

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA  
Y ZOOTECNIA

**ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL  
DEL CABALLO**

TESIS  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA  
**ALFONSO RAYMUNDO MACEDO HERRERA**

Asesor:

MVZ. Santiago García Pasquel

México, D. F., 2015.



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.

## **DEDICATORIA**

**A mis padres:**

**Por guiarme en cada paso de mí vida, desde el primer día hasta hoy; no  
podría sentirme más afortunado por tenerlos a mi lado.**

**Agradezco infinitamente la devoción y el amor.**

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis padres; por su apoyo y amor durante toda mi vida.

A la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, de la Universidad Nacional Autónoma de México; por resguardar mi futuro, brindarme de conocimientos y de experiencias durante la carrera.

Al Dr. Alberto Lozada de la Cruz; por su amistad, enseñanzas, consejos durante la carrera y por ayudar a desarrollarme profesionalmente.

A María del Carmen Carlín Aguilar; por el respaldo, compañía y amor durante la carrera y por la ayuda en la elaboración de esta tesis.

A mi asesor; por su apoyo, consejos y disposición en la elaboración del tema.

A Carlos Ayala, Alfredo Ayala, Fernando García, Oswaldo Palma, Jimena Mujica y Carolina Camposeco; por brindarme su gran amistad.

## CONTENIDO

	<b>Páginas</b>
<b>RESUMEN</b> .....	<b>1</b>
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>3</b>
<b>Anatomía del tracto digestivo</b> .....	<b>4</b>
<b>Principales funciones del Intestino Grueso</b> .....	<b>9</b>
<b>Fisiología del Sistema Gastrointestinal</b> .....	<b>10</b>
<b>Regulación de la función gastrointestinal</b> .....	<b>10</b>
<b>Sistema Nervioso Entérico (SNE)</b> .....	<b>13</b>
<b>Sistema Nervioso Autónomo (SNA)</b> .....	<b>15</b>
<b>Sistema Gastrointestinal Endocrino</b>	
<b>Motilidad</b> .....	<b>16</b>
<b>Flujo sanguíneo del tracto intestinal</b> .....	<b>19</b>
<b>Enfermedad Inflamatoria Intestinal</b> .....	<b>22</b>
<b>Inflamación del tracto gastrointestinal</b> .....	<b>26</b>
<b>Respuestas vasculares durante la inflamación</b> .....	<b>27</b>
<b>Sistema inmune gastrointestinal</b> .....	<b>29</b>
<b>Fisiopatología de la diarrea</b> .....	<b>30</b>
<b>Diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal</b> .....	<b>33</b>

- Historia clínica y signos clínicos .....	34
- Pruebas de laboratorio .....	37
- Métodos diagnósticos	
a) Ultrasonido .....	38
b) Abdominocentésis .....	40
c) Laparotomía exploratoria .....	39
d) Biopsia rectal .....	40
e) Prueba de absorción de glucosa .....	46
Absorción y digestión .....	46
<b>Reporte de casos: Enfermedad Inflamatoria Infiltrativa Intestinal del Caballo, Diagnósticos diferenciales, Tratamiento y Seguimiento</b>	
<b>Enteritis Granulomatosa .....</b>	<b>53</b>
<b>Remisión Clínica: caballo entero con Enteritis Granulomatosa y tratamiento con dexametasona. ....</b>	<b>62</b>
<b>Enteritis Granulomatosa asociada a larvas de Ciatostomas en equinos de Río Grande Sur, Brasil .....</b>	<b>67</b>
<b>Enteritis eosinofílica o enfermedad eosinofílica epiteliotrófica multisistémica .....</b>	<b>70</b>

<b>Enteritis eosinofílica focal idiopática asociada a obstrucción intestinal en seis caballos .....</b>	<b>78</b>
<b>Enteritis linfocítica plasmocítica .....</b>	<b>80</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>90</b>
<b>REFERENCIAS .....</b>	<b>91</b>
<b>FIGURAS .....</b>	<b>94</b>
<b>CUADROS .....</b>	<b>98</b>



## RESUMEN

MACEDO HERRERA ALFONSO RAYMUNDO. Enfermedad Inflamatoria Intestinal del caballo. (bajo la asesoría del MVZ. Santiago García Pasquel)

Las enfermedades inflamatorias intestinales son disfunciones ocasionadas por un infiltrado en la mucosa y submucosa, con células inflamatorias como son: eosinófilos, células plasmáticas, linfocitos, basófilos o macrófagos, (Divers, Pelligrini-Masini, & McDonough, 2006; Kalck, 2009) mismos que desencadenan una serie de alteraciones clínicas.

En la mayoría de los casos de enfermedad inflamatoria intestinal la signología que acompaña a las afecciones incluyen: pérdida de peso (signo no específico de la enfermedad), edema en las regiones anatómicas dependientes, letargia y mala absorción de nutrientes (incluyendo glucosa) (Schumacher, Edwards, & Cohen, 2000). Los caballos afectados presentan en algunos casos: diarrea crónica y dolor abdominal; aunque estos signos son asociados a esta patología, no son mutuamente incluyentes ni excluyentes.

Por lo tanto, se han descrito cada una de las enfermedades infiltrativas inflamatorias intestinales diagnosticadas en caballos, resaltando el método diagnóstico, tratamiento y presentación de signos más comunes. No obstante los signos clínicos llegan a ser altamente sugestivos de algunas enfermedades intestinales inflamatorias. En general el diagnóstico se basa en el examen histopatológico de biopsias intestinales, ya que entre las diferentes patologías suelen compartirse signos y hallazgos clínicos. (Burns, 2003; Kalck, 2009; Schumacher et al., 2000)

## INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica especializada en equinos es común la presentación de signos clínicos como: diarrea, dolor, deshidratación, pérdida de peso o anorexia; siendo el principal motivo por el cual el propietario solicita atención médica veterinaria.

Estas manifestaciones patológicas son alarmantes para el dueño, debido a que estos signos clínicos suelen ser compartidos por una gran cantidad de agentes etiológicos y/o factores que requieren de un diagnóstico adecuado para ser tratados con éxito.

Gran variedad de factores desencadenan estos signos; dentro de los más comunes se encuentran los biológicos, químicos, medio ambientales, nutricionales y genéticos. Debido a esta diversidad de causas y las interacciones entre ellas, el médico veterinario debe obtener metódicamente un diagnóstico presuntivo mediante la correcta organización y correlación de signos clínicos, historia clínica y anamnesis; para implementar un tratamiento adecuado.

Dentro de las causas de diarrea crónica que han tomado mayor auge en la última década es la enfermedad inflamatoria intestinal, o también reconocida como: Inflammatory Bowel Disease (por sus siglas en inglés IBD).

Lo primordial para el médico veterinario es distinguir entre los agentes y condiciones que suscitan al caballo a presentar pérdida de peso, dolor abdominal y diarreas crónicas. Las causas de un infiltrado celular anormal en la mucosa o submucosa intestinal se han asociado a una respuesta inmune contra bacterias, virus, parásitos o antígenos en la dieta. En potros se asocia con mayor frecuencia

a una mala absorción secundaria a agentes infecciosos. (Burns, 2007)(Kalck, 2009)

La importancia de compilar información acerca de la enfermedad inflamatoria del caballo es que proporciona las herramientas necesarias al médico veterinario para diferir entre los diagnósticos, y así, implementar un tratamiento adecuado para predecir la calidad de vida, pronóstico funcional y deportivo del caballo.

## **Anatomía del tracto digestivo del caballo**

Como objetivo de estudio la descripción anatómica del tracto digestivo se limitará a las estructuras que contienen mayor funcionalidad en absorción y digestión; omitiendo cavidad oral, esófago y estómago.

El intestino delgado está dividido por 3 porciones en base a sus principales características tanto funcionales como anatómicas.

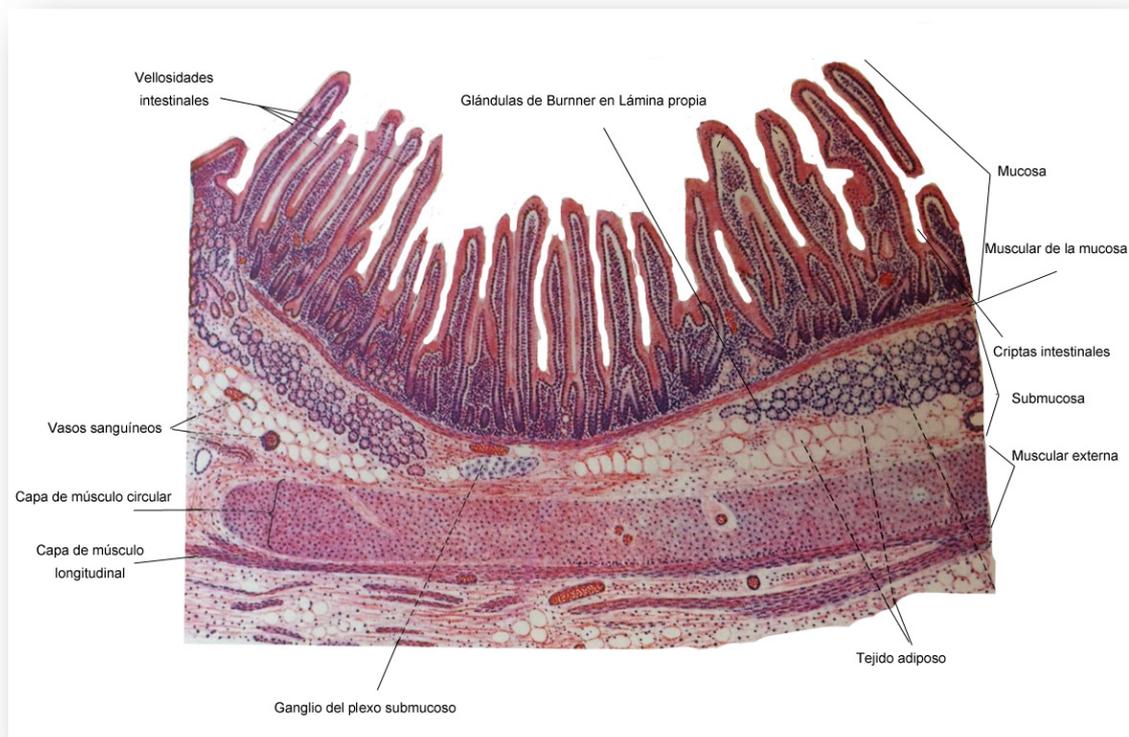
De dirección oral a aboral, la primera porción es el duodeno; que mide aproximadamente de 1 - 1.5 m. de largo, se compone de las porciones craneales: descendente y ascendente. El duodeno es saculado y se encuentra relativamente bien sujeto en posición por el ligamento hepatoduodenal además del mesoduodeno. Seguido, se encuentra el yeyuno, que mide aproximadamente 17 - 28 m, el cual es soportado por el mesenterio. La última porción del intestino delgado es el íleon, es más pequeño y mide aproximadamente .7 - .8 m este se puede distinguir del yeyuno por su pared muscular más gruesa, así mismo, el lumen es más estrecho en comparación con el yeyuno. El íleon se encuentra en la base del ciego y está unido por la banda dorsal a través del ligamento ileocecal (Dowlingand & Hodgson 1999).

La arquitectura histológica del intestino delgado es similar a la de otras especies con sus respectivas capas como lo son: mucosa, submucosa, muscular y serosa.

Las vellosidades en el duodeno son amplias y largas, aún más que en el yeyuno y más abundantes. La mucosa del íleon consiste en células epiteliales columnares que forman las vellosidades y ocupan más del 50% del volumen.

Las criptas intestinales se abren hacia la base de las vellosidades y son evaginaciones simples ramificadas tubulares.

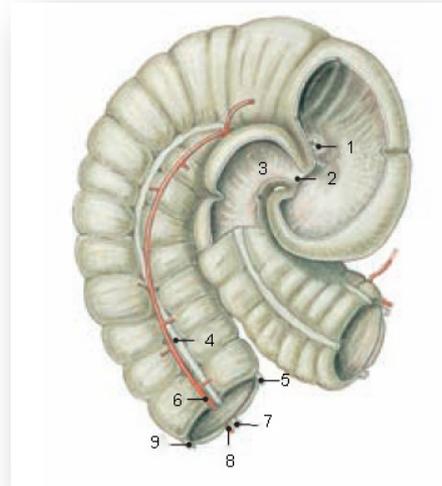
La capa muscular de la mucosa, es relativamente estrecha y consiste en fibras musculares que corren en una sola dirección, sin embargo, este músculo en el yeyuno, es un poco más grueso y consiste en dos láminas de músculo liso, que corren en direcciones perpendiculares. La serosa consiste en una amplia banda de tejido conectivo.



**Figura 1. Capas histológicas de la pared del duodeno, la mucosa posee vellosidades y criptas intestinales, son características de la submucosa del duodeno. tinción H y E. (Hall 2011)**

El intestino grueso se divide en tres principales porciones; una de ellas es el ciego, que ocupa el cuadrante derecho caudal del abdomen, el cual está adherido a la pared lateral del cuerpo por tejido conectivo y peritoneo. Este órgano se divide en: base, cuerpo y ápice.

(Dowlingand & Hodgson 1999). El ciego tiene una capacidad aproximada de 30 litros. El cuerpo del ciego, posee cuatro bandas: dorsal, ventral, medial y lateral (Dowlingand & Hodgson 1999). Estas bandas o tenias son bandas musculares longitudinales prominentes que forman cuatro filas de saculaciones (haustros).



**Figura 2. Ciego de caballo; 1) papila ileal, 2) orificio cecocólico, 3) cuello del colon, 4) banda lateral, 5) banda dorsal, 6) arteria cecal lateral, 7) banda medial, 8) arteria medial, 9) banda ventral. (Budras 2009)**

El ligamento cecocólico emerge de la banda medial y se adhiere a la banda libre lateral del colon ventral derecho.

Las arterias y venas se encuentran en las bandas lateral y medial.

La siguiente porción es el colon mayor o colon ascendente, que tiene una gran capacidad de 82 litros aproximadamente y mide de 3 a 4 metros. Presentando tres flexuras: esternal, diafragmática y pélvica.

El número de bandas musculares longitudinales son cuatro: ventral, dorsal, izquierda y derecha. La flexura pélvica tiene sólo una banda en la curvatura menor. (Dowlingand & Hodgson 1999).

El colon dorsal izquierdo tiene inicialmente una sola banda a la cual después se le adicionan otras dos que se continúan con el colon dorsal derecho, estas bandas forman saculaciones.

El colon transverso, es una porción constreñida de este mismo, entre el colon menor y colon mayor, la cual corre de la porción craneal derecha a la izquierda.

Colon menor o colon descendente, es de un diámetro pequeño y es relativamente largo en el intestino del caballo 2.5 - 4 metros.

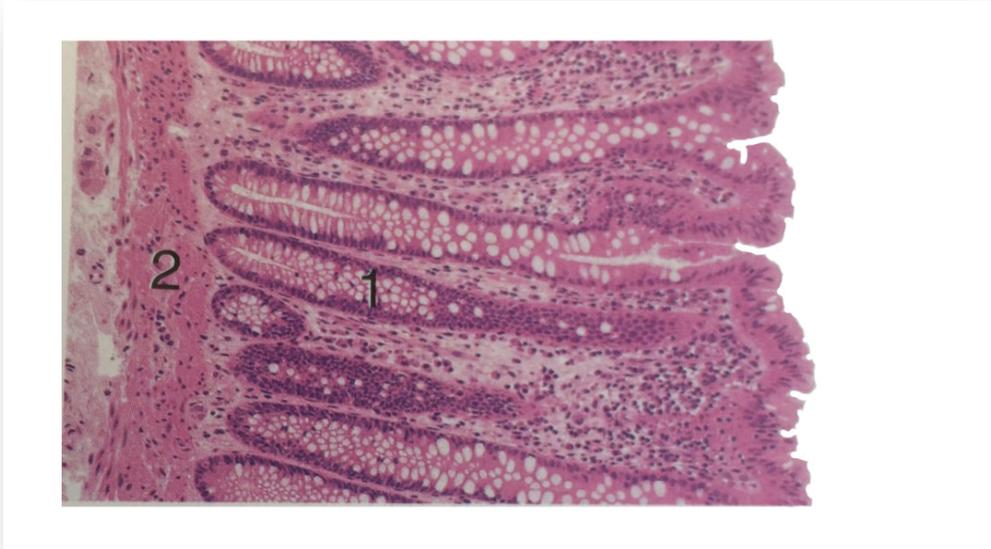
El colon en general interviene en varias funciones como: la absorción de agua y electrolitos, el almacenamiento de heces y la fermentación de la materia orgánica que no se digiere y la que no se absorbe en el intestino delgado.

Los músculos longitudinales del ciego y de muchas zonas del colon no se distribuyen uniformemente si no que forman bandas separadas o tenias que recorren el eje longitudinal. Las tenias dividen las haustras longitudinalmente, dando la apariencia saculada del colon y ciego. (Dowling and Hodgson 1999).

En la histología del ciego, el tejido linfoide asociado al intestino (placas de Peyer); en su mayoría está situado hacia el ápice del mismo.

La capa muscular externa del ciego es menos gruesa que la del intestino delgado, la cual tiene bandas longitudinales aplanadas de músculo liso y un alto porcentaje de fibras elásticas (tenias).

La mucosa del ciego está compuesta por células epiteliales cuboides dispuestas en forma columnar.



**Figura 3. Mucosa del colon, corte longitudinal. En el colon no hay vellosidades y la mucosa contiene sólo glándulas tubulares simples (criptas, 1) con células caliciformes abundantes y enterocitos con muchas mitocondrias (absorción de líquido). Muchos casos las criptas se han cortado en un plano tangencial de modo que su luz solo puede verse en parte, 2 muscular de la mucosa. Tinción H y E. (Hall 2011)**

La gran cantidad de actividades fermentativas tienen lugar en el ciego y colon mayor, la mucosa de estos tienen una estrecha relación con microorganismos acomodados en las microvellosidades.

El colon ventral tiene una delgada capa de mucosa. La capa muscular externa es gruesa, dispuesta en bandas aplanadas de músculo liso y fibras elásticas, en este no hay presencia de vellosidades.

## Principales funciones del intestino grueso

Generalmente el ciego y el colon tienen como principal función recuperar los líquidos y electrolitos de la ingesta que proceden del íleon.

Los carbohidratos estructurales y no estructurales, al igual que las proteínas, son los sustratos más importantes para la fermentación en el intestino grueso. Es importante tomar en cuenta que el proceso previo realizado en el estómago y el intestino delgado pueden tener efectos importantes con respecto a la digestión fermentativa en el intestino grueso del caballo. (Hall 2011)

En el estómago, los efectos de humedecimiento y exposición a los ácidos de las partículas vegetales, pueden aumentar la susceptibilidad al ataque microbiano y, de esta forma, incrementar la velocidad de digestión en el intestino grueso. (Klein 2009)

Las proteínas al igual que los carbohidratos, se absorben en el intestino delgado originando potencialmente una deficiencia de nitrógeno para los microorganismos del colon. Sin embargo, existe una gran recirculación de urea en el ciego y en el colon. (Hall 2011)

Las principales funciones del intestino grueso para permitir una adecuada fermentación son:

Aporte de sustrato, control del pH y de la osmolalidad, anaerobiosis, retención de material fermentable, retiro constante de los productos de desecho y residuo de los sustratos utilizados en la fermentación. (Hall 2011)

La ingesta llega al colon relativamente en corto tiempo, una gran parte del alimento soluble alcanza el ciego a las 2 horas de su ingestión.

## **Fisiología del sistema gastrointestinal del caballo**

El aparato gastrointestinal del caballo tiene un aporte continuo de: agua, electrolitos, vitaminas y nutrientes; para lo cual, requiere del tránsito integro e ininterrumpido a lo largo del tubo, así como una óptima secreción de los jugos digestivos para una adecuada asimilación de los alimentos y para realizar la absorción de los productos digeridos. Todo esto le permite una adecuada circulación de sangre por las vísceras estomacal e intestinales y un control de todas las funciones de los sistemas locales tanto nervioso, hormonal como inmunológico. (Hall 2011)

### **Regulación de la función gastrointestinal**

El sistema digestivo está regulado por dos niveles de control de forma integrada.

- El primer nivel está conformado debidamente por el sistema gastrointestinal con sus componentes tanto nerviosos intrínsecos como endocrinos. Este control intrínseco; permite controlar al sistema de forma autónoma, basándose en condiciones locales, en donde el sistema nervioso entérico contiene más neuronas que el encéfalo, y está localizado en la propia pared del tracto digestivo, en forma de plexos. Estos plexos están localizados entre las dos capas de musculatura (plexo mientérico) y en la submucosa (plexo submucoso). (Klein 2009)

El sistema intrínseco tiene una gran diversidad de neuronas, tanto por su función (sensitiva, interneuronas y motoneuronas) como por los neurotransmisores que liberan siendo muy diversos. Esta diversidad de neurotransmisores liberados permite tanto respuestas inhibitorias como excitatorias. (Klein 2009)

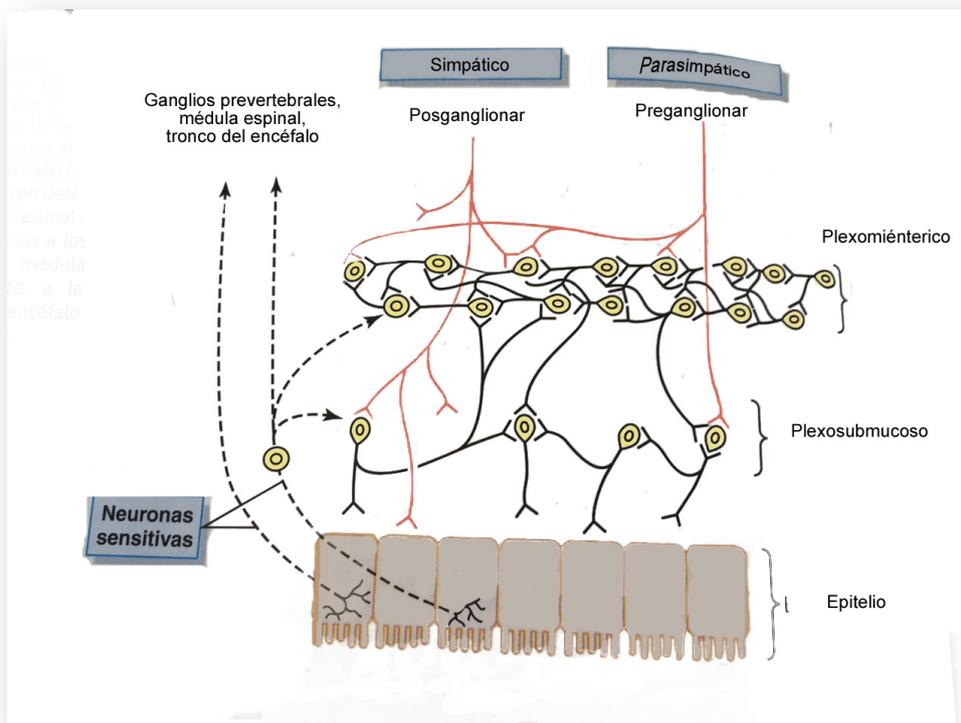


Figura 4. Niveles de control funcional del tracto digestivo (Hall 2011)

La autonomía de cada segmento garantiza la respuesta adecuada a cada situación en particular. La organización de este sistema es en pequeños ganglios donde permite cierto grado de autonomía, así que cada segmento del intestino puede reaccionar a su propia situación y contenido. (Klein 2009)

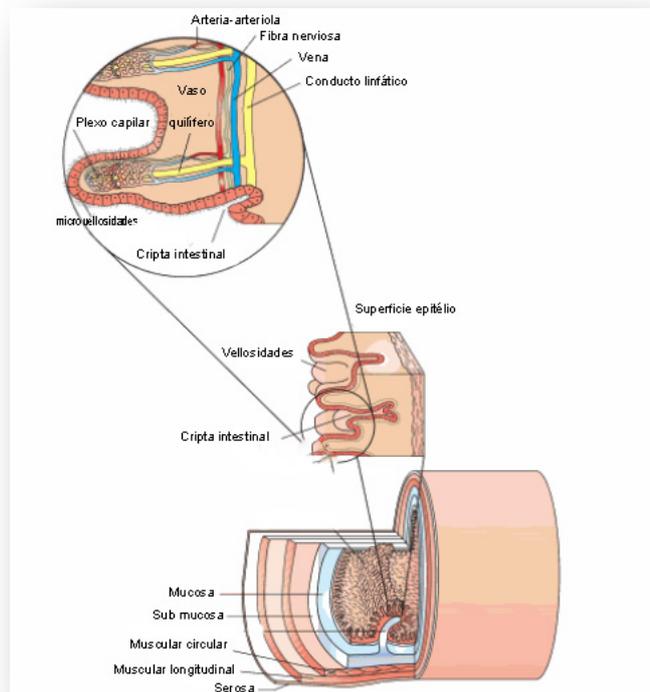
- El segundo nivel de control, esta ejercido por el sistema nervioso central y endocrino. La innervación extrínseca del tracto digestivo consta de los diferentes componentes del sistema nervioso autónomo, simpático y

parasimpático. La innervación simpática se converge en tres grandes ganglios, lo que implica reflejos generalizados e inespecíficos. El nervio vago provee la mayor parte de la innervación extrínseca parasimpática, pero la mayoría de sus fibras son sensitivas. Sus fibras forman ganglios en la propia pared del tracto, lo que implica gran diversidad de reflejos que puede desencadenar, a diferencia del parasimpático. (Klein 2009)

El tracto digestivo está regulado por reflejos extrínsecos a niveles craneales, e intrínsecos a niveles más caudales.

En un corte transversal de la pared digestiva podemos observar las diferentes capas histológicas del tubo, como lo son:

- 1) Serosa
- 2) Capa muscular lisa longitudinal
- 3) Capa muscular lisa circular
- 4) Submucosa
- 5) Mucosa



**Figura 5. Anatomía de una sección transversal de la pared intestinal (Klein 2009)**

Las funciones motoras gastrointestinales dependen de las capas musculares lisas. Las cuales son regidas por dos tipos de actividades eléctricas: ondas lentas y espigas. (Hall 2011)

### **Ondas lentas**

La mayoría de las contracciones gastrointestinales son rítmicas por causa de las ondas lentas. En general, las ondas lentas no inducen las contracciones musculares en la mayor parte del tubo digestivo, salvo quizá en el estómago. Su principal función consiste en controlar la aparición de los potenciales intermitentes en espiga, los cuales a su vez, producen contracción muscular. (Hall 2011)

### **Potenciales en espiga**

Estos son verdaderos potenciales de acción, que producen las contracciones musculares del tracto digestivo. (Hall 2011)

### **Sistema Nervioso Entérico (SNE)**

El tubo digestivo tiene un sistema nervioso propio, llamado sistema nervioso entérico, que se encuentra en todo el sistema digestivo desde el esófago hasta el ano. El cual controla los movimientos y secreciones gastrointestinales. (Klein 2009)

Esta formado por cuerpos celulares y neuronas asociadas. Los cuerpos celulares del SNE, se disponen en dos sistemas de ganglios: plexo mientérico y plexo submucoso. El plexo mientérico está formado por ganglios localizados entre

las capas musculares; circular y longitudinal. De esta forma, es el encargado de controlar los movimientos gastrointestinales. (Hall 2011)

El plexo submucoso tiene sus ganglios en la capa submucosa, el cual se encarga de controlar la secreción y el flujo sanguíneo del tracto gastrointestinal. Algunos de estos cuerpos celulares se unen con el plexo mientérico. (Hall 2011)

Ambos plexos, tanto mientérico como submucoso, contienen neuronas sensitivas (aférentes), interneuronas y neuronas motoras (eferentes).

Las neuronas sensitivas proceden de mecanorreceptores situados en la capa muscular y quimiorreceptores situados en la capa mucosa. Algunas de ellas tienen sus cuerpos celulares en el propio sistema nervioso entérico y otros en los ganglios dorsales de la médula espinal.

Estos nervios sensitivos pueden estimularse por: irritación de la mucosa intestinal, una distensión excesiva del intestino y/o presencia de sustancias químicas específicas en el intestino. Cuando las señales son transmitidas por estas fibras causan excitación

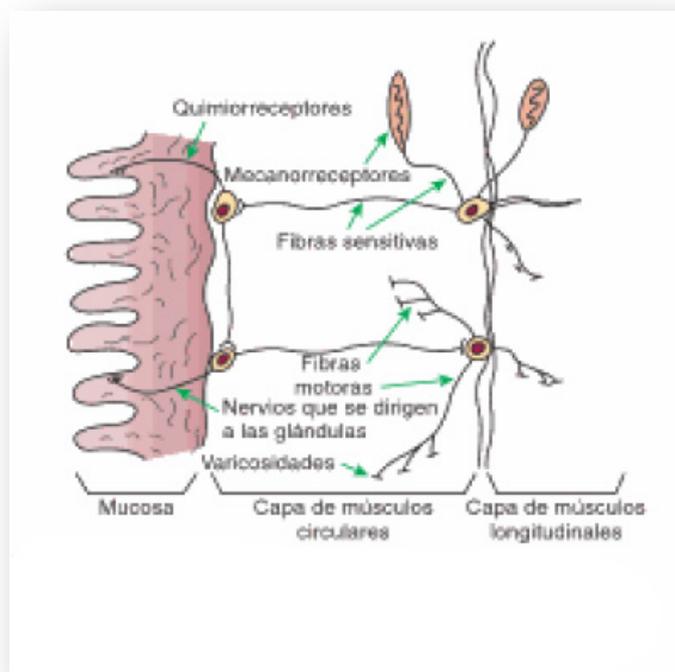


Figura 6. Disposición de fibras nerviosas y los receptores en el sistema nervioso entérico. (Klein 2009)

o en determinadas condiciones, inhibición de los movimientos de las secreciones intestinales.

Los nervios motores entéricos inervan los músculos vasculares, las capas musculares longitudinal y circular, además de las glándulas que se encuentran en la pared gastrointestinal.

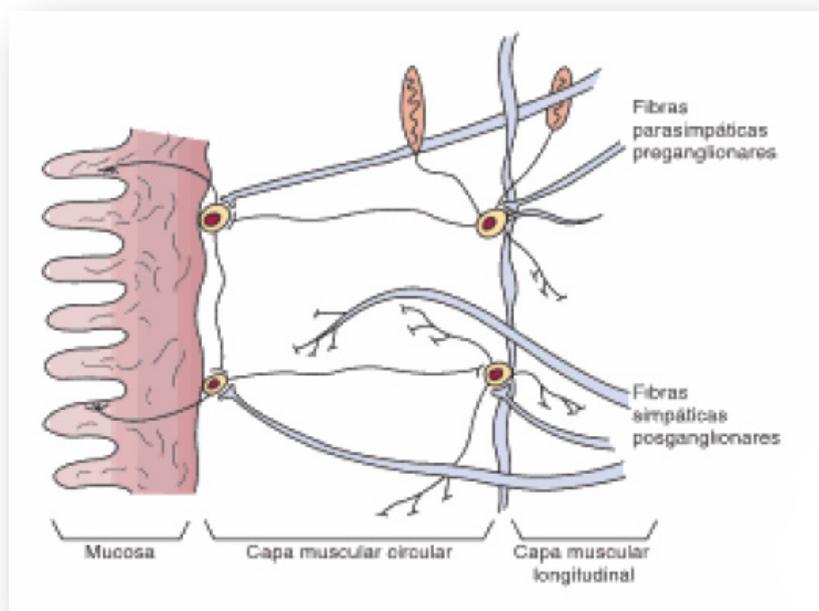


Figura 7. Comunicación entre los sistemas nerviosos autónomo y entérico. (Klein 2009)

## Sistema Nervioso Autónomo

Los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, constituyen la unión entre el sistema nervioso central (SNC) y SNE. (Klein 2009)

La mayor parte del tracto gastrointestinal recibe inervación parasimpática por medio del nervio vago y pélvico. Aumentando la actividad del sistema nervioso entérico. (Klein 2009)

En contraste, el sistema nervioso simpático son sobre todo fibras postganglionares, algunas de estas fibras hacen sinapsis con SNE y otras llegan directamente a los músculos o glándulas del SNE. Su función habitual es inhibir la actividad del tubo digestivo. (Klein 2009)

## **Sistema gastrointestinal endocrino**

Las hormonas producidas y secretadas por el sistema gastrointestinal, son liberadas en la circulación portal y ejercen acciones fisiológicas en células diana con receptores específicos por la hormona. El tracto gastrointestinal dispone de un gran número de glándulas endócrinas y parácrinas. (Hall 2011)

## **Motilidad intestinal**

La motilidad puede ser de naturaleza: propulsora, de retención o mezclado.

El control de la motilidad gastrointestinal, descansa en las propiedades eléctricas intrínsecas del músculo liso, cuyo origen, proviene de las células intersticiales de Cajal, estas crean una red interconectada de células que rodea las capas musculares; circular y longitudinal en toda la extensión del tracto gastrointestinal. (Hall 2011)

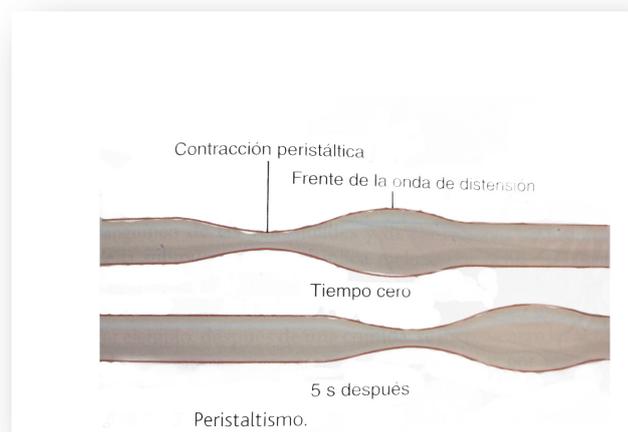
El intestino delgado tiene dos fases distintas de motilidad:

A) La fase digestiva, en donde hay dos patrones de motilidad: segmentación y peristaltismo.

La función primordial del peristaltismo es de conducir el quimo en dirección aboral.

Un estímulo habitual del peristaltismo, es la distensión del tubo digestivo. Así, cuando una gran cantidad de alimento se concentra en algún punto, la distensión estimula el sistema nervioso entérico para que contraiga 2 o 3 cm por encima de esa zona, haciendo que se forme el anillo de contracción. Otro estímulo desencadenante del peristaltismo es la irritación química o física del revestimiento epitelial del intestino; al mismo tiempo las señales nerviosas parasimpáticas intensas que llegan al tubo digestivo inducen un fuerte movimiento peristáltico. (Hall 2011)

Aunque el peristaltismo del intestino delgado es débil, generalmente cambia al sufrir una irritación intensa en la mucosa intestinal, como suele presentarse en algunos casos de diarrea infecciosa, en donde se puede provocar un peristaltismo intenso y rápido. A esto se le llama “acometida peristáltica” esto debido a los reflejos nerviosos del sistema nervioso autónomo y a una potencialización intrínseca del plexo mientérico. (Hall 2011)



**Figura 8. Peristaltismo (Hall 2011)**

Los movimientos de segmentación son contracciones concéntricas, localizadas en el intestino delgado. Cuando el quimo se localiza en el, provoca una distensión, estimulando contracciones concéntricas que dividen el intestino en segmentos diferentes en las regiones del tubo digestivo. En algunas zonas los movimientos de segmentación mezclan por si mismos el alimento cuando el avance del alimento se ve estancado en algún esfínter o válvula. En otras zonas sobrevienen contracciones locales de constricción para el mezclado del alimento.

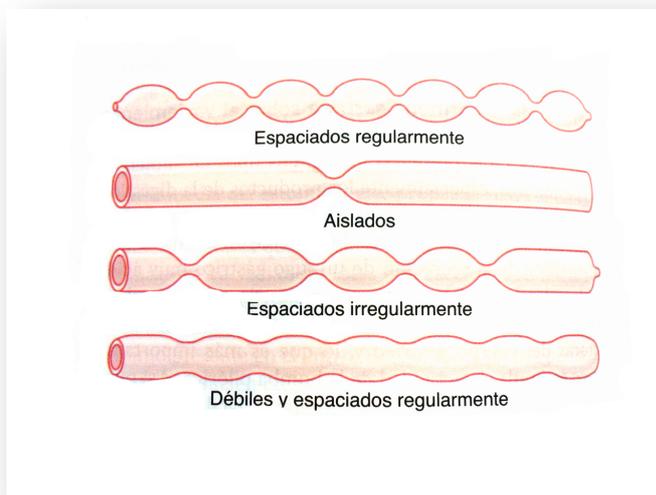


Figura 9. Segmentación (Hall 2011)

B) La otra fase es la inter-digestiva, en contraste, presenta ondas fuertes de contracciones recorriendo una amplia longitud del intestino. A estas ondas se les conocen como complejo de motilidad migratoria.

Es probable que su función sea de limpieza y a su vez esto ayude a controlar la población bacteriana. (Hall 2011)

Al igual que en el intestino delgado existen movimientos de segmentación, de igual manera ocurren en el intestino grueso grandes constricciones circulares que en ocasiones reducen la luz del colon hasta ocluirlo casi por completo; esto es por los músculos circulares, al mismo tiempo, el músculo longitudinal del colon queda concentrado en las bandas llamadas tenias, estas se contraen y forman las haustras. (Hall 2011); (Klein 2009)

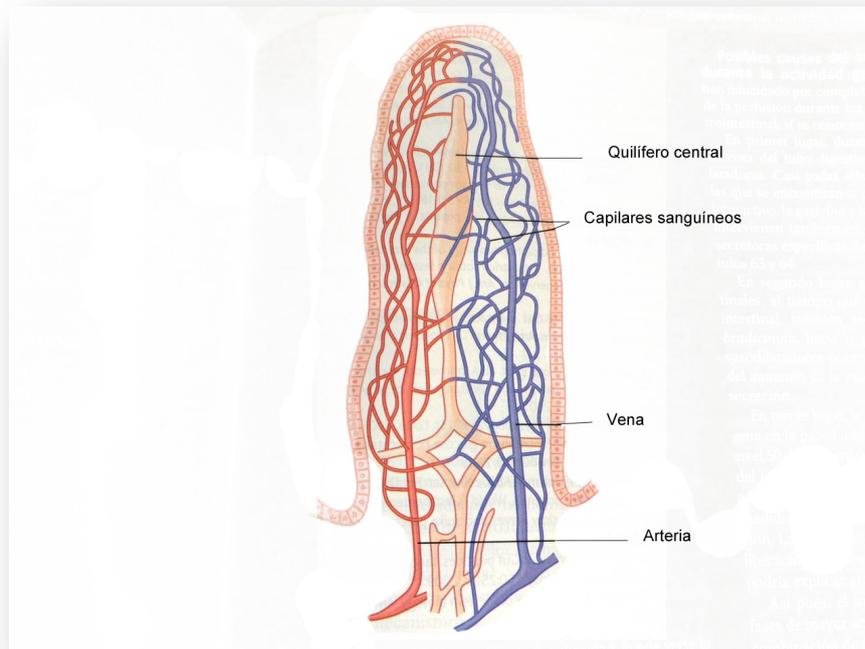
## Flujo sanguíneo del tracto intestinal

Los vasos sanguíneos forman parte de un sistema llamado: circulación esplácnica, la cual está formada por el flujo sanguíneo propiamente del tracto digestivo, más el correspondiente al bazo, páncreas e hígado. El diseño es tal que toda la sangre que atraviesa el intestino, bazo y páncreas, fluye hacia el hígado por la vena porta; atravesando los sinusoides hepáticos y así dirigirse hacia las venas hepáticas que desembocan en la vena cava. (Klein 2009)

Existen factores metabólicos que intervienen en el flujo sanguíneo durante el proceso de la digestión, en el caso de la mucosa, se liberan sustancias vasodilatadoras (colecistoquinina, péptido intestinal vaso-activo, gastrina, secretina). Estas hormonas intervienen en procesos motores y secretores. Además las glándulas gastrointestinales liberan cininas: calidina y bradicinina, que son vasodilatadores potentes. (Klein 2009)

Otro factor importante que influye en el flujo sanguíneo, es la disminución de la concentración de oxígeno; ya que puede aumentar en un 50 al 100% el flujo sanguíneo debido a un estado hipóxico. (Klein 2009); (Hall 2011)

El flujo venoso y arterial siguen direcciones opuestas aunque los vasos se encuentran muy próximos. Gracias a esta disposición vascular, el 80% del oxígeno de las arteriolas difunde directamente a las vénulas sin pasar por las vellosidades del intestino, digamos que en condiciones normales estas vellosidades no se ven afectadas; pero en un proceso patológico asociado a una disminución importante del flujo sanguíneo se observa una intensa atrofia de las vellosidades con una disminución importante de la capacidad de absorción del intestino. (Klein 2009)



**Figura 10. Microvascularización de la vellosidad. Puede verse la disposición a contra corriente del flujo sanguíneo de las arteriolas y venas (Hall 2011)**

## Control nervioso del flujo sanguíneo

La estimulación simpática ejerce un efecto directo sobre la vasoconstricción intensa de las arteriolas, por consiguiente, se presenta una disminución intensa del flujo sanguíneo. Tras unos minutos de vasoconstricción regresa a la normalidad a causa de un mecanismo llamado “escape auto-regulador”, los mecanismos vasodilatadores metabólicos locales desencadenados por la isquemia, superan la vasoconstricción simpática y todo vuelve a la regularidad. (Hall 2011)

## **Funciones secretoras del tracto digestivo**

En la pared de los primeros centímetros del duodeno existe un gran conjunto de glándulas mucosas compuestas, llamadas glándulas intestinales, estas secretan moco alcalino en respuesta a agentes químicos irritantes. (Hall 2011)

A lo largo de toda la superficie del intestino delgado existen pequeñas depresiones llamadas criptas intestinales, estas se encuentran entre las vellosidades intestinales cubiertas por dos tipos de células caliciformes; las secretoras: de un moco que lubrica para proteger la superficie intestinal y otras las de enterocitos: que secretan grandes cantidades de agua y electrolitos, mientras que en la superficie de las vellosidades adyacentes se reabsorben el agua y los electrolitos junto con los productos finales de la digestión. (Hall 2011); (Klein 2009)

Al igual que el intestino delgado, el intestino grueso posee muchas criptas, pero a diferencia de el, carece de vellosidades. Las criptas sólo se remiten a secretar moco que contiene pequeñas cantidades de iones bicarbonato.

Siempre que se produce una irritación del intestino grueso, la mucosa secreta grandes cantidades de agua y electrolitos, además del moco alcalino. (Hall 2011); (Klein 2009)

## Enfermedad inflamatoria intestinal del caballo

Las enfermedades inflamatorias del tracto gastrointestinal del caballo incluyen gran variedad de desordenes con una gran morbilidad e inclusive con llevan a una mortalidad elevada. La mayoría son enfermedades comunes; infecciosas y no infecciosas. Entre las más comunes podemos encontrar: salmonelosis, fiebre del Potomac, clostridiosis, enteritis parasitaria, enteropatías proliferativas (*Lawsonia intracellularis*), duodeno-yeyunitis proximal, intoxicación por la administración de anti inflamatorios no esteroidales, por sólo mencionar algunos (Feary & Hassel 2006).

Causas de enteritis y colitis; infecciosas y no infecciosas en caballos			
Adultos		Potros (<8 meses)	
Infecciosas	No infecciosas	Infecciosas	No infecciosas
Salmonelosis	Exceso de carbohidratos en la dieta	Salmonelosis	Ulceración gastroduodenal
Colitis asociada a la administración de antibióticos	Colitis asociada a la administración de antibióticos	<i>Lawsonia intracellularis</i> (enteropatía proliferativa)	Peritonitis
Enterocolitis por clostridiasis ( <i>Clostridium difficile</i> , <i>clostridium perfringens</i> )	Colitis dorsal derecha ulcerativa (toxicidad por administración de AINEs).	<i>C. difficile</i>	Septicemia
<i>Neorickettsia risticii</i> (fiebre del Potomac)	Intoxicaciones: cantaridina, <i>alyssum</i> , arsénico, aceite de ricino	<i>C. perfringens</i>	Exceso de alimentación
Ciatostomosis / Estrongilosis	Peritonitis Enteropatía por arena	Rotavirus <i>Rhodococcus equi</i>	Intolerancia a la lactosa
Duodeno-yeyunitis proximal	Enfermedad inflamatoria infiltrativa: eosinofílica, granulomatosa, linfocítica plasmocítica. Enteritis alimentaria, linfosarcoma Duodeno yeyunitis proximal.	<i>Strongyloides westeri</i>	

**Cuadro 1** Causas de enteritis y colitis infecciosa no infecciosa en equinos. (Feary & Hassel 2006)

En experimentación y en base a evidencia clínica, la colitis es una enteropatía asociada a la administración de anti-inflamatorios no esteroideos, comúnmente fenilbutazona. Se dice que las causas son por factores sistémicos y locales. (Cohen 2010).

Existe evidencia que el daño a la mucosa intestinal está asociado a la adherencia de neutrófilos hacia el endotelio vascular, estos neutrófilos una vez activados, pueden liberar radicales libres y otras enzimas que causan daño a la mucosa (Cohen, 2010)

El tratamiento clásico de estas enfermedades consiste primordialmente en el remplazo de fluidos y electrolitos, control de la inflamación entérica, reducción de la secreción de fluidos en el tracto gastrointestinal, control de endotoxemia y sepsis, así como, el restablecimiento de la flora normal en el tracto gastrointestinal (Feary & Hassel 2006).

En humanos, la enfermedad inflamatoria infiltrativa del intestino, está clasificada en dos entidades debido a sus signos clínicos y hallazgos patológicos: una es la enfermedad de Crohn y la otra la colitis ulcerativa. (Yeh & Rombeau 2001). Este tipo de patologías en su mayoría son tratadas vía médica, sin embargo, los cirujanos están muy relacionados con el tratamiento de esta enfermedad ya que aproximadamente el 70% de los pacientes con enfermedad de Crohn requieren cirugía debido a obstrucción, perforación y formación de fístulas en el tracto intestinal. Por otro lado la cirugía vendría siendo la cura definitiva para la enfermedad de colitis ulcerativa. (Yeh & Rombeau 2001).

En equinos, la enfermedad inflamatoria del intestino no ha sido bien estandarizada, ni mucho menos se sabe de la generación de la patogenia, en

cuanto a la incidencia es casi desconocida debido a que no hay un diagnóstico certero ni mucho menos un seguimiento ya que no existen modelos experimentales, este es el problema central al cual actualmente nos enfrentamos. La falta de estos modelos experimentales en equinos hacen que el estudio de la enfermedad sea difícil de realizar ya que la información que se ha obtenido es de casos muy esporádicos.

Sin embargo en los reportes que se tienen nos demuestran que no deja de ser una enfermedad con un índice significativo de morbilidad y de gran impacto en la calidad de vida del caballo.

Existen diferentes presentaciones de la enfermedad inflamatoria del intestino las cuales se han investigado en varios modelos animales. (Yeh & Rombeau 2001).

La enfermedad inflamatoria intestinal del caballo, es una causa común que con lleva a pérdida de peso, hipoproteinemia en caballos adultos, así como, un desorden digestivo y de mala absorción que generalmente afecta el intestino delgado (Kalck 2009); aunque en un estadio avanzado de la enfermedad, el intestino grueso también se ve afectado .

En caballos adultos la enfermedad inflamatoria del intestino es reconocida como la infiltración en la mucosa y submucosa, con células anómalas. El diagnóstico es basado en el grado de inflamación y el tipo predominante del infiltrado celular de leucocitos (Kalck 2009).

La causa de este infiltrado celular anómalo ha sido asociado a una respuesta inmune anormal en respuesta a bacterias, virus, parásitos o antígenos en la dieta (T. J. DIVERS\* 2006). Los eosinófilos, células plasmáticas, linfocitos, basófilos o macrófagos; son encontrados anormalmente en grandes cantidades tanto en mucosa y submucosa del tracto gastrointestinal. (T. J. DIVERS\* 2006; Schumacher et al. 2000).

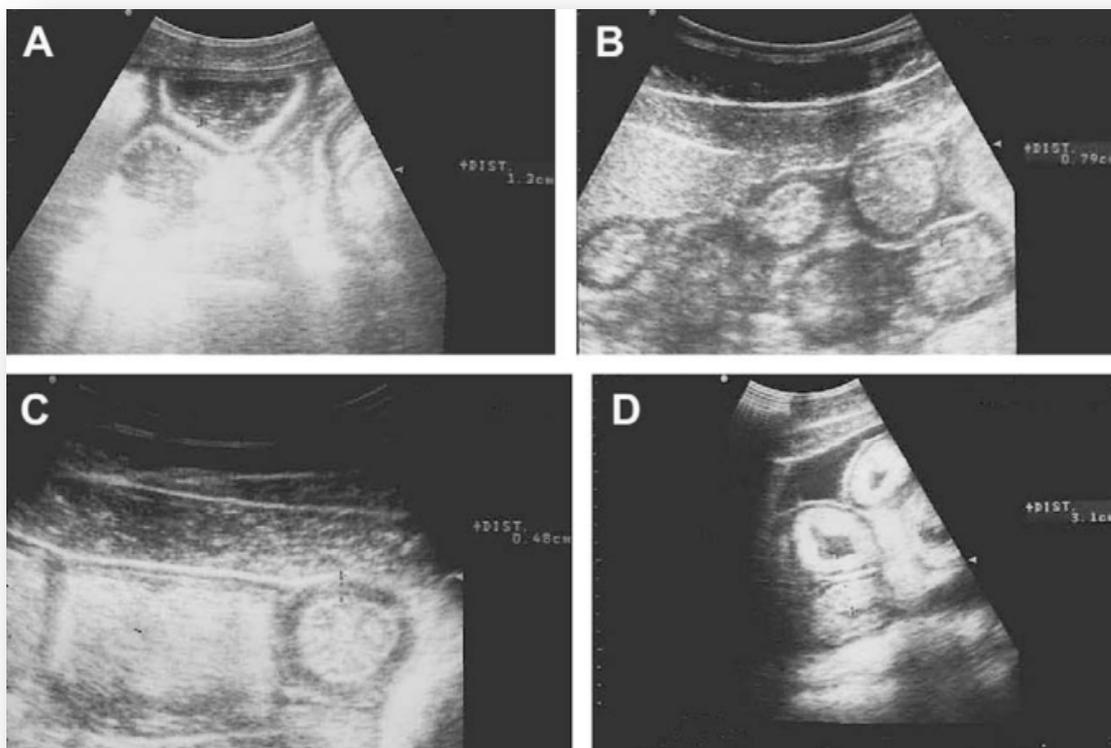


Figura 11. Ultrasonido. A y B la inflamación de la pared del intestino delgado ha sido medido a través de las dos paredes adyacentes. El resultado de la medición es el valor de ambas paredes inflamadas. Anillo hipocóico alrededor de cada segmento intestinal indicando inflamación dentro de ese segmento. C imagen tomada antes del tratamiento de un caballo diagnosticado con enteritis eosinofílica. La medición es tomada a través una sola pared intestinal. D segundo caballo con un estadio avanzado de enteritis eosinofílica que inicialmente respondió al tratamiento pero después reincidió. El caballo fue eutanasiado. (Kalck 2009)

Debido a la infiltración celular desacostumbrada, se desata una disfunción del tracto gastrointestinal. Varios autores afirman que las enfermedades infiltrativas pueden ser causadas por organismos intracelulares (*Mycobacterium spp*, *Lawsonia intracellularis*).

*Mycobacterium spp*, es un agente que raramente causa enfermedad en caballos, sin embargo autores han aislado este agente relacionado con lesiones granulomatosas en el intestino delgado. (Barr 2006).

*Lawsonia intracellularis*, es causante de enteropatías proliferativas, en potros los signos clínicos son: cólico, diarrea, pérdida de peso e hipoproteinemia (Barr 2006).

La detección de la enfermedad inflamatoria del intestino se basa en los signos clínicos: pérdida de peso, edema y letargia; estos, asociados a la pérdida de proteínas debido a una enteropatía y mala absorción de nutrientes incluyendo glucosa. Los caballos afectados generalmente presentan diarrea. (Schumacher et al. 2000). El conocimiento de los diferentes tipos de células involucradas puede permitir tratamientos específicos y pronósticos más certeros. (T. J. Divers\*, 2006).

### **Inflamación del tracto gastrointestinal**

La respuesta inflamatoria en el tracto gastrointestinal es crítica para las defensas del hospedero en contra de patógenos o para la reparación del intestino después de una lesión. A pesar de los efectos benéficos de la inflamación, los productos de las células reclutadas y activadas durante la inflamación son potencialmente dañinas para los tejidos. (Jones 2003)

La inflamación es desencadenada por diversos factores y efectores patógenos. Durante la colonización de agentes patógenos en el tracto gastrointestinal, el hospedero detecta en los tejidos por medio y en gran parte, por receptores llamados (“Toll-like receptors”) encontrados en las células epiteliales, macrófagos, mastocitos y células endoteliales. (Jones 2003). Cuando

las proteínas receptoras (Toll-like) se activan, desencadenan señalizaciones intracelulares que estimulan mediadores de la inflamación y otras respuestas celulares para contrarrestar la infección. Citosinas oxidantes y otros mediadores amplifican la producción de los mediadores reclutando células responsables de la inflamación. (Jones 2003)

### **Respuestas vasculares durante la inflamación**

La respuesta vascular es uno de los más tempranos eventos fisiológicos que ocurren durante la inflamación en donde se desencadena por medio de precursores inflamatorios solubles, interactuando con los receptores encontrados en las células endoteliales, músculo liso vascular y nervios. (Jones 2003)

El tono vascular es modificado por los neutrófilos y las plaquetas, debido a la interacción con las células endoteliales. La acción primaria de la respuesta vascular, es la dilatación de arteriolas, esto ocurre para incrementar el flujo sanguíneo del tejido afectado, al mismo tiempo, la contracción de las células endoteliales de vénulas post capilares ayudan a prolongar la permeabilidad vascular permitiendo así la extravasación de los componentes plasmáticos que juegan un papel en la respuesta inflamatoria e inmune (complemento, cininas, inmunoglobulinas) facilitando la migración de los leucocitos al tejido dañado. (Jones 2003).

La respuesta de los leucocitos durante la inflamación la amplifica activando a los mastocitos y macrófagos que residen en el lugar de la lesión y así liberan los productos de la inflamación. Las citosinas, en particular, activan células endoteliales de los capilares y venas para expresar moléculas que son

necesarias para el reclutamiento de leucocitos a el tejido inflamado, por medio de las integrinas y selectinas. (Jones 2003)

Las células que circulan en el torrente sanguíneo son capturadas por las selectinas. Los quimioatrayentes son producidos en el tejido inflamado; a su vez estos son distribuidos en el endotelio de las células activando así a los leucocitos para estimular la firme adhesión, mediante moléculas de integrinas. Una vez que el leucocito es adherido al endotelio, se estimula la migración a través del mismo. (Jones 2003)

Si un gran número de leucocitos, en particular neutrófilos, migran en el tejido inflamatorio; la barrera endotelial se verá alterada inherentemente dañando así el tejido vascular resultando en una fuga de fluido y proteínas dentro de este.

Una vez que los neutrófilos y los monocitos son recluidos a los tejidos, estos serán activados para realizar sus funciones de defensa como: desgranulación, oxígeno reactivo, nitrógeno, catiónicos, liberación de péptidos, fagocitosis y producción de más mediadores. (Jones 2003)

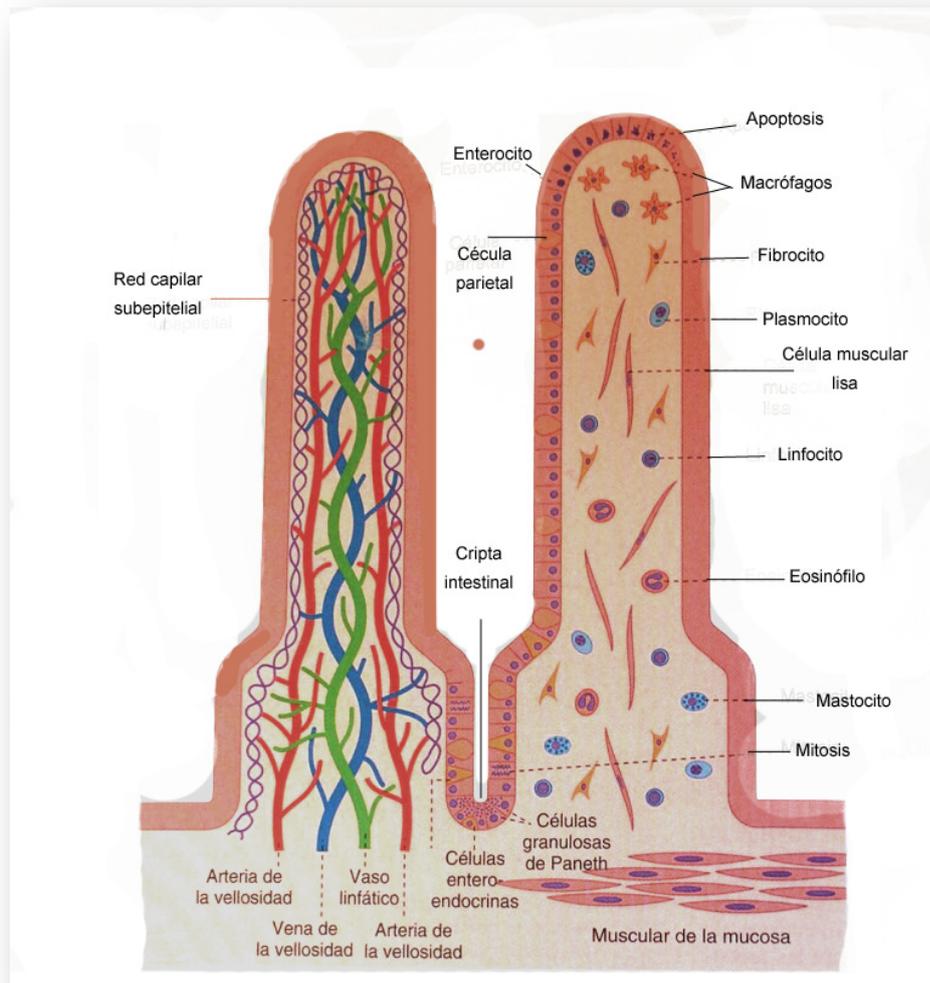


Figura 12. Vellosidades del intestino delgado, representación esquemática. La izquierda con vasos sanguíneos y linfáticos; derecha: fibrocitos, células musculares lisas, células libres del tejido conjuntivo. En las criptas se encuentran las células madre del epitelio de las vellosidades. (Hall

## Sistema inmune gastrointestinal

Su función principal es la de monitorear el entorno antigénico.

La superficie de la mucosa gastrointestinal está expuesta a un gran número de microorganismos y otros tipos de antígenos. La forma para controlar su acceso y cantidad de los mismos, es por medio de las células inmunes de la mucosa gastrointestinal. Estas al igual que otras células inmunes crean memoria antigénica. (Welsch 2006)

Por otro lado, los productos de las células inmunes son mediadores de la inflamación como lo son: prostaglandinas, histamina y citoquinas; que pueden interactuar directamente con el sistema nervioso entérico y con las células gastrointestinales endocrinas/paracrinas, para modular la actividad gastrointestinal. (Welsch 2006)

### **Fisiopatología de diarrea**

La diarrea se define como un aumento en la frecuencia de la defecación o el volumen de las heces. El volumen de las heces es incrementado principalmente por un mayor contenido de agua donde la cantidad que existe en las heces es la suma algebraica de la aportación de agua gastrointestinal y de su absorción, que procede de la ingesta. Esta se secreta por las glándulas del sistema gastrointestinal o de forma directa a través del epitelio de la mucosa, en la mayoría de los casos la cantidad expulsada es superior a la ingerida.

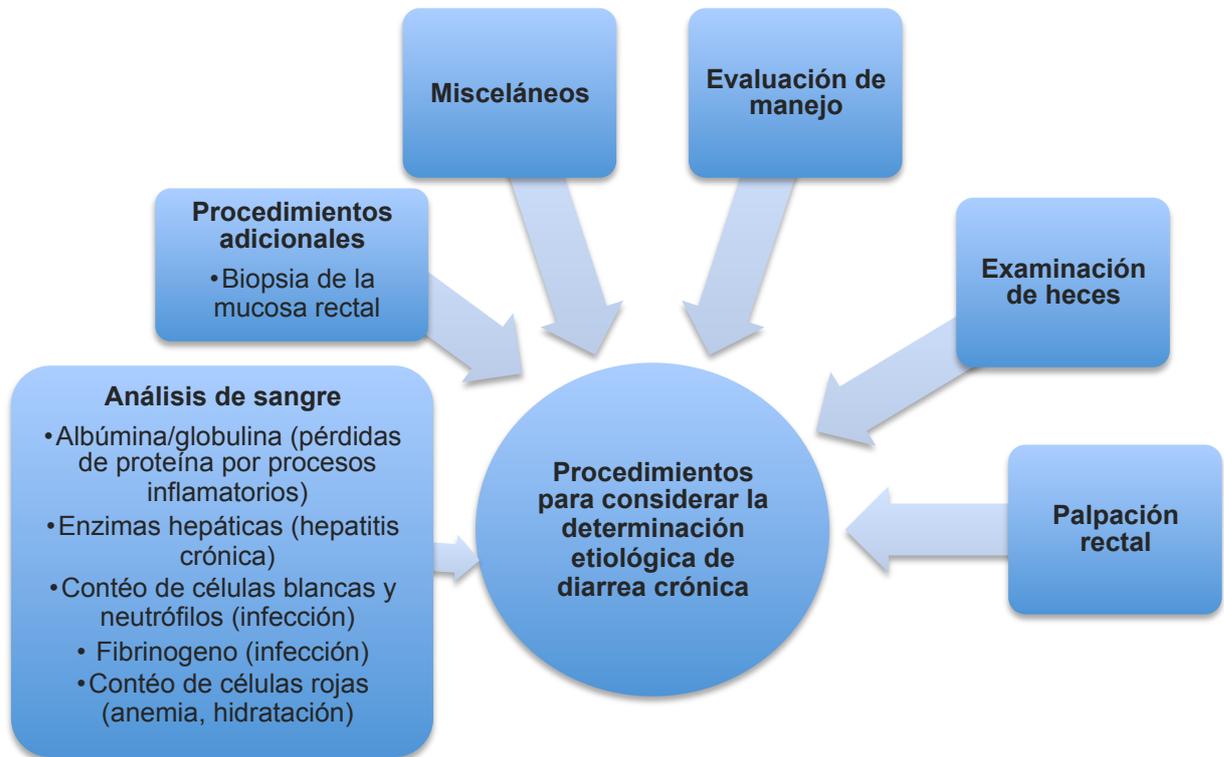
La diarrea se produce por un desequilibrio entre la secreción y la absorción, la cantidad de agua que hay en las heces es el resultado del equilibrio entre la secreción y la absorción de agua. Por lo tanto una diarrea por mala absorción se produce cuando esta es insuficiente para recuperar parte del agua secretada, una de las principales causas es, por la pérdida del epitelio gastrointestinal cuando la enfermedad supera el deterioro con respecto a su reemplazamiento. (Navarre et al. 1996)

En las células maduras del epitelio gastrointestinal, están las enzimas que actúan en la fase membranosa de la digestión, y las proteínas co-transportadoras de sodio; dado que la absorción de nutrientes es necesaria para

la absorción osmótica de agua, esta disminuye cuando la de los nutrientes lo hace. (Navarre et al. 1996)

La diarrea secretora se produce cuando el índice de secreción intestinal aumenta y supera la capacidad de absorción. La mayoría de los casos por diarrea híper secretora se producen por una excreción inadecuada del epitelio de las criptas. Cuando el mecanismo de secreción epitelial se ve alterado principalmente por enterotoxinas que activan el adenosín monofosfato cíclico (AMPc), se origina la apertura de los canales del ión Cloro y existe secreción tanto de agua como electrolitos desde el epitelio de las criptas. (Navarre et al. 1996)

Intuitivamente uno puede asumir que la diarrea y un incremento de la motilidad propulsiva van de la mano, sin embargo esto no siempre es el caso. Los mayores patrones mioeléctricos de motilidad han sido reconocidos en el intestino delgado, asociándolos así con la diarrea tales como: el complejo potencial de acción migratoria; que es caracterizado por potencializar de 2.5 segundos o más, cuando migran aboralmente. Es un patrón motor no específico que da como resultado la distensión a causa de fluidos en el lumen del intestino (Navarre et al. 1996).



**Cuadro 2** Procedimientos para considerar la determinación etiológica de diarrea crónica (Valle et al. 2013)

La diarrea es un signo clínico del intestino grueso y delgado; que se manifiesta como un incremento en el contenido de agua en las heces comparado con la homeostasis. (Stämpfli & Oliver 2006). Generalmente es acompañado de la pérdida de peso (Valle et al. 2013).

La patofisiología de la diarrea no está bien entendida ya que siempre se presenta una disfunción de las colonias bacterianas, comúnmente en el colon, siendo este el órgano de mayor responsabilidad en la absorción del agua (Valle et al. 2013).

Las condiciones más comunes asociadas a diarrea crónica y pérdida de peso en los caballos son: dentición inadecuada, abscesos en dientes o raíces, problemas esofágicos, ulceraciones gástricas de duodeno o yeyuno, mala

absorción, problemas de mala digestión, como resultado de una enfermedad intestinal difusa o localizada, infecciones intestinales causadas por: (*Lawsonia intracellularis*, *rhodococcus equi*, *Salmonella spp*, *Ehrlichia spp*; enfermedades no infecciosas como son: las infiltrativas inflamatorias, neoplásicas, agentes químicos como: colitis inducida por antibióticos, el uso de antiinflamatorios analgésicos no esteroidales (debido a su toxicidad). (Ball 1996), disturbios en la motilidad intestinal (enfermedad de los pastos), abscesos intra abdominales y parasitismo (Ciatostomosis es la enfermedad más significativa del intestino, causante de diarrea y pérdida de peso en caballos) (Oliver & Stämpfli 2006; Ball 1996)

La diarrea suele ser un caso de emergencia que tiene que ser atendido inmediatamente debido a la gran cantidad de pérdidas de líquidos en un período corto. (Ball 1996).

En un 50% el agente casual no es identificado y se asume que es idiopático (Ball 1996).

No hay una característica consistente en la apariencia física de las heces las cuales indiquen la causa de la diarrea (Ball 1996).

### **Diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal del caballo**

El diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal del caballo, está basado en gran parte por el grado de inflamación presente y por el tipo de infiltrado celular presente. Existen diferentes clases de leucocitos presentes en el intestino no enfermo que varían entre especies, individuos e incluso, por el lugar del intestino en donde se tome la muestra. (T. J. DIVERS\* 2006)

Los signos clínicos, hallazgos clínicos patológicos y lesiones post mortem; pueden ser altamente característicos de la enfermedad en las diferentes maneras en las que suelen presentarse, pero en general las particularidades de estas enfermedades son similares y el diagnóstico morfológico final está basado en examinación histológica. (T. J. DIVERS\* 2006).

La apreciación histopatológica es subjetiva, ya que el observador varía en conocimiento, y también en la forma presente de la población celular inmune normal. La inmunohistoquímica puede ser el método más específico para determinar el tipo de células involucradas en el infiltrado y el porcentaje de cada una de ellas. (Barr 2006)

La biopsia transrectal, es uno de los métodos diagnósticos mejor aceptados por los clínicos pero, sólo es diagnosticada cuando el tipo de infiltrado celular se extiende hacia el recto. Aproximadamente un tercio de los pacientes que cursan con una biopsia rectal, es diagnosticada (Barr 2006).

## **Historia clínica y signos clínicos**

La historia clínica y la examinación física son condiciones imperativas para el diagnóstico de esta enfermedad.

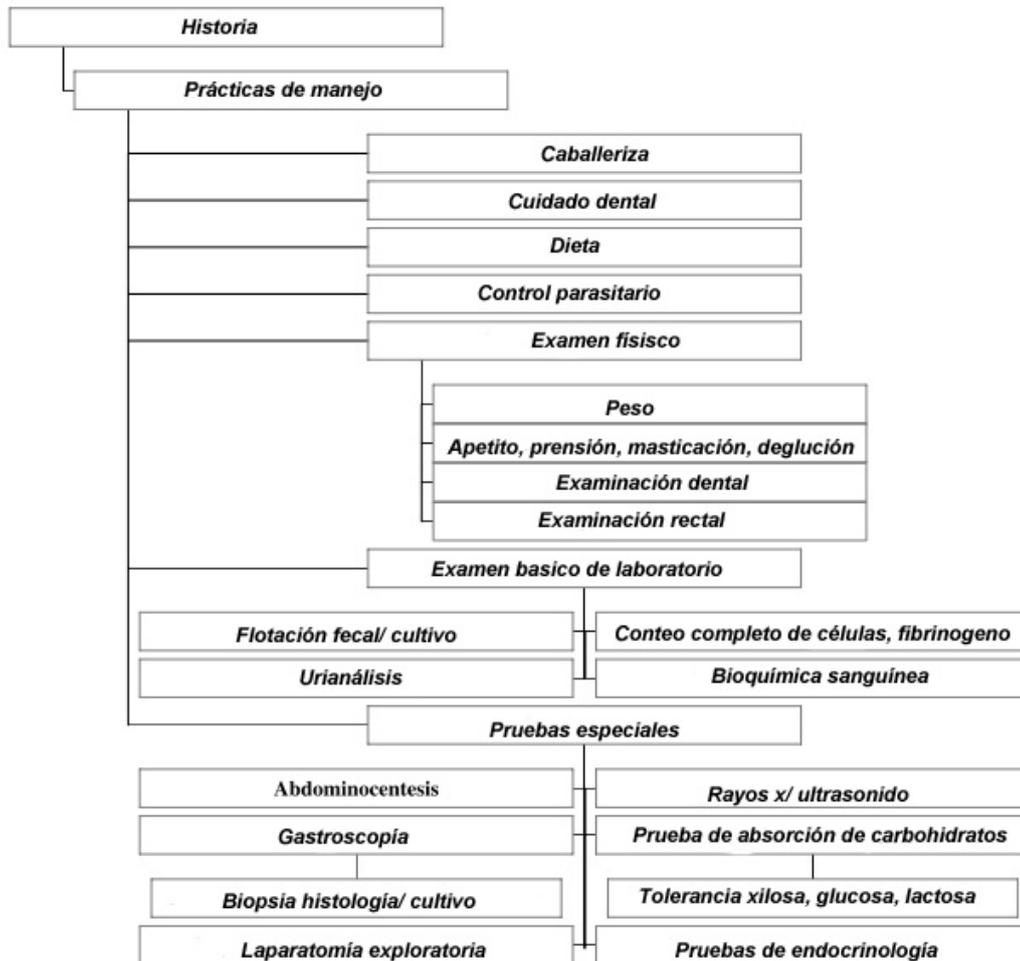
El primer paso puede ser la evaluación de la dieta del animal; ya que es común que los caballos presenten una pobre condición corporal y esto sea resultado de un consumo inadecuado del alimento.

Los caballos con enfermedad inflamatoria del intestino pueden presentar un adecuado balance nutricional y buen apetito aunque muchas veces

depende del estado de la enfermedad ya que en ocasiones suele reducir el consumo del alimento. (Kalck 2009)

Realizar una examinación de la cavidad oral es una forma adecuada para prever y erradicar problemas de la dentición, ya que estas enfermedades pueden reducir el consumo de alimento y por consecuencia la pérdida de peso del animal. (Kalck 2009)

En ocasiones la examinación física puede presentarse normal y los rangos fisiológicos pueden estar dentro de lo habitual, generalmente al haber un incremento de la motilidad intestinal suelen presentarse signos clínicos como la presencia de edema (debido a la hipoproteinemia) y en momentos diarrea. (Kalck 2009).



**Cuadro 3** Procedimientos diagnósticos utilizados en pérdida de peso y diarrea crónica (Stämpfli & Oliver 2006)

Cólicos recurrentes pueden presentarse debido al cambio de motilidad, causado por el infiltrado celular. Los casos más severos de cólicos son los causados por la fermentación de los carbohidratos dentro del colon, estos, generalmente son absorbidos en el intestino delgado, sin embargo, debido a la mala absorción en el mismo, los carbohidratos están disponibles en el colon y se produce una fermentación por la flora colónica normal resultando una excesiva producción de gas, causando así un cólico espasmódico, el cual tiene un

desplazamiento progresivo haciendo que exista una torsión en el colon. (Kalck 2009)

Otro motivo de dolor o cólico puede deberse a una obstrucción en el intestino delgado, esto básicamente es causado por bandas circunferenciales en las paredes o masas que llegan a formarse en algunas presentaciones de la enfermedad inflamatoria del caballo (Kalck 2009)

### **Pruebas de laboratorio**

Los exámenes clínicos mínimos realizados para efectuar el seguimiento son: hemograma y bioquímica sanguínea. Los resultados del hemograma pueden ser normales o variar. Es común encontrar: neutrofilia, hiperfibrinogenemia, anemia normocítica normocrómica. (Kalck 2009)

En la bioquímica sanguínea usualmente se observa: hipoproteinemia, caracterizada por la hipoalbuminemia (causada justamente por una pérdida de proteína en una enteropatía). (Kalck 2009) Las globulinas pueden variar dependiendo de la enfermedad.

Un urianálisis siempre es benéfico, especialmente si la hipoalbuminemia está presente, de esta forma se pretende descartar proteinuria y algún problema renal que pudiera existir.

Realizar un examen coproparasitológico por medio de la técnica de flotación de heces está indicado para caballos que presentan hipoalbuminemia y pérdida de peso. (Kalck 2009)

Una enteritis con anorexia comúnmente tiene una pérdida de peso que puede estar asociada a una enfermedad parasitaria, como la ciatostomosis . (Ball 1996; Kalck 2009)

Si el caballo presenta diarrea, se pueden utilizar diagnósticos alternativos como PCR, para *Salmonella spp* y *Clostridium spp*.

La palpación transrectal; está indicada para caballos que presentan cólico o pérdida de peso. Ocasionalmente el engrosamiento de las porciones del intestino delgado, pueden ser palpables y al mismo tiempo se pueden manipular los linfonodos sublumbar y los mesentéricos debido al engrosamiento, así mismo, pueden apreciarse masas abdominales. (Kalck 2009)

## Métodos diagnósticos

### -Ultrasonido

Realizar un estudio ultrasonográfico es de gran ayuda para poder confirmar si hay engrosamiento de la pared intestinal o algún crecimiento anómalo en la cavidad peritoneal. La pared del duodeno y yeyuno normalmente es, no mayor a 3 mm, si hay cambios de tamaño en la serosa del intestino, el clínico puede referir que un proceso inflamatorio está presente, sin embargo, no hay un diagnóstico definitivo de que sea una enfermedad inflamatoria infiltrativa. (Kalck 2009).



Figura 13. Ultrasonido abdominal identificando inflamación de la pared del intestino delgado

Es adecuado tener varios segmentos del intestino y medirlos, ocasionalmente la linfadenopatía puede visualizarse, pero es importante realizar un escaneo metódico a lo largo de toda la cavidad abdominal, especialmente en el colon dorsal, ya que se busca cualquier engrosamiento o evidencia de ulceración que pueda asociarse a colitis dorsal derecha, causada por intoxicación de antiinflamatorios no esteroideos. (Kalck 2009)

### **-Abdominocentesis**

Esta técnica debe realizarse en cualquier caballo que presente hipoalbuminemia, en estas circunstancias el clínico podrá descartar peritonitis, como causa de pérdida de proteínas. En la mayoría de los casos de enfermedad inflamatoria del intestino, el líquido peritoneal presente es normal, sin embargo, un incremento de neutrófilos o eosinófilos en el líquido, puede ser encontrado en caballos que cursen con enfermedad inflamatoria intestinal eosinófila infiltrativa. (Kalck 2009)

### **-Laparotomía exploratoria**

Es un método adecuado para tomar biopsias de lugares específicos del intestino, sin embargo el costo del diagnóstico es demasiado caro e invasivo para el paciente. Por otro lado, la biopsia rectal es una técnica fácil de realizar y de bajo costo. La biopsia de recto y colon, es un método adecuado para el diagnóstico de las enfermedades inflamatorias intestinales en humanos y perros (Lindberg et al. 1996). En el caballo, la gran extensión del intestino grueso, puede

reducir potencialmente las muestras representativas como guía de los cambios patológicos en las enfermedades inflamatorias crónicas y en las neoplasias del colon e intestino delgado (Lindberg et al. 1996)

### **-Biopsia rectal**

La biopsia rectal puede ser de gran utilidad en casos de enfermedad inflamatoria intestinal, ya que es un procedimiento sencillo y no invasivo. La técnica es simple y requiere de equipo no muy especializado.

Un diagnóstico acertado puede realizarse en al menos uno de tres caballos afectados. Sin embargo, no hay estudios que cuantifiquen la variación de las células que podrían considerarse normales en la biopsia. (Lindberg et al. 1996)

Los neutrófilos, no son encontrados dentro de la superficie del epitelio o criptas en especímenes de control, cuando se llegan a observar se consideran patológicos. (Lindberg et al. 1996). Aunque suelen estar presentes en la lámina propia de especímenes sanos. (Kalck 2009)

Los linfocitos y las células plasmáticas suelen encontrarse normalmente en la lámina propia del recto, así como la infiltración eosinofílica de la lámina propia y las placas de la submucosa del recto pueden considerarse normales (Kalck 2009), pero una hiper celularidad presente en esta área, es considerado anormal. Cuando los linfocitos y las células plasmáticas son observados en el epitelio, sobresalen diferentes diagnósticos diferenciales: ciatostomosis, enfermedad inflamatoria granulomatosa, linfoma alimentario o también podría considerar, la enfermedad inflamatoria linfocítica plasmocítica. (Kalck 2009).

Las alteraciones estructurales del intestino como: linfomas, inflamación de la mucosa e inclusive desórdenes granulomatosos con un pobre pronóstico, son una de las muchas características patológicas en el diagnóstico diferencial de caballos que cursan con diarrea crónica. (Lindberg et al. 1996)

En un estudio realizado en 1980-1990 (por él mismo autor antes mencionado) se obtuvo en 131 ocasiones biopsias rectales de 116 caballos, de 1 a 18 años de edad con signos de desórdenes intestinales; los cuales fueron evaluados y clasificados. (Lindberg et al. 1996).



**Figura 15. Constricción focal del yeyuno causado por enteritis eosinofílica, como resultado él paciente presentó cólico debido a una obstrucción parcial del tránsito intestinal. (T. S. Mair\* 2006)**

En 40 caballos no enfermos, la biopsia se realizó para obtener estudios de comparación. En 105 casos clínicos, la biopsia fue realizada en una ocasión, y en otros 11 casos la biopsia se repitió, encontrándose cambios patológicos en 60 caballos, los cuales se clasificaron en proctitis aguda, crónica o crónica activa, enteritis granulomatosa, gastroenteritis eosinofílica granulomatosa, proctitis eosinofílica, proctitis ulcerativa/erosiva, proctitis pseudomembranosa, proctitis con vasculitis y linfoma. (Lindberg et al. 1996).

	Especímenes control n (%)	Proctitis simple n (%)	E.G.E. n (%)	E.G. n (%)
Superficie del epitelio con linfocitos incrementados		3 (8)	1 (17)	1 (20)
Neutrófilos		7 (18)	0	0
Epitelio de las criptas con linfocitos incrementados		5 (13)	2 (33)	1 (20)
Criptas con abscesos		21 (54)	4 (67)	2 (40)
Depleción de células caliciformes		4 (10)	0	1 (20)
Hiperplasia de células caliciformes		1 (3)	3 (50)	0
Incremento de linfocitos en la lámina propia		12 (31)	6 (100)	1 (20)
Incremento de células plasmáticas		17 (44)	4 (67)	2 (40)
Incremento en la infiltración de macrófagos		0	0	5 (80)
Incremento de neutrófilos		20 (50)	5 (83)	0
Severa infiltración de mastocitos	0	1 (3)	1 (17)	0
Severa eosinofilia	1 (4)	1 (3)	1 (25)	0
≤ eosinófilos ocasionales	0	10 (31)	0	2 (67)
Participación de células inflamatorias en la capa muscular de la mucosa		1 (3)	3 (50)	1 (20)
Incremento de linfocitos en submucosa		6 (15)	6 (100)	1 (20)
Incremento de células plasmáticas		2 (5)	2 (33)	0
Incremento de infiltración de macrófagos		3 (8)	4 (67)	0
Incremento de neutrófilos		3 (8)	2 (33)	0
Severa infiltración de mastocitos	5 (18)	4 (10)	3 (50)	1 (20)
Severa eosinofilia	6 (23)	3 (9)	1 (26)	0
Edema		1 (3)	0	1 (20)
Linfangiectasia		2 (5)	3 (50)	1 (20)

**Cuadro 4. Características histológicas de biopsias rectales, no determinativas para el diagnóstico. Comparación de casos de proctitis simple (n=39), enteritis eosinofílica granulomatosa E.E.G. (n=6), enteritis granulomatosa E.G. (n=5), especímenes control. (Lindberg et al. 1996)**

Las observaciones de la biopsia rectal de 116 caballos con signos clínicos sugerentes de una enfermedad entérica, revelaron que los cambios patológicos del recto fueron 66/131 muestras, de 60 caballos con desórdenes gastrointestinales, los cuales, representan 50% de los casos. El patrón de las características observadas permiten la clasificación morfológica, la mayoría de los casos fueron clasificados como una enfermedad inflamatoria. (Lindberg et al. 1996).

La enteritis granulomatosa, enteritis eosinofílica, son diferentes presentaciones de enfermedad inflamatoria intestinal. En la serie de caballos que presentaron esta enfermedad confirmada en la autopsia, el diagnóstico establecido en la biopsia rectal fue en un 50% - 44% efectivo. (Lindberg et al. 1996).

	E.G.E (12 casos)	E.G. (9 casos)	LM n(%)
	n(%)	n (%)	
<b>Superficie del epitelio con linfocitos incrementados</b>	2 (15)	1 (9)	2 (29)
<b>Neutrófilos</b>	0	1 (9)	0
<b>Epitelio de las criptas con linfocitos incrementados</b>	5 (38)	1 (9)	1 (14)
<b>Criptas con abscesos</b>	5 (38)	2 (18)	3 (43)
<b>Depleción de células caliciformes</b>	0	5 (45)	2 (29)
<b>Hiperplasia de células caliciformes</b>	4 (31)	1 (9)	1 (14)
<b>Incremento de linfocitos en la lamina propia</b>	10 (77)	1 (9)	0
<b>Incremento de células plasmáticas</b>	7 (54)	0	5 (71)
<b>Incremento en la infiltración de macrófagos</b>	0	3 (27)	5 (71)
<b>Incremento de neutrófilos</b>	8 (62)	2 (18)	0
<b>Severa infiltración de mastocitos</b>	1 (8)	0	0
<b>Severa eosinofilia</b>	1 ((13)	0	0
<b>≤ eosinófilos ocasionales</b>	2 (25)	4 (67)	2 (50)
<b>Participación de células inflamatorias en la capa muscular de la mucosa</b>	3 (23)	1 (9)	1 (14)
<b>Incremento de linfocitos en submucosa</b>	7 (54)	1 (9)	2 (29)
<b>Incremento de células plasmáticas</b>	3 (23)	0	0
<b>Incremento de infiltración de macrófagos</b>	5 (38)	0	0
<b>Incremento de neutrófilos</b>	2 (15)	0	0
<b>Severa infiltración de mastocitos</b>	4 (31)	2 (18)	0
<b>Severa eosinofilia</b>	1 (13)	0	0
<b>Edema</b>	0	1 (9)	1 (14)
<b>Linfangiectasia</b>	3 (23)	1 (9)	1 (14)
<b>Vasculitis</b>	6 (46)	0	0

**Cuadro 5.** Características histológicas de biopsias rectales, comparando casos diagnosticados de enteritis granulomatosa eosinofílica E.E.G (13 biopsias), enteritis granulomatosa E.G. (11 biopsias), linfoma maligno Lm. (7 biopsias). (Lindberg et al. 1996)

La mejor forma de diagnosticar la enfermedad inflamatoria intestinal, es por medio de la extracción de la porción engrosada del intestino, visualizada mediante una cirugía exploratoria. Desafortunadamente, estas biopsias son muy invasivas y usualmente no son utilizadas para el diagnóstico de estas enfermedades en caballos.

Los caballos afectados a veces no son candidatos para cirugías mayores debido a las complicaciones causadas por la hipoproteïnemia y el estado catabólico del paciente (Kalck 2009).

### **-Pruebas de absorción de glucosa**

La prueba oral de absorción de glucosa, es relativamente simple y no requiere de equipo especializado por ello no implica costos elevados y puede realizarse en cualquier lugar. (Kalck 2009).

Es conveniente entender de una manera más detallada el proceso de digestión y absorción de los nutrientes, ya que un alto porcentaje de pacientes que cursan con enfermedad inflamatoria intestinal padecen de pérdida de peso.

### **Absorción y digestión**

La absorción y digestión son procesos separados; aunque están relacionados entre sí. En este caso la digestión se entiende como el proceso de fragmentación y transformación de los nutrientes; de moléculas complejas a simples. (Kalck 2009); (Hall 2011); (Klein 2009). A diferencia, la absorción es el

proceso de transporte de las moléculas simples a través del epitelio intestinal, cuando este se ve afectado evita la absorción de carbohidratos, proteínas, grasas, vitaminas, minerales o cualquier combinación de estos nutrientes (Kalck 2009); (Klein 2009)

Las alteraciones en la asimilación de los nutrientes, constituyen un problema frecuente en medicina veterinaria, esta variación se produce por numerosas enfermedades. Algunas de ellas afectan la digestión y otras la absorción.

Las anomalías de la digestión y/o absorción son procesos que emergen de desordenes estructurales y funcionales del tracto gastrointestinal, incluyendo sus órganos asociados: páncreas, hígado y tracto biliar.(T. S. Mair\* 2006).

El contacto del contenido con la mucosa del intestino delgado, se facilita por la longitud del mismo, así como, por los pliegues de la mucosa. Existen proyecciones epiteliales en forma de dedos conocidos como vellosidades y respectivamente sus microvellosidades, además de las criptas intestinales. (T. S. Mair\* 2006); (Hall 2011)

Las células epiteliales se conocen como enterocitos. La superficie celular que está en contacto con la luz intestinal es la membrana apical, la cual contiene a las microvellosidades, a su vez se encuentran revestidas por una capa de glicoproteínas llamado; glucocáliz. La porción contraria a la luz intestinal, es la membrana basal, esta realiza un papel muy importante en la absorción intestinal, ya que está relacionada directamente con los vasos sanguíneos. (Hall 2011)

En realidad, la digestión es la transformación física y química de las partículas de alimento. La reducción física comienza con la masticación, seguido de la trituración por medio del estómago, que consiste en una acidificación del medio, que con lleva a la digestión de las proteínas. (Klein 2009); (Hall 2011)

La digestión química de cada uno de los principales nutrientes se realiza mediante procesos de hidrólisis. Las uniones glucosídicas de los hidratos de carbono, los enlaces peptídicos de las proteínas, en el caso de las grasas los enlaces éster, así como, los fosfodiéster en los ácidos nucleicos; hacen que estas uniones se rompan por la acción de la hidrólisis. La labor de las enzimas es catalizar la hidrólisis en el tracto digestivo. Existen dos clases de enzimas; las que actúan en la luz del intestino (fase luminal), y las que actúan en el epitelio de los enterocitos (fase membranosa). (T. S. Mair\* 2006); (Hall 2011)

La digestión en el intestino delgado consiste en: una fase luminal y otra cerca de la mucosa. Las secreciones digestivas proveídas por el páncreas e hígado, resultan en la degradación de los carbohidratos, grasas y proteínas. En caso de los carbohidratos y proteínas la degradación comienza en la mucosa por medio de las enzimas presentes en la superficie de la mucosa . (Hall 2011)

Finalmente las hexosas, amino ácidos y péptidos, son transportados por medio de las células de absorción.

Productos de la digestión luminal de las grasas, son conducidos dentro de una solución por acción de las sales biliares y son transportados en micelas hacia el enterocito, la mayoría de las grasas son absorbidas en el intestino delgado, sin embargo grandes cantidades de carbohidratos y proteínas escapan del intestino delgado y se presentan en el intestino grueso para su digestión y

absorción. Así, la digestión en el intestino grueso es específicamente realizada por el desdoblamiento de los nutrientes, gracias a los microorganismos presentes en él. La mayor parte de los productos que resultan de la fermentación microbiana son: ácidos grasos volátiles y amoníaco, que llegan a ser absorbidos por difusión pasiva. (Hall 2011)

La absorción intestinal consiste en el movimiento de los productos de la digestión a través de la mucosa de este órgano y hasta el sistema vascular, para que llegue a su plena distribución. Las moléculas generadas gracias a la digestión, se mueven a través de las membranas en respuesta a gradientes químicos, eléctricos y por medio del transporte activo secundario, el cual está regido por proteínas de cotransporte o simporte. La característica de estas proteínas es que tienen sitios de unión para uno o más iones de sodio, así como, otro adicional para otras moléculas específicas. (Hall 2011)

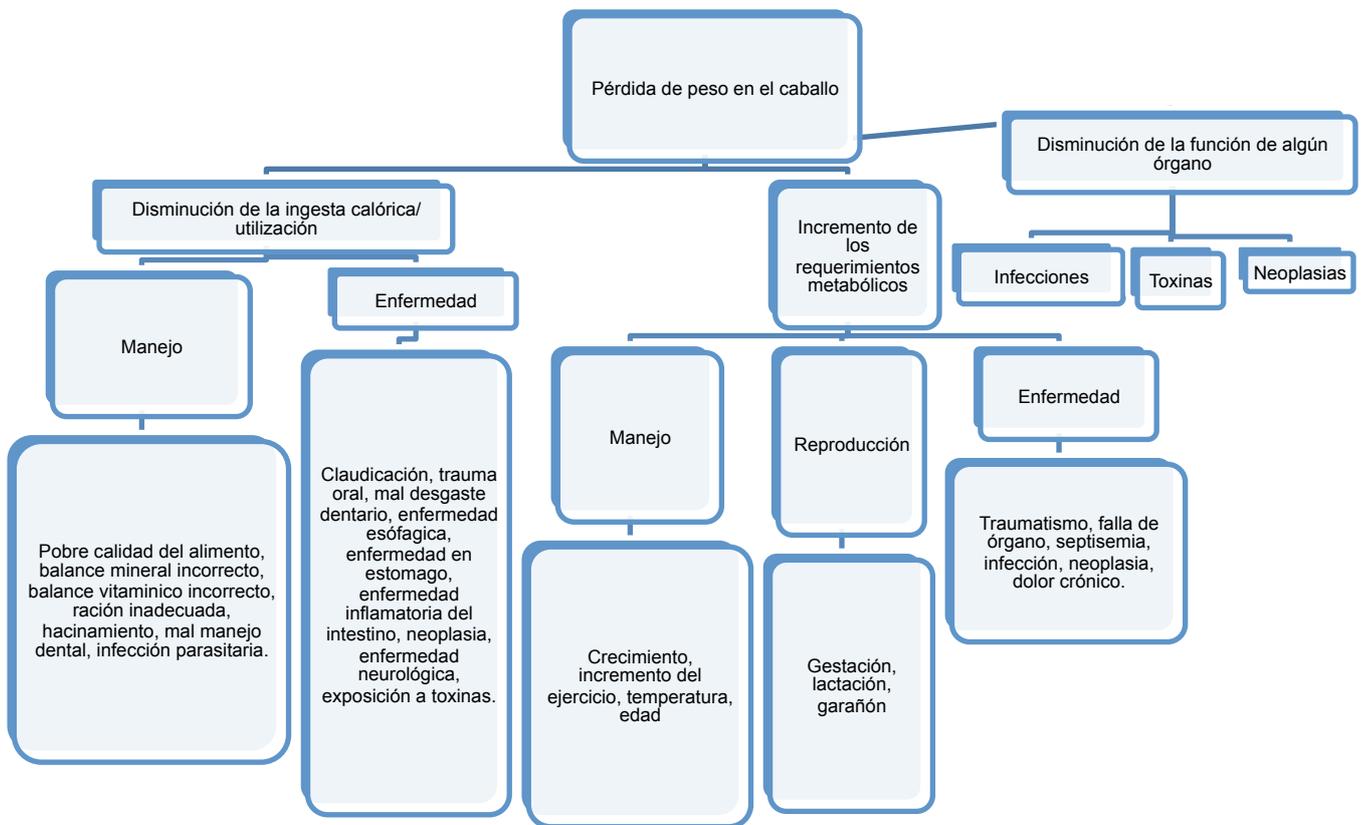
En estado homeostático, el tracto gastrointestinal es finalmente un sistema que se encarga de la asimilación de los alimentos. Como en otras especies, el intestino delgado es el encargado de realizar la digestión y absorción de los alimentos, un cambio significativo de este, puede resultar en mala absorción y subsecuentemente en pérdida de peso. (Mair et al. 1991)

La pérdida de peso crónica es un síndrome frecuentemente encontrado en la clínica equina, sin embargo, muchas enfermedades pueden desencadenar esta frustrante condición para el clínico. (Tamzali 2006). El diagnóstico es difícil debido a la disponibilidad de acceso a este órgano, tanto en la toma de una biopsia como la dificultad para utilizar el ultrasonido.

Se han realizado enfoques para el diagnóstico de una mala absorción. La categorización analítica a través de los mecanismos involucrados, ya sea órganos directamente relacionados o secundarios a la absorción de los nutrientes. Para proceder con el seguimiento sistemático, de los signos clínicos más relevantes y así obtener un diagnóstico más asertivo. (Tamzali 2006).

Sin embargo, descartar las causas de pérdida de peso en el caballo puede variar de algo simple a algo altamente complejo de evaluar en él paciente. El desafío del diagnóstico puede encontrarse dividido en tres categorías: ingesta inadecuada de calorías/utilización e incremento de los requerimientos metabólicos, así, como una disfunción de los órganos. Dentro de estas categorías hay un sin número de enfermedades específicas y factores de manejo que pueden contribuir a la pérdida de peso. (East & Savage 1999).

Si el caballo tiene una adecuada ración de alimento, un adecuado programa de desparasitación, cuidado dental rutinario y un mínimo de factores estresantes en el medio ambiente, él médico veterinario puede enfocarse en patologías infecciosas tóxicas traumáticas y neoplásicas, lo cual descarta un número significativo de posibles causas, que con llevan a la pérdida de peso. (East & Savage 1999) En una aproximación inicial, él médico veterinario deberá tomar en cuenta la historia clínica, examen físico general, signos clínicos, anormalidades físicas y conductuales. La realización sistemática de evaluación del paciente ayuda a inferir y descartar los diagnósticos diferenciales.



Cuadro 6. Causas de pérdida de peso en el caballo (East & Savage 1999)

### Prueba de absorción de glucosa

Se han desarrollado un gran número de pruebas para determinar la absorción de carbohidratos. Entre ellas están la prueba de tolerancia a la glucosa, prueba de absorción de xilosa d(+), prueba de tolerancia al almidón, prueba de tolerancia de lactosa. (Mair et al. 1991).

Esta prueba es la más sencilla de realizar en caballos adultos.

## **Prueba de tolerancia a la glucosa**

Para la realización de esta prueba, el caballo debe estar en un lugar relativamente tranquilo, libre de ruidos inusuales o actividades que puedan excitarlo, lo cual puede influir en la medición de glucosa. (Mair et al. 1991).

La solución de glucosa se debe administrar por medio de una sonda nasogástrica, se debe constituir 1 gramo por cada kilogramo de peso del caballo en una solución al 20%. (Mair et al. 1991).

Las muestras de sangre deben ser recolectadas cada treinta minutos durante un período de dos horas, incluyendo la primera antes de la administración, posteriormente cada 60 minutos después de las 4 horas subsecuentes. (Kalck, 2009)

En un caballo normal, los niveles plasmáticos de glucosa se deben incrementar en un 185 % más del nivel basal por 120 minutos, regresando a la normalidad tras 6 horas. Caballos con una absorción parcial tienen un incremento del 115% - 185%, lo cual nos indica la presencia de un infiltrado inflamatorio, atrofia de las vellosidades intestinales o edema en la pared del tracto. Con la probabilidad de presentar una histopatología normal en intestino delgado, un vaciamiento gástrico anormal puede alterar los resultados. (Kalck, 2009)

Cuando la curva nos muestra una mala absorción total, el incremento es menor al 115%, lo cual nos indica que el caballo presenta una enfermedad intestinal difusa. (Kalck, 2009)

La fase absorbente de la curva está influenciada por un gran número de factores incluyendo: el grado de vaciamiento gástrico, tiempo del tránsito

intestinal, función del transporte en las células, efectos hormonales, edad y el estado metabólico del caballo. (Kalck 2009; T. S. Mair\* 2006)

De las enfermedades asociadas con una mala absorción se encuentran: atrofia idiopática de las vellosidades, isquemia intestinal, enteritis granulomatosa, enfermedades inflamatorias del intestino, linfosarcoma, tuberculosis, histoplasmosis, parasitismo. (Mair et al. 1991)

La información obtenida de las diferentes pruebas de absorción es relevante para determinar el pronóstico y para que a su vez él paciente reciba el tratamiento más adecuado según sea el caso.

## **Reporte de casos: Enfermedad Inflamatoria Intestinal del Caballo Diagnósticos Diferenciales, Tratamiento y Seguimiento.**

### **Enteritis Granulomatosa**

Es una enfermedad rara, caracterizada por lesiones en piel, pérdida de peso e inflamación granulomatosa en múltiples órganos y sistemas. (Kutasi et al. 2014).

Esta condición se reportó por primera vez en 1974 (Cimprich 1974). Él autor mencionado anteriormente, describió la similitud histológica entre la enfermedad de Crohn en humanos, y la enteritis granulomatosa en caballos, ya que la similitud principal está dada por un infiltrado de linfocitos y macrófagos en la mucosa de la lámina propia, con una variable en el número de células plasmáticas y células gigantes.

Usualmente hay una marcada atrofia de las vellosidades, y el íleon es el órgano más afectado del tracto gastrointestinal (Kalck 2009)

Esta condición es similar a la enfermedad de Crohn en humanos y a la de Johnes en vacas. Esta última está asociada a *Micobacterium pseudotuberculosis*, organismo raramente aislado en caballos, de igual forma *Mycobacterium avium* ha llegado a ser reportado en casos de enteritis granulomatosa. (Kalck 2009)

En humanos, hay un excesivo incremento de las células (T) localizándolas justo en la mucosa, de esta manera permite el engrosamiento de la pared intestinal, complicándose así por la liberación de citosinas. De la misma forma la pato fisiología es asumida de igual forma en los caballos (Kalck 2009)

Generalmente los caballos que presentan esta condición son examinados por: pérdida de peso, anorexia, diarrea o signos de dolor abdominal.

El conteo de células blancas en caballos que presentan enteritis granulomatosa están usualmente dentro del rango de referencia, aunque la presencia de neutropenia y neutrofilia ha sido reportada (Schumacher et al. 2000).

Uno de los hallazgos más comunes en enteritis granulomatosa es la hipoalbuminemia, ya que al menos un 70% de las proteínas de la dieta son absorbidas en el intestino delgado. La hipoalbuminemia puede relacionarse por pérdida proteínica en los linfonodos, esto secundario a una obstrucción linfática causada por una exudación de proteínas a través de las úlceras en la mucosa del intestino o por un incremento en la permeabilidad de las proteínas en el intestino

debido a un mayor daño estructural en la mucosa. (Schumacher et al. 2000)(Barr 2006)

El conteo peritoneal de células nucleadas, es usualmente normal en caballos con enteritis granulomatosa, sin embargo hay evidencia de peritonitis en la examinación post mortem a causa de una extensión transmural de la inflamación intestinal. (Schumacher et al. 2000)

Para el diagnóstico de esta enfermedad debe realizarse una examinación histológica por medio de biopsia transrectal. Esta prueba es realizada porque es un método seguro y fácil. (Barr 2006)

La observación de sangrado al momento de realizar la biopsia indica que ha sido realizada de forma correcta . La biopsia es un método no invasivo que ayuda a determinar el tipo de infiltrado involucrado en esta enfermedad (Schumacher et al. 2000)

La examinación histológica de la mucosa rectal, siempre contribuye al diagnóstico de enteritis granulomatosa. En la examinación se pueden observar capas de macrófagos o células epiteliales formando granulomas circunscritos en la mucosa o submucosa. Basado en la ausencia de otros tipos de células inflamatorias, se puede considerar que la enfermedad es enteritis granulomatosa. (Schumacher et al. 2000)

La causa de esta enfermedad aún es desconocida. Agentes bacterianos no han sido identificados consistentemente de especímenes, estos agentes etiológicos son potentes y raramente son demostrados por medio de histología. En otras pruebas complementarias como la absorción de

carbohidratos; se ha demostrado una absorción anormal debido a la atrofia severa de las vellosidades intestinales (Schumacher et al. 2000).

No se ha encontrado relación con regímenes alimenticios, factores de estrés, medicaciones o manejo de la pastura.(Schumacher et al. 2000; T. J. DIVERS\* 2006; Barr 2006; Kalck 2009)

En 1974, Cimprich en un período de dos años estudió 10 caballos con pérdida de peso en al menos tres meses. Los caballos eran de raza “Pura Sangre Inglés” de edades que oscilaban de 2 a 11 años de edad.

Caballo	Raza	Edad	Sexo	Pérdida de peso	Diarrea	Fagocitosis	Proteína en suero, mg/100ml		
							Total	Albumina	Globulina
1	P	2	C	Si	No	NE	NR	NR	NR
2	P	3	C	8 meses	Intermitente	-	5.65	2.20	3.45
3	P	4	C	Si	No	+	3.30	.90	2.40
4	P	2	C	Si	No	-	6.40	1.00	5.40
5	P	2	C	4 meses	No	+	6.60	2.00	4.60
6	S	8	C	Si	No	+	2.55	1.20	1.35
7	P	6	H	4 meses	Intermitente	-	4.60	1.25	3.35
8	P	4	H	Si	No	NE	NR	NR	NR
9	P	2	C	Si	Intermitente	+	3.50	.80	2.70
10	P	2	C	Si	Intermitente	+	6.40	2.10	4.30

**P: Pura Sangre Inglés; C: Macho castrado; H: Hembra; NE: Líquido peritoneal no evaluado para la actividad fagocítica de células; NR: No realizado**

**Cuadro 7. Anamnesis e historia clínica de caballos estudiados (Cimprich 1974)**

Todos los caballos presentaron una pobre condición corporal e hipoalbuminemia. En la examinación citológica del líquido peritoneal obtenido por medio de paracentesis se mostró una carente o nula actividad fagocítica de las células mesoteliales.

Los caballos fueron eutanasiados para así obtener muestras histológicas provenientes del intestino delgado, así como, porciones de hígado, riñones y linfonodos mesentéricos.

La cavidad peritoneal presentaba líquido amarillo turbio, naranja o serosanguinolento en la mayoría de los caballos.

En la inspección macroscópica se encontraron adhesiones del omento de la pared peritoneal al ciego, y de este último al intestino delgado. La serosa adherida del intestino se presentaba de color rojo-púrpura, así como, placas de nódulos rojos y fibrosos de 3 - 25 mm de diámetro. La mayoría de estos nódulos se encontraban en el íleon, variando de caballo en caballo, presentando en algunos una consistencia firme y una coloración blanquecina, restringidos a la zona de la serosa y en ocasiones extendidos desde la mucosa. (Cimprich 1974)

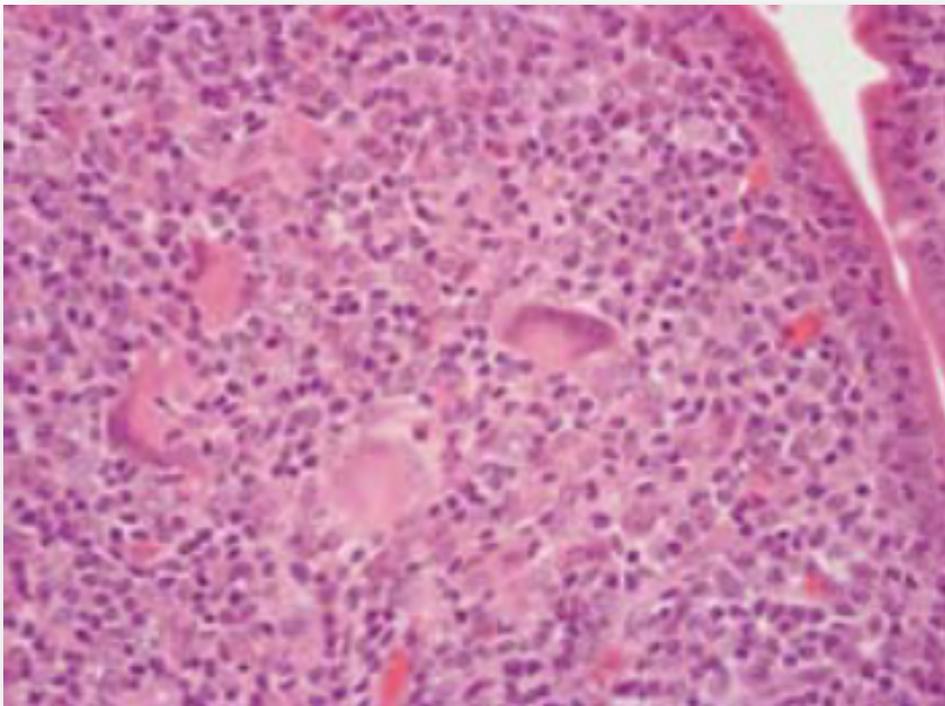
La mucosa presentaba cambios de apariencia granular y engrosamiento corrugado, donde resaltaban petequias de 5 mm de diámetro, áreas focales grises de 4 - 6 cm de diámetro. (Cimprich 1974)

Los linfonodos se mostraron normales a excepción de los mesentéricos, que fueron de 3 - 6 cm de diámetro, su consistencia era firme y moteados de un color grisáceo, que contenían superficies de forma; irregular, firme, nodular con diámetro de 3 - 5 mm. (Cimprich 1974)

### **Hallazgos microscópicos**

Hubo una variación en el grado de la severidad de la respuesta inflamatoria celular, no sólo entre los caballos, si no que en la diferentes partes del intestino de un sólo caballo, la porción mayormente afectada fue el íleon. La

predisposición celular fue de linfocitos y macrófagos, y en menor número células plasmáticas así como células gigantes multinucleadas eosinófilas. La fracción más afectada por infiltrado celular difuso fue: la lámina propia y submucosa, presentando atrofia de las vellosidades en intestino delgado, erosiones superficiales rodeado por neutrófilos, granulomas distribuidos en la submucosa, vasculitis, edema en la lámina propia y submucosa, extensa cantidad de células mononucleares en la *muscularis* de la mucosa; en intestino delgado, proliferación de tejido conectivo en la serosa, sin ningún infiltrado celular. (Cimprich 1974)



**Figura 16. Intestino delgado con enteritis granulomatosa, se muestra inflamación e infiltrado celular en la lamina propia con células gigantes H y E. (T. S. Mair\* 2006)**

En los linfonodos se presentaron hallazgos como: hiperplasia linfoide, infiltrado mononuclear focal o difuso en algunos lugares de tejido fibroso. (Cimprich 1974)

Caballo	Presencia de células mononucleadas		Proliferación de células mononucleadas en serosa		Atrofia de vellosidades	Intestino					Pruebas	
	Intestino Delgado	Intestino Grueso				Células Gigantes	Edema	Granuloma	Vasculitis	Ulceración	Linfonodos	Bacterias
1	LP	LP, SM	ID, IG	+	-	+	-	-	+	+	-	-
2	LP, SM	NO	ID, IG	+	-	+	-	-	-	+	N	N
3	LP, SM, M	LP, SM	ID, IG	-	+	+	-	+	-	-	N	N
4	LP, SM, M	NE	ID, IG	NE	+	-	-	+	+	NE	-	-
5	LP, SM, M	LP, M	ID	+	+	+	-	+	+	-	N	N
6	LP, SM	LP	ID, IG	+	-	+	+	-	-	-	N	N
7	LP, SM, M	NE	ID, IG	+	+	-	-	-	+	+	N	N
8	LP, SM, M	NE	ID, IG	+	-	-	+	-	+	NE	N	N
9	LP, SM, M	LP, SM	ID	-	-	+	-	-	+	+	N	N
10	LP, SM	LP, SM	NO	-	+	+	-	-	+	+	N	N

LP: Lámina propia; SM: submucosa; M: muscularis; NE: no evaluado; ID: intestino delgado; IG: intestino grueso; N: negativo

Cuadro 8. Hallazgos histológicos (Cimprich 1974)

Cimprich describió, que la apariencia macroscópica no refleja la severidad del daño, el cual si es posible evidenciar histológicamente. La presencia de grandes masas y nódulos en la serosa del intestino, pueden llegar a considerarse como: tumores, enfermedades parasitarias e infecciones crónicas.

La inflamación y la apariencia granular de la mucosa en intestino delgado, no es parecida en los cambios que presentan cabras o caballos en la enfermedad de Jonhen que es causada por tuberculosis. Las úlceras lineares en la mucosa del intestino delgado y grueso, si son similares en caballos que presentan tuberculosis y humanos con la enfermedad de Crohn.



Figura 17. Histología de intestino delgado equino, presentando enteritis granulomatosa. Demostrando inflamación y fusión de vellosidades con un alto infiltrado de células inflamatorias. Tinción H y E (T. S. Mair\* 2006)

## Tratamiento

Con un poco de las excepciones, los caballos diagnosticados con enteritis granulomatosa son eutanasiados (Schumacher et al. 2000). Los tratamientos reportados incluyen la administración de: corticoesteroides,

antihelmínticos, vitaminas, esteroides anabólicos y antibióticos (Schumacher et al. 2000).

Efectos adversos asociados con una prolongada administración de corticoesteroides en el caballo; incrementa la susceptibilidad a infecciones, laminitis, hepatopatías, atrofia de la corteza adrenal, debilidad muscular y osteopenia e inmunosupresión que puede llevar al riesgo de padecer Aspergilosis pulmonar (T. J. DIVERS\* 2006)

Recientemente se ha observado que la prednisolona es pobremente absorbida o metabolizada en la mayoría de los caballos. (T. J. DIVERS\* 2006)

Uno de los tratamientos alternativos puede ser el quirúrgico. Existen reportes de resecciones de intestino delgado (sólo región severamente afectada con enteritis granulomatosa) que han resuelto con eficacia los signos de diarrea y cólicos; con una mejora de actitud y apetito. (Schumacher et al. 2000)

### **Remisión Clínica: Caballo Entero; Enteritis Granulomatosa con Tratamiento de Dexametasona**

Algunos autores afirman que la enteritis granulomatosa representa uno de los tipos más severos de la enfermedad inflamatoria intestinal del caballo. (Duryea et al. 1997)

En la mayoría de los casos en los que el paciente presenta una historia clínica de pérdida de peso, depresión, edema y en ocasiones; diarrea crónica, pirexia e hipoproteinemia, sin algún diagnóstico clínico certero. El paciente es remitido a hospitales en la mayoría de los casos, para una evaluación más profunda e indefectible.

El departamento de ciencias clínicas y patología Cornell University, New York, en 1997, presentó un caso clínico de enteritis granulomatosa equina con un tratamiento exitoso a base de corticoesteroides.

Historia clínica y examen clínico.

El caballo presentaba un bajo desempeño de su actividad zootécnica, pérdida de peso (aproximadamente 100 kg) en al menos 3 meses. Él médico veterinario había administrado un tratamiento con gentamicina, penicilina, y analgésicos no esteroideos sin progreso o mejoría alguna, lo cual fue remitido a dicha universidad.

Macho castrado, aproximadamente seis años de edad; presentó los siguientes signos clínicos: fiebre intermitente (durante 2 meses), frecuencia cardiaca dentro de los rangos fisiológicos normales (28-40 latidos/minuto), taquipnea (rango mayor 8-16); no se encontraron alteraciones en los sonidos respiratorios por medio de auscultación, evacuaciones fecales normales, en la palpación transrectal se detectó aumento de tamaño en los linfonodos mesentéricos.

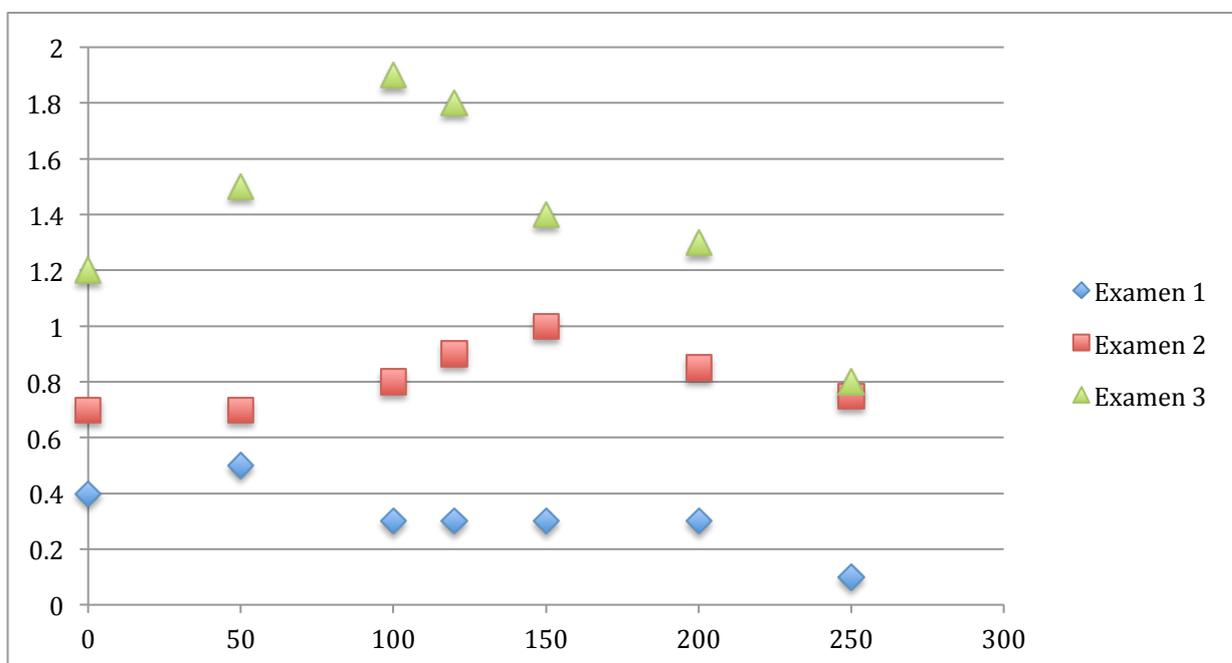
Se realizaron estudios de laboratorio para evaluar hemograma y química sanguínea, presentando alteraciones como: anemia normocítica normocrómica, hiperfibrinogenemia, hipoalbuminemia, hipoglobulinemia.

	Examen 1	Normal
Peso (Kg)	495	-
Hematocrito %	28	31-44
Proteínas totales	37	60-80
Albúmina (g/l)	15	27-37
Globulina (g/l)	22	30-43
Fibrinógeno (g/l)	6	>5

**Cuadro 9. Valores clínico patológicos de la primera examinación comparado con rangos normales** (Duryea et al. 1997)

La pérdida significativa de proteína a cavidad peritoneal o a través del tracto urinario, se descartó por medio de métodos diagnósticos: abdominocentesis y urianálisis.

Se realizó una prueba de absorción de xilosa al 10%, demostrando una falta significativa de absorción intestinal. (Duryea et al. 1997)



**Cuadro 10. Concentración de xilosa en plasma obtenido de tres exámenes separados en periodos. En la examinación 1 y 2, el pico de xilosa en el plasma fue bajando relativamente a valores normales. Después del tratamiento, los niveles de xilosa en el plasma obtenidos a los 90 minutos fueron considerados dentro del rango normal** (Duryea et al. 1997)

Posteriormente a los siete días, sometieron al caballo a una laparotomía exploratoria, confirmando linfadenopatía mesentérica. El tamaño de los linfonodos era aproximadamente de 5-6 cm de tamaño.

Se encontraron masas en la serosa intestinal adheridas a la base del ciego, recto e intestino delgado de las cuales se tomaron muestras para histología. Los especímenes obtenidos de las biopsias de recto, ciego e intestino delgado correspondían a una enteritis granulomatosa. (Duryea et al. 1997)

En duodeno las vellosidades intestinales estaban reducidas en comparación de porciones de intestino normales. La lámina propia estaba tumefacta y las criptas intestinales se encontraban estrechamente separadas por infiltrado celular denso y heterogéneo; predominando linfocitos y macrófagos, así como células plasmáticas.

En el duodeno las vellosidades estaban reducidas en comparación de porciones de intestino normales.

Así mismo, los linfonodos mesentéricos presentaban infiltrado celular abundante, con las mismas características que intestino delgado.

Las masas obtenidas de ciego y recto consistían en una densa proliferación de tejido conectivo fibrovascular, rodeados de nódulos granulomatosos.

En base a los resultados, se diagnosticó al caballo con enfermedad inflamatoria intestinal (enteritis granulomatosa).

El tratamiento fue implementado a base de dexametasona.

Dosis dexametasona c/96 hrs.	Semanas
40 mg.	4
35 mg.	4
30 mg.	4
20 mg.	2
10 mg.	2

Cuadro 11. Plan de tratamiento a seguir posterior al diagnóstico. (Duryea et al. 1997)

Después de 3 semanas se observó mejoría, desapareciendo el edema subcutáneo y a través de palpación transrectal, los linfonodos mesentéricos ya no eran perceptibles al tacto. Se repitieron las pruebas de laboratorio (hemograma y bioquímica sanguínea) y prueba de absorción de glucosa con los siguientes resultados:

	Examen 2	Examen 3	Normal
Peso (kg)	494	541	-
Hematocrito %	30	40	31-44
Proteínas totales g/l	50	59	60-80
Albumina g/l	30	31	27-37
Globulina g/l	20	28	30-43
Fibrinógeno g/l	5	2	<5

Cuadro 12. Valores clínico patológicos posteriores al tratamiento comparado con rangos normales (Duryea et al. 1997)

## **Enteritis Granulomatosa Asociada a Larvas de Ciatostomas en Equinos de Rio Grande Sur Brasil**

En la Universidad Federal de Santa María Brasil, fueron revisados casos de enteritis asociada a ciatostomas en un período de enero a noviembre del 2007, en los cuales, se encontraron con cinco casos correspondientes a esta enfermedad. (Pierezan et al. 2009)

Se obtuvieron muestras de órganos para evaluarlos, utilizando tinción de hematoxilina y eosina, y así realizar la descripción histológica. (Pierezan et al. 2009)

En la historia clínica los equinos examinados presentaban diarrea, uno de ellos presentaba pirexia, taquicardia y taquipnea a diferencia de los demás. La evolución de los signos clínicos fue de 10-14 días, dos de estos casos fueron encontrados muertos en el campo, realizándose necropsia y obtención de muestras para su posterior estudio.

Se realizaron necropsias a los cinco caballos y se encontraron los siguientes hallazgos macroscópicos: los cinco caballos presentaban engrosamiento de las paredes del colon mayor y ciego; debido a la presencia de edema, numerosos puntos color marrón oscuro y multifocales de 1-5 mm de tamaño, que sobresalían ligeramente de la mucosa. (Pierezan et al. 2009)

Se observaron pequeñas larvas color marrón amarillentas de 1-2mm de longitud, alojadas en el lumen del colon mayor y ciego, las cuales, estaban adheridas a la mucosa y eran compatibles físicamente con pequeños *Strongylus*.

También se encontraron ejemplares en la luz intestinal de *Anoplocephala sp* en caballos identificados como 3 y 5, *Gasterophilus nasalis* en el caballo 1, arteritis de la arteria mesentérica craneal asociada a larvas de *Strongylus vulgaris* en caballos 1 y 2, nódulos de migración parasitaria en hígado y la pared abdominal en caballos 1 y 3. (Pierezan et al. 2009)

Histológicamente la mucosa y submucosa del colon mayor y ciego de los caballos se observaron múltiples granulomas constituidos por infiltrado inflamatorio moderado como lo son: macrófagos y eosinófilos circundados por linfocitos y plasmocitos; en el centro de esos granulomas, fueron observados secciones transversales y longitudinales de larvas. (Pierezan et al. 2009)

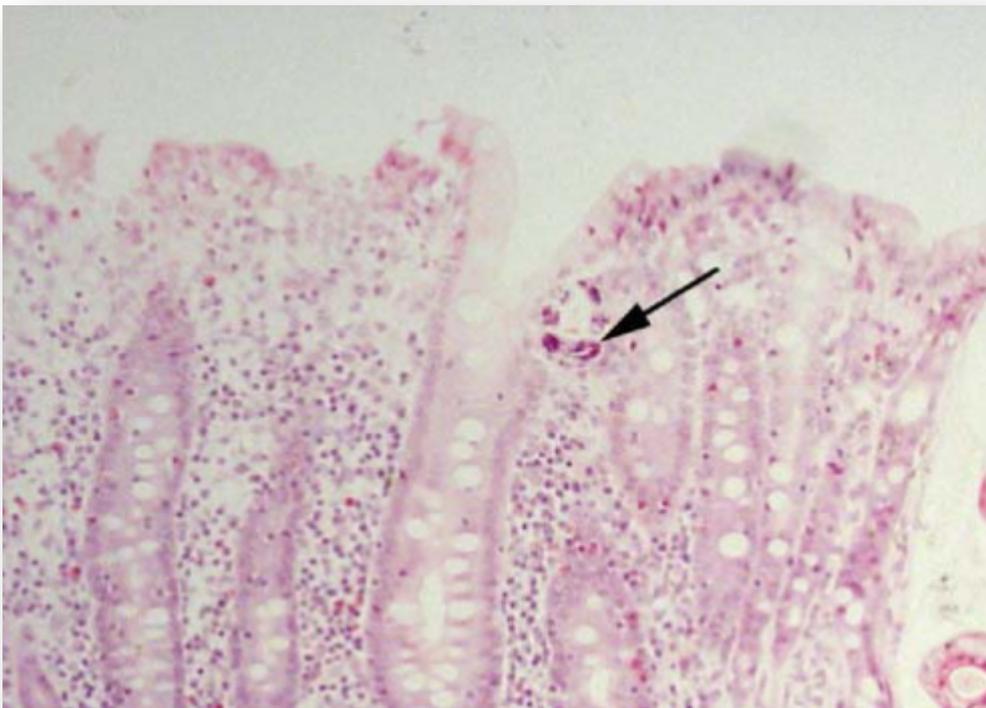


Figura 18. Ciatostomosis, parásitos adultos y larva (flecha) en la mucosa del colon mayor. (T. S. Mair\* 2006)

En la submucosa y lámina propia de la mucosa se observaba un infiltrado inflamatorio moderado, el cual fue distribuido aleatoriamente por el parénquima y constituido por macrófagos, linfocitos, plasmocitos y eosinófilos. En algunas áreas había ruptura muscular de la mucosa. En la submucosa adyacente a esas áreas de ruptura había focos de infiltrado inflamatorio, constituido predominantemente por macrófagos y linfocitos. (Pierezan et al. 2009)

La cantidad de eosinófilos de los granulomas, son distribuidos aleatoriamente en la lámina propia y submucosa acentuándose en caballos 4 y 5.

El engrosamiento de la submucosa fue debido al edema, caracterizado por la separación de las fibras de colágeno, dilatación de los vasos linfáticos y tumefacción de las células endoteliales de los vasos sanguíneos.

En el tejido linfoide asociado a la submucosa se observaba tejido necrótico e infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y macrófagos

El diagnóstico morfológico fue basado en todas las lesiones presentes tanto macroscópicas como microscópicas, todos ellos diagnosticados con colitis debido a un infiltrado inflamatorio granulomatoso crónico, multifocal. El cual los autores lo asociaron a las larvas de *Strongylus sp.* (Pierezan et al. 2009)

## Enteritis eosinofílica o Enfermedad Eosinofílica Epiteliotrófica Multisistémica

Las enfermedades eosinofílicas, afectan múltiples sistemas y son poco comunes en humanos y animales. Los órganos que generalmente son dañados por esta enfermedad son: pulmones, corazón, bazo, hígado y linfonodos. (Piero 2013)

La apariencia clínica de esta enfermedad es altamente variable, lo cual no se puede definir como un síndrome, por eso mismo es referida como una



**Figura 19.** Fotografía caballo con enfermedad multisistémica epiteliotrófica. Múltiples úlceras visibles en el área alopécica en la porción dorsal de la cara. (Bosseler et al. 2013)

enfermedad multisistémica eosinofílica, estomatitis o dermatitis exfoliativa eosinofílica, gastroenteritis eosinofílica. (Piero 2013) Ambos términos; gastroenteritis eosinofílica y enfermedad multisistémica eosinofílica, se usan para describir la enfermedad en caballos caracterizada por infiltración en el intestino y tejidos extraintestinales con eosinófilos (Schumacher et al. 2000)

Las células inflamatorias, pueden afectar el intestino delgado así como el colon. (Schumacher et al. 2000; Archer et al. 2006). El diagnóstico presuntivo de enfermedad multisistémica epiteliotrófica, puede ser basado en los signos clínicos como: pérdida de peso con o sin diarrea; además la presencia de

dermatitis. La dermatitis puede ser o no prurítica y puede infectarse ocasionando infecciones cutáneas secundarias en la cara, miembros, abdomen y las bandas coronarias del casco. (Schumacher et al., 2000)

Los signos clínicos presentes en esta condición son: pérdida de peso (92%), diarrea (58%), (Piero 2013; Lindberg et al. 1996; Sanford 1989).

La patogénesis de esta enfermedad sigue siendo desconocida. La eosinofilia es frecuentemente asociada a parasitismo, desórdenes de hipersensibilidad y linfosarcomas. La hipersensibilidad ha sido propuesta como una de las causas principales del mecanismo de patogénesis (Piero 2013)

Esta es una enfermedad rara en el equino, afecta diversos órganos y sistemas lenta, progresiva y crónicamente. Ha sido identificada en humanos, perros, caballos, gatos y cabras. Es parte del complejo de la enfermedad infiltrativa inflamatoria, y su diagnóstico morfológico se basa en la presencia de eosinófilos. (Schumacher et al. 2000; Archer et al. 2006)(Heidrun Gehlen, a Anja Cehak, a Z. Bagó, b 2003)



Figura 20. Porción afectada por colitis eosinofílica en la flexura pélvica (Bosseler et al. 2013)

Otros autores reconocen como una infiltración difusa de células inflamatorias en la mucosa del intestino delgado con eosinófilos y linfocitos, que también se pueden localizar en otros órganos como: piel, páncreas, cavidad oral, esófago, pulmones, linfonodos mesentéricos (Kalck 2009)

Histológicamente, se presenta por una eosinofilia multifocal o difusa e infiltrado linfoplasmocítico con presencia de granulomas eosinofílicos en varios tejidos y órganos que presentan inflamación crónica y fibrosa. (Sanford 1989)

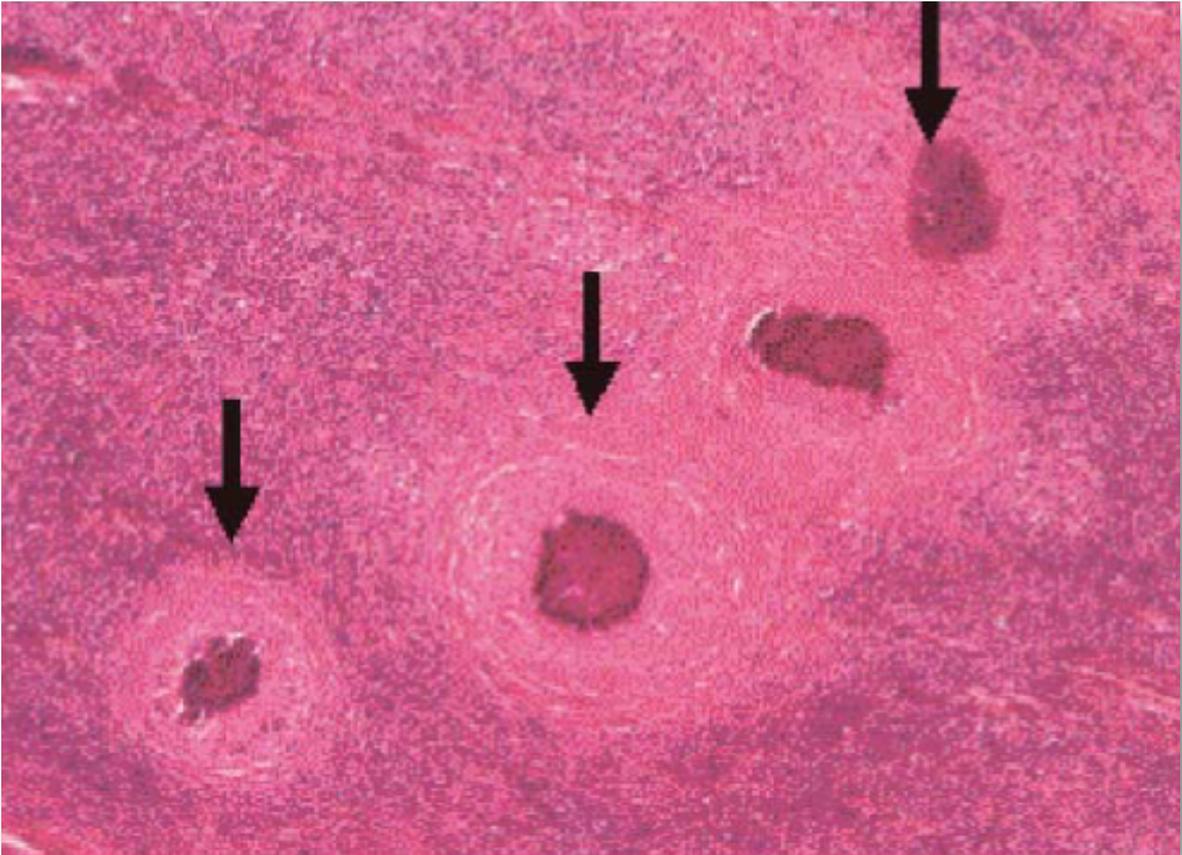


Figura 21. Examinación histológica revelando linfadenitis generalizada granulomatosa con predominante predominación de eosinófilos (flechas) tinción H y E. (Heidrun Gehlen, a Anja Cehak, a Z. Bagó, b 2003)

En el tracto gastrointestinal; la mucosa, submucosa, *muscularis* y serosa, pueden presentar nódulos infiltrativos de eosinófilos, linfocitos y plasmocitos con visibles nódulos fibrosos multifocales, hiperplasia de la *muscularis* de la mucosa y ulceraciones multifocales . (Bosseler et al., 2013)

En los caballos, un síndrome multisistémico descrito como enfermedad epiteliotrópica eosinofílica aún no se conoce el agente casual, pero afecta a múltiples órganos incluyendo piel, tracto gastrointestinal y en ocasiones tejido pulmonar (Bosseler et al. 2013). Esta enfermedad se puede encontrar con diferentes nombres tales como: gastroenteritis eosinofílica, enterocolitis

eosinofílica, granulomatosis eosinofílica dermatitis, estomatitis exfoliativa eosinofílica. (Schumacher et al., 2000). En general la enfermedad es lentamente progresiva (Bosseler et al. 2013)

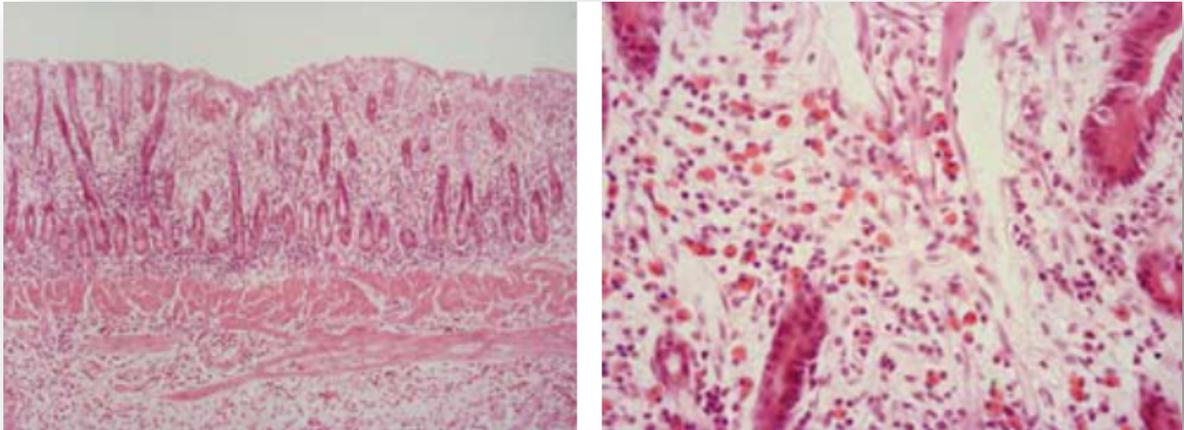


Figura 22. Enteritis eosinofílica idiopática. Histología de intestino delgado mostrando las vellosidades atrofiadas. Hay un severo infiltrado de eosinófilos. (T. S. Mair\* 2006)

Las lesiones pueden recaer en una reacción de hipersensibilidad inmediata causada por alérgenos inhalados o aquellos que han sido ingeridos, además de parásitos (Sanford 1989). Debido a que los quimioatrayentes de los eosinófilos son liberados por degranulación de los mastocitos y basófilos, se especula que la causa de enfermedad eosinofílica multisistémica es por episodios recurrentes de hipersensibilidad tipo 1, debido a la dieta, inhalación o por los antígenos parasitarios. La mayoría de los reportes sugieren que es consecuencia de la presencia de nemátodos como *Strongylus* spp. Además de inducir una hipersensibilidad inmediata local, que resulta en infiltración de eosinófilos en tejidos, los parásitos contienen factores endógenos que atraen este tipo de células directamente. Por eso los caballos diagnosticados con esta enfermedad presentan lesiones en hígado, páncreas e intestino debido al ciclo del parásito.

Los eosinófilos llegan a infiltrarse en el intestino delgado en relación a una parasitosis, causada por céstodos grandes como: *Anaplocefala perfoliata*, *A. magana*, pequeños estrombilos y larvas de ciatostoma. Estas infecciones, pueden llegar a afectar el intestino grueso del caballo.

En el sur de Estados Unidos, la enteritis granulomatosa focal con contribución de eosinófilos, es ocasionalmente asociada a organismos tales como hongos o algas acuáticas *Pythium insidiosum*. Sin embargo un número relevante de condiciones intestinales asociadas a eosinofilia ha sido agrupado en las enfermedades inflamatorias (Makinen et al. 2008).

El infiltrado inflamatorio de eosinófilos, se manifiesta clínicamente como cólico debido a la obstrucción que la lesión provoca en las bandas murales circunferenciales, haciendo que se forme fibrosis, ya que las enzimas eosinofílicas estimulan la aparición de la fibrosis mural que parcialmente obstruye el lumen del intestino delgado. Esta obstrucción puede permitir un bajo grado de cólico o resultar en un grado agudo, si la obstrucción y la distensión se presenta (Kalck 2009) (Heidrun Gehlen, a Anja Cehak, a Z. Bagó, b 2003)

No se ha encontrado una asociación clara que desencadene esta enfermedad, pero se sospecha de una hipersensibilidad u otras reacciones inmunes. Sin embargo, los cambios de manejo de dieta o muerte de parásitos que migran a causa del tratamiento de antihelmínticos, han sido discutidos como un factor causante para desarrollar esta enfermedad. (Makinen et al. 2008) (Kalck 2009).

Caballos de cualquier edad, raza, género, pueden ser afectados, pero son mas comúnmente perturbados, caballos jóvenes de 2-4 años de edad (Kalck 2009)

Muy pocos caballos que presentan la enfermedad multisistémica eosinofílica padecen anemia en contraste a aquellos que sufren de enteritis granulomatosa.

El conteo de células blancas es normal en casi todos los caballos, pero pueden llegar a presentar eosinofilia.

Suele ser común en caballos con enfermedad multisistémica eosinofílica presentar enfermedad hepática. Las concentraciones de fosfatasa alcalina (FA) y gamma glutamil transpeptidasa (GGT) usualmente están elevadas y esto debido a una afectación del árbol biliar o páncreas. (Kalck 2009) por consiguiente la medición de GGT es útil para distinguir enfermedad eosinofílica multisistémica de enteritis granulomatosa.

Existen reportes de caballos afectados con enfermedad eosinofílica multisistémica que muestran fibrosis hepática y proliferación de ductos biliares con granulomas eosinofílicos poco vistos (Schumacher et al., 2000; Bosseler et al., 2013)

### **Tratamiento**

Caballos afectados con la enfermedad multisistémica eosinofílica, generalmente no responden al tratamiento con antihelmínticos, antibióticos y corticoesteroides.

Sin embargo la administración de corticoesteroides es en ocasiones benéfico, ya que disminuyen la eosinopoyesis y la salida de los eosinófilos de la médula ósea, así como, la adhesión al endotelio y la subsecuente migración en los tejidos. (Schumacher et al. 2000)

Debido a que se cree que las larvas de los nemátodos juegan un rol muy importante, se ha considerado que los antihelmínticos sean parte del tratamiento. (Schumacher et al. 2000)

- Dosis inicial de establecimiento: .2 mg/kg de dexametasona por vía endovenosa una vez al día, durante 5 días.

- Dosis de mantenimiento: .55 mg/kg de prednisolona oral dos veces al día, durante 7 días (Sanford 1989)

Makinen presentó casos de caballos con signos de cólico, a los cuales se les realizó una laparotomía exploratoria, esto para evidenciar la presencia u obstrucción intestinal, cambios en el líquido peritoneal, tanto una respuesta nula a la analgesia. (Makinen et al. 2008)

Se obtuvieron 28 muestras de biopsias y reseccionaron el intestino delgado de 28 caballos. El diagnóstico se realizó mediante histología y se definió que 23 caballos de ellos cursaban con enteritis eosinofílica idiopática focal y los 5 restantes con enteritis eosinofílica difusa (Makinen et al. 2008)

Las muestras se tiñeron con Hematoxicilina y Eosina (H&E) para definir las diferentes capas de la pared intestinal para así identificar y contar los diferentes tipos celulares presentes como: eosinófilos, linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y neutrófilos (Makinen et al. 2008)

Las lesiones presentes en este estudio se caracterizaron como crónicas bajo un proceso inflamatorio activo con reclutamiento de células, lo cual es representado por la activación de células endoteliales, neutrófilos y eosinófilos, así como componentes que determinan más de 3 días de inflamación como: neovascularización, proliferación de fibroblastos, fibrosis, infiltración de células plasmáticas. La mayor parte de las lesiones se localizaban en submucosa y muscular de la mucosa, predominando la presencia de macrófagos y eosinófilos (Makinen et al. 2008)

### **Enteritis Eosinofílica Focal Idiopática Asociada a Obstrucción Intestinal en Seis Caballos.**

La enteritis eosinofílica se asocia a signos clínicos como: pérdida de peso, depresión, cólico, diarrea, dermatitis. Los signos clínicos antes mencionados se presentan debido a lesiones que provocan una obstrucción del intestino delgado. (Southwood et al. 2000)

No existe una relación certera entre posibles agentes etiológicos causantes de esta enfermedad, sin embargo, algunos autores relacionan el género *Phytium* sp presente en casos de enfermedad inflamatoria intestinal.

Louise L. Southwood presentó casos médicos basado en los records de caballos atendidos de 1989 -1997; seleccionando seis casos con signos clínicos de cólico y obstrucción de intestino delgado, asociado a áreas de enteritis eosinofílica.

Estos seis caballos fueron diagnosticados con enteritis eosinofílica, presentando una obstrucción en intestino delgado debido a infiltración eosinofílica localizada, y otros cuatro presentaban un infiltrado eosinofílico difuso.

La edad media de los pacientes fue de 10 años de edad en un rango de 7-15 años, no se detalló si previamente habían presentado pérdida de peso e inapetencia. (Southwood et al. 2000)

A los seis caballos se les realizó examen físico, en el, presentaban buena condición corporal, sin embargo, mostraban signos de dolor (cólico) y la frecuencia cardíaca oscilaba de 75-90 latidos por minuto en cada uno de los caballos. (Southwood et al. 2000)

Se les realizó sondeo nasogástrico, cuatro de ellos presentaban reflujo intestinal 7-18 litros, sugerente a una distensión en intestino delgado.

En la evaluación sanguínea hemograma y bioquímica, todos ellos presentaron leucocitosis por neutrofilia con linfopenia y una ausencia de eosinófilos en todos los casos.

En el examen bioquímico los hallazgos son los siguientes : hiperglicemia hiperbilirubinemia, enzimas hepáticas elevadas (GGT, SDH), hipocalcemia, hipocloremia e hiperfosfatemia.

Se realizó paracentesis a los seis caballos, encontrando la concentración de proteínas elevada en líquido peritoneal en todos los caballos, tres de ellos con presencia de eosinófilos.

Se sometieron a laparotomía exploratoria y encontraron la siguientes lesiones predominantes: intestino delgado con masas intramurales color rojo de 2-4 cm de tamaño; generalmente en yeyuno, ingesta impactada en dirección oral a las masas encontradas, lesiones macroscópicas equimóticas difusas en la superficie de la serosa asociada a la distensión en la porción oral a la lesión o

masa. Obtuvieron biopsias de cada una de las masas, en la cual encontraron una infiltración eosinofílica marcada, presente en todas las capas histológicas del yeyuno. (Southwood et al. 2000)

Los autores describen una constante distintiva respecto a la vascularidad intestinal respecto al borde mesentérico con el anti-mesentérico, ya que la lesión es mayor en el borde anti-mesentérico. Se ha postulado una relación en la baja resolución inflamatoria del borde anti-mesentérico, debido a la pobre vascularidad del mismo, lo cual, impide la reparación adecuada del tejido; puesto que la infiltración eosinofílica induce la proliferación de fibroblastos y consecuentemente fibroplasia, como resultado se presenta una banda mural circunferencial de fibrina que puede ser una lesión patognomónica de la enfermedad inflamatoria intestinal. (Southwood et al. 2000)

### **Enteritis Linfocítica Plasmocítica**

La enteritis linfocítica plasmocítica, es un diagnóstico morfológico basado en el tipo de infiltrado celular presente en el intestino. Es clasificado dentro del complejo de las enfermedades idiopáticas inflamatorias del intestino, las manifestaciones clínicas son similares a las otras enfermedades infiltrativas como: pérdida de peso, diarrea, hipoalbuminemia. Se caracteriza por un excesivo infiltrado de linfocitos y células plasmáticas en la lámina propia del tracto gastrointestinal, a diferencia de las otras enfermedades infiltrativas, no hay presencia de granulomas en el intestino. El diagnóstico clínico se basa en la presencia de los signos combinado con el diagnóstico histopatológico, no se ha

encontrado relación con la edad, género, raza que predisponga a esta enfermedad. (Kemper et al. 2000)

Se ha sugerido que esta condición puede ser un estadio temprano de linfosarcoma intestinal (Kemper et al. 2000)

Las causas de esta enfermedad aún son desconocidas. Una reacción de hipersensibilidad por parte de la mucosa en respuesta a un agente, puede ser un factor específico que desencadene esta condición ya que la inmunoregulación inefectiva del tejido linfoide asociado al intestino, puede jugar un rol muy importante en el desarrollo de la misma. (Kemper et al. 2000)

Alteraciones en el epitelio intestinal puede afectar la actividad inmunosupresora del tejido linfoide asociado al intestino, siendo la posible causa que desencadene la infiltración de las células al intestino. Esta ha sido una de las hipótesis que sugieren (Kemper et al. 2000).

Otros autores proponen que la enfermedad eosinofílica y linfocítica, es causada por una proliferación clonal de linfocitos T. Estos secretan interleucina 5 (IL-5) que es la encargada de desencadenar la proliferación e infiltración de eosinófilos y linfocitos al tracto intestinal (Heidrun Gehlen, a Anja Cehak, a Z. Bagó, b 2003)

El parasitismo puede llegar a jugar un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad iniciándose así la reacción de hipersensibilidad, aunque han sido muy pocos los reportes de caballos afectados para asociar esta condición a la enfermedad (Barr 2006)

Estudios que han correlacionado los resultados de biopsias rectales con esta enfermedad intestinal, sugieren que células linfocíticas y plasmáticas se pueden encontrar en el tejido del recto en muchos de los padecimientos intestinales, incluyendo las enfermedades: granulomasas, ciatostomiasis y linfoma maligno. Por lo tanto no se ha podido establecer una asociación (Barr 2006)

Según algunos autores, la enfermedad inflamatoria linfocítica plasmocítica, es el tipo de mayor incidencia de las enfermedades inflamatorias infiltrativas en el caballo, se especula que no representa una respuesta inmune intestinal específica, en oposición a una variedad de agentes etiológicos culpables del daño epitelial en el intestino (Schumacher et al. 2000)

Se han realizado estudios retrospectivos para definir detalles variables en: raza, edad, genero, hallazgos clínicos y patológicos como en caballos diagnosticados con enfermedad inflamatoria del intestino linfocítica plasmocítica por medio de histopatología. (Kemper et al. 2000)

Caballo número	Edad en años	en genero	Raza	Proteínas totales (g/l)	Pruebas de absorción	de Diarrea	ELP en intestino grueso	Albumina (g/l)
1	12	M	AR	23	Normal	Si	Si	10
2	18	C	AR	45	Anormal	No	No	17
3	26	C	AR	42	N/E	No	Si	21
4	12	M	CM	73	Normal	Si	Si	35
5	21	M	CM	50	Normal	Si	Si	29
6	22	H	AP	57	Anormal	Si	Si	23
7	5	H	CM	48	Anormal	Si	Si	N/E
8	3	H	C	69	Anormal	No	No	24
9	6	H	CM	127	Anormal	Si	Si	17
10	19	H	AP	63	N/E	Si	Si	38
11	11	H	PS	81	Anormal	No	Si	22
12	14	C	PS	No	Anormal	No	No	NO
13	13	C	C	74	Anormal	No	No	25
14	7	H	PS	72	Anormal	No	No	31

**Cuadro 13. Identificación de caballos datos clínico patológicos, histopatológicos de caballos diagnosticados con enteritis linfocítica plasmocítica (Kemper et al. 2000)**

**Sexo: M= macho; C= castrado; H= hembra. 1Sexo: M= macho; C= castrado; H= hembra. Raza:**

**AR= árabe CM= cuarto de milla; AP= apalusa; C= criollo; PS= pura sangre; N/E= no evaluado**

Los criterios revisados para la selección de casos, fueron basados en los récords obtenidos de 3 universidades (Auburn University, Cornell University, Texas A&M University).

Los caballos elegidos tenían diagnósticos histopatológicos de enteritis linfocítica plasmocítica, obtenidos de biopsias transrectales o necropsias. (Kemper et al. 2000)

Los especímenes fueron categorizados por el grado de infiltración de linfocitos y plasmocitos de moderado a severo, complementando con anomalías morfológicas: atrofia de vellosidades, presencia de edema en mucosa y submucosa. (Kemper et al. 2000)

Todos los caballos evaluados presentaron signos clínicos e historia clínica referente a pérdida de peso por diarrea (50%), inapetencia (50%), cólico (21%), letargia (21%), edema ventral (7%). La media con respecto a la duración de los signos clínicos fue de 42 días (rango 2-365 días). (Kemper et al. 2000)

El 46% de los caballos presentó hipoproteïnemia; la hipoalbuminemia fue presente en 75% de los casos, la concentración de fibrinógeno en el plasma fue de 62%.

Los hallazgos patológicos de los caballos examinados fueron los siguientes: el 77% presentaba anomalías en el intestino delgado y grueso, los cuales fueron edema de tipo segmental a difuso en la mucosa y submucosa, hubo también presencia de ulceraciones en la mucosa intestinal (Kemper et al. 2000)

En la histopatología se encontró que el 36% del diagnóstico enfocado a infiltración linfocítica plasmocítica, fue delimitado exclusivamente al intestino delgado, y ambos en un 64% de los caballos (Kemper et al. 2000)

El tratamiento sugerido para la enfermedad inflamatoria linfocítica plasmocítica ha sido a base de corticoesteroides, sin embargo, no es tan efectivo, debido a que la mayoría de los pacientes tratados no muestran mejoría absoluta pero si ha la resolución de diarrea crónica. (Schumacher et al. 2000).

Kemper en un artículo menciona que trató 4 caballos con enfermedad linfocítica plasmocítica a base de corticoesteroides, y sólo dos de ellos dejaron de presentar diarrea, no obstante siguieron presentando pérdida de peso progresiva (Kemper et al. 2000).

Caballo numero	Duración del tratamiento (días)	Corticoesteroide	Dosis (mg/kg)	Respuesta clínica
4	28	Dexametasona	0.05-0.025 mg/kg cada 24 hrs per os	No
5	10	Prednisolona	1 mg/kg cada 12hrs per os	No presenta diarrea
6	90	Dexametasona	0.1mg/kg cada 24 hrs por 3 día, 0.02 mg/kg i.m.	No presenta diarrea
10	30	Prednisolona	1-0.025 mg/kg cada 24 hrs. per os	no

**Cuadro 14. Tratamiento a 4 caballos con dexametasona diagnosticados con enteritis linfocítica plasmocítica.** (Kemper et al. 2000).

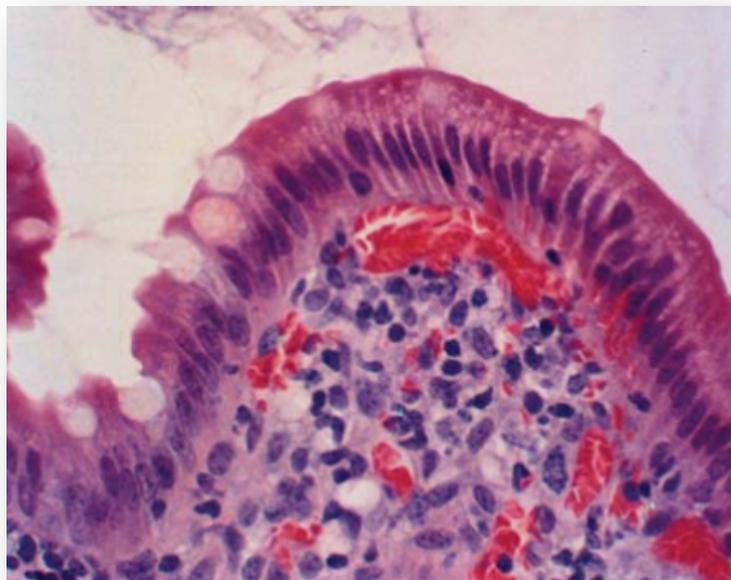
En el año 2006, se realizó el diagnóstico de enfermedad inflamatoria del intestino en un poni raza Hackney, por medio de endoscopía gastroduodenal y biopsia. Con un tratamiento exitoso de corticoesteroides. Este poni fue referido, por presentar signos de inapetencia y pérdida de peso por varias semanas de duración. (T. J. DIVERS\* 2006)

El poni llevaba una adecuada medicina preventiva; efectuaron la técnica de flotación para diagnosticar la presencia de parásitos gastrointestinales, esta fue negativa.

En la examinación clínica, el poni presentaba sus constantes fisiológicas en rangos normales, pero con una pobre condición corporal (2.5-9), edema en mandíbula y abdomen ventral, no presentó dolor. Se realizó ultrasonografía de tórax y abdomen observándose inflamación en la pared intestinal

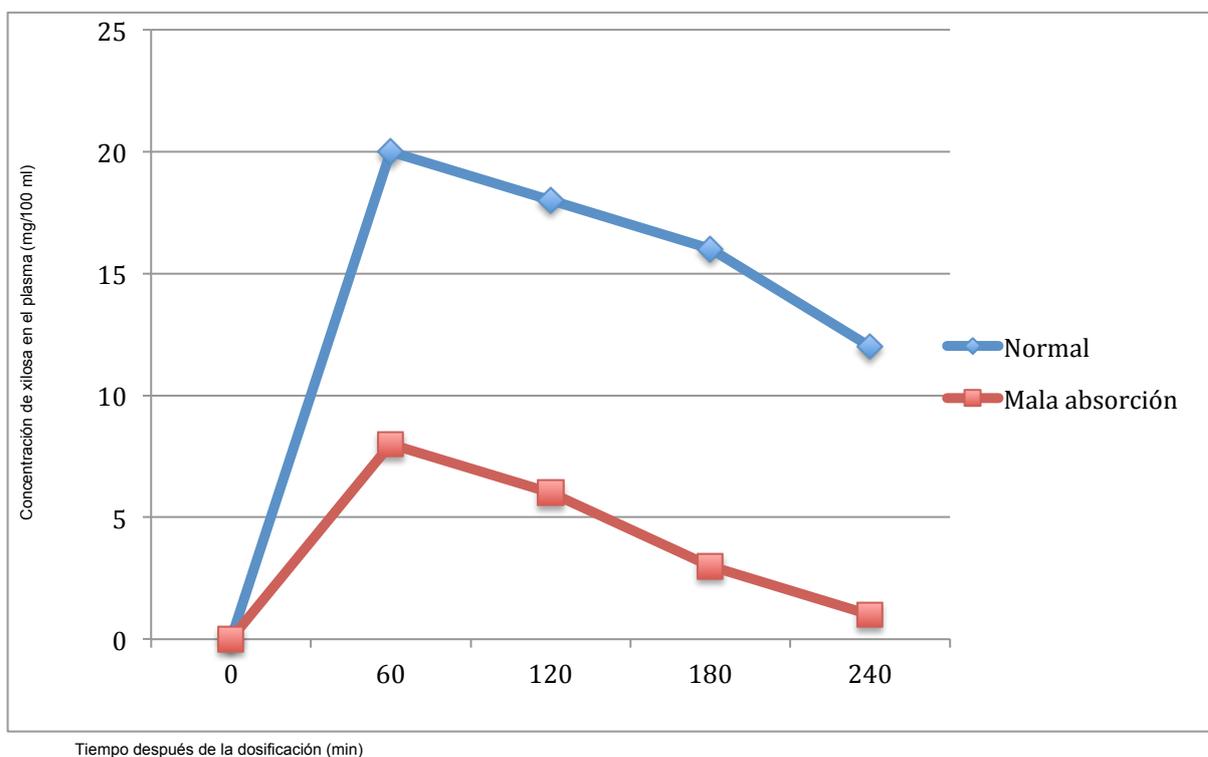
Las pruebas de laboratorio reflejaron anomalías en el conteo de células blancas presentando: neutrofilia ( $8.3 \times 10^3$  células/ $\mu\text{l}$ ), hipoproteinemia (36 g/l con 17 g/l albumina), hipocalcemia (2.6 mmol/l), hipomagnesemia (0.42 mmol/l).

Posteriormente se basaron tanto en los signos clínicos, hallazgos de laboratorio como en el ultrasonido para arrojar un diagnóstico tentativo de enfermedad inflamatoria del intestino debido a los resultados que obtuvieron. (T. J. DIVERS\* 2006)



**Figura 23. Biopsia de duodeno, demostrando atrofia de vellosidades intestinales e infiltrado de células mononucleares en la lamina propia (T. J. DIVERS\* 2006)**

El poni fue sometido a ayuno durante 24 horas para realizar endoscopia y prueba de absorción de xilosa, por protocolos estandarizados (Brown 1992) Los resultados se muestran en la siguiente gráfica:



**Cuadro 15. Prueba de absorción de xilosa(0.5g/kg por vía oral) <: Rango caballos normales, ♦: Paciente. (Brown 1992)**

Después de la prueba de absorción de xilosa, el caballo fue sedado a una dosis de 72 mg/kg de Xilacina para posteriormente llevar a cabo la endoscopia y tomar 3 muestras de biopsia de las diferentes áreas del duodeno para más tarde enviarlas a histopatología. El examen microscópico mostró infiltrado severo de células mononucleares aparentemente histiocitos, sucesivamente se realizó inmunohistoquímica y se determinó que eran linfocitos T

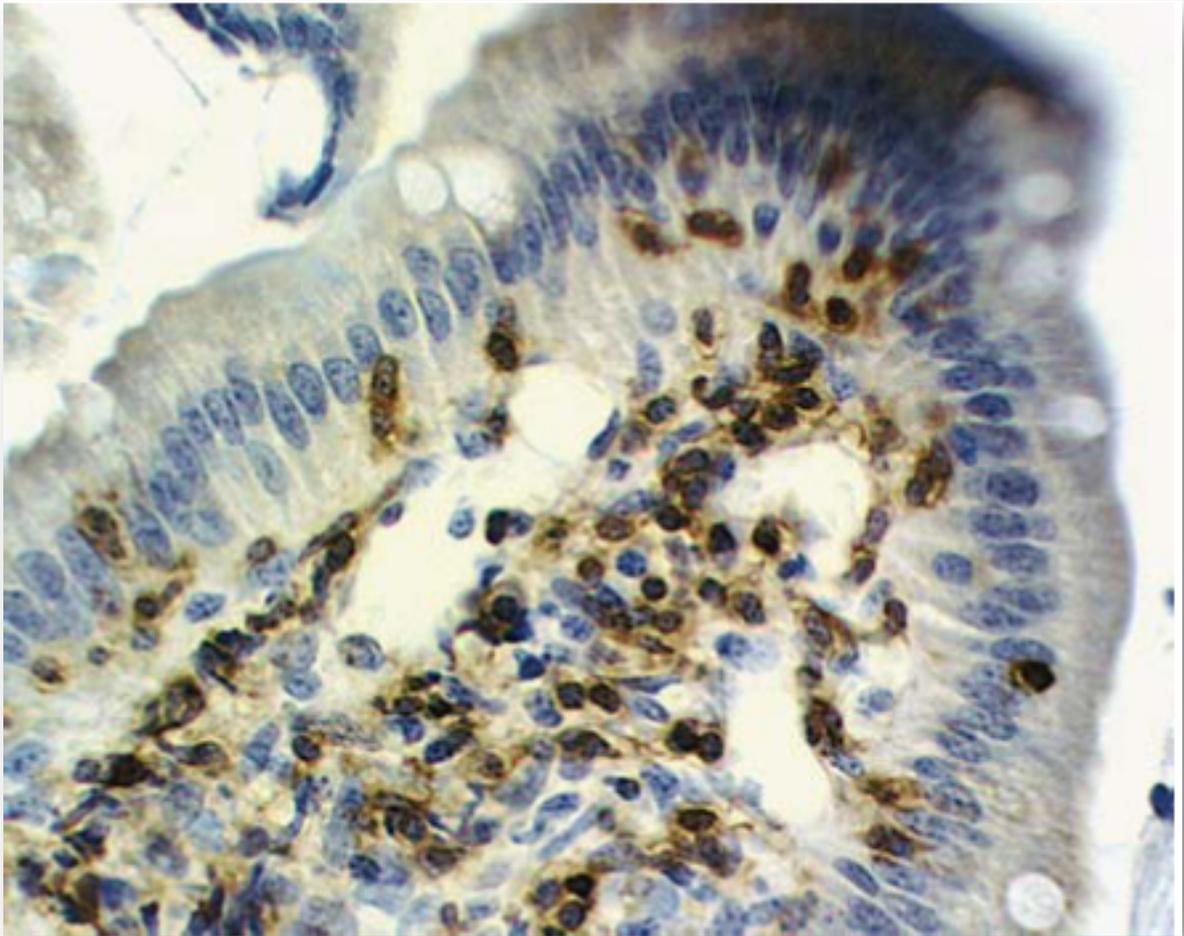


Figura 24. Biopsia de intestino delgado revelando células mononucleares, en mayor abundancia células T (CD 3) (T. J. DIVERS\* 2006)

Posterior al diagnóstico se estableció el tipo de tratamiento con dexametasona vía intramuscular con variación en las dosis (20 mg al día por una semana, 10mg/día segunda semana, 5mg/día tercera semana, 2mg/día cuarta semana y por último 2mg/ cada dos días por 4 semanas). Consecuente a la administración de medicamentos, el poni mostró mejoría y ganancia de peso.

Se han realizado pruebas previamente para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria linfocítica plasmocítica a base de corticoesteroides pero sin un resultado exitoso (Kemper et al. 2000). Estudios han demostrado que la

administración de prednisolona vía oral tiene una absorción baja, por ende, la efectividad es casi nula. (Jackson et al. 2000).

## Conclusiones

El objetivo principal de recopilar esta información fue describir las principales características clínicas presentes en los caballos que pudieran ser sospechosos a este padecimiento. Así mismo mostrar los diferentes métodos diagnósticos más utilizados para su detección y futuro tratamiento.

Desde 1974 se ha descrito esta enfermedad en caballos, sin embargo, hoy en día no es posible estandarizar la patogenia ni identificar un agente que genere esta condición. Es por ello que es primordial categorizar y generar conocimientos más profundos en el tema; realizando investigaciones y/o posiblemente realizarlo en otros modelos animales o en los mismos caballos, para poder describir la historia de la enfermedad y estandarizar las posibles causas de esta misma.

La necesidad en el ámbito clínico se basa sustancialmente en diagnosticar y mejorar el estado físico del paciente. Es un arduo trabajo que debe desempeñarse por parte del médico veterinario zootecnista, ya que se enfrenta a una gran variedad de desórdenes por mencionar algunos como lo son las enfermedades inflamatorias intestinales, efecto de interés en la medicina equina.

El vaticinio primordial para el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal del caballo, es en base a los signos clínicos y exámenes complementarios que ayudan a discernir de cada una de las patologías que afectan el tracto intestinal. Por ello, es importante conocer a detalle la anatomía, fisiología y a demás identificar las características histológicas del tracto gastrointestinal; para de esta manera llegar a un diagnóstico certero.

Al entender el funcionamiento adecuado de cada órgano y la relación que existe entre cada uno; el médico veterinario, tendrá ventaja para establecer un óptimo tratamiento para su paciente.

## Referencias:

- Archer, D. C., Barrie Edwards, G., Kelly, D. F., French, N. P., & Proudman, C. J. (2006). Obstruction of equine small intestine associated with focal idiopathic eosinophilic enteritis: an emerging disease? *Veterinary Journal (London, England: 1997)*, 171(3), 504–12.
- Ball, M. T. j. D. (1996). Medical treatment of acute enterocolitis in the mature horse. *Equine Veterinary Education*, 8, 204–207.
- Barr, B. S. (2006). Infiltrative intestinal disease. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 22(1), e1–7.
- Bosseler, L., Verryken, K., Bauwens, C., de Vries, C., Deprez, P., Ducatelle, R., & Vandenaabeele, S. (2013). Equine multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease: a case report and review of literature. *New Zealand Veterinary Journal*, 61(3), 177–82.
- Brown, C.M. (1992) The diagnostic value of the D-xylose absorption test in horses with unexplained chronic weight loss. *Br. vet. J.* 148, 41-44.
- Budras, Klaus Dieter. *Anatomy of the Horse*. Schlütersche, 2009.
- Burns, A. J. (2007). Disorders of interstitial cells of Cajal. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 45 Suppl 2, S103–6.
- Burns G and JF Cummings. Neuropeptide distributions in the colon, cecum and jejunum of the horse. *Anat Rec* 1993; 236: 341 - 350.
- Cimprich, R. E. (1974). Equine Granulomatous Enteritis. *Veterinary Pathology, Vet. Path.*, 535–547 (1974).
- Cohen, N. D. (2010). Right dorsal colitis. *Equine Veterinary Education*, 14(4), 212–219.
- Dowlingand, B. A., & Hodgson, D. R. (1999). Caecal disease. *Equine Veterinary Education*, 11, 182–188.
- Duryea, J. H., Ainsworth, D. M., Mauldin, E. a, Cooper, B. J., & Edwards, R. B. (1997). Clinical remission of granulomatous enteritis in a standardbred gelding following long-term dexamethasone administration. *Equine Veterinary Journal*, 29, 164–167.
- East, M., & Savage, J. (1999). weight loss in the horse: a focus on abdominal neoplasia. *Equine Veterinary Education*, 11, 174–178.
- Feary, D. J., & Hassel, D. M. (2006). Enteritis and colitis in horses. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 22(2), 437–79, ix.

- Hall, Arthur C. Guyton y John E. *Tratado de fisiología médica* . Barcelona: Elsevier, 2011.
- Heidrun Gehlen, a Anja Cehak, a Z. Bagó, b, c and P. S. (2003). Multisystemic Eosinophilic Disease in a Standardbred Mare Combined With Generalized. *Journal of Equine Veterinary Science*, 20(May), 216–219.
- Jackson, C.A., Berney, C., Jefcoat, A.M. and Robinson, N.E. (2000) Environmental and prednisone interactions in the treatment of recurrent airway obstruction (heaves). *Equine vet. J.* 32, 432-438.
- Jones, S. L. (2003). Treatment of acute and chronic gastrointestinal inflammation. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 19, 697–714.
- Kalck, K. a. (2009). Inflammatory bowel disease in horses. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 25(2), 303–15.
- Kemper, D. L., Perkins, G. a, Schumacher, J., Edwards, J. F., Valentine, B. a, Divers, T. J., & Cohen, N. D. (2000). Equine lymphocytic-plasmacytic enterocolitis: a retrospective study of 14 cases. *Equine Veterinary Journal. Supplement*, 32(32), 108–12.
- Klein, James G. Cunningham y Bradley G. *Fisiología Veterinaria* . Madrid: Elsevier, 2009.
- Kutasi, O., Moravszki, L., Sardi, S., Bohak, Z., Biksi, I., Baska, F., & Szenci, O. (2014). Systemic Granulomatous Disease in a Hungarian Warmblood Gelding. *Journal of Equine Veterinary Science*, 1, 1–6.
- Lindberg, R., Nygren, a, & Persson, S. G. (1996). Rectal biopsy diagnosis in horses with clinical signs of intestinal disorders: a retrospective study of 116 cases. *Equine Veterinary Journal*, 28(4), 275–84.
- Mair, T. S., Hillyer, M. H., Taylor, F. G., & Pearson, G. R. (1991). Small intestinal malabsorption in the horse: an assessment of the specificity of the oral glucose tolerance test. *Equine Veterinary Journal*, 23(5), 344–6.
- Makinen, P. E., Archer, D. C., Baptiste, K. E., Malbon, a., Proudman, C. J., & Kipar, a. (2008). Characterisation of the inflammatory reaction in equine idiopathic focal eosinophilic enteritis and diffuse eosinophilic enteritis. *Equine Veterinary Journal*, 40(4), 386–392.
- Navarre, C. B., Roussel, A. J., Panciera, D. L., Gary, S., Theisen, S. K., Podell, M., ... Withrow, S. J. (1996). Gastrointestinal Motility and Disease in Large Animals. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 10(2), 51–59.
- Oliver, O. E., & Stämpfli, H. (2006). Acute diarrhea in the adult horse: case example and review. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 22(1), 73–84.

- Pierezan, F. et al., 2009. Enterite granulomatosa associada a larvas de ciatostomíneos em eqüinos no Rio Grande do Sul. *Pesquisa Veterinaria Brasileira*, 29(5), pp.382–386.
- Piero, C. M. P.-H. and F. Del. (2013). Equine multi-systemic eosinophilic epitheliotropic disease. *Equine Veterinary Education*, 25(12), 614–617.
- Sanford, S. E. (1989). Multisystemic eosinophilic epitheliotropic disease in a horse. *The Canadian Veterinary Journal. La Revue Vétérinaire Canadienne*, 30(3), 253–4.
- Schumacher, J., Edwards, J. F., & Cohen, N. D. (2000). Chronic idiopathic inflammatory bowel diseases of the horse. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 14(3), 258–65.
- Southwood, L.L. et al., 2000. Idiopathic focal eosinophilic enteritis associated with small intestinal obstruction in 6 horses. *Veterinary Surgery*, 29, pp.415–419.
- Stämpfli, H., & Oliver, O. E. (2006). Chronic diarrhea and weight loss in three horses. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, 22(1), e27–35.
- T. J. DIVERS\*, A. P.-M. A. S. M. (2006). Case Report Diagnosis of inflammatory bowel disease in a Hackney pony by gastroduodenal endoscopy and biopsy and successful treatment with corticosteroids. *Departments of Clinical Science and Pathology, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, New York 14853, USA.*, 18((6)), 284–287.
- T. S. Mair\*, G. R. P. A. T. J. D. (2006). Malabsorption syndromes in the horse. *EQUINE VETERINARY EDUCATION*, 18(6), 299–308.
- Tamzali, Y. (2006). Case Report Chronic weight loss syndrome in the horse : a 60 case. *Medicine, Equine Internal Nationale, Ecole Toulouse, Vétérinaire De Capelles, Chemin Cedex, Toulouse*, 18((6)), 289–296.
- Valle, E., Gandini, M., & Bergero, D. (2013). Management of Chronic Diarrhea in an Adult Horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 33(2), 130–135.
- Yeh, H., & Rombeau, J. L. (2001). Surgical Models of Inflammatory Bowel Disease. *Harrison Department of Surgical Research, University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania 19104*, (3).
- Welsch, Ulrich. *Histología* . Editado por Médica Panamericana. Madrid, 2006.

## Figuras

- a) Figura 1. Capas histológicas de la pared del duodeno, la mucosa posee vellosidades y criptas intestinales, son características de la submucosa del duodeno. tinción H y E. (Hall 2011)..... 5
- b) Figura 2. Ciego de caballo; 1) papila ileal, 2) orificio cecocólico, 3) cuello del colon, 4) banda lateral, 5) banda dorsal, 6) arteria cecal lateral, 7) banda medial, 8) arteria medial, 9) banda ventral. (Budras 2009).....6
- c) Figura 3. Mucosa del colon, corte longitudinal. En el colon no hay vellosidades y la mucosa contiene sólo glándulas tubulares simples (criptas, 1) con culas caliciformes abundantes y enterocitos con muchas mitocondrias (absorción de líquido). Muchos casos las criptas se han cortado en un plano tangencial de modo que su luz solo puede verse en parte, 2 muscular de la mucosa. Tinción H y E. (Hall 2011).....8
- d) Figura 4. Niveles de control funcional del tracto digestivo (Hall 2011).....11
- e) Figura 5. Anatomía de una sección transversal de la pared intestinal (Klein 2009).....12
- f) Figura 6. Disposición de fibras nerviosas y los receptores en el sistema nervioso entérico. (Klein 2009).....14
- g) Figura 7. Comunicación entre los sistemas nerviosos autónomo y entérico. (Klein 2009).....15
- h)
- i) Figura 8. Peristaltismo (Hall 2011).....17

- j) Figura 9. Segmentación (Hall 2011).....18
- k) Figura 10. Micro vascularización de la vellosidad. Puede verse la disposición a contra corriente del flujo sanguíneo de las arteriolas y venas (Hall 2011).....20
- l) Figura 11. Ultrasonido. A y B la inflamación de la pared del intestino delgado ha sido medido a través de las dos paredes adyacentes. El resultado de la medición es el valor de ambas paredes inflamadas. Anillo hipoecóico alrededor de cada segmento intestinal indicando inflamación dentro de ese segmento. C imagen tomada antes del tratamiento de un caballo diagnosticado con enteritis eosinofílica. La medición es tomada a través una sola pared intestinal. D segundo caballo con un estadio avanzado de enteritis eosinofílica que inicialmente respondió al tratamiento pero después recurrió. El caballo fue eutanasiado. (Kalck 2009)..... 25
- m) Figura 12. Vellosidades del intestino delgado, representación esquemática. La izquierda con vasos sanguíneos y linfáticos; derecha: fibrocitos, células musculares lisas, células libres del tejido conjuntivo. En las criptas se encuentran las células madre del epitelio de las vellosidades. (Hall 2011)..... 29
- n) Figura 13. Ultrasonido abdominal identificando inflamación de la pared del intestino delgado .....40
- o) Figura 14. Ultrasonido del colon dorsal derecho mostrando inflamación . La pared dorsal del colon derecho aparece como una curvatura. Hay una severa inflamación de la pared 2.59 cm (normal < 0.6 cm) (Cohen 2010)..... 40

- p) Figura 15. Constricción focal del yeyuno causado por enteritis eosinofílica, como resultado el paciente presentó cólico debido a una obstrucción parcial del tránsito intestinal. (T. S. Mair\* 2006)..... 41
- q) Figura 16. Intestino delgado con enteritis granulomatosa, se muestra inflamación e infiltrado celular en la lamina propia con células gigantes H y E. (T. S. Mair\* 2006)..... 59
- r) Figura 17. Histología de intestino delgado equino, presentando enteritis granulomatosa. Demostrando inflamación y fusión de vellosidades con un alto infiltrado de células inflamatorias. Tinción H y E (T. S. Mair\* 2006) ..... 61
- s) Figura 18. Ciatostomosis, parásitos adultos y larva (flecha) en la mucosa del colon mayor. (T. S. Mair\* 2006)... ..... 68
- t) Figura 19. Fotografía caballo con enfermedad multisistémica epiteliotrófica. Múltiples úlceras visibles en el área alopecica en la porción dorsal de la cara. (Bosseler et al. 2013)..... 70
- u) Figura 20. Porción afectada por colitis eosinofílica en la flexura pélvica..... 72
- v) Figura 21. Examinación histológica revelando linfadenitis generalizada granulomatosa con predominante predominación de eosinófilos (flechas) tinción H y E. (Heidrun Gehlen, a Anja Cehak, a Z. Bagó, b 2003)..... 73
- w) Figura 22. Enteritis eosinofílica idiopática. Histología de intestino delgado mostrando las vellosidades atrofiadas. Hay un severo infiltrado de eosinófilos. (T. S. Mair\* 2006)..... 74
- x) Figura 23. Biopsia de duodeno, demostrando atrofia de vellosidades intestinales e infiltrado de células mononucleares en la lamina propia (T. J. DIVERS\* 2006)..... 86

- y) Figura 24. Biopsia de intestino delgado revelando células mononucleares, en mayor abundancia células T (CD 3) (T. J. DIVERS\* 2006)..... 88

## Cuadros

- a) Cuadro 1 Causas de enteritis y colitis infecciosa no infecciosa en equinos. (Feary & Hassel 2006).....23
- b) Cuadro 2 Procedimientos para considerar la determinación etiológica de diarrea crónica (Valle et al. 2013).....33
- c) Cuadro 3 Procedimientos diagnósticos utilizados en perdida de peso y diarrea crónica (Stämpfli & Oliver 2006).....37
- d) Cuadro 4. Características histológicas de biopsias rectales, no determinativas para el diagnostico. Comparación de casos de proctitis simple (n=39), enteritis eosinofílica granulomatosa E.E.G. (n=6), enteritis granulomatosa E.G. (n=5), especímenes control. (Lindberg et al. 1996)..... 44
- e) Cuadro 5. Características histológicas de biopsias rectales, comparando casos diagnosticados de enteritis granulomatosa eosinofílica E.E.G (13 biopsias), enteritis granulomatosa E.G. (11 biopsias), linfoma maligno Lm. (7 biopsias). (Lindberg et al. 1996).....46
- f) Cuadro 6. Causas de perdida de peso en el caballo (East & Savage 1999)..... 52
- g) Cuadro 7. Anamnesis e historia clínica de caballos estudiados (Cimprich 1974)..... 58
- h) Cuadro 8. Hallazgos histológicos (Cimprich 1974)..... 61
- i) Cuadro 9. Valores clínico patológicos de la primera examinacion comparado con rangos normales (Duryea et al. 1997)..... 65
- j) Cuadro 10. Concentración de xilosa en plasma obtenido de tres exámenes separados en periodos. En la examinación 1 y 2, l pico de xilosa en el plasma fue bajando relativamente a valores normales. Después del tratamiento, los niveles de xilosa en el plasma obtenidos a los 90 minutos fueron considerados dentro del rango normal (Duryea et al. 1997)..... 65
- k) Cuadro 11. Plan de tratamiento a seguir posterior al diagnostico. (Duryea et al. 1997)..... 67
- l) Cuadro 12. Valores clínico patológicos posteriores al tratamiento comparado con rangos normales (Duryea et al. 1997)..... 67
- m) Cuadro 13. Identificación de caballos datos clínico patológicos, histopatológicos de caballos diagnosticados con enteritis linfocítica plasmocítica (Kemper et al. 2000).....84

- n) Cuadro 14. Tratamiento a 4 caballos con dexametasona diagnosticados con enteritis linfocítica plasmocítica. (Kemper et al. 2000)..... 86
- o) Cuadro 15. Prueba de absorción de xilosa(0.5g/kg por vía oral): Rango caballos normales, ♦: Paciente. (Brown 1992)..... 88