades, asociada con inflamación de celulas mononucleares infiltradas en la lámina propia (245,362).

Las infestaciones de *S. westeri* estan asociadas con diarrea en los potros, que ocasionalmente puede ser fatal en animales menores de 4 meses de edad (245).

*Anaplocephala perfoliata*, ha sido recientemente incriminada en intususcepciones ileo-ileal, ileocecal, cecocolica, y cecocolica (22,273).

#### 21.2.5 INTESTINO GRUESO:

*A. perfoliata*, se ha encontrado en ciego, así como la mayoría de los nematodos.

#### 21.3 ENDOPARASITOS MAS COMUNES EN EL EQUINO:

Los endoparasitos comunmente encontrados son:

- Nematodos: Estan incluidos grandes estrongilos (*S. vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus*), pequeños estrongilos con más de 40 especies diferentes, ascaris (*Parascaris equorum*), oxiuros, strongiloides, habronema, y trichostrongilus.

- Cestodos: *Anaplocephalas*.

- Larvas de moscas: Gasterofilos, hipoderma.

### 21.3.1 NEMATODOS:

#### ESTRONGILOS:

Tres especies de grandes strogilos se encuentran en el caballo; estos son: *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus*, y *Strongylus equinus* (112,133,139,245,362,427,504).

Y un grupo de aproximadamente 40 especies forman los pequeños strongilos o cyatostomas. Estos residen comunmente en el intesino grueso (34,133,139,427).

#### CICLO DE VIDA:

Su ciclo es directo, bajo condiciones favorables el desarrollo del tercer estado larvario, que es el infectivo se lleva una semana, varios días después de la ingestión de la larva 3, se encuentra en el intestino delgado, y comunmente habitan el ciego y colon de los caballos (245,133,139,362,427).

*Strongylus vulgaris*, es el nematodo más común y significativo en los caballos. Su estado larvario causa endoarteritis en la circulación mesentérica, resultando en cólico por infarto tromboembólico en el intestino grueso, en su estado adulto puede causar anemia (245).

El tercer estado larvario es el infectivo y es consumido al ingerir pastura infestada, penetra la mucosa del intestino delgado y del intestino grueso y es aquí donde cambia al cuarto estado larvario. Pasa al interior de las pequeñas arteriolas, sobre las cuales migra en la capa intima hacia arterias mesentericas, principalmente a la arteria mesentérica craneal y sus ramificaciones, donde llega en aproximadamente 3 semanas. Tres o cuatro meses más tarde cambia en este lugar al quinto estado larvario, el estado adulto inmaduro regresa hacia abajo por las arterias mesentéricas hasta la pared del ciego o colon, donde se encapsula en la subserosa formando nódulos de aproximadamente 5-8 mm de diámetro. El eventual rompimiento en el lumen del intestino grueso puede presentarse, especialmente en ciego y colon ventral derecho, donde madura uno o dos meses más; en este momento son ya seis o siete meses después de la infestación (12,133,245,427).

Se presenta endoarteritis asociada con la migración y establecimiento de la larva en la arteria mesenterica craneal.

*Strongylus edentatus* es muy común y su ciclo de vida está caracterizado por una extensa migración larvaria. El tercer estado larvario entra a la pared intestinal y pasa por el sistema portal hacia el hígado donde produce focos

inflamatorios. Aquí pasa al cuarto estado larvario aproximadamente después de 30 días de la infestación, iniciando la migración por el parenquima hepático, através del peritoneo y el espacio retroperitoneal (245,427).

La reacción se produce en los focos inflamatorios en el hígado están probablemente asociado con la producción de antígenos contra la migración y el entrapamiento larvario. La reacción consiste de un núcleo necrótico eosinofílico, rodeado por una cápsula fibrosa en una mezcla de neutrofilos, eosinofilos y células mononucleares (245).

Después de 8 a 10 semanas de la infestación, las larvas migran del hígado vía ligamentos hepáticos. Esta migración por el ligamento hepatorenal permite el paso hacia el tejido retroperitoneal de los flancos, donde frecuentemente son encontradas y estan asociadas con hemorragias locales. Las lesiones asociadas con la migración larvaria de *S. edentatus* son generalmente sólo hallazgos a la necropsia (245).

*Strogylus equinus*, es el miembro de este género con menor prevalencia en el tracto gastrointestinal del equino. El tercer estado larvario penetra através del estrato profundo de la pared del ciego y colon, transformandose al cuarto estado larvario, produciendo nodulos hemorragicos en la subserosa antes de viajar al hígado por la cavidad peritoneal y venas portales. Se produce una migración del parenquima hepático 6 a 7 semanas después de haber llegado al hígado, probablemente por la vía del ligamento hepático hacia el páncreas y cavidad peritoneal donde cambia al quinto estado larvario aproximadamente 4 meses después de la infestación (133,245,362,427). Regresa al lumen del ciego y menos extenso al colon ventral craneal, por una ruta desconocida, probablemente por penetración directa de la cavidad peritoneal o del páncreas. Los huevos aparecen en las heces de los caballos infestados en un período de 8 a 9 meses después de la infestación. La migración larvaria por esta especie causa lesiones en la pared intestinal y parenquina hepático similares a los producidos por *S. edentatus* (133,245,362).

La larva de *Strongylus vulgaris* migra através de los pequeños vasos de la arteria mesentérica craneal. Las larvas de *S. edentatus* y *S. equinus*, migran através de la vena portal hacia el hígado, através del peritoneo y espacio retroperitoneal (362,427).

En los estrogilus pequeños la migración está limitada a la mucosa del ciego y colon, en estos el periodo prepatente puede ser de 6 a 12 semanas después de la infestación (34,133,186,362,427).

#### PATOFISIOLOGIA:

*S. vulgaris*, puede provocar focos hemorragicos en la mucosa del intestino delgado, ciego y colon ventral

(411,427). Alrededor del día 7 después de la infestación se presenta una severa respuesta inflamatoria, caracterizada por arteritis, trombosis e infiltración eosinofílica en la submucosa (12,257,362,411,427).

Las lesiones progresan a la subserosa a medida que continúa la migración. Las larvas causan fibrosis, arteritis y formación de trombos en las arterias ileocecal y colica 3 semanas después de la infestación. La larva provoca una deposición de fibrina y la acumulación de detritus necróticos. Se pueden formar aneurismas, trombos y embolias (362,411,427).

Las lesiones arteriales pueden causar infarto tromboembólico e isquemia en estos segmentos intestinales, que pueden complicarse con cólico, gangrena y muerte del animal. Los sitios frecuentemente dañados son la parte posterior del intestino delgado, ciego y colon ventral. Las lesiones arteriales también se pueden encontrar en las arterias renal, espermática, esplénica, hepática, arterias coronarias, aorta y tronco branquioesofágico (12,133,362,411,427).

Las lesiones en las arterias puede producir una atrofia del plexo mesenterico adyacente, causando un desajuste en el control autónomo del intestino (34,362,427).

El quinto estado larvario regresa al intestino y forma nodulos en la pared intestinal. Los parasitos adultos se alimentan de los productos digeridos en la mucosa, formando numerosas ulceras en la mucosa glandular del intestino grueso (12,427).

El daño puede extenderse hasta la musculatura y vasos sanguíneos adyacentes. Los daños causados por estrongilos adultos pueden llevar a una anemia y disminuir la función digestiva y de absorción del intestino (39,411,427).

*S. edentatus*, afecta la digestión, invade la mucosa del ciego y puede presentar diarrea y cólico (411,427). También se ha reportado la presencia de una gastritis eosinofílica cuando el nematodo es encapsulado (86).

Viaja através de las venas portales hacia el hígado. En el hígado puede causar una hemorragia subcapsular y edema, puede desarrollar cambios inflamatorios crónicos que pueden llegar a ser fibróticos especialmente en los bordes (133,427).

La migración larvaria puede dañar la superficie serosa de los organos abdominales, causando depósitos de fibrina y adherencias. Se pueden encontrar nódulos y depósitos de calcio sobre las superficies serosas, y la formación de granuloma en el ciego (34,133,173,362,411,427).

Comunmente las lesiones retroperitoneales comprenden hemorragias, edema, y fluido sanguinolento durante el desarrollo de los estados larvarios (411,427). Después de 11 meses de migración y desarrollo, la larva sexualmente madura regresa al lumen intestinal (427).

Para *S. equinus*, el desarrollo larvario es similar al de *S. edentatus*. La larva penetra la mucosa del ciego y

colon formando quistes en la submucosa, y una reacción inflamatoria de células mononucleares y eosinófilos (411,427).

Los quistes se rompen después de 1 a 2 semanas, y la larva migra por las venas portales hacia el hígado, páncreas, y cavidad peritoneal. Esta migración causa hepatitis y peritonitis (362,411,427).

### 21.3.1.2 Pequeños estrongilos: (*Cyathostomes*)

Después de la ingestión de la larva infectiva, ésta penetra la mucosa del colon mayor y del ciego (333,427). Se encapsula como resultado de una respuesta inflamatoria por el tejido. El quiste larvario puede dañar las glándulas de la submucosa y provocar una intensa reacción granulomatosa. El infiltrado celular comprende eosinófilos, fibroblastos y neutrófilos (427).

Esta respuesta inflamatoria causa una extensa disrupción en la superficie de la mucosa (427). Puede presentarse una enteritis hemorrágica, catarral o fibrinosa, y subsecuentemente la pérdida de la motilidad y función intestinal presentando diarrea (411,427).

Cuando la larva emerge del quiste ocurre una intensa reacción eosinofílica. La larva sexualmente madura retorna al lumen intestinal, encontrándose una gran cantidad en el ciego, colon ventral y colon dorsal (133,362,427). Los daños ocasionados por el gran número de parásitos se presentan principalmente en la superficie de la mucosa del ciego y colon, causando úlceras y daño en los estratos profundos de la pared intestinal, que puede llegar a presentar rompimiento de pequeños capilares (133,362,427).

Se ha encontrado hipoalbuminemia, incremento en alfa y beta globulinas, y neutrofilia con desviación a la izquierda (186).

### SIGNOS CLINICOS:

#### ESTRONGILOS GRANDES:

El síndrome agudo puede estar caracterizado por fiebre, pérdida del apetito, letargo, una rápida deshidratación, pérdida de peso, y signos de cólico y malestar abdominal, ocasionalmente puede presentarse diarrea asociada con el daño en la mucosa, submucosa y serosa producido por las larvas, y puede sobrevenir la muerte en un período de 14 a 21 días (133,139,270,362,411,427).

El cólico es el signo predominante, se estima que puede ser el causante del 90 % de los cólicos en los lugares donde no se realiza un control parasitario adecuado; y puede ser causado por infarto provocado por daño endotelial durante la migración larvaria de *S.vulgaris*, por daño mecánico, irritación alérgica, interferencia con la inervación y con el

fluido sanguíneo intestinal, y por alteraciones en la motilidad intestinal (34,139,149,173,362,411,427). El estado adulto puede dañar la mucosa del ciego y del colon ventral (411,492).

En los casos de *S. edentatus*, y *S. equinus* se puede presentar un daño hepático, pancreático ó peritoneal (362,427).

En casos graves donde se presenta trombosis en las arterias coronarias o infarto renal puede sobrevenir la muerte (427). Ocasionalmente las lesiones larvarias han sido encontradas en el arco aórtico (34,173,362,427).

Las trombosis en el arco-iliaco han sido reportadas como causas de claudicaciones de los miembros posteriores (34,427). La migración aberrante hacia el SNC ha sido reportada como causa de una gran variedad de desordenes neurológicos (427).

#### ESTRONGILOS PEQUEÑOS:

Los estrongilos pequeños son generalmente poco patógenos. en la mucosa y submucosa produce una ligera reacción inflamatoria, que contiene eosinofilos. La larva emergente causa ruptura de la mucosa muscular y una intensa eosinofilia local y edema, seguida por una infiltración de neutrofilos y macrofagos. La diarrea y decaimiento que pueden presentarse, son atribuidos a la reducción en la función absorbtiva, y pérdida de proteínas asociada con el daño a la mucosa colónica causada por el quinto estado larvario emergente (245).

En este tipo de infestaciones los animales presentan una colitis y tiflitis caracterizada por una severa pérdida de peso, hipoalbuminemia, diarrea, y cólico ligero. Algunos animales tienen diarrea severas que no responden al tratamiento, alteraciones en el movimiento intestinal y otros presentan signos de malabsorción noradrenérgica, y síndrome de maladigestión (34,76,239,270,362,411,427,474).

A la necropsia o biopsia se ha encontrado una severa colitis verminosa, ulceración en la mucosa del colon dorsal, así como una eosinofilia periférica (34,239,427).

*Trodontophorus tenuicollis*, tiende a atacar la mucosa generalmente del colon dorsal derecho, causando congestión local y ulceración. Puede estar asociado con significativas perdidas de sangre (245).

#### DIAGNOSTICO:

En muchos casos el diagnóstico está basado en la presentación clínica y respuesta a la terapia. Un diagnóstico definitivo de estrongilosis puede ser difícil. En los casos donde los signos clínicos se presentan el conteo de huevos puede ser mayor a 1000 huevos por gramo que sugieren un diagnóstico de parasitismo, pero muchos animales pueden

presentar signos de la enfermedad en la fase prepatente de la infestación. Se deben de tener en cuenta una historia de control parasitario deficiente, resultados de la parasentesis, electroforesis, biopsia rectal, presentación de diarrea casi siempre pastosa y cólico. En casos fatales se observan las lesiones ala necropsia (10,132,278,362,427).

Los resultados de laboratorio incluyen : En algunos animales el conteo eosinofílico que puede estar elevado.

Puede presentar una anemia normocítica moderada, leucocitosis, neutrofilia y eosinofilia.

Hay un incremento en las alfa y beta globulinas, y disminución en la fracción albumina del total de las proteínas en algunas fases de las enfermedades parasitarias (34,133,427,476).

Los valores de  $\beta$ -globulinas entre 1-1.5 mg/100ml son indicativos de ausencia de problemas parasitarios, se han observado niveles de 2-2.5 mg/100ml en casos moderados, y animales altamente parasitados con niveles de 7-8 mg/100ml (250,427).

El examen de las heces debe hacerse por los métodos de flotación, sedimentación con la correspondiente identificación y conteo de huevos. El cultivo de heces para desarrollar los diferentes estados larvarios es un método necesario para la identificación de cada especie (133,362).

#### TRATAMIENTO:

Animales infestados intensamente con estrongilos, presentaran cólico crónico, y diarreas que no responden al tratamiento por lo que será necesario un tratamiento terapéutico.

Los antihelmínticos usados comunmente son:

Febendazol, en dosis de 50 mg/kg durante tres días.

Febendazol, 10 mg/kg por 5 días.

Ivermectina, 0.2 mg/kg. (50,128,133,362,412,427,454).

Tiabendazol 400 mg/kg por dos días (133,412,427,454).

Los benzimidazoles son drogas efectivas contra la forma adulta de los estrongilos. Sin embargo muchos de los ciatostomas y los estrongilos pequeños son resistentes a este medicamento (427,454,473).

En la fase migratoria o mesentérica son utiles la ivermectina, febendazol, y tiabendazol (129,412,454).

Diclorvos y pirantel son utiles en remover estados larvarios de grandes estrongilos (133,454).

Combinaciones de tiabendazol y fenotiazina con sales de piperazina han dado excelentes resultados (133).

Se han reportados casos de diarrea refractaria ocasionada por pequeños estrongilos que han sido tratados antihelmíticamente, estos responden a un tratamiento de 0.5 mg/kg de dexametasona aplicada diariamente por cuatro días (76).

La ivermectina es eficiente contra la forma adulta e inmadura de los estrogilos grandes y pequeños (427). El tratamiento con ivermectina ha dado buenos resultados contra pequeños estrogilos. Especialmente contra los resistentes a benzimidazoles (130,491).

El uso de dietilcarbamazina en dosis de 22mg/kg puede proteger contra los efectos de la migración larvaria de *S. vulgaris* (221).

La frecuencia de los tratamientos dependera del tiempo en el cual los caballos adquieran la larva infectiva. Sin embargo en la mayoría de los casos los tratamientos se aplican de 4 a 6 semanas para disminuir la producción de huevos. Y en forma general el intervalo es de 4 a 8 semanas dependiendo del producto y el ciclo de vida del parásito a tratar. Otra alternativa es el uso de un mismo tipo de medicamento durante todo un año, y posteriormente el cambio por otro durante el mismo periodo de uso (133,173,214,427,473).

Es importante tener en cuenta la rotación de los productos para evitar la formación de resistencias.

Es conveniente que los tratamientos sean evaluados para mantener un control eficiente. Pueden realizarse un simple conteo de huevos de las heces, por foltación con el método McMaster's. Un conteo de 50 a 200 huevos /g es el más conveniente. El conteo pretratamiento y postratamiento es la manera más eficiente de probar la efectividad del tratamiento (427).

Los pequeños estrogilos desarrollan rapidamente resistencia a los benzimidazoles (52,131,153,454,495,511,512). También se ha observado resistencia a la fenotiazina, lo que sugiere un modo similar de acción. Aunque ésta casi ya no es utilizada (131).

Se han utilizado con éxito diclorvos, piperazina y pirantel para el tratamiento de pequeños estrogilos resistentes a los benzimidazoles (54,127).

Para el control adecuado deberan de seguirse practicas de manejo encaminadas a disminuir la carga parasitaria en las praderas.

### 21.3.1.3 ASCARIDOS:

Las infestaciones de ascaridos son comunmente encontradas en animales juvenes entre uno y dos años de edad. Se puede presentar inmunidad natural a medida que los animales crecen y es poco común encontrarlo en caballos adultos (139,174,245,362,411,427,492).

Su importancia se relaciona con las lesiones causadas durante la migración larvaria, y los efectos de los parásitos en el intestino delgado del huésped definitivo (245,362).



*Parascaris equorum*, produce lesiones hepáticas y respiratorias, asociadas con la migración larvaria (245,362,427).

Su ciclo se presenta después de la ingestión de los huevos embrionados, penetran la mucosa de la pared intestinal del intestino delgado, y migran al hígado y pulmones. Las lesiones en los pulmones de los potros pueden presentarse dos semanas después de la infestación (82,245,362,411,427). La larva viaja al árbol bronquial, y posteriormente son deglutidas para retornar al intestino delgado donde maduran. El período prepatente es de 10 a 15 semanas (245,427).

#### PATOGENESIS:

El daño generado por las larvas durante la migración hepato-cardio-pulmonar puede presentar una fibrosis focal difusa. En los pulmones causa daños directos en los alveolos. Las lesiones son caracterizadas por edema y consolidación. Una inmunobronconeumonía, mediada por eosinófilos puede ocurrir en potros (329,362,427,439).

En el intestino los cambios patológicos son ocasionados por los mecanismos de obstrucción e inflamación localizados en el sitio dañado por la larva y su alimentación. Se ha presentado el síndrome ileal atribuido a la absorción de grandes cantidades de proteínas altamente antigénicas de los ascaridos (362,427).

#### SIGNOS CLINICOS:

La presencia de ascaridos en el lumen intestinal puede influir en la disminución de la ganancia de peso, presentan inapetencia, hipoalbuminemia y pueden reducirse los tiempos de tránsito intestinal (245,362).

Una fuerte infestación puede estar asociada con obstrucción luminal, impactación, intususcepción, y raramente perforación del intestino y peritonitis (139,245,411,504).

Tos y descargas nasales mucopurulentas ocurren durante la migración larvaria a los pulmones. Los signos respiratorios pueden estar asociados con depresión y anorexia (427).

Después que el estado larvario 4 retorna al lumen intestinal, el potro puede presentar anorexia, letargo y depresión, tos, bajas ganancias de peso y debilidad. Las formas adultas pueden causar impactación intestinal en ileon, perforación intestinal, peritonitis, y formación de abscesos (362,427).

#### DIAGNOSTICO:

El examen de las heces puede demostrar la presencia de huevos de ascaridos. En casos donde no puedan observarse los huevos en las heces, el diagnóstico puede basarse en los signos clínicos y en la historia de la granja sobre el

control de este parásito (362,427). Los animales pueden presentar eosinofilia. En potros puede realizarse un lavado traqueal ya que se ha reportado eosinofilia que sugieren una enfermedad verminosa pulmonar (427).

#### TRATAMIENTO:

Altas infestaciones presentan cambios terapéuticos, ya que puede presentarse impactaciones por la gran cantidad de parásitos en el lumen intestinal. Con la muerte parasitaria o por la respuesta tóxica por el gran número de parásitos desintegrados (427).

Cuando no se conoce la carga parasitaria y se sospecha de una infestación intensa no se recomiendan los organofosforados que actúan rompiendo la cutícula y producen proteínas antigénicas, así como la piperazina la cual paraliza pero no mata al parásito están contraindicadas, por el riesgo de causar una obstrucción (114,427).

Es recomendable un tratamiento ligero con benzimidazoles, que tienen una baja eficiencia contra ascaris, seguido de otro tratamiento con ivermectina (114,427).

Las sales de piperazina, benzimidazoles, ivermectina, pamoato de pirantel, y organofosforados, tienen un buen nivel de eficacia contra ascaris (115,116,362,427,454).

El período entre cada tratamiento dependerá del producto y la carga parasitaria que se presente. Se recomienda tratar a las hembras a intervalos mensuales en el último tercio de la gestación para disminuir la carga de huevos (427).

Los programas de desparasitación pueden ser evaluados por el método de McMaster's. Un conteo cercano a 100 huevos en la muestra es indicativo de un buen control (427).

#### 21.3.2 OXIUROS:

*Oxyuris equi*, en los caballos, es relativamente poco patógeno. El cuarto estado larvario se encuentra en el colon dorsal. Tienen una capsula bucal grande que se sostiene de la mucosa para alimentarse, en una infestación grande este puede ser un daño significativo. Las hembras ovopositan en la región perianal por la tarde y noche, ocasionando una irritación que se identifica con intenso prurito en esta zona (245,362,411).

Su desarrollo es rápido, sólo requiere de tres a cinco días para contener la larva infectiva. Cuando son ingeridos los huevos infectivos, la larva desarrolla en el colon al cuarto estado en tres a diez días. Son sexualmente maduras cinco meses después de la infestación.

El diagnóstico se basa en la observación de las diversas manifestaciones clínicas del prurito anal y sobre todo por la presencia de costras blanquecinas que escurren en torno al ano.

El exámen con cinta de acetato de celulosa transparente de una muestra de las costras perianales; es observada microscópicamente e identificado el nematodo (362).

#### SIGNOS CLINICOS:

Puede presentarse daño en la mucosa del colon. La forma adulta produce una irritación anal caracterizada por intenso prurito, que provoca pérdida de pelo y un aspecto desalineado de la base de la cola (411,492).

#### TRATAMIENTO:

El uso de benzimidazoles e ivermectina han dado buenos resultados (50,362,454).

#### 21.3.3 CESTODOS:

En los caballos los cestodos comunmente encontrados son: *Anaplocephala perfoliata*, la cual coloniza el ciego proximal, especialmente en la union ileocecal, *Anaplocephala magna*, y *Paranoplocephala mamilla* en el intestino delgado y ocasionalmente el estómago.

El ciclo de vida requiere un hiesped intermediario, el cual existe en forma natural en las pasturas. El desarrollo de cisticercoide en el acaro requiere de dos a cuatro meses y cuando ésta forma es ingerida la forma adulta se desarrolla en uno o dos meses (172,362,411).

*Anoplocephala magna*, *A. perfoliata*, y *Paranoplocephala mamillana*; ocasionalmente causan enteritis y ulceración en la válvula ileocecal, y predispone a intususcepción ileocecal y subsecuentemente cólico (173,362,411,492).

Las lesiones comunmente ocasionadas por *A. perfoliata*, son una enteritis ulcerativa, y raramente perforación intestinal y ocasionalmente la muerte. La erosión y ulceración puede ocurrir en el orificio ileocecal. La depresión causada en la superficie es cubierta con exudado fibroso, tal vez con hemorragia, o una masa de granulación verrucosa local que puede proyectarse hacia el lumen intestinal (172,245,411).

Se puede presentar una obstrucción parcial del orificio ileocecal. La intususcepción ileocecal y ceco-cecal, y ocasionalmente la perforación del intestino han sido asociadas con la infestación de éste parásito (172,245,362,411).

#### DIAGNOSTICO:

La infestación parasitaria se puede diagnosticar por la observación de proglótidos o fragmentos del parásito en las heces o en la región perianal. El examen coproparasitoscópico

mediante las técnicas de enriquecimiento por flotación son de utilidad (473).

#### TRATAMIENTO:

Se ha utilizado tetracloruro de carbono, diclorofeno en dosis de 25 mg/kg, y niclosamina en dosis de 200 a 300 mg/kg (362).

#### 21.3.4 GASTEROFILOS :

Los más comúnmente encontrados en el caballo son: *Gasterophilus intestinalis*, y *G. nasalis*. También se han encontrado con menor frecuencia *G. pecorum*, *G. inermis*, y *G. haemorrhoidalis* (360,362).

La primera forma larvaria invade la mucosa oral y puede causar ulceración peridental cuando el caballo se chupa o mardisquea esta zona. Después de tres semanas de desarrollo pasa al estómago y duodeno como segunda larva. El desarrollo al tercer estado larvario puede tomar alrededor de 10 meses, antes de pasar a las heces. Los huevos son depositados por el acaro sobre el pelo del animal aproximadamente en un periodo de dos semanas (362).

#### SIGNOS:

Estas especies producen un punto profundo en el sitio de ataque, que puede llegar a perforar la pared y resultar en una peritonitis fatal. Los sitios comúnmente afectados son el colon y recto. Se presentan disturbios digestivos, cólico y obstrucciones (360,362).

#### TRATAMIENTO:

La combinación de 10mg/kg de oxibendazol y 30 mg/kg de triclofon, han presentado resultados del 96.2 % de eficacia. El uso de ivermectina a dosis de 0.2 mg/kg también es muy efectiva (29,454).

#### 21.3.5 ESTRONGILOIDES:

*Strongyloides westeri*; es un parásito que hábita comúnmente en el intestino delgado del potro. Se pueden presentar disturbios digestivos, como diarrea ocasionada por la atrofia en las vellosidades. La infección se obtiene al ingerir la larva infectiva en la leche de la madre, la mayor concentración de larvas se presenta dos semanas post parto; la maduración de la larva lleva de 12 a 14 días (120,270,362,411,492).

Su diagnóstico es por exámen de las heces por flotación y la identificación de los huevos, presencia de las larvas en

la leche y por historia de control parasitario deficiente (120,362).

#### TRATAMIENTO:

Se han utilizado con un éxito del 99 % el tiabendazol en dosis de 44mg/kg, ivermectinas 0.2 mg/kg, y cambendazol 20 mg/kg con el mismo porcentaje. Oxibendazol a dosis de 10 mg/kg presenta de un 81 a 100 % de efectividad. Y fenbendazol son efectivos de dos a seis veces su dosis normal 50 mg/kg tiene un 86 a 99 % de éxito (120,138,139,454). Las ivermectinas no son recomendables para su aplicación en potros menores de cuatro meses (112,120).

Se ha utilizado para el control y prevención la ivermectina (0.2 mg/kg), en el día de parto y cambendazol (30 mg/kg por 9-14 días consecutivos postparto, lo que permite prevenir la transmisión vertical (120).

También se ha usado la dietilcarbamazina y se debe evitar complicaciones secundarias por la presentación de diarrea.

*Dictyocaulus arnfieldi*; para este parásito el tratamiento usado es de dos a cuatro veces la dosis normal de febendazol durante cinco días consecutivos, ha dado buenos resultados. También se a utilizado ivermectina en dosis normales demostrando que es eficiente (139).

#### 21.3.6 PARASITOS DEL ESTOMAGO EQUINO:

Los parasitos comunmente involucrados con alteraciones gastricas son: *Habronema muscae*, *H. microstoma*, y *Draschia megastoma*.

Los caballos son infestados por ingerir las larvas que son colocadas en los labios y piel por el huesped intermedio *Stomoxys calcitrans*. La larva puede invadir los ojos y causar una conjuntivitis persistente, si ésta invade los pulmones podrá presentarse abscesos pulmonares y en estómago producir granuloma gastrico.

La infección larvaria puede llegar al estómago en forma abrasiva de la piel, causando lesiones caracterizadas por un exceso de tejido granulomatoso y lenta cicatrización.

*D. megastoma*, produce los daños más severos. Se localizan principalmente en la zona glandular. Los abscesos formados pueden romperse y provocar una peritonitis fatal (42,173,278,362,411,492).

Para *Trichostrongylus axei*, la infección es ligera, provocando una ligera reacción inflamatoria en la mucosa. También son comunes una pobre digestión y ocasionalmente la presentación de cólico.

Su desarrollo larvario ocurre en el estómago en aproximadamente tres semanas.

Una fuerte infestación puede causar gastritis, la cual inicialmente es aguda, de tipo catarral que más tarde se transforma en hipertrófica y proliferativa (173,411,492).

#### 21.4 TRATAMIENTO Y CONTROL GENERAL DE ENDOPARASITOS GASTROINTESTINALES:

Un adecuado control de parásitos internos es uno de los aspectos más importantes en la medicina preventiva (112). El control debe ser acompañado de un diagnóstico de rutina y la administración de antihelmínticos debe ser combinada con prácticas de manejo encaminadas a disminuir la carga parasitaria (112,139).

El mejor programa de control parasitario es aquel que se adapta a las metas del productor, tiene un costo accesible, debe estar adaptado al macro y microambiente, al clima y las variables geográficas (427).

Se debe buscar que el producto sea de fácil administración, poco tóxico, a un precio razonable, y de amplio espectro (492). En su mayoría los antihelmínticos son de amplio espectro, excepto los heterocíclicos y la mayoría de organofosforados (112).

Las drogas antihelmínticas son administradas para el tratamiento, control y prevención de infestaciones parasitarias (427).

Para la elección del medicamento es importante considerar la edad del caballo de esta manera tenemos que en animales de menos de dos meses de edad se presentaron parásitos como: *P. equorum* *S. westeri*. En animales de tres meses se pueden presentar también grandes y pequeños estrongilos y habronema. Los *Gasterophilus spp*, se presentaron en animales mayores de un año de edad y en este período los *S. westeri* iran disminuyendo (427).

Las vías comunes de administración dependen de la presentación del producto, estos en su mayoría pueden darse como toma oral o sonda nasogastrica. Se ha encontrado una mayor respuesta a la administración por sonda que a la toma oral (510). Algunas presentaciones en pelets como el diclorvos pueden darse en el alimento.

En todos los casos el conocimiento del ciclo de vida del parásito y sus requerimientos de medio ambiente son datos muy importantes para determinar las estrategias de control más efectivas.

Los cambios climáticos tienen un profundo efecto sobre la transmisión de la mayoría de los parásitos. En el caso de los nematodos el número de larvas en la pastura fluctúa intensamente con las estaciones del año. La temperatura y

humedad pueden promover o disminuir la sobrevivencia de las larvas sobre la pastura (427).

En general los huevos pueden durar y sobrevivir por seis meses o hasta por varios años sobre la pastura. El clima caliente promueve el desarrollo de los huevos a larvas infectivas, y estas pueden sobrevivir por 6 a 10 semanas. Las larvas son relativamente resistentes a temperaturas frías, pero sobreviven poco en climas seco y calidos (427).

Así el manejo de las praderas es crucial para un buen control parasitario. Los niveles de masas fecales sobre las pasturas estan directamente relacionados con los metodos de recolección del estiércol de los potreros (427).

#### 21.4.1 MECANISMOS DE ACCION DE LOS DIFERENTES GRUPOS DE ANTIHELMITICOS:

##### BENZIMIDASOLES:

Este tipo de antihelmítico interfieren con el metabolismo de los carbohidratos del parásito, por inhibición de la enzima fumarato reductasa, e interactúan con la tubulina de las celulas intestinales del nematodo disminuyendo la absorción y digestión de la glucosa (50,112,138,274,276,427,454,492).

En general ofrecen un amplio espectro contra nematodos gastrointestinales (50,112,126,127,138,139,276,274,427,454,473,492).

Los parasitos desarrollan rapidamente resistencia a los benzimidazoles, principalmente los pequeños estrogilos (50,52,67,82,125,153,274,276,427,454,473,492,495,511,512).

Los benzimidazoles incluyen:

Tiabendazol (TBZ).

Febendazol (FBZ).

Mebendazol (MBZ).

Oxfendazol (OFZ).

Oxibendazol (OBZ).

Albendazol (ALBZ).

Cambendazol (CBZ).

Parbendazol (PBZ).

Y una droga prebenzimidazole que es el febantel (50,112,139,274,276,427,454).

Todos son altamente eficientes contra la forma madura de estrogilos grandes y contra estrogilos pequeños. El tiabendazol, no es consistentemente efectivo contra *P. equorum*. En dosis normales no son muy efectivos contra los estados larvarios de los estrogilos (126,138,139,274,276,454,492).

Tiabendazol; su dosis es de 44 mg/kg. Para el tratamiento de *P. equorum*, se pueden administrar 88 mg/kg. Es muy efectivo contra grandes estrogilios con porcentajes de 95-97 %, con los mismos porcentajes para pequeños estrogilios y para *O. equi*. En dosis de 440 mg/kg por dos días consecutivos es efectivo contra el estado larvario de *S. vulgaris* (112,454).

Su toxicidad es baja, se requieren dosis de 1200 mg/kg para presentar signos tóxicos. No se recomienda en el último tercio de la gestación (112). Se puede administrar por vía sonda nosogástrica, en pasta oralmente o mezclarse con los alimentos (112,510).

El Febendazol, en dosis de 5 -10 mg/kg es eficaz en un 93% contra estado mucoso de *Trichonema spp.* en dosis de 30 mg/kg; y de 83 a 89 % contra el estado larvario de *S. vulgaris*, y *S. edentatus* respectivamente en dosis de 60 mg/kg. Febendazol usado en dosis de 10 mg/kg, aplicado durante cinco días seguidos, o 50 mg/kg por tres días consecutivos, o un solo tratamiento de 60 mg/kg son efectivos contra estados mesentérico e intestinales de *S. vulgaris*, y *P. equorum* (112,273,424,454). Esto indica que tratamientos con altas dosis puede reducir las lesiones y signos clínicos asociados con la migración larvaria de grandes estrogilios (112,129,138,186,273,291,292,424,476). El Febendazol puede administrarse por sonda nasogástrica, toma oral o mezclado con alimentos. Se puede administrar combinado con triclorfon (40 mg/kg), o sales de piperazina base (55 mg/kg) (112,113,454). Es muy seguro y se requieren dosis de 1000 mg/kg para presentar signos adversos (112).

El mebendazol; su utiliza en dosis de 8.8 mg/kg. Es efectivo en un 87-97 % contra *P. equorum*, pequeños estrogilios, *O. equi*. Y 97 % contra *S. vulgaris*, y tan sólo 80 % contra *S. edentatus*. La administración de 15.2 a 20 mg/kg. diario durante cinco días es efectivo de un 75 a 100 % contra *Dictyocaulus arnfieldi* (112,454). Se puede combinar con piperazina base (55mg/kg). Y con triclorfon se puede administrar en los alimentos. En forma comercial la suspensión puede darse por sonda nosogástrica, o toma oral (112,510). Se requieren dosis de 400 mg/kg para producir efectos tóxicos (112).

Oxfendazol; dosis de 10 mg/kg son las recomendadas. es altamente efectivo 95-97 %, contra grandes y pequeños estrogilios, *P. equorum*, y *O. equi*. Cuando dos dosis de 10 mg/kg son aplicadas con intervalo de 48 horas, tienen buenos efectos contra estados mesentéricos y arteriales (112,454).

Sus presentaciones permiten aplicarlo en pasta vía oral, suspensión por sonda nasogástrica, o mezclada en el alimento. Las reacciones tóxicas se observan en dosis mayores de 600 mg/kg. Puede conbinarse con triclorvos o diclorvos (112).



Oxibendazol; puede darse vía oral o como aditivo alimenticio con buenos resultados. Se utiliza en dosis de 10 mg/kg para el tratamiento de infestaciones por *S. vulgaris*, *S. edentatus*, *S. equinus* y *Strongyloides* (454).

El Albendazol en dosis de 50 mg/kg dos veces al día por dos a siete días, es eficaz contra *S. vulgaris*, presentando una resolución a las lesiones de arteritis verminosa y aumentando el flujo sanguíneo en los órganos dañados (138,374,454).

El cambendazol en dosis de 20 mg/kg es altamente efectivo contra grandes y pequeños strongilos así como arcaris, y oxiurus (362,454).

Parbendazol; es poco usado en caballos y tiene un efecto ovicida (454). También el diabendazole es de amplio espectro y tiene buenos resultados contra nematodos (126).

Febantel (fenilguanidia): puede administrarse en dosis de 6 mg/kg. Es efectivo en 97 % contra *P. equorum*, *O. equi*, grandes y pequeños strongilos (112,454). No es efectivo contra pequeños strongilos resistentes a los benzimidazoles (24). Se requieren dosis de 200 mg/kg para presentar toxicidad (112).

La pasta puede darse por toma oral y la suspensión puede mezclarse con el alimento o por sonda nasogastrica (112). La suspensión de febantel puede mezclarse con citrato de piperazina (55 mg/kg de piperazina base) (111,112).

Tioxidazol: en dosis de 11 mg/kg, es muy efectivo (100 %) contra estados adulto de *S. vulgaris*, *P. equorum*, y *O. equi*. Y sobre un 90 % contra adultos de *S. edentatus* y pequeños strongilos (112,134). Actúa inhibiendo la tubulina e interfiriendo con la absorción de nutrientes. Su toxicidad se presenta con dosis de 440 mg/kg. No hay reportes suficientes sobre su empleo en animales gestantes. Y su presentación comercial granulado se mezcla en el alimento (112,134).

#### TARTRATO DE MORANTEL Y PAMOATO DE PIRANTEL:

Estas drogas son tetrahidropirimidinas y despolarizan las uniones neuromuscular actuando como agonistas colinérgicos, provocando parálisis y una posterior salida del nematodo por peristaltismo intestinal (50,112,427,454,492).

Estos productos son efectivos contra muchas especies de nematodos adultos pero no parecen tener una buena acción contra estados larvarios. Su efectividad es de 95-97 % contra pequeños strongilos, *P. equorum*, y *S. vulgaris*; moderadamente activa del 70 % y contra *S. edentatus*, del 65 % contra *O. equi* (427,492). En relación a su espectro se han

encontrado resultados similares a los tratamientos con ivermectina, con un conteo posterior al tratamiento de 20 huevos por gramo (97).

La dosis normal es de 6.6 mg/kg de pamoatao y 12.5 mg/kg de tartrato. Dosis tres a cuatro veces mayores a las normales son usadas para el tratamiento de *Anoplocephala perfoliata* (112,139).

No son tóxicos y presenta un buen efecto sobre grandes y pequeños strongilos, así como para *P. equorum* (139). La toxicidad se presenta con aplicaciones de 55 mg/kg.

Se puede aplicar por sonda nasogastrica, toma oral o mezclado con el alimento. Se puede usar en yeguas gestantes y no se recomienda utilizarlo en animales muy debiles (112).

#### LEVAMIZOL:

Es un imidazol causa despolarización neuromuscular, como agonista colinérgico ganglionar, provocando una parálisis. Las dosis de levamisol deben ser calculadas cuidadosamente ya que su dosis tóxica es una o dos veces la dosis terapéutica (427,492).

Son efectivos contra strongilos. Puede encontrarse comercialmente combinado con piperazina y es efectivo contra *P. equorum*, *S. vulgaris*, y ciatostomas (492).

Las dosis son de 8 mg/kg de levamisol y 88 mg/kg de piperazina base (112). Estas mezclas son 97-100 % efectivas contra *P. equorum*, *S. vulgaris*, y pequeños strongilos (23). Es menos efectiva (90 %) contra *O. equi*. Y moderadamente efectiva (63%) contra *S. edentatus* (112).

Se administra por vía sonda nasogastrica (112). No se recomienda cuando no se conoce la carga parasitaria de *P. equorum*, y se sospecha que sea alta ya que al producirse la muerte del parásito puede predisponer a obstrucción y ruptura posterior del intestino (112).

#### ORGANOFOSFORADOS :

Bloquean la neurotransmisión por inhibición de la acetilcolinesterasa (50,112,427,454,492).

Los organofosforados comunmente usados son: diclorvos, haloxon y triclorfon (50,427,492).

Sólo diclorvos tiene amplio espectro. Puede usarse eficientemente contra grandes y pequeños strongilos, *P. equorum* y *O. equi*. Comunmente se da en pellets en el alimento en dosis de 35 mg/kg (112,124,139,492).

Se puede dar oralmente en gel en dosis de 10 a 20 mg/kg (124). Para mejorar su efecto contra *Gasterophilus spp.* se recomienda no dar agua al animal 4 a 6 horas antes de la administración y tres horas después de ésta (112). Dosis de 105 mg/kg presentan signos de toxicidad (112). No se recomienda utilizarlo en animales con diarrea, constipación

severa, enfermedades infecciosas, toxemia, cólico o enfermedades respiratorias o después de haber utilizado compuestos que inhiban la colinesterasa, tranquilizantes, relajantes musculares y vacunas con virus vivo modificada, en estos casos se recomienda esperar por lo menos un mes antes de su uso (112).

Haloxon tiene buenos efectos contra *P. equorum* (139).

Triclorfon; la dosis recomendada es de 40 mg/kg. No se recomienda exceder una dosis total de 15 g. por animal. Es altamente efectivo (95-97 %) contra los estados oral y gástrico de *Gasterophilus spp*, *O. equi*, y *P. equorum*. Puede administrarse en pasta por toma oral o líquido por sonda nasogastrica (29,112). Se puede combinar con tiabendazol, mebendazol, febantel y oxfendazol (29). No se recomienda en potros menores de cuatro meses de edad, y tampoco en hembras gestantes, sobre todo en el último tercio de gestación.

#### PIPERAZINA:

Las sales de piperazina bloquean la transmisión neuromuscular, mediante su acción anticolinérgica resultando en parálisis de los nematodos en el tracto gastrointestinal. Los parásitos son posteriormente removidos por los movimientos de peristalsis (50,112,427,454,492).

La piperazina tiene baja toxicidad y se puede usar en animales jóvenes y hembras gestantes.

La dosis de piperazina debe determinarse como piperazina base. La dosis en caballos es de 88mg/kg. No se recomienda exceder de 80 g por animal (112). Es poco tóxica, y no es recomendable su uso en animales con intensa infestación por *P. equorum*, por ser predisponente a obstrucción y posteriormente ruptura intestinal. Se administra mediante sonda nasogastrica (112).

El espectro de la droga es limitada, por lo que comunmente se combina con otros medicamentos (fenotiazina, triclorfon, tiabendazol) para favorecer sus efectos sinérgicos (112,427,492). La piperazina es 97% efectiva contra *P. equorum*, 50 % contra *Oxyuris equi*, 95 % contra pequeños estrongilos, y de 5 a 50 % contra grandes estrongilos (112). Es efectiva contra pequeños estrongilos resistentes a benzimidazol y probenzamidazol (112,113).

#### IVERMECTINAS:

Las ivermectinas son bloqueadores gamma-aminobutíricos, y paralizan a los nematodos por bloqueo en la neurotransmisión en la excitación de las neuronas motoras, provocando parálisis flácida (128,256,275,427,492).

Dosis de preparaciones orales de 0.2 mg/kg presenta una alta eficacia (112,116).

Estos productos tienen un amplio espectro contra adultos y formas larvarias de endo y ectoparasitos (67,112,118,125,128,130,139,173,256,272,275,427,454,492).

No se recomienda usarla en potros menores de cuatro meses de edad (112).

El moxidectin gel es otra ivermectina de reciente uso con amplio espectro parasitario. Dosis de 300-500g/kg son efectivas en un 97 % contra estados gastrointestinales de *Habronema. spp*, *P. equorum*, *S. edentatus*, *S. vulgaris*, y el cuarto estado larvario de *cyatostomas*. Parece tener alta actividad contra los estados somáticos de *S.edentatus* y pequeños estrongilos. Dosis de 400-500 g/kg fueron 93 % efectivas contra *Gasterophilus. spp*. La eficacia de moxiden contra *Anoplocephala spp*, fue inconsistente. A estas dosis no se han encontrado efectos adversos (121).

#### FENOTIAZINA:

Pertenece al grupo de simples heterociclicos que interfiere con el metabolismo anaeróbico de los nematodos y sus procesos enzimáticos (112,427). Causa una parálisis de la musculatura del nematodo y causa deterioro del sistema reproductivo (112).

La dosis para remover estrongilos es de 55 mg/kg (112).

Es moderadamente efectivo contra estrongilos grandes entre 30-62% y muy efectivo contra estrongilos pequeños en un 90% (112,492).

Tiene un buen sinergismo con piperazina y triclorfon. La combinación de estas drogas tiene buena actividad contra nematodos resistentes a la fenotiazina (112,427).

La droga no debe ser administrada en animales débiles, anémicos y en los últimos meses de gestación (427). Es ligeramente tóxica. Y actualmente a caído en desuso (112).

Existen diferentes combinaciones comerciales tales como:

Tiabendazol-piperazina que tienen amplio espectro, incluyendo grandes estrongilos, *P.equorum*, y *ciatostomas* resistentes a benzamidazol (492).

Tiabendazol-triclorfon y triclorfon-febantel tienen excelente actividad contra estrongilos grandes. Pero no son efectivos contra *ciatostomas* resistentes a benzamidazol (492).

Triclorfon-piperazina-fenotiazina, tienen amplio espectro, similar a ivermectina, incluyendo *ciatostomas* resistentes a benzamidazol. Es ya muy poco usado (118,492).

Otras combinaciones no comerciales pero que son usadas comunmente incluyen:

Mebendazol- piperazina, febendazol-piperazina y febantel-piperazina. Estas combinaciones son útiles para combinar la eficacia de los benzimidazoles contra los grandes estrongilos y la eficacia de la piperazina contra los ciatostomas resistentes a los benzimidazoles (117,119,196,274,276,492).

La combinación de 55 mg/kg de piperazina base y 6 mg/kg de febantel tiene una excelente eficacia contra pequeños estrongilos resistentes a los benzimidazoles (117).

Tiabendazol-triclorfon, y disulfato de carbón-piperazina-fenotiazina; tienen efectos de amplio espectro similares a la ivermectina, pero son de un uso riesgoso (118).

#### 21.4.2 CONTROL PARASITARIO:

El éxito del programa parasitario dependerá de poder combinar un buen calendario de desparasitación, con el uso adecuado de cada medicamento según sea el caso, y acompañado de un buen manejo de las instalaciones, praderas, control de insectos etc.

Es recomendable la desparasitación de todos los caballos que lleguen a la explotación y aislarlos temporalmente, desparasitar regularmente a todos los caballos, y practicar exámenes de laboratorio periódicamente para reevaluar los programas de desparasitación y aplicar la dosis completa para cada animal.

El período de medicación puede depender de la acción del producto utilizado, así productos que no tienen efecto sobre el estado larvario deberán aplicarse con intervalos de 4 semanas, y aquellos que actúan sobre el estado larvario pueden ser administrados en períodos de 8 semanas. En las estaciones de primavera y verano se puede acortar los períodos de control, ya que estos meses son más favorables para el desarrollo larvario en las praderas y estas aparecen a fines de otoño en estado infectivo. Los medicamentos podrían no ser rotados durante una sola generación de parásitos, la cual es generalmente alrededor de un año. Durante este tiempo puede utilizarse el mismo medicamento (10,112,139,173,492,512).

Es conveniente seguir un programa de desparasitación desde los dos meses de edad del animal y continuarlo cada 8 semanas como medicina preventiva (139). Deben realizarse programas de control sobre la eficiencia de los productos utilizados, mediante los exámenes de heces necesarios pre y post tratamiento. Un conteo de 50 a 100 huevos por gramo son aceptables después del tratamiento (112,132,133,139,174).

Con relación a las praderas la recolección de las heces en los pastizales semanalmente, y una rotación adecuada que puede realizarse si es posible con otro tipo de ganado como bovinos u ovinos (128,139,215). Es conveniente pastorear animales de la misma edad, y desparasitarlos antes de ponerlos en el mismo grupo, así como mantener un control sobre los insectos.

Las praderas pueden fumigarse cada dos o tres meses con tiabendazole y fenbendazole en concentración  $1 \times 10000$  para disminuir la carga parasitaria de estas. Deberan realizarse exámenes de larvas en los pastos, se considera que 50-100 larvas por kilo de forraje es moderado, y más de 500 es extremadamente alto. El pastoreo de recreo se recomienda después que el sol caliente y de ser posible evitarlo en días nublados y húmedos (128,139,215,511).

## C A P I T U L O XXII.

## ENFERMEDADES HEREDITARIAS Y/O CONGENITAS DEL APARATO DIGESTIVO.

## 22.1. GENERALIDADES.

El desarrollo normal del aparato gastrointestinal depende de que gran número de procesos embrionarios se desarrollen completa e íntegramente. La complejidad de estos procesos hace que se puedan presentar gran variedad de aberraciones en el feto. Dichas aberraciones pueden deberse a causas hereditarias por la presencia de genes indeseables (autosómicos recesivos) o bien congénitas debido a agentes que pueden causar malformaciones en el feto (519).

Los defectos congénitos se han definido como anomalías en la estructura, formación o función presentes al nacimiento, pueden afectar simples estructuras anatómicas o funcionales, un sistema entero, varios sistemas o al individuo completo. Este tipo de defectos pueden deberse a causas medio ambientales o a factores genéticos (427).

Por lo que respecta a los factores del medio ambiente, se han reportado agentes teratógenos que incluyen plantas tóxicas, virus, drogas, elementos traza; agentes físicos tales como radiación, hipertermia e incluso una excesiva presión durante la examinación rectal en gestaciones tempranas (427).

Los agentes teratógenos son difíciles de identificar puesto que existen muchos agentes predisponentes, algunos de estos agentes son:

- 1.- Agentes antimetabólicos o antineoplásicos como mileran, derivados de la triazina, TEPA, actinomicina, cochinquina, etionina, etc.
- 2.- Hormonas: extracto pituitario anterior, ACTH, prolactina, SFH, tiroxina, insulina, glucagon, cortisona, prednisolona, adrenalina, testosterona, etc.
- 3.- Vitaminas: A, B12 y D.
- 4.- Antibióticos como: penicilina, tetraciclinas, sulfonamidas, etc.
- 5.- Alcaloides: cafeína, ergotamina, quinina, pilocarpina, etc.
- 6.- Sulfonamidas y biguanidinas.
- 7.- Talidomida.
- 8.- Antihistamínicos.
- 9.- Clorpromazina y sus derivados.
- 10.- Salicilatos.
- 11.- Tiourea.
- 12.- Otros como furazolidina, glutetimida, etc (519).

Los defectos genéticos son patofisiológicamente, el resultado de genes mutantes o de aberraciones cromosomales que ocurren en cualquier ambiente. Algunos son el resultado

de simples genes autosomales recesivos, otros son debidos a patrones de herencia monofactorial que pueden ser caracterizados como sobre dominantes, dominantes, incompletamente dominantes y poligénicos. Genéticamente hablando, inducen defectos inter e intrageneracionales (427,484).

## 22.2. ANORMALIDADES EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL.

### 22.2.1. CAVIDAD ORAL.

#### 1.- Labio leporino (Chelioschisis).

Es una hendidura primaria del paladar, que incluye anomalías en el desarrollo del labio superior al septo nasal, y columna premaxilar. Afecta a los huesos premaxilar, maxilar y vómer. Puede ser uni o bilateral, así como superficial o muy extensa, hasta incluir a las ventanas nasales donde el ducto nasolagrimal se encuentra obstruido.

El defecto se debe a una incompleta fusión del proceso frontonasal con el proceso maxilar (10,245)

#### 2.- Paladar hendido (Palatoschisis).

Es una hendidura del paladar secundaria (245). El paladar hendido es el resultado de una falla en el paladar duro o blando para cerrar a lo largo de la línea media el techo de la cavidad oral (484).

En estos casos el paladar duro está formado completamente excepto por una pequeña porción anterior del proceso frontonasal, hay poco crecimiento de la palatina del proceso maxilar; en la línea media ellos se fusionan con el septo nasal, excepto en su parte posterior la cual viene del paladar blando, existe comunicación entre cavidad oral y nasal (245).

En los potrillos se observa expulsión de la leche através de los ollares y en algunas ocasiones aspiración de ésta a los pulmones (con la subsecuente neumonía por aspiración) (484).

La hendidura del paladar blando puede ser, en ocasiones, corregida quirúrgicamente, sin embargo no se puede asegurar el correcto funcionamiento cuando el caballo sea adulto. Si la apertura es muy extensa, los animales mueren a los pocos días de nacidos (484).

Se estudia la posibilidad de que también sea debido a infecciones prenatales o a la presencia de sustancias tóxicas (como drogas administradas durante la gestación) (484).

Ambos, labio leporino y paladar hendido son raras en los equinos, se cree que se deben a un gen autosomal recesivo. El signo clínico para ambas, es la expulsión de leche por los ollares en el potrillo que acaba de mamar, sin embargo no es patognómico ya que en potrillos con el paladar suave



intacto se puede observar esto hasta los 3 días de nacido (10).

El diagnóstico de ambos se hace mediante endoscopia. La corrección de dichos problemas es quirúrgica, sin embargo no es muy exitosa. Los caballos no deben ser utilizados para la cría aún cuando la cirugía haya sido un éxito (10).

### 3.- Braquignatia.

Se presenta de dos formas:

- Superior, es la presencia de un maxilar pequeño; existe malposición de incisivos y molares lo cual interfiere con la prehensión y la masticación. En ocasiones está asociada con condroplasia (245,516).

- Inferior (Micrognatia), es el subdesarrollo de la mandíbula. En caballos es frecuente y se conoce como "apericado". Se hace visible hasta el primero o segundo años de vida. Normalmente se observan disturbios en la masticación debido a un desplazamiento de los molares (245,516).

### 4.- Prognatismo.

Se refiere a una prolongación anormal de la mandíbula.

La malformación es relativa y no siempre es fácil determinar si es realmente larga o es una mera apariencia debida a una braquignatia superior (245,516).

### 5.- Agnatia.

Es una malformación mandíbulo facial caracterizada por la ausencia de mandíbula( o bien una mandíbula muy pequeña) debido a un problema en el desarrollo del arco branquial primario. Asociada a agnatia se puede observar ateloprosofia (desarrollo incompleto de la cara), microglosia a aglosia (ausencia de lengua) y atresia de la orofaringe.

### 6.- Eiteliogénesis imperfecta.

Es una anomalía en el desarrollo del epitelio cutáneo, afecta principalmente a la lengua, que se observa con úlceras (245).

### 7.- Polidontia.

Se refiere a un aumento en el número de las piezas dentarias. Es más común en las razas Pura Sangre Inglés y Portuguesa. Se debe distinguir a la polidontia de una pseudopolidontia en la cual la dentición temporal aún persiste. Este problema causa laceraciones en la mucosa de labios y permite mayor presentación de infecciones bacterianas (516).

### 8.- Oligodontia.

Tiene poco significado clínico. Es la ausencia congénita de uno o varios dientes. La oligodontia adquirida se debe a la pérdida de un diente permanente por senilidad o trauma (516).

### 9.- Hipoplasia del esmalte.

Se observa en potrillos cuyas madres sufrieron durante la gestación de influenza, rinoneumonitis viral equina, encefalitis equina venezolana, del este o del oeste (516).

### 10.- Quiste dentífero con fístula.

Se observa la presencia unilateral de un tejido heterotópico en la base de la oreja, se observa como un saco durante la masticación y que tiende a fistular, este quiste contiene remanentes de tejido dental. Se han observado 2 casos en caballos pura sangre (286,427).

## 22.2.2. GLANDULAS SALIVALES.

La malformación más comunmente observada es el sialocele que se observa en la glándula parótida. La corrección quirúrgica incluye una cuidadosa disección del sitio afectado (10).

## 22.2.3. FARINGE.

Las malformaciones congénitas de la farínge son raras en el caballo pero se pueden observar atresias, así como reducción del tamaño de la epiglotis, cartílagos aritenoides y rima glotis (10,245).

## 22.2.4 ESOFAGO

Las anomalías congénitas del esófago son raras y su interpretación como tal puede ser difícil, ya que pueden ser confundidas con un problema traumático o una inflamación. Estas afectan la habilidad para tragar y predisponen a la obstrucción (245,484).

### 1.- Aplasia segmental.

Puede ser proximal a nivel de la farínge o distal a nivel de estómago, se puede presentar conjuntamente con comunicación al aparato respiratorio (245,516)

### 2.- Fístulas esofago-respiratorias.

No es común, se dan por la existencia de bandas de mucosa que conectan el lumen del esófago con la traquea o

bronquios. Normalmente mueren por neumonía por aspiración (245).

### 3.- Divertículo esofágico.

Son herniaciones de la mucosa esofágica através de la capa muscular con una delgada pared fibrosa (245).

### 4.- Dilatación esofágica (Megaesófago).

Es un ensanchamiento anormal de alguna área del esófago, esta área no tiene tono muscular y se caracteriza por una disfunción neuromuscular. El megaesófago idiopático congénito presenta una etiología no bien definida (392,427,484,517).

### 5.- Contricciones esofágicas.

Son una reducción del lumen esofágico (estenosis), esta condición se presenta comunmente en asociación con la persistencia del cuarto arco aórtico; una dilatación se presenta inmediata a la constricción (427,484,517).

## 22.2.5 INTESTINO.

### 1.- Deficiencias enzimáticas congénitas.

Son raras en equinos o no son diagnosticadas, sin embargo puede darse principalmente la deficiencia de disacaridasas (lactasa) que se observa como una maldigestión de la leche, mala condición y pérdida de peso. También puede observarse una lipólisis inadecuada por deficiencia en la producción de lipasa pancreática (176,245).

### 2.- Anormalidades segmentales en el tubo intestinal.

Son comunmente encontradas, se deben a problemas en el desarrollo del endodermo, pueden ser de dos tipos:

- estenosis, cuando existe una oclusión incompleta del lumen.
- atresia, cuando la oclusión es completa (245,484,516).

Atresia coli se refiere a la oclusión o ausencia de alguna parte del intestino grueso, atresia recti se refiere a la ausencia del recto y atresia ani se refiere a la ausencia del esfínter rectal (484). Los potrillos afectados con alguna de estas condiciones se muestran saludables al nacimiento, caminan y maman normalmente. Sin embargo estas obstrucciones impiden el movimiento correcto del intestino y por lo tanto del meconio en el feto, esto provoca una dilatación del segmento anterior, distensión abdominal que se observa como un cólico que no responde al tratamiento y muerte dentro de las 8 a 24 horas después del nacimiento (245,356,484,516).

La atresia coli fué detectada en un principio, en potrillos Percheron en los cuales se observó que era debida aun gen recesivo simple (los padres eran normales); se vió en

asociación con el "síndrome del potro blanco", el cual se presenta en cerca del 10% de animales consanguíneos, los animales afectados nacen completamente blancos, con atresia coli y otros defectos como malformaciones cerebrales. Se ha propuesto que el cruzamiento entre parientes acarrea un alelo recesivo  $o^e$ , el cual en el estado homocigótico  $o^e o^e$  es fatal (484).

Los animales con atresia anal pueden ser salvados si el esfínter muscular y el ano imperforado están correctamente desarrollados, ya que quirúrgicamente puede ser hecha una apertura que permita la salida de las heces. Se ha visto que este defecto es debido a una mutación dominante o rara vez a un alelo recesivo; también se han estudiado otros factores como administración de drogas o problemas nutricionales (484).

### 3.- Agangliosis colónica congénita.

Se reporta en potros blancos. Clínicamente se observa el abdomen y muslos sin pigmentación, se observa cólico, en las primeras 5 a 24 horas de vida, y generalmente mueren entre las 48 y 72 hrs de nacidos. Esta es una estenosis del colon menor, aunque puede ser de todo el colon y recto.

Hay distensión del intestino, anterior al segmento estenótico. Microscópicamente los ganglios del plexo mesentérico están ausentes de la pared de ileon, ciego y colon, aunado a esto existe ausencia de melanocitos de la piel. Esto se debe a una malformación de la cresta neural, de la cual derivan los melanoblastos cutáneos y el plexo mesentérico, esto explica la asociación entre la piel sin pigmentar y la ausencia de los ganglios. Se ha observado una mayor presentación en caballos blancos y pintos (227,245,405,483,484).

### 4.- Persistencia del divertículo de Meckel.

Es común en caballos, este divertículo que deriva del ducto onfalomesentérico debe normalmente obliterarse en el tercer tercio de gestación. Se observa accidentalmente su presencia cuando existe estrangulación de una hernia intestinal por bandas mesodiverticulares (245).

### 5.- Shistosoma reflexum.

Es una condición en la cual el contenido abdominal del feto se localiza fuera de la pared corporal, este defecto se da por un incompleto desarrollo del amnios, las membranas que cubren al embrión no se desarrollan adecuadamente. Los fetos afectados son abortados en estados tempranos de la gestación.

Este defecto es causado por un gen recesivo letal (236,484).

## 22.2.6 OTROS.

## 1.- Hernias umbilicales.

Las hernias en el recién nacido son causadas por una falla de las aperturas prenatales para cerrar correctamente antes del nacimiento (e.g. anillo inguinal, orificio umbilical) (427,484). El orificio umbilical debe ser pequeño, sin embargo si este es grande y no cierra bien, alguna porción de intestino puede pasar através de el y formar una bosa através del tejido subcutaneo, la hernia se vuelve aparente hasta que el animal empieza a ingerir alimento y aumentan los movimientos intestinales. Normalmente esta condición es corregida sola, sin embargo si la hernia sigue creciendo se puede producir estrangulación y en estos casos se requiere la corrección quirúrgica. Las hernias umbilicales pueden ser causada por un gen recesivo o bien pueden ser adquiridas por un inadecuado tratamiento del cordon umbilical, esto es, cortarlo muy pequeño. Por estas razones en los caballos afectados se debe investigar bien la causa para controlar alelos recesivos (427,442,484). Ver Cap. 15.

## 2.- Hernias escrotales.

Una hernia escrotal es una condición que involucra el desplazamiento de una parte del intestino através del canal inguinal y el escroto. Las hernias escrotales o inguinales en los recién nacidos son comunes, dado que el anillo inguinal no siempre cierra inmediatamente después del nacimiento, sin embargo es importante la observación constante de animales que presenten este tipo de hernias para evitar estrangulaciones (442,484).

Al igual que el criptorquidismo, las hernias escrotales e inguinales, se presentan solo en los machos, pero las hembras aunque no lo expresan, pueden transmitir el gen recesivo indeseable (484).

## LITERATURA CITADA.

- 1.- Abin, G.: Patología del Sistema Digestivo. Sistema de Universidad Abierta. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnica, U.N.A.M. México, 1982.
- 2.- Adams, R., Cudd, T., Koterba, A., Brown, M. and Baker, W.: Exploratory celiotomy for gastrointestinal disease in neonatal foals : A review of 20 cases. Equine Vet. J., 20 (1):9-12 (1988).
- 3.- Adams, R., Nixon, A. and Hager, D.: Use of Intraoperative Ultrasonography to Identify a Cervical Foreign Body. Vet. Surg., 16 (5) (1987).
- 4.- Adams, O. R.: Lameness in Horses. 3th edition. Lea & Febiger, U.S.A., 1979.
- 5.- Adams, S., Fessler, A., and Rebar, A.: Cytologic interpretation of peritoneal fluid in the evaluation of equine abdominal crises. Cornell Vet., 70: 232-246, (1980).
- 6.- Alamo, P.: Management of Rectal Injuries. Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 5 (2) : 407-428 (1989).
- 7.- Alexander, F.: The effect of some anti-diarrhoeal drugs on intestinal transit and faecal excretion of water and electrolytes in the horse. Equine Vet. J., 10 (4) 229-234 (1978).
- 8.- Allen, D. et al.: Morphologic effects of experimental distention of equine small intestine. Vet. Surg. 17 (1) (1988).
- 9.- Allison, C.: Invagination of the caecum into the colon in a welsh pony. Equine Vet. J., 9 (2) (1977).
- 10.- Anderson, N.: Veterinary Gastroenterology. Lea & Febiger. USA, 1980.
- 11.- Arden, W., and Stick, J.: Serum and peritoneal fluid phosphate concentrations as predictors of major intestinal injury associated with equine colic. J.A.V.M.A., 193 (8):927-931, (1988).
- 12.- Aref, S.: A random walk model for the migration of *Strongylus vulgaris* in the intestinal arteries of the horse. Cornell Vet., 72: 64-75 (1982).
- 13.- Argenzio, R.: Pathophysiology of diathesia. Lea & Febiger, U.S.A. 1980.
- 14.- Argenzio, R.: Physiology of diarrhea-large intestine. J.A.V.M.A., 173 (5) (1978).
- 15.- Arnold, J. and Meagher, D.: Rectal Tears in the Horse. J. Equine Med. Surg. 2 :55-61 (1978).
- 16.- Aughes, J., Armendariz, R.: Indigestión en el Equino (Cólico). Apuntes de Medicina en Equinos. Univ. de California, U.S.A., 1974.
- 17.- Baird, A., Cohen, N., Taylor, T.: Renosplenic entrapment of the large colon in horses: 57 cases (1983-1988). J.A.V.M.A., 198 (8):1423-1426 (1991).

- 18.- Baird, A., Taylor, T. and Watkins, J.: Rectal packing as initial management of grade 3 rectal tears. Equine Vet. J. Suppl. 7 :121-123 (1989).
- 19.- Baker, G.: Dental disorders in the horse. Comp. Cont. Ed. Pract. Vet., 4:s507-s514 (1982).
- 20.- Baldwin, J., Sommer, M., Bertone, J., Bayha, R., Vaala, W. and Schalafer, D.: *Rhodococcus equi* enteritis, colonic lymphadenitis, and peritonitis in three foals with noresponsive *Rhodococcus equi* bronchopneumonia. Equine Pract., 14 (1):15 (1992).
- 21.- Ball, M., Step, D., Weldon, A., Reynolds, A.: Total parenteral nutrition: An adjunct to supportive therapy in a case of equine proximal enteritis. Equine Pract., 13 (8):23 (1991).
- 22.- Barclay, W., Phillips, T., and Foerner, J.: Intussusception Associated with *Anaplocephala perfoliata* in five horses. J.A.V.M.A., 180 :752 (1982).
- 23.- Barclay, W.: Volvulus of the large colon in the horse. J.A.V.M.A., 177 (7) (1980).
- 24.- Barger, L., Lile, K.: Benzimidazole resistance in small strongyles in horses. Aust. Vet. J., 55 :594-595 (1979).
- 25.- Baron, M.: Cuidados del Caballo. Nociones prácticas de higiene. 4a. edición. Continental. México, 1983.
- 26.- Barone, R.: Anatomie Comparée des Mammifères Domestiques. Laboratoire D'Anatomie. Ecole Nationale Veterinaire. France, 1980.
- 27.- Barton, M.: Nasal Regurgitation of Milk in Foals. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 15 (1), (1993).
- 28.- Batley, M., Sutherland, S., Gregoricka, M., and Pollet, R.: The analgesic effect of ketoprofen for use in treating equine colic as compared to flunoxin meglumine. Equine Pract., 13 (6);11-16, (1991).
- 29.- Bauer, C., Burger, J.: Efficacy of an oxibendazole-trichlorfon paste formulation against third stage larvae of *Gasterophilus intestinalis* and its safety in horses. Vet. Rec., 119 :294-296 (1986).
- 30.- Baxter, G., Broome, T. and Moore, N.: Abdominal adhesions after small intestine surgery in the horse. Vet. Surg., 18 (6), (1989).
- 31.- Baxter, G.: Postoperative complications and long-term prognosis of the colic patient. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 35-39, U.S.A. 1989.
- 32.- Beard, W.: Ileocecal intussusception corrected within the cecum in two horses. J.A.V.M.A., 200 (12):1978-1980 (1992).
- 33.- Becht, J., Byars, D.: Gastroduodenal ulceration in foals. Equine Vet. J. 18 (4):307-312 (1986).
- 34.- Becht, J.: The role of parasites in colic. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 301-311, USA 1984.
- 35.- Bello, T.: Controlled test and clinical evaluation of diabendazole against naturally acquired gastrointestinal parasites in ponies. Am. J. Vet. Res., 50 (11):1976-1980 (1989).

- 36.- Benjamin, M.: Manual de Patología Clínica en Veterinaria. Limusa. México, 1984.
- 37.- Bernard, W.: Differentiating enteritis and conditions that require surgery in foals. Compend. Contin. Educ. Pract., 14 (4):535 (1992).
- 38.- Beroza, G., Donawick, W., and Topkins, V.: Intestinal decompression: Preliminary study in the horse. J.A.V.M.A., 186: 1304-1309 (1985).
- 39.- Berry, C.: Evaluation of the myoelectrical activity of the equine ileum infected with *Strongylus vulgaris* larvae. Am. J. Vet. Res., 47: 27-30 (1986).
- 40.- Betch, J. and Richardson, D.: Ileus in the horse: Clinical significance and management. J.A.V.M.A., 184 (3) (1981).
- 41.- Blackford, J.: Percutaneous ultrasonographic diagnosis of suspected acquired inguinal and scrotal herniation in horses. Summ. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 38 :357, 1992.
- 42.- Blagburn, B., Lindsay, D., Hendrix, C., and Schumacher, J.: Pathogenesis, treatment, and control of gastric parasites in horses. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 13 (5):850-858 (1991).
- 43.- Blikstage, A.: *Salmonella typhimurium* abscess as a postoperative complication in a horse with colic. J.A.V.M.A., 199 (12):1757-1759 (1991).
- 44.- Blood, D. y Henderson, J.: Medicina Veterinaria. 5a. edición. Interamericana. México, 1985.
- 45.- Blue, M.: Enteroliths in Horses - a retrospective study of 30 cases. Equine Vet. J., 11 (2):76-84 (1979).
- 46.- Boden, E.: Equine Practice. Baillière Tindall. U.S.A. 1991.
- 47.- Bohanon, T.: Duodenal impaction in a horse. J.A.V.M.A., 192 (3):365-366 (1988).
- 48.- Bottoms, G., Templeton, C. et al.: Thromboxane, prostaglandin I<sub>2</sub> and the hemodynamic changes in equine endotoxemic shock. Am. J. Vet. Res., 43: 999 (1982).
- 49.- Bowman, K., Vaughan, J., Quick, C., Hanks, G., Reedings, R., Harper, N.: Megaesophagus in a Colt. J.A.V.M.A., 172 (3) (1978).
- 50.- Bowman, W. and Rand, M.: Farmacología, bases bioquímicas y patológicas. Aplicaciones clínicas. 2a edición. Nueva Editorial Interamericana. México, 1985.
- 51.- Bracegirdle, J.: Removal of the parotid and mandibular salivary glands from a pony mare. Vet. Rec., 98: 507 (1976).
- 52.- Bradley, R., Lane, T., Jochen, R., Seibert, B., and Newcomb, K.: Distribution and frequency of benzimidazole resistance in equine small strongyles. Equine Pract., 8 (2):7-11 (1986).
- 53.- Bristol, D.: Diaphragmatic hernias in horses and cattle. Compend. Cont. Educ., 8 :s407-s411 (1986).
- 54.- Britt, D., Clarkson, M.: Experimental chemotherapy in horses infected with benzimidazole-resistant small strongyles. Vet. Rec., 121 (9):219-221 (1988).



- 55.- Brook, D. and Schmidt, R.: Pre-renal Azotaemia in a Pony with an Oesophageal Obstruction. Equine Vet. J., 11 (1) (1979).
- 56.- Brooks, F.: Control of Gastrointestinal Function. Harcourt, U.S.A., 1970.
- 57.- Brown, C. and Wagner, P.: Problems in Equine Medicine. Lea & Febiger USA, 1989.
- 58.- Brown, C.: Fiberoptic gastroduodenoscopy in the horse. J.A.V.M.A., 186 (9) (1985).
- 59.- Brown, C.: The diagnostic value of the D-xylose absorption test in horses with unexplained chronic weight loss. Br. Vet. J., 148 (1): 41-44 (1992).
- 60.- Brown, M.: Conditions of the Rectum. Vet. Clin. North Am. [Large Anim Pract.], 4 (1) (1982).
- 61.- Browning, A.: Splenic lymphosarcoma in a stallion associated with an acute abdominal crisis. Vet. Record., 119 : 178-179 (1986).
- 62.- Brownlow, M., Hutchins, D., and Johnston, K.: Abdominal paracentesis in the horse - basic concepts. Aust. Vet. Practn., 11: 60 (1981).
- 63.- Brownlow, M., Hutchins, D., and Johnston, K.: Reference values for equine peritoneal fluid. Equine Vet. J., 13 (2):127-130 (1981).
- 64.- Bud, C., and William, E.: Clinical Biochemistry of Domestic Animals. Baillière Tindall. U.S.A. 1982.
- 65.- Buechner, V.: The use of antimicrobial therapy in gastrointestinal disease in the adult horse. Equine Pract., 11 (10):9-14 (1989).
- 66.- Bugreeff, S. and Meagher, D.: Surgical conditions of the small colon and rectum in the horse. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract., 35:71, 1989.
- 67.- Burger, H., and Bauer, C.: Efficacy of four anthelmintics against benzimidazole-resistant cyathostomes of horses. Vet. Rec., 7 (6), 293-296 (1987).
- 68.- Butterfield, R.: In the dark : Rectal tars an occupational hazard. Equine Vet. J., 21 (3) (1989).
- 69.- Cabrera, V. Propedéutica : Guía de Estudio. Quinta Edición. Acribia, 1976.
- 70.- Campbell, M. et al.: Cecal impaction in the horse. J.A.M.V.A., 184 (8) (1984).
- 71.- Campbell, M., Brown, M., Slone, D., Merrit, A., and Levy, M.: Gastroenterostomy for treatment of gastroduodenal ulcer disease in 14 foals. J.A.V.M.A., 188 (8):840-844 (1986)
- 72.- Campbell, T., and Merrit, A.: Effect of ranitidine on gastric acid secretion on young male horses. Am. J. Vet. Res., 48 (10):1511-1515 (1987).
- 73.- Castro, I., Lara, M., y Padilla, L.: Apuntes de Medicina. Enfermedades de los perros y gatos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México, 1987.
- 74.- Chaffin, M., Fuenteabla, C., Schumacher, J., Welch, R., and Edwards, J.: Idiopathic muscular hypertrophy of the equine small intestine : 11 cases (1980-1991). Equine Vet. J., 24 (5):372 (1992).

- 75.- Church, S., Baker, J., and Meny, S.: Gastric retention associated with acquired pyloric stenosis in a gelding. Equine Vet. J., 18 (4) (1986).
- 76.- Church, S., Kelly, D., and Obwolo, M.: Diagnosis and successful treatment of diarrhea in horses caused by immature small strongyles apparently unsusceptible to antihelmintics. Equine Vet. J., 18: 401-403 (1986).
- 77.- Clabough, D. and Duckeu, W.: Septic cholangitis and peritonitis in a gelding. J.A.V.M.A., 200 (10):1521-1524 (1992).
- 78.- Clark, E., Morris, D., Allen, D., and Tyler, D.: Lymphocytic enteritis in a filly. J.A.V.M.A., 191 (10):1281-1283 (1988).
- 79.- Clark, S., Deem, D. and Whitlock, R.: Esophageal Dysfunction in a weanling Thoroughbred. Cornell Vet., 77 : 151-160 (1987).
- 80.- Claybough, D. et al.: Probable Congenital Esophageal Stenosis in a Thoroughbred foal. J.A.V.M.A., 192 (4) (1991).
- 81.- Clayton, H. and Duncan, J.: The migration and development of *Parascaris equorum* in the Horse. Int. J. Parasitol., 9 (4):285-292 (1979).
- 82.- Clayton, H.: Resistance to anthelmintics in horses. Int. J. Parasitol., 9 (2):99-104 (1979).
- 83.- Clayton, M.: Ascarids: Recent advances. Vet. Clin. North. Am., 2: 313-328, (1986).
- 84.- Clem, M., DeBowes, R. and Leipold, H.: Rectal leiomyosarcoma in a horse. J.A.V.M.A., 191 (2) (1987).
- 85.- Clifford, M. Primary gastric impaction in a pony. J.A.V.M.A., 187 (5) (1985).
- 86.- Cohen, N.: Eosinophilic gastroenteritis with encasulated nematodes in a horse. J.A.V.M.A., 200 (10):1518-1520 (1992).
- 87.- Colahan, T.: Evaluation of horses with colic and the selection of surgical treatment. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 7 (3):141-152 (1985).
- 88.- Colbern, G., Aanes, W. and Stashak, T.: Surgical management of perineal lacerations and rectovestibular fistulae in the mare: A retrospective study of 47 cases. J.A.V.M.A., 186 (3) (1985)
- 89.- Collins, L., and Tyler, D.: Experimentally induced phenylbutazone toxocosis in ponies : Description of the syndrome and its prevention with synthetic prostaglandin E2. Am. J. Vet. Res., 46 : 1605-1615 (1985).
- 90.- Conner, M., Gillespie, J., Schiff, E. and Frey, M.: Detection of rotavirus in horses with and without diarrhea by electron microscopy and rotazyme test. Cornell Vet., 73:280-287 (1983).
- 91.- Cook, R.: Some observations on form and function of the equine upper airway in health and disease : I. The pharynx. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.:45-47 U.S.A. 1981.
- 92.- Cotchin, E.: A general survey of tumors in the horse. Equine Vet. J., 9 (1) 16-21 (1977).
- 93.- Cox, J.: Hernias and ruptures: words to the heat of deeds. Equine Vet. J., 20 (3):155-156 (1988).

- 94.- Craig, D., Shivy, D., Pankowski, R. and Erb, H.: Esophageal Disorders in 61 Horses : Results of Nonsurgical and Surgical Management. Vet. Surg., 18 (6) (1989).
- 95.- Craig, D. and Todhunter, R.: Surgical Repair on an Esophageal Stricture in a Horse. Vet. Surg., 16 (4) (1987).
- 96.- Craig, D., Erb, H. et al.: Ileocolostomy. Atecniqne for surgical management of equine cecal impaction. Vet Surg., 16 (6) (1987).
- 97.- Craig, T., Scrutchfield, W and Martin, M.: Comparison of prophylactic pyrantel and suppressive ivermectin anthelmintic programs in young horses. Equine Pract., 15 (3):24 (1993).
- 98.- Dagarts, J.: Exsanguination due to gastric ulceration in a foal. J.A.V.M.A., 186 (3) (1985).
- 99.- Danron, G.: Gastrointestinal trichomonads in horses: occurrence and role in diarrhea. Am. J. Vet. Res., 37: 25 (1976).
- 100.- Dart, A.: Mesenteric Tears of the Descending (small) Colon as a Postpartum complication in two mares. J.A.V.M.A., 199 (11) (1991).
- 101.- Davenport, H. W.: Physiology of the Digestive Tract. 4th. edition. Year Book Medical Publishers, U.S.A., 1977.
- 102.- De la Puente, J.: Exterior y Manejo de los animales domésticos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México, 1981.
- 103.- De Moor, A., Wouters, L Mouens, Y. and Verschooten, F.: Surgical Treatment of a Traumatic Oesophageal Rupture in a Foal. Equine Vet. J., 11 (4) (1979).
- 104.- Deem, D., Moore, J., anf Crowe, N.: Serum tumor necrosis factor activity in horses with colic attributable to gastrointestinal tract disease. Am. J. Vet. Res., 52 (10):1565 (1991).
- 105.- Deem, D., Palmer, J., et al.: Effect of equine ehrlichial colitis on the hemostatic system in ponies. Am. J. Vet. Res., 49 (7):1030-1035 (1988).
- 106.- Deem, D.: Medical management of equine colic. Vet. Med., 82 (2) (1987).
- 107.- Deem, D.: The association of signalment and management factors with causes for colic in horses. Summ. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 38:441, 1992.
- 108.- Deen, T.: Correcting left dorsal displacement of the large colon by hoisting and rolling the horse. Vet. Med., 85 (3) (1990).
- 109.- Deen, T.: Ileocolostomy to prevent recurring cecal impaction. Vet. Med., 84 (5) (1989)
- 110.- Dillon, A., and Spano, J.: The Acute Abdomen. Vet. Clin. North Am.:Small Anim. Pract., 13 (3) (1983).
- 111.- DiPietro, J., and Todd K.: Evaluation of fenbantel used concurrently with piperazine citrate in horses. J.A.V.M.A., 186: 262-264 (1985).
- 112.- DiPietro, J., and Todd, K.: Anthelmintics used in treatment of parasitic infections of horses. Equine Pract., 11 (4) 5-15 (1989).

- 113.- DiPietro, J., and Todd, K.: Fenbendazole and Fenbendazole-Piperazine mixtures in horses. Equine Pract., 4 (7) 12-16 (1982).
- 114.- DiPietro, J., Boero, M., and Ely, R.: Abdominal abscess associated with *Parascaris equorum* infection in a foal. J.A.V.M.A., 182: 991 (1983).
- 115.- DiPietro, J., Lock, T., and Todd, K. Evaluation of ivermectin paste in the treatment of ponies for *Parascaris equorum* infections. J.A.V.M.A., 190 (9):1181-1184 (1987).
- 116.- DiPietro, J., Lock, T., Todd, K., and Davis, J. Efficacy of ivermectin in the treatment of induced *Parascaris equorum* infection in pony foals. J.A.V.M.A., 195 (12):1712-1714 (1989).
- 117.- DiPietro, J., Todd, K., Lock, T., and Reuter-Dallman, V.: Evaluation of febantel used concurrently with piperazine citrate in horses. J.A.V.M.A., 186 (3):262-265 (1985).
- 118.- DiPietro, J., Todd, K.: Anthelmintic efficacy of ivermectin given intramuscularly in horses. Am. J. Vet. Res., 43 (1):145-148 (1982).
- 119.- DiPietro, J., Todd, P and Lock, T.: Controlled trials of fenbendazole and febantel in ponies with *Parascaris equorum* infections. J. Equine Vet. Sci., 4:158-160 (1984).
- 120.- DiPietro, J.: A Review of Strongyloides westeri infections in foals. Equine Pract., 11 (3):35-40 (1989).
- 121.- DiPietro, J.: Moxidectin Ge: A new equine endectocide. Summ. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract., 38:311, 1992.
- 122.- Doran, R.: Field management of simple intestinal obstruction in horses. Comp. Cont. Educ., 15 (3):463-471 (1993).
- 123.- Drudge, J., and Lyons, E.: Strongylosis. In: Current therapy in Equine Medicine. 1st. edition. Edited by N.E. Robinson. W.B. Saunders Co. U.S.A., 1983.
- 124.- Drudge, J., Lyons, E., and Tolliver, S.: Controlled tests of pastes of dichlorvos and thiabendazole against induced *Strongyloides westeri* infections in pony foals in 1973-1974. Am. J. Vet. Res., 43 (9):1675-1677 (1982).
- 125.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S., and Kubis, J.: Gain control os strongyle infections in yearlings and mares. Vet. Med., 79 (12):1513-1517 (1984).
- 126.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S.: Antiparasitic activity of parbendazole in critical tests in horses. Am. J. Vet. Res., 41 (1):123-124 (1980).
- 127.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S.: Clinical trials comparing oxfendazole with oxibendazole and pyrantel for strongyle control in Thoroughbreds featuring benzimidazole-resistant small strongyles. Equine Pract., 7 (3):23-32 (1985).
- 128.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S.: Evaluation of exclusive use of ivermectin vs. alteration of antiparasitic compounds for control of internal parasites of horse. Am. J. Vet. Res., 53 (1):97 (1992).
- 129.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S.: Fenbendazole in equids: Further controlled tests with emphasis on activity of multiple doses against naturally occurring infections of

- migratory large strongyles. Am. J. Vet. Res., 47 (2): 317-321 (1986).
- 130.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S.: Ivermectin: Treating for naturally occurring infections of lungworms and stomach worms in equids. Vet. Med., 80(5):58-65 (1985).
- 131.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S.: Resistance of population b equine strongyles to thiabendazole, oxfendazole and phenothiazine. Am. J. Vet. Res., 52 (8) 1308 (1991).
- 132.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S.: Review of prevalence surveys of internal parasites recovered (1951-1990) from horses at necropsy in Kentucky. J. Equine Vet. Sci., 12 (1):9 (1992).
- 133.- Drudge, J., Lyons, E., Tolliver, S.: Strongyles - An Update. Equine Pract., 11 (4):43-49 (1989).
- 134.- Drudge, J., Lyons, E.: Critical tests of new benzothiazole anthelmintic tioxidazole in the horse. Am. J. Vet. Res., 41: 1383-1387 (1980).
- 135.- Drudge, J.: Clinical aspects of *Strongylus vulgaris* infection in the horse. Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract., 1: 251 (1979)
- 136.- Drudge, J., And Lyons, E.: Benzimidazole resistance of equine strongyles critical tests of six compounds against population. Am. J. Vet. Res., 40: 590-594 (1979)
- 137.- Dukes, H. y Swenson, M.: Fisiología de los Animales Domésticos. 4a. edición. Aguilar, España, 1980.
- 138.- Duncan, J., Mcbeath, D., and Preston, N.: Studies on the efficacy of fenbedazole used in a divided dosage regimen against strongyle infection in ponies. Equine Vet. J., 12: 78-80 (1980).
- 139.- Duncan, J.: Internal parasite of the horse and their control. Equine Vet. J., 17 (2) 79-82 (1985).
- 140.- Dyson, D., Pascoe, P., Stevenson, E., and Baird, J.: Comparison of detomidine hydrochloride, xylazine, and xylazine plus morphine in horses: A double blind study. Equine Vet. Sci., 7 (4): 211-215 (1987).
- 141.- Edwards, G.: Equine colic - the decision for surgery. Equine Veterinary Education, 3 (1):19-23 (1991).
- 142.- Edwards, G.: Resection and anastomosis of small intestine: Current methods applicable to the horse. Equine Vet. J., 18 (4) (1986).
- 143.- Edwards, G.: Surgical management of intussusception in the horse. Equine Vet. J., 18 (4) (1986).
- 144.- Elkins, A. and Walter, P.: Managing a dentigerous cyst in a Mackney pony. Vet. Med., 79 (10) (1984).
- 145.- Emberson, R. Hodge, R. and Vachon, A. Near circumferential retroperitoneal rectal tear in a pony. J.A.V.M.A., 188 (7) (1986).
- 146.- Embertson, R., Colahan, P., Brown, M., Peyton, L., Schneider, R. and Granstedt, M. Ileal impactation in the horse. J.A.V.M.A., 186 (6) (1985).
- 147.- Embertson, R., Colahan, P and Brown, M.: Ileal impactation in the horse. J.A.V.M.A., 186 :570-572 (1985).
- 148.- Ensminger, M.: Producción Equina. 3a. edición. El Ateneo, Argentina, 1978.

- 149.- Equine Subcommittee of the American Association of Veterinary Parasitologists Research Committee: Research Needs on Internal Parasites of Horses. Am. J. Vet. Res., 45: 1614 (1984).
- 150.- Evans H, Lloyd T, Ladows C. Extraction of the upper premolar and 1st and 2nd upper molar through a lateral buccotomy. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. U.S.A., 1981.
- 151.- Evard, J., Fischer A. and Greenwood, L.: Ovarian strangulation as cause of small colon obstruction in a foal. Equine Vet. J., 20 (3) (1988).
- 152.- Evans, W.J.: El Caballo. Acribia. España, 1979.
- 153.- Eysker, M., Boersema, J., Kooyman, F., and Berghen, P.: Possible resistance of small strongyles from female ponies in the Netherlands against albendazole. Am. J. Vet. Res., 49 (7):995-998 (1988).
- 154.- Feldman, J.: Hipocalcemia associated with colic in a horse. Equine Pract., 9 (6):7-10 (1987).
- 155.- Feldman, R.: The hemogram: A key to seeing beyond the signs of "colic". Vet. Med., 83 (9):935-938 (1988).
- 156.- Ferraro, G.: Equine follicular pharyngitis. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. U.S.A. 1981.
- 157.- Fessler, J., Bottoms, G., Coppoc, G., Gimarc, S. and Noble, J.: Plasma endotoxin concentrations in experimental and clinical equine subjects. Equine Vet. J. Suppl. 7, 24-28, (1989).
- 158.- Fessler, J.: Heterotopic polydantia in horses: nine cases (1969-1986). J.A.V.M.A., 192: 535-538 (1988).
- 159.- Fischer, A., Kerr, L., and O'Brien, T.: Radiographic diagnosis of gastrointestinal disorders in the foal. Vet. Radiol., 28 (2):42-48 (1987).
- 160.- Fischer, A.: Diagnostic and prognostic procedures for equine colic surgery. Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 5(2):335-350 (1989).
- 161.- Ford, T., Vaala, W., Sweeney, C., Skand, D and Saik, J.: Pleuroscopy Diagnosis of Gastroesophageal squamous cell carcinoma in a horse. J.A.V.M.A., 190 (12) (1987).
- 162.- Frandson, R.: Anatomía y Fisiología de los Animales Domésticos. 4a. Edición. Interamericana-Mc.Graw Hill. México, 1988.
- 163.- Frederick, W.O.: Textbook of Large Animal Surgery. Second edition. Williams & Wilkins. USA, 1988.
- 164.- Freeman, D. and Naylor, J.: Cervical Esophagostomy to Permit Extraoral Feeding of the Horse. J.A.V.M.A., 172 (3) (1978).
- 165.- Freeman, D. et al Comparison of clinical judgment, doppler ultrasound, and fluorescence as methods for predicting intestinal viability in the pony. Am. J. Vet. Res., 49(6) (1988).
- 166.- Freeman, D. et al.: Loop colostomy for management of rectal tears and small colon injuries in horses:10 cases (1976-1989). Am. Vet. Med. Assoc., 200 (9) :1365-1371 (1992).
- 167- Freeman, D., Ferrante, P., and Palmer, J.: Comparison of the effects of intragastric infusions of equal volumes of

- water, dioctyl sodium sulfosuccinate, and magnesium sulfate on fecal composition and output in clinically normal horses. Am. J. Vet. Res., 53 (8):1347 (1992).
- 168.- Freeman, D., Ferrante, P., Chalupa, W., and Palmer, J.: Effects of dioctyl sodium sulfosuccinate and magnesium sulfate on fecal composition and output in normal horses. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 36:663, 1991.
- 169.- Freeman, D., Koch, D. and Boles, C.: Mesodiverticular bands as a cause of small intestinal strangulation and volvulus in the horse. J. Am. Vet. Med. Assoc., 175: 1089-1094 (1979).
- 170.- Freeman, D., Orsini, J., Harrison, I., and Muller, N.: Complications of umbilical hernias in horses:13 cases (1972-1986) J.A.V.M.A., 192 (6):804-807 (1988).
- 171.- Freeman, D.: Loop colostomy for management of rectal and small colon injuries in horses. Summ. Annu. Conv. Assoc. Equine Pract. 38 : 133, 1992.
- 172.- French, D., and Chapman, M.: Tapeworms of the equine gastrointestinal tract. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 14 (5):655 (1992).
- 173.- French, D., and Klei, T.: Equine internal parasites. Animal Health and Nutrition. March:14-32 (1987).
- 174.- Frerichs, W., Holbrook, A., and Allen, P.: Effect of antiparasitic medication in ponies on pasture. J.A.V.M.A., 169: 53-55 (1976).
- 175.- Pretz, P., y Flood, P.: El Sistema Gastrointestinal del Equino. 4a.Parte. La Anatomía del Sistema Digestivo. Western College of Veterinary Medicine, Univ. of Saskatchewan. 1991.
- 176.- Ganon, W.: Fisiología Médica. 12a edición. El Manual Moderno, México, 1990
- 177.- Gaughan, E. et al.: Tubular Duplication of the Cervical Portion of the Cervical Portion of the Esophagus in a Foal. J.A.V.M.A., 201 : 748-750 (1992).
- 178.- Gaughan, E., and Mackett, R.: Cecocolic intussusception in horses: 11 cases (1979-1989). J.A.V.M.A., 197 (10):1373-1375 (1990).
- 179.- Gay, C., Carter, J., and Smyth, B.: The value of arterial blood pressure measurement in assessing the prognosis in equine colic. Equine Vet. J., 9 (4):202-204 (1977).
- 180.- Gay, C., Speirs, B., and Parry, B.: Foreign body obstruction of the small colon in six horses. Equine Vet. J., 11 (1) (1979).
- 181.- Gerring, E., and Davies, J. Colic: The case against *Strongylus vulgaris*. Equine Vet. J., 16 (3):153-158 (1984).
- 182.- Getty, R.: Sisson y Grossman. Anatomía de los Animales Domésticos. 5a. Edición. Tomo 1. Salvat Editores, España, 1982
- 183.- Gibbons, J.: Diagnóstico clínico de las enfermedades del ganado. Ed. Interamericana., 1985.
- 184.- Gibbons, K. T. et al.: Conservative management of uroperitoneum in a gelding. J.A.V.M.A., 200 (11):1692-1694 (1992).

- 185.- Gibson, K., Curtis, C., Turner, S., Mcilwraith, W., and Aanes, W.: Incisional hernias in the Horse. Vet. Surg., 18 (5) : 360-366 (1989).
- 186.- Giles, C., Urquhart, K., and Longstaffe, J.: Larval cyathostomiasis (immature trichonema induced enteropathy): A report of 15 clinical cases. Equine Vet. J., 17 (3):196-201 (1985).
- 187.- Gingerich, D., Rourke, J., Chatfield, and Strom, P.: Butorphanol tartrate : A new analgesic to relieve the pain of equine colic. Vet. Med., 80 (8) (1985).
- 188.- González, M.: Guía para un exámen clínico general en el equino. Tesis de Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootécnia. U.N.A.M., México, 1979.
- 189.- Gordon, B. Equine colic: interpreting the diagnosis tests. Vet. Med., 82 (6): 629-645 (1987).
- 190.- Goulden, B., Anderson, L., Davies, A., and Barnes G.: Rostral displacement of the palatopharyngeal arch : a case report. Equine Vet. J., 8 (3) 95-98 (1976).
- 191.- Greenberg, N. and Winship, D.: Gastrointestinal Disorders: A Pathophysiological Approach. Year Book Medical Publishers, U.S.A., 1978.
- 192.- Green, M., Roth, J. and McClure, R.: Recurrent Esophageal obstruction in the Horse : Neurologic considerations. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 32 : 423-433, 1986
- 193.- Greet, T. and Whitwell, K.: Studies of oesophageal function. Equine Vet. J., 19 : 369-372 (1988).
- 194.- Greet, T.: Dysphagia in the Horse. In Practice., 11 (6) (1989).
- 195.- Gregoricka, M., Busch, K., and Pollet, R.: Clinical evaluation of ketoprofen : A new nonsteroidal anti-inflammatory drug for use in horses. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract.:19-36, 1991
- 196.- Griffin, D., Withlock, H., Selle, P and Griffin, L.: Treatment of benzimidazole-resistant cyathostomes in horses- evaluation of a paste of febantel plus piperazine. Australian Vet. J., 60: 25-27 (1983).
- 197.- Grubb, T., Matthiessen, W. and Scott, E.: A Stone in Esophagus of a Horse : Surgical Removal without Esophagotomy. Equine Pract., 13 (5) (1991).
- 198.- Guyton, A.: Tratado de Fisiología Médica. 6a. edición. Nueva Editorial Interamericana., México, (1984).
- 199.- Habour, D.: Infectious diarrhoea in foals. Equine Vet. J., 17 : 271-276 (1987).
- 200.- Hackett M., and Hackett, R.: Chronic ileocecal intussusception in horses. Cornell Vet., 79: 353-361 (1989).
- 201.- Hagler, W. and Behlow, R.: Salivary Syndrome in horses : Identification of slaframine in red clover hay. Applied and Environmental Microbiology. 42 (6) (1981).
- 202.- Hakansson, A., Franzen, P., and Petterson, H.: Comparison of two surgical methods for treatment of cribbiting in horses. Equine Vet. J., 24 (6):494 (1992).



- 203.- Hance, S., Clem, M., DeBowes, R., and Welch, R.: Intraabdominal hernias in horses. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 13 (2):293-299 (1991).
- 204.- Hance, S., Clem, M., DeBowes, R., and Welch, R.: Umbilical, inguinal, and ventral hernias in horses. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 12 (6):862-871 (1990).
- 205.- Hanton, M.: Physiology of the Digestive System. Lea & Febiger., 1988.
- 206.- Hardy, J.: Complications of nasogastric intubation in horses:nine cases (1987-1989). J.A.V.M.A., 201 (3):483-486 (1992).
- 207.- Harrison, I. and Cartee, R.: Surgical correction of a traumatic esophageal diverticulum in a horse. Cornell Vet., 80 (3) (1990).
- 208.- Harrison, I.: Cecal torsion in a horse as a consequence of cecocolic fold hypoplasia. Cornell Vet., 79:315-317 (1989).
- 209.- Harrison, I.: Equine large intestinal volvulus. Vet. Surg., 17 (2) (1988).
- 210.- Hattel, A.: Pulmonary aspergillosis associated with acute enteritis in horses. J.A.V.M.A., 192 (5):589-590 (1991).
- 211.- Haven, M., Bowman, J., and Bowman, K.: Leiomyoma of the small colon in a horse. Vet. Surg., 20 (5):320-322 (1991).
- 212.- Henniger, R.: Proximal enteritis in a Quarter Horse stallion. Compend. Contin. Educ. Pract., 8 (2):53-58 (1986).
- 213.- Henry, M and Moore, J.: Whole blood re-calcification time in equine colic. Equine Vet. J., 23 (4) (1991).
- 214.- Herd, R.: Epidemiological approach to the control of horses strongyles. Equine Vet. J., 17: 202-207 (1985).
- 215.- Herd, R.: Parasite control in horses: Pasture sweeping. Modern Vet. Pract., 3: 893-894 1986.
- 216.- Hernández, G.: Recomendaciones para la cecosentesis. VI Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. A.C. México, 1982.
- 217.- Hickman, J. and Mansman, R.: Equine Medicine and Surgery. Vol 1. Third edition. Academic Press. London, U.K., 1985.
- 218.- Hinchcliff, K., McWilliams, P., and Wilson, D.: Seminoperitoneum and peritonitis in a mare. Equine Vet. J., 20 (1):71-73 (1988).
- 219.- Hintz, H. Effect of exercise on digestibility. Equine Pract., 10 (6):5-6 (1988).
- 220.- Hintz, H., Schryver, H., and Houpt, K.: Factors affecting rate of grain intake by horses. Equine Pract., 11 (4) (1989).
- 221.- Hofing, G., and Bennet, D.: Effect of diethylcarbamazine on *Strongylus vulgaris* infection in ponies. Am. J. Vet. Res., 43 (2):342-345 (1982).
- 222.- Holt, P.: Hernias and ruptures in the Horse. Equine Pract., 8 (10):13-16 (1986).
- 223.- Hood, D and Stephens K.: The tratment of non-responsive diarrhea. Prog. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. U.S.A., 1981.

- 224.- Howarth S and Lane J.: Multiple cranial nerve deficits associated with auditory tube (guttural pouch) diverticulitis: three cases. Equine Vet. Educ., 2 (4):206-209 (1990).
- 225.- Howell, L.: Verminous colic in horses. Vet. Med., 4: 115-117 (1977).
- 226.- Huff, A., and Meacham, T.: Vitamin and Mineral Nutrition for the Horses. Practice, 8:32-38 (1986).
- 227.- Hultergren, B.: Ileocolonic aganglionosis in white progeny of overo spotted horses. J.A.V.M.A., 180: 289-292 (1982).
- 228.- Hunt, J. and Gerring, E.: Effect of phenoxybenzamine in a pony with idiopathic diarrhoea. Equine Vet. J., 17 (5)399-400 (1985).
- 229.- Hunt, J., Edwards, G., and Clarke, K.: Incidence, diagnosis and treatment of postoperative complications in colic cases. Equine Vet. J., 18 (4):264-270 (1986).
- 230.- Hunt, J.: Abdominal surgery in the neonatal foal. Equine Vet. J., 20 (1):1-6 (1988).
- 231.- Hunt, R.: Management of complications associated with equine castration. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 13 (12):1835 (1991).
- 232.- Huskamp, B.: Diagnosis of gastroduodenojejunitis and its surgical treatment by temporary duodenocaecostomy. Equine Vet. J., 17 (4):314-316 (1985).
- 233.- Huskamp, B.: Some problems associated with intestinal surgery in the horse. Equine Vet. J., 9 (3):11-115 (1977).
- 234.- Ibrahim, I, Gohar, H., Ahmed, A., Abdel, M.: Small intestine herniation associated with an ileal impaction in a foal. Equine Pract., 9 (5) (1987).
- 235.- Insebart, H. y Buher, E. :El Gran Libro del Caballo. Blowe Tuset. España, 1975.
- 236.- Irvin, M., and Pulley, L.: Schistosomus reflexus in an equine fetus. Vet. Med., 70: 44-45 (1975).
- 237.- Jackson, S., and Pagan, J.: Equine nutrition evaluations: a practitioner's guide. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 36:409, 1991
- 238.- Jann, H. and Cook, R.: Transendoscopic electrosurgery for epiglottal entrapment in the horse. J.A.V.H.A., 187 (5) (1985).
- 239.- Jasko, D. and Roth, L.: Granulomatosis colitis associated with small strangyle larvae in a horse. J.A.V.M.A., 185: 553 (1984).
- 240.- Jeffcott, L., and Colles, C.: Phenylbutazone and the horse- A review. Equine Vet. J., 9 (3): 105-110 (1977).
- 241.- Jochle, W., Moore, J., Brown, J., Baker, G., Lowe, J., and White, N.: Comparison of detomidine, butorphanol, flunixin meglumine and xylazine in clinical cases of equine colic. Equine Vet. J. Suppl. 7: 111-116 (1989).
- 242.- Jochle, W.: Field trial evaluation of detomidine as a sedative and analgesic in horses with colic. Equine Vet. J. Suppl. 7:117-120 (1989).

- 243.- John, G., Van Kruiningen, J., Reim, D. and Wachtel, A.: Fatal potomac horse fever (Ehrlichial colitis) in a foal: A case report from Connecticut. Equine Vet. Sci., 9 (5) (1989).
- 244.- Johnstone, I., and Crane, S.: Haemostatic abnormalities in horses with colic - their prognostic value. Equine Vet. J., 18 (4):271-274 (1986).
- 245.- Jubb, K., Kennedy, P. and Palmer, N.: Pathology of Domestic Animals. 3rd edition. Academic Press, U.S.A., 1985.
- 246.- Kaneko, J., Tennant, B. and Hornbuckle, W.: Clinical biochemistry of domestic animals. Fourth edition. Academic Press, USA, 1989.
- 247.- Keller, H., and Faulstich, A.: A contribution to the treatment of equine colic with Buscopan. Tierarztl. Umschau., 40:581-584 (1985).
- 248.- Kelly, N.: Diagnóstico Clínico Veterinario. Continental, México, 1983.
- 249.- Kemp, D.: A comprehensive guide to intravenous fluid therapy in horses. Vet. Med., 82 (2):193-212 (1988).
- 250.- Kent, J.: Specific serum protein changes associated with primary and secondary *Strongylus vulgaris* infections in pony yearlings. Equine Vet. J., 19: 133-137 (1987).
- 251.- Kiely, R.: Ptyalism in a horse. Equine Pract., 8 (3) (1986).
- 252.- King, J and Gerring, E.: The action of low dose endotoxin on equine bowel motility. Equine Vet. J., 23 (1) (1991).
- 253.- King, J. and Gerring, E.: Observations on the colic motor complex in a pony with a small intestinal obstruction. Equine Vet. J. Suppl., 7, 43-45 (1989).
- 254.- King, J., and Gerring, E.: Antagonism of endotoxin-induced disruption of equine bowel motility by flunixin and phenylbutazone. Equine Vet. J. Suppl., 7:38-42 (1989).
- 255.- King, J., and Gerring, E.: Detection of endotoxin in cases of equine colic. Vet. Rec., 123 (10):269-271 (1988).
- 256.- Klei, T., and Tobert, B.: Efficacy of ivermectin against gastrointestinal parasites in ponies. Am. J. Vet. Res., 41: 1747-1750 (1980).
- 257.- Klei, T.: Morphologic and clinicopathologic changes following *Strongylus vulgaris* infections of immune and nonimmune ponies. Am. J. Vet. Res., 43: 1300-1307 (1982).
- 258.- Kobluk, C., Ducharme, N., et al.: Factors affecting incisional complication rates associated with colic surgery in horses: 78 cases (1983-1985). J.A.V.M.A., 195 (5):639-642 (1989).
- 259.- Koch, C.: The diagnosis and medical management of obstructive diseases of large colon. Equine Vet. J., 12: 24-32, (1981).
- 260.- Kohn, C., and Muir, W.: Selected aspects of the clinical pharmacology of visceral analgesics and gut motility modifying drugs in the horse. J. Vet. Int. Med., 2 (2):85-91 (1988).
- 261.- Kolb, E.: Fisiología Veterinaria. Vol. 1. Acribia, España, 1987.

- 262.- Lees, P., Taylor, J., Maitho, T., Millar, J., and Higgins, A.: Metabolism, excretion, pharmacokinetics and tissue residues of phenylbutazone in the horse. Cornell Vet., 77:192-211 (1987).
- 263.- Lindsay, W., Confer, A and Ochoa R.: Ileal smooth muscle hypertrophy and rupture in a horse. Equine Vet. J., 13: 66-67 (1981).
- 264.- Linnabary R., Henton J., Hed J., and Black R.: Oral ulcerations in a horse caused by grass awns. Equine Vet. Sci., 6 (1) (1984).
- 265.- Livesey, M., Hulland, T., and Yovich, J. Colic in two horses associated with smooth muscle intestinal tumours. Equine Vet. J., 18 (4):334-337 (1986).
- 266.- Lixdberg, R.: Pathology of equine granulomatosis enteritis. J. Comp. Path., 94: 233-246 (1984).
- 267.- Lloyd K., Hintz, H., and Wheat, J.: Enteroliths in horses. Cornell Vet., 77: 172-186 (1987).
- 268.- Longo, F., Autefage, R., Bayle, R., Keister, M., and Van Gool, F.: Efficacy of a non-steroidal anti-inflammatory, ketofen 10% (ketoprofen) in the treatment of colic in horses. J. Equine Vet. Sci., 12 (5) (1992).
- 269.- Lorenz, M.: Problem oriented Gastroenterology : Acase presentation. J.A.A.H.A., 11:286-292 (1975).
- 270.- Love, S.: Parasite-Associated equine diarrhea. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 14 (5)642 (1992).
- 271.- Lowe, J., Sellers, A. and Brondum, J.: Equine pelvic flexure impaction: a model used to evaluate motor events and compare drug response. Cornell Vet., 70: 401-412 (1980).
- 272.- Lugwing, K., Craig, T.: Efficacy of ivermectin in controlling *Strongyloides westeri* infections in foals. Am. J. Vet. Res., 44: 314-316 (1983).
- 273.- Lyons, E., and Drudge, J.: Fenbendazole in Equids: Further controlled tests with emphasis on activity of multiple doses against naturally occurring infections of migratory large strongyles. Am. J. Vet. Res., 47:317-321 (1986).
- 274.- Lyons, E., and Tolliver, S.: Critical tests in equids with fenbendazole alone or combined with piperazine: Particular reference to activity of benzimidazole-resistance small strongyles. Veterinary Parasitology., 12:91-98 (1983).
- 275.- Lyons, E., Drudge, J., and Tolliver, S.: Antiparasitic activity of ivermectin in critical tests in equids. Am. J. Vet. Res., 41: 2069-2072 (1980).
- 276.- Lyons, E., Drudge, J., and Tolliver, S.: Controlled tests with fenbendazole in equids:Special interest on activity of multiple doses against natural infections of migrating stages of strongyles. Am. J. Vet. Res., 44: 1058-1063 (1983).
- 277.- Lyons, E., Drudge, J., Tolliver, S., Swerczek, T and Crowe, M.: Prevalence of *Anaplocephala perfoliata* and lesions of *Draschia megastoma* in thoroughbreds in Kentucky at necropsy. Am. J. Vet. Res., 45: 996 (1984).
- 278.- Lyons, E., Tolliver, S., and Drudge, J.: Common internal parasites found in the stomach, large intestine and

- cranial mesenteric artery of throughbreds in Kentucky at necropsy (1985 to 1986). Am. J. Vet. Res., 48 (2):268-273 (1987).
- 279.- MacAllister, A. :Primary gastric impaction in the horse. J.A.V.M.A., 181: 682 (1982).
- 280.- MacHarg, M. and Barclay, W.: Bypass surgery for the treatment of small intestinal ileus in the horse. Vet Surg. 17 (1) (1988).
- 281.- Madewell, B. et al : Lymphosarcoma with leukemia in a horse. Am. J. Vet. Res., 43: 807-812 (1982).
- 282.- Madison, J.: Ileal diverticulum as a cause of chronic colic in a horse. J.A.V.M.A., 198 (3):453-454 (1991).
- 283.- Mair, T., Hillyer, F., Taylor, R., and Pearson, G.: Small intestinal malabsorption in the horse : An assessment of the specificity of the oral glucose tolerance test. Equine Vet. J., 23 (5)334 (1991).
- 284.- Mair, T., Hillyer, M., and Taylor, F.: Peritonitis in adult horses: A review of 21 cases. Vet. Rec., 126 (23):567-570 (1990).
- 285.- Mair, T., Westerlaken, L., Cripps, P. and Love, S.: Diarrhoea in adult horses: a survey of clinical cases and an assessment of some prognostic indices. Vet. Rec., 126 (19) (1990).
- 286.- Marcus, G.: Die ongebovere ohrfiestel beim. Pferd DTW., 81:505-506 (1975).
- 287.- Markel, M., Pascoe, J., and Sams, A.: Strangulating umbilical hernias in horses : 13 cases (1974-1975). J.A.V.M.A., 190 : 692-694 (1987).
- 288.- Martínez, S. Manual de enfermedades más comunes que se presentan en el aparato digestivo del equino. Tesis Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M., México. 1986.
- 289.- Mason, T.: Strangulation of the rectum of a horse by the pedicle of a mesenteric lipoma. J.A.V.M.A., 44: 324-327 (1978).
- 290.- McAllister, S. and Blakeslee, J.: Clinical observations of pharyngitis in the horse. J.A.V.M.A., 170 (7) (1977).
- 291.- McBeath, D., Best, J., Preston, N., and Duncan, J.: Studies on the faecal egg output of horses after treatment with fenbendazole. Equine Vet. J., 10 (1):5-8 (1978).
- 292.- McBeath, D., Best, J., Preston, N., and Duncan, J.: The Efficacy of fenbendazole in the control of immature strongyle infections in ponies. Equine Vet. J., 9 (3):146-149 (1977).
- 293.- McCarthy, R., and Hutchins, D.: Survival rates and post-operative complications after equine colic surgery. Aust. Vet. J., 65 (2):40-43 (1988).
- 294.- McClure J., Adison J., and Miller R.: Immunodeficiency manifested by oral candidiasis and bacterial septicemia in foals. J.A.V.M.A., 186: 11:1195-1197 (1985).
- 295.- McCue, P. and Spensley, M.: Enterolithiasis as the cause of recurrent colic in a burro. Equine Pract., 10 (8) (1988).
- 296.- McIlwraith C, Turner S. Equine Surgery: Advanced Techniques. Lea & Febiger, U.S.A., 1987.

- 297.- Meagher, D. and Spier, S. Foreign Body Obstruction in the Cervical Esophagus of the Horse : A Case Report. Equine Vet. Sci., 2 (3) (1989).
- 298.- Merritt, A., Kohn, C. and Ramberg, C.: Plasma clearance of (51 Cr) albumin into the intestinal tract of normal and chronically diarrheal horses. Am J. Vet. Res., 38: 1769-1774 (1977).
- 299.- Meschter, C. and White, N. Histopathological findings in the gastrointestinal tract of the horses with colic. Am. J. Vet. Res., 47: 598-606 (1986).
- 300.- Meuten, D., Butler, D., Thomson, G., and Lumsden, J.: Chronic Enteritis Associated with Malabsorption and Protein-Losing Enteropathy in the Horse. J.A.V.M.A., 172 (3) 326-333 (1978).
- 301.- Meyer, K., Reed, S., Keck, M., and Bayly, W.: Circulating endotoxin-like substance(s) and altered hemostasis in horses with gastrointestinal disorders: An interim report. Am. J. Vet. Res., 43 (12):2233-2238 (1982).
- 302.- Michell, A.R.: Body fluids and diarrhoea: Dynamics of disfunction. Vet. Rec., 94: 311-315 (1974).
- 303.- Minder, H., Merritt, A. and Chalupa, W.: In vitro fermentation of feces from normal and chronically diarrheal horses. Am. J. Vet. Res., 41 (4) (1980).
- 304.- Moleres, F.: El Caballo. Frasutro Moleres. México, 1966.
- 305.- Moll, H. and Schumacher, J.: Septic peritonitis associated with caudal myotomy in a Tennessee Walking Horse. J.A.V.M.A., 201 (3):458-459 (1992).
- 306.- Moon, H.: Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: A review. J.A.V.M.A., 172 (4) (1978).
- 307.- Moore, J. and Kintner, L.: Recurrent Esophageal Obstruction due to Squamous Cell Carcinoma in a Horse. Cornell Vet., 66 : 589-596 (1976).
- 308.- Moore, J. et al.: Endotoxemia following experimental intestinal strangulation obstruction in ponies. Can. J. Comp. Med., 45: 330-332 (1981).
- 309.- Moore, J., Hunt, J. Deciding whether surgery is necessary for the horses with abdominal pain. Vet. Med., 85 (10):1100-1106 (1990).
- 310.- Moore, J., Hunt, J.: Criteria for colic referrals. Equine Pract., 14 (4):36-39 (1992).
- 311.- Moore, J., Owen, R. and Lumsden J.: Clinical evaluation of blood lactate levels in Equine Colic. Equine Vet. J., 8 (2):49-54 (1976).
- 312.- Moore, J.: Pathophysiology of intestinal ischemia and endotoxemia. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. U.S.A. 1984.
- 313.- Moore, J.: Reconogtion and tratment of endotoxemia. Vet. Clin. North Am., 4: 105-113 (1988).
- 314.- Morris, D., and Moore, J.: Antibody titres to core lipolysaccharides in horses with gastrointestinal disorders which cause colic. Equine Vet. J. Suppl., 7:29-32 (1989).

- 315.- Morris, D., and Moore, J.: Comparison of age, sex, breed, history and management in 229 horses with colic. Equine Vet. J. Suppl. 7: 129-132 (1989).
- 316.- Morris, D., Moore, J. and Crowe, N.: Serum tumor necrosis factor activity in horses with colic attributable to gastrointestinal tract disease. Am. J. Vet. Res., 52 (10):1565 (1991).
- 317.- Morris, D., Whitlock, R. and Palmer, J.: Fecal leukocytes and epithelial cells in horses with diarrhea. Cornell Vet., 73: 265-274 (1983).
- 318.- Morris, D.: Endotoxemia in horses. A review of cellular and tumoral mediators involved in its pathogenesis. J. Vet. Int. Med., 5 (3):167-181 (1991).
- 319.- Morris, D.: Examination of the horse with colic. Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 4 (1):1-15 (1988).
- 320.- Morris, D.: Medical management of equine colic. J. Equine Vet. Sci., 7 (3):178 (1987).
- 321.- Morris, D.: The association of signalment and management factors with causes for colic in horses. Summ. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 38:441 1992.
- 322.- Morse, E., Duncan, M., Page, E. and Fessler, J.: Salmonellosis in Equidae: a study of 23 cases. Cornell Vet., 66: 198-213 (1976).
- 323.- Moulton, J.: Tumors in Domestic Animals. 2nd edition. University of California Press. U.S.A., 1978.
- 324.- Mulville, P.: Equine monocytic ehrlichiosis (Potomac Horse Fever): A review. Equine Vet. J., 23 (6):400 (1991).
- 325.- Murray, J., and Crowell, D.: Psychogenic colic in a horse. J.A.V.M.A., 186 (4):381-387 (1985).
- 326.- Murray, M., Ball, M. and Parker, G.: Megaesophagus and Aspiration Pneumonia Secondary to Gastric Ulceration in a Foal. J.A.V.M.A., 192 (3) (1988).
- 327.- Murray, M.: Endoscopic appearance of gastric lesions in foals: 94 cases (1987-1988). J.A.V.M.A., 195 (8) (1989).
- 328.- Myers, L., Shoop, D. and Byars, D.: Diarrhea associated with enterotoxigenic *Bacteroides fragilis* in foals. Am. J. Vet. Res., 48 (11) (1987).
- 329.- Nicholls, J., Clayton, H., and Pirie, H.: A pathological study of the lungs of foals infected experimentally with *Parascaris equorum*. J. Comp Pathol., 88 (2):261-274 (1987).
- 330.- Nomina Anatomica Veterinaria. Third edition. International Committee on Veterinary Gross Anatomical Nomenclature. USA, 1983.
- 331.- Oehme F, Hofmeyr C.: Textbook of large animal surgery. Second edition. Williams & Wilkins. USA, 1988.
- 332.- Official guide for determining the age of the horse. Fourth edition. American Assoc. of Equine Practitioner. USA, 1981.
- 333.- Ogbourne, C.: The prevalence, relative abundance, and site distribution of nematodes of the subfamily Cyathostominae in horses killed in Britain. J. Helminthology, 50 :203-214 (1976).

- 334.- Orsini, J. et al.: Use of Gastrotomy to Relieve Esophageal Obstruction in a Horse. J.A.V.M.A., 198 (2) (1991).
- 335.- Orsini, J., and Humbe, K.: Ultrasonographic diagnosis of small-intestinal intussusception in three foals. J.A.V.M.A., 194 (3):395-397 (1989).
- 336.- Orsini, J., Galligan, D., and Reeves, M.: Determining a prognosis for equine abdominal crisis (Colic). Equine Pract., 13 (9):9 (1991).
- 337.- Orsini, J., Sepesy, L., Donawick, W. and McDevitt, D.: Esophageal Duplication Cyst as a cause of choke in the Horse. J.A.V.M.A., 193 (4) (1988).
- 338.- Orsini, J.: Butorphanol tartrate : Pharmacology and clinical indications. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 10 (7):849-855 (1988).
- 339.- Osborne, C.: The transition of quality patient care from an art to a science : The problem oriented concept. J.A.A.H.A., 11: 250-260 (1975).
- 340.- Owen, R., Jagger, D., and Jagger, F.: Two cases of equine primary gastric impaction. Vet. Rec., 12:102-105 (1987).
- 341.- Page, E., and Amstutz, H. In : Equine Medicine and Surgery. Second Edition. Academic Press, 1972.
- 342.- Palmer, J., Benson, C., and Whitlock, R.: Salmonella shed by horses with colic. J.A.V.M.A., 187 (3) (1985).
- 343.- Palmer, J., Withlock, R. and Benson, C.: Equine ehrlichial colitis (Potomac horse fever): Recognition of the disease in Pennsylvania, New Jersey, New York, Ohio, Idaho and Connecticut. J.A.V.M.A., 189 (2) (1986).
- 344.- Palmer, J.: Update on equine diarrheal diseases: salmonellosis and potomac fever. Proc. Annu. Sci. Prog. Am. Coll. Vet. Intern. Med., 126-132 (1984).
- 345.- Parker, J., Fubini, S., and Todhunter, R.: Retrospective evaluation of repeat celiotomy in 53 horses with acute gastrontestinal disease. Vet. Surg., 18 (6):424-431 (1989).
- 346.- Parker, J., Fubini, S., Car, B. and Erb, H.: Prevention of intraabdominal adhesions in ponies by low-dose heparin therapy. Vet. Surg., 16 (6) (1987).
- 347.- Parks, A., Doran, R., White, N. and Allen, D.: Ileal impaction in the horse: 75 cases. Cornell Vet., 79 (1) (1989).
- 348.- Parks, A.: Partial obstruction of the small colon associated with an abdominal testicular teratoma in a foal. Equine Vet. J., 18 (4) (1986).
- 349.- Parry, B., Anderson, G., and Gay, C.: Prognosis in equine colic: A study of individual variables used in case assessment. Equine Vet. J., 15 (4):337-344 (1983).
- 350.- Pascoe, J.: Displacements, malpositions, and miscellaneous injuries of the mare's urogenital tract. Vet. Clin. North Am. Equine Pract., 4 (3) (1988).
- 351.- Pearson, E., Hedstrom, O., Wedam, J.: Hemorrhagic enteritis caused by Clostridium perfringens type C in a foal. J.A.V.M.A., 188 (11):1309-1310 (1986).



- 352.- Pearson, E.: Extralabel drug use in large animal practice. Vet. Med., 84 (4):416-425 (1989).
- 353.- Pearson, H. and Waterman, E. Submucosal haematoma as a cause of obstruction of the small colon in the horse: A review of four cases. Equine Vet. J., 18 (4) (1986).
- 354.- Pearson, H.: Responsible referral for colic surgery. Equine Vet. J., 18 (5) (1986).
- 355.- Pilliner, S. Horse Nutrition and Feeding. Blackwell Scientific Publications. U.S.A., 1992.
- 356.- Pommier, G.: Enfermedades del Caballo. Acribia. España, 1980.
- 357.- Poonacha, K. and Tuttle, P.: Intestinal Cryptosporidiosis two thoroughbred foals. Equine Pract., 11 (6):6-8 (1989).
- 358.- Poutunen, A.: Study of variables commonly used in examination of equine colic cases to assess prognostic value. Equine Vet. J., 18 (4):275-277 (1986).
- 359.- Prescott, J., Staempfli, H., Baker, I., Bettoni, R., and Delaney, K.: A method for reproducing fatal idiopathic colitis (colitis X) in ponies and isolation of a clostridium as a possible agent. Equine Vet. J., 20 (6):417-420 (1988).
- 360.- Pricipato, M.: Classification of the main macroscopic lesions produced by larvae of *Gasterophilus* spp. (Diptera:Gasterophilidae) in free-ranching horses in umbria. Cornell Vet., 78:43-52 1988.
- 361.- Proudman, C., and Edwards, G.: Diaphragmatic diverticulum (hernia) in a horse. Equine Vet. J., 24 (3):244-246 (1983).
- 362.- Quiroz, R. H.: Parasitología y Enfermedades Parasitarias de los Animales Domésticos. Limusa. México, 1986
- 363.- Ragle, A.: Surgical treatment of colic in American miniature horses :15 cases (1980-1987). J.A.V.M.A., 201 (2):329-331 (1992).
- 364.- Ragle, C., Meagher, D., Lacroix, C., and Honnas, C.: Surgical treatment of sand colic : results in 40 horses. Vet. Surg., 18 (1):48-51 (1989).
- 365.- Ramírez, L.: Valoración citológica y fisicoquímica del líquido peritoneal y su correlación con el hemograma en equinos clínicamente sanos. Tesis Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M., México, 1986.
- 366.- Randle, R., Huddleston, E., McCoy, P.: Making the difficult diagnosis: Gastroesophageal squamous cell carcinoma. Equine Pract., 12 (4) (1985).
- 367.- Raskin, R.: Accurately interpreting electrolyte abnormalities in equine serum. Vet. Med., 85 (1):72-80 (1990).
- 368.- Rebhun, W., Dill, S. and Power, T.: Gastric ulcers in foals. J.A.V.M.A., 180: 404-407 (1982).
- 369.- Rebhun, W., and Bertone, A.: Equine lymphosarcoma. J.A.V.M.A., 184 :720-721 (1984).
- 370.- Reef, V.: Equine Pediatric Ultrasonography. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 13 (8):1277 (1991).
- 371.- Reeves, M., Curtis, C., Salman, M., and Reif, J.: Development and validation of multivariable models to predict

- the need for surgery and prognosis in equine colic patients. Acta Veterinaria Scandinavica, Suppl. 84:39-332 (1988).
- 372.- Reeves, M., Curtis, C., Salman, M., Stashak, T., and Reif, J.: Multivariable prediction model for the need for surgery in the horse with colic. Am. J. Vet. Res. 52 (11):1903 (1991).
- 373.- Rendano, G., King, J., Bianchi, D., and Theodorides, V.: Equine verminous arteritis; efficiency and speed larvicidal activity as influenced by dosage of albendazole. Cornell Vet. 70:147-152 (1980)
- 374.- Rendano, V., Georgi, J., Bianchi, D., and Thodorides, V.: Equine verminous arteritis. An arteriographic evaluation of the larvicidal activity of albendazole. Equine Vet. J. 11 (4): 223-231 (1979).
- 375.- Rickets, D., and Peace, K.: A case of peritoneal mesotelioma in a thorough breed mare. Equine Vet. J. 8 (2) (1976).
- 376.- Ristic, M., Holland, C., Daeson, J., Sessions, J. and Palmer, J.: Diagnosis of equine monocytic ehrlichiosis (Potomac horse fever) by indirect immunofluorescence. J.A.V.M.A. 182 (1) (1986).
- 377.- Roberts, C. and Kelly, W.: Ameloblastic odontoma in a foal. Equine Vet. J. 10 (2):91-93 (1978).
- 378.- Roberts, C., and Kelly, W.: Squamous cell carcinoma of the lower cervical oesophagus in a pony. Equine Vet. J. 11 (3):199-201 (1979).
- 379.- Roberts, M., and Kelly, W. Granulomatous enteritis in a young standardbred mare. Aust. Vet. J. 56 : 230-233 (1980).
- 380.- Roberts, M.: Malabsortion syndromes in the Horse. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet. 7 (11) 637-647 (1985).
- 381.- Robertson, and Johnson, F.: Surgical correction of cecocolic intussusception in a horse. J.A.V.M.A. 176 (3) (1980).
- 382.- Robertson, J. Surgical diseases of the small intestine. Vet. Clin. North Am. [Large Anim Pract.] 4:128-142 (1982)
- 383.- Robertson, J.: Conditions of the stomach and small intestine:differential diagnosis and surgical management. Vet. Clin. North Am. [Large Anim Pract.] 4:105-127 (1982)
- 384.- Robinson, E. (Edit): Current therapy in equine medicine. W.B. Saunders Company, U.S.A. 1987.
- 385.- Robl, M.: Potomac horse fever:closing in on an unknown killer. Equine Pract. 80 (10) (1985).
- 386.- Rodiek, A.: Sport Nutrition for the Equine Athlete. Practice 8: 14-20, (1986).
- 387.- Rodríguez, M. A.: Análisis del Líquido Peritoneal. Apuntes de la Catedra Clínica Equina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M. México, 1989.
- 388.- Rodríguez, M. A.: Apuntes Clínica de Equinos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M., México, 1989.
- 389.- Rodríguez, M. A.: Cólico en el Equino. Seminario de Medicina Equina. Instituto Colombiano Agropecuario, Colombia, 1982.
- 390.- Rodríguez, M. A.: Funcionalidad y problemas clínicos de la Bolsa Gutral (Divertículo de la tuba auditiva) XII

- Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. A.C. México, 1990.
- 391.- Rodríguez, M. A.: Hernia Umbilical en Potrillos. X Congreso Anual de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos. A.C. México, 1988
- 392.- Rohrbach, B.: Congenital Esophageal Ectasia in a Thoroughbred Foal. J.A.V.M.A., 177 (1) (1980).
- 393.- Ross, M., Bernard, P. and Orsini, T.: Surgical management of duodenal obstruction in an adult horse. J.A.V.M.A., 194 (9) (1989).
- 394.- Ross, M., Martin, B. and Donawick, W.: Cecal perforation in the horse. J.A.V.M.A., 187:249-253 (1985).
- 395.- Ross, M., Stephens, P. and Reimer, J.: Small colon intussusception in a broodmare. J.A.V.M.A., 192 (3) (1988).
- 396.- Ross, M.: Cecal impaction and idiopathic cecal perforation in the horse. Vet. Surg., 13: 57 (1984).
- 397.- Ruiz, S.: Diagnóstico del cólico abdominal en equinos. Curso de Actualización de Laboratorio Clínico en Equinos. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México, 1987.
- 398.- Rumbaugh, G., Smith, B., Carlson, G.: Internal abdominal abscesses in the Horses: A study of 25 cases. J.A.V.M.A., 172 (3):304-309 (1978).
- 399.- Saidla, J.: Problem-Oriented Medicine for the Veterinarian. J.A.A.H.A., 14: 307-330 (1978).
- 400.- Sams, A., Weldon, A. and Rakestraw, P.: Surgical Treatment of Intramural Esophageal Inclusion Cyst in Three Horses. Vet. Surg., 22 (2) (1993).
- 401.- Sanders, M.: Perirectal abscesses in six horses. J.A.V.M.A., 187 (5):499-500 (1985).
- 402.- Sangiah, S., MacAllister, C., and Amouzadeh, H.: Effects of misoprostol and omeprazole on basal gastric pH and free acid content in horses. Research Vet. Sci., 47 (3):350-354 (1989).
- 403.- Santschi, E., Grindem, C., Tate, L., and Corbett, W.: Peritoneal fluid analysis in ponies after abdominal surgery. Vet. Surg., 17 (1):6-9 (1988).
- 404.- Santschi, E.: Types of colic and frequency of potcolic abortion in pregnant mares : 105 cases (1984-1988). J.A.V.M.A., 199 (3):374-377 (1991).
- 405.- Schneider, J. and Leipold, H.: Recessive lethal with in two foals. J. Equine Med. Surg., 2: 479-482 (1978).
- 406.- Schneider, J.: Agenesis or atresia of the colon in newborn foals. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. USA, 1981.
- 407.- Schneider, R., Meyer, D.: Response of pony peritoneum to four peritoneal lavage solutions. Am. J. Vet. Res., 49 (6):889-894 (1988).
- 408.- Schumacher, J., Moll, H., Spano, J., Barone, L., Powers, S.: Effect of intestinal resection on two juvenile horses with granulomatosis enteritis. J. Vet. Int. Med., 4 (3):153 (1990).

- 409.- Schumacher, J., Spano, J., and Moll, D.: Effects of enterocentesis on parenteral fluid constituents in the horse. J.A.V.M.A., 186 (12) (1985).
- 410.- Schumacher, J.: Peritonitis following castration in 3 horses. Equine Vet. Sci., 7 (4):220-221 (1987).
- 411.- Scolombe, D.: Pathogenesis of helminths in equines. Veterinary Parasitology, 18: 139-153 (1985).
- 412.- Scolombe, J., McGraw, B., Pennock, B., and Llewellyn, H.: Anthelmintic treatment of migrating stages of *Strongylus vulgaris*. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 37. U.S.A., 1980.
- 413.- Scott E. and Todhunter, R.: Chronic intestinal intussusception in two horses. J.A.V.M.A., 186 (4) (1985).
- 414.- Scott, A.: Fishback, W. Surgical repair of diaphragmatic hernia in a horse. J.A.V.M.A., 168 :45-47 (1976).
- 415.- Scott, E.: Surgery of the oral cavity. Vet. Clin. North Am. : Large Anim. Pract., 4 (1) (1982).
- 416.- Scrutchfield, W., and Taylor, T.: Clinical parameters and indices that determine medical or surgical treatment of colic patients. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 277-283 U.S.A., 1981.
- 417.- Sellers, A. and Lowe, J.: Review of large intestinal motility and mechanisms of impaction in the horse. Equine Vet. J., 18 (4) (1986).
- 418.- Sellers, A. et al.: Retropulsion-propulsion in equine large colon. Am. J. Vet. Res., 43 (3) (1982).
- 419.- Sevestre, J.: Éléments De Chirurgie Animale, chirurgie abdominale (tome 2). Editions du Point Vétérinaire. France, 1979.
- 420.- Shappell, K., Yamini, B. and Parks, A.: Concurrent ileocecal and cecocolic intussusception in a horse. Can. Vet. J., 29 (12) (1988).
- 421.- Simmons, H., and Ford, E.: Gluconeogenesis from propionate produced in the colon of horses. British Vet. J., 147 (4):340-346 (1991).
- 422.- Sivula, N., Trent, A., and Kobluck, C.: Displacement of the large colon associated with nonsurgical correction of large-colon entrapment in the renosplenic space in a mare. J.A.V.M.A., 197 (9):1190-1192 (1990).
- 423.- Sivula, N.: Renosplenic entrapment of the large colon in horses: 33 cases (1984-1989). J.A.V.M.A., 199 (2):244-246 (1991).
- 424.- Slocombe, J., McCraw, B.: Effectiveness of fenbendazole against later4th-stage of *Strongylus vulgaris* in ponies. Am. J. Vet. Res., 44: 2285-2289 (1983)
- 425.- Slone, D., Humburg, J., Jagar, J. and Powers, R.: Noniatrogenic Rectal Tears in Three Horses. J.A.V.M.A., 180 :750-751 (1982).
- 426.- Smith B, Timm K, Jahn S and Reina-Guerra M.: Salmonellosis in a group of ponies: failure to identify a chronic active carrier. J.A.V.M.A., 176 (3) (1980).
- 427.- Smith, B.: Large animal internal medicine. The C.V. Mosby Company. U.S.A. 1990.

- 428.- Smith, G., Young, D., and Hammond, L.: Effects of diet and feeding on post prandial serum gastrin and insulin concentrations in adult horses. Equine Vet. J. Supp. 7 :56-59 (1989).
- 429.- Smyth, G. Effects of age, sex, and post mortem interval on intestinal lengths of horses during development. Equine Vet. J. 20 (2):104-108 (1988).
- 430.- Snow, D.: Phenylbutazone toxicosis in equidae : A biochemical and pathophysiological study. Am. J. Vet. Res. 42 : 1754-1759 (1981).
- 431.- Snow, D. and Pearson, S.: Equine exercise physiology. Grante. Great Britain, 1983.
- 432.- Snyder, J. and Spier, S.: Odontología y Gastroenterología en Equinos. Memorias de Diplomado en Clínica Equina. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M. México, 1991.
- 433.- Snyder, J. et al. Strangulating volvulus of the ascending colon in horses. J.A.V.M.A. 195 (6) (1989).
- 434.- Snyder, J., Olander, H. and Pascoe, J. Morphologic alterations observed during experimental ischemia of the equine large colon. Am. J. Vet. Res. 49: 801-809 (1988).
- 435.- Snyder, J., Pascoe, J., and Williams, J.: Rectal prolapse and cystic calculus in a burro. J.A.V.M.A. 187 (4) : 421-422 (1985).
- 436.- Sommardahl, C.: An atypical case of traumatic indirect inguinal hernia in a horse. Vet. Med. 88 (3):271 (1993).
- 437.- Specht, T., and Colahan, P.: Surgical treatment of sand colic in equids:48 cases (1978-1985). J.A.V.M.A. 193 (12):1560-1564 (1988).
- 438.- Spensley, M. Meagher, D. and Hughes, J.: Instrumentation to facilitate surgical repair of rectal tears in the horses : A preliminary report. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 31: 553-563, 1985.
- 439.- Spinhakim, S., and Swerczek, T.: Pathologic changes and pathogenesis of *Parascaris equorum* infection in parasite-free pony foals. Am. J. Vet. Res. 39 (7):1155-1160 (1978).
- 440.- Sprouse, R., Garner, H. and Green, E : Plasma endotoxin levels in horses subjected to carbohydrate induced laminitis. Equine Vet. J. 19: 25-28 (1987).
- 441.- Spurlock, G and Muir, W.: Effects of endotoxin on plasma volume and extracellular fluid volume. Proc. Equine Colic Res. Symp. 154, U.S.A., 1982.
- 442.- Spurlock, G. and Robertson, J.: Congenital inguinal hernias associated with a rent in the common vaginal tunis in five foals. J.A.V.M.A. 193 (9):1087-1088 (1988).
- 443.- Stackhouse, L., Moore, J. and Hylton, W.: Salivary Gland Adenocarcinoma in a Mare. J.A.V.M.A. 172 (3) (1978).
- 444.- Stauffer, V.: Equine Rectal Tears-A Malpractice Problem. J.A.V.M.A. 178 :798-799 (1981).
- 445.- Steckel, R., and Smith, N.: Identification of endotoxin in equine colic patients : a preliminary study. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 36:265 U.S.A. 1991.

- 446.- Stenhaut, M., Valminick K.: Surgical repair of a partial gastric rupture in a horse. Equine Vet. J., 18 (4) (1986)
- 447.- Stewart, R. and Robertson, J.: Surgical stapling for repair of rectal tear in a horse. J.A.V.M.A., 197 (6) (1990).
- 448.- Stick J, Robinson N.E. and Krehbiel J.: Acid-base and electrolyte alterations associated with salivary loss in the pony. Am. J. Vet. Res., 42:733 (1981).
- 449.- Stick, J., Patterson, J., Hauptman, J., and Roth, R.: Effects of heparin treatment on colonic torsion-associated hemodynamic and plasma eicosanoid changes in anesthetized ponies. Am. J. Vet. Res., 52 (2):289-297 (1991).
- 450.- Stick, J.: Surgery of the Esophagus. Vet. Clin. North Am. : Large Anim. Pract., 4 (1) (1982).
- 451.- Suendense, E.: The professional handbook of the donkey. Sovereign Printing Group, England, 1986.
- 452.- Sullins, K., Stashak, T. and Mero, K.: Evaluation of fluorescein dye as an indicator of small intestinal viability in the horse. J.A.V.M.A., 186 (3) (1985).
- 453.- Sullins, K., Stashak, T. and Mero, K.: Pathologic changes associated with induced strangulation obstruction and nonstrangulating infarction in horses. Am. J. Vet. Res., 46 : 913-916 (1985).
- 454.- Sumano, H. y Ocampo, L.: Farmacología Veterinaria. McGraw-Hill. México, 1988.
- 455.- Sumano, H., y López, G.: Acupuntura Veterinaria. Interamericana - McGraw Hill. México, 1990.
- 456.- Sweeney, R., Sweeney, C., Saik, J and Lichtensteiger, C.: Chronic granulomatous bowel disease in three sibling horses. J.A.V.M.A., 188 (10):1192-1194 (1986).
- 457.- Synder, J., Cornelis, K.: Surface oximetry of healthy and ischemic equine intestine. Am. J. Vet. Res., 47 (12) (1986).
- 458.- Takahana, K., Masty, J., and Yamaguchi, M.: Duodenal gland of the pony (*Equus caballus*). J.A.V.M.A., 123 (6) (1988).
- 459.- Taylor, T., Watkins, J. and Scumacher, J.: Temporary indwelling rectal liner for use in horses with rectal tears. J.A.V.M.A., 191 (6) (1987).
- 460.- Templeton, C., Bottoms, G. and Fessler, J.: Association of hemodynamic changes with thromboxane and prostacyclin in ponies during chronic exposure to endotoxin. Proc. Equine Colic Res. Symp. 165 (1982)
- 461.- Tennant, B.: Intestinal obstruction in the horses. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 426-439 (1975).
- 462.- Testa, M., and Hilbert, B.: Case report of surgical resection of the pelvic flexure following nephrosplenic ligament entrapment in the horse. Equine Vet. Sci., 7 (1):35-37 (1987).
- 463.- Threlfall, W., Carleton, C., Robertson, J., and Gabel, A.: Recurrent torsion of the spermatic cord and scrotal testis in a stallion. J.A.V.M.A., 196(10):1641-1643 (1990).

- 464.- Todhunter, J., Brown, C. and Stickle, R.: Retropharyngeal infections in five horses. J.A.V.M.A., 187 (6) (1985).
- 465.- Todhunter, R. Gastric rupture in horses : A review of 54 cases. Equine Vet. J., 18 (4) (1986).
- 466.- Todhunter, R., Stick, J. and Slocombe, R.: Comparison of Three Feeding Techniques After Esophageal Mucosal Resection and Anastomosis in the Horse. Cornell Vet., 76 : 16-29 (1986).
- 467.- Traub-Dargatz, J. et al.: Chronic flunixin meglumine therapy in foals. Am. J. Vet. Res., 49 : 7-12 (1988).
- 468.-Trent, A.: What to do when your clinic can't accomodate the colic patient. Vet. Med., 83 (7):715-730 (1988)
- 469.- Tulleners, F., and Fretz, P.: Prothetic repair of large abdominal wall defects in horses and food animals. J.A.V.M.A., 182 : 258-262 (1983).
- 470.- Tuner, T., Adams, S., and White, N.: Small intestine incarceration through the epiploic foramen of the horse. J.A.V.M.A., 184 : 731-734 (1984).
- 471.- Turner, S.: Techniques in Large Animal Surgery. Lea & Febiger, U.S.A. 1989.
- 472.- Turner, T. and Fessler, J.: Rectal Prolapse in the Horse. J.A.V.M.A., 177 :1028-1032, 1980.
- 473.- Uhlinger, C., Johnstone, C., and Fetrow, J.: A field of oixibendazole in horses infected with benzimidazole resistant small strongyles. Vet. Clin. North Am., 6 (1):11-14, 1984.
- 474.- Uhlinger, C.: Equine small strongyles: Epidemiology, pathology and control. Compend. Contin. Educ. Pract. Vet., 13 (5):863-869, (1991).
- 475.- Uhlinger, C.: Failure to re-establish bendimidazole-resistant small strongyles in horses in a southeastern Pennsylvania practice. J.A.V.M.A., 187 : 1362-1366 (1985).
- 476.- Urch, D., and Allen, W.: Studies of fenbendazole for treating lung and intestinal parasites in horses and donkeys. Equine Vet. J., 12 (2):74-77 (1980).
- 477.- Valdez, H., and Wallace, M.: Peritoneal lavage in the horse. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. U.S.A., 1985.
- 478.- Van der Velden, M.: Ruptured inguinal hernia in a newborn colt foals : A review of 14 cases. Equine Vet. J., 20 : 178-181 (1988).
- 479.- Van der Velden, M.: Surgical treatment of acquired inguinal hernia in the horse : A review of 51 cases. Equine Vet. J., 20 : 173-177 (1988).
- 480.- Van Wuijckhuise-Sjouke, L.: Three cases of obstruction of the small colon by a foreign body. The Veterinary Quarterly, 6 (1) (1984).
- 481.- Vaughan, J.: Surgical approaches, exploration and closures of the horse's abdomen. Tijdschr. Diergeneesk., 98 (20) (1977).
- 482.- Villanueva, M.: Características del líquido peritoneal en caballos con y sin alteraciones patológicas abdominales. Tesis Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, U.N.A.M., México, 1989.

- 483.- Vonderfecht, S., Trommershausen, B., and Cohen, M.: Congenital intestinal aganglionosis in white foals. Vet. Pathol., 20: 65-70 (1983).
- 484.- Wagoner, D.: Equine Genetics & Selection Procedures. Equine Research Publications. U.S.A., 1978.
- 485.- Wards, D.: Diagnosis od colic and indications for surgery. Equine Pract., 12 (8):10-14 (1990)
- 486.- Watkins, J. Taylor, T., Schumacher, J., Taylor, J. and Gillis, J.: Rectal tears in the horse : An analysis of 35 cases. Equine Vet. J., 21 (3) (1989).
- 487.- Weaver, D.: Massive ileal diverticulum:an uncommon anomaly. Vet. Med., 82 (1) (1987).
- 488.- Weber, M.: Diagnóstico de tiflocolitis "X" en caballos remitidos al Dpto de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la UNAM de Enero de 1979 a Mayo de 1989. Tesis Licenciatura. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. U.N.A.M., 1989.
- 489.- Welch, R., Clem, M., And DeBowes, R.: Autosuture repair of a jejunoileal inguinal herniation in a horse. Equine Vet. Sci., 7 (4) 216-219 (1987).
- 490.- Welch, R., Watkins, J., Taylor, T., Cohen, N., and Carter, K.: Disseminated intravascular coagulation associated with colic in 23 horses (1984-1989). J. Vet. Int. Med. 6 (1):29-35 (1993).
- 491.- Wescott, R., Jen, L., Hellier, L., Schaefer, D., and Traub, J.: Treating for benzimidazole-resistant small strongyles (cyathostomes) Vet. Clin. North Am., 80 (6):60-65 (1985).
- 492.- Wescott, R.: Anthelmintics for Horses. Parasitology-Quo vadit?. M.J. Howell. Australy, (1986).
- 493.- West, J.: Diagnostic citology in the Equine species: Overview effusion (peritoneal, pleural and synovial joint) and transtracheal wash. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. U.S.A., 1985.
- 494.- Wheat, J.: Causes of colic and types requiring surgical intervention. J. S. Afr. Vet. Ass., 46 (1):95-98 (1975).
- 495.- Whilenger, C., Johnstone, C., and Fetrow, J.: A fiels evaluation of oxbendazole in horses infected with benzimidazole resistant small strongyles. J. Equine Vet. Sci., 6 (1):11-14 (1986).
- 496.- Whipp, S.: Physiology of diarrhea-small intestine. J.A.V.M.A., 173 (5) (1978).
- 497.- White G, Prior S.: Trimethoprim-sulphadiazine or oxytetracycline on the faecal flora of horses. Vet Rec., 111: 316-318 (1982).
- 498.- White, N. A.: A Veterinarian's guide to exploratory abdominal surgery in the horse. Veterinary Systems. U.S.A., 1986.
- 499.- White, N. The epidemiology of the equine acute abdomen. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. U.S.A., 1984.
- 500.- White, N., Moore, J. and Trim, C.: Mucosal alterations in experimentally induced small intestinal strangulation obstruction in ponies. Am. J. Vet. Res., 41 (2):193-198 (1980).



- 501.- White, N., Moore, J., and Douglass, M.: SEM study of *Strongylus vulgaris* larva-induced arteritis in the pony. Equine Vet. J., 15: 349-353 (1983).
- 502.- White, N., Tyler, D., and Allen, D.: Hemorrhagic fibrinonecrotic duodenitis-proximal jejunitis in horses:20 cases (1977-1984). J.A.V.M.A., 190 (3):311-315 (1987).
- 503.- White, N.: Surgical intervention in the acute abdomen. Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 313-318 U.S.A., 1984.
- 504.- White, N.: The equine acute abdomen. Lea & Febiger. U.S.A., 1990.
- 505.- White, N.: When equine colic calls for surgical intervention. Vet. Med., 82 (3):271-294 (1987).
- 506.- White, N., and Adams, S.: Equine roundtable discussion :colic (Part 1) Equine Practice, 11:17-29 (1989).
- 507.- White, S. and Reed, S.: Interpretation of clinicopathologic data in abdominal crises:II. The Equine Practitioner. (1980).
- 508.- Whitehair, K., Coyne, C., Cox, J. and DeBowes, R.: Esophageal obstruction in Horses. Comp. Contin. Educ. Pract. Vet., 12 (1) (1990).
- 509.- Whitlock, R.: Therapeutic strategies involving antimicrobial treatment of gastrointestinal tract in large animal. J.A.V.M.A., 185 (10) (1984).
- 510.- Whlinger, C., and Kristula, M.: A field evaluation of three methods of administration of anthelmintics to horses. Equine Vet. J., 24 (6):87 (1992).
- 511.- Whlinger, C., and Kristula, M.: Effects of alternation of drug classes on the development of oxbendazole resistance in a herd of horses. J.A.V.M.A., 201 (1):51-55 (1992)
- 512.- Whlinger, C.: The rotation of drug classes in the design of anthelmintic schedules. Does it do any good? Does it do any harm? Proc. Annu. Conv. Am. Assoc. Equine Pract. 36:27, U.S.A., 1991.
- 513.- Williamson, L.: Diagnostic procedures for evaluating equine colic. Vet. Med., 82 (4):401-420 (1987).
- 514.- Wilson, E. and Green, R.: Acid-base status and electrolyte alterations associated with diarrhea in non-suckling horses. Equine Vet. Sci., 6 (6) (1990).
- 515.- Wilson, J., and Gordon, B.: Equine colic: interpreting the diagnostic tests. Vet. Med., 82 (6):629-645 (1987).
- 516.- Wintzer, M.: Equine diseases. Verlag Paul Parey. U.S.A., 1986.
- 517.- Wintzer, M.: Textbook of Large Animal Surgery. Second Edition. Williams & Wilkins. U.S.A., 1988.
- 518.- Wolter, R.: Alimentación del Caballo. Acribia. España, 1975.
- 519.- Woollam, D. The long search for the causes of congenital malformatios in mammals. Equine Vet. J., 10 (1):43-46 (1978).
- 520.- Wright, J. and Edwards, G.: Adenocarcinoma of the intestine in a horse:An unusual ocurrence. Equine Vet. J., 16 (2) (1984).

- 521.- Young, W., and Smith, G.: Validation of a radioimmunoassay for measurement of gastrin in equine serum. J. Vet. Res. 42 (7):1179-1183 (1988).
- 522.- Yovich, J., Stashak, T., and Bertone, A.: Incarceration of small intestine through rents in the gastrosplenic ligament in the horse. Vet. Surg., 14 : 303-306 (1985).