

31.  
2ej



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CUAUTITLAN

“SINDROME ABDOMINAL AGUDO EN EQUINOS,  
CAUSAS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.”  
RECOPILACION BIBLIOGRAFICA

**T E S I S**  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA  
P R E S E N T A:  
RICARDO XAVIER GUTIERREZ CRUZ

ASESORES DE TESIS:

M V Z ERNESTO YESCAS DIAZ  
M V Z EUGENIO BRAVO QUINTANAR

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEXICO

270119

1999



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AVENIDA DE  
MEXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN  
UNIDAD DE LA ADMINISTRACION ESCOLAR  
DEPARTAMENTO DE EXAMENES PROFESIONALES

U. N. A. M.  
FACULTAD DE ESTUDIOS  
ASUNTO: VOTOS APROBATORIOS

DR. JUAN ANTONIO MONTARAZ CRESPO  
DIRECTOR DE LA FES CUAUTITLAN  
P R E S E N T E



ATN: Q. Ma. del Carmen García Mijares  
Jefe del Departamento de Exámenes  
Profesionales de la FES Cuautitlán

Con base en el art. 28 del Reglamento General de Exámenes, nos permitimos comunicar a usted que revisamos la TESIS:

"Síndrome abdominal agudo en equinos, causas, diagnóstico y tratamiento"

que presenta el pasante: Gutiérrez Cruz Ricardo Xavier  
con número de cuenta: 9452419-0 para obtener el TITULO de:  
Medico Veterinario Zootecnista

Considerando que dicha tesis reúne los requisitos necesarios para ser discutida en el EXAMEN PROFESIONAL correspondiente, otorgamos nuestro VOTO APROBATORIO

ATENTAMENTE.  
"POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU"

Cuautitlán Izcalli, Edo. de Méx., a 12 de Octubre de 199 98

PRESIDENTE	MVZ Felipe de J. Cortes Delgadillo
VOCAL	MVZ Eugenio Bravo Quintanar
SECRETARIO	MVZ Blanca Rosa Moreno Cardenti
PRIMER SUPLENTE	MVZ Raúl Radillo Rodríguez
SEGUNDO SUPLENTE	MVZ Eusebio V. Villalobos García

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres

**Ricardo Gutiérrez Hipólito**

y

**Aurelia Cruz Lara**

Por todo su apoyo, cariño, confianza que me han brindado a lo largo de mi vida, por ser quienes con inteligencia y perseverancia me han formado un buen camino, por todo esto y más mi gran admiración hacia ustedes, **gracias** por su entrega, rectitud y amor incomparable.

A mi hermana

**Lic. Kathia Lucero Gutiérrez Cruz**

Por ser como es, su apoyo y motivación. ¡Gracias!

A mi hermana

**Lic. Blanca Selene Gutiérrez Cruz**

y su esposo

**Lic. Salvador Rios PérezPeña**

Por creer en mi y apoyarme en todo, y por la dicha de darme 2 sobrinos

**Bruno y Salvador**

¡Gracias!

A mis asesores

**MVZ Ernesto Yescas Díaz**

Por su paciencia, ayuda, conocimientos y sobre todo por la gran amistad que me ha brindado. ¡Gracias!

**MVZ Eugenio Bravo Quintanar**

Por la ayuda en la realización de este trabajo. ¡Gracias!

A mis amigos

**Jose Luis Herrera Vaca**

y

**Luis Felipe Fernández Muriel**

Por su amistad brindado a lo largo de estos 11 años, su apoyo, consejos y sobre todo por su presencia en los momentos difíciles. Así como a sus padres y hermanos. ¡Mil gracias!

A mis compañeros de generación de la Facultad de Estudios Superiores  
Cuautitlán de la carrera Médico Veterinario Zootecnista.

Por su amistad brindada a lo largo de 5 años, y por compartir esos momentos de  
alegría. ¡Mil gracias!

En especial a

**Laura Elena Gómez Montes**

y

**Evangelina Camargo Rivera**

Por su gran amistad y apoyo en los momentos difíciles.

**Laura Méndez Fernández**

Por su apoyo y gran amistad en los últimos años

**Nancy Azucena Gutiérrez Espindola**

Por su gran amistad. Dios te bendiga.

## INDICE

Indice .....	1
Objetivos .....	2
Introducción .....	3
Anatomía del tracto gastrointestinal del equino .....	5
Definición .....	10
Clasificación del síndrome abdominal agudo .....	11
Factores predisponentes y desencadenantes del síndrome abdominal agudo .....	12
Signología del equino con "cólico" .....	18
Examen clínico del equino con "cólico" .....	21
Pruebas complementarias .....	27
Fisiopatología .....	34
Tratamiento del equino con "cólico" .....	48
Criterios para remitir un equino con "cólico" a cirugía .....	58
Endotoxemia .....	60
Shock asociados al síndrome abdominal agudo en el equino .....	62
Conclusión .....	64
Bibliografía .....	65

## OBJETIVOS

El presente trabajo es sólo una guía que pueda orientar a los alumnos de medicina veterinaria interesados en la clínica equina a un diagnóstico sobre el síndrome abdominal agudo en los equinos así como un posible tratamiento del mismo.

Dar a conocer a los alumnos de medicina veterinaria los recursos diagnósticos para poder dar un pronóstico adecuado al dueño del equino.

## INTRODUCCION

El síndrome abdominal agudo es un cuadro severo que se presenta en equinos y tiene carácter de emergencia. Varias son las causas y factores asociados que pueden desencadenar la enfermedad, la cual se tiene que tratar dependiendo del tipo de "cólico" que se presente, los cuales se mencionaran posteriormente.

Para un buen tratamiento del síndrome abdominal agudo es necesario llevar a cabo un buen examen clínico para llegar a un diagnóstico lo más acertado posible para salvar la vida del equino, puesto que este síndrome es una de las causas de muerte más importantes en esta especie.

El uso de diferentes recursos diagnósticos a tiempo como son la medición de las constantes fisiológicas, la palpación rectal, paracentesis, pruebas de laboratorio, laparoscopia e incluso la laparotomía exploratoria pueden ser de vital importancia para un mejor diagnóstico y así evitar la perdida del animal por un diagnóstico tardío.

## ANATOMIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL DEL EQUINO

### Boca

La boca es la primera parte del conducto alimentario. Está limitada lateralmente por las mejillas; dorsalmente, por el paladar; ventralmente, por el cuerpo de la mandíbula y los músculos mielohioideos; por detrás, por el paladar blando.

La membrana mucosa de la boca se continua en el borde de los labios con el tegumento cutáneo y por detrás con la mucosa que tapiza la faringe. Durante la vida es de un color pálido rosado, pero puede estar más o menos pigmentada (32).

### Dientes

Los dientes son formaciones duras, blancas o ligeramente amarillentas, implantadas en los alvéolos de los huesos de la quijada. Morfológicamente, son papilas intensamente calcificadas. Funcionalmente, son órganos de prensión y masticación.

Se clasifican según su forma y posición en:

- Incisivos.- Están situados adelante e implantados en el premaxilar y en la mandíbula.
- Caninos.- Están situados un poco más hacia atrás e interrumpen el espacio interalveolar.
- Premolares y molares.- Constituyen los lados del arco dental. los premolares se hallan en primer término, los molares sólo aparecen en la dentición permanente (32).

La fórmula dental de los equinos es la siguiente:

- Temporales 2(I3/3, C1/1, P3/3 ) 28
- Permanentes 2(I3/3, C1/1<sup>1</sup>, P3-4/3, M3/3 ) 40 ó 42

### Faringe

La faringe es un saco musculomembranoso que pertenece conjuntamente a las vías digestivas y respiratorias.

<sup>1</sup> En la yegua los caninos son ordinariamente muy pequeños y no salen al exterior, lo que reduce el número a 36 ó 38.

## Bolsas guturales

Estas estructuras sólo existen en los equinos. Cada bolsa comunica con la faringe por el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio, y su mucosa se continúa directamente con la membrana mucosa de esta última.

## Esófago

Es un órgano tubular de 1.20 a 1.50 m de largo, destinado al paso del alimento desde la faringe hasta el estómago. empieza en el plano medio, encima del borde anterior del cartilago cricoides de la laringe.. A nivel de la cuarta vértebra cervical ha pasado al lado izquierdo de la tráquea y continua en esa dirección hasta llegar a nivel de la tercera vértebra torácica, prosiguiendo hacia atrás, cruza el cayado de la aorta, por el cual es empujado hacia la derecha del plano medio, atravesando así el hiato esofágico del diafragma. Pasando a través de éste termina inmediatamente en el orificio cardial del estómago, algo hacia la izquierda del plano medio(31,32).

## Estómago

El estómago es la gran dilatación del tubo digestivo que se halla detrás del diafragma; está interpuesto entre el esófago y el intestino delgado. Tiene una capacidad de 8-18 litros, aunque funciona mejor a dos tercios de su capacidad. Es relativamente pequeño y esta situado en la porción dorsal de la cavidad abdominal generalmente por detrás del hígado a la izquierda del plano medio, tiene forma de "U". Su parte izquierda se relaciona con el bazo, mientras su porción ventral descansa sobre la porción izquierda del colon mayor. El esófago se une al estómago muy oblicuamente. El orificio esta cerrado por el esfínter del cardias y numerosos pliegues de la membrana mucosa. El piloro constituye el orificio intestinal. El fondo del estómago es muy grande y se proyecta considerablemente sobre el nivel del cardias. A esta porción se le denomina saco ciego o cecal (31, 32, 33).

## Intestino delgado

El intestino delgado es el tubo que pone en conexión el estómago con el intestino grueso. Empieza en el piloro y termina en la curvatura

mayor del ciego. su longitud media es de aproximadamente 22 metros y su diámetro cuando está distendido varía de 7.5 a 10 centímetros, su capacidad es aproximadamente de 40 a 50 litros. Se divide en una porción fija (duodeno) y otra mesentérica (yeyuno e ileon).

- Porción fija.- duodeno; Tiene aproximadamente 1 metro de longitud, en su parte craneal tiene una dilatación denominada ámpula duodenal. Esta en contacto con los lóbulos medio y derecho del hígado. Este está fijado por un corto pliegue peritoneal denominado mesoduodeno.
- Porción mesentérica.- Yeyuno e ileon; no existe un punto manifiesto que pueda considerarse como la división de estas dos porciones, el ileon se considera los últimos 50-70 centímetros del intestino delgado antes de llegar a la válvula ileocecal. Se halla situada, formando numerosas asas mezcladas con las del colon menor, principalmente en la porción dorsal del lado izquierdo del abdomen, desde la superficie visceral del estómago hasta la pelvis. Esta porción está en conexión con la pared abdominal dorsal por el gran mesenterio, este es un ancho pliegue en forma de abanico formado por dos capas de peritoneo que sirve para irrigar e inervar las asas intestinales (31,32,33).

### Intestino grueso

El intestino grueso se extiende desde la terminación del ileon hasta el ano. Su longitud es aproximadamente de 7.5 a 8 metros. Difiere del intestino delgado por su mayor tamaño, tener una parte saculada, poseer cintas o bandas longitudinales<sup>2</sup>. Se divide en ciego, colon mayor, colon menor y recto.

- Ciego.- Es un saco intercalado entre el intestino delgado y el colon, tiene una longitud de 1.25 metros y una capacidad de 25 a 30 litros. Esta situado en su mayor parte a la derecha del plano medio, extendiéndose desde la región iliaca y sublumbar del lado derecho hasta el suelo del abdomen por detrás del cartilago xifoides. El ciego tiene cuatro cintas longitudinales, situadas en la cara dorsal, ventral, derecha e izquierda. La comunicación del ciego con el ileon se da por medio de la válvula ileocecal y la comunicación del ciego con el colon se da por medio de la válvula cecocólica, estas se encuentran en la curvatura menor en la base del ciego y la distancia entre ellas es de cinco centímetros aproximadamente.

---

<sup>2</sup> Las cintas o bandas longitudinales son estructuras de soporte

- Colon mayor.- Este empieza en el orificio cecocólico y termina juntándose con el colon menor detrás del saco ciego del estómago. Mide de 3 a 3.7 metros de largo y su diámetro es entre 20-25 centímetros. Tiene varias divisiones empezando con colon ventral derecho, empieza en la curvatura menor de la base del ciego esta parte se halla en contacto con la parte superior de la ijada derecha, corre hacia la parte ventral y craneal a lo largo del arco costal derecho y después a lo largo del suelo del abdomen, aquí se dobla fuertemente hacia la izquierda y en dirección caudal por arriba del cartilago xifoides formando la flexura esternal. Se continua en colon ventral izquierdo dirigiéndose hacia caudal sobre el suelo del abdomen y al alcanzar el estrecho anterior de la pelvis se dobla fuertemente en dirección dorsal y craneal formando la flexura pélvica.<sup>3</sup> Continua como colon dorsal izquierdo que se dirige hacia craneal encima de la porción ventral y al alcanzar estómago y diafragma se dobla hacia la derecha formando la flexura diafragmática. Se continua como colon dorsal derecho, este se dirige hacia caudal por encima del colon ventral derecho y al alcanzar la cara interna de la base del ciego se dirige dorsalmente y a la izquierda por detrás del saco izquierdo del estómago; aquí experimenta una constricción y se junta con el colon menor por debajo del riñón izquierdo ( Fig. 1). Las diferentes partes que conforman al colon mayor tienen diferencias estructurales esenciales que a continuación se marcan: (32,33).

Cuadro 1 División del colon mayor

Segmento	Número de cintas	Saculaciones
Colon ventral derecho	4	+
Flexura esternal	4	+
Colon ventral izquierdo	4	+
Flexura pélvica	área de transición (1)	-
Colon dorsal izquierdo	1	-
Flexura diafragmática	área de transición (3)	-
Colon dorsal derecho	3	-

- Colon menor.- empieza en la terminación del colon mayor, detrás del saco cecal del estómago y por debajo del riñón izquierdo, y se continúa con el recto en el estrecho anterior de la pelvis. Su longitud es de aproximadamente 3.5 metros y su diámetro de 7.5 a 10

<sup>3</sup> El diámetro en esta región se disminuye considerablemente (7-8 centímetros).

centímetros. Sus asas se hallan situadas principalmente en el espacio existente entre el estómago y el estrecho anterior de la pelvis, por encima de las porciones izquierdas del colon mayor. Estas están mezcladas con las asas del intestino delgado las cuales pueden diferenciarse puesto que las primeras poseen cintas<sup>4</sup> y saculaciones (32).

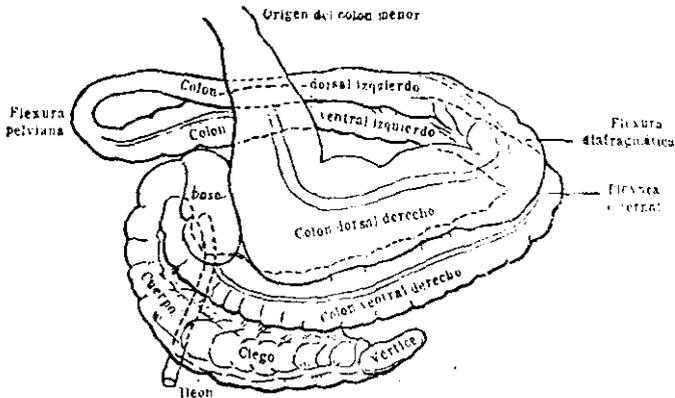


Fig. 1 Esquema del colon mayor.

- Recto.- El recto es la porción terminal del intestino; se extiende desde el estrecho anterior de la pelvis hasta el ano. Su longitud es aproximadamente de 30 centímetros. Tiene dos porciones, la primera es la porción peritoneal y se fija por una continuación del mesenterio cólico denominado mesorrecto, la segunda porción forma una saculación denominada ampolla rectal. La primera porción del recto se halla a la izquierda de la cavidad pelviana, se relaciona con las asas del colon menor, la flexura pelviana y ventralmente con la vejiga y útero (10).

Ano.- El ano es la porción terminal del conducto alimentario. Esta situado debajo de la raíz de la cola, su diámetro es aproximadamente de 5-8 centímetros, este se encuentra cerrado excepto en la defecación (32).

<sup>4</sup> El colon menor presenta dos cintas longitudinales, una de las cintas es libre y la otra esta cubierta por el mesenterio

## DEFINICION

El síndrome abdominal agudo en el equino puede ser definido de 3 formas: (45).

- “Cólico”

Dolor debido a una anomalía en el tracto digestivo, ya sea motilidad, continuidad o posición.

Es el resultado del dolor agudo a la acción peristáltica desordenada, seguido o acompañado de distensión flatulenta o impactación y casi siempre es el resultado de errores en la alimentación o en el manejo.

- “Cólico” falso

Dolor abdominal debido a otros órganos como peritoneo, hígado, bazo y tracto genito-urinario.

- “Cólico” sintomático

Cólico que se presenta en el curso de algunas enfermedades generalizadas como son:

1. Arteritis
2. Gurma
3. Anemia infecciosa equina

## CLASIFICACION DEL SINDROME ABDOMINAL AGUDO

El síndrome abdominal agudo en el equino es usualmente clasificado basándose en sus disturbios fisiológicos y lesiones que presenta (2). Su clasificación más común es:

1. Espasmódico.- es el tipo de "cólico" más común, por su carácter en el trastorno de la motilidad (hipermotilidad) y secreciones del tracto gastrointestinal y por lo tanto la tensión de las paredes intestinales (34,35).
2. Flatulenta.- la acumulación de gas en el intestino da lugar a dolor por distensión (2,34,35).
3. Obstructivo.- se evita el paso de la ingesta por daño mayor al intestino, que produce con frecuencia la estrangulación vascular por diversas causas (incluye torsión, volvulo, intususcepción, etc.). También puede ser por un brusco cierre de la luz intestinal causada por cuerpos extraños como enterolitos, acumulación de excremento desecado, cuerpos extraños ingeridos (trichobezoas), este último conocido como obstructivo simple (2,34,35).
4. Impactación.- se reduce la motilidad y tono obstruyéndose así la luz con contenido fibroso, con esto el intestino se torna impermeable al paso de material sólido por la luz intestinal. Como ejemplo tenemos impactación de estómago por falta de ingesta de agua (34,35).
5. Isquémico.- (Infarto sin estrangulación). La causa de esta forma de "cólico" son los trastornos de motilidad debidos principalmente a una hipoxia del intestino a consecuencia de la obstrucción de las arterias intestinales y los trastornos en la irrigación, esto se da por migración de larvas parasitarias. En otros segmentos hay hipermotilidad aumentando así el riesgo de intususcepción, torsión o volvulo (2,34,35).
6. Enteritis o peritonitis.- La enteritis más importante que se asocia con signos de "cólico" es por salmonelosis. La peritonitis se da por la filtración de sustancias nocivas en la cavidad abdominal con la consecuente reacción inflamatoria, estas entidades se mencionaran más adelante. (34,35).
7. Idiopático.- No hay lesiones obvias, incluso a la laparotomía, que justifiquen dolor en el animal. Muchos de estos casos se recuperan espontáneamente sin poderse determinar la causa específica (34,35).

## FACTORES PREDISPONENTES Y DESENCADENANTES DEL SINDROME ABDOMINAL AGUDO.

### Predisponentes

La edad, sexo, y raza son algunos de los factores predisponentes del síndrome abdominal agudo en los equinos, los potrillos tienen obviamente una alta probabilidad de padecer retención de meconio, afectándose los machos con mayor frecuencia. Por otro lado los equinos adultos son más susceptibles a presentar hernias en el agujero epiploico, lipomas estrangulantes y torsiones del colon mayor (16).

Otro factor predisponente al "cólico" de gran importancia es:

### Anatomía

Los factores anatómicos predisponentes son: (45).

1. Dificultad para vomitar (dada por la posición del paladar blando y la entrada del esófago al estómago)
2. Largo mesenterio del intestino delgado
3. Posición libre (no fija) del colon dorsal y ventral izquierdo que predispone a la torsión.
4. Flexura pélvica (movimiento de la ingesta hacia arriba)
5. Ciego (movimiento de la ingesta hacia arriba)
6. El amplio colon dorsal derecho que termina en la parte más estrecha del del colon menor.

### Desencadenantes

#### 1. Alimentación

Este punto abarca tanto métodos de alimentación como calidad del alimento. Se dice que a un equino se le debe proporcionar el 2.5% de su peso vivo en alimento al día del cual el 1.5% se da en forrajes y el 1% en concentrados, estas proporciones son modificadas según la actividad del equino y la necesidad de energía requerida al día. El equino

en vida silvestre estaba acostumbrado a comer pocas cantidades de pastos pero con un intervalo de tiempo muy pequeño, al estabularlo se obligo al equino a ingerir grandes cantidades de forrajes y concentrados en 2 ó 3 veces al día, esto predispone al síndrome abdominal agudo (30).

La calidad del alimento y los métodos de conservación en los graneros es de vital importancia para evitar el síndrome abdominal agudo, ya que heno mohoso puede causar “cólico” de tipo flatulento, forrajes calientes que proporcionan una rápida fermentación y así una elevada producción de gas, entre otros.

### 3. Parásitos

*Strongylus vulgaris*, *Parascaris equorum*, son los parásitos más importantes en cuanto a la etiología del síndrome abdominal agudo en equinos adultos y en potros respectivamente, no hay que olvidar que otros parásitos como *Habronema spp.*, *Anaplocephala spp.* y las larvas de mosca *Gasterophilus spp.* también pueden ser la causa del síndrome abdominal agudo. En la actualidad, los parásitos que más problemas de “cólico” dan son los pequeños estróngilos; Ciatostomas (Fig 2) (1).

Cuadro 2 Parásitos más comunes en equinos.

PARASITO	CICLO	EDAD A LA QUE AFECTAN	PATOGENIA
<i>Strongylus vulgaris</i>	Directo	Las larvas afectan tanto a jóvenes como adultos y los parásitos adultos afectan a animales jóvenes	La migración larvaria ocasiona aneurismas en las arterias mesentéricas, los cuales a su vez van a influir en la formación de trombos, estos van a alterar al riego sanguíneo disminuyendo el aporte de sangre al intestino, se disminuye la

			motilidad y se presenta un extásis alimentario y distensión.
<u><i>Parascaris equorum</i></u>	Directo	Afecta a potros	Se da por la presencia de los parásitos adultos, se presenta un bloqueo intestinal, ruptura del mismo y una posible intususcepción.
<u><i>Habronema spp.</i></u>	Indirecto Intervienen dipteros como la mosca doméstica y la del establo.	Afecta a jóvenes y a adultos	Acción obstructiva cerca del esfínter pilórico.
<u><i>Anaplocephala spp.</i></u>	Indirecto Intervienen acaros del genero <u><i>Oribatidae</i></u>	Afecta a jóvenes y a adultos	Acción obstructiva en el intestino y perforación del mismo.
<u><i>Gasterophyllus spp.</i></u>	Directo	Afecta a jóvenes y a adultos	Acción obstructiva cerca del esfínter pilórico.
Ciatostoma <sup>3</sup>	Directo	Afecta a jóvenes y adultos	Daño causado por la salida de la larva en primavera que esta enquistada en las paredes del ciego y colon.

<sup>3</sup> Actualmente es el parásito que da más problemas de "cólico"



Fig 2 Necropsia de un equino con infestación de *Gasterophilus spp.*

#### 4. Cuerpos extraños

El equino puede ingerir cuerpos extraños o se pueden producir por mineralización. Aquí podemos encontrar trichobezoas, enterolitos, entre otros. Estos ocasionan obstrucción del tracto gastrointestinal y por consiguiente "cólico". (Fig 3).

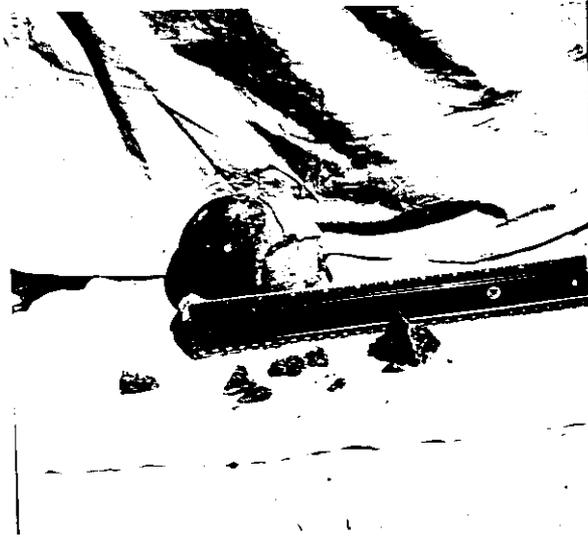


Fig 3 Enterolito

## 5. Tumores

Se encuentran por lo general en animales adultos, el principal es el lipoma, el cual produce estrangulación del intestino delgado.

## 6. Hernias

Pueden ser inguinal, diafragmática o umbilical, por lo regular cuando presentan los animales signos de "cólico" por esta causa es por que hay estrangulación de vísceras.

## 7. Enteritis proximal

Esta enfermedad produce dolor abdominal severo debido a la lesión y a la distensión estomacal secundaria, se piensa que su etiología son las toxinas clostridiales, aunque su patogenia no esta bien definida.

## 8. Parto

El nacimiento de un potro provoca "cólico" en la madre, así como el reacomodo de vísceras en la etapa de puerperio, considerándose este como un "cólico" de tipo fisiológico.

## SIGNOLOGIA DEL EQUINO CON COLICO

Por lo general el equino con "cólico" se distingue por los siguientes signos: (12,30,45).

"Cólico" subagudo.- Es de curso largo, va aumentando gradualmente y puede prolongarse hasta 1 semana, el equino presenta:

- Anorexia (Puede estar jugando con la comida)
- Juegan con el agua ( Puede permanecer con los belfos en el agua continuamente)
- Inquietud (Caminan constantemente, se hechan y se paran con frecuencia, escarban, pueden revolcarse y patear aunque no violentamente)
- Movimientos masticatorios y contracción de belfos.
- Se hacen insensibles a los estímulos externos.
- Posturas anormales:
  - 1.Cabeza volteada hacia uno u otro lado.
  - 2.Sentarse como perros.
- Sudoración por regiones.
- Conjuntiva poco afectada
- Pulso con frecuencia menor de 60/ minuto.
- Temperatura normal.
- Respiración poco afectada.
- Tiempo de llenado capilar normal.

"Cólicos" agudos.- Son de curso corto (24-72 hrs.), los equinos presentan:

- Signos aumentados del "cólico" subagudo.
- El dolor es más intenso, con revolcadas violentas, escarbadadas.
- Sudoración generalizada.
- Temblores musculares.
- Disnea-polipnea.
- Pulso 80-120/ minuto.
- La temperatura puede estar elevada, sobre todo con la peritonitis.
- Conjuntiva congestionada.
- Dolor y tenesmo a la palpación rectal.
- Caminan como sonámbulos.
- Tiempo de llenado capilar ligeramente aumentado.

“Cólico” recurrente.- El animal presenta periodos de dolor subagudo de los cuales se recupera espontáneamente.



Fig 4 Equino con inicio de “cólico” (Rasca el piso)



Fig 5 Equino alargado<sup>6</sup>

<sup>6</sup> El animal estira sus miembros anteriores y posteriores y al mismo tiempo baja el abdomen.

## Signos clínicos de “cólico” severo

- Timpanizado
- Sudoración profusa
- Constantes fisiológicas aumentadas<sup>7</sup>
- Desesperados
- Manifestaciones de dolor como
  1. Se golpean la cabeza
  2. Se tiran subitamente (Fig 6)

## Signos clínicos de “cólico” con pronóstico reservado

- Constantes muy aumentadas o alteradas
- Mucosas congestionadas
- Ausencia de movimientos intestinales
- Agotado, indiferente
- Golpeado severamente
- Deshidratado



Fig 6 Equino con “cólico” severo

<sup>7</sup> Las constantes fisiológicas normales de los equinos son: FC 28-40/min., FR 10-30/min, t° 37.5-38°C, Tiempo de llenado capilar 1-2 segundos.

## EXAMEN CLINICO DEL EQUINO CON COLICO

Es necesario llevar acabo un examen fisico, realizado de una manera organizada, lógica y rápida cuando se presenta un equino con "cólico" (17).

Los objetivos primordiales del examen clinico en un equino son:

1. Saber si el animal va a poder ser atendido en las instalaciones donde se encuentra.
2. Determinar la causa del "cólico", así como sus lesiones.
3. Pronóstico
4. Remitir al equino con "cólico" a cirugía (10,17).

Un buen examen clinico del equino con "cólico" debe de contener los siguientes datos:

- Frecuencia cardiaca, tiempo de perfusión, y observación de las mucosas.
- Temperatura corporal.
- Frecuencia y consistencia de heces.
- Frecuencia respiratoria.
- Examinación externa del abdomen.
- Sonidos intestinales.
- Sondeo nasogástrico.
- Palpación rectal.<sup>8</sup>

Frecuencia cardiaca, tiempo de perfusión y observación de las mucosas.

La taquicardia que se observa en el equino con síndrome abdominal agudo es debido al dolor, a la hipovolemia, isquemia, hipoxia y al grado de respuesta a la endotoxemia. La frecuencia cardiaca elevada esta relacionada con una alta tasa de mortalidad. Tomando en cuenta que la frecuencia cardiaca normal de los equinos es de 28-40 latidos por minuto se puede tomar como referencia los siguientes datos: (10,17,29).

---

<sup>8</sup> Se comentara en pruebas complementarias

Cuadro 3 Respuesta a tratamiento tomando como base la frecuencia cardiaca del equino.

Frecuencia (latidos/min)	Criterio
40-60	Respuesta a terapia medica favorable
60-80	Remitir a cirugía
80-100	Pronostico reservado

El color de las mucosas aparentes refleja la calidad y la cantidad de sangre circulante, El color rosa pálido de las mucosas se vuelve rojo brillante debido a la vasodilatación que se produce en los estadios iniciales del shock endotóxico. En las etapas posteriores del mismo las mucosas puedan adquirir un color rojo oscuro, azulado o "barroso" debido a la vasoconstricción, o un color más pálido debido a la acumulación de sangre en otros órganos vitales como cerebro, corazón y riñón, esto para mantener las funciones vitales del animal, o hipovolemia por hemorragias interna (Fig 7 y 8) (9,17).



Fig 7 Congestión en mucosa oral.



Fig. 8 Congestión en mucosa conjuntival

El tiempo de perfusión es uno de los elementos diagnósticos para determinar el grado de deshidratación y el grado de la endotoxemia presente. El tiempo de llenado capilar normal es de 1-2 segundos. Las alteraciones en el tiempo de llenado capilar aunado a medición de electrolitos en sangre y pruebas físicas como turgencia de la piel, hidratación de mucosas, así como pulso disminuido de tono y distensión yugular disminuida pueden ayudarnos a tomar una hidroterapia adecuada para el animal. (9,29).

#### Temperatura corporal

La temperatura rectal se debe de tomar antes de hacer el examen rectal, porque la flacidez anal puede conducir a falsas lecturas. Tomando como base que la temperatura corporal normal en los equinos oscila entre los 37.5 °C y 38.5°C podemos determinar ciertas alteraciones como una necrosis isquémica del intestino grueso o delgado, que van acompañadas de una hipertermia, o en casos contrarios una hipotermia nos indicaría la presencia de shock (12).

## Frecuencia y consistencia de heces

Si un caballo no ha defecado en el término de 1 ó 2 días, esto puede indicar la existencia de una obstrucción del intestino grueso, particularmente a nivel de la porción dorsal del colon. Las heces escasas, secas y duras también señalan la presencia de obstrucción o falta de consumo de agua. A veces, las heces están cubiertas por una membrana formada por hilos de fibrina, esto se debe a su pasaje prolongado a través del intestino y también es una señal indirecta de la presencia de obstrucción intestinal o una posible enteritis. En los casos con enteritis las heces aparecen blandas y acuosas; la región anal por lo regular está sucia. El olor fétido de las heces, con consistencia similar a la de las heces de una vaca, indica la presencia de una obstrucción cecal crónica recurrente. Debe de examinarse la presencia de parásitos o sangre en las heces (12).

## Frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria varía de acuerdo con el tipo de "cólico" y el grado de los síntomas. Puede aumentar en forma extrema con la aparición de un abdomen severamente distendido debido al timpanismo, a la sobrecarga primaria o secundaria del estómago, a la ruptura del estómago o intestino, a la hernia diafragmática y a la acidosis metabólica. La respiración puede ser superficial y costal. En los casos de sobrecarga primaria o secundaria del estómago, como este se encuentra excesivamente distendido, impide la movilidad apropiada del diafragma (12).

Una vez que se ha vaciado el estómago, la respiración rápida cesa espontáneamente. En condiciones de dolor extremo, como la hernia diafragmática o la ruptura del estómago o intestino, la frecuencia respiratoria puede alcanzar frecuencias de 80 a 100/ min, los ollares se encuentran muy dilatados (12).

## Examinación externa del abdomen

Es necesario llevar a cabo una examinación externa del abdomen para detectar posibles distensiones de los flancos (derecho principalmente). En el caballo adulto, raros son los casos que presenten distensión por problemas en intestino delgado, siendo más frecuentes los casos de distensión en intestino grueso. En el caso de los potros la causa

más frecuente de distensión del abdomen son los problemas que se presentan en intestino delgado (10).

La distensión del abdomen del flanco derecho es indicativo de un acumulo de gas en el ciego, y el aumento de volumen en el flanco izquierdo es indicativo de un aumento de gas en el colon mayor, principalmente dorsal izquierdo (10).

La examinación externa del abdomen no sólo es la revisión de los flancos, también incluye la revisión de posibles hernias o traumas, así como la exploración de los genitales (10).

### Sonidos abdominales

Para establecer el estado de la motilidad intestinal, se puede auscultar sobre el flanco derecho e izquierdo por lo menos en cuatro sitios incluyendo la parte ventral y dorsal de cada flanco por un tiempo mínimo de tres minutos. Los ruidos normales que se escuchan son de mezcla y de paso. En la fosa paralumbar derecha auscultamos los sonidos ileocecales ( de “agua corriendo por una tubería”), estos son de uno a tres por minuto. Los ruidos del intestino delgado pueden auscultarse mejor sobre el flanco izquierdo y son de naturaleza continua y borboteantes; borborígnos (10,18,29,12).

Por lo general las obstrucciones ocasionan una disminución del peristaltismo y las contracciones espasmódicas ocasionan hiperperistaltismo (9,29).

### Sondeo nasogástrico

En todos los tipos de “cólico” siempre debe de tenerse en cuenta que puede ocurrir sobrecarga primaria o secundaria del estómago. La propia anatomía del caballo hace imposible el vomito, esta situación crea un peligro permanente de ruptura gástrica, siempre y cuando éste se encuentre sobrecargado (12).

Los pacientes con “cólico” por lo tanto, deberán siempre sondearse, porque esto es una ayuda tanto para el diagnóstico como el tratamiento (12,29).

Si el estómago esta realmente vacío, pueden encontrarse en el extremo distal de la sonda moco gástrico y partículas pequeñas de alimento (12).

Para obtener una mayor información sobre el contenido gástrico es la medición del pH, el cual en el estómago es de 5 o menor, si hay un reflujo de intestino delgado el pH será alcalino (15,12).

Uno de los objetivos principales del sondeo nasogástrico es determinar la presencia de reflujo en el estómago, el reflujo es el regreso de líquido intraluminal del intestino al estómago, este líquido no esta presente en todos los "cólicos" y por sus características físicas nos puede dar una posible etiología del síndrome abdominal agudo.

El llenado del estómago con reflujo será más rápido mientras la lesión primaria del "cólico" este más cercana al estómago (10,12).

El pH estomacal se eleva a 6 o más en casos de reflujo de fluidos que provienen del intestino delgado. El fluido es también rico en bicarbonato y contiene secreciones pancreáticas e intestinales; es de color marrón amarillento debido a la presencia de bilis, cuando se trata de enfermedades infecciosas como enteritis anterior el contenido gástrico presenta sangre y tiene un color rojo vinoso (10,12).

## PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Las pruebas complementarias son aquellas con las cuales podemos obtener datos de valor diagnóstico para determinar el tratamiento y el pronóstico del equino con "cólico". Estas se llevan a cabo dependiendo de la severidad del caso. Entre estas encontramos:

- Palpación rectal
- Hematocrito y proteínas plasmáticas
- Paracentesis abdominal
- Laparoscopia
- Ultrasonografía

### Palpación rectal

El examen rectal es un procedimiento de diagnóstico que no se debe de omitir en un paciente con "cólico"<sup>9</sup>. Los resultados obtenidos deben considerarse junto a los datos que aporta el examen clínico antes ya mencionado. El examen rectal se debe de realizar antes de la paracentesis, para tratar de ubicar las porciones distendidas del tracto gastrointestinal y de estas formas evitar la penetración accidental de las mismas (18).

Es indispensable tener el conocimiento de los puntos esenciales para el desarrollo de la palpación rectal para evitar accidentes como el desgarrar del recto, estos puntos pueden resumirse de la siguiente manera:

1. Utilización de guantes de palpación.
2. Lubricación de los guantes de palpación con aceite mineral.
3. Introducir poco a poco la mano con el guante de palpación ya lubricado vía rectal.
4. Remover las heces contenidos en el recto hacia el exterior.
5. Identificación de estructuras.

---

<sup>9</sup> No en todos los casos de "cólico" se realiza la palpación rectal, esto depende de la severidad del caso y del criterio del médico veterinario.

Las estructuras que se pueden palpar se marcan en el siguiente cuadro: (18,29).

Cuadro 4 Organos y ubicación en la palpación rectal

Estructura	Ubicación
Base del ciego y banda ventral <sup>†</sup>	Lado derecho dorsal de la cavidad abdominal, va de caudal a craneal y ligeramente de derecha a izquierda.
Bazo	Lado izquierdo de la cavidad abdominal a nivel de la última costilla.
Flexura pélvica	Se localiza en la región caudoventral izquierda.
Colon dorsal derecho*	En la región dorsal derecha, este se puede confundir con el ciego <sup>10</sup>
Intestino delgado*	Se localiza en la región media ventral.
Riñón izquierdo	Se localiza en la región dorsal izquierda, medial al bazo y adherido a la pared abdominal.
Aorta y su bifurcación <sup>△</sup>	En la región dorsal media de la cavidad abdominal y caudal se localiza la bifurcación.
Raíz mesentérica <sup>△</sup>	Difícil de palpar, se localiza en la región media dorsal de la cavidad abdominal.
Ovarios y útero	Se localiza en la parte ventral media al finalizar el canal pélvico, los ovarios están adheridos a la región sublumbar.
Anillos inguinales	Localizados a unos 10 cm de la línea media en el borde de la pelvis.
Vejiga	Se localiza en el borde pélvico craneal.
Peritoneo	Se puede palpar en las regiones laterales y ventral.

Las patologías que podemos encontrar en las diferentes estructuras ya mencionadas son las siguientes:

Ciego.- Se puede detectar distensión por gas, estas se pueden sentir como si el ciego fuera un globo y se puede desplazar hacia la zona

<sup>†</sup> Estas estructuras sólo se palpan cuando hay anomalías en ellas como distensión por gas o impactación.

<sup>10</sup> Se diferencian por el número de bandas que posee cada estructura.

<sup>△</sup> En estas estructuras se siente el pulso.

caudal, la banda ventral se encuentra tensa. Las impactaciones cecales pueden distinguirse como masas firmes (18,29).

Flexura pélvica.- Una de las anomalías más común es la impactación y puede identificarse como masas firmes a la palpación digital, las impactaciones por arena a menudo dan una sensación de partículas ásperas (29).

Colon dorsal derecho.- Una de las causas más comunes de distensión del colon dorsal derecho son enterolitos que ocasionan bloqueo en el lumen del colon menor (29).

Intestino delgado.- Se encuentra distensión de las asas del intestino delgado asociado con estrangulación del mismo. A veces se puede palpar la intususcepción del intestino delgado sintiéndose la víscera gruesa y turgente (29).

Raíz mesentérica.- Este es uno de los sitios más comunes de abscesos internos en los caballos (29).

Utero.- Se palpa para detectar torsión uterina.

Anillos inguinales.- Una de las anomalías más comunes en potros y garañones es la herniación del intestino delgado a través de los conductos inguinales (29).

Peritoneo.- Debe de ser la última estructura en palparse, la presencia de nódulos, respuesta al dolor o adherencias puede ser de gran importancia (29).

## Hematocrito y proteínas plasmáticas

El hematocrito (Ht) y las proteínas plasmáticas totales (PpT) tienen importancia en el diagnóstico, pronóstico y la terapia de fluidos a elegir, puesto que los caballos con "cólico" tienen grandes pérdidas de fluidos dentro del tracto gastrointestinal, lo que conduce a deshidratación e hipovolemia (12,17).

Se puede determinar el Ht y las PpT usando una centrífuga para microhematocrito y un refractómetro manual. Los valores normales del Ht van de .30 a .45 L/L, y los valores normales de PpT van de 55 a 75 gr/L (12,17).

Tomando en cuenta los valores normales ya mencionados se pueden obtener los siguientes datos: (29).

Cuadro 5 Posible terapia de fluidos en base al Ht y PPt.

Ht L/L	PPt gr/L	Terapia de fluidos
< .40	< 75	No se requiere terapia
.40-.45	75-85	Terapia de fluidos de 20 a 40 ml/kg de peso.
.45-.55	85-95	Terapia de fluidos de 40 a 60 ml/kg de peso.
> .55	> 95	Terapia de fluidos de 60 a 100 ml/kg de peso.

### Paracentesis abdominal

La evaluación del líquido peritoneal es rápida, fácil y de un valor diagnóstico muy elevado. Los cambios en el líquido peritoneal ocurren rápidamente en respuesta a los cambios inflamatorios del peritoneo o del tejido gastrointestinal. La extravaciación de líquidos hacia cavidad abdominal se da por medio de una obstrucción linfática o del sistema circulatorio o por un aumento de la permeabilidad de los mismos. La naturaleza del líquido peritoneal depende de la lesión vascular presente y la severidad de los cambios debidos a la inflamación (15).

La paracentesis se debe realizar en el punto más bajo del abdomen ventral en la línea media con una aguja del número 18 o con una cánula de punta roma del número 16 ó 14<sup>\*</sup>, previa desinfección de la zona (12).

Este procedimiento esta indicado en los casos de "cólicos" recurrentes o en los casos en los cuales las otras pruebas no tengan un valor diagnóstico real (12,29).

A continuación se mencionan algunas de las anomalías que se pueden encontrar en el líquido peritoneal (9,12,29).

\* Este proporcionara información más confiable debido a que no penetra vísceras

Cuadro 6 Posibles resultados de una paracentesis abdominal

Estado	Aspecto macro	Conteo celular (*10 /ml)	Proteínas gr./L	Aspecto citológico
Normal	Claro o amarillo	< 7500	< 25	Neutrófilos y células mononucleadas
Obstruccion simple	Amarillo claro	3000-15000	<30	Predominio de neutrófilos con buena morfología
Obstruccion con estrangulación	Rojo a pardo, turbio a opaco	5000-50000	25-60	Predominio de neutrófilos, cambios degenerativos moderados a grave <sup>11</sup>
Necrosis intestinal (preruptura)	Anaranjado, pardo a verde, turbio, algunas partículas de material	>150000	50-65	>95 % de neutrófilos degenerados y bacterias
Contenido intestinal	Verde turbio con numerosas partículas de material	< 1000	Variable	Pocas células y muchas bacterias
Abscesos abdominales	Amarillo a pardo claro, un poco turbio, teñido con sangre.	15000-250000	40-65	Neutrófilos con cambios degenerativos leves
Enteritis anterior	Amarillo turbio posiblemente sanguinolento	< 10000	30- 45	Predominio de neutrófilos con cambios morfológicos aceptables

<sup>11</sup> Los cambios degenerativos van desde más de 5 segmentaciones del núcleo, membrana celular irregular, cromatina no condensada.

## Laparoscopia

El uso de este método diagnóstico poco a poco esta tomando una mayor importancia en aquellos caballos en los cuales las pruebas anteriores no revelen datos diagnósticos. Por medio de la laparoscopia se puede observar dentro de la cavidad los cambios anatomofuncionales en el paciente con "cólico".

Con el laparoscopio colocado en la fosa paralumbar izquierda con el caballo de pie, se pueden observar las siguientes estructuras: (11,36).

- Ligamento ancho
- Ovario izquierdo
- Cuerno uterino
- Anillo inguinal
- Vejiga
- Recto

A medida que se va recorriendo el laparoscopio cranealmente se puede observar: (11,36)

- Mesenterio
- Intestino delgado
- Intestino grueso
- Bazo
- Ligamento nefrosplénico
- Riñón izquierdo
- Estómago
- Hígado
- Diafragma

Con el laparoscopio colocado en la fosa paralumbar derecha se puede identificar las mismas estructuras caudales que se observaron del lado izquierdo y hacia la zona craneal: (11,36).

- Duodeno
- Ciego
- Colon
- Parte del lado derecho del hígado
- Parte del lado derecho del diafragma.

(Fig 9)



Fig 9 Sitio donde se realiza la introducción del laparoscopio lado derecho.

### Ultrasonografía

La ultrasonografía en el equino con "cólico" a ganado popularidad para el diagnóstico, esta se usaba inicialmente en potros para la detección de ruptura de vejiga y persistencia de uraco principalmente, se debe de usar un transductor de 2 a 3.5 Mhz, dandonos una profundidad de hasta 20 cm. Con esta técnica se ha podido diagnosticar en caballos adultos peritonitis, intususcepción, estrangulación de intestino delgado, hernia diafragmática, entrapamiento del colon mayor en el ligamento nefrosplenico entre otras (43,44).

En México esta técnica no es tan utilizada por los altos costos que implica el uso del ultrasonido.

## FISIOPATOLOGIA

Cualquier condición que interfiera con el movimiento normal de la ingesta a través del tracto gastrointestinal, es un factor potencial para producir un transtorno severo del TGI y causar dolor severo ("cólico") (2).

Para poder entender la causa del dolor y todos los mecanismos de respuesta del organismo a la presencia del dolor abdominal agudo podemos dividir la fisiopatología en : (2)

1. Espasmo
2. Timpanismo gastrointestinal
3. Obstrucción simple
4. Obstrucción por estrangulación
5. Infarto no estrangulante
6. Enteritis
7. Peritonitis

### Espasmo

El espasmo se define como la contracción involuntaria y convulsiva del musculo, este se presenta por alteraciones de las fibras nerviosas que inervan esa zona, al presentarse el espasmo se va a producir un cambio en el peristaltismo normal del tracto gastrointestinal, se presenta un cúmulo de alimento en ciertas partes del tubo digestivo, puesto que cada espasmo cierra la luz del tracto gastrointestinal e impide su tránsito normal, produciendo la fermentación del alimento y la consecuente dilatación de las visceras involucradas.

### Timpanismo gastrointestinal

### Dilatación gástrica

La dilatación del estomago es un hallazgo relativamente frecuente en los equinos que presentan "cólico". Esta patología puede ser primaria o secundaria. La dilatación gástrica primaria se puede observar en aquellos animales sobrealimentados con concentrados fácilmente fermentables, en particular raciones en base de granos, aunque también se incluyen las raciones peleteadas o en cubos. La dilatación gástrica puede ser el resultado de un excesivo consumo de líquidos luego de

realizar un ejercicio extenuante o de padecer un periodo de privación de agua. También puede ser producido por aerofagia (15,29).

La dilatación gástrica secundaria se origina por el reflujo del contenido intestinal hacia la luz gástrica. Aunque cualquier caso de obstrucción intestinal puede causarla, se produce con mayor frecuencia como resultado de las obstrucciones del intestino delgado luego del ileo paralítico (15,29).

Al presentarse la dilatación gástrica los ácidos grasos volátiles y el ácido láctico producidos en exceso aumentan la distensión del estómago, al mismo tiempo el vaciado gástrico se ve inhibido por la producción de los ácidos grasos volátiles y los fluidos y el gas se retienen en el estómago debido a la atonía gástrica, aumentando así la distensión (2).

El dolor es producido por la tensión del estómago debido a la presión ejercida sobre los receptores del dolor en la pared del estómago. A medida que se distiende la viscera, la presión puede aplicarse al diafragma y/o a la vena cava posterior provocando insuficiencia respiratoria y eventualmente disminución del retorno venoso, lo cual es predisponente a la presencia del shock (Fig 10 y 11) (2, 15).



Fig 10 Ruptura de diafragma por compresión de vísceras



Fig 11 Estómago impactado

La ruptura del estómago es común en los casos de dilatación gástrica cuando no se llevan a cabo el tratamiento correcto, al haber ruptura de estómago hay una expulsión masiva de bacterias, endotoxinas, ingesta, ácido clorhídrico hacia cavidad abdominal provocando una peritonitis severa con una absorción indiscriminada de los componentes ya mencionados llevando al animal a la muerte, acompañado de un sangrado profuso el cual provoca shock hipovolemico (Fig 12) (2).

#### Dilatación de ciego y colon

La dilatación de ciego y colon<sup>12</sup> es asociada a cambios súbitos en la dieta. Primero la acumulación de gas es expulsada por el ano en forma de flatulencias, pero como resultado a la alta producción de ácidos grasos volátiles la motilidad intestinal se ve disminuida y así aumenta la distensión de las vísceras, llevando así la misma fisiopatología ya mencionada en la dilatación gástrica (2).

<sup>12</sup> Esta dilatación se da principalmente en colon ventral.



Fig 12 Ruptura de estómago

### Obstrucción simple

La obstrucción simple es causada por una obstrucción del lumen intestinal o por un estrechamiento del intestino, principalmente delgado y colon mayor que puede ser ocasionado por una compresión externa, entre estas tenemos: adherencias, abscesos y tumores. Dentro del lumen intestinal tenemos: Impactación de alimento, enterolitos, retención de meconio, y parásitos; esto va a aumentar el peristaltismo intestinal al principio para tratar de expulsar el objeto que ocasiona la obstrucción y al no poder ser expulsado van a disminuir los movimientos intestinales hasta llegar al íleo paralítico, la causa del íleo es la fatiga y la deficiencia de  $Ca^{+}$  (2,10,29,45).

Al haber una obstrucción del lumen intestinal se va a presentar un acúmulo de las secreciones intestinales y gástricas como: saliva, fluido pancreático y bilis, las cuales van a causar incomodidad al animal por su gran volumen. También se altera la presión osmótica del intestino y el agua proveniente de los espacios intersticiales pasa al lumen intestinal

aumentando así el volumen de líquido dentro del intestino y provocando una distensión de las vísceras causando así el dolor por la presión que se lleva a cabo en las terminaciones nerviosas localizadas en la serosa de las vísceras (Fig 13) (2,10).



Fig 13 Obstrucción del lumen intestinal por un enterolito

A medida que esto ocurre la pared intestinal se estimula y secreta más fluido, ocasionando un aumento en la distensión de las vísceras.

Si esto no se corrige a tiempo la pared del intestino se puede degenerar, principalmente por la falta de riego sanguíneo debido a la alta cantidad de agua que se retiene en el lumen intestinal hasta llegar a un shock hipovolémico, una vez degenerada la pared intestinal se presenta una pérdida de proteínas provocando así un aumento en la alteración de la presión osmótica y pudiendo provocar edema en la pared intestinal (2).

La obstrucción de colon mayor generalmente se debe a una impactación, un desplazamiento de colon y/o ciego. Esto lo puede originar la comida, un enterolito o debido a la posición cambiante del

colon, esta posición esta dada por su posición no fija en la cavidad abdominal, es decir carece de mesenterio. La respuesta del intestino grueso a la obstrucción es un poco diferente a la del intestino delgado, debido a que la obstrucción produce gas por la fermentación que después distiende el intestino. De ahí en fuera, los mecanismos fisiopatologicos son similares a los del intestino delgado (2,10).

## Obstrucción por estrangulación

### Intestino delgado

En las lesiones estrangulantes del intestino delgado se produce en forma simultánea una interrupción del flujo sanguíneo y una obstrucción del lumen intestinal. Esta patología se caracteriza por la congestión y el edema de la pared intestinal, como así también por la acumulación de líquido hemorrágico en el interior del intestino y por pérdida de la integridad de la mucosa del segmento entérico involucrado. El daño de la mucosa, que puede producirse a las tres horas de instalada la estrangulación intestinal, permite el pasaje de bacterias y endotoxinas al interior de la cavidad peritoneal. El paciente que no se trata con rapidez desarrolla una hipovolemia, endotoxemia y colapso respiratorio (Fig 14) (2,10,15).



Fig 14 Obstrucción de intestino delgado

La fisiopatología de la obstrucción estrangulante es similar a la de obstrucción simple, solo que en este caso al estar comprometido el aporte sanguíneo el mecanismo fisiopatológico es más severo, y en la zona donde se produce la lesión la necrosis de ese tramo se da en poco tiempo, aumentando así el riesgo de la endotoxemia y el shock hipovolémico. 2)

La necrosis de la porción afectada puede comprender solo el desprendimiento de las vellosidades intestinales hasta el desprendimiento del epitelio intestinal desde la lamina propia, aumentando así la pérdida de la presión osmótica llegando así a una deshidratación severa y a un shock hipovolemico (2,15).

Algunas de las patologías que nos pueden desencadenar este problema son:

- **Vólvulo.-** Es la rotación de un segmento intestinal sobre su eje mesentérico. Las lesiones predisponentes a esta lesión son: infarto intestinal y adherencias fibrosas. La región del intestino delgado afectada es variable, pero la mayoría de las veces involucra al íleon, debido a su fijación en la unión ileocecal.
- **Intususcepción.-** Se observa con mayor frecuencia en animales jóvenes a nivel de yeyuno e íleon aunque no en forma exclusiva, como consecuencia de un peristaltismo anormal. La invaginación de una porción intestinal y su mesenterio dentro de otra, ocasiona una obstrucción luminal aguda. La congestión y el edema de la zona invaginada conduce al infarto y a la necrosis de esa porción del intestino.
- **Lipomas.-** Los lipomas pedunculados deben considerarse siempre como causa de estrangulación intestinal, sobre todo en caballos que sobrepasan los 15 años de edad. Aunque los lipomas son hallados en forma accidental, aquellos que se encuentran suspendidos en pedúnculos mesentéricos pueden anudarse en una asa de intestino o abrirse paso a través del mesenterio y envolver una porción intestinal causando de esta forma una obstrucción por estrangulamiento (Fig. 15)(15,29).

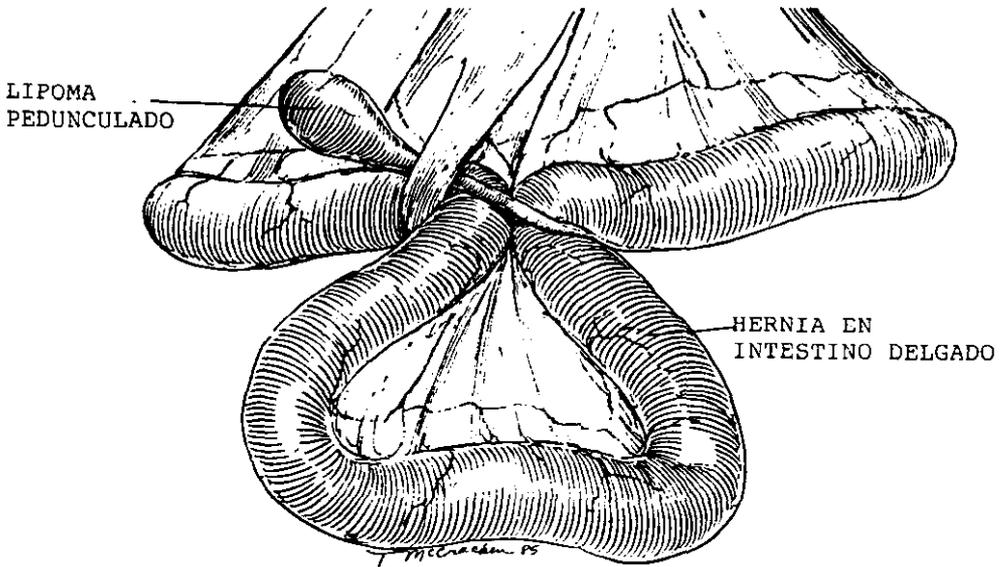


Fig 15 Esquema de un lipoma pedunculado en intestino

### Intestino grueso

Esta obstrucción es similar a la del intestino delgado, la única diferencia es que aquí existe una mayor cantidad de sangre atrapada en colon, lo que lleva más rápido a la presencia del shock hipovolémico (Fig 16, 17, 18) (2).



Fig 16 Torsión de ciego



Fig 17 Torsión de ciego

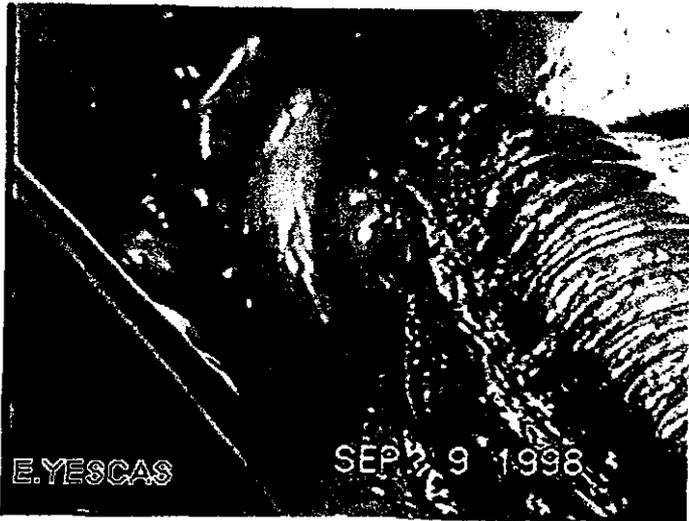


Fig 18 Torsión de colon ventral

Las patologías más comunes que desencadenan este problema son:

- Vólvulo colónico.- Existen dos formas de vólvulo, el tipo más común es el vólvulo del colon mayor y ciego, el sitio de rotación es la base del ciego y el colon dorsal derecho. El vólvulo del colon mayor que no involucra al ciego puede ocurrir en cualquier punto desde el origen del colon ventral derecho hasta la flexura pélvica, en el caso del colon izquierdo se puede dar en la curvatura diafragmática.
- La intususcepción del colon mayor es una causa poco usual de obstrucción en el equino, se reporta en caballos jóvenes de menos de tres años de edad.

#### Infarto no estrangulante

El infarto intestinal no estrangulante del equino se ha identificado bajo dos formas posibles. La primera se ha denominado “cólico” tromboembólico, o infarto tromboembólico y se le asocia con una lesión trombótica producida por la migración de las larvas de *Strongylus vulgaris*. La severidad de la lesión en la arteritis se determina por medio del número de larvas migrantes y la resistencia adquirida del caballo. La formación de trombos reduce el flujo sanguíneo mesentérico y produce isquemia con los subsecuentes cambios intestinales (Fig 19) (2,10,15).

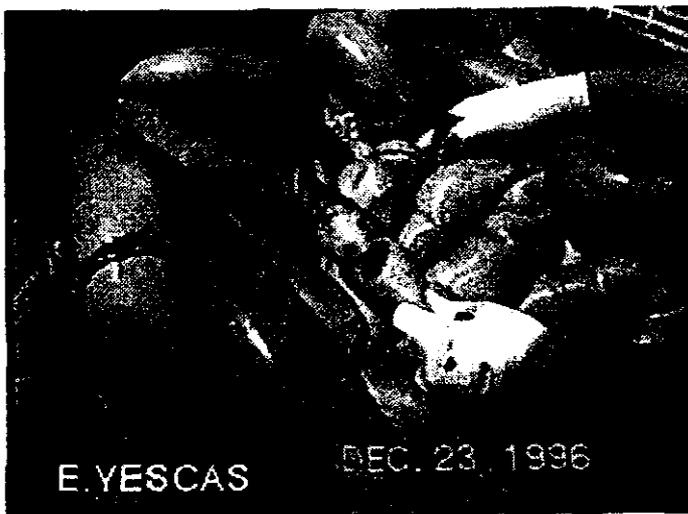


Fig 19 Lesiones ocasionadas por parásitos en intestino delgado

La otra causa de infarto intestinal no estrangulante es la reducción de flujo sanguíneo, producido por causas locales o por una disminución del volumen sistólico. Por lo general, esto se observa en caballos en shock luego de producida una obstrucción intestinal por estrangulación y se debe a un reducido volumen sanguíneo circulante. El resultado de una *disminución del flujo sanguíneo es la isquemia, con un infarto focal o generalizado, que produce disfunciones intestinales tales como íleo paralítico, timpanismo o impactación* (15).

### Enteritis

Las enteritis más importantes que se pueden encontrar en los equinos son:

- 1.-Duodenitis-yeyunitis anterior
- 2.-Salmonelosis
- 3.-Colitis "X"

### Duodenitis-yeyunitis anterior

*Este síndrome clínico también se conoce como enteritis anterior. El cuadro de "cólico" es la manifestación predominante en las fases iniciales de la enfermedad. Los otros signos clínicos que la caracterizan son el reflujo gástrico, la distensión del intestino delgado, la ausencia de motilidad del mismo, la deshidratación y la gran cantidad de líquido peritoneal que se produce. Aún no se ha podido identificar un agente etiológico, pero se piensa que las toxinas clostridiales pueden estar involucradas en la potogénesis de este síndrome (2,22,29).*

### Salmonelosis

La salmonelosis es causada por una bacteria gram (-) que produce *una potente endotoxina capaz de producir "cólico" y diarreas agudas en el equino. Esta bacteria se transmite por vía oral y se localiza en las células epiteliales del intestino, especialmente en las criptas. (Organismo intracelular) (7,8,41,47).*

La diarrea se produce por una hipersecreción de líquidos que se acumulan en la asa intestinal, esto debido a la toxina termoestable que produce la Salmonella, la cual estimula la adenil ciclasa, aumentando la actividad del AMP cíclico (41,46,47).

Las salmonelas más aisladas en los equinos son: (7,37,39,42).

1. Salmonella typhimurium
2. S. agona
3. S. anatum

### Colitis "X"

Esta enfermedad se debe a la presencia de Clostridium perfringens tipo A, aunque también se ha asociado a la presencia de Clostridium cadaver, el mecanismo fisiopatológico aun es desconocido. Uno de los factores que favorece la presencia de esta enfermedad es la terapia prolongada con antibióticos como la lincomicina y las tetraciclinas, proporcionando así disturbios en la flora bacteriana del ciego y colon. Los signos clínicos de esta enfermedad son fiebre, diarrea, "cólico" entre otros (27,29,37,40).

En los últimos años se ha reportado el C. difficile en la presencia de colitis "x" en equinos, por lo regular después de haber sido tratado con antibióticos. (Baverud *et al* 1997) La prueba fue realizada en 208 equinos no importando edad, sexo o raza, de los cuales 10 animales dieron positivos a la presencia del C. difficile o su citotoxina. Las pruebas fueron realizadas en muestras de materia fecal, el cual se inoculó en un medio de agar enriquecido, se cultivaron de manera anaerobia a 37°C, a las 48 horas se dio un pase a agar BHI, se cultivó a 37°C por 48 horas y se dio la lectura. La identificación se logró por medio de morfología de las colonias bacterianas. Para la determinación de la citotoxina, se incubó a -20°C en células embrionarias de intestino humano y se examinó al microscopio observando su efecto citopatógeno. Las muestras positivas a la citotoxina fueron confirmadas por neutralización con C. difficile antitoxina B diluida 1:100 (40).

## Peritonitis

El peritoneo esta compuesto por un estrato simple de células mesoteliales escamosas, una capa de tejido conectivo y una pequeña capa de tejido adiposo, sus funciones son:

- Barrera semipermeable en donde se lleva a cabo una difusión de agua y solutos de bajo peso molecular que se desplazan de la sangre a cavidad peritoneal.
- Secresión de un liquido seroso que lubrica la cavidad abdominal reduciendo así la formación de adhesiones (38).

La inflamación del peritoneo en el equino ocasiona una incapacidad permanente y es potencialmente mortal. La peritonitis puede darse como una enfermedad primaria, pero la mayoría de las veces se manifiesta como resultado de una complicación secundaria de microorganismo patológicos infecciosos, se manifiesta de manera aguda y difusa (25,29,38).

La peritonitis sobreviene cuando el peritoneo se halla expuesto a la infección de microorganismos invasores, y aunado a que el liquido peritoneal es un excelente medio de cultivo para los microorganismos patológicos los cuales se diseminan muy fácilmente por el interior de la cavidad abdominal (25).

Las causas más comunes de peritonitis en el equino son: (38)

### Infecciosas

Perforación del intestino

Abscesos abdominales

Enteritis

Septicemias

Infecciones urinarias ascendentes

Piometra, metritis

Complicaciones quirurgicas (Anastomosis)

Arteritis viral equina

Gurma (*Streptococcus equi*)

## No infecciosas

Ruptura de vejiga, ureter  
Neoplasias  
Obstrucción de vías urinarias  
Urolitiasis

## Traumatico

Ruptura del diafragma

## Parasitarias

Migración de las larvas de *Strongylus edentatus*  
Lesiones perforantes de *Parascaris equorum*

## Iatrogenicas

Cecocentesis  
Biopsia de hígado

## TRATAMIENTO DEL EQUINO CON COLICO

El tratamiento del síndrome abdominal agudo lo podemos dividir en 4 partes:

- Analgesia
- Terapia de fluidos
- Regulación de la motilidad intestinal
- Terapia antimicrobiana

### Analgesia

La analgesia es uno de los aspectos más importantes en el tratamiento del "cólico". Aunque los analgésicos alivian muchos de los signos físicos del dolor, la administración de estos agentes debe medirse, dado que puede enmascarar los signos de progresión de la enfermedad (15, 29,13).

El dolor visceral se produce por alteraciones físicas de las diferentes porciones del tubo digestivo, como distensión, obstrucción o torsión, y por la liberación de mediadores químicos responsables de la producción del dolor. Estas sustancias son histamina, serotonina, quininas, prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y varios polipéptidos que aumentan la susceptibilidad al dolor y causan hiperalgia (15).

La elección de los anestésicos a utilizar se da dependiendo del tipo de "cólico" que presenta el equino. La analgesia puede inducirse de las siguientes maneras:

1. Mecánica
2. Química

### Mecánica

Esta se lleva a cabo disminuyendo la presión de los órganos involucrados en el "cólico", se realiza de 2 formas:

- Sondeo nasogástrico.- al usar la sonda se va a poder retirar el gas o el contenido que se localiza en el estómago, logrando así un alivio temporal o definitivo, dependiendo del tipo de "cólico" que se presente.

- Trocarización.- este procedimiento se realiza para disminuir la presión en ciego (lado derecho) o en colon mayor (lado izquierdo) debido a la presencia de gas en estos órganos, se siguen ciertas reglas para la realización de la trocarización como:

Usarse sólo en pacientes con distensión severa

Previo rasurado y lavado de la zona

Utilización de guantes estériles

Al momento de sacar el trocar se lleva acabo un acarreo mecánico<sup>13</sup> con antibiótico o solución hartman para disminuir el riesgo de peritonitis o abscesos locales.

Si el abdomen se vuelve a distender, se puede repetir la maniobra<sup>14</sup> (4,13).

Este mecanismo sólo logra una analgesia parcial. (Fig 20)

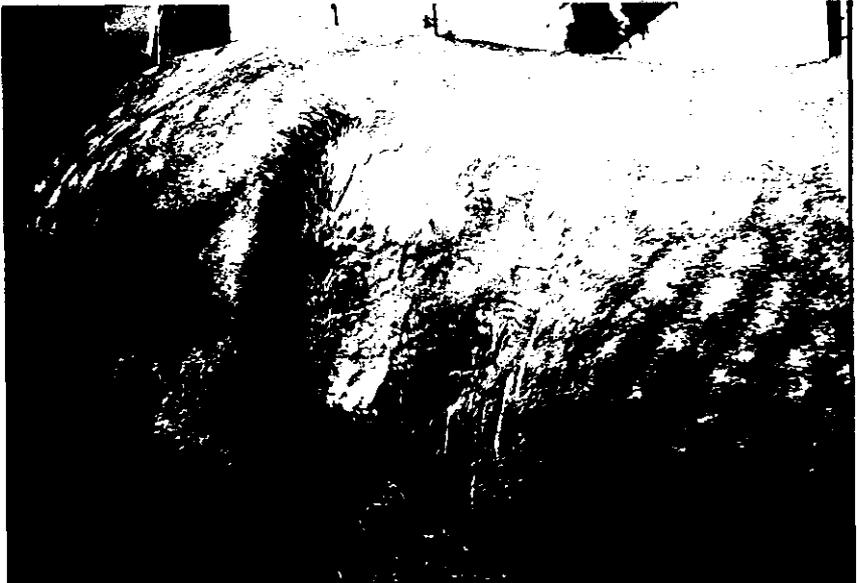


Fig 20 Absceso producido por una cecocentesis

<sup>13</sup> Esta técnica consiste en conectar la jeringa al trocar y al mismo tiempo que se va sacando el trocar se hace presión en el embolo de la jeringa depositando la solución en cavidad.

<sup>14</sup> Esto es indicativo de una obstrucción severa.

## Químicos

Este tipo de analgesia es la que se produce introduciendo al organismo sustancias, las cuales intervienen en la producción del dolor del equino, estas sustancias las podemos clasificar en 4 grupos: (4,29,34)

1. Antiinflamatorios no esteroideos
2. Narcóticos
3. Agonistas alfa 2 adrenérgicos
4. Otros

### Antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

Los AINE inhiben la ciclooxigenasa, una enzima que participa en la cascada del ácido araquidónico, y que interviene integralmente en la producción de prostaglandinas y tromboxanos, muchas de las cuales son potentes mediadores del dolor así como de la inflamación en el caballo. Ejercen su efecto mediante reducción de la concentración de mediadores inflamatorios en el sitio de la lesión, disminuyendo así la percepción del dolor por el sistema nervioso central (29).

Algunos de los AINE intervienen en la síntesis de la enzima lipooxigenasa, esta enzima también forma parte de la cascada del ácido araquidónico, la cual interviene en la formación del ácido hidroxieicosatetraenoico, el cual a su vez interviene en la síntesis de leucotrienos, mediador químico del dolor (34).

Los AINE más utilizados en el tratamiento del "cólico" son los siguientes:

#### -- Fenilbutazona

La fenilbutazona es un AINE que se utiliza con un buen grado de analgesia en el paciente, se utiliza a dosis de 2.2 a 4.4 mg por kg. de peso intravenoso con una duración de 12 horas aproximadamente, aunque hay que tener en cuenta sus efectos tóxicos que pueden manifestarse en 2 órganos: estómago y riñón (4,15,29,34).

## --Flunixin de meglumina

Es un analgésico potente de gran utilidad para controlar el dolor visceral de los caballos. Además de sus efectos analgésicos se le ha atribuido actividad antiendotóxica. Se administra a una dosis de 1.1 mg por kg. de peso intravenoso y para su acción antiendotóxica se recomienda la aplicación de .25 mg por kg. de peso intravenoso cada 8 horas (4,29,34).

## --Dipirona

Este analgésico es de una acción analgésica media, es útil en los casos de "cólicos" por espasmos, puesto que es un buen espasmolítico, se utiliza a dosis de 10 mg por kg. de peso intravenoso o intramuscular cada 12 horas (4,29,34).

## --Ketoprofeno

Es un agente con fuertes propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas, es de buena acción a dosis de .25-.5 mg por kg. intravenosa (34,43).

## Narcóticos

Los analgésicos narcóticos tienen una buena acción en el tratamiento del "cólico" algunos de los narcóticos utilizados son:

### --Butorfanol

Tiene un efecto analgésico muy bueno, se puede combinar con la xilazina para una mejor eficiencia en su acción analgésica, se utiliza a dosis de .05 a .1 mg por kg. de peso, tiene un buen efecto por 3 horas aproximadamente, este analgésico causa disminución de la motilidad intestinal (4,29,34).

## --Morfina y meperidina

Son analgésicos potentes, pero tienen el efecto secundario desafortunado de la excitación, y una disminución en el efecto de tránsito gastrointestinal. La meperidina se utiliza a dosis de 1-2 mg por kg. de peso intravenoso o intramuscular (4,29,34).

## --Pentazocina

Provee una analgesia de unos cuantos minutos cuando hay periodos de dolor intenso en el equino con "cólico", de ahí en fuera su efecto analgésico es pobre, se utiliza a una dosis de 1-2 mg por kg. de peso (4,34).

## Agonistas alfa 2 adrenérgicos

Estos agentes químicos actúan al unirse a los receptores alfa 2 presinápticos en el SNC ocasionando una hiperpolarización y una subsecuente supresión de la liberación de noradrenalina y dopamina, lo que clínicamente produce sedación, analgesia y relajación muscular (34).

Los agentes más importantes en este grupo son:

## --Xilazina

La xilazina se utiliza a dosis de .3-1.1 mg por kg. de peso, tiene un efecto analgésico bueno de 30 a 45 minutos y la sedación dura aproximadamente 3 horas, sus efectos indeseables son: Disminución del gasto cardiaco, íleo e hipotensión (4,29,34).

## --Detomidina

Se utiliza a una dosis de 20-40 microgramos por kg. de peso, tiene una afinidad 100 veces mayor a los receptores alfa 2, por eso su dosis es más pequeña, sus efectos de analgesia y sedación son similares a la xilazina, lo mismo que sus efectos indeseables (4,29,34).

Otros

--Dimetilsulfóxido (DMSO)

Es un agente antiinflamatorio, se utiliza a dosis de 20 mg por kg. de peso intravenoso (29,43).

Cuadro 7 Analgesicos utilizados en el "cólico" equino

Fármaco	Dosis mg/kg.	Duración	Acción
Fenilbutazona	2.2-4.4	12 hrs	Buena
Flumixin de meglumina	.25-1.1	8 hrs	Muy buena
Dipirona	10	12 hrs	Pobre
Ketoprofeno	.25-.5	8-12 hrs	Muy bueno
Butorfanol	.05-.1	3 hrs	Excelente
Morfina y Meperidina	1-2		Buena
Pentazocina	1-2	Pocos minutos	Buena
Xilazina	.3-1.1	30-45 minutos	Muy buena
Detomidina	20-40 <sup>15</sup>	45-60 minutos	Muy buena
Dimetilsulfóxido	20	12 hrs	Buena

### Terapia de fluidos

La fluidoterapia de grandes volúmenes debe considerarse seriamente en caballos con dolor abdominal intenso que muestren evidencias de deterioro de la función cardiovascular. En estos casos la fluidoterapia tiene por objeto aumentar la función cardiovascular y ayudar a aumentar el volumen de líquido en el tracto gastrointestinal. Este aumento en el líquido ayuda a la hidratación y maceración de la masa impactada en intestino (5,29).

Las soluciones más utilizadas en los casos de "cólicos" son las soluciones cristaloides como solución Hartman, estas tienen una composición similar a la del plasma (5,29,34).

Para la elección del uso de electrolitos para suplementar las soluciones a emplear, es necesario hacer un examen de laboratorio para

<sup>15</sup> Microgramos por kg de peso

determinar las concentraciones actuales de los electrolitos y así suplementarlos debidamente.

Cuadro 8 Valores normales de electrolitos

Electrolito	Valores normales mmol/L
Sodio (Na <sup>+</sup> )	140
Potasio (K <sup>+</sup> )	4
Bicarbonato (HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> )	25
Cloro (Cl <sup>-</sup> )	100
Calcio (Ca <sup>+</sup> )	2.5

### Regulación de la motilidad intestinal

Para la regulación de la motilidad intestinal se utilizan diferentes sustancias, las cuales dependiendo de su constitución pueden atraer agua al lumen intestinal para ablandar las masas impactadas, o tienen efectos directos en la pared intestinal aumentando así la motilidad intestinal (6,29,34,13).

Se debe de tomar en cuenta que una hidratación correcta puede ayudar a normalizar los movimientos intestinales.

Los medicamentos más utilizados en la restitución de la motilidad intestinal se enumeran a continuación: (6,29,34,13)

Cuadro 9 Fármacos utilizados para restaurar la motilidad intestinal

Fármaco	Dosis	Acción	Comentarios
---------	-------	--------	-------------

#### Surfactante

Dioctil sulfosuccinato sódico (DSS)	7-30 gr. vía sonda	Suaviza las heces acarreado agua al lumen del intestino	Se debe de proporcionar una hidratación correcta al animal para evitar la deshidratación y muerte.
-------------------------------------	--------------------	---	--

## Emoliente

Aceite mineral	4-8 litros vía sonda	Suaviza las heces en su trayecto por el TGI	Evita la absorción de endotoxinas recubriendo la pared intestinal
----------------	----------------------	---	---

## Catárticos salinos

Sulfato de sodio	250 mg	Causan retención de agua en el lumen del intestino con la posible estimulación del movimiento intestinal y reduce el tiempo de tránsito intestinal	Se utiliza después de la aplicación de lubricantes
Sulfato de magnesio	250 mg	Similar al sulfato de sodio	Similar al sulfato de sodio

## Estimulantes colinérgicos

Betanecol	.02-.04 mg/kg. SC qid <sup>16</sup>	Aumenta la motilidad intestinal	
Arecolina	4-20 mg SC	Aumenta la motilidad intestinal	Agresivo en caballos

## Parasimpaticomiméticos

Neostigmina	.022 mg/kg. SC c/30-60 minutos	Aumenta la motilidad del colon	
-------------	--------------------------------	--------------------------------	--

Se debe considerar los efectos de los analgésicos sobre la motilidad intestinal.<sup>17</sup>

<sup>16</sup> Cuatro veces al día

<sup>17</sup> Mencionados en analgesia del equino con "cólico"

## Terapia antimicrobiana

Estos fármacos juegan un papel muy importante en la terapia del equino con "cólico" si se sospecha de una absorción sanguínea o filtración a cavidad peritoneal de microorganismos intestinales, principalmente gram (-) (34,13).

Se debe de tener en cuenta la terapia con antibióticos cuando se lleva a cabo la trocarización para reducir el riesgo de peritonitis (13).

El uso de los antibióticos se resume en el siguiente cuadro: (6,34)

Cuadro 10 Antibioticos utilizados en el "cólico" equino

Tipo de "cólico"	Antibiótico	Dosis	Duración
------------------	-------------	-------	----------

### Cólico Simple

No se requieren\*

### Obstrucción simple

Timpanismo en intestino grueso	No se requieren*		
Impactación de colon mayor	No se requieren*		
Obstrucción de intestino delgado	Penicilina potásica, gentamicina	22000 UI/kg. IV qid 2.2 mg/kg. IV tid <sup>18</sup>	5-7 días

### Obstrucción y estrangulación

	Penicilina potásica, gentamicina, metrinidazol	22000 UI/kg. IV qid 2.2 mg/kg. IV tid 15 mg/kg. PO qid	5-7 días
--	--	---	----------

\* Depende de la severidad del caso

<sup>18</sup> Tres veces al día

## Infarto sin estrangulación

	Penicilina potásica, gentamicina, metronidazol	22000 UI/kg. IV qid 2.2 mg/kg. IV tid 15 mg/kg. PO qid	5-7 días
--	--	---	----------

## Peritonitis

Gram (+), (-) y anaerobios	Penicilina potásica, gentamicina, metronidazol	22000 UI/kg. IV qid 2.2 mg/kg. IV tid 15 mg/kg. PO qid	5-14 días
Abscesos mesentéricos por Gram (+)	Penicilina potásica o Sulfonamida-trimetoprim	22000 UI/kg. IV qid 30 mg/kg. PO bid <sup>19</sup>	1-2 meses

## Enteritis

Enteritis proximal	Penicilina potásica, gentamicina	22000 UI/kg. IV qid 2.2 mg/kg. IV tid	5-7 días
Salmonelosis	-Sulfonamida-trimetoprim -Gentamicina -Cloramfenicol -Cefalosporinas	30 mg/kg. PO bid  2.2 mg/kg. IV tid según la sal según la cefalosporina	Hasta que ceda la septicemia

<sup>19</sup> Dos veces al día

## CRITERIOS PARA REMITIR UN EQUINO CON COLICO A CIRUGIA

Una de las responsabilidades del medico veterinario es determinar la necesidad de cirugía en el equino con "cólico", esta toma de decisión se hace a partir del examen físico inicial realizado por el clínico. De aquí, la importancia de una correcta interpretación de los datos obtenidos en el examen físico (15,9,13).

Los principales criterios para remitir a un equino a cirugía son los siguientes:

### Dolor continuo

El dolor abdominal persistente es un muy buen indicador de que el paciente debe ser sometido a cirugía. La poca o nula respuesta a los analgésicos se debe a lesiones en las cuales hay zonas de necrosis que se deben de retirar por medio de la cirugía (15,9).

### Distensión abdominal severa

En los equinos con distensión abdominal se debe a la presencia de gas en el ciego y colon mayor principalmente, esta distensión se observa cuando ambas fosas paralumbares pierden su concavidad y se vuelven convexas. Si se realiza la trocarización y el equino se vuelve a distender, es un indicativo de una obstrucción severa, la cual debe de ser tratada quirúrgicamente (13).

### Ausencia de sonidos intestinales

El abdomen silencioso puede ser indicativo de un cambio morfológico irreversible.

### Reflujo gástrico

La obtención de grandes volúmenes de reflujo gástrico vía sonda es un indicativo de obstrucciones severas del tracto intestinal las cuales deban de ser tratadas con cirugía. Aunque hay que tener en cuenta que la obtención de grandes cantidades de reflujo también se deben a la

presencia de una enteritis<sup>20</sup>, por lo cual se debe de tener cierta consideración en este apartado (13).

### Examen rectal

La identificación de estructuras anormales en el equino con "cólico" es indicativo de cirugía\* (9,13,20).

### Paracentesis abdominal

Los resultados obtenidos por esta prueba y su correcta interpretación son indicativos para la cirugía\* (13,20).

### Sistema cardiovascular

La interpretación correcta de las anomalías en este sistema<sup>21</sup> es un indicativo de cirugía.

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

---

<sup>20</sup> Para diferenciar de una enteritis se debe de mandar a hacer un hemograma.

\* Mencionadas en pruebas complementarias

<sup>21</sup> Mencionado en examen clínico del equino con "cólico"

## ENDOTOXEMIA

La endotoxemia nunca aparece como un problema clínico primario, se relaciona con otros procesos fisiopatológicos como alteraciones intestinales (14,26).

La endotoxemia es el proceso fisiopatológico que se da al incrementarse la carga de microorganismos gram (-) en el intestino, los cuales van a liberar su endotoxina que es el componente que le otorga propiedades antigénicas y tóxicas a las bacterias. En un equino sano se ha detectado la endotoxina a nivel sanguíneo de manera normal, pero al alterarse la funcionalidad del TGI, aumenta el número de endotoxinas en el lumen intestinal y evaden los 2 mecanismos de defensa que tiene el organismo para evitar la absorción de endotoxinas, estos mecanismos son: (14,26).

- La mucosa intestinal íntegra
- Las células reticuloendoteliales del hígado.

Una vez superadas estas barreras de defensa las endotoxinas empiezan su acción patógena al entrar a circulación sistémica, alterando principalmente sistema cardiovascular provocando: (26)

1. Hipertensión pulmonar
2. Lesión en el endotelio vascular
3. Cuagulopatías
4. Leucopenia

Entre los signos clínicos que podemos encontrar en los equinos tenemos: (14,26).

1. Taquipnea
2. Taquicardia
3. Alteraciones en el color y las membranas de las mucosas
4. Pirexia
5. Presencia de material fecal blando
6. Malestar abdominal

El estudio para el tratamiento de la endotoxemia se basa en los mediadores químicos derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas y tromboxanos), estos mediadores son los principales responsables de los daños al sistema cardiovascular (14,26).

La meta principal del tratamiento de la endotoxemia es la corrección del shock circulatorio, el control o la eliminación de la etiología que genera el shock<sup>22</sup>, la restitución de los volúmenes adecuados de sangre y la eliminación de los efectos perjudiciales de la hipoxia tisular (26).

El tratamiento consiste en :

- Administración de volúmenes adecuados de líquidos para mantener las funciones vitales del organismo o plasma endovenoso para aumentar el contenido de proteínas en la sangre.
- Administración de glucosa para restaurar los niveles de energía metabólica normal.
- Antibióticos de amplio espectro<sup>23</sup>
- Antiinflamatorios no esteroideos, estos para inhibir la síntesis de mediadores químicos derivados de la cascada del ácido araquidónico.<sup>24</sup>
- Aplicación de heparina a niveles bajos 40 UI/ kg. de peso (26).

El shock endotóxico está íntimamente ligado a los problemas de "cólico" en los cuales hay alteraciones intestinales severas, por eso es necesario una observación e interpretación correcta de los signos del equino para implementar una terapia adecuada.

---

<sup>22</sup> Shock endotóxico

<sup>23</sup> Esta terapia puede estar contraindicada, puesto que puede aumentar los niveles de endotoxinas circulantes.

<sup>24</sup> Mencionados en tratamiento del equino con "cólico"

## SHOCK ASOCIADOS AL SINDROME ABDOMINAL AGUDO EN EL EQUINO

Shock circulatorio puede ser definido como la insuficiencia vascular periférica que evita la adecuada perfusión de sangre a los tejidos (3).

En el síndrome abdominal agudo, se presentan principalmente tres tipos de shock:

- Hipovolemico
- Endotoxico<sup>25</sup>
- Neurogénico

### Shock hipovolemico

Por lo regular los equinos que padecen síndrome abdominal agudo están destinados a padecer shock hipovolemico, esto debido a la fisiología del TGI. El equino requiere grandes cantidades de agua para poder digerir los alimentos ingeridos, una parte de esta agua la adquiere de manera oral, pero la mayor parte es secretada por las glándulas salivales, secreciones de estómago, bilis, páncreas e intestino. Estas secreciones se dan en la parte proximal del TGI, lo que ayuda a la maceración, digestión y transportación del alimento al ciego y colon mayor, en donde se va a realizar la reabsorción del agua para evitar la pérdida de la misma. En un caballo sano sólo se pierde aproximadamente el 5% del agua en el proceso de la digestión (3).

En caballos que padecen obstrucciones intraluminales, no se puede reabsorber el agua y en contraparte se secretan más sustancias para poder digerir o macerar la masa que provoca la obstrucción, ocasionando así un acumulo de agua en el lumen del TGI, esto hace que exista un secuestro de agua y produce una disminución del volumen sanguíneo predisponiendo así al shock hipovolemico (3).

---

<sup>25</sup> Mencionado en endotoxemia

La respuesta del organismo al shock hipovolemico es la vasoconstricción periférica para poder dar una mejor perfusión sanguínea a tres órganos vitales que son: corazón, cerebro y riñón (3).

La baja presión arterial se detecta por medio de los baroreceptores, los cuales intervienen en la respuesta del organismo al shock hipovolemico aumentando la secreción de ADH (hormona antidiuretica) y la estimulación para la secreción de aldosterona (mineralocorticoide) (3).

La aldosterona se puede secretar de manera directa, regulado por la ACTH, secretada en la adenohipófisis y su órgano blanco es la corteza adrenal, secretándose así aldosterona. Otro mecanismo de secreción de la aldosterona es por medio de la hormona renina. (renina-angiotensina-aldosterona). La aldosterona actúa sobre el tubo renal principalmente para evitar la pérdida de sodio y así mismo evita la pérdida de agua.

El tratamiento principal para el shock hipovolemico es la terapia de fluidos<sup>26</sup>.

### Shock neurogénico

El dolor asociado al síndrome abdominal agudo en el equino se debe a la estimulación de las fibras sensitivas nerviosas que se localizan en la serosa o en la túnica muscular de las vísceras involucradas. Los estímulos de estas vísceras son captados por el sistema nervioso autónomo (fibras simpáticas), las cuales tienen ciertos efectos en el organismo del animal, entre ellos tenemos: (3)

- Contracción del bazo.- esto va a provocar un aumento de los eritrocitos circulantes haciendo así más viscosa la sangre y por consiguiente aumenta el gasto cardíaco.
- Reducción de la motilidad intestinal.

---

<sup>26</sup> Mencionado en tratamiento del equino con "cólico"

## CONCLUSION

El síndrome abdominal agudo en el equino es una de las consultas más frecuentes que realiza el médico veterinario zootecnista en la actualidad, con el paso de los años los medios diagnósticos han ido mejorando y permiten así un pronóstico adecuado, evitando así la pérdida del animal.

El médico veterinario siempre debe tener en cuenta que el animal puede variar en la presentación de signos de "cólico", así como pueden encontrarse variaciones en el examen clínico, es por eso que no siempre se debe seguir las reglas al pie de la letra, a veces tiene que ver mucho el criterio del médico y por supuesto la experiencia del mismo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Nathaniel A. White. Epidemiology and etiology of colic. In Nathaline A. White editor. The equine acute abdomen. USA. Editorial Lea and Febiger. 1990: 49-64.
2. Douglas Allen, Jr./ David E. Tyler. Pathophysiology of acute abdominal disease. In Nathaline A. White editor. The equine acute abdomen. USA. Editorial Lea and Febiger. 1990:65-87
3. James N. Moore. Pathophysiology of circulatory shock. In Nathaline A. White editor. The equine acute abdomen. USA. Editorial Lea and Febiger. 1990: 89-99.
4. Nathaniel A. White/ T. Douglas Byars. Medical management of colic. Analgesia. In Nathaline A. White editor. The equine acute abdomen. USA. Editorial Lea and Febiger. 1990: 154-159.
5. Shauna L. Spurlock/ Michael V. Ward. Medical management of colic. Fluid Therapy for acute abdominal disease. In Nathaline A. White editor. The equine acute abdomen. USA. Editorial Lea and Febiger. 1990: 160-172.
6. Nathaniel A. White. Medical management of colic. Treatment to alter intestinal motility. In Nathaline A. White editor. The equine acute abdomen. USA. Editorial Lea and Febiger. 1990: 178-184.
7. T. Douglas Byars. Miscellaneous acute abdominal disease. In Nathaline A. White editor. The equine acute abdomen. USA. Editorial Lea and Febiger. 1990: 411-412.
8. C. W. Kohn. Acute diarrhea. In Mansmann Mcallister editor. Equine medicine and surgery. USA. 1982.:528-538.
9. L. R. Bramiage. Examination in acute abdominal crisis. In Mansmann Mcallister editor. Equine medicine and surgery. USA 1982:548-559.
10. Warwick A. Arden. Acute abdominal pain. In Christopher M. Brown editor. Problems in equine medicine. USA. Editorial Lea and Febiger. 1989: 38-66.
11. Departamento de medicina y zootecnia para equinos. FMVZ-UNAM El uso de la laparoscopia como herramienta de diagnóstico y tratamientos en equinos. México D.F. UNAM 1997.
12. Heinz Bonfig. Examen del equino con cólico. In M. Stover, Susan editor. Clinicas veterinarias de Norteamérica. Argentina. Editorial Inter-medica. 1990:1-21.
13. Jay Rose/ Ethel Roset. Tratamiento inicial del cólico. In M. Stover, Susan editor. Clinicas veterinarias de Norteamérica. Argentina. Editorial Inter-medica. 1990:49-67.

14. James N. Moore. Reconocimiento y tratamiento de la endotoxemia. In M. Stover, Susan editor. Clinicas veterinarias de Norteamérica. Argentina. Editorial Inter-medica. 1990: 137-148.
15. Sharon J. Spier, Jack R. Snyder. Physical and laboratory evaluation of the horse with colic. In N. Edward Robinson editor. Current therapy in equine medicine. México D.F. Editorial W. Saunders Company. 1992: 190-195.
16. Nathaniel A. White. Epizootiología, factores predisponentes y pronósticos en el cólico. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA Editorial W. Saunders Company. 1987: 17-20.
17. James L. Becht. Examen Clínico del equino con cólico. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA Editorial W. Saunders Company. 1987: 20-24.
18. Norbert Kopf. Examen rectal en el equino con cólico. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. Editorial W. Saunders Company. 1987: 25-29.
19. Williams W. Muir. Analgésicos utilizados en el tratamiento del cólico. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. Editorial W. Saunders Company. 1987: 30-32.
20. James R. Coffman. Decidiendo cuándo derivar al quirófano un equino con cólico. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. Editorial W. Saunders Company. 1987:32-35.
21. G. Kent Carter. Enfermedades del estómago. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. Editorial W. Saunders Company. 1987: 45-48
22. Ronald B. Blackwell. Duodenitis-yeyunitis anterior. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. editorial W. Saunders Company. 1987:48-49.
23. James T. Robertson. Estrangulación del intestino delgado. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. editorial W. Saunders Company. 1987:51-55.
24. Richard P. Hackett. Vólvulo colónico e intususcepción. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA editorial W. Saunders Company. 1987:71-73.
25. Sidney W. Ricketts. Peritonitis. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. editorial W. Saunders Company: 1987:85-87.

26. Susan D. Semrad, James N. Moore. Endotoxemia. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. Editorial W. Saunders Company. 1987:88-93.
27. Michael J. Murray. Colitis toxémica hiperaguda: colitis "X". In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia de la medicina equina. USA. Editorial W. Saunders Company. 1987:101-105.
28. David. H. Snow. Efectos tóxicos de la fenilbutazona. In N. Edward Robinson editor. Actualización de la terapia en la medicina equina. USA. editorial W. Saunders Company. 1987: 128-129.
29. Rose R. J. and Hodgson D. R. Manual clínico de equinos. México D.F. Interamericana. 1995.
30. Gúzman Clark. Temas generales de veterinaria práctica del caballo. Segunda edición. México D.F. Derechos reservados. 1994.
31. Ensminger M. E. Producción equina. Segunda edición. Argentina. Editorial El Ateneo. 1975.
32. Sisson. S. Anatomía de los animales domésticos. Cuarta edición. México D.F. Editorial Salvat. 1959.
33. Shively, M. J. Anatomía veterinaria básica comparativa y clínica. México D. F. Editorial Manual Moderno. 1993.
34. Sumano, Lizarraga, Cárdenas. Farmacología aplicada en equinos. México D.F. Derechos reservados. 1998.
35. Hanns-Jürgen Wintzer. Enfermedades del equino: una guía para el estudio y la practica profesional. Argentina. Editorial Hemisferio Sur. 1985.
36. Gallupo, L. D., Snyder, J.R., Pascoe, J.R. Laparoscopic anatomy of the equine abdomen. American Journal Veterinary Research. 1995.
37. Michael J. Murray. Disorders of the large intestine. In Bradford P. Smith editor. Large animal internal medicine. USA Editorial The C.U. Mosby Company. 1990:659-668.
38. Susan D. Semrad. Peritonitis in the horse. In Bradford P. Smith editor. Large animal internal medicine. USA. Editorial The C.U. Mosby Company. 1990:674-679.
39. Bradford P. Smith. Salmonellosis. In Bradford P. Smith editor. Large animal internal medicine. USA. Editorial The C.U. Mosby Company. 1990:818-822.
40. V. Baverud; A. Gustafsson; A. Franklin; A. Lindholm; A. Gunnarsson. Clostridium difficile associated with acute colitis in mature horses treated with antibiotics. Equine Veterinary Journal. 1997; 279-284.
41. Bob A. Freeman. Microbiología de Burrows. 22 edición. México Editorial McGraw-Hill. 1985.

42. Michael J. Murray. Salmonellosis in horses. Journal American Veterinary Medical Association. 1996; 558-560.
43. A. T. Fischer Jr. Advances in techniques for horses with colic. Veterinary clinics of North America: Equine practice. 1997; 203-229.
44. Andreas Klohn, Anne M. Vachon, Andrew T. Fischer Jr. Use of diagnostic ultrasonography in horses with signs of acute abdominal pain. Journal American Veterinary Medical Association. 1996; 1597-1601.
45. Huges/ Armendariz. Indigestión en el equino. "Cólico". Memorias del V congreso anual A.M.M.V.E.E. 1981.
46. Nicolet, Jacques. Compendio de bacteriología medica veterinaria. España. Editorial Acribia. 1984.
47. D. C. Hirsh Salmonella. In Ernest L. Bibersten, Yuan Chung Zee editors. Review of veterinary microbiology. USA. Editorial Blackwell Scientific publications Inc. 1990: 110-115.