

Universidad Nacional de Río Negro.  
*Sede Alto Valle-Valle Medio, Choele Choel, Río Negro.*  
Medicina Veterinaria.



Trabajo Final de Grado para obtener el Título de Médico Veterinario.

***Enfermedades del Tracto Gastrointestinal:  
Cólico Equino.***

Autor: Cofré, Florentina del Carmen.

Director: Pitte, S. Virginia.

Evalúadores: MV. Jorge Cuatrín y MV. Mariela Heredia.

Año 2024

## *Agradecimientos*

*Agradezco a mi familia, a mis padres por acompañarme en este camino siempre desde el lugar y la manera que pudieron desde el primer día.*

*Gracias a mis hermanas Marianela y Yanela por ser esa luz que ilumina mis pasos.*

*Gracias a mi abuelito Pedro que hoy me acompaña desde el cielo.*

*Gracias a mis tías Dorila, Marina, Mariela, Elba y a mi tío Gordo por estar siempre presentes a la distancia.*

*También a mi tía Edita que hoy me acompaña desde el cielo.*

*Gracias a mi tutora Virginia Pitte por su paciencia y acompañamiento.*

*Gracias a Victoria y Betiana por compartir los casos clínicos presentados.*

*Gracias a la Universidad de Río Negro, a los docentes y no docentes por su paciencia siempre. Gracias a Leti y a Vane.*

*Gracias a Carlos Burgos y Florentino Poblete de la comisión de fomento los carrizos por su gran ayuda.*

*Gracias a Karen y Milagros por hacer mis últimos años de estudio más amenos.*

*Gracias a mis evaluadores Jorge Cuatrín y Mariela Heredia.*

*Y por último gracias a mi compañera de 4 patas, Sasha por acompañarme todos estos años.*

## ***Dedicatoria***

*Dedico este trabajo a mi papá Rigoberto y a mi mamá Margarita. Las personas por las cual hoy puedo terminar la carrera que tanta pasión me genera. Gracias, papá por luchar para que yo pueda seguir mis sueños, gracias por haber estado siempre como mi pilar. Gracias mamá por estar presente siempre y por tu gran apoyo.*

## RESUMEN

Cólico, es uno de los términos más antiguos usados en la medicina y se refería al dolor del colon. En la medicina moderna se usa para el dolor de origen abdominal, no determina una enfermedad, sino un conjunto de signos. Este síndrome es uno de los problemas médicos y económicos más importantes en la clínica equina (Calderon, 2023). El síndrome de cólico se caracteriza por alteración de la motilidad gastrointestinal, lo que se manifiesta como dolor abdominal y compromiso sistémico. Las causas principales de dolor son la hipermotilidad y la distensión; esto incluye la presión directa sobre la mucosa digestiva inflamada, distensión o contracción muscular, tracción de inserciones mesentéricas y daño al peritoneo. El objetivo general del siguiente trabajo es realizar una monografía con el fin de crear un resumen práctico para reconocer y diagnosticar un cólico verdadero con un enfoque resolutivo tanto en la clínica como en la derivación quirúrgica. La relevancia del trabajo radica en el aumento de la incidencia de este síndrome debido a la domesticación de la especie en las cuales no se respeta la etología propia de la esta. El diagnóstico deber realizarse para dilucidar la causa y los mecanismos que producen el síndrome. En base a ello se determinan las medidas terapéuticas posibles, medicas o medico quirúrgicas y se establece un pronóstico. El diagnóstico debe contar con una anamnesis completa del animal luego proseguir con la inspección, evaluación del compromiso sistémico, temperatura, auscultación del abdomen, tacto rectal, sondaje nasogástrico y en caso de ser necesario se puede realizar: endoscopia, paracentesis abdominal, radiografía, ecografía, laparoscopia, biopsia, así como exploración fecal. Se realizó una descripción del tratamiento general de síndrome teniendo en cuenta los agentes hipopresivos, la terapia analgésica con el objetivo de aliviar el dolor para facilitar el examen priorizando el bienestar del animal. La implementación de la fluidoterapia en el paciente gastroentérico teniendo como objetivos restaurar el volumen intravascular mejorando el gasto cardíaco y la perfusión tisular. Desarrollo de los trastornos en los distintos niveles (estomago, ID e IG). Introducción a las maniobras quirúrgicas y por último la descripción de dos casos clínicos

Palabras claves: Síndrome, cólico, diagnóstico, tratamiento

## ABSTRACT

Colic is one of the oldest terms used in medicine and referred to pain in the colon. In modern medicine it is used for pain of abdominal origin, it does not determine a disease, but a set of signs. This syndrome is one of the most important medical and economic problems in equine clinic (Calderon, 2023). Colic syndrome is characterized by altered gastrointestinal motility, which manifests as abdominal pain and systemic involvement. The main causes of pain are hypermotility and distension; this includes direct pressure on the inflamed digestive mucosa, muscle distension or contraction, traction of mesenteric insertions and damage to the peritoneum. The general objective of the following work is to produce a monograph in order to create a practical summary to recognize and diagnose true colic with a resolutive approach both in the clinic and in surgical referral. The relevance of the work lies in the increase in the incidence of this syndrome due to the domestication of the species in which the ethology of this species is not respected. The diagnosis must be made to elucidate the cause and the mechanisms that produce the syndrome. Based on this, the possible therapeutic measures, medical or medical-surgical, are determined and a prognosis is established. The diagnosis must have a complete anamnesis of the animal and then continue with the inspection, evaluation of systemic involvement, temperature, abdominal auscultation, digital rectal examination, nasogastric tube and if necessary the following can be performed: endoscopy, abdominal paracentesis, X-ray, ultrasound, laparoscopy, biopsy, as well as fecal examination. A description of the general treatment of the syndrome was made taking into account hypopressive agents, analgesic therapy with the aim of relieving pain to facilitate the examination prioritizing the well-being of the animal. The implementation of fluid therapy in the gastroenteric patient with the objective of restoring intravascular volume by improving cardiac output and tissue perfusion. Development of disorders at different levels (stomach, GI and GI). Introduction to surgical maneuvers and finally the description of two clinical cases

Keywords: Syndrome, colic, diagnosis, treatment

## INDICE DE CONTENIDOS

1. Introducción.....	1
2. Objetivos.....	2
3. Relevancia del trabajo.....	3
4. Descripción anatómo-fisiológica del aparato digestivo.....	4
4.1. Anatomía e histología desde el estómago hasta el recto.....	4
4.2. Fisiología digestiva del equino.....	17
5. Síndrome de cólico equino.....	20
6. Abordaje clínico del ap. digestivo equino.....	27
7. Tratamiento general. Fluidoterapia de un paciente gastroentérico.....	43
8. Trastornos en los distintos niveles (estómago, ID e IG).....	47
9. Introducción a las maniobras quirúrgicas.....	60
10. Casos clínicos.....	70
11. Conclusión.....	74
12. Bibliografía.....	75

## INDICE DE FIGURAS

Figura N°1. Representación esquemática de la distribución de la mucosa gástrica en el equino.....	4
Figura N°2. Detalle de la mucosa gástrica equina.....	5
Figura N°3. Representación esquemática de las capas musculares del estómago equino.....	5
Figura N°4. Molde vascular de las arterias del estómago de un canino similar al de un equino..	7
Figura N°5. Representación esquemática las caras del estómago equino.....	7
Figura N°6. Representación esquemática de las capas del intestino con el mesogastrio.....	8
Figura N°7. Representación esquemática de una vellosidad y una cripta intestinal.....	9
Figura N°8. Representación esquemática de un intestino equino.....	10
Figura N°9. Representación esquemática de la sección de la ampolla hepatopancreática del caballo.....	11
Figura N°10. Mucosa duodenal de un caballo con pliegues de la mucosa.....	11

Figura N°11. Representación esquemática de la papila ileal y del orificio cecocólico en un equino.....	13
Figura N°12. Representación esquemática de la posición del ciego y del colon equino vista ventral.....	13
Figura N°13. Representación esquemática de cortes transversales del intestino grueso equino vista caudal. ....	14.
Figura N°14. Representación esquemática del ciego y colon equino.....	15.
Figura N°15. Estratificación del contenido estomacal según densidad y pH del contenido estomacal.....	18
Figura N°16. Digestión de los distintos componentes químicos de los alimentos.....	19
Figura N°17. Fotografías de accidentes intestinales y causas de cólico.....	25
Figura N°18. Fotografías de mucosas oral y ocular.....	29
Figura N°19. Fotografía de boñigas con moco indicativas de cuadro obstructivo.....	32
Figura N°20. Fotografía del procedimiento de sondaje.....	33
Figura N°21. Radiografía lateral de una yegua con historia de cólico.....	37
Figura N°22. Radiografía lateral de un equino macho castrado con impactación de la flexura pélvica.....	37
Figura N°23. Radiografía lateral de prematuro de 1 día de vida con distensión intestinal...38	
Figura N°24. Radiografía lateral de un potro de 2 días de vida con impactación de meconio..38	
Figura N°25. Ecografía transabdominal de equino castrado con cólico agudo.....	40
Figura N°26. Imagen ecográfica transabdominal de una yegua adulta con invaginación ileocecal.....	40
Figura N°27. Imágenes ecográficas transabdominales del colon mayor con torsión en comparación con él normal.....	41
Figura N°28. Vista laparoscópica del lig. Nefroesplénico de un equino.....	42
Figura N°29. Microfotografías de la mucosa epitelial gástrica.....	49

Figura N°30. Imágenes endoscópicas de la mucosa gástrica normal y de la mucosa gástrica con lesiones.....	49
Figura N°31. Diagrama de la fisiopatología y curación de la úlcera gástrica.....	50
Figura N°32. Sección transversal del íleon de un equino con enteropatía proliferativa.....	57
Figura N°33. Ecografía de un potrillo con engrosamiento de las paredes intestinales.....	58
Figura N°34. Sección de intestino delgado de un potro con quiloabdomen por Rhodococcus equi.....	59
Figura N°35. Aspecto histológico de una mucosa normal y con estrangulación.....	63
Figura N°36. Adherencia intraabdominal entre dos segmentos de yeyuno.....	63
Figura N°37. Lipoma con estrangulación del íleon.....	64
Figura N°38. Caso clínico N°1: enteroplectin, sonda nasogástrica y potrillo con diarrea.....	70
Figura N°39. Resultados del hemograma del caso clínico N° 1.....	71
Figura N°40. Caso clínico N°2: yegua y fotografía de membranas mucosas.....	72
Figura N°41. Imagen ecográfica de caso clínico N°2, se evidencia la colecta líquida abdominal.....	73
Figura N°42. Fotografías del proceso de drenaje de la yegua del caso clínico N°2.....	73

## **INDICE DE CUADROS**

Cuadro N°1. Clasificación de cólico.....	21
Cuadro N°2. Hallazgos al examen físico.....	29
Cuadro N°3. Estimación de la deshidratación según hematocrito y proteínas plasmáticas.....	36
Cuadro N°4. Análisis usados en cuadros de cólico equino.....	44
Cuadro N°5. Signos clínicos asociados con deshidratación.....	45
Cuadro N°6. Tipos de fluidos en equinos.....	47

Cuadro N°7. Agentes terapéuticos usados en las úlceras gástricas.....51

## 1. INTRODUCCIÓN

Dentro de las especies domesticas el equino es la que más sufre la aparición de cólicos y esta tendencia no es caprichosa, sino que se ve influenciada por factores predisponentes que presenta el equino, tales como: gran longitud del tracto digestivo, marcadas variaciones en el diámetro luminal, escasa fijación a la pared abdominal, imposibilidad de regurgitación, entre otras (Betancur, 2005). Estas características dan lugar a que ciertas situaciones como cambios climáticos, modificaciones en la alimentación o alteraciones del manejo habitual puedan ser desencadenantes de cuadros de cólico (Pinto, 1989).

Smith (2010) dice que “... *el término cólico describe una presentación clínica y abarca un gran número de enfermedades...*”

El síndrome de cólico se caracteriza por alteración de la motilidad gastrointestinal, lo que se manifiesta clínicamente como dolor abdominal y compromiso sistémico de grado variable. Las causas principales de dolor son la hipermotilidad y la distensión; esto incluye la presión directa sobre la mucosa digestiva inflamada, distensión o contracción muscular, tracción de inserciones mesentéricas y la injuria del peritoneo. Y, por otro lado, el compromiso sistémico es dado por distintos factores como la absorción de toxinas a través de la mucosa digestiva alterada, la desvitalización de la pared del tracto gastrointestinal con propagación de la injuria hacia el peritoneo y el aumento de secreciones y disminución de la capacidad de absorción. Este compromiso sistémico es el determinante para el desarrollo de un estado de shock que puede ser letal (Pinto, 1989).

Los cólicos son de alto riesgo, evolución impredecible y de un inicio súbito, todo esto deja en evidencia el carácter de urgencia. Por ello lo más importante ante la presencia de un animal con cólico es un rápido diagnóstico presuntivo para un pronto y correcto abordaje (Betancur, 2005).

Si se presenta un equino con sinología sugerente o similar a las de cólico es necesario realizar en principio una exploración física rigurosa sumado a pruebas complementarias como hemograma completo, bioquímica sérica y análisis de orina. Esto permite encontrar diagnósticos diferenciales que mediante otros métodos complementarios (exploración rectal, paracentesis, endoscopia, laparoscopia, Rx, ecografía, biopsia. exploración fecal, etc.), se van a ir descartando y acercando al diagnóstico presuntivo como así también al definitivo (Smith, 2010).

Ya que cada segmento del tracto gastrointestinal contiene su propia conformación anatómico funcional, al presentarse un cuadro de cólico, las alteraciones, el grado de daño local y sistémico, el tipo e intensidad de dolor y la aparición de los signos va a depender netamente del segmento afectado (Pinto, 1989).

## **2. OBJETIVOS**

### Generales

Realizar una monografía con el fin de crear un resumen práctico para reconocer y diagnosticar un cólico verdadero con un enfoque resolutivo tanto en la clínica como en la derivación quirúrgica.

### Específicos:

- Describir la anatomía y fisiología normal del tracto gastrointestinal equino.
- Indagar y profundizar sobre el correcto abordaje clínico del tracto gastrointestinal equino.
- Abordar las enfermedades comunes del tracto gastrointestinal equino detallando su etiología, fisiopatología, sintomatología clínica y el abordaje para el procedimiento diagnóstico de las mismas.
- Profundizar en la fluidoterapia para equinos con afecciones gastrointestinales.

### **3. RELEVANCIA DEL TRABAJO**

La relevancia de este trabajo radica en que la presentación de cólicos en equinos es un síndrome muy común en esta especie. Esto se debe a que el ser humano con la domesticación a modificado los comportamientos y hábitos normales de esta especie. Estudios de la etología equina como el de Waring (1983) indican que esta especie en condiciones de vida naturales pasan entre 14 y 16 horas pastando, de las cuales el 60 al 80% lo hacen caminando. Además, le dedican entre 5 a 6 horas al reposo, 2 a 3 horas a la observación, 2 horas al desplazamiento lento y el resto del tiempo lo utilizan para interacciones sociales, comportamiento reproductivo y mantenimiento. Es una especie con apego al territorio donde tiene áreas definidas de alimentación y bebida, áreas de reparo y sombra y áreas de reposo y para revolcarse. Por lo descrito anteriormente se puede apreciar que alimentarse es una actividad crucial en esta especie, además de que tiene la particularidad de comer caminando (Haupt, 2005). Debido a lo antes expuesto, es una especie que tiene una alta motivación por la actividad alimentaria realizando comidas frecuentes y relativamente cortas. Este comportamiento es debido a que fisiológicamente es una especie adaptada a una dieta pobre en energía y rica en fibras. Tiene una digestión rápida y al tener un estómago único se vacía en 2 a 3 horas. Estudios revelaron que una hora del estómago vacío ya produce incomfort (Harris, 2007). También se sabe que para un mismo consumo de energía el tiempo de ingestión será de 1:15 hs para concentrados, de 8:30 hs para rollos y fardos y de 12 a 18 hs para pasturas. A su vez diversos estudios indican que se aumentan 5 veces las posibilidades de presentación de cólicos cuando se da 2.5kg de concentrado por día y por 6 veces si se da más de 2.5 kg, así como la presentación de úlceras gástricas cuando hay 1g almidón/kg/ración y luego el estómago vacío por más de 6hs (Tinker et al 1997, Luthersson et al 2009)

Además, es una especie que tiene una gran selectividad alimentaria y consume una gran diversidad de alimentos como hierbas, brotes de árboles, hojas, bayas plantas acuáticas, etc. Se ha estudiado que puede seleccionar hasta 50 tipos de plantas por día (Putman et al. 1987). Por todo lo citado anteriormente, es que con las modificaciones debidas a la vida doméstica, aumentan los trastornos sanitarios, asociados a la falta de tiempo que deberían pasar en las praderas alimentándose comparado con las 2 o 3 raciones limitadas en el tiempo que se les suele dar, a los recursos alimentarios pobres y poco diversificados debido a factibilidad de acceso a los mismos ya sea económica como temporalmente, al incremento de alimentos con alta energía y proteínas por cuestiones de facilidad de manejo y consecuentemente a intervalos

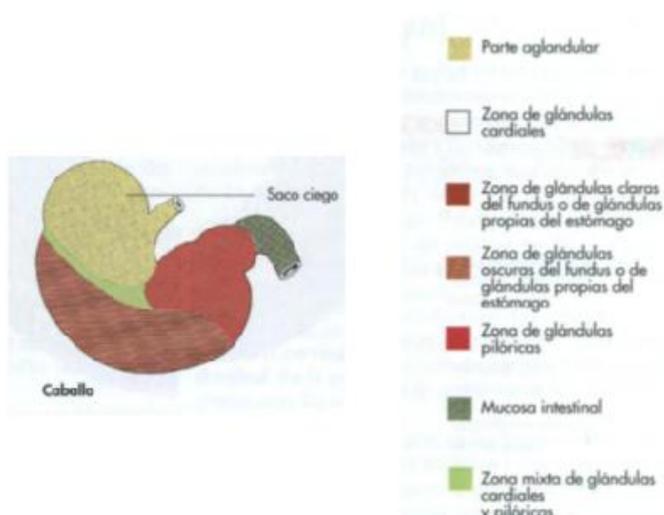
prolongados entre comidas, es que aumentan los factores que favorecen la aparición de cólicos en esta especie.

#### 4. DESCRIPCIÓN ANATOMO-FISIOLÓGICA DEL APARATO DIGESTIVO

##### 4.1 Anatomía e histología desde el estómago al recto

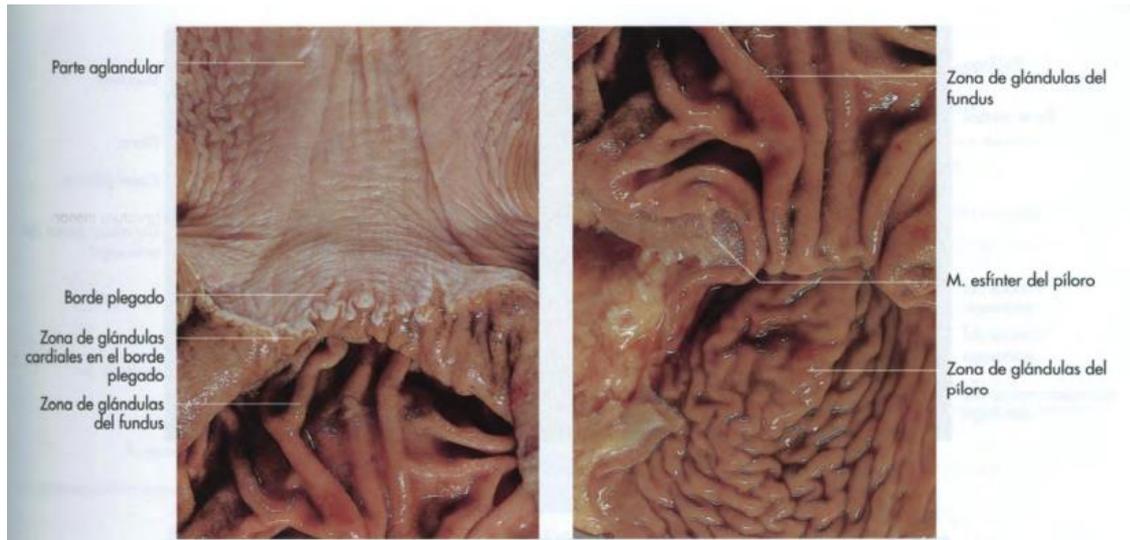
➤ *Estómago:*

El estómago se ubica del lado abdominal izquierdo y presenta una superficie parietal adyacente al diafragma y el hígado, y una visceral adyacente al yeyuno, páncreas y colon ascendente. Se une a los órganos circundantes por pliegues de peritoneo llamados ligamentos. Su curvatura mayor está unida al diafragma por el lig. gastrofrénico que se continua con los ligs. frenicoesplénico y gastroesplénico que se continua con el omento mayor. El omento mayor une el estómago al tracto gastrointestinal y se une a la curvatura mayor del estómago formando la bolsa omental cuyo vestíbulo forma el foramen epiploico. El omento menor conecta la curvatura menor y una porción de duodeno al hígado, compuesto por los ligs. hepatogástricos y hepatoduodenales (Calderon, 2023). El equino presenta un estómago de una sola cavidad con una capacidad de 8 a 16 L y compuesto ya que su mucosa presenta una zona extensa con presencia de glándulas en caudal y otra de tipo glandular en craneal (Sisson & Grossman, 1999). Como se puede ver en las figuras N°1 y N°2.



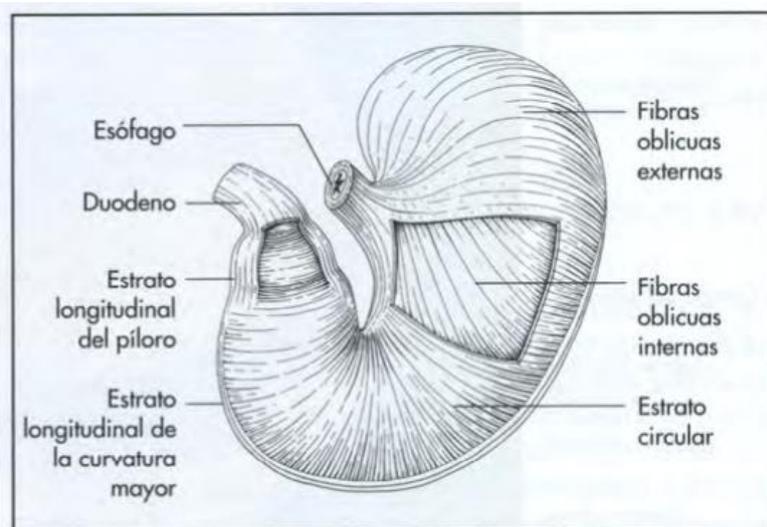
**Figura N°1:** Representación esquemática de la distribución de la mucosa gástrica en el equino.

Fuente: König & Liebich. (2011)



**Figura N°2:** Detalle de la mucosa gástrica equina. Fuente: König & Liebich. (2011)

La luz del estómago está cerrada por músculos esfínter en la entrada o cardias y en la salida o píloro (fig. N°3). El píloro tiene forma tubular y está conformado por el anillo y el canal pilóricos (Calderon, 2023).



**Figura N°3:** Representación esquemática de las capas musculares en el estómago del equino, vista craneal. Fuente: König & Liebich. (2011)

En el estómago se diferencian dos regiones características: el cuerpo, que en el equino sobrepasa por dorsal al cardias y está repleto de gas denominado también saco ciego del estómago y el fondo (Dyce, 2015). Esta surcado en dorsal por la curvatura menor del estómago (cóncava) que a su vez presenta una incisura angular que se enfrenta a una convexidad en forma de gancho, y en ventral se encuentra la curvatura mayor del estómago (convexa). El estómago

vacío contiene pliegues mucosos ordenados en predominancia longitudinalmente (Konig & Liebich, 2011).

Ahora bien, la pared del estómago, como todo órgano hueco, presenta una estructura que desde luz hacia afuera la constituyen las siguientes túnicas: mucosa, submucosa, muscular y serosa (Sisson & Grossman, 1999).

La región mucosa como antes se mencionó, presenta una región aglandular y otra glandular, como se puede observar en la figura N°2. Según la distribución de la mucosa glandular se diferencian tres zonas: (Konig & Liebich, 2011)

La zona de glándulas del fondo con las características glándulas propias que se distribuyen ampliamente por la superficie del estómago. Estas glándulas poseen tres tipos celulares en sus acinos (adenómero de tipo tubular ramificado). En el epitelio superficial y en el cuello glandular hay células que producen secreción mucosa neutra y reemplazan las células epiteliales que se descaman. En el cuerpo de estas glándulas hay células llamadas parietales y principales. Las células principales segregan pepsinógeno y las parietales  $H^+$  y  $Cl^-$  en forma disociada para la final formación, en la luz del estómago, del HCl. Además, las células parietales también secretan el “factor intrínseco” para la reabsorción de vitamina B12 en el íleon (Ross, 2020).

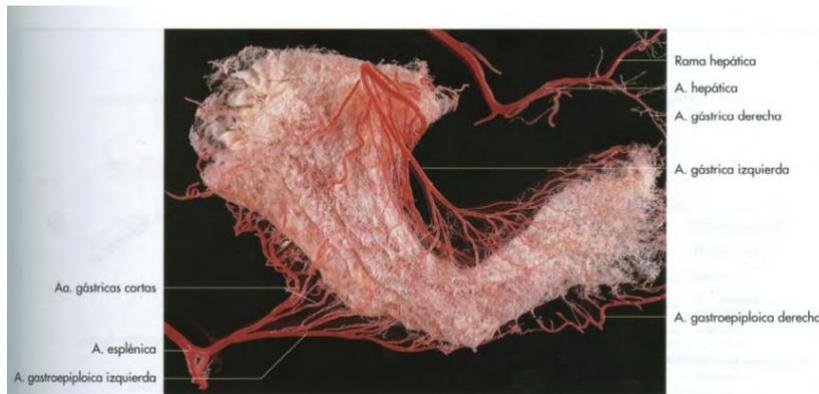
La glándulas cardiales y pilóricas cumplen una función citoprotectora al secretar mucus que recubre la mucosa del estómago en su extensión y a modo de barrera alcalina la protege del medio ácido (Geneser, 2015).

La submucosa está formada por tejido conectivo laxo y se encuentra separada de la mucosa por la lámina muscular de la misma. La forman vasos sanguíneos, tejido adiposo, tejido linfático y muchas fibras elásticas y colágenas (Konig & Liebich, 2011).

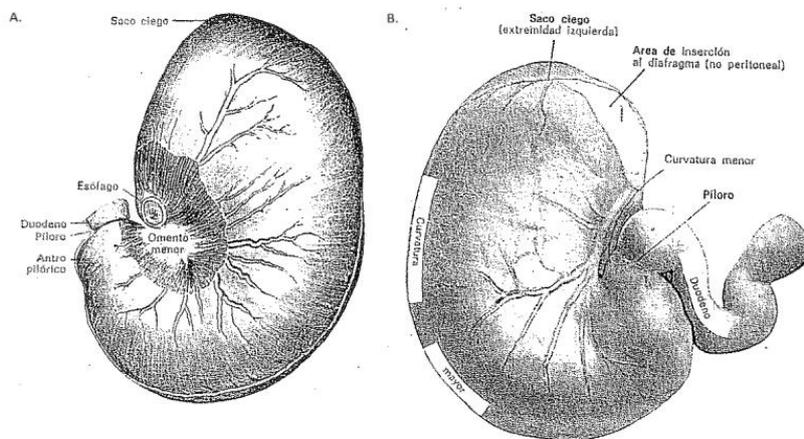
La túnica muscular tiene una estructura característica relacionada con la importancia funcional de este órgano que es la mezcla y posterior propulsión del contenido gástrico. Su estructura, como se muestra en la fig. N°3, está conformada por tres capas cada una de ellas incompleta: capa muscular longitudinal externa, capa muscular anular media (esfínter del cardias y esfínter del píloro) y capa oblicua interna. Sobre el cardias los fascículos musculares tienen la particularidad de ser fuertes formando un asa eficiente en el equino que impide el vómito de manera fisiológica (Dyce, 2015).

La serosa la forman el peritoneo visceral y parietal, unido por medio de un meso dorsal y otro ventral que se unen a la pared abdominal dorsal y ventral (Sisson & Grossman, 1999).

La irrigación del estómago, como se puede apreciar en las figuras N°4 y N°5, proviene de la arteria celiaca que se subdivide en: A. gástrica izquierda, A. hepática (a. gástrica derecha y ar. gastroepiploica derecha) y A. esplénica (a. gastroepiploica izquierda).



**Figura N°4:** Molde vascular de las arterias del estómago de un canino similar al de un equino. Fuente: König & Liebich. (2011)



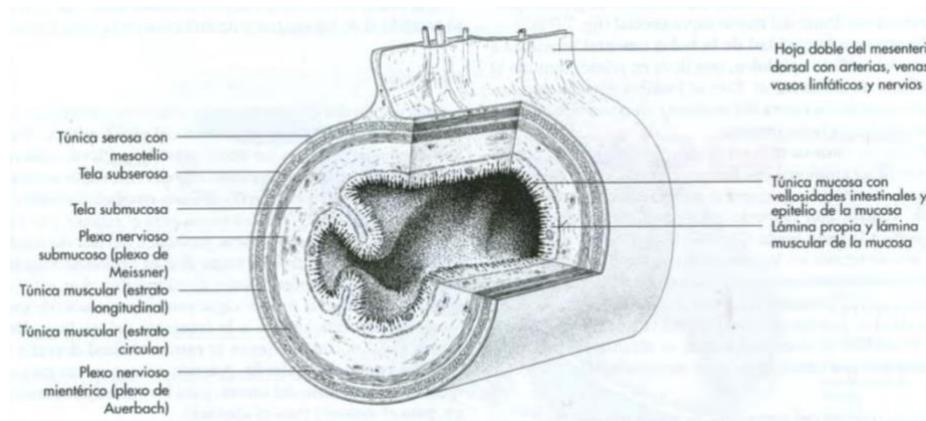
**Figura N°5:** Representación esquemática de la cara parietal (A) y visceral (B) del estómago equino. Fuente: Sisson & Grossman. (1999)

La anastomosis de las dos arterias gastroepiploicas y de las dos arterias gástricas dan lugar a la formación de un círculo vascular peri gástrico que solo excluye el fondo del estómago izquierdo que es irrigado por la a. esplénica. Tenemos una zona pobre en vascularización en la región media de ambas superficies gástricas (por donde se hacen las incisiones quirúrgicas). Otra de la funcionalidad de estas anastomosis arteriovenosas es la regulación de la vascularización de la mucosa evitando el pasaje de sangre en el caso del estómago vacío (König

& Liebich, 2011). El retorno venoso culmina en la vena porta. En cuanto a los vasos linfáticos éstos drenan en los nódulos linfáticos gástricos ubicados en relación con la curvatura menor. La inervación está regida por el nervio vago (estimula la secreción gástrica) y el tronco simpático.

➤ *Intestino:*

Intestino: Este órgano inicia en caudal del píloro y termina en el ano, con una longitud de hasta veinticinco veces la longitud corporal. Constituido por dos porciones: el intestino delgado (duodeno, yeyuno e íleon) y el intestino grueso (ciego, colon, recto), como se puede apreciar en la figura N°8. La pared intestinal, al igual que el estómago, presenta desde la luz hacia afuera las siguientes tunicas (Konig & Liebich, 2011): Mucosa, Submucosa, Muscular, Serosa como se puede apreciar en la figura N°6.



**Figura N°6:** Representación esquemática de las capas del intestino con el mesogastrio dorsal.  
Fuente: Konig & Liebich. (2011)

La mucosa presenta un epitelio simple con células altas prismáticas entre las cuales se intercalan células caliciformes secretoras de mucus (Geneser, 2015).

La superficie mucosa del intestino delgado tiene evaginaciones digitiformes, las vellosidades intestinales (fig. N°7) que contribuyen a un aumento considerable de la longitud de la misma lo cual también se transpolar a un aumento de la superficie de absorción. Para su funcionamiento es importante la vascularización. Con este mismo objetivo es que las células del intestino delgado tienen las microvellosidades en chapa estriada y que el intestino delgado tiene los pliegues circulares de la mucosa (Ross, 2015).



**Figura N°7:** Representación esquemática de una vellosidad y una cripta intestinal. Fuente: König & Liebich. (2011)

En la pared del intestino grueso no hay vellosidades, solo presenta criptas intestinales que se desarrollan como glándulas tubulares no ramificadas denominadas glándulas de Lieberkühn, hay presencia de mayor cantidad de células caliciformes. Al igual que en el estómago, los capilares forman una red subepitelial. La principal función del intestino grueso es la reabsorción de agua, contribuyendo a la solidez y densidad de las heces, como así también permite la absorción de ácidos grasos volátiles producidos por la fermentación en el ciego (König & Liebich, 2011).

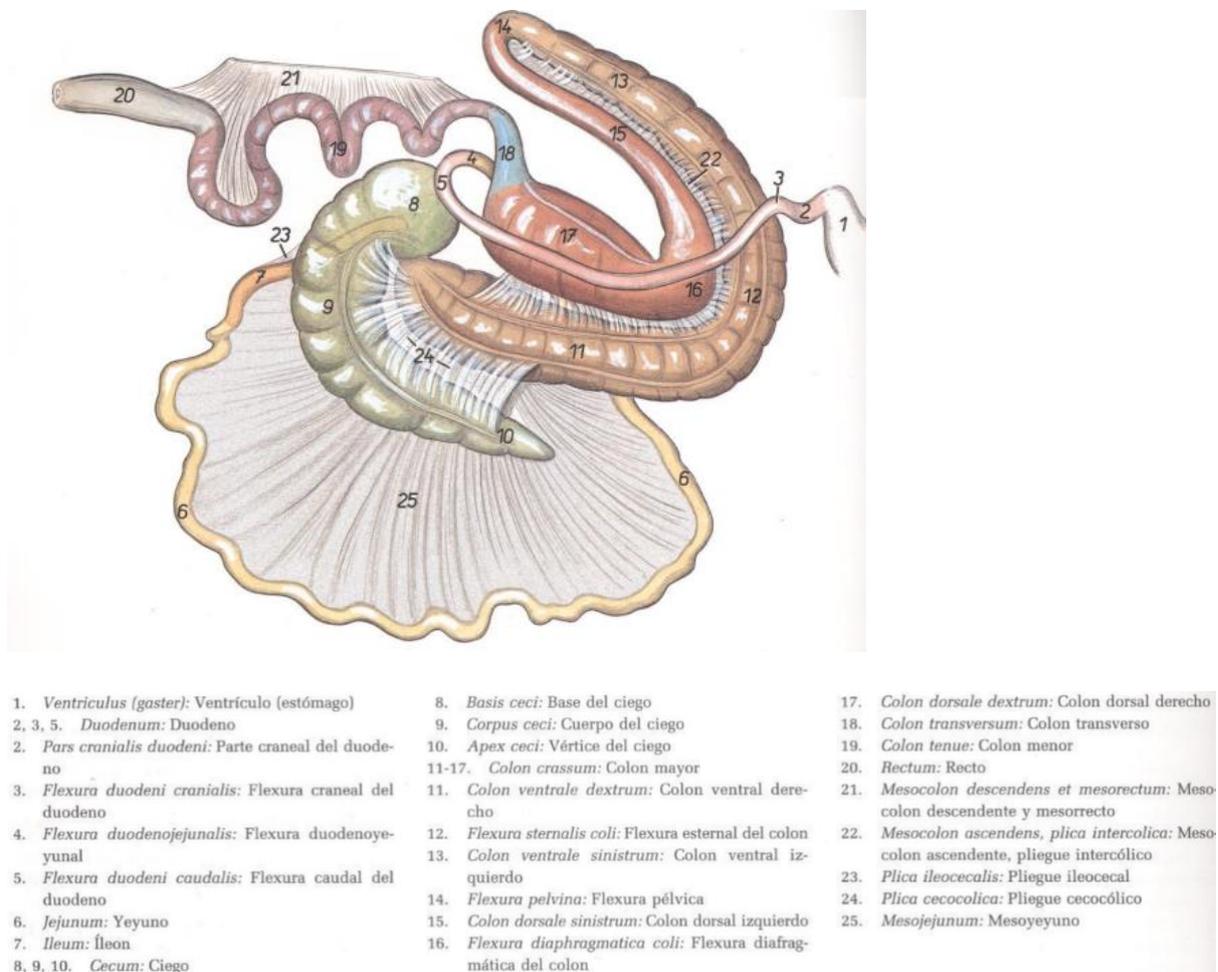
En la pared del intestino grueso hay gran número de nodulillos linfáticos solitarios y además placas de Peyer o nodulillos linfáticos agregados que aparecen en gran cantidad en el íleon y en el equino se introducen en el ciego (König & Liebich, 2011).

La submucosa está formada por tejido conectivo, vasos sanguíneos y linfáticos, nodulillos linfáticos y plexos nerviosos vegetativos. Acá se encuentran los ganglios del plexo nervioso submucoso de Meissner responsables de la inervación vegetativa intramural, de las glándulas intestinales, de la musculatura lisa y de las paredes de los vasos. Al inicio del duodeno también hay glándulas tubulares ramificadas de secreción mucosa, las glándulas de Brunner (König & Liebich, 2011).

La muscular consta de una gruesa capa circular interna (forma el musculo esfínter del ano) y una capa muscular longitudinal externa. En el equino la capa longitudinal, del intestino grueso, se condensa para formar engrosamientos denominados tenías o bandas entre las cuales las paredes del intestino protruyen hacia afuera constituyendo las denominadas haustras o saculaciones (König & Liebich, 2011).

La serosa (capa peritoneal) está formada por una hoja externa que reviste la pared interna de la cavidad abdominal y una hoja interna que recubre el intestino y constituye la continuación del mesenterio. En el mesenterio discurren los vasos y nervios que perfunden al intestino (Ross, 2020).

La inervación del tubo intestinal está a cargo del sistema nervioso autónomo ramas simpáticas y parasimpáticas, encontramos los ganglios intramurales que se unen por plexos en la pared intestinal. Tenemos por un lado el plexo nervioso submucoso o plexo de Meissner y entre las capas externas musculares el plexo nervioso mientérico o plexo de Auerbach. Estos plexos se comunican por un plexo subseroso con otros plexos vegetativos y con los ganglios paravertebrales (Consolini, 2017).



**Figura N°8:** Representación esquemática de un intestino equino. Fuente: Popesko (1990).

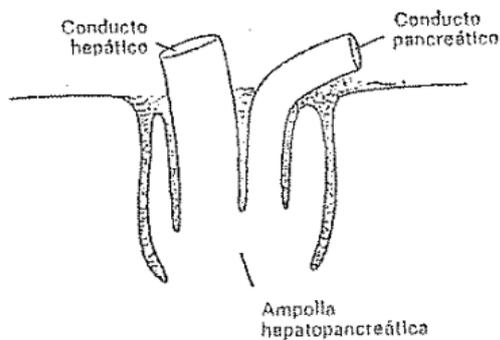
➤ Intestino Delgado:

En esta primera porción intestinal se produce la digestión que es fragmentación enzimática de los nutrientes de modo que puedan ser absorbidos por las paredes del intestino delgado. Para

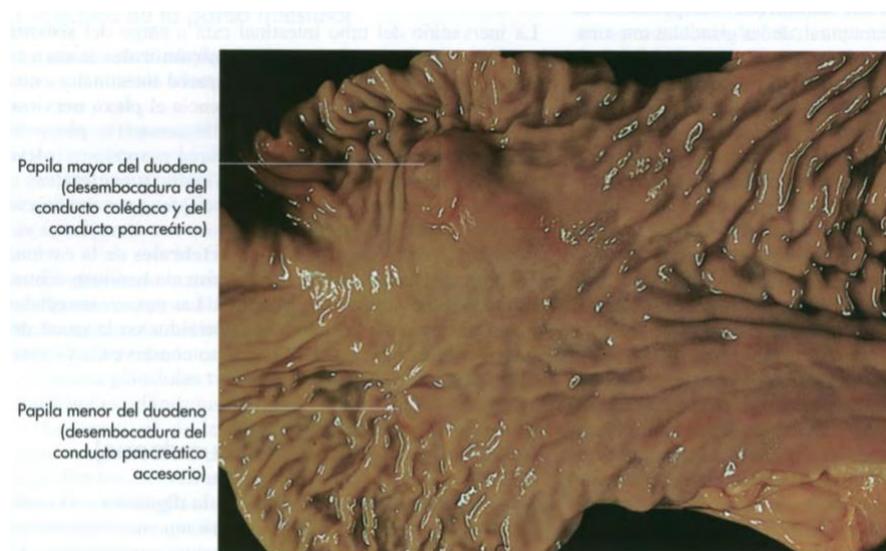
que esta digestión sea posible es muy importante la secreción pancreática y el líquido biliar producido por el hígado (Konig & Liebich, 2011).

El epitelio consta de distintos tipos celulares como las que cumplen la función de absorción, células formadoras de mucus, células endocrinas que regulan la función pancreática y también la motilidad intestinal, hay presencia de las glándulas de Brunner solo en el duodeno (Ross, 2020).

El duodeno se fija a la pared dorsal del abdomen por el meso duodeno, en el equino este meso es relativamente corto. En la porción inicial del duodeno la mucosa forma una especie de “bolsa” que se denomina ampolla hepatopancreática donde desembocan los conductos colectores del páncreas y el hígado ver figs. N°9 y N°10 (Sisson & Grossman,1999).



**Figura N° 9:** Representación esquemática de la sección de la ampolla hepatopancreática del caballo. Fuente: Sisson & Grossman. (1999)



**Figura N°10:** Mucosa duodenal de un caballo con pliegues de la mucosa. Fuente: Konig & Liebich. (2011)

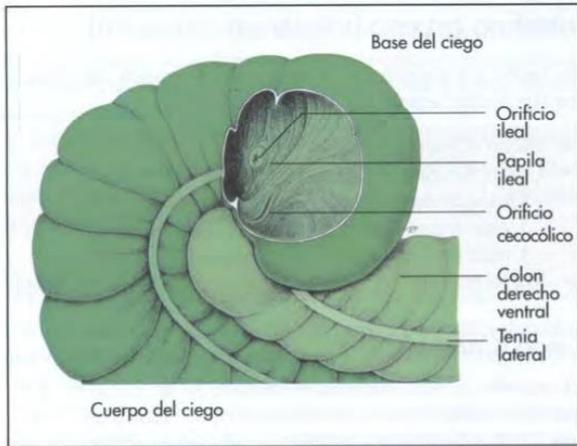
En cuanto al recorrido: desde el píloro la parte craneal del duodeno se dirige hacia la pared abdominal derecha, allí se curva hacia caudal dando lugar a la flexura craneal del duodeno y discurre como parte descendente del duodeno (en el meso de esta porción se encuentra el páncreas) hasta la entrada de la pelvis, allí se curva otra vez en dirección medial formando la flexura caudal del duodeno y comprende caudalmente la raíz craneal del mesenterio. Luego discurre un pequeño tramo en dirección craneal la parte ascendente del duodeno y después de la flexura duodeno yeyunal, continua el yeyuno (Calderon, 2023).

En cuanto al yeyuno se presenta en forma de asas contenidas por el meso yeyuno que les permite amplia movilidad. La línea de origen del yeyuno en la pared abdominal dorsal es muy corta y se curva en relación a la arteria mesentérica craneal, en contraposición la línea de inserción es muy larga, dándole al meso yeyuno una forma de abanico. En el equino el yeyuno se sitúa en el cuadrante dorsal izquierdo (Sisson & Grossman, 1999).

Konig & Liebich, 2011 *“El meso yeyuno es llamativamente largo y permite que las asas intestinales tengan gran movilidad. Por eso puede haber desplazamientos a través del orificio omental... con la consiguiente alteración del tránsito intestinal y la perfusión del intestino. Además, la “libre” movilidad del mesenterio es responsable de invaginaciones intestinales, torsiones intestinales y vólvulos del intestino.”*

La última porción del intestino delgado, el íleon, es un segmento corto en el que se fija el pliegue ileocecal, se distingue por una capa muscular poderosa que, en conjunto con un plexo venoso submucoso son los encargados de enviar el contenido intestinal hacia el ciego y no en dirección inversa. Esta porción culmina con la papila ileal (hendidura del tamaño de una mano), situada en el límite entre el ciego y el colon ascendente (fig. N°11), en el equino la abertura se encuentra al lado izquierdo de la base del ciego (Dyce, 2015).

Konig & Liebich, 2011 *“En el caballo, las disfunciones asociadas con trastornos de la inervación vegetativa llevan a una contractura permanente de la musculatura del íleon...dolor cólico y provoca una obstrucción intestinal. En estos casos, al tacto, el íleon del caballo se percibe como una pared lisa y dura que se extiende como un “cordón” ascendente en la región del flanco, desde la izquierda y abajo, hacia la derecha y arriba.”*

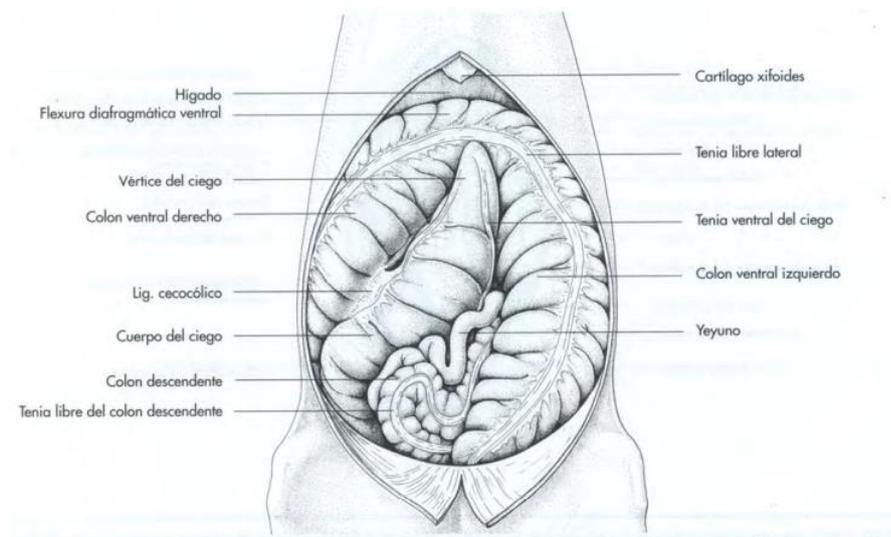


**Figura N°11:** Representación esquemática de la papila ileal y del orificio cecocólico en un equino. Fuente: Konig & Liebich. (2011)

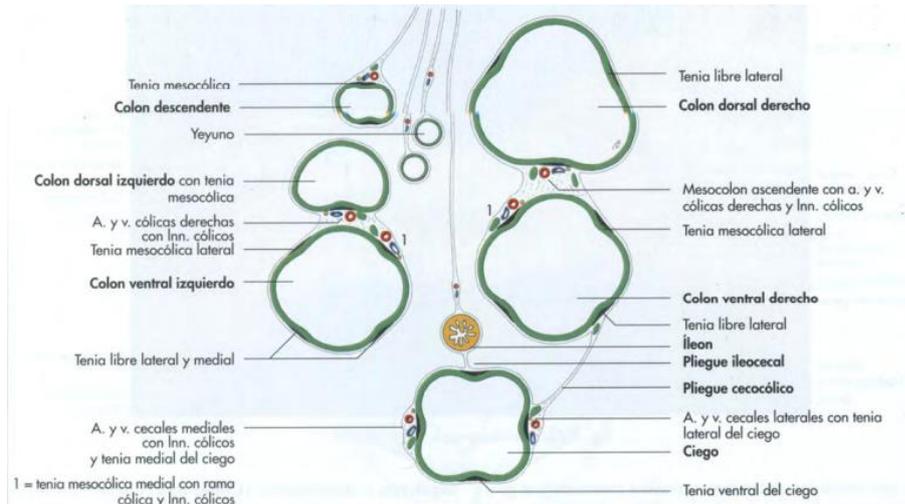
➤ Intestino Grueso

**Ciego:** esta porción de tubo intestinal termina en un fondo de saco. En el equino el ciego es muy grande con una capacidad de 30L, ocupa el flanco derecho y consta de una base, un cuerpo y un vértice. Es el primer cámara de fermentación (Sisson & Grossman,1999).

La base del ciego se fija a la derecha, en la pared abdominal dorsal de la región lumbar, por medio de tejido conectivo, es decir no está recubierta por el peritoneo. El vértice del ciego se dirige ventralmente hacia craneal entre ambas porciones del colon ventral como se ve en las figs. N°12, N°13 y N°14 (Konig & Liebich, 2011).



**Figura N°12:** Representación esquemática de la posición del ciego y del colon equino vista ventral. Fuente: Konig & Liebich. (2011)



**Figura N°13:** Representación esquemática de cortes transversales del intestino grueso equino vista caudal. Fuente: Konig & Liebich. (2011) .

Colon:

- Colon ascendente (derecho o colon mayor en el equino)

Esta en craneal de la raíz del mesenterio. En el equino tiene forma de doble herradura, dando lugar a cuatro segmentos longitudinales definidos. Inicia en orificio cecocolico y discurre el borde costal derecho, desde caudodorsal a craneoventral (colon ventral derecho), hasta la región xifoidea donde se curva hacia la izquierda (flexura diafragmática ventral) y forma su segundo segmento que corre en ventral del abdomen hasta la pelvis (colon ventral izquierdo). Antes de entrar en la pelvis gira dorso cranealmente conformando la flexura pélvica. De ahí el tercer parte del colon ascendente discurre por el lado izquierdo hasta el diafragma (colon dorsal izquierdo), donde se curva hacia la derecha (flexura diafragmática dorsal) y forma el último y cuarto segmento vuelve a discurrir hacia caudal en un trayecto intratorácico muy corto (colon dorsal derecho) por encima del colon transversal. El colon dorsal derecho debido a su diámetro se conoce también como ampolla del colon (Sisson & Grossman,1999).

Konig-Liebich, 2011 *“En la luz del colon dorsal derecho, de calibre... ancho, se forman ...concreciones, los llamados coprolitos, que, por su considerable tamaño, a veces cierran la estrecha transición hacia el colon transversal y entonces pueden ocasionar dolores cólicos.”*

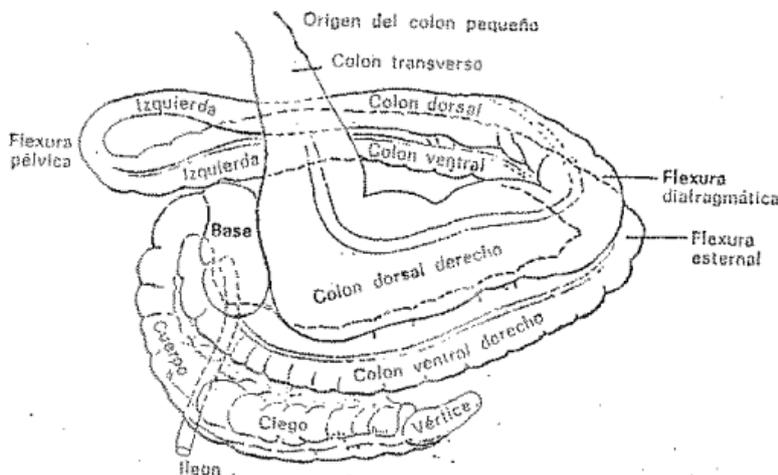
Konig & Liebich, 2011 *“El “acodamiento” del tubo intestinal, la extensión de este estrechamiento fisiológico del intestino y la gran libertad de movimiento de la flexura pélvica,*

*explican la frecuente susceptibilidad a los trastornos en esta porción del intestino...no es raro observar allí obstrucciones intestinales y torsiones.”*

Todo el colon ascendente está fijado al techo del abdomen en una zona de adherencia, la cual incluye la base del ciego, el colon dorsal derecho y el colon transverso.

Konig & Liebich, 2011 *“esta fijación dorsal limitada determina que toda la parte izquierda del colon ascendente gire alrededor de su propio eje, con la consiguiente torsión izquierda del colon... Durante la torsión, la luz intestinal se cierra, los vasos resultan estrangulados y en consecuencia la perfusión sanguínea queda interrumpida. Como consecuencia...se desarrolla una necrosis intestinal. La única solución consiste en abrir inmediatamente la cavidad abdominal para volver a colocar el intestino en su posición.”*

- Colon transverso. Es corto y va de derecha a izquierda por delante de la raíz craneal del mesenterio. Se estrecha a nivel del riñón izquierdo para alcanzar el diámetro del color descendente.
- Colon descendente (izquierdo o colon en el equino) Diámetro similar al yeyuno como así también cuelga de un largo mesenterio que se diferencia del meso yeyuno por un mayor depósito de grasa. Mide 2 a 4 metros.



**Figura N°14:** Representación esquemática del ciego y colon equino. Fuente: Sisson & Grossman. (1999)

Recto:

Konig & Liebich, 2011 *“En la transición del colon con el recto hay un sitio débil en forma de delta que da lugar a la predisposición a rupturas.”*

Se ubica a la altura de la arteria mesentérica caudal en la cavidad pelviana, sostenido por el meso recto hasta que finaliza el peritoneo y discurre por el espacio retroperitoneal. Se dilata en la ampolla rectal hasta formar el canal anal que finaliza en el ano.

-Canal anal: en conjunto con el ano constituyen el tramo final del tubo digestivo. Cierran el ano por medio de la musculatura: el músculo esfínter interno del ano, la musculatura lisa y el músculo esfínter externo del ano. La mucosa glandular pasa a ser pluriestratificada para convertirse finalmente en piel.

#### Vascularización del intestino

En principio la irrigación del intestino proviene de la A. Mesentérica Craneal y de la A. Mesentérica Caudal. Solo participan en el inicio del duodeno la A. Celiaca y en caudal del recto la A. Pudenda Interna.

A. Mesentérica Craneal: Esta arteria irriga un extenso territorio y también cumple la función de fijación y sostén, ya que la presión sanguínea hace que las arterias de igual manera que una manguera de jardín bajo presión mantiene los órganos en su posición fisiológica.

- Arteria yeyunal (izq.) se subdivide en aa. Yeyunales que cerca del intestino se anastomosan formando un arco, luego del cual siguen ramas a irrigar el borde mesentérico del yeyuno. König & Liebich, 2011 asegura que *“Estas anastomosis vasculares tienen importancia clínica... en caso de desplazamiento o compresión de una arteria yeyunal, puede mantenerse la perfusión sanguínea normal.”*
- A. ileocólica (der.) perfunde al ileón, al ciego y al colon ascendente.
- A. cólica media dirige hacia el colon transversal y anastomosa con las dos anteriores.

König & Liebich, 2011 *“Ante trastornos del flujo sanguíneo disminuye la tensión vascular interna (p. ej., a causa de un aneurisma parasitario) y pueden producirse desplazamientos no fisiológicos del intestino asociados con cuadros intensamente dolorosos... en el abdomen.”*

Por último, una breve mención a las glándulas anexas del sistema gastrointestinal, que son el hígado que no posee vesícula biliar y el páncreas, estructuras importantes que permiten el correcto funcionamiento gastrointestinal pero cuyo abordaje excede este trabajo por su complejidad.

## 4.2 Fisiología digestiva del Equino

El equino es una especie clasificada como herbívoro, monogástrico fermentador posterior. Se caracteriza por presentar un estómago relativamente pequeño y un intestino grueso muy desarrollado, 8,5% y 61.3% de la capacidad total respectivamente.

Se destaca la masticación minuciosa, tránsito gástrico acelerado. Digestión enzimática intensa de corta duración en el intestino delgado y gran capacidad fermentativa y de síntesis en el ciego, por fermentación microbiana muy activa.

Los caballos en libertad presentan un patrón de ingesta de 10 a 16 horas al día con periodos que pueden durar de 30 a 180 minutos. Los animales estabulados o en confinamiento comen el concentrado o pellet en forma rápida teniendo una gran cantidad de tiempo para aburrirse y adquirir vicios como el morder madera.

La motilidad en el Intestino Grueso en el equino regula en gran medida los cambios en el volumen intraluminal. Si dicho contenido se duplica, la actividad contráctil aumenta unas 8 veces en el ciego y colon proximal. La frecuencia del paso de la ingesta también se cuadruplica.

En el intestino grueso la retención de la ingesta es extensa produciéndose los procesos de fermentación. Este metabolismo se produce principalmente en el ciego, segmento ventral derecho e izquierdo del colon próxima. Los ácidos grasos volátiles producidos (acético, propiónico y butírico) aumentan la actividad motora local. La mayor presión intraluminal del colon se observa después de una hora de comer.

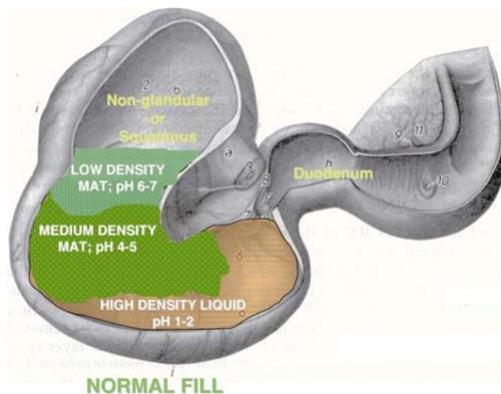
La velocidad de tránsito para un alimento celulósico es de 37-48 horas. El equino presenta una digestibilidad de la celulosa la mitad que, en los rumiantes, pero la digestibilidad de las proteínas es mayor.

El proceso masticatorio es prolongado y complejo, requiriendo una integridad morfológico funcional del aparato masticatorio. En promedio es capaz de masticar un kilo de heno de buena calidad en unos 40 minutos.

La secreción salival se produce por estímulos mecánicos, presenta un pH alcalino de 7-7.6 produciéndose una cantidad aproximada de 40 litros por día. De acuerdo con el tipo de alimento se produce 4 lts/ kg de pasto seco, 2lts/ kg de avena y 0,5 lts/ kg de pasto verde.

El estómago tiene una capacidad de unos 15-1, donde estratifica el contenido según la densidad y pH (fig. N°15 ) la peristalsis tiene una regulación neuroinmunoendócrina. Recordemos que en condiciones naturales el equino consume alimento todo el tiempo, en animales estabulados se les somete a ayunos

de más de 12 horas, en estos animales el tránsito intestinal es mucho más rápido, el estómago se vacía más rápido.



**Figura N°15:** Estratificación del contenido estomacal según densidad y pH del contenido estomacal.

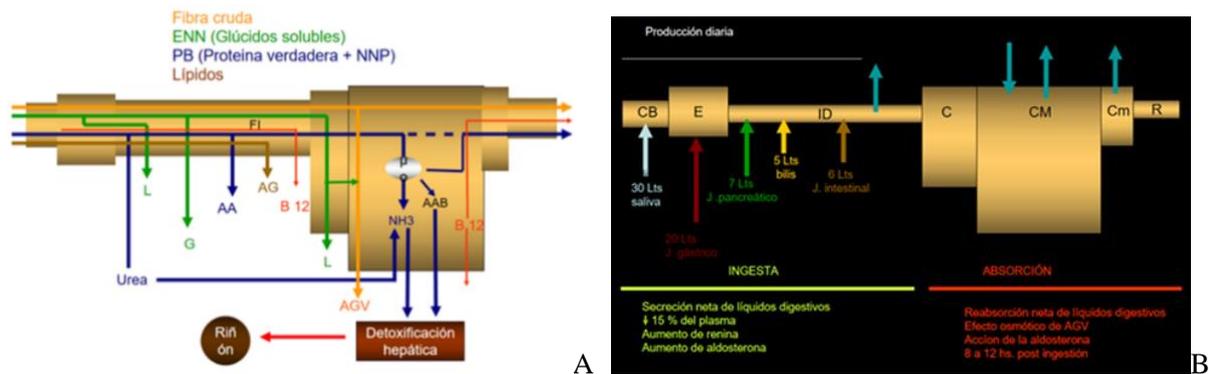
El caballo no posee vesícula biliar, por este motivo tiene una secreción continua, de 4 a 6 litros diarios de bilis al duodeno. La secreción basal pancreática también es continua, el principal anión es el Cloro intercambiándose con Bicarbonato (intercambio iónico) a nivel del íleon terminal.

Se produce en el intestino delgado la degradación y absorción de glúcidos no celulósicos (almidón, lactosa, sacarosa). El resto de los azúcares de la ración (glúcidos fibrosos) son metabolizados por los microorganismos del colon y ciego degradándose a AGV (ácidos grasos volátiles). A modo de comparación más del 20% de sus glúcidos constitutivos del maíz, son atacados en intestino delgado, para el heno de alfalfa solo un 10 % es atacado en intestino delgado (fig. N°16).

En el intestino delgado, la digestión de los lípidos es efectiva tolerando un 18 % de lípidos en la ración con un 90% de disponibilidad. Las proteínas se degradan y absorben alrededor de un 70% en esta porción del intestino. La urea también se absorbe en esta porción del intestino para contribuir en la síntesis proteica y es excretada en intestino grueso. El fósforo (P) se excreta a este nivel, regulando el pH del contenido cecocólico.

El flujo del alimento procesado (quimo) en el intestino delgado está regulado por el esfínter anterior pilórico y el posterior ilececal. Prácticamente su luz está casi siempre vacía por la alta velocidad de tránsito a este nivel y porque el quimo es propulsado en porciones pequeñas. La consistencia es líquida salvo a nivel del íleon donde se produce una relativa deshidratación.

La digestión en el intestino grueso: esta porción presenta un gran volumen de unos 135 litros, con un tránsito muy lento que facilita la actividad y fermentación microbiana. El tiempo de permanencia es de unas 24 horas, permaneciendo los de estructura celulolítica unas 72 horas.



**Figura N°16:** Digestión de los distintos componentes químicos de los alimentos. A: porción del aparato digestivo donde se digieren y absorben y B: diferentes secreciones y lugar de absorción de los AGV.

El ciego presenta una capacidad de unos 35 litros. Este es un gran fondo de saco entre el íleon y el colon mayor, presentando orificio de entrada (esfínter íleocecal) y de salida (cecocólico) que se encuentra por encima de la entrada, esto determina que el contenido cecal debe desplazarse en contra de la gravedad, alcanzando el orificio de salida. Estos orificios se encuentran en la parte superior uno junto al otro separado por un pliegue mucoso.

La evacuación del ciego se produce por la contracción de las 4 bandas musculares que reducen su volumen al contraerse con un orificio ileocecal cerrado. El órgano nunca este vacío, con contenido que llena el cuerpo y vértice (porción ventral y una cantidad variable de gas en la base).

El ciego presenta 3 tipos de contracciones, tónicas débiles, de segmentación y grandes movimientos cecales de peristalsis con ritmos de 20 a 50 por hora. La frecuencia aumenta con la ingesta y disminuye en el ayuno. La capacidad del colon es de unos 80 litros para el colon mayor y unos 15 litros para el colon menor. El pH en el intestino grueso es de unos 6.6-6.8.

La composición microbiótica es de bacterias mayoritariamente y algo de protozoos, siendo mayor su concentración por gramo de materia en ciego y colon, disminuyendo a nivel del colon menor. Las poblaciones celulolíticas se encuentran en mayor concentración en el ciego degradando los glúcidos de los elementos fibrosos. Los glúcidos solubles (almidón) degradados y absorbidos mayoritariamente en el intestino delgado llegan en una proporción de no más de un 20-30% al intestino grueso.

En sobrecargas alimentarias esta proporción de glúcidos solubles aumenta su carga a nivel cecal produciendo disbacteriosis, acidosis y producción y eliminación de aminas vasodilatadoras y toxinas, con disminución del pH cecal a valores de 5.5 o menos, produciéndose patologías como infosura, mioglobinurias, acidosis cecólicas y cólico.

El pico de producción de AGV se produce unas 5-7 horas pos-ingesta. La deficiencia proteica disminuye el ataque a la celulosa y la producción de AGV. Los AGV se absorben en ciego y colon.

La ración de un equino debe contener mínimamente un 18-20% de fibra bruta. La utilización del Nitrógeno no proteico por bacterias cecales para neoproducir proteína es caracterizado por sus altos contenidos de lisina en la dieta. El exceso de alimentos fibrosos como su déficit, puede producir obstrucciones e impactaciones en el ciego y colon. Esto lleva a estasis intestinal aumento de la fermentación y mayor producción de gases.

La síntesis de algunas vitaminas del complejo B (B12) se produce a nivel ileocecal por microorganismos cecales. EL Fosforo es excretado principalmente en la materia fecal y en baja proporción por el riñón, donde se elimina como fosfato de amonio y Magnesio originándose a partir de los granos de la dieta, junto al carbonato de calcio puede formar enterolitos (cálculos intestinales). La materia fecal reducida varía entre 15-25 Kg /día dependiendo de la cantidad y calidad de la dieta. En condiciones naturales el equino defeca unas 10 a 12 veces por día con mayor eliminación por la noche.

#### FORMA FISIOLÓGICA DE INGERIR ALIMENTO EN UN EQUINO:

Por lo descrito desde el punto de vista morfológico funcional y la condición de estabulación y trabajo al que se lo somete el caballo está muy predispuesto a sufrir trastornos digestivos.

Dividir la ración en múltiples porciones ayudaría a prevenir la sobrecarga del estómago, lo que incrementaría el tiempo de permanencia de los alimentos en este órgano, favoreciendo así una digestión inicial adecuada y un proceso de absorción más uniforme en el intestino delgado.

Cuando se administran heno de alfalfa el pasaje hacia el duodeno se hace más lento y en poca cantidad, quedando el alimento menos digerido en el estómago, la avena es eliminada rápidamente del estómago, retrasándose su eliminación si ya hay alimento en el estómago. Existe diferencia entre la presentación de avena entera y avena aplastada, además esta última forma de administración facilita la ingesta en animales viejos con problemas de masticación. Según lo antes descrito es que la alimentación fisiológicamente correcta para el equino es primero el pasto o la fibra y luego los granos o concentrados.

### **5. SÍNDROME DE CÓLICO EQUINO**

El síndrome de cólico se caracteriza por alteración de la motilidad gastrointestinal, lo que se manifiesta como dolor abdominal y compromiso sistémico. Las causas principales de dolor son la hipermotilidad y la distensión; esto incluye la presión directa sobre la mucosa digestiva inflamada, distensión o contracción muscular, tracción de inserciones mesentéricas y daño al peritoneo. Los cólicos se clasifican como puede verse en el cuadro N°1 (Sciopini, 2015).

Según la intensidad del dolor los caballos afectados pueden echarse en horas inusuales, están quietos, parados con la cabeza y cuellos extendidos, se mueven en círculo inquietamente, patean y manotean tierra, se miran el flanco, sudoración, se levantan y echan continuamente. En casos

severos el animal se tira al piso y rueda pudiendo lesionarse. La intensidad de los signos no va en relación directa con la gravedad del trastorno, por ejemplo, un espasmo intestinal puede presentar signos de cólico severo, mientras que una necrosis isquémica extensa del colon puede producir signos moderados (Sciopini, 2015).

**Cuadro N°1:** Clasificación de cólico. Fuente: R. Calderón & R. González. (2023)

Clasificación del cólico
Espasmódico
Impactación
Distensión
Obstrutivo
Infartante no estrangulado
Enteritis
Idiopático

Este síndrome da lugar a tres tipos de dolores, el principal es el dolor visceral y está dado por el sitio de la injuria puntual, es decir, la víscera, donde tenemos filetes nerviosos que envían la información a los ganglios sensitivos de las raíces posteriores de la medula y de allí al encéfalo por los haces espino talámicos, finalmente en la corteza se produce la sensación dolorosa. Ahora bien, cuando el estímulo doloroso es de gran intensidad hay presencia del dolor diferido ya que en el mismo tramo medular anteriormente nombrado también tenemos neuronas que envían estímulos dolorosos a la piel y se ven afectados, aunque dolor no asiente allí. Esto explica la característica hiperestesia cutánea presente en los cuadros de cólico. Y por último tenemos el dolor peritoneal dado por la injuria del peritoneo o de los mesos en cercanías de sus inserciones, es localizado de carácter pruriginoso y continuo. Y, por otro lado, el compromiso sistémico es dado por distintos factores como la absorción de toxinas a través de la mucosa digestiva alterada, la desvitalización de la pared del tracto gastrointestinal con propagación de la injuria hacia el peritoneo y el aumento de secreciones y disminución de la capacidad de absorción. Este compromiso sistémico es el determinante para el desarrollo de un estado de shock que puede ser letal (Pinto,1989).

❖ Estómago. Obstrucción alta (estómago, duodeno)

La alteración se da por modificaciones en la normal evacuación gástrica y su consecuente dilatación estomacal. Fisiológicamente esa evacuación es regulada por factores nerviosos y endocrinos y depende de la presencia y composición de alimento en el duodeno. Así, la

presencia de contenido ácido (pH menor a 3) en el duodeno o la distensión de la pared duodenal desencadena el reflejo enterogástrico que por vía neurógena inhibe la evacuación gástrica. También, la presencia de grasas en el duodeno estimula la liberación de enterogastrona que vía hemática inhibe el vaciado gástrico (Sacristán, 2018).

El cólico estomacal equino puede tener de origen a la sobre ingesta de alimentos (grano, paja, alimentos en mal estado, etc.) sumado a factores predisponentes como el consumo de agua helada o parasitismo gástrico, dándose la sintomatología 3-4 horas post ingesta. El cuadro de cólico anterior o gástrico presenta una rápida evolución (aprox. 12hs) hasta alcanzar el compromiso sistémico e instaurarse un posible shock fatal, un carácter grave y un mal pronóstico, es un cuadro de urgencia clínica. La dilatación gástrica constituye un grave problema debido a que por un lado el estómago no puede evacuar su contenido hacia el duodeno a lo que se suma la particularidad en el equino que es la imposibilidad de vomitar y eructar. Esa dilatación gástrica lleva a un aumento de la presión intraluminal hasta llegar a un punto crítico que culmina con la ruptura gástrica y la muerte del animal (Pinto,1989).

Calderon 2023 *“La combinación del esfínter muscular y el ángulo oblicuo por el cual el extremo distal del esófago se une al cardias... hace... imposible que los caballos vomiten...”*

Tenemos dos tipos de dilataciones (Novoa, 1998):

-Dilatación Gástrica Primaria: se produce por sobre ingesta de alimentos sumado a la presencia de un factor predisponente como lo puede ser un parasitismo. Hay activación de mecanismos inhibidores del vaciado gástrico y también espasmos a nivel pilórico que retienen cada vez más el contenido gástrico.

-Dilatación Gástrica Secundaria: Obstrucción mecánica a nivel del duodeno.

Normalmente el equino produce a diario unos 8 % de su peso corporal en jugo gástrico, pancreático y bilis; el jugo gástrico se somete a un intercambio constante con la sangre a través de la mucosa gástrica y a un avance progresivo hacia aboral. Si hay dilatación gástrica se produce un secuestro hidro salino (contenido estomacal) lo que se traduce a nivel sistémico en una pérdida de agua y electrolitos y se evidencia clínicamente como deshidratación, hipovolemia e hipotensión arterial. Otro de los sucesos que se da en condiciones normales es que las células de la mucosa gástrica toman el CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono) y el H<sub>2</sub>O (agua) y los convierten, por medio de la anhidrasa carbónica, en H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> (ácido carbónico). Este último se disocia en H<sup>+</sup> (protón) y HCO<sub>3</sub> (bicarbonato). Los H<sup>+</sup> se liberan en la luz estomacal e

intervienen en la formación del HCl (ácido clorhídrico) y los iones  $\text{HCO}_3^-$  se envían al medio intravascular, provocando la marea alcalina postprandial neutralizada, luego, por la absorción de  $\text{H}^+$  a través de la mucosa duodenal. Este proceso fisiológico normal tan bien conformado, se ve alterado de gran manera en un cuadro de dilatación gástrica; en el mismo hay una importante pérdida de iones  $\text{H}^+$ ,  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Cl}^-$ ,  $\text{K}^+$  del medio intravascular debido al secuestro gástrico; lo cual conlleva a la presencia de alcalosis metabólica (desequilibrio ácido-base), hipocloremia, hipopotasemia e hiponatremia agravado por el paso de agua y iones desde el intersticio al plasma como mecanismo compensatorio dando la consecuente deshidratación e hipovolemia (Cunningham, 2020).

En cuanto a la sinología clínica de dicho cuadro vamos a tener dolor intenso, siendo frecuente la presencia de dolor diferido por la intensidad del estímulo dolorígeno acompañado por sudoración profusa, excitación, taquipnea, taquicardia, mucosas congestivas. Como signo de cólico podemos observar golpe repetido de una o ambas manos sobre el piso, cabeza agachada, se pueden estirar para aliviar la presión en el abdomen, se miran los flancos, se patean el abdomen, signo de Flehmen, se recuestan en decúbito lateral, otro signo más grave puede ser el rodar lo que indica gran dolor. A medida que avanza el cuadro el pulso se va haciendo débil dando lugar a una hipotensión grave y progresiva. La temperatura rectal aumenta en las primeras horas producto del dolor y el paso de gérmenes a circulación, cuando se instaura la toxemia se alcanza la hipotermia. Las mucosas congestivas por el dolor se hacen cianóticas de manera rápida y el tiempo de llenado capilar aumenta progresivamente (Calderon, 2023).

#### ❖ Intestino Delgado

Las alteraciones del intestino delgado que cursan con cólico se originan en la modificación de la función normal de motilidad, absorción (raíces mesentéricas de la vena porta y vasos linfáticos) y secreción. Tanto la secreción como la absorción intestinal dependen de la integridad anatómico funcional de la pared intestinal y se ven comprometidas en presencia de distensión, inflamación o compromiso de la irrigación intestinal. Un equino adulto produce de 15 a 30 L de jugo digestivo al día, el 90 % se reabsorbe a nivel terminal del íleon e inicial del colon (Pinto, 1989).

En condiciones normales la motilidad intestinal o el llamado peristaltismo, está regulado por el sistema nervioso (simpático y parasimpático), purinérgico y plexos intramurales; y su alteración es evaluada en relación directa con el grado de contracción de la musculatura intestinal (Consolini, 2017).

En las células de la mucosa intestinal se da el mismo mecanismo que en la gástrica, con la acción de la anhidrasa carbónica se toma el CO<sub>2</sub> (dióxido de carbono) y el H<sub>2</sub>O (agua) y se convierte en H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> (ácido carbónico). Con la diferencia de que el H<sup>+</sup> (protón) es absorbido neutralizando la alcalosis metabólica dada por el mecanismo en el estómago, y el HCO<sub>3</sub> (bicarbonato) es secretado al lumen (Cunningham, 2020).

Este funcionamiento normal se altera cuando hay presencia de oclusión, parcial o total, ya que se compromete el tránsito intestinal. La oclusión puede ser producto de un exceso de contenido, de una presión intraluminal exagerada, o de una disminución anatómica del lumen, independientemente de ello ésta siempre va a estar proseguida por un mismo mecanismo: en el sitio de oclusión (componente funcional) se genera un estímulo para los plexos intramurales que dan lugar a la contracción que se traduce en espasmo constituyendo el “factor funcional agregado” al fenómeno oclusivo causando su perpetuación pudiendo transformarlo en una oclusión total e irreversible aunque haya cese de la oclusión. Caudal al estrechamiento luminal siempre tenemos aumento de movimientos peristálticos con rebote de la onda de contracción en la zona proximal a la oclusión (Chávez, 2014)

Este proceso tiene mayor trascendencia clínica en el intestino delgado que en el intestino grueso, en el primero la evolución del cuadro es rápida, hay mayor compromiso sistémico y los síntomas son más intensos y agudos. Esto se debe a 3 factores:

- Distribución muscular: en el intestino grueso predomina la musculatura longitudinal lo que hace que el espasmo funcional tenga una menor connotación.
- Diámetro luminal: en el intestino grueso es mayor con respecto al intestino delgado.
- Irrigación: En el intestino delgado los vasos llegan a la submucosa a diferencia del intestino grueso donde la irrigación se encuentra en la subserosa.

En cuanto a las causas que generan oclusión intestinal tenemos las siguientes:

→ Mecánicas

según afirma Pinto 1989 se relacionan “...con masas compactas de alimento, enterolitos, fecalomas, parásitos, cálculos, procesos hiperplásicos cicatrizaes, compresión extra luminal y accidentes intestinales (vólvulos, intususcepciones, invaginaciones, torsiones, etc.).”

En los vólvulos intestinales hay rotación del eje mesentérico sobre su inserción, a esto esta predispuesto el meso largo del íleon y del colon menor. La torsión intestinal es la rotación de

un asa intestinal sobre su propio eje, para que se de este fenómeno es necesaria la presencia de una masa pesada en la luz sumado a movimientos pendulares y peristálticos, es común a nivel de colon mayor y el ciego, el cuerpo del ciego rota sobre la porción proximal de éste. Y la intususcepción o invaginación intestinal, es el ingreso de una porción intestinal en la luz de otra colindante, esto se da cuando hay espasmos en el segmento anterior y la zona posterior esta dilatada, entonces a modo de deglución ingresa la porción contraída en la luz de la zona dilatada, fenómeno frecuente en potrillo lactantes a nivel de la glándula ileocecal ver fig. N°17 (Santamarina, 1998).



**Figura N°17:** Fotografías de accidentes intestinales y causas de cólico. A. Torsión. B. Presión Intraluminal. C. Isquemia. Fuente: R. Calderón & R. González. (2023)

→ Funcionales

Es la alteración de la motilidad, siendo el caso más frecuente el ileus intestinal, adinámico o paralítico. Es común que se dé posterior a cirugías abdominales. Tenemos dos posibles orígenes de ileus causas extra abdominales como toxemia, uremia, traumatismos de médula espinal, shock, anestesia prolongada, desequilibrios electrolíticos, etc. Y las causas intraabdominales como infecciones bacterianas, traumas, ingestión de tóxicos, irritación del peritoneo. La pérdida de motilidad lleva a la instalación de un cuadro oclusivo que puede desencadenar en la muerte del animal (Nogueira, 2013).

→ Derivadas de un componente circulatorio primario

Se refiere a la falta de irrigación intestinal lo cual altera su motilidad dando lugar a un proceso oclusivo parcial que se puede instalar y convertirse en irreversible. Esto se da en parasitismos, por estrangilos que causa la obstrucción de la arteria mesentérica. Sin importar la causa de oclusión la alteración de la motilidad impide la progresión del contenido lo cual compromete la absorción y secreción. Y es ahí cuando vemos los signos de un cuadro de oclusión intestinal por secuestro de agua y electrolitos en el lumen intestinal: la deshidratación, y la acidosis metabólica (Bowman, 2011).

En las primeras horas los borborismos se encuentran aumentados para luego disminuir completamente de manera progresiva. A la palpación rectal se identifican asas del intestino delgado (ausencia de bandas longitudinales) junto a asas contraídas. Cuando el cuadro avanza el reflujo del sondaje nasogástrico presenta un pH de 5 a 6 lo cual indica progresión de la distensión hacia el estómago. El compromiso sistémico evoluciona en un periodo de hasta 36hs si el cuadro no es tan complicado, en este periodo se observa de manera progresiva el aumento de la frecuencia cardiaca lo que es indicativo de shock, taquipnea acidótica cuando el pH sanguíneo es menor a 7.2 por la acidosis metabólica. Las mucosas son congestivas hasta alcanzar el estado de shock momento en que se vuelven cianóticas y el tiempo de llenado capilar (tdllc) supera los 4 seg. (Gómez, 2018).

La manera de determinar si hay complicación vascular del cuadro oclusivo y por consecuencia, una inminente y rápida progresión al estado de shock son los siguientes signos: el pulso aumenta a 120 en 2 o 3 horas, el tdllc es mayor a 5 seg., la deshidratación supera el 6% y la presión arterial sistólica es menor a 70mm Hg. El dolor se hace continuo, de mayor intensidad (menor respuesta a la analgesia) y con ausencia de borborismos. En la paracentesis abdominal se obtiene liquido peritoneal abundante, rojo, turbio con flóculos (Gómez, 2018).

#### ❖ Intestino Grueso

Esta última porción es encargada de la absorción de agua y electrolitos excedentes en el contenido intestinal para la expulsión de la materia fecal. Para cumplir su función es necesario que el contenido de la luz permanezca cierto tiempo allí lo cual es logrado por el tipo de motilidad que presenta el intestino grueso que es de tipo propulsión a diferencia del segmento anterior que presenta movimientos de tipo peristálticos (Sacristán, 2018).

Dada la lentitud con la que se instala un cuadro de oclusión en el intestino grueso, no presenta gran compromiso en cuanto a la pérdida de electrolitos y líquido. Lo que puede ocurrir si se instaure el cuadro es gran pérdida de potasio y bicarbonato como así también la pérdida de los productos de la fermentación del ciego (Rosillo, 2020).

## **6. ABORDAJE CLINICO DEL APARATO DIGESTIVO EQUINO**

Frente a un cuadro de cólico lo importante al momento de realizar el examen clínico es: (Pinto,1989)

- Dilucidar la causa y los mecanismos que la producen. Diferenciar si se trata de una oclusión simple o ya instalada
- Determinar la localización del problema o acercarnos a ello.
- Diagnosticar el grado de compromiso sistémico. Verificar presencia de compromiso vascular y /o peritoneal

En base a ello se establece un pronóstico y se determinan las medidas terapéuticas posibles, medicas o medico quirúrgicas.

Si vamos a la realidad solo es posible establecer una localización practica de donde asienta el problema, que nos permita arribar a un pronóstico y a la instauración rápida de un tratamiento. Teniendo así, las siguientes posibles ubicaciones: obstrucción alta (estomago-duodeno), obstrucción de intestino delgado, obstrucción de ciego, obstrucción de colon mayor y obstrucción de colon menor (Sciopini, 2015).

Es importante, como siempre que queramos llegar a un examen físico, hacer una anamnesis completa del animal, desde cuestiones básicas como la edad, el sexo, el uso, a cuestiones relacionadas con la patología por la cual se llegó a la atención veterinaria y con el aparato que se cree, es el alterado: duración del problema, intensidad del dolor, manejo del equino, tipo y cantidad de alimento, cambios en la calidad y cantidad de alimento, control de parásitos (*S. Vulgaris*, *Anoplocephala perfoliata*, *Cyathostomidos* y *Parascaris equorum*), enfermedades anteriores, cirugías recientes, problemas anteriores similares, tratamientos efectuados, tipo, dosis, y resultados de drogas usadas (Calderon, 2023).

Tras realizar la correcta anamnesis, una de las herramientas que nos pueden acercar al diagnóstico es relacionar los datos obtenidos con los casos frecuentes (Pinto,1989).

Es decir, si nos referimos a la edad sabemos que, en el caso de potrillos con frecuencia, los cuadros de cólico se relacionan con la retención de meconio, ruptura de vejiga, y malformaciones congénitas. Cólicos recurrentes en animales con pocas semanas de vida en general, radican en ulceraciones anteriores. En potrillos entre 3 y 9 meses es común que se den cólicos por desarrollo de vólvulos nodulares en la porción terminal de yeyuno íleon. La intususcepción es más prevalente en caballos jóvenes. La presencia de tumores (carcinomas, fibromas, lipomas y linfosarcomas) y los lipomas estrangulantes son más frecuentes en animales adultos. En cuanto a las razas, la árabe tiene mayor riesgo de cólico y los fecalitos y las impactaciones de colon menor parecen tener mayor prevalencia en caballos miniatura (Calderon, 2023).

En cuanto al sexo, los potros machos tienen incidencia de hernias escrotales e inguinales al igual que desplazamientos dorsales del colon mayor. En las yeguas paridas ocurre con frecuencia la torsión completa del colon, lo cual vale aclarar, es importante diferenciar con torsión o ruptura uterina, laceraciones intestinales, ruptura de vejiga y hematoma de ligamentos uterinos (Pinto, 1989).

La evaluación del entorno como las fuentes de agua, el estado de las instalaciones y la calidad de los pastos o alimento proporcionan información muy útil. Luego de la correcta anamnesis y la interpretación de la información obtenida en relación con los casos frecuentes de cólico, se procede a realizar el examen clínico per se de forma ordenada en lo posible: (Calderon, 2023)

- Inspección

Se observa la condición general y actitud del animal (alerta, deprimido, apático, excitado); signos cólicos (leve, moderado, marcado); tamaño abdominal (normal, reducido, aumentado); sudoración (ausente, leve moderada, marcada); fecas (ausencia, presencia, consistencia, color, olor); mucosas (normales, congestivas, cianóticas, ictéricas), orina (presente, ausente). La asimetría de la distensión abdominal se evalúa con el animal de pie y ayuda a orientarnos sobre el sitio afectado. Las abrasiones en cabeza, tuberosidades o miembros indican signos de dolor intenso (Calderon, 2023).

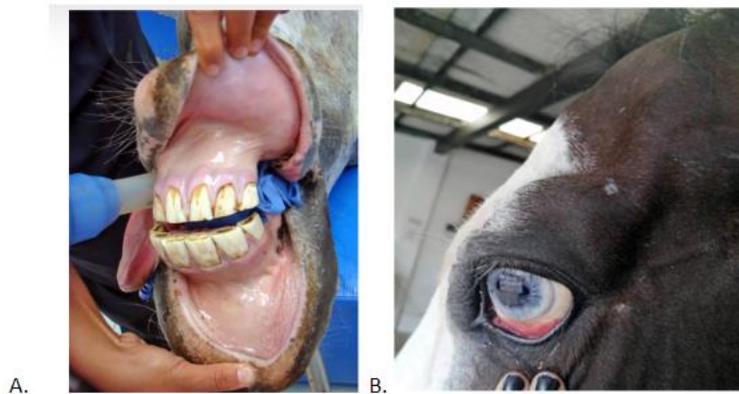
- Evaluación del compromiso sistémico

La evaluación del compromiso sistémico permite valorar la posible instalación de un cuadro de shock y su gravedad. Y se basa en un examen detallado del sistema cardiovascular, respiratorio, temperatura y mucosas.

En cuanto al sistema respiratorio vamos a considerar frecuencia, tipo y ritmo. A mayor frecuencia mayor es la sinología de cólico. Si tenemos timpanismo, dilatación gástrica, ruptura de estómago o intestino o acidosis metabólica, es mayor a 80 movimientos por minuto. Cuando hay presencia de un gran dolor abdominal como es el caso de una dilatación gástrica o una ruptura de estómago, el tipo de respiración es costal debido al intento del animal de evitar el aumento del grado de dolor por la distensión que se daría en una respiración normal.

Si nos referimos al sistema cardiovascular, se evalúa la frecuencia cardiaca en latidos por minuto auscultando el corazón en el lado izquierdo del tórax o palpando el pulso en la arteria facial transversa, la FC normal en un adulto es de 32 a 44 LPM, en un potro es variable ligeramente superior a un adulto y la de un neonato es de 100 a 120 LPM. La taquicardia es un indicador de dolor o shock (70 LPM o más). Según dice Calderón, 2023 *“El shock se define como la insuficiencia de oxigenación a la célula... conduce a la disminución del ATP celular. El déficit de energía... provoca la muerte celular.”*

También se examina el color, la humedad y el tiempo de llenado capilar en las membranas mucosas (fig. N°16), normalmente son de color rosa y húmedas el TLLC es menor a 2 seg.



**Figura N°18:** A. Mucosa oral. B. Mucosa ocular. Fuente: R. Calderón & R. González. (2023)

En el caso de la presencia de un cólico vamos a tener cambios patológicos (ver cuadro N°2) que pueden terminar derivando en un shock, fenómeno irreversible y fatal. Según asegura Pinto, 1989 el estado de shock *“...implica una inadecuada perfusión generalizada, asociado a una disminución del retorno venoso y presión sanguínea...”*.

**Cuadro N°2:** Hallazgos al examen físico. Fuente: R. Calderón & R. González. (2023)

Hallazgos del examen físico	
Normal	Estado mental: tranquilo, alerta y responsivo Frecuencia cardíaca: < 48 LPM Mucosa oral: rosa, húmeda, TLLC < 2 s Extremidades: tibias Llenado yugular: bueno; calidad del pulso: buena
Poca deshidratación	Estado mental: tranquilo, alerta y responsivo. Frecuencia cardíaca: 48 LPM hasta 60 LPM Mucosa oral: rosa, húmeda, TLLC 2-3 s Extremidades: tibias. Llenado yugular: bueno; calidad del pulso: buena
Moderada deshidratación e hipovolemia	Estado mental: tranquilo, alerta y sensible Frecuencia cardíaca: 62-76 LPM Membranas de la mucosa oral: rosas o pálidas, secas, TLLC >3 s Extremidades: frías Llenado yugular: lento; calidad del pulso: moderada
Severa deshidratación e hipovolemia (choque)	Estado mental: deprimido o moribundo Frecuencia cardíaca: 80-120 LPM Membranas de la mucosa oral: secas, inyectadas c/ anillo tóxico (endotoxemia), o pálido (hemorragia), TLLC > 3 s Extremidades: frías Llenado yugular: débil; pulso periférico: difícil de palpar

Tenemos dos tipos de shock posibles en un cuadro de cólico:

- Shock Hipovolémico: pérdida de líquido intravascular y consecuente deshidratación, desequilibrio ácido-base. Para que se de este tipo de shock debe haber una pérdida rápida equivalente al 30% del volumen sanguíneo total (Quispe, 2013).
- Shock Séptico: toxemia producto de la absorción de toxinas desde el intestino o el peritoneo. Estas toxinas son responsables de la contracción de los esfínteres pre y post capilares con la consecuente falla en la perfusión (Astiz, 1998).

Los cambios que podemos advertir en un cuadro de shock son la presencia de taquicardia más de 80 latidos por minuto, pulso arterial débil e hipotensión, deshidratación evaluada por el grado de turgor cutáneo (se estima un 1% de deshidratación por cada segundo que exceda el valor normal), también es característico de un estado de shock la presencia de piel fría y sudorosa especialmente en extremidades y orejas, venas periféricas ingurgitadas, mucosas secas, opacas, pegajosas y congestivas o cianóticas.

- Temperatura rectal

La medición de este parámetro debe realizarse de manera rutinaria y previo a la realización del tacto rectal en los casos presuntivos de cólico para evitar errores.

Pinto,1989 dice que la temperatura “...aumenta en la medida que aumenta la gravedad y duración del cuadro...” (previo al alcance del estado de shock) siendo de 38,5°C a 39,5°C, es decir, levemente aumentada en casos de isquemia o necrosis intestinal y mayor a 39°C en caso de ruptura gástrica o intestinal. En el caso de shock tenemos una bajada característica de este parámetro, siendo menor a 37,5°C.

- Auscultación del abdomen

En un cuadro de cólico es importante realizar la auscultación abdominal en las regiones dorsal y ventral del área para lumbar izquierda y derecha. El explorador se ubica en lateral al equino mirando hacia atrás y coloca una mano sobre el dorso del animal y con el fonendoscopio en la otra mano procede a hacer la auscultación. Se realiza de manera ordenada comenzando a nivel de la proyección de la válvula ileocecal en la fosa del ijar del flanco derecho allí se ausculta el ruido del pasaje del alimento hacia el ciego (gorgoteo). A continuación se ausculta el ciego en toda su extensión para pasar luego al colon mayor con sus distintos segmentos: colon central derecho, flexura esternal, colon central izquierdo, flexura pélvica, colon dorsal izquierdo, flexura diafragmática, colon dorsal derecho, colon menor y recto. El explorador debe ir siguiendo el recorrido normal del bolo alimenticio alternando de un lado la otro del animal.

En condiciones patológicas se puede auscultar un ruido de frote por ejemplo en la peritonitis o un ruido de “chapoteo” cuando hay líquido libre en la cavidad abdominal (Brejov, 2016)

Los sonidos de mezcla que se escuchan son de 2 a 4 por minuto y son bajos por el gas y líquido presente. La progresión del alimento se ausculta como sonidos hidroaéreos denominados borborigmos. En cólicos espasmódicos o enteritis vamos a tener aumentados los borborigmos, en contraste con los procesos oclusivos donde van a estar disminuidos o incluso desaparecidos donde esta instaurado el problema, para afirmar la ausencia de ruido se debe auscultar al menos 1 minuto (Calderón, 2023).

- Tacto rectal

Para realizar correctamente la maniobra de tacto rectal es importante establecer un método sistemático para asegurar que todas las regiones y estructuras pertinentes son exploradas. Cuando se pueda el animal debe sedarse y, si es necesario, se puede realizar con anestesia epidural (Scpioni, 2015).

Smith, 2010 dice que *“El objetivo principal de la exploración rectal es la identificación de variaciones en el tamaño, textura, forma o localización de los órganos viscerales, peritoneo, mesenterio, vascularización u objetos que normalmente no deberían estar presentes.”*

Es importante recordar la anatomía normal de la región a explorar para poder advertir lo anormal. En el cuadrante dorsal izquierdo se encuentra el lig. nefroesplénico, el espacio nefroesplénico y el riñón izquierdo, a la derecha y hacia craneal en relación a la línea media se palpa la aorta y la raíz del mesenterio. En el cuadrante dorsal derecho se encuentra la base del ciego, se palpan las bandas. Y en el cuadrante ventral izquierdo se siente la flexura pélvica y

el colon, si el colon está vacío, la flexura pélvica no se puede palpar, el colon dorsal se identifica porque no tiene haustras ni tenias palpables a diferencia del colon ventral. El colon menor contiene heces formadas (Calderon, 2023).

Dentro de los resultados anómalos están presentes las alteraciones del peritoneo Smith, 2010 dice que *“la crepitación o “envoltura de plástico” es indicativa de gas secundario a un traumatismo o una infección. Una superficie irregular o rugosa puede ser indicativa de la presencia de fibrina en la superficie visceral o de una neoplasia, o, con un intestino perforado puede aparecer ingesta adherida a la superficie visceral.”* (ver fig. N°17)



**Figura N°19:** Boñigas con moco indican presencia de Obstrucción. Fuente: Scpioni (2015)

También se destacan numerosas afecciones del colon mayor asociadas con cuadros de cólicos, como indicio de estas afecciones podemos advertir en la palpación rectal el engrosamiento de las paredes del colon dado por edema o infiltración celular.

- Sondaje nasogástrico

El sondaje nasogástrico debe realizarse siempre en un cuadro de cólico ya que en todos los casos hay riesgo de una dilatación gástrica una patología muy grave y fatal, entonces además de acercarnos al diagnóstico nos permite ayudar en el tratamiento al permitir el vaciado del contenido estomacal acumulado.

Se observa la presencia o no de reflujo, el gas se alivia fácilmente, pero los líquidos secuestrados en el estómago son más difíciles de eliminar. Reflujo ácido (pH 3) a gran presión es indicativo de dilatación gástrica primaria. Reflujo a baja presión con pH más neutro (pH 6) nos dice que el problema es posterior al estómago y que la dilatación gástrica es secundaria. Si no hay reflujo, se debe inducir. Se usa agua para llenar la sonda a través de un embudo elevando

la sonda para luego bajarla creando un sifón para que fluya el líquido secuestrado (ver fig. N°18). La succión es útil, pero puede bloquear la sonda por la ingesta. El procedimiento debe realizarse con cuidado y no forzar el avance de la sonda, ya que la gran presión intraestomacal muchas veces cierra el cardias de manera casi hermética, se deben realizar movimientos de rotación suaves hasta lograr ingresar a estomago de manera, se puede ver el avance de la sonda por el lado izquierdo del cuello (Scpioni, 2015)



**Figura N°20:** Se observa el procedimiento de sondaje. A. introducción de la sonda. B. Sifonaje. C. liquido recolectado. Fuente: Scpioni (2015).

- Endoscopia

Hay dos tipos básicos de equipos endoscópicos, los de fibra óptica que son los más comunes en la clínica y los de video chip. El primero presenta, en líneas generales, un diámetro de 10 a 14,5 mm y una longitud que varía según la estructura que se busca explorar.

Smith, 2010 dice que *“La sonda de mayor diámetro... en los potros mayores de un año y adultos y no es apropiada para la endoscopia digestiva... el diámetro de 10mm permite el paso a través de los huesos turbinados de potros jóvenes.”*

En cuanto a lo que es longitud, la sonda de inserción necesaria para una exploración gástrica es de 110 cm en potros de hasta 30 o 40 días de edad, de 150 a 180 cm en potros recién destetados y de 200 cm en potros de 1 a 2 años y adultos; para explorar el píloro o duodeno en adultos se requiere una longitud de 280 a 300 cm. Algunas consideraciones: los potros lactantes menores a 20 días de vida no se dejan sin mamar más de una hora, los potros de mayor edad y

los adultos se someten a un ayuno sólido previo de 6-10hs y hasta 18hs si la finalidad es ver el antro y el píloro (Brejov, 2016).

En cuanto a la sedación en general los potros menores a 30 días de vida no la requieren, pero sí facilita el procedimiento. Es necesaria en el caso que el potro debe tumbarse para la exploración de la porción glandular del estómago. En caso de potros mayores y adultos siempre es necesaria la sedación, se realiza con xilacina en dosis de 0,5 mg/kg vía endovenosa, en caso de precisarse una sedación más profunda se puede utilizar detomidina en dosis de 0,005 a 0,05 mg/kg endovenosos o una combinación excelente que es la xilacina en la misma dosis anterior (0,5 mg/kg) y butorfanol en dosis de 0,01 mg/kg endovenoso.

Smith, 2010 *“Tras la inserción del endoscopio, el estómago se dilata con aire hasta que pueden observarse las regiones glandular y no glandular... Potros y caballos toleran la dilatación con aire, que en escasas ocasiones se ha asociado con efectos secundarios. Ocasionalmente, los neonatos enfermos con poca motilidad intestinal desarrollan dilatación del intestino delgado y experimentan incomodidad después de una gastroscopia.”*

También se puede realizar la endoscopia del recto y del colon menor distal con endoscopios más flexibles, siempre con anestesia y posterior a el vaciamiento y lavado del recto y el colon menor distal. Lo normal es una superficie mucosa color rosa o rojo pálido, de apariencia lisa y aterciopelada; lo anormal es la presencia de edema o engrosamiento de la mucosa, hiperemia, irregularidades, defectos, desgarros y masas intraluminales.

- Paracentesis abdominal

Es un método simple que permite obtener información adicional, es de gran ayuda cuando el tacto rectal no nos dio mucha información y estamos perdidos en el diagnóstico. Además, es un paso imprescindible antes de dar indicación quirúrgica. También se puede usar como tratamiento con fines evaluadores de colecta abdominal.

El instrumental que se necesita para el equino son trocares o agujas 18G x 1,5” (o de 18G x 2” para los más obesos). El equino debe estar en estación, se introduce el trocar o la aguja en un ancho de mano hacia la izquierda de la línea alba en el punto más ventral del abdomen previa desinfección y rasurado. Se debe evitar vaciar la cavidad en forma violenta por la posibilidad de shock. El líquido peritoneal se recoge en dos tubos, uno con anticoagulante y otro sin anticoagulante (Brejov, 2016)

El riesgo de infección es muy bajo, es importante realizarlo antes de una eventual trocarización para evitar alterar los valores y por consecuencia la interpretación del cuadro.

Una vez recolectado el líquido peritoneal, se analiza considerando características como el volumen, en condiciones normales se obtienen de 1 a 2 ml. El color y turbidez que en condiciones normales es transparente y estéril con 0,5 a 1g por dl de proteínas y una concentración de 3.500 leucocitos por ul. En el caso de obstrucciones producto de accidentes intestinales como vólvulos o torsiones en principio se ve aumento el volumen, las proteínas y el contenido celular resultando en un líquido amarillo oscuro ligeramente turbio. Al avanzar el cuadro las proteínas van de 2,6 a 4 g/dl y el recuento celular de 15.000 a 60.000 por ul, alcanzando un color naranja o rojo sucio; siendo común en esta etapa terminal detectar la presencia de bacterias (Calderon, 2023).

Cuando hay ruptura gástrica o intestinal aumenta considerablemente el volumen de líquido peritoneal y se torna color gris turbio, hay presencia de partículas de alimento y abundante sedimento. Pinto,1989 dice que *“En estos casos se contraindica la cirugía ya que el riesgo inminente de muerte es inevitable.”*

Por medio de la paracentesis también podemos descartar o afirmar el diagnóstico de una ruptura de vejiga en potrillos, en el caso de ser este el diagnóstico a la paracentesis vamos a encontrar volumen aumentado y presencia de urea y creatinina. En el caso del cólico tromboembólico por estrangilos es característica la presencia de eosinófilos en la muestra de líquido peritoneal (Santos, 1980).

El recuento celular en el líquido peritoneal permite clasificar el proceso en:

- Respuesta Inflamatoria Aguda, cuando 70% del recuento celular son neutrófilos.
- Respuesta Inflamatoria Crónica, cuando en el recuento celular total hay predominio de neutrófilos, pero con un 30% a un 50% de mononucleares.
- Respuesta Inflamatoria Crónica Pasiva, cuando en el recuento celular hay más de un 50% de mononucleares.
- Exámenes de laboratorio

Se le debe prestar atención a dos signos característicos de cólico la deshidratación y la hipovolemia (ver cuadro N°3); para poder cuantificar el grado de afección en estos parámetros lo que medimos a nivel hematológico es el volumen globular medio y la concentración de proteínas plasmáticas. Siempre se consideran en conjunto por el hecho de que el volumen

globular aglomerado puede variar por distintos factores como la contracción esplénica y la administración de drogas bloqueadoras alfa adrenérgica como acetilpromazina.

**Cuadro N°3:** Estimación de la deshidratación según hematocrito y pp. Adaptado de R. Calderón & R. González. (2023) Cólico en Equinos.

Estimación de la deshidratación por medio de hematocrito (%) y proteínas plasmáticas (g/dL)		
Hematocrito (Htt) Proteínas plasmáticas (Ppt)	43-50 % 7-8 g/dL	Ligera deshidratación 6 %
Hematocrito (Htt) Proteínas plasmáticas (Ppt)	50-57 % 8.1-9 g/dL	Moderada deshidratación 8 %
Hematocrito (Htt) Proteínas plasmáticas (Ppt)	>57 % >9 g/dL	Severa deshidratación 10 %

- Radiografía

Es una alternativa en el caso de potrillos donde es imposible realizar un tacto rectal (figs. N°21 y N°22), de especial ayuda en casos de obstrucciones mecánicas por enterolitos, arenas (figs. N°19 y N°20) o masas compactas en los cuales a la radiografía hay lugares indicativos por la presencia de gas (Smith, 2010).

Los rangos de exposición van a variar, no es lo mismo un potrillo que un equino adulto. Algo útil para una evaluación metódica y completa del abdomen, es dividirlo en 4 cuadrantes (craneoventral, medio abdominal, caudodorsal y caudoventral) (Calderon, 2023).

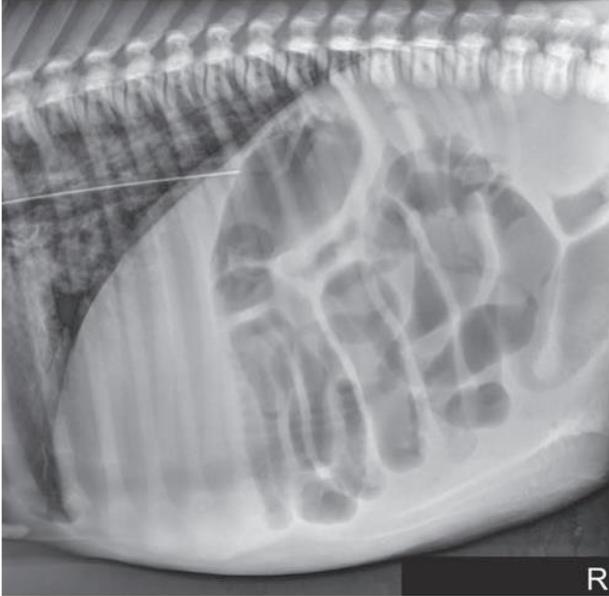
La radiografía computarizada y digital han aumentado su disponibilidad y tienen gran utilidad diagnóstica debido a la rapidez con la que se obtiene la imagen y a su mejor definición. También se puede utilizar radiografía de sondeo. Es útil realizar exploraciones secuenciales luego del tratamiento para verificar la reducción del volumen de arena. Es común encontrar enterolitos en el colon menor, los cuales muchas veces provocan distensión del colon mayor que se pone en evidencia a la radiografía (Smith, 2010).



**Figura N°21:** Radiografía lateral de una yegua con historia de cólico, se observa la presencia de material opaco en el colon ventral, probablemente acumulación de arena. Fuente: Smith. (2010)



**Figura N°22:** Rx. lateral de un equino macho castrado con una impactación en la flexura pélvica. También puede observarse la flexura esternal con gran cantidad de material granular y una pequeña cantidad de acumulación de arena en el colon ventral. Fuente: Smith (2010)



**Figura N°23:** Rx. lateral de prematuro de 1 día de vida. Gran cantidad de gas lo que genera la dilatación intestinal. Presuntivo: íleo funcional. Fuente: Smith (2010).



**Figura N°24:** Rx. lateral de un potro de 2 días de vida con impactación de meconio. El colon esta dilatado con gran presencia de gas. Fuente: Smith (2010).

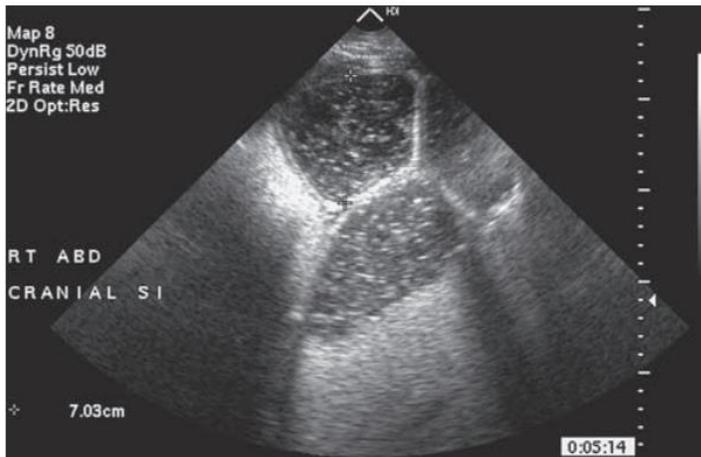
El uso de medios de contraste negativos como el aire o positivos como el sulfato de bario perfilan mejor el tracto gastrointestinal y dan una mejor evaluación, permite identificar cualquier ulceración o irregularidad en la mucosa, regiones obstruidas, tumores, alteraciones de la motilidad y/o malformaciones. Los medios de contraste se administran vía oral para el estómago e intestino, y vía retrógrada para evaluar el recto y el colon (Smith, 2010).

- Ecografía

Smith, 2010 *“Esta modalidad es incluso más útil, ya que proporciona información en tiempo real para ayudar a evaluar la contractibilidad del intestino.” “Las principales limitaciones son los artefactos secundarios... y el hecho de que, tanto el gas como los minerales son ecógenos, mientras que presentan opacidades opuestas en la radiografía.”*

Este método complementario tiene las ventajas de ser ligero, portátil y asequible para el clínico general. La calidad de la imagen depende de las sondas ecográficas disponibles como así también de la experiencia del ecografista. Las sondas curvilíneas proporcionan un amplio campo de visión y las sondas de selección lineales proporcionan un detalle de superficie. Para la evaluación abdominal una sonda curvilínea es la de elección. Algo determinante en este método es la frecuencia que se alcance y esto va a depender de la profundidad a evaluar, a mayor profundidad menor es la frecuencia que se utiliza y menor es la calidad de la imagen (resolución). Una sonda de 10MHz alcanza una profundidad de 6cm y una sonda de 1 MHz puede alcanzar hasta 30 o 35 cm de profundidad. Para la realización del método se debe utilizar alcohol para mojar el pelo y que se genere un contacto hermético entre la sonda y la piel, también puede rasurarse la región y se puede usar gel acústico. Es útil combinar la ecografía transrectal y transabdominal (Calderon, 2023).

La dilatación del intestino delgado hasta un diámetro mayor de 5 cm es asociada a lesiones por estrangulamiento u obstructivas (fig. N°23). En potros con invaginación el intestino delgado aparece aumentado de tamaño y suele aparecer dilatado cranealmente a la lesión, sin embargo, en el lugar de la invaginación suele aparecer una pared del intestino delgado de apariencia normal (invaginante) rodeada por una estructura de mayor tamaño que parece rodear el interior de la pared intestinal (invaginado) ver fig. N°24 (Smith, 2010). También permite determinar el grado de distensión del estómago cuyo límite normal de espacios intercostales es desde el 8°-9° hasta el 12°-13°, en relación craneo ventral a la parrilla costal izquierda con un grosor normal se la pared de 7,5mm.



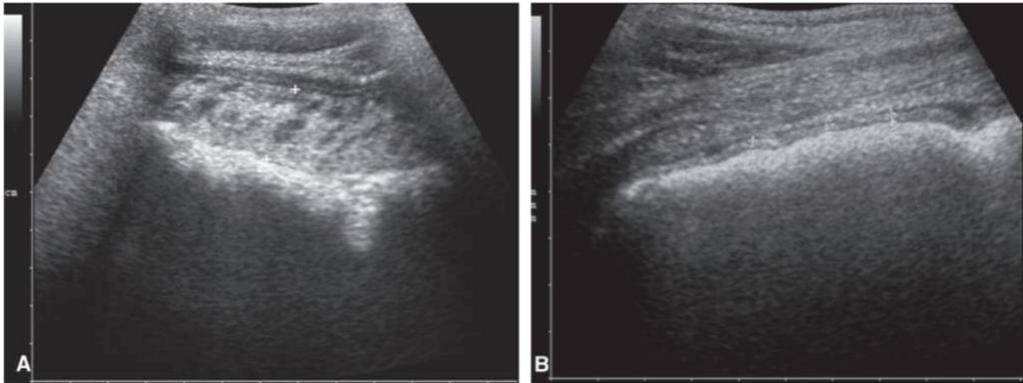
**Figura N°25:** Ecográfica transabdominal de equino castrado con cólico agudo. El intestino delgado tiene 7 cm de diámetro y una contractibilidad mínima o ausente. Consistentes con un íleo mecánico. En la cx se encontró un lipoma con estrangulación. Fuente: Smith (2010).



**Figura N°26:** Imagen ecográfica transabdominal de una yegua adulta. Se ve una estructura intestinal interna rodeada por una segunda estructura intestinal que concuerda con una invaginación. En la cirugía se confirmó una invaginación íleocecal. Fuente: Smith (2010).

La torsión del colon mayor es cuando el mismo rota 360° o más alrededor de la raíz del mesenterio provocando la oclusión del drenaje venoso mientras se mantiene el flujo arterial, esto provoca que la pared se vuelva gruesa y edematosa (Smith, 2010).

Smith, 2010 dice que *“Si se realiza una ecografía en el abdomen craneoventral, justo caudal al proceso xifoideo... la presencia de una pared del colon de un tamaño mayor de 9 mm es 100% específica de una torsión del colon mayor. Un desplazamiento del colon mayor tendría un compromiso vascular mínimo o nulo... Los desplazamientos crónicos si tuvieron una pequeña cantidad de edema... pero nunca mayor de 9 mm.”* (fig. N°25).



**Figura N°27:** Imágenes ecográficas transabdominales del colon mayor. A. En la torsión del colon la pared del colon mayor es muy gruesa (2 cm) debido al edema. B. En comparación la pared de un colon normal debería ser de 0,2 a 0,4cm. Fuente: Smith (2010).

- Laparoscopia

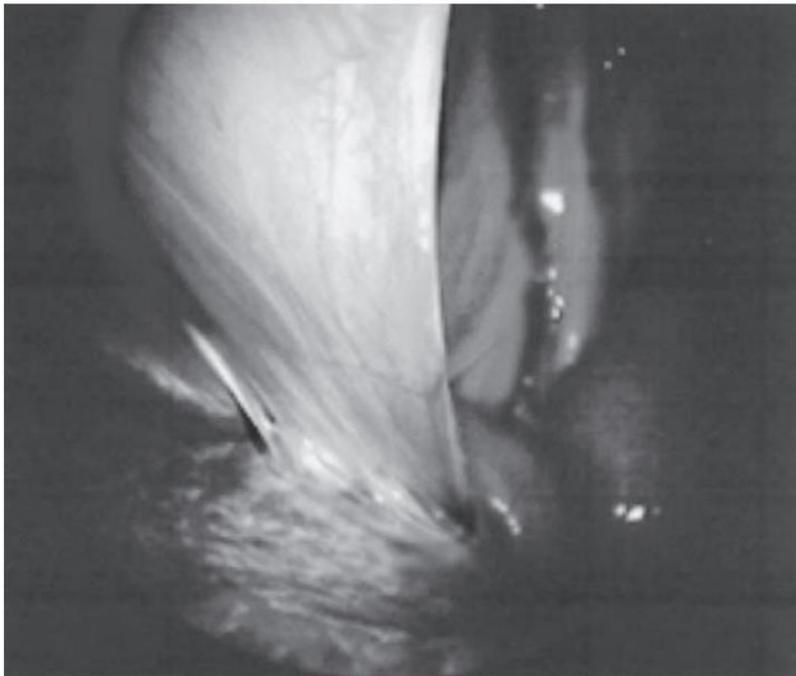
Ofrece información diagnóstica de gran valor y es mínimamente invasiva. Debe precederse de una exploración física completa incluyendo un tacto rectal con énfasis en los lugares a insertar el trocar asegurando que no haya masas adheridas o vísceras. Una laparoscopia se indica en casos de alerta de masas abdominales palpables, vísceras aumentadas de tamaño, adherencias, cólico agudo o crónico, pérdida de peso o en casos en que se busque obtener muestras de biopsias viscerales. Se contraindica este procedimiento en caso de que haya presencia de masas o adherencias en el sitio de inserción del trocar, hernias diafragmáticas o hinchamiento excesivo. Los elementos básicos para esta exploración son una lente telescópica laparoscópica, una cánula de laparoscopia y la pieza trocar, una fuente de luz de fibra óptica, el insuflador y los instrumentos de biopsia y manipulación (Velázquez, 1997).

Los caballos deben mantener un ayuno solido de 18 a 24hs previas al procedimiento, esto mejora la visualización intraabdominal y disminuye la posibilidad de introducirse en una víscera distendida por el gas, lo que evita complicaciones posteriores. El animal se sujeta en la manga, si el procedimiento es realizado de pie. Smith, 2010 dice que “...*deben administrarse antibióticos preoperatorios, fármacos antiinflamatorios, profilaxis para el tétanos y una combinación analgésica y sedante. Es importante administrar analgésicos antes de la insuflación.*”

El procedimiento inicia preparando las áreas del flanco a incidir como si fuera una cirugía respetando las medidas asépticas del proceso, luego se infiltran anestésicos locales vía subcutánea e intramuscular en el medio de la fosa para lumbar para la inserción de la lente

telescópica, en el caso de requerirse el uso de instrumentos adicionales debe anesthesiarse los puntos en los que se introducen de la misma manera. Se recomienda empezar del lado izquierdo para minimizar el riesgo de introducirse en la base del ciego. Se realiza una incisión a partir de la cual la cánula laparoscópica y el trocar se insertan a través de la musculatura hacia el interior de la cavidad abdominal, resulta eficiente direccionar el trocar hacia la articulación coxofemoral contraria. El trocar se cambia por la lente telescópica y se confirma la entrada en la cavidad abdominal antes de comenzar la insuflación. Si no se llegó a la cavidad abdominal se puede realizar un empujón rápido con la lente lo que permite atravesar el peritoneo. La insuflación del abdomen se realiza con CO<sub>2</sub> de 8 a 10 mm/Hg (Riquelme, 2018).

Posteriormente se lleva a cabo la exploración sistémica de la cavidad abdominal, del lado izquierdo del abdomen hacia craneal se puede explorar el bazo, el riñón izquierdo, el ligamento nefro esplénico (fig. N°26), el estómago, el lado izquierdo del hígado, el diafragma y el colon ventral.



**Figura N°28:** Vista laparoscópica del lig. nefroesplénico de un equino. Fuente: Smith (2010).

Y del lado izquierdo hacia caudal se puede explorar la raíz del mesenterio, secciones del intestino delgado y del colon, el tracto urogenital, la vejiga y el recto terminal. Ahora, del lado derecho del abdomen hacia craneal se explora el hígado, el foramen epiploico, el riñón derecho, el duodeno descendente, la base del ciego y el colon mayor. Caudalmente, las mismas estructuras que del lado izquierdo.

Smith, 2010 *“Al final del procedimiento, el abdomen se deshincha y la piel se cierra únicamente con sutura cutánea. El cierre de la incisión de piel debe esperar hasta que la exploración de ambos lados finalice para minimizar el enfisema subcutáneo.”*

- Biopsia

El uso de este método se basa en la facilidad de la obtención de la muestra y el valor relativo de la evaluación que pueda realizarse en base a la misma. Se pueden obtener muestras pequeñas por endoscopia de manera relativamente fácil pero la información que proporcionan es limitada. Por laparotomía se puede obtener muestras completas de intestino, son más difíciles de obtener, pero proporcionan mucha información (Genoud, 2005).

- Exploración fecal

En la materia fecal se pueden hacer múltiples exploraciones como citológicas, bioquímicas, bacteriológicas, inmunológicas y por microscopía electrónica. Se puede observar la consistencia, el color, la presencia de materiales extraños como arena y parásitos. El tamaño de las partículas fecales ayuda a evaluar el tiempo de tránsito por el colon. Smith, 2010 dice que *“Un tamaño de partícula aumentado, con heces blandas o acuosas, sugiere un tiempo de tránsito por el colon disminuido.”*

Las pruebas citológicas permiten la exploración de los glóbulos blancos presentes, que si se encuentran en grandes cantidades son indicativas de inflamación de colon distal. La determinación de sangre oculta es indicada para el diagnóstico de úlceras gástricas o duodenales, u otras enfermedades hemorrágicas del tracto gastrointestinal, aunque tiene una baja sensibilidad y puede dar falsos negativos. En las técnicas de cultivo bacteriológico se utilizan medios selectivos para aislar *Salmonella* o *E. coli.*, aunque la sola presencia de estas bacterias no es indicativa de patogenicidad, es necesario realizar PCR. También se pueden realizar pruebas de detección de enterotoxinas de *Clostridium difficile* y *Clostridium perfringens*, como también la detección de la presencia de rotavirus por ELISA o prueba de aglutinamiento.

## **7. TRATAMIENTO GENERAL. FLUIDOTERAPIA DE UN PACIENTE GASTROENTÉRICO.**

En cuanto al tratamiento en general del síndrome de cólico equino, independientemente de su causa, se recomienda evitar ciertas drogas que son adversas ya sea en la evolución del cuadro

y consecuente resolución como así también drogas que intervienen en el correcto diagnóstico. Entre ellas tenemos los agentes hipopresivos como los derivados fenotiazínicos (acetilpromazina, propionilpromazina) o los bloqueadores adrenérgicos (fenoxibenzamina). Si se administran generan hipotensión y eso altera la frecuencia cardíaca, el tiempo de llenado capilar, el color de las mucosas, etc. Lo cual interfiere de manera negativa en el seguimiento certero de la progresión del cuadro de cólico.

Las drogas anticolinérgicas como la atropina deprimen la motilidad intestinal y generan distensión la cual puede exagerar la distensión que ya existe en el cuadro cólico y así complicarlo a lo que se suma la contracción que inducen de los esfínteres, por esto también se contraíndican en estos casos. El AINE flunixin meglumine puede enmascarar el cuadro alterando lo que percibimos del sistema circulatorio, cuando se da en dosis repetidas lo cual impide una correcta evaluación del cuadro cólico y de su evolución (Botana, 2002).

El objetivo de la terapia analgésica es aliviar el dolor para facilitar el examen priorizando el bienestar del animal, ver cuadro N°4. La dipirona tiene propiedades analgésicas menores al flunixin pero puede usarse, la buscapina es un antiespasmódico y anticolinérgico que es útil en el cólico espasmódico, pero no está indicado en otros tipos de cólico. Los agonistas alfa 2 adrenérgicos tienen un potente efecto analgésico pero debido a sus efectos adversos se reservan para casos en los que no hay respuesta a AINE, o no se pueden usar o donde es necesario un inicio rápido de la sedación y analgesia. La xilacina sola (15 a 30 min.) o con butorfanol (30 a 120 min.). La detomidina es más potente, pero debe usarse con prudencia debido a efectos profundos sobre la motilidad intestinal y la presión arterial. La infusión constante de butorfanol o lidocaína son útiles en casos de dolor intenso o en el posoperatorio. La lidocaína también tiene propiedades procinéticas (Calderon, 2023).

**Cuadro N°4:** Analgésicos usados en cuadros de cólico equino. Adaptado de R. Calderón & R. González. (2023) Cólico en Equinos.

Fármaco	Dosis	Vía de administración	Observación
Flunixin	1.1 mg/kg c/8-12 hrs.	IV	Buen efecto analgésico
Dipirona	5-22 mg/kg	IV	Menos potente que el flunixin
Ketoprofeno	2.2 mg/kg	IV	
Meloxicam	0.6 mg/kg	IV	Puede tener menores efectos adversos que los COX 1
Fenilbutazona	2.2-4.4 mg/kg	IV	No recomendado para cólico
Buscapina	0.3 mg/kg	IV	Antiespasmódico, únicamente en cólico espasmódico
Xilazina	0.25-0.5 mg/kg	IV o IM	Sedación a corto plazo/analgesia
Detomidina	10-20 µg/kg	IV o IM	Potente analgésico, propenso a causar hipotensión e íleo
Butorfanol	0.02-0.1 mg/kg 13 µg/kg/hr.	IV o IM IV	Usar con α2 adrenérgicos. Infusión a velocidad constante.
Lidocaína	1.3 mg/kg dosis bolo, después 0.05 mg/kg/min.	IV	Tiene efectos procinéticos. En raras ocasiones se produce neurotoxicidad.

La fluidoterapia en el paciente gastroentérico tiene como objetivos restaurar el volumen intravascular mejorando el gasto cardíaco y la perfusión tisular. El pilar de los fluidos intravenosos son las soluciones cristaloides isotónicas poliiónicas, en los pacientes que requieren un rápido aumento de la presión intravascular se usan soluciones hipertónicas o coloides sintéticos y el mantenimiento de la presión coloidosmótica con plasma o coloides sintéticos (Merck, 1993).

La cantidad de fluido a administrar se determina por la siguiente fórmula:

Cantidad de fluidos = déficit de hidratación + necesidades de líquido para mantenimiento + pérdidas continuas de líquido.

Déficit de hidratación = % de deshidratación x peso vivo (kg)

El porcentaje de deshidratación oscila entre el cinco y doce y se estima en base al examen físico y a los hallazgos clínico-patológicos (cuadro N°5).

**Cuadro N°5:** Signos clínicos asociados con deshidratación. Fuente: Calderon (2023)

Porcentaje de deshidratación	Signos clínicos
5 %	Signos clínicos no aparentes
5-7 %	Membranas mucosas secas TLLC > 3 s Moderada depresión
8-10 %	Además de lo anterior: El pliegue cutáneo permanece Pulso periférico débil Extremidades frías Llenado yugular lento Taquicardia moderada Depresión
10-12 %	Añadiendo lo anterior: Extremidades frías Depresión severa El pliegue cutáneo no vuelve a la posición normal Taquicardia severa
>12 %	Moribundo/comatoso Recostado Taquicardia severa o bradicardia.
*Nota: >/ = 10-12 % de deshidratación es fatal, no se aborda de forma rápida y agresiva.	

Las necesidades de mantenimiento se definen como la cantidad necesaria de líquidos por día para mantener la hidratación correcta considerando el agua metabólica y las pérdidas de agua en: orina, heces, respiración y evaporación cutánea. Los requerimientos de líquidos de mantenimiento en equinos adultos van de 40 a 60 ml/kg/día. En neonatos son mayores de 80 a 100 ml/kg/día debido a un mayor porcentaje de agua corporal y a la poca capacidad de concentración de orina. Para instaurar una correcta fluido terapia en un animal con cólico se debe tener en cuenta las pérdidas continuas de líquidos ya sea por diarrea o en caso de obstrucciones (gran secreción de líquidos hacia la luz gastrointestinal). Sin embargo, la pérdida de líquidos en estos casos es difíciles de cuantificar por lo tanto se aumenta el volumen de fluidos de manera empírica y luego se ajusta en base al monitoreo.

Para determinar el fluido a administrar es importante tener en cuenta la tonicidad y la composición de los fluidos con electrolitos en relación al plasma, así como si el paciente requiere o no soporte oncótico, o necesita aumentar la capacidad de transporte de oxígeno. Los fluidos se clasifican en cristaloides y coloides (ver cuadro N°6). Los cristaloides son soluciones que contienen electrolitos y solutos no electrolíticos que se mueven libremente entre los compartimientos de fluidos extracelulares e intracelulares. Tenemos tres tipos de cristaloides: los isotónicos que se administra para restaurar y mantener la hidratación y corregir el desajuste electrolítico; los hipertónicos aumentan rápidamente el volumen intravascular en pacientes con shock, pero deben ir seguidos de un volumen apropiado de fluidos isotónicos; y los hipotónicos se utilizan poco en pacientes con aumento de la osmolaridad plasmática como en la

hipernatremia. Por otro lado, los coloides son soluciones que contienen solutos con alto peso molecular que no pueden salir del espacio vascular y, por lo tanto, aumentan la presión oncótica coloidal, estos se utilizan en pacientes con shock o grave hipoproteinemia (Botana, 2002).

**Cuadro N°6 : Tipos de fluidos en equinos. Fuente: Calderon (2023).**

<b>Cristaloides</b>	
Isotónicos	Fluidos que contienen dextrosa: Solución con dextrosa al 5 % Solución con dextrosa al 2.5 % + NaCl al 0.45 % Fluidos poliiónicos balanceados: Solución Ringer Solución Ringer lactato Solución Hartmann Solución Ringer acetato Normosol-R, Normosol-M Plasmalite 148, Plasmalite 56 Otros cristaloides isotónicos Solución salina al 0.9 %
Hipertónicos	Solución salina al 7.2 %
Hipotónicos	Solución salina al 0.45 %
<b>Coloides</b>	
No transportadores de oxígeno	Naturales: Plasma equino Albumina humana al 25 % Sintéticos: Hidroxietil almidón Dextranos
Transportadores de oxígeno	Naturales: Sangre entera fresca Glóbulos rojos lavados Sintéticos: Hemoglobina ovina purificada (Oxyglobin®)

En caso de shock se corrige en conjunto con la deshidratación, el volumen a administrar es alto, por ejemplo, en un adulto de 500kg con una deshidratación del 5% se debe administrar 25L para cubrir el déficit hídrico. En la mayoría de los pacientes se administra un bolo de 20ml/kg de fluidos (10-20L en adultos, 1L en potros) y luego se reevalúa según los signos de perfusión, la baja de FC, mucosas húmedas, extremidades cálidas, mejor actitud y micción. Para mantenimiento la tasa de fluidos para un adulto es de 2ml/kg/h. Por lo que para un equino de 500kg, la tasa de fluido de mantenimiento sería de aprox. 1L/h.

## **8. TRASTORNOS EN LOS DISTINTOS NIVELES (ESTOMAGO, ID e IG)**

### **Cólico Anterior (Obstrucción de Estómago o Duodeno).**

Al ser un cuadro grave, debe tratarse como una urgencia clínica siendo importante considerar 3 puntos fundamentales: la descompresión del estómago, el control del dolor y el control de las alteraciones sistémicas. La descompresión se realiza mediante el sondaje nasogástrico (previa sedación), el cual permite la salida de gas y líquidos dando lugar a un alivio rápido y

disminuyendo la excitación del paciente. La sonda debe permanecer permeable por un periodo no menor a 12 hs y se debe realizar el lavado gástrico con agua tibia en forma intermitente. Otra cuestión para realizar en la terapia de este cólico es la administración de bicarbonato de sodio en dosis de 250gr para un adulto de 450kg, neutralizando la acidez estomacal e inhibiendo el reflejo enterogástrico que impide que el estómago evacue su contenido hacia el duodeno y así poder vaciarse (García, 2017).

El control del dolor es muy importante en el manejo de un estado de shock, y en un cuadro de cólico anterior debido a la intensidad del estímulo dolorígeno. Se puede administrar Flunixin Meglumine vía endovenosa en dosis de 1 a 2 mg/kg dando una analgesia a partir de los 20 a 30 minutos de su administración con una duración de varias horas. Además de la analgesia el flunixin, ayuda en el tratamiento de la endotoxemia siempre se debe tener cuidado ya que puede enmascarar el daño cardiovascular (Pinto, 1989).

Estómago:

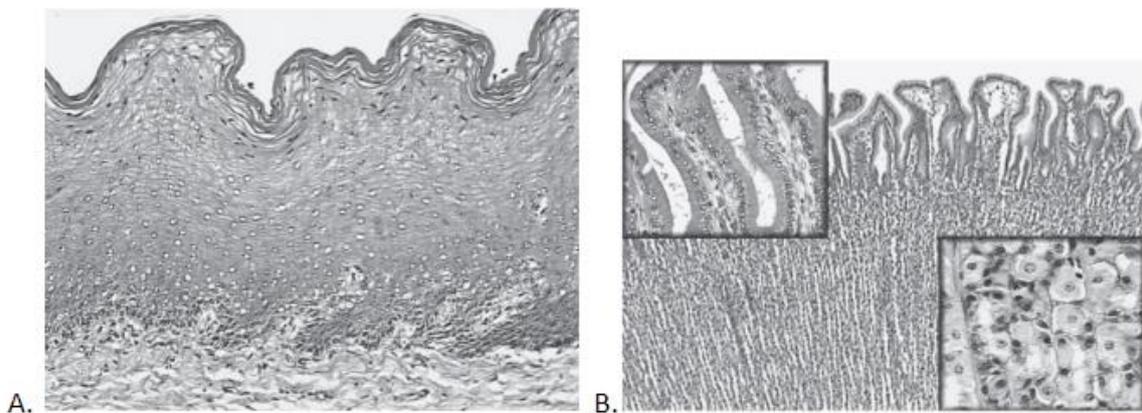
- Ulceración gástrica o SUGE (Síndrome ulceroso gástrico equino):

Este síndrome es multifactorial y el conjunto de enfermedades incluidas en el producen lesiones de los revestimientos mucosos escamosos o glandulares del estómago. La ulceración presenta una gran prevalencia y en la mayoría de los casos se observa en la región escamosa del estómago no generan signos clínicos evidentes y en muchos casos, mejoran sin tratamiento. Los caballos de carrera presentaron mayor prevalencia, lo cual se asocia con el grado de estrés que viven debido a su actividad deportiva, o mismo ocurre con equinos sometidos a cualquier actividad estresante como los puede ser un viaje, mucho encierro, etc. (Aranzalez, 2012).

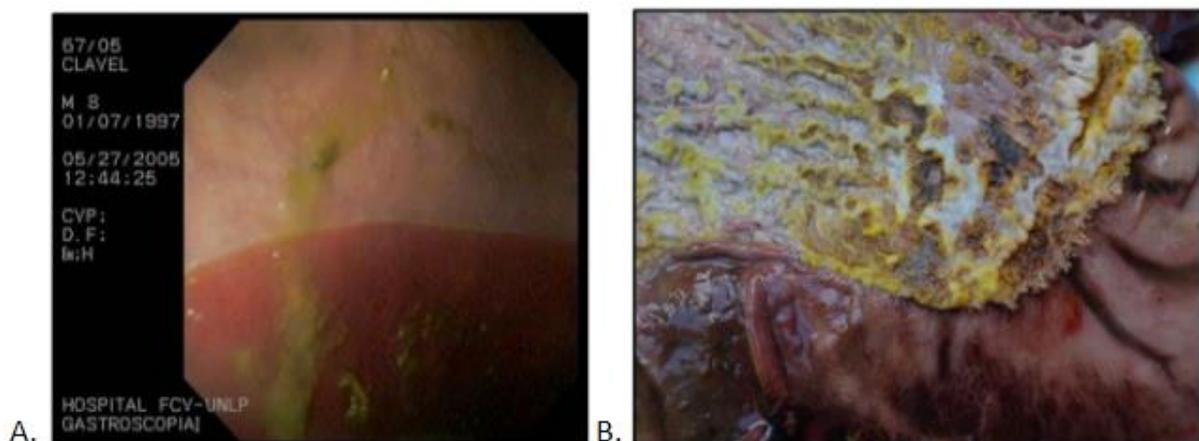
Los signos que podemos encontrar si hay úlceras graves son bruxismo, posición decúbito dorsal, salivación, ptialismo, interrupción de la lactación, diarrea y cólico. Estos signos se dan más en potros, en adultos son mucho menos frecuente, y si los hay se trata de baja condición corporal en relación con el apetito disminuido. Las úlceras profundas pueden dar hemorragias apareciendo en las heces sangre activa o coagulada (Briceño, 2009).

En cuanto a la fisiopatología de la lesión gástrica, esta se da por 3 factores: propiedades físicas de la mucosa gástrica, la acidez gástrica y la respuesta a factores estresantes. El factor predominante es el ácido clorhídrico, aunque la pepsina, los ácidos biliares y los ácidos grasos pueden facilitar o exacerbar la lesión. La parte dorsal del estómago presenta el epitelio escamoso estratificado que tiene una resistencia intrínseca mínima a la lesión peptídica a

diferencia de la región glandular (figs. N°27 y N°28) que desarrolla mecanismos de protección como la barrera mucus bicarbonato, las prostaglandinas, el óxido nítrico, los factores de crecimiento, el flujo sanguíneo mucoso y la restitución celular. El factor clave para la lesión de la mucosa glandular es el tiempo de contacto de la misma con el HCl lo cual a su vez esta influenciado por el comportamiento alimenticio, el ejercicio y otros factores que conjuntamente se denominan “estrés ulcerógeno”. Igualmente cabe aclarar que la expresión de un estrés úlcero-geno en forma de úlcera gástrica depende de las características individuales del animal (Smith, 2010).



**Figura N°29:** Microfotografías de la mucosa epitelial gástrica equina. A. Mucosa escamosa con numerosas capas de epitelio situadas en posición paralela a la superficie luminal (las más superficiales están cornificadas) B. Mucosa glandular gástrica equina: las glándulas son paralelas unas a otras y perpendiculares a la superficie luminal. Fuente: Smith (2010).



**Figura N°30:** A. Imagen endoscópica de la mucosa gástrica normal sin lesiones y B. mucosa gástrica con extensas lesiones con áreas de ulceración profunda. Fuente: Muriel (2022).

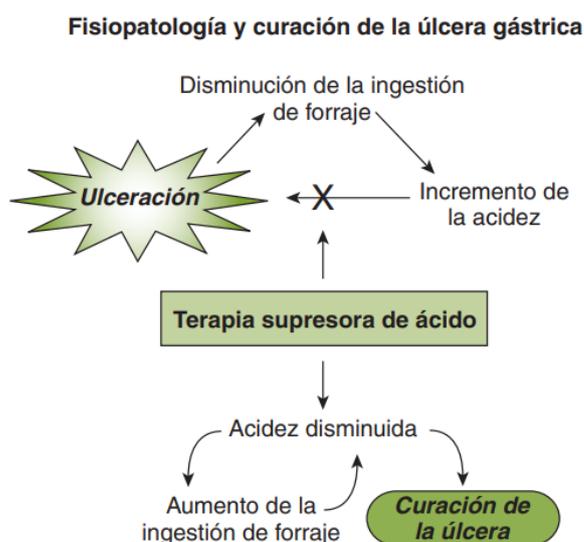
Smith, 2010 “Los potros y los caballos secretan HCl continuamente y la acidez es mayor cuando los potros no maman o los caballos no comen.”

Smith, 2010 “Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos pueden inducir úlceras gástricas, pero esta es una causa de úlceras poco frecuente en la mayoría de los caballos.”

El diagnóstico de úlceras se basa en la presencia de signos, a endoscopia y la respuesta al tratamiento. En potros en los cuales el colon aún no está del todo desarrollado puede haber presencia de sangre oculta en heces indicativa de úlcera gastroduodenal, no así en adultos ya que los microorganismos del colon digieren la hemoglobina (Cardona, 2013).

A nivel fisiológico la respuesta para curar las úlceras gástricas son un incremento del flujo sanguíneo capilar, neovascularización, la inducción de receptores de factores de crecimiento y la proliferación del epitelio, es decir se sigue el típico proceso de cicatrización (fig. N°29). En el caso de úlceras graves se genera tejido de granulación y la contracción de la úlcera, este proceso puede llevar hasta semanas. En el caso de estrés ulcerógeno persistente a medida que se curan las úlceras existentes van formándose otras (Cunningham, 2020).

Smith, 2010 “Para que el tratamiento de las úlceras gástricas tenga éxito, hay que abordar la causa subyacente y tratar con medicaciones que establezcan un ambiente favorable para la curación de la úlcera. Suele ser necesario un tratamiento supresor de ácido para romper el ciclo de inapetencia que provoca el aumento de la acidez gástrica, lo que causa la ulceración que, a su vez, prolonga y exacerba la inapetencia.”



**Figura N°31:** Diagrama de la fisiopatología de la ulceración en el epitelio de la mucosa escamosa gástrica equina y el efecto beneficioso de la supresión del ácido en la curación de la úlcera. Fuente: Smith (2010)

El objetivo principal del tratamiento de la úlcera es aliviar la incomodidad lo cual se alcanza inhibiendo o neutralizando la secreción de ácido (ver cuadro N°4). Los antagonistas H<sub>2</sub> como la ranitidina interfieren con la estimulación de la histamina en la secreción de HCl, bloqueando de forma competitiva el receptor de H<sub>2</sub> de la célula parietal. El omeprazol es un inhibidor de la bomba de protones que bloquea la secreción ácida gástrica inhibiendo la bomba de protones de la célula parietal que secreta HCl, la ventaja de este fármaco es que tiene una mayor duración y se administra solo una vez al día. En algunos casos es necesaria la administración de fármacos procinéticos como el betaquenol y la metoclopramida, para mejorar el vaciado gástrico. Si no hay mejoras de los síntomas clínicos entre 24 a 48h post tratamiento, la ulceración gástrica debe considerarse un problema secundario (Andrews, 1999).

**Cuadro N°7:** Agentes terapéuticos usados en las úlceras gástricas. Fuente Smith (2010).

<p><b>Agentes terapéuticos registrados para su uso en el tratamiento de úlceras gástricas en potros y caballos adultos</b></p> <hr/> <p><b>INHIBIDOR DE LA BOMBA DE PROTONES</b> Omeprazol: 4 mg/kg una vez al día para tratamiento, 1 mg/kg/día para prevención</p> <p><b>ANTAGONISTA DE LOS RECEPTORES DE HISTAMINA TIPO 2</b> Ranitidina: 6,6 mg/kg cada 8 h p.o. para tratamiento</p>
---

➤ Gastritis por reflujo

Acompaña frecuentemente enfermedades en las que hay un íleo de intestino delgado con grandes cantidades de reflujo enterogástrico que debe ser evacuando mediante intubación nasogástrica. El flujo tiene un pH 5 a 7 y contiene secreciones biliares y pancreáticas. A la gastroscopia hay gran erosión de la mucosa escamosa asociada al efecto de los ácidos biliares en combinación con la acumulación de ácido hipoclorhídrico. Los caballos con gastritis pueden tardar en recuperar el apetito normal luego de reanudarse la alimentación, la administración de un supresor de la secreción ácida genera una rápida mejoría del apetito, la administración de un antagonista histamínico puede prevenir las úlceras o acelerar su curación (Quintero, 2023).

### ➤ Impactación gástrica

Ocurre con poca frecuencia y puede ser debida a la ingestión de determinados tipos de alimentación como la pulpa de remolacha y el salvado que puede desecarse en el estómago y no volverse a hidratar, paja trigo y cebada, las enfermedades dentales pueden predisponer si la fibra no se mastica completamente o alimentar a un equino con síntomas de cólico, ya que puede haber una disminución del vaciado gástrico o cuando existe una motilidad intestinal alterada. Arribar al diagnóstico de esta patología es complejo, ocasionalmente se realiza por laparotomía exploratoria. El sondaje nasogástrico también puede realizarse y se sospecha de impactación gástrica si el material recogido esta pobremente digerido (Genoud, 2005).

El tratamiento médico a realizar es la administración de dioctil succinato de sodio (DSS) al 5%, actúa como surfactante y permite que el agua penetre en la ingesta impactada y desecada, facilitando su eliminación del estómago. Otra alternativa es lavar el estómago de forma repetida con agua bombeando de 2 a 4 L por sonda y recuperando el agua introducida y la ingesta gracias al flujo por gravedad o la aspiración. Cuando se diagnostican por cirugía, las impactaciones gástricas pueden ser tratadas inyectando de 2 a 4L de suero salino transmuralmente al estómago, seguido de un masaje suave. Esto hace que la impactación se solucione a las 12 o 24 h pudiendo sumarse la terapia con betanecol (Smith, 2010).

### ➤ Rotura gástrica

Aparece como una secuela de la distensión gástrica (debida a ingesta sólida, fluido o gas), sin embargo, hay casos en los que se da como resultado del infarto de una porción de la pared del estómago sin una distensión considerable. También puede darse como consecuencia de una perforación gástrica, pero es poco común (Muriel, 2022).

Smith, 2010 defiende que *“Debido a la abundante contaminación de la cavidad peritoneal con los contenidos estomacales, no es posible el tratamiento y es necesario realizar la eutanasia humanitaria del caballo.”*

### ➤ Abscesos

La presencia de abscesos en la pared del estómago son hallazgos poco comunes dándose más comúnmente en potros. Los mismos pueden provocar úlceras secundarias graves, bacteriemias por *Rhodococcus equi*, penetración de cuerpo extraño o peritonitis séptica. Los signos son variables y entre ellos podemos encontrar: fiebre, neutrofilia, hiperfibrinogenemia, anemia,

pérdida de peso, y, a veces, cólico. El diagnóstico puede realizarse por endoscopia, radiografía o ecografía. Normalmente cuando se obtiene el diagnóstico el absceso está en un estado muy avanzado y adherido a múltiples vísceras. Se pueden dar fármacos antibacterianos a largo plazo, pero los resultados no son alentadores (Correa, 2009).

➤ Tumores y masas gástricas

Los tumores gástricos ocurren con poca frecuencia se da más comúnmente el carcinoma de células escamosas, en adultos, que puede metastatizar a la cavidad y vísceras abdominales y/o extenderse hasta el esófago. Como signos se encuentra la pérdida de peso crónica, anemia, reflujo nasal o cólico. Se diagnostica por tacto rectal, radiografía, laparoscopia o análisis del fluido peritoneal cuando hay metástasis. Las masas no neoplásicas incluyen masas de *Draschia megastoma* y tejido de granulación proliferativo. En estos casos no existe una terapia efectiva (Oyanedel, 2005).

➤ Estenosis pilórica

Puede aparecer secundaria a una úlcera crónica, que es lo que ocurre la mayoría de los casos, y a fibrosis o hipertrofia muscular. La endoscopia es el método diagnóstico de elección. Normalmente suele haber úlcera e inflamación activa y la apertura pilórica aparece rígida y pequeña, no es así si la hipertrofia muscular es la causa primaria. El tratamiento de la estenosis pilórica provocado por la fibrosis de una úlcera crónica es complejo, la fibrosis puede ser permanente. Aunque con un tratamiento a largo plazo que promueva la curación de la úlcera mediante, supresores de ácido, y mejore el vaciado gástrico como el betanecol. Según Smith, 2010 *“En algunos casos, desbridar enérgicamente la mucosa ulcerada de manera crónica puede favorecer la generación de tejido de granulación sano, lo que conlleva a una curación de la úlcera.”*

Cuando el manejo médico no es efectivo es indicado realizar un *bypass* quirúrgico del píloro (gastroenterostomía). Mientras que la piloromiotomía ha sido efectiva en casos de hipertrofia muscular primaria, pero en la mayoría de los casos el grado de fibrosis impide la realización de este método (Yamada, 2009).

Intestino Delgado:

➤ Cólico Posterior: Obstrucción del Intestino Delgado

La terapia medica se aboca al control del dolor, se puede administrar analgésicos de potencia media como la dipirona en dosis de 10 a 15 mg/kg de peso vivo vía endovenosa que genera analgesia a los 10-15 min de su administración y tiene una duración aproximada de 1 hora. Es importante aclarar que el aumento de la dosis no mejora el efecto analgésico, se debe considerar la posibilidad de analgésicos más potentes. La xilacina en dosis de 1,1mg/kg constituye una alternativa analgésica en cuadros de cólicos por su efecto sedante, por la relajación muscular y por su efecto analgésico visceral profundo. En cuanto a la xilacina se debe tener en cuenta que su administración repetida puede causar una disminución de la motilidad intestinal. Lo siguiente a realizar luego de la terapia de dolor es la descompresión con sonda naso esofágica y el sifonaje. La sonda tiene la ventaja de que también puede utilizarse como vía de administración medicamentosa, sustancias anti gaseosas como la metilsilicola y vaselina liquida en dosis de 3 a 5 L por animal. Y por supuesto, el control del compromiso sistémico siendo fundamental la hidratación y la reposición del equilibrio ácido base. En caso de toxemia es importante la antibioticoterapia (Botana, 2002).

➤ Duodenitis ulcerosa

Afecta a menudo a potros. Las lesiones se producen principalmente en el duodeno proximal y pueden incluir erosiones, ulceración focal e inflamación difusa con o sin ulceración. Se trata de una enfermedad peptídica, en la que el daño en la mucosa duodenal es consecuencia de la exposición excesiva a ácido clorhídrico y pepsina. Parece probable una causa infecciosa. En cuanto a la signología se presentan exacerbados los síntomas de ulcera gástrica ya que incluso se pueden dar de manera simultánea. Los signos primarios son fiebre, malestar abdominal, embotamiento leve y diarrea. Las secuelas de ulceración duodenal son más graves que las de la ulceración gástrica. Las complicaciones de ulceración duodenal con peritonitis o adherencias, estrechamiento duodenal con obstrucción completa o parcial, colangitis y hepatitis y pancreatitis ascendentes. El método diagnóstico de elección es la duodenoscopia también se pueden realizar evaluación del líquido abdominal, enzimas hepáticas, ácidos biliares y radiografía (Muriel, 2022).

El tratamiento de esta patología depende de la extensión y de la gravedad de la ulceración y de la ausencia de complicaciones como perforaciones y estrechamiento. La finalidad del tratamiento se basa en reducir la inflamación duodenal, tratar la ulceración gástrica y esofágica secundaria, promover el vaciado gástrico (betanecol) y tratar la posible peritonitis. El uso de antiinflamatorios no esteroideos es controvertido porque puede empeorar la enfermedad ya que

inhibe la producción de prostaglandinas. La supresión de la secreción de ácido gástrico es otra arista importante en el tratamiento de ulcera duodenal, en principio se deben administrar antiácidos vía parenteral como antagonistas H<sub>2</sub> (cimetidina y ranitidina), ya que es poco probable que las medicaciones orales se suministren y absorban adecuadamente desde el intestino delgado en los primeros días del tratamiento. Una vez que el potro puede aceptar medicación oral, debe tratarse con el inhibidor de bomba de protones omeprazol en pasta. Si el tratamiento médico es ineficaz se puede realizar derivación quirúrgica, la gastroenterostomía es eficaz en algunos casos a través de la derivación de la parte afectada del duodeno y la creación de una ruta alternativa para el vaciado gástrico. Sin embargo, la supervivencia y la calidad de vida no son satisfactorias, se requiere muchas veces continuar con el tratamiento médico posterior a la cirugía por lo cual se necesita tiempo y recursos financieros (Smith, 2010).

➤ Duodenitis yeyunitis proximal

Es un síndrome que se caracteriza por inflamación y edema del duodeno y el yeyuno proximal con secreción excesiva de líquidos y electrolitos, de origen pancreático y hepático. Se diagnostica en casos que existe malestar abdominal, distensión del intestino delgado y reflujo enterogástrico excesivo sin obstrucción. Se encuentran lesiones en duodeno, serositis con petequias y equimosis. Puede haber complicaciones secundarias al aumento de la presión intraluminal, como colangiohepatitis o incluso absorción de mediadores inflamatorios o productos bacterianos a vía sistémica (Betiol, 2011).

No obstante, la causa de este síndrome no se sabe con certeza, se implica como posibles agentes causales bacterias y toxinas como *Clostridium difficile* cuya toxina B se ha demostrado que provoca inhibición del músculo liso del intestino delgado, lo que puede ser una causa de íleo en los caballos con DYP. Smith, 2010 igualmente afirma que *“Es posible que este único síndrome tenga múltiples causas de iniciación y que no sea posible identificar definitivamente un solo agente causal.”*

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con obstrucciones simples del intestino delgado o con estrangulamientos, basándose en el grado de dolor, la presencia de fiebre y los cambios en los parámetros hematológicos y en el líquido abdominal. La información que se recaba generalmente de la anamnesis es una aparición aguda del dolor abdominal que va de moderado a grave seguido por distintos grados de depresión. A la intubación nasogástrica hay gran reflujo enterogástrico de color naranja pardo con olor fétido. A la palpación se pueden palpar asas del

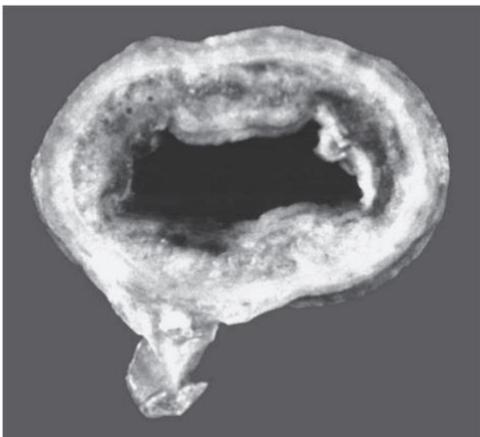
intestino delgado distendidas. Los signos que vamos a encontrar son estados febriles mayores a 38°C, deshidratados con mucosas inyectadas, TRC prolongado, borborigmos intestinales disminuidos, taquicardia y taquipnea. La depresión es un signo que aparece de manera consistente y caracteriza la enfermedad, aunque el dolor remita la depresión puede continuar. Puede usarse ecografía transrectal o transabdominal para determinar el diámetro del intestino delgado, evaluar las contracciones y medir el grosor de la pared del intestino (Smith, 2010).

El tratamiento que se instaura es de tipo empírico. La producción continua de reflujo enterogástrico requiere descompresión gástrica cada 1 o 2 horas para aliviar el dolor y prevenir la rotura gástrica, independientemente de que remitan los signos de dolor ya que pueden estar enmascarados por una depresión grave o por la administración de analgésicos y antiinflamatorios. Está indicada la administración intravenosa de solución cristaloide isotónica para mantener el volumen de líquido intravascular y el rendimiento cardiovascular, esto debe ser monitorizado de manera continua. También se pueden administrar soluciones del tipo coloides como el plasma hiperinmune y soluciones de hidroxietilalmidon para preservar el volumen intravascular sin promover el reflujo enterogástrico. Los AINE, como la meglumina de flunixin, deben administrarse con precaución para no enmascarar los signos clínicos de una posible lesión quirúrgica. La necesidad de terapia antimicrobiana es incierta, sin embargo, ya que se asocia la DYP con *Clostridium difficile* se prescribe la administración de penicilina intravenosa. El metronidazol también resulta eficiente. En caso de bajo recuento de GB se puede administrar terapia antimicrobiana de amplio espectro siempre evitando los efectos adversos de ciertos ATM en un paciente deshidratado con compromiso renal, como los que son nefrotóxicos en combinación con los aminoglucósidos. Se puede dar soporte nutricional parenteral con soluciones glucosa-aminoácidos que facilitan el proceso de curación y reducen las complicaciones por lo cual las recuperaciones se agilizan y a su vez al ser de costo moderado se evita los gastos en posibles tratamientos más complejos. Se pueden administrar agentes procinéticos como la lidocaína siempre y cuando se haya descartado lesiones quirúrgicas ya que enmascara el dolor cólico, la metoclopramida; sin embargo, la eficacia de estos fármacos es discutida ya que para actuar correctamente requieren de un intestino sano. En general, el tratamiento médico es suficiente para alcanzar la resolución del cuadro, pero hay casos en los que el reflujo nasogástrico persiste y en que las pérdidas de líquidos son masivas y no se puede contrarrestar con soluciones parenterales considerándose la posibilidad de cirugía por obstrucción intestinal, hay también casos graves en los que se infartan ciertas porciones del intestino y se indica su resección quirúrgica. También hay casos en que a partir de la cirugía se

llega al diagnóstico, o también se puede usar para crear una ruta alternativa para aliviar el reflujo enterogástrico (Smith, 2010).

➤ Enteropatía proliferativa

Es un trastorno poco frecuente que se da en el intestino delgado de potros recién destetados y es causado por *Lawsonia intracellularis*. Causa debilitamiento crónico con hipoproteinemia grave acompañada de engrosamiento de la pared del intestino delgado (figs. N°30 y N°31) y ulceración mucosa lo que se refleja en malestar abdominal intermitente o diarrea y edema ventral. La enfermedad se da en casos individuales o en brotes. El patógeno invade las criptas proliferativas en el íleon provocando una hiperplasia grave con aspecto corrugado, con desarrollo del borde del pincel limitado y disminución de la capacidad absorbente. Se debe diferenciar con enteritis por *R.equi*. Algunos animales se tratan erróneamente por úlceras gástricas a lo cual tienen una respuesta favorable para luego volver a aparecer los signos, esto es debido a que habían úlceras gástricas y se curaron, pero las mismas eran secundarias a un problema intestinal. La ecografía transrectal y transabdominal es un método diagnóstico útil (Testino, 2019).



**Figura N°32:** Sección transversal del íleon de un caballo de 6 meses con enteropatía proliferativa. Fuente: Smith (2010).



**Figura N°33:** Imagen ecográfica de un potrillo mostrando bucles del intestino delgado en una vista transversal con severo engrosamiento de las paredes. El grosor se marca entre medio de ambas cruces verdes y es de 8mm. Fuente: Testino (2019).

➤ Enteritis por *rhodococcus equi*

El agente bacteriano *rhodococcus equi* causa principalmente una neumonía pio granulomatosa grave en potros de 2 a 3 meses de edad, pero también genera trastornos extrapulmonares como la enteritis y diarrea. La infección intestinal con *R. equi* puede ocurrir a través de transmisión fecal-oral o deglución de esputo infectado. Se ha demostrado la presencia de la bacteria en las heces de potros normales y adultos siendo ellos la probable fuente de contaminación. El hecho de que el organismo cause o no la enfermedad se asocia con la presencia o no de determinados factores de virulencia. Normalmente los potros con diagnóstico de enteritis por *R. equi* manifiestan primero los signos respiratorios. En la forma entérica de la enfermedad están presentes diarrea, pérdida de peso y cólico. Los potros están a menudo febriles, anoréxicos y deprimidos. La ecografía abdominal puede revelar la presencia de abscesos pio granulomatosos en los ganglios linfáticos mesentéricos (Oliveira, 2019).

El tratamiento de enteritis por *R. equi* se realiza con eritromicina en combinación con rifampicina. Los tratamientos alternativos incluyen azitromicina y claritromicina. Las complicaciones que puede generar la enteritis por *R. equi* incluyen la peritonitis séptica y el desarrollo de adherencias intestinales. Estas pueden conducir a la muerte del animal o a problemas crónicos en los que sobrevivan (Smith, 2010).

➤ Neoplasias

Las neoplasias a nivel intestinal ya sean primarias o secundarias, son infrecuentes. Los signos incluyen cólico y pérdida de peso. Cuando las neoplasias son focales los signos solo se hacen visibles cuando se desarrolla la obstrucción de la luz intestinal (Smith, 2010).

El linfoma afecta a equinos de todas las edades y puede manifestarse como un trastorno entérico, de igual manera debe diseminarse en gran parte del intestino para producir recién el síndrome de mala absorción y pérdida de peso. El diagnóstico para linfoma puede realizarse por exploración del líquido obtenido en abdominocentesis, o mediante biopsia intestinal. El pronóstico es óptimo si el tumor es discreto y puede extirparse quirúrgicamente. Un protocolo eficaz de quimioterapia es la combinación de citarabina, ciclofosfamida y prednisona; también se pueden usar corticosteroides, pero, este último no es un tratamiento curativo solo ayuda en la remisión clínica (Castro, 2016).

#### ➤ Linfangiectasia y Quiloabdomen

La linfangiectasia es la dilatación de los ganglios linfáticos del intestino, normalmente causada por un absceso o neoplasia, el engrosamiento de la pared intestinal y la fuga de linfa en la cavidad peritoneal procede de obstrucción o ruptura de los ganglios linfáticos. El cuadro clínico incluye malestar abdominal, diarrea y pérdida crónica de peso. El diagnóstico se realiza por abdominocentesis y ecografía. El líquido linfático abdominal parece lechoso y puede contener un alto porcentaje de linfocitos. La ecografía puede revelar segmentos del intestino delgado engrosados. El diagnóstico se confirma por cirugía o exploración postmortem, y el tratamiento de ser posible es quirúrgico (Smith, 2010).



**Figura N°34:** Sección de intestino delgado de un potro con quiloabdomen y un absceso abdominal por *Rhodococcus equi* . Los ganglios linfáticos mesentéricos están distendidos con quilo blanco. Fuente: Smith (2010).

Intestino Grueso:

➤ Cólico Posterior: Obstrucción del Intestino Grueso.

En el intestino grueso las afecciones se relacionan con la disminución de la motilidad lo que da acumulación de contenido desecado y fibroso, estos cuadros son de evolución lenta y el dolor cólico es intermitente de intensidad alta a baja. Es común el desarrollo de la meteorización, es decir, el acumulo de gas.

➤ Diarrea aguda

La diarrea es el paso de materia fecal que se ha incrementado su contenido en agua, pueden ser heces blandas hasta líquidas con muy poco material sólido. El aumento del agua en las heces refleja un desequilibrio en la normal secreción y absorción de agua y electrolitos en el tracto gastrointestinal. En los equinos adultos la diarrea procede casi exclusivamente de trastornos en el intestino grueso. Este trastorno puede dar importantes pérdidas de agua, electrolitos, proteínas en plasma y ácidos grasos volátiles; y se acompaña a menudo de respuestas inflamatorias locales o sistémicas.

Los trastornos de diarrea en caballos adultos pueden dividirse en los caracterizados por inflamación del ciego y el intestino grueso (colitis, tiflitis) y en los que normalmente no existe una respuesta inflamatoria. Los inflamatorios, a su vez, se subdividen en los caracterizados por una respuesta inflamatoria aguda como la salmonelosis y la clostridiosis, trastornos asociados con endoparasitismo, trastornos debidos a toxicidad y los incluidos en el concepto de enfermedad inflamatoria intestinal. Y los no inflamatorios incluyen aquellos en que existe un aumento de la presión hidrostática intestinal (insuficiencia cardiaca por ej.) y osmolaridad intraluminal (Vera, 2017).

Smith, 2011 dice que *“Los signos de sepsis asociados con endotoxemia acompañan frecuentemente, o incluso preceden, a la diarrea en caballos.”*

## **9. INTRODUCCIÓN A LA MANIOBRA QUIRÚRGICA.**

Los parámetros que deben dar lugar a una indicación quirúrgica son la rápida progresión al estado de shock, la presencia de dolor progresivamente creciente en intensidad, la respuesta

nula o insuficiente al uso de analgésicos, la permanencia del silencio abdominal sin recuperación de borborigmos la ausencia de vaselina en materia fecal 12hs posteriores a su administración oral y el líquido abdominal aumentado en volumen y turbio.

#### Trastornos quirúrgicos del intestino delgado

##### ➤ Obstrucción simple

Es una obstrucción física de la luz sin obstrucción del flujo vascular. Las causas más frecuentes son masas intraluminales compuestas por material alimentario como en la impactación ileal o acumulación de parásitos como las ascárides. También puede darse por compresión extraluminal por una masa o por banda de tejido en caballos con adherencias intraabdominales. Debido a la gran cantidad de volumen líquido que ingresa al tracto digestivo por día, rápidamente el intestino obstruido se distiende. Esta distensión progresiva puede dar de manera secundaria un descenso en el flujo sanguíneo mural y la posible necrosis de los tejidos (Smith, 2010).

##### ➤ Impactaciones de ascárides (*Parascaris equorum*)

Se produce normalmente en potros recién destetados hasta los 2 años que tienen un plan deficiente de desparasitación a los que se les administra un antihelmíntico cuando tienen una carga intensa de parásitos. Se responsabilizaba de esto a productos que generan muerte rápida de las ascárides como la piperazina, órganos fosforados y pamoato de pirantel, sin embargo, cualquier antihelmíntico de amplio espectro como las avermectinas puede tener el mismo efecto. Por ello es indicativo de este trastorno la aparición de signos cólicos luego de la administración de antihelmínticos pudiendo aparecer reflujo nasogástrico incluso con presencia de ascárides. El tratamiento quirúrgico implica normalmente una enterotomía sobre la impactación intraluminal y la eliminación de ascárides. La tasa de mortalidad en estos casos es alta como consecuencia del grave compromiso intestinal, peritonitis y el desarrollo de adherencias (Rosa, 2017).

##### ➤ Impactación ileal

Se ha demostrado que la presencia de tenías en conjunto con un fracaso en el tratamiento antihelmíntico pueden dar lugar a una impactación ileal. Afecta más a adultos y se presenta cólico moderado o intenso, asas del intestino delgado distendidas, el reflujo nasogástrico no

aparece tan pronto o incluso puede no aparecer. El problema puede resolverse con tratamiento médico, pero de no ser suficiente se realiza la enterotomía mediante cirugía (Bowman, 2011).

➤ Hipertrofia ileal

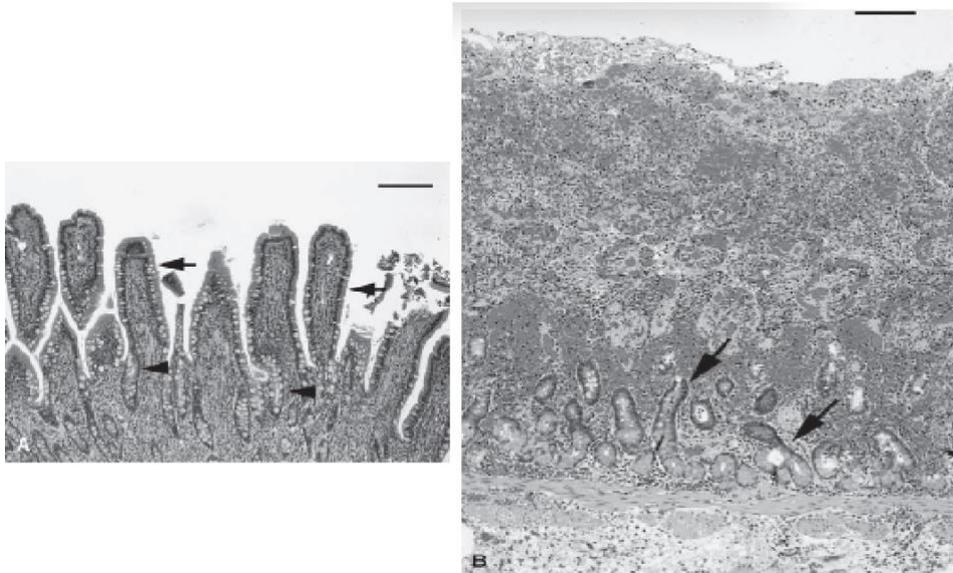
Es un trastorno en el cual las capas musculares del íleon se hipertrofian por razones desconocidas se ha asociado con parasitismo por tenías, pero no se demostró. El cuadro clínico que se presenta consta de un cólico intermitente crónico, acompañado de anorexia y consecuente pérdida de peso. El tratamiento es quirúrgico, se realiza una anastomosis ileocecal o yeyunal para eliminar la porción hipertrofiada. Si no se realiza la cirugía el cólico persiste y el íleon puede romperse dando una muerte segura (Owen, 1975).

➤ Divertículo de Meckel

Este divertículo es un vestigio embrionario (procede del conducto vitelo umbilical) que se convierte en una bolsa ciega, en el borde anti mesentérico del íleon, y puede impactarse como también puede servir como un punto de estrangulación intestinal ya que se une con el vestigio umbilical mediante una banda meso diverticular. El cuadro clínico comprende cólico crónico para un divertículo de Meckel con impactación y un cólico grave agudo si una banda meso diverticular estrangula el intestino. El diagnóstico y tratamiento se realiza por cirugía donde debe realizarse la resección del divertículo y cualquier banda asociada (Smith, 2010).

➤ Obstrucción con estrangulación

Es la oclusión simultánea de la luz intestinal y su riego sanguíneo. A diferencia de la obstrucción simple la oclusión del riego sanguíneo produce un deterioro más rápido de la mucosa intestinal y posterior inicio de sepsis. Por lo tanto, los signos son más graves y el pronóstico menos favorable. Tenemos dos puntos de agresión en este trastorno por un lado la isquemia y por otro la reperfusión que termina de dañar lo poco que queda de intestino viable luego de la falta de riego sanguíneo (figs. N°33). La gravedad de la lesión isquémica es atribuible al hecho de que la oclusión inicial venosa y la oclusión parcial del riego sanguíneo arterial durante la estrangulación inducen una lesión hemorrágica, dando como resultado una congestión y una degeneración extensa de la mucosa (Cabrera, 2017).



**Figura N°35:** Aspecto histológico de una mucosa normal y con estrangulación. A. Mucosa yeyunal normal, con extensas vellosidades (flechas) y criptas mucosas (puntas de flecha). B. Lesión hemorrágica con estrangulación del yeyuno, con pérdida completa de vellosidades y extensa hemorragia. Obsérvese la presencia de criptas (flechas), que se mantienen relativamente sin daños. Fuente: Smith (2010).

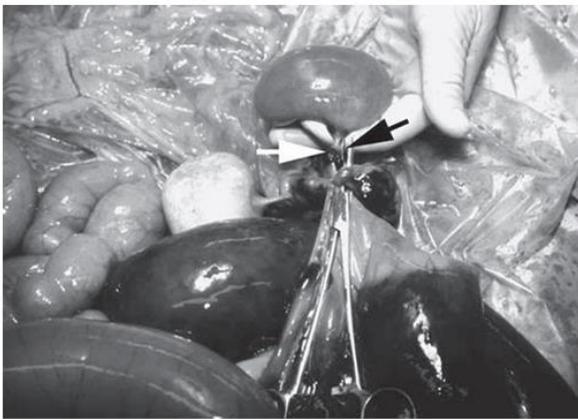
El intestino periférico a la lesión también puede estar dañado como consecuencia de la distensión. Además, el intestino que queda viable luego de la cirugía puede estar sujeto a lesión por reperfusión. El tratamiento con antioxidantes no ha tenido éxito, la tasa de supervivencia luego de la cirugía se reduce por complicaciones a largo plazo el motivo principal son las adherencias intrabdominales como se ve en la figura N° 34.



**Figura N°36:** Adherencia intra abdominal, entre dos segmentos de yeyuno, en un potro. Esta adherencia produjo torsión y obstrucción del intestino afectado. Fuente: Smith. (2010).

➤ Estrangulación por lipoma pedunculado mesentérico

Los lipomas se forman entre las hojas del mesenterio cuando los caballos envejecen, y los tallos mesentéricos se desarrollan cuando el peso del lipoma cae sobre el mesenterio pudiendo provocar la estrangulación al entrelazarse el tallo con un asa intestinal como se puede apreciar en la figura N°35. El tratamiento implica resección quirúrgica del lipoma e intestino estrangulado, el pronóstico es bueno luego de la cirugía.



**Figura N°37:** Lipoma con estrangulación del íleon que dio una obstrucción hemorrágica. Fuente: Smith (2010).

➤ Vólvulo del intestino delgado

Un vólvulo es un anudamiento a lo largo del eje del mesenterio mientras que la torsión es un anudamiento alrededor del eje longitudinal del intestino. El vólvulo se inicia, en teoría, por un cambio en el peristaltismo, pero los mecanismos no están claros. Es una de las causas diagnosticadas de obstrucción más comunes en potros. Los potros jóvenes están en riesgo cuando se someten a cambios de hábitos alimenticios como sucede cuando pasan a una dieta adulta basada en forrajes. En adultos se asocia con otras enfermedades que generan previamente obstrucción y distensión para luego dar lugar a la rotación del intestino delgado alrededor de la raíz del mesenterio, por ejemplo, puede darse en caballos que tienen estrangulación causada inicialmente por un lipoma pedunculado. Es más, común que se de en el intestino más distal ya que allí el mesenterio es más largo (Díaz, 2020).

El diagnóstico se realiza durante la exploración quirúrgica mediante la palpación de un anudamiento en el origen de la arteria mesentérica craneal. El tratamiento incluye resección del intestino desvitalizado que puede o no ser una opción dependiendo de la cantidad de intestino desvitalizado, lo cual a su vez depende de la duración de la enfermedad y de la extensión de la isquemia intestinal. El grado de sepsis puede estar relacionado con el área superficial de tejido desvitalizado. El pronóstico de supervivencia es bueno (Smith, 2011).

➤ Invaginaciones

Se afecta un segmento del intestino (invaginado) el cual se invagina en otro segmento del intestino aboral adyacente (invaginante). La causa no es certera, pero se presume la participación de masas, cuerpos extraños o parásitos, como *Anoplocephala perfoliata* en la porción delantera de la invaginación. Las invaginaciones ileocecales son las más frecuentes en caballos jóvenes. Cuando se ven afectadas porciones largas de intestino el cólico presente es agudo y se ve comprometido el riego sanguíneo de la zona, a diferencia de los crónicos en los que la porción intestinal afectada es de menor longitud y el riego sanguíneo se encuentra intacto. Como método diagnóstico es útil la ecografía transabdominal en sección transversal donde se puede ver el aspecto característico de la invaginación. Los intentos por reducir las invaginaciones en cirugía son normalmente vanos debido a la inflamación intramural, es recomendable la recesión del segmento afectado (Muriel, 2022).

➤ Infarto sin estrangulación

Se produce como consecuencia de la arteritis mesentérica craneal provocada por la migración de *S. vulgaris*, este trastorno es raro en la actualidad desde la aparición de antihelmínticos. La patogenia de esta enfermedad se ha relacionado con tromboembolos pero no hay evidencia certera de que el causante del infarto sea el trombo y no el vasoespasmo. Los signos clínicos son muy variables y van a depender del grado de reducción del flujo arterial y el segmento intestinal afectado. Se indica tratamiento rutinario de cólico, deshidratación y endotoxemia a lo que se puede agregar ácido acetilsalicílico para reducir la trombosis. La cirugía no arroja buenos resultados (Rosa, 2017).

## Íleo gastrointestinal

➤ Íleo postoperatorio

Se habla de íleo haciendo referencia a la inhibición de la actividad propulsora del intestino. Este trastorno se da de manera frecuente luego de una laparotomía y se denomina *íleo postoperatorio simple o sin complicaciones*. Si la motilidad sigue alterada por más de 72 hs se denomina *íleo complicado o paralítico* (Christensen, 2019).

Trastornos quirúrgicos del intestino grueso

➤ Obstrucción simple

Tienen un inicio más gradual que las de intestino delgado. A nivel del colon mayor responden bien al tratamiento médico, no así a nivel del ciego ya que este órgano es propenso a la ruptura.

➤ Impactación cecal

Hay dos tipos: impactación del ciego con ingesta firme o gran distensión del ciego con ingesta de líquidos denominada “disfunción cecal”. Esta última proviene de anomalías en la motilidad cecal. Clínicamente es muy difícil discernir entre estos dos tipos.

Los caballos que presentan el primer tipo de impactación suelen presentarla como dolencia primaria con un inicio gradual del dolor. Este tipo de impactación tiene propensión a la ruptura del ciego antes de la presencia de un cólico grave. En contraposición tenemos el segundo tipo de impactación con distensión líquida, que en general se da luego de una cirugía y es difícil de detectar ya que siempre se espera un grado de depresión postoperatoria y la presencia de fármacos como AINE u opiáceos pueden enmascarar el cuadro (Smith, 2011).

En el primer caso a medida que hay progresión del cuadro (hasta 15 días) tenemos desvitalización de la pared del ciego, y alteración del peritoneo. Siendo una complicación común la rotación del ciego sobre su propio eje lo cual da lugar a una rápida progresión al estado de shock (Pinto,1989).

El tratamiento médico en caso de las impactaciones con ingesta en seco se basa en terapia agresiva de líquidos intravenosos, uso prudente de analgésicos y administración de laxantes orales como por ejemplo 2 a 4 L de aceite mineral cada 500kg de peso del animal, sulfato de magnesio o psilio. De no ser suficiente el tratamiento médico cuando no se reestablece el tránsito después de 2 o 3 días, está indicada la tiflotomía como así también la ileocolostomía. En caso de gran distensión se puede descomprimir el ciego mediante trocarización, esto mejora la motilidad como así también ayuda en la terapia del dolor. La cirugía tiene dos maniobras posibles movilizar el contenido del ciego mediante masajes luego del abordaje del flanco e

ingreso a la cavidad abdominal o se puede realizar directamente una cecotomía. Ahora bien, si el cuadro ya alcanzo la rotación del ciego solo es posible la resolución quirúrgica en las primeras horas, antes de producida la necrosis tisular y desvitalización del órgano (Roman, 1995).

➤ Impactación del colon mayor

Estas impactaciones se dan en zonas de reducción anatómica del diámetro luminal, especialmente en la flexura pélvica y el colon dorsal derecho. No se evidenció con certeza las causas de este trastorno pero parece tener relación con la restricción repentina en el ejercicio asociado con lesión musculoesquelética. Otro de los factores que se ven involucrados son las cantidades de ingestas en la alimentación, sobre todo si hablamos de concentrado, para la digestión el equino entra en un estado de hipovolemia debido a la secreción de jugos digestivos, esto activa el sistema R-A-A lo que estimula la absorción de agua del colon lo que consecuentemente deshidrata el contenido del colon y puede darse la impactación. Las comidas altas en concentrados disminuyen el tiempo de tránsito por el intestino delgado como resultado aumenta la presentación de hidratos solubles en el ciego y el colon mayor generando un gran movimiento de líquidos, lo cual desempeña un papel importante en el síndrome de cólico (Calderon, 2023).

El diagnostico se realiza por palpación rectal de una masa firme en el colon mayor. En primera instancia se inicia un tratamiento médico meglumina de flunixinina, butorfanol o xilacina para el dolor. Pueden administrarse vía sonda naso esofágica aceite mineral, agua con sulfosuccinato o sulfato de magnesio para efectos laxantes. En el caso de usar laxantes es importante prestar atención a la hidratación del animal antes de su uso, el tratamiento médico se basa en mantener el animal hidratado y se suma 1,5 a 2 mantenimientos de agua distribuidora cada 3 horas por sonda nasogástrica a fin de sobrehidratar la masa y reblandecerla.. Si la impactación es consistente se puede administrar solución parenterales hidratantes que ayudan a reblandecer las heces. Si la signología no remite se indica la cirugía, en la cual el contenido del colon se evacua por medio de una enterotomía de flexura pélvica. El pronóstico postcirugía es menor que si se da la resolución con el tratamiento médico (Smith, 2011).

➤ Enterolitos

El aumento de magnesio en la dieta predispone a su formación. Los enterolitos se forman casi siempre alrededor de un núcleo como un cálculo, un clavo o cuerda y se ubican comúnmente

en el colon dorsal derecho y transverso. En un principio la sinología es intermitente, cuando los enterolitos aumentan de tamaño, pueden ocluir la luz del colon y causar dolor agudo y distensión del colon mayor, lo que exige intervención quirúrgica. El diagnóstico certero en general se da por radiografía o directamente en la cirugía. En la cirugía los enterolitos son empujados suavemente hacia una enterotomía de flexura pélvica, pero en general se opta por una enterotomía separada del colon dorsal para evitar el daño del colon en su trayecto hacia la flexura pélvica. Siempre se debe verificar la posible presencia de otros enterolitos, en general si es solitario es redondo y en el caso de ser múltiples tienen partes planas. El pronóstico es bueno si no hay ruptura del colon durante la extirpación (Muriel, 2004).

➤ Impactación de arena en el colon mayor

Este tipo de cólico es común en caballos con acceso a suelos arenosos más si el alimento se coloca en el suelo, la arena se acumula en el colon mayor especialmente en el colon dorsal derecho y la flexura pélvica. Como sinología puede aparecer diarrea por la irritación de la mucosa dada por la arena, puede haber presencia de arena en las heces. Puede detectarse sonidos de movimiento de arena en el colon a la auscultación del abdomen ventral, la radiografía también es útil. Una prueba sencilla que se puede realizar es tomar muestras de materia fecal con el guante de tacto, llenarlo con líquido y dejarlo decantar. Si hay arena se acumula en el fondo. El tratamiento médico se basa en la administración de semillas de Psyllium, en dosis de 100 a 200g ,por toma dos veces al día, en agua por sonda estomacal lo que facilita la evacuación de la arena, si el cólico se hace intratable, puede realizarse evacuación quirúrgica del colon mayor. El pronóstico es bueno (Smith, 2011).

➤ Desplazamiento dorsal derecho del colon mayor

El colon se desplaza hacia la derecha del ciego, esto se evidencia al palpar las bandas horizontales del colon en el tacto rectal. El colon envuelve al ciego con la flexura pélvica depositada en el cuadrante dorsal izquierdo o derecho.

➤ Atrapamiento nefroesplénico (desplazamiento dorsal izquierdo) del colon mayor

En el lado izquierdo los desplazamientos del colon implican comúnmente compresión del colon sobre el ligamento nefro esplénico. La palpación rectal revelara la distensión del colon ventral por los gases y el desplazamiento del bazo hacia el centro del abdomen, también se utiliza como método diagnóstico a la ecografía. El tratamiento se basa en la intervención quirúrgica durante la cual el colon se mueve suavemente libre del espacio nefro esplénico. Una alternativa no

quirúrgica es anestesiarse al equino y colocarlo en decúbito lateral derecho, se gira hasta alcanzar el decúbito dorsal, se mueve atrás y adelante durante 5 a 10 min. Y finalmente se hace girar hacia la posición decúbito lateral izquierdo. Para realizar esta técnica debe estar seguro el diagnóstico, luego de la misma se debe palpar el espacio nefroesplénico. Puede administrarse fenilefrina para reducir el tamaño del bazo. Recientemente se ha usado la combinación de fenilefrina con ejercicio ligero para reducir con éxito los atrapamientos nefro esplénicos que aún no se instauraron del todo y no generaron gran distensión. Con independencia de la técnica el pronóstico es bueno (Smith, 2011).

➤ Obstrucción con estrangulación:

Se asocia con altas tasas de letalidad. Hay dos tipos según la tensión de la torsión del vólvulo, obstrucción hemorrágica con estrangulación en la que el flujo sanguíneo arterial sigue siendo patente mientras que se colapsan las venas y obstrucción isquémica con estrangulación, en la cual se colapsan las arterias y las venas (Smith, 2011).

➤ Vólvulo del colon mayor

Hay inicio rápido del cólico y es intenso y permanente. Una vez que el colon mayor está estrangulado la distensión de gas es acusada, se da una amplia distensión del abdomen, compromiso de la respiración y hay acumulo de sangre visceral por compresión de la vena caudal. La acción analgésica de los fármacos en estos casos es ineficaz. Los caballos tienden a posicionarse en decúbito dorsal para aliviar el peso del colon estrangulado, indicio de que la cirugía debe ser lo antes posible (Smith, 2011).

En la cirugía, el vólvulo se sitúa dorsalmente en la unión mesentérica del colon con la pared del cuerpo dorsal. En todos los casos el colon debe descomprimirse y muchas veces la enterotomía de flexura pélvica para evacuar el contenido del colon facilita la corrección del vólvulo (Smith, 2011).

El pronóstico de supervivencia se considera bajo debido a la aparición aguda de la enfermedad.

➤ Invaginación.

La invaginación cecocólica es la más común en el intestino grueso. Suele producirse en caballos jóvenes y puede asociarse con parásitos intestinales, especialmente tenias. El inicio del cólico es agudo. En un principio solo se invagina la punta del ciego, lo que no afecta el

tránsito intestinal, cuando la invaginación avanza el ciego se invagina en el colon obstruyendo el tránsito intestinal y causando un cólico grave (Smith, 2011).

El tratamiento es quirúrgico y consiste en la reducción manual de del invaginado o por medio de una enterotomía del colon ventral. El pronóstico es reservado debido al grave compromiso para el ciego y al riesgo de ruptura cecal o contaminación grave durante la cirugía (Smith, 2011).

➤ Obstrucción de colon menor

La impactación de colon menor se da con frecuencia, pero no constituye un cuadro grave, salvo que se dé complicación de este. Su sinología es semejante a los cuadros anteriores, pero se diferencia porque la distensión gaseosa esta menos marcada, al tacto rectal se identifican asas dilatadas y asas contraídas. El dolor cólico es muy variable va de dolor intenso a desaparición de este hasta por dos días, va en relación con el movimiento de las masas obstructivas. El tratamiento médico es similar al descrito en los cuadros anteriores del intestino grueso a lo que se le suma la realización de enemas. Y en el caso de necrosis del tejido está indicada su resección quirúrgica (Pinto,1989).

## 10. CASOS CLINICOS

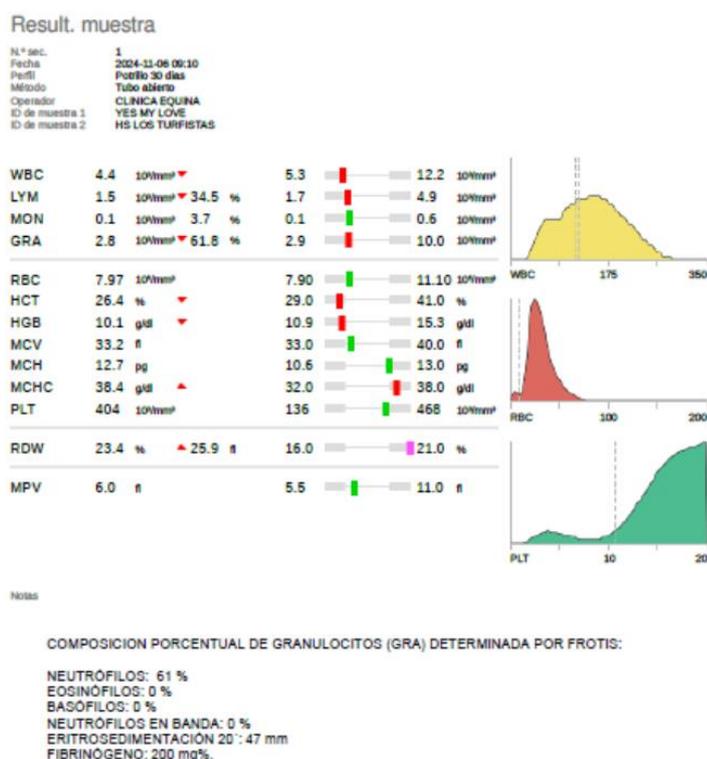
→ Caso 1:

Potrillo zaino, PSC, nacido el 18 de octubre. A los 10 días de vida (entre el 28 y 29 de octubre) presentó la diarrea del celo del potro. Se le administró enteropectin vía nasogástrica.



**Figura N°38:** A. Enteropectin. B. Sonda nasogástrica y potrillo con diarrea. Fuente: Victoria Crnack.

El día 5 de noviembre se le extrajo una muestra de sangre para hemograma debido a que se encontraba decaído, la mayor parte del día en decúbito lateral y no estaba mamando, además, se determinó que durante la semana previa siguió con diarrea tras administrarle enteropectin. El día 6 de noviembre se obtuvieron los resultados del análisis de sangre. No se presentaron alteraciones graves de los parámetros analizados.



**Figura N° 39:** Resultados del hemograma. Fuente: Victoria Crnack.

Se decidió auscultar la región abdominal, para evaluar los sonidos de motilidad intestinal (se encontraban disminuidos), y se realizó una ecografía en la que se determinó que presentaba una leve cantidad de edema a nivel del intestino delgado (posible enteritis) y poca motilidad a nivel del colon. Se lo trató mediante la administración de 25 ml de GASINT endovenoso y mediante fluidos (7 sachet de Ringer Lactato, uno de éstos con DMSO). Además, se le administraron antibióticos (8 ml gentamicina y 7 ml de penicilina), y fármacos antiespasmódicos como lidocaína y xilacina. A la hora del tratamiento se verificó que no tenga reflujo mediante la administración de agua por sondaje vía nasogástrica.

Por la tarde se le administraron 4 cm de SUCRAVET (antiácido y antiulceroso) vía oral y se lo trató con fluidos (3 sachet de Ringer Lactato a los que se le inyectó 10 ml de DMSO y 1,6 ml de lidocaína, y se le administró un sachet de Dextrosa).

El día 7 de noviembre se le indicó el siguiente tratamiento:

-8,25ml de gentamicina IV c/24 hs

-5ml de penicilina IM c/24hs

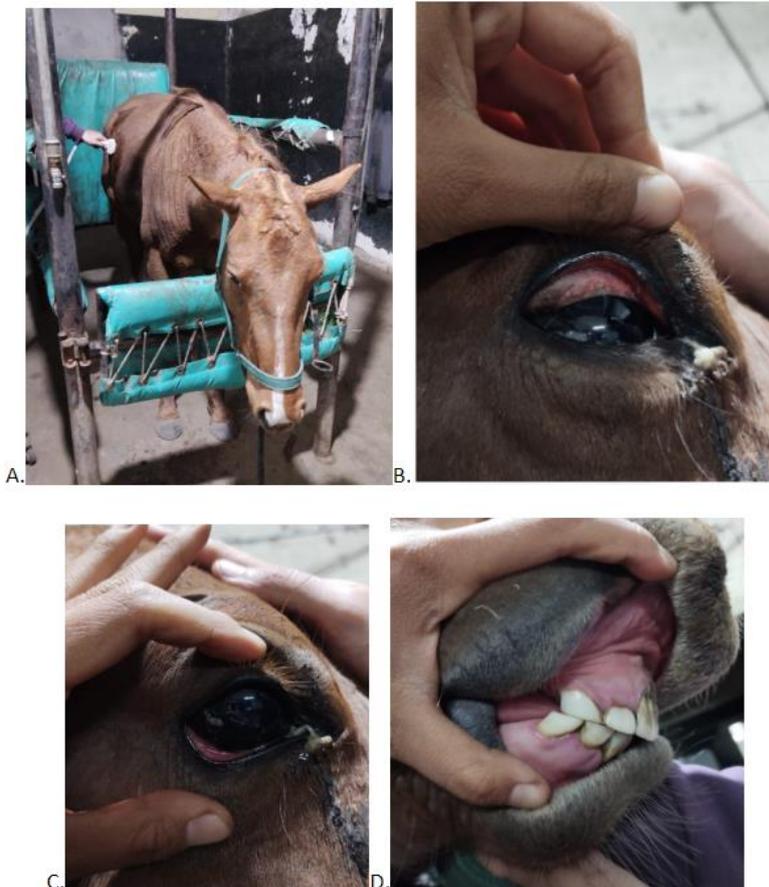
-Omeprazol oral dosis para 100kg c/24hs

-3.000 mg de sucralfato oral c/6-8hs

Por la tarde se revisó el estado del potrillo, éste presentaba sonidos de motilidad gastrointestinal normales a la auscultación y se constató de que está mamando. Se dejó al potrillo junto con la yegua en un piquete. El tratamiento indicado se lo realizó durante 5 días. El pronóstico fue favorable y la recuperación del potrillo fue rápida. El día 13 de noviembre se los largó al campo.

→ Caso 2:

Yegua alazana, presentaba gran dolor y decaimiento. Presentaba FC por encima de los 80 lpm y una respiración costal corta. Se la reviso y realizo ecografía.



**Figura N°40:** A. Yegua en la manga siendo ecografiada, notese la actitud siendo que no fue sedada solo se le dio flunixin. B, C y D membranas mucosas con halo toxico.



**Figura N°41:** Imagen ecográfica donde se observa la gran cantidad de líquido en el peritoneo.  
Fuente: Betiana Tschering.

Se la derivo a un hospital equino, Kawell donde se la dreno. Durante el drenaje se le coloco catéter en cada vena yugular y se le paso fluido en cantidad para evitar la descompensación.



**Figura N°42:** A. Introducción de sonda para drenaje. B. Liquido obtenido del drenaje. Fuente: Kawell.

Finalmente, con antibioticoterapia se recuperó en su totalidad.

## **11. CONCLUSIÓN**

El síndrome del cólico es un síndrome común en clínica equina, muy relacionado con una larga lista de factores predisponentes. Siempre son urgencias. Es importante poseer conocimientos de la anatomía y fisiología normal del animal en conjunto con conocimientos actualizados para instaurar un diagnóstico apropiado con su consecuente tratamiento correcto. Todo esto permite la toma correcta de decisiones por parte de veterinario y propietario cuando se enfrentan a una patología que es, en muchas ocasiones, letal para el paciente.

Cabe resaltar la influencia que ejerce el humano sobre la conducta alimentaria equina lo que se ve reflejado en la frecuencia de aparición de cólicos en esta especie, concientizar sobre esto permite buscar la manera de poder darles el mejor manejo en general para imitar ,en lo posible , la etología natural del equino y así poder disminuir la frecuencia de este cuadro tan grave.

## 12. BIBLIOGRAFIA

1. Andrews, Sifferman, Bernard, Hugues, Holste, Daurio, Alva & Cox. (1999) Efficacy of omeprazole paste in the treatment and prevention of gastric ulcers in horses.
2. Astiz & Rackow. (1998) Choque Séptico.
3. A. E. Consolini & G. A. Colareda. (2017) Fármaco dinamia del musculo liso en general y gastrointestinal. Obtenido de [https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/67056/Documento\\_completo\\_pdf-PDFA.pdf?sequence=1&is#page=64](https://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/67056/Documento_completo_pdf-PDFA.pdf?sequence=1&is#page=64)
4. Aranzalez, Cassou, Andrade & Alves. (2012) Presencia del síndrome de ulcera gástrica en equinos de la policía militar.
5. Betancur J.J. (2005) Revista Facultad de Ciencias Agropecuarias.
6. Brejov. (2016) Manual de Semiología Veterinaria FCV-UBA.
7. Brüel, Christensen, Jensen, Klaus, Geneser. (2015) Histología. Cuarta Edición.
8. Botana. (2002) Farmacología y terapéutica veterinaria.
9. Bowman. (2011) Parasitología para veterinarios.
10. Briceño, Perdigón, Leal, García & Bermúdez. (2009) Síndrome ulceroso gástrico en equinos del Hipódromo Nacional “La Rinconada, Caracas, Venezuela.
11. Cabrera, Alves & Aranzales. (2017) Considerations for timely decision-making regarding equine colic: Medical or surgical management? Obtenido de [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0122-93542017000100125&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0122-93542017000100125&script=sci_arttext)
12. Cardona, Álvarez & Castaño. (2013) Conceptos generales sobre ulceración gástrica de los caballos. Parte 2. Diagnóstico y Tratamiento.
13. Chávez. (2014) Cólico Equino.
14. Castro, Spagnolo & Correa. (2016) Técnicas y aplicación de la biopsia intestinal en la clínica equina. Obtenido de <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1495038>
15. Cunningham (2020) Fisiología Veterinaria. Sexta Edición.

16. Correa, Sánchez Alipio, Areta, Miele & Sabas. (2009) Absceso abdominal perigástrico: drenaje endoscópico transgástrico.
17. Christensen. (2019) Íleo paralítico en el postoperatorio del cólico equino.
18. Díaz. (2020) Reporte de caso de vólvulo mesentérico en un equino criollo colombiano. <https://repository.udca.edu.co/server/api/core/bitstreams/1c3249e4-f155-4ca8-ac6f-0d827bc82424/content>
19. Dyce, Sack, Wensing. (2015) Anatomía veterinaria. Cuarta Edición.
20. García. (2017) Pasantía clínica equina SAS Finca la Esquina, Vereda Fagua Chía, Cundinamarca, Colombia. Obtenido de <https://repositorio.unillanos.edu.co/entities/publication/2871845e-4067-4e1d-a4da-2399cd08702e>
21. G. H. Waring. (1983) Horse Behavior: The Behavioral Traits and Adaptations of Domestic and Wild Horses, Including Ponies.
22. Gómez & Bringa. (2018) Pronóstico del síndrome del cólico equino.
23. Genoud, Moiron & Kudzujián. (2005) Diagnóstico precoz de abdomen agudo en equinos.
24. Houpt (2005) Conductas estereotipadas equinas: causas, incidencia y prevención. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1558787813001226#preview-section-abstract>
25. König & Liebich. (2011) Anatomía de los Animales Domésticos.
26. Luthersson et al (2009) Prevalencia y distribución anatómica del síndrome de ulceración gástrica equina (EGUS) en 201 caballos en Dinamarca.
27. Merck. (1993) El manual Merck de veterinaria.
28. MK Tinker. (1997) Estudio prospectivo de los factores de riesgo del cólico equino.
29. Muriel, Ferreira & Hernández. (2022) Manual de enfermedades de los Equinos. Tomo I. Capítulo 4: Enfermedades del aparato digestivo de los equinos.
30. Nogueira, Filippo, Anai, Pereira & Santana. (2013) Perfil proteico sérico y peritoneal de caballos sanos y sometidos a obstrucción intestinal experimental...
31. Novoa. (1998) Manual Práctico de Enfermedades del sistema digestivo equino.
32. Oliveira, Watanabe & Boabaid. (2019)
33. Oyanedel, O'Brien, Pizarro, Zamora & Menias. (2005) Tumor Estromal Gastrointestinal. Clinical and pathological findings of *Rhodococcus equi* infection

- in foals. Obtenido de <https://www.scielo.br/j/pvb/a/dkn6pG9J3ymz9fdxXhfWScb/?lang=en>
34. Owen, Physick-Sheard, Hilbert, Honey & Butler. (1975) Anastomosis yeyuno o ileocecal realizada en siete caballos que presentaban cólico. Obtenido de <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1696938/>
  35. Pinto, A. G. (1989). Síndrome cólico del equino enfoque clínico y terapéutico. Monografías de Medicina Veterinaria.
  36. Peter Popesko. (1990) Atlas de Anatomía Topográfica de los animales domésticos.
  37. Putman (1987) Alimentación y comportamiento alimentario del ganado vacuno y los ponies en New Forest, Hampshire.
  38. Quispe & Llusco. (2013) Shock Hipovolémico.
  39. Quintero & Chávez. (2023) Síndrome de úlcera gástrica en equinos.
  40. R. Calderón & R. González. (2023) Cólico en Equinos. Obtenido de <https://acrobat.adobe.com/id/urn:aaid:sc:VA6C2:0b4c182f-2123-436d-ac8b-baa1786c3cea>
  41. Riquelme. (2018) Eficacia y seguridad de las técnicas laparoscópicas de la hernioplastia inguinal en caballos enteros.
  42. Roman, Tendillo, Alonso & Sampayo. (1995) Impactación de ciego como causa de cólico en caballos.
  43. Rosa & Ribich. (2017) Parasitología y enfermedades parasitarias en veterinaria.
  44. Rosillo & Lasheras. (2020) Microbioma Equino.
  45. Ross & Pawlina. (2020) Histología. Novena Edición.
  46. Sacristán. (2018) Fisiología Veterinaria.
  47. Scpioni, Garcia, Petrone, Roccatagliata, Smeta & Vaccaro. (2015) Síndrome Abdomen Agudo en el Equino. Obtenido de [https://www.fvet.uba.ar/fcvanterior/equinos/sindrome\\_abdomen\\_agudo\\_en\\_el\\_equino.pdf](https://www.fvet.uba.ar/fcvanterior/equinos/sindrome_abdomen_agudo_en_el_equino.pdf)
  48. Santamarina, Suárez, Goicoa & Fidalgo. (1998) Enterolitiasis Equina.
  49. Santos (1980). Paracentesis abdominal en equinos.
  50. Smith B.P. (2010) Medicina Interna de Grandes Animales. Cuarta Edición.
  51. Sisson & Grossman. (1999) Anatomía de los Animales Domésticos.
  52. Testino. (2019) Enteritis Proliferativa Equina (EPE) Diarrea por Lawsonia intracellularis en potrillos en la República Argentina. Obtenido de

<https://racimo.usal.edu.ar/8172/1/5000263816-Enteritis%20Proliferativa%20Equina.pdf>

53. Velázquez. (1997) Uso de laparoscopia como herramienta de diagnóstico y tratamiento en equinos.
54. Vera & Anguiano. (2017) Caracterización clínica de la endotoxemia en equinos. Obtenido de <http://e-cucba.cucba.udg.mx/index.php/e-Cucba/article/view/64>
55. Yamada, Nicoletti, Watanabe, Hussni, Alves & Carneiro. (2009) Estenosis pilórica en un caballo maduro.