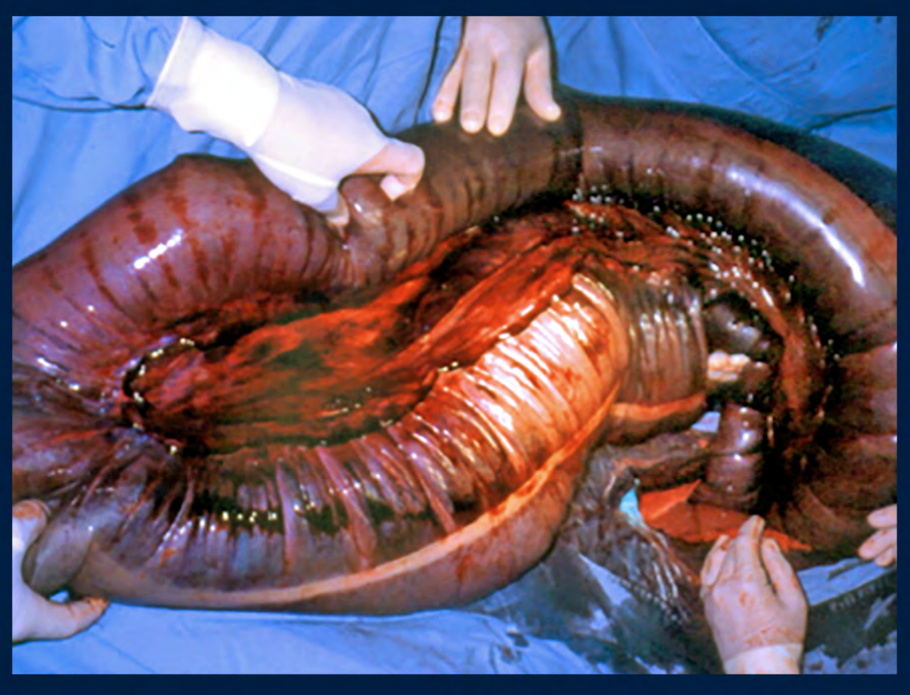
Cólico en Equinos

Segunda Parte (enfermedades).

Síndrome Abdominal Agudo



Ramiro Calderón Villa ▪ Raquel González Bravo

Universidad Nacional Autónoma de México

Dr. Enrique Graue Wiechers
Rector

Dr. Leonardo Lomelí Vanegas
Secretario General

Dr. Alfredo Sánchez Castañeda
Abogado General

Dr. Luis Álvarez Icaza Longoria
Secretario Administrativo

Dra. Patricia Dolores Dávila Aranda
Secretaria de Desarrollo Institucional

Lic. Raúl Arcenio Aguilar Tamayo
Secretario de Prevención, Atención y Seguridad Universitaria

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Dr. Francisco Suárez Güemes
Director

Dr. Jorge Hernández Espinosa
Secretario General

LC Enrique López Martínez
Secretario Administrativo

Dr. José Ángel G. Gutiérrez Pabello
Secretario de Vinculación y Proyectos Especiales

MSc. Alejandro Rodríguez Monterde
Jefe del Departamento de Medicina, Cirugía y Zootecnia para Équidos

Dr. Jesús Enrique Delgado Suárez
Jefe del Departamento de Publicaciones

MVZ Enrique Basurto Argueta
Jefe del Departamento de Diseño Gráfico y Editorial

Contenido

Capítulo 3

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

Cólico en Equinos

Segunda Parte (enfermedades).

Síndrome Abdominal Agudo

Ramiro Calderón Villa
Raquel González Bravo

Primera edición, 23 de febrero de 2023.

DR © 2023. Universidad Nacional Autónoma de México
Ciudad Universitaria, Coyoacán, 04510, México, Ciudad México.

ISBN Colección: 978-607-30-7489-6
ISBN Volumen 2: 978-607-30-7573-2

Prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio sin la autorización escrita del titular de los derechos patrimoniales.

Impreso y hecho en México / Printed and made in Mexico

El Comité Editorial de la FMVZ reconoce el trabajo que realizó el Dr. Alejandro Taylor Estrada Coates, de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Veracruzana, por la revisión técnica de esta obra.

Contenido

Capítulo 3 9
Enfermedades gástricas 10
Parasitismo gástrico: *Habronema* spp. y *Draschia* spp. 10
Parasitismo gástrico: *Gasterophilus* spp. y *Trichostrongylus axei* 12
Ulceración gástrica 14
Dilatación gástrica 19
Impacción gástrica 21
Estenosis pilórica 23
Ruptura gástrica 25
Enfermedades del intestino delgado 29
Ulceración duodenal 29
Infección por *Lawsonia intracellularis* (enteropatía proliferativa) 31
Enteritis por rotavirus 34
Duodenitis / yeyunitis proximal 37
Intolerancia a la lactosa 41
Infección por ascáridos 44
Lipoma pedunculado 47
Vólvulo de intestino delgado 50
Hipertrofia muscular del íleon 56
Impacción ileal 60
Divertículos de Meckel 62
Banda mesodiverticular 64
Entrampamiento en el foramen epiploico 65
Hernia escrotal 68

Enfermedades del ciego 72
Ruptura cecal 72
Infarto cecal 73
Torsión cecal 75
Impacción cecal 77
Distensión cecal 79
Cestodosis cecal 81
Enfermedades del colon mayor 84
Colitis 84
Enteropatía por arena 96
Colitis dorsal derecha 98
Ciatostomosis 102
Diarrea crónica 108
Distensión de colon mayor 110
Vólvulo de colon mayor 112
Infestación por Strongylus westeri 115
Infestación de grandes estróngilos 117
Desplazamiento de colon mayor 119
Impacción de colon mayor 124
Impacción por arena 127
Lesiones intramurales de colon mayor 130
Enfermedades del colon menor 133
Impacción del colon menor 133
Estrangulación del colon menor 136
Obstrucción del colon menor 139
Necrosis isquémica segmentaria
del colon menor 141
Enfermedades del recto 143
Desgarro rectal 143
Prolapso rectal 146
Linfadenopatía anorrectal / absceso perirrectal 149

Enfermedades del peritoneo 150
Hemoperitoneo 150
Heridas abdominales penetrantes 153
Hérnia diafragmática 156
Hernia abdominal y ruptura del tendón prepúbico 159
Peritonitis séptica 163

Bibliografía 168

Cuadros 184

Capítulo 3

Capítulo 3

Enfermedades gástricas

Parasitismo gástrico: Habronema *spp. y* Draschia *spp.*

Definición / visión general

El parasitismo gástrico causado por *Habronema* spp. y *Draschia* spp. ocurre esporádicamente en todo el mundo y es de diversa importancia clínica. La habronemiasis gástrica es de menor importancia que la habronemiasis cutánea. La infección por *Draschia* spp. es más probable que produzca una enfermedad gástrica clínica (Amado, et al., 2014).

Etiología / fisiopatología

En las enfermedades gástricas, los parásitos nematodos *Habronema muscae*, *H. microstoma* y *Draschia megastoma* están involucrados. Los huevos de *Habronema* spp. y *Draschia* spp. se transmiten en las heces de los animales infectados, las larvas L1 son ingeridas por larvas de la mosca. A medida que las larvas de mosca maduran, también lo hacen las larvas parasitarias cuando la mosca adulta se alimenta alrededor de la boca del caballo, entonces las larvas parasitarias L3 migran de la boca a la piel del caballo o, con menos frecuencia, la mosca es tragada entera. Una vez ingeridos los gusanos adultos se desarrollan en la porción glandular del estómago durante unos dos meses. Los gusanos adultos en el estómago pueden inducir gastritis hemorrágica leve. Los nódulos de gusanos adultos y los desechos necróticos se desarrollan con la infección por *Draschia* (Nadalian, et al., 1997).

Semiología clínica

La infección suele no ser aparente. Raras veces, la formación de nódulos afecta la salida gástrica a través de la obstrucción física del píloro.

Diagnóstico diferencial

Considérese la ulceración gástrica, la gastritis, el CGCE gástrico y otros tumores gástricos en casos graves.

Diagnóstico

Debido a la falta de signos clínicos, el diagnóstico por habronema gástrica e infección por *Draschia* spp. a menudo es incidental. La gastritis leve (habronema) o los nódulos (draschia) se identifican con mayor frecuencia durante la gastroscopia. Los gusanos de *Habronema* spp., que miden entre 0.75 y 2.5 cm de longitud son delgados y visibles. La biopsia endoscópica de los nódulos de *Draschia* spp. es diagnóstica. Los huevos y L1 de ambos géneros son difíciles de encontrar en la flotación fecal. Los frotis fecales directos son más útiles, pero la identificación sigue siendo difícil. Los huevos pueden identificarse en el líquido gástrico (Pugh, et al., 2014).

Tratamiento

El tratamiento con ivermectina (0.2 mg/kg PO) o moxidectina (0.4 mg/kg p/o) son eficaces. Las medidas para controlar las moscas serían beneficiosas.

Pronóstico

El pronóstico es excelente a menos que se obstruya la salida gástrica. Si hay una obstrucción de salida, el pronóstico no está claro y debe observarse la respuesta al tratamiento (Munroe & Scott Weese, 2011).

Parasitismo gástrico: Gasterophilus *spp.* *y* Trichostrongylus axei

Definición / visión general

La infección gástrica por *Gasterophilus* spp. o *T. axei* es muy común y típicamente de poca importancia (**fotos 1** y **2**).

Foto 1. Daño en la mucosa por *Gasterophilus.*

Foto 2. Infestación larvaria de *Gasterophilus.*

Etiología / fisiopatología

Se encuentran varias especies: *G. nasalis*, *G. hemorrhoidalis* y *G. intestinalis* son las más comunes en todo el mundo. *G. pecorum* se halla más en Europa, África y Asia. *T. axei* también causa parasitismo gástrico.

La mayoría de las moscas adultas de *Gasterophilus* spp. adhieren sus huevos a los pelos de las piernas, hombros, labios o espacio intermandibular del caballo durante el verano y el otoño. Los huevos miden de uno a dos milímetros de longitud y son de color blanco cremoso a naranja. Los huevos alrededor de la boca eclosionan espontáneamente, mientras que los huevos en otros sitios eclosionan en respuesta al calor proporcionado por lamerlos. Por el contrario, los huevos de *G. pecorum* se depositan en los pastos y se ingieren durante el pastoreo.

Las larvas entran en la boca, penetran la lengua o la mucosa bucal y residen en estos tejidos durante varias semanas antes de entrar al estómago por la faringe y el esófago. Las larvas de *G. nasalis* tienden a adherirse al píloro y al duodeno, *G. intestinalis*, a la mucosa no glandular alrededor del cardias, y *G. hemorrhoidalis* al duodeno y recto. Las larvas L3 se pasan en heces y se convierten en pupa en el suelo. Sólo hay una generación al año en áreas templadas. La L3 infecciosa de *T. axei* se ingiere en pastos y pasa a la pared gástrica. Podría padecer gastritis, y la congregación produciría pequeñas erosiones por un gran número de parásitos en una pequeña área (Scholl, et al., 2019).

Semiología clínica

La infección suele no ser aparente. Las moscas adultas pueden ser de mayor importancia debido a la molestia mientras vuelan alrededor del caballo, donde depositan sus huevos.

Diagnóstico

La infección por larva se infiere de los huevos depositados en el caballo. Las larvas L3 se identifican en las heces. Las larvas de *G. intestinalis* a menudo se identifican incidentalmente durante la gastroscopia. Con la infección por *T. axei*, la gastritis puede ser evidente endoscópicamente. Los gusanos son pequeños (<7 mm) y, a veces, es difícil identificarlos. Los huevos de *T. axei* se identifican en flotación fecal (Ibrayev, et al., 2014).

Tratamiento

La ivermectina (0.2 mg/kg PO) y la moxidectina (0.4 mg/kg PO) son eficaces contra las larvas. La infestación de larvas rara vez se asocia con la enfermedad; sin embargo, generalmente se recomienda la terapia anual. En zonas templadas, el tratamiento ha de administrarse a mediados de invierno una vez que ya no haya exposición continua a los huevos. Los huevos que se depositan en la piel se pueden eliminar de forma física, pero en función de la importancia clínica limitada y la facilidad de desparasitación en el invierno, esto puede no ser una actividad particularmente útil. *T. axei* es susceptible a la mayoría de los antihelmínticos (Reinemeyer, et al., 2000).

Pronóstico

Excelente.

Ulceración gástrica

Definición / visión general

La ulceración gástrica es un problema común, particularmente en caballos de alto rendimiento. La prevalencia de ulceración gástrica en ciertos grupos (por ejemplo, caballos de carreras) alcanza el 60–90 %. Hasta el 50 % de los potros también se ven afec-

tados. Si bien la relevancia clínica de la ulceración no está clara en algunos casos, las úlceras gástricas pueden producir signos clínicos anormales.

El estómago equino se compone de dos áreas: la región glandular y no glandular (escamosa). La mucosa glandular está protegida principalmente por la secreción de moco, bicarbonato y el flujo sanguíneo de la mucosa mediada por prostaglandinas. La mucosa no glandular tiene menos mecanismos protectores y es más propensa a sufrir daños por ácido clorhídrico y pepsina. La ulceración de la mucosa no glandular es más común (**foto 3**), particularmente cerca del *margo plicatus*, la zona más ácida (Luna, et al., 2018).

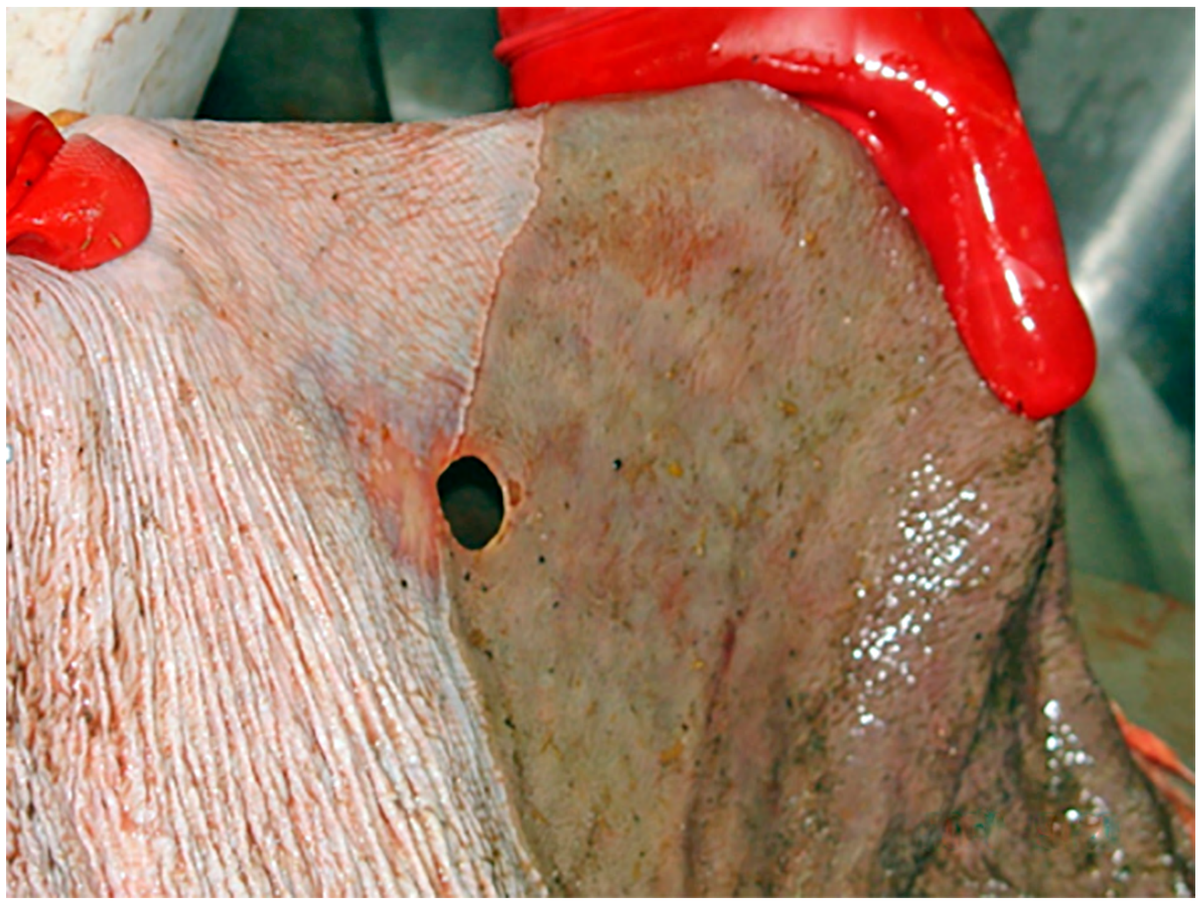


Foto 3. Úlcera gástrica perforada.

Etiología / fisiopatología

La ulceración gástrica es una condición multifactorial que se produce cuando los mecanismos protectores de la mucosa gástrica se abruman. Los factores de riesgo reconocidos incluyen la retención de alimentos, la alimentación poco frecuente, la disminución de fibra en la dieta, el “estrés”, el ejercicio intenso y la administración

de AINES. La administración de AINES se asocia con la ulceración de la mucosa glandular en adultos y la mucosa glandular y no glandular en potros. No hay evidencia de que *Helicobacter pylori* desempeñe un papel en la ulceración gástrica en caballos (Zavoshti & Anrews, 2017).

Semiología clínica

En caballos adultos, la disminución del apetito (en particular de concentrados), la disminución del rendimiento y la pérdida de peso son comunes. También se observan cólicos intermitentes moderados y letargo. En los potros, la anorexia, los cólicos intermitentes, el bruxismo, la salivación y la diarrea son más comunes. Algunos potros tendrán ulceración grave sin signos clínicos. La ruptura gástrica secundaria a la ulceración es muy rara en adultos y poco frecuente en potros, pero sin signos anteriores de ulceración. En adultos y potros, el examen clínico es típicamente no notable con la posible excepción de la disminución de la condición corporal y la capa de pelo pobre.

Diagnóstico diferencial

Considérese una variedad de causas de cólicos leves y anorexia parcial. La ulceración gástrica puede ser simultánea a otras enfermedades, por lo que se requiere una evaluación clínica completa.

Diagnóstico

Los signos clínicos pueden ser sugestivos, pero no son diagnósticos. La hematología es típicamente de bajo valor diagnóstico, ya que la anemia y la hipoproteinemia son poco frecuentes incluso con úlceras graves. Los análisis de sangre oculta en heces suelen ser negativos, incluso con sangrado gástrico grave. La gastroscopia proporciona un diagnóstico definitivo. A excepción de los po-

tros lactantes, la gastroscopia se realizará después de un ayuno de 12 a 24 horas.

Los potros habrán de ayunar al menos cuatro horas. Hay un sistema de clasificación para evaluar las úlceras gástricas. Con ulceración grave, si es posible, realice la duodenoscopia simultánea, especialmente en potros y destetados. Las pruebas de permeabilidad de sacarosa, basadas en la evaluación de la sacarosa en orina tras la administración intragástrica de sacarosa, son una prueba adjunta útil para la identificación de caballos con ulceración superior a grado I, y son útiles si la gastroscopia no es una opción.

Cuadro 14. **Visualización de las úlceras**
(Munroe & Scott Weese, 2011)

CLASIFICACIÓN DE ÚLCERA GÁSTRICA	
GRADO	**DESCRIPCIÓN**
0	Mucosa intacta con aspecto completamente normal o con hiperemia difusa leve e hiperqueratosis.
1	Úlcera pequeña (2 cm) o úlceras multifocales más pequeñas.
2	Úlcera simple (>2 cm) o úlceras multifocales grandes.
3	Ulceración extensa que puede implicar la unión de múltiples úlceras, y hasta sangrado evidente.

Al identificar una ulceración gástrica grave en un potro, evalúe el vaciado gástrico, porque los problemas de salida gástrica normalmente producen ulceración grave. Realice un examen completo de cólico en caballos con dolor abdominal. Las pruebas diagnósticas no necesariamente cesan con la identificación de la ulceración gástrica, porque las úlceras podrían ser secundarias a otra enfermedad (Marlin, et al., 2017).

Tratamiento

Una combinación de terapia farmacológica y cambios en el manejo es importante. Para el tratamiento de las úlceras gástricas, omeprazol es el medicamento mejor evaluado, pues la eficacia relativa de otros tratamientos es menos clara. Los antagonistas de H_2 sirven, pero son más eficaces para aliviar los signos clínicos que para promover la curación completa de las úlceras.

No se ha demostrado que los antiácidos sean beneficiosos para el tratamiento de las úlceras; sin embargo, mejoran temporalmente los signos clínicos durante el tratamiento temprano con antagonistas de H_2 o inhibidores de la bomba de protones (**Cuadro 13**, parte I). La duración del tratamiento depende de la gravedad de la enfermedad. En casos de úlcera moderada a grave, administre un tratamiento de al menos 21 a 28 días. Es ideal que la gastroscopia se repita antes de la interrupción del tratamiento. El caballo con ulceración grave o recurrente que no deje de entrenar, puede beneficiarse de la terapia preventiva después del tratamiento.

Los cambios en la administración también son críticos. Alimente al caballo con una dieta a base de heno o pastos disponibles en todo momento. Es preferible reducir o detener la ingesta de concentrados. En casos moderados a graves, cese el rendimiento durante el tratamiento. Aborde los posibles factores estresantes (Munroe & Scott Weese, 2011).

Pronóstico

El pronóstico es excelente si se proporciona el tratamiento adecuado, aunque es probable que se repita si no se realizan cambios en el manejo a largo plazo. La perforación de las úlceras gástricas conlleva un pronóstico grave. La profilaxis antiulcerosa de rutina de caballos enfermos u hospitalizados es controvertida. Se debate si el caballo enfermo, en particular el potro, responde adecuadamente a la terapia antiulcerosa, y existe una preocupación adi-

cional de que la elevación del pH gástrico sea un factor de riesgo para el desarrollo de colitis infecciosa, como se ha demostrado en los seres humanos (Wagner, et al., 2017).

Dilatación gástrica

Definición / visión general

La distensión del estómago por gas o líquido genera signos de cólico y potencialmente provoca ruptura gástrica.

Etiología / fisiopatología

La dilatación gástrica es primaria o secundaria. La dilatación primaria se produce como resultado de la producción excesiva de gas después de la ingestión de material altamente fermentable o del consumo excesivo de agua después del ejercicio. La dilatación secundaria es resultado de una lesión obstructiva del intestino delgado, de secreción intestinal excesiva o motilidad intestinal alterada.

Si el movimiento de expulsión del gas no es igual a la producción, entonces se produce la dilatación gástrica. Cuando el estómago está distendido, la conformación de la unión gastroesofágica cambia de modo que el esfínter cardíaco está fuertemente cerrado y el líquido y el gas no pueden moverse del estómago al esófago. A medida que aumenta la dilatación, se pueden presentar signos de cólicos (Wilson, 2011).

Semiología clínica

Con mayor frecuencia, se observan signos no específicos de cólico. El dolor regularmente es intenso y la frecuencia cardíaca marcadamente elevada (>100 lpm) si el estómago está muy distendido. La taquipnea puede estar presente debido a la compresión de la cavidad torácica por un estómago grande y distendido. Otras ano-

malías clínicas se relacionan con el proceso de enfermedad subyacente en caballos con dilatación gástrica secundaria.

Diagnóstico diferencial

Investigue otras causas de cólico. Preste especial atención a los trastornos intestinales pequeños que resulten en distensión gástrica.

Diagnóstico

La dilatación gástrica se identifica y alivia mediante sonda nasogástrica como parte de la evaluación del cólico. Por lo general, no se detectan anomalías por recto a menos que la dilatación gástrica sea secundaria a una lesión del intestino delgado; sin embargo, la dilatación gástrica marcada desplazaría el bazo caudalmente. La distensión gástrica es evidente en ecografía.

Tratamiento

La descompresión del estómago y la resolución de la causa primaria son los componentes más importantes del tratamiento. Si se obtiene un gran volumen de gas o reflujo de líquido, deje la sonda nasogástrica en su lugar o habrá que repetir el sondeo cada hora. La sonda nasogástrica se extrae una vez que el gas y el reflujo de fluidos sean mínimos. La intervención quirúrgica es necesaria si hay una lesión intestinal obstructiva. Si se sospecha dilatación gástrica primaria, evalúe la dieta y el tratamiento.

Pronóstico

El pronóstico depende de la causa, y para la dilatación gástrica primaria es excelente. El pronóstico para la dilatación secundaria depende de la gravedad de la lesión incitadora. El reflujo gástrico espontáneo es indicador de pronóstico muy pobre debido a la gravedad típica de la enfermedad y a la posibilidad de complicaciones como la neumonía por aspiración.

Impacción gástrica

Definición / visión general

La afectación gástrica es una causa poco frecuente de cólico (**foto 4**).

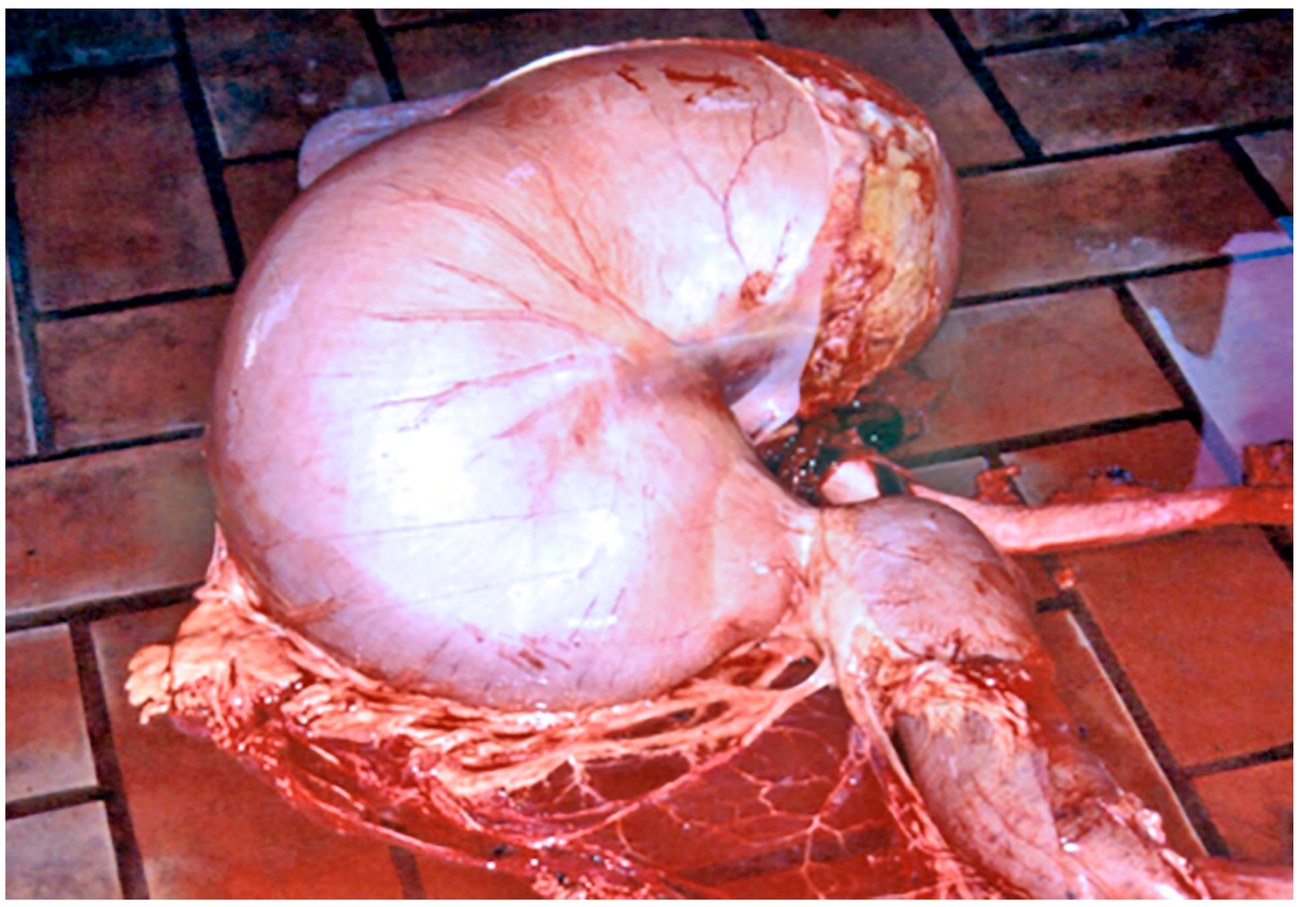


Foto 4. Impacción gástrica.

Etiología / fisiopatología

Los trastornos dentales, la ulceración gástrica, la dieta de mala calidad, la motilidad gastrointestinal anormal y la obstrucción de la salida gástrica pueden asociarse a la afectación gástrica, aunque muchos casos son idiopáticos. Las impacciones gástricas ocurrirán simultáneamente con las impacciones de colon mayor. La acumulación de cantidades excesivas de ingesta en el estómago resulta en impacción gástrica. La ingesta impactada se vuelve firme y resistente a la rehidratación. La distensión gástrica provocará signos de dolor abdominal (Munroe & Scott Weese, 2011).

Semiología clínica

Se mostrarán signos inespecíficos de cólico que van de leves a graves. La frecuencia cardíaca será elevada de acuerdo con el grado

de dolor. La frecuencia respiratoria se eleva si el estómago agrandado comprime el tórax. Los signos de toxemia o compromiso cardiovascular no serán evidentes.

Diagnóstico diferencial

Considere una variedad de otras causas de cólicos agudos. La impacción gástrica primaria se diferencia de la afectación gástrica secundaria por las anomalías de motilidad gástrica o la estenosis pilórica.

Diagnóstico

El diagnóstico médico de la afectación gástrica es difícil. La dificultad para pasar una sonda nasogástrica a través del cardias sugiere que hay distensión gástrica. La recuperación del material de alimentación durante el lavado gástrico después de 18−24 horas de ayuno sugiere una afectación gástrica o un vaciado gástrico retrasado. La palpación por recto suele ser poco notable.

La abdominocentesis es normal a menos que se haya producido una ruptura gástrica. La gastroscopia es útil; sin embargo, es difícil diferenciar un impacto de un estómago lleno. Si la alimentación se ha retenido durante 18 a 24 horas y todavía hay un gran volumen de material de alimentación, es probable que sea una impacción. Las impacciones gástricas a menudo se identifican en la cirugía (Mair, et al., 2013).

Tratamiento

Si se identifica durante la cirugía, 2−4 litros de solución salina se pueden infundir transmuralmente, seguida de un masaje manual al estómago. Mantenga en ayunas al caballo afectado hasta que la impacción se haya resuelto, y proporcione acceso libre al agua. La sobrehidratación mediante terapia intravenosa es útil, aunque menos que con las impacciones de colon mayor.

Deje una sonda nasogástrica o pásela con frecuencia. Lave el estómago mediante la administración repetida de 2–6 litros de agua tibia y después sáquela. Cuide no presionar demasiado al infundir el agua, así disminuye la posibilidad de ruptura gástrica. Si el caballo parece estar sufriendo, interrumpa la perfusión. Repita con frecuencia el lavado gástrico. Utilice la gastroscopia para evaluar la respuesta al tratamiento y confirmar que la impacción ha pasado. Identifique y aborde los factores de riesgo.

Pronóstico

Las impacciones gástricas pueden ser frustrantes debido al tiempo para que se resuelvan. Sin embargo, siempre que no haya un problema primario grave como la obstrucción pilórica, el pronóstico es bueno.

Estenosis pilórica

Definición / vista general

La estenosis pilórica es una condición poco frecuente que resulta en salida gástrica retrasada.

Etiología / fisiopatología

La estenosis pilórica es una lesión congénita o secundaria a la ulceración gástrica y duodenal grave, particularmente en potros, destetados y añeros. La ulceración crónica del píloro puede provocar fibrosis o hipertrofia. Si se inhibe la salida gástrica, se producirá la acumulación de alimento y ácido gástrico.

Presentación clínica

Los cólicos intermitentes, el letargo y la pérdida de peso crónica son los signos clínicos más comunes. Otra semiología es saliva-

ción, bruxismo y anorexia. Los parámetros vitales serán normales si los signos de cólicos no son evidentes. A veces hay diarrea.

Diagnóstico diferencial

La ulceración gástrica y duodenal son los principales diagnósticos diferenciales; sin embargo, considere todas las demás causas de pérdida de peso y cólicos crónicos.

Diagnóstico

Los cambios hematológicos, si están presentes, son inespecíficos. La palpación por el recto y la abdominocentesis suelen ser normales. Puede haber reflujo nasogástrico dependiendo de la gravedad de la interrupción de la salida gástrica. La ulceración gástrica será evidente mediante endoscopia, pero no será posible determinar si la ulceración es primaria o secundaria. Intente visualizar el píloro y entrar al duodeno. El píloro puede no ser visible debido a líquido residual en el estómago.

La ecografía de abdomen se utiliza para evaluar la distensión gástrica, el grosor duodenal y la motilidad duodenal. A pesar del ayuno, podría hallarse material alimenticio en el estómago. La radiografía de Bario se ha utilizado para evaluar el vaciado gástrico y es particularmente útil en los potros. Otros métodos para evaluar el vaciado gástrico incluyen pruebas orales de absorción de glucosa y de absorción de paracetamol. El diagnóstico definitivo se realiza en cirugía.

Tratamiento

Intente el tratamiento médico inicialmente en caso de que la salida gástrica se vea afectada por la inflamación, no por la estenosis. Administre antagonistas de H_2 o inhibidores de la bomba de protones en caso de ulceración gástrica. Es posible que se requie-

ra atención general de apoyo, incluida la terapia intravenosa con líquidos.

En un inicio, cambie la dieta dependiendo de la gravedad de los signos clínicos. Ésta consistirá en alimentación frecuente de pequeñas comidas de hierba o una ración de *pellets*. Si no tolera la alimentación oral, considere la nutrición parenteral, particularmente en potros. Betanecol (0.025−0.10 mg/kg SC c /6−8 h o 0.3−0.4 mg/kg PO c/6−8 h) o metoclopramida (0.05−0.25 mg/kg SC c/6−8 h o 0.6 mg/kg PO c/4 h) se utiliza para intentar aumentar la tasa de vaciado de los gases. Ambos medicamentos se asocian con signos clínicos adversos (aumenta la secreción ácida del estómago, las arritmias, el lagrimeo y las secreciones corporales en general).

El tratamiento médico, particularmente el apoyo nutricional, es más útil para mejorar la condición del caballo antes de la cirugía. Es posible que requiera intervención quirúrgica. Se ha recomendado que si la mejoría no es evidente transcurridos cinco días, considere la intervención quirúrgica. Wilson (2011) ha notificado un tratamiento exitoso a través de gastro−yeyunostomía (Wilson, 2012).

Pronóstico

Si no hay una respuesta rápida al tratamiento, es poco probable que la terapia médica sea eficaz. Si bien se ha notificado un tratamiento quirúrgico exitoso, el pronóstico general es reservado.

Ruptura gástrica

Definición / visión general

La ruptura gástrica es una afección fatal que suele ser secundaria a la distensión del estómago con gas, ingesta o líquido (**fotos 5** y **6**).

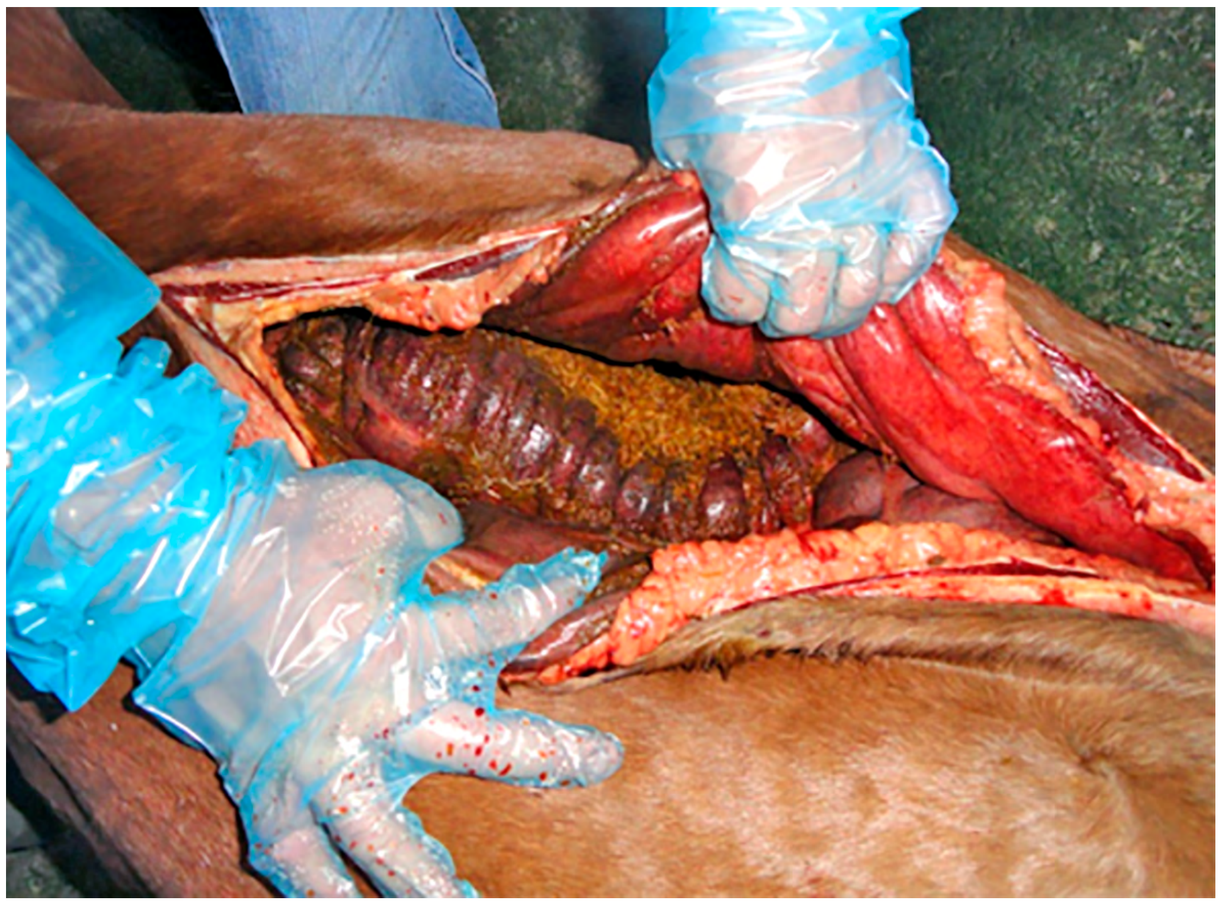


Foto 5. Contenido en cavidad.

Foto 6. Ruptura gástrica.

Etiología / fisiopatología

Una variedad de situaciones resulta en el desarrollo de la distensión gástrica, que llevan a la ruptura gástrica. Se genera distensión primaria cuando la producción de gas es excesiva, hay congestión por granos y consumo excesivo de agua después del

ejercicio. La distensión secundaria a lesiones obstructivas del intestino delgado, la duodenitis proximal/yeyunitis y el íleo son más frecuentes.

Con menos frecuencia, se encuentra una afectación gástrica o un infarto de un área de la pared estomacal. La perforación de las úlceras gástricas es poco frecuente, pero ocurre, al igual que la ruptura idiopática. Se ha sugerido que el uso de sondas estomacales rígidas o casi congeladas representa mayor riesgo de ruptura gástrica iatrogénica. No hay edad aparente, raza o predisposición de género.

El estómago de un caballo adulto promedio tiene una capacidad de 20 a 25 litros bajo máxima distensión. La ruptura puede ocurrir a partir de las fuerzas de distensión excesiva y necrosis de la pared gástrica debido a una disminución asociada a la presión en el flujo sanguíneo local. Una vez perforada la pared del estómago, la peritonitis séptica grave se desarrollará con rapidez. La mayoría de las lesiones se producen a lo largo de la curvatura mayor (Wilson, 2012).

Presentación clínica

Una vez que el estómago se rompe, quizá un corto periodo el caballo parece mejorar clínicamente porque el dolor asociado con la distensión gástrica se alivia; sin embargo, a medida que se desarrolla la peritonitis séptica, en general se deteriora con gran rapidez. Desarrollará signos progresivos de depresión, cólicos, toxemia, deshidratación, compromiso cardiovascular, sudoración y temblores. La frecuencia cardíaca aumentará y puede elevarse gravemente (>100 lpm). Las membranas mucosas pueden ser de color rojo oscuro, púrpura o azul, y el tiempo de llenado capilar se prolonga con notoriedad. Los borborigmos se reducirán o estarán ausentes.

Diagnóstico diferencial

Distinga la peritonitis séptica de enterocolitis grave, septicemia y pleuritis.

Diagnóstico

Se puede obtener líquido nasogástrico sanguinolento después del paso de una sonda nasogástrica. El reflujo gástrico no descarta la ruptura gástrica. La gastroscopia identifica un defecto en la pared del estómago; sin embargo, la visualización puede ser limitada debido a las dificultades para insuflar el estómago. La gastroscopia podría resultar en la progresión de un desgarro parcial a través de la insuflación gástrica.

En un inicio, la hematología puede ser normal; sin embargo, se desarrollarán neutropenias con una desviación a la izquierda y cambios degenerativos en los neutrófilos. Los niveles totales de proteína plasmática disminuirán a medida que avance la peritonitis, mientras que el VPC aumentará. El exceso de líquido peritoneal será evidente en la ecografía.

La fibrina puede ser evidente, por ello, realice abdominocentesis. Quizá la apariencia del líquido sea grave con contenido de ingesta en algunos casos. En otros, podrían verificarse elevaciones variables en el recuento de leucocitos y cambios degenerativos en los neutrófilos. El líquido peritoneal puede ser normal, especialmente si la ruptura es muy reciente o si el contenido gástrico fue secuestrado inicialmente por el omento. El diagnóstico definitivo se obtiene en cirugía o necropsia (Birmingham, 1895).

Tratamiento

Una vez que el estómago se ha roto, la peritonitis séptica grave se desarrolla con rapidez. Hay informes limitados de reparación quirúrgica exitosa de lesiones seromusculares, y un informe de reparación exitosa de un desgarro que involucró a todos, menos

a la capa de la serosa. Una vez que hay contaminación grave del abdomen, no hay opciones de tratamiento viables.

Pronóstico

La ruptura gástrica con contaminación abdominal es invariablemente mortal.

Enfermedades del intestino delgado

Ulceración duodenal

Definición/visión general

La ulceración duodenal es menos frecuente que la ulceración gástrica, pero es más difícil de diagnosticar; la ulceración gástrica es simultánea a la duodenal. Las úlceras duodenales son más comunes en caballos menores de dos años de edad, así como en los potros de sólo unos pocos días de edad. Las úlceras perforantes son más comunes los primeros dos meses de vida.

Etiología / fisiopatología

La etiología de la ulceración duodenal no se entiende bien. Los factores de riesgo de la ulceración gástrica pueden aplicarse a la ulceración duodenal. En términos básicos, la ulceración duodenal se desarrolla cuando los mecanismos de protección disminuyen. El mecanismo de protección más importante en el caballo son las secreciones ricas en bicarbonato, mientras los factores que afectan a los mecanismos de protección no se han identificado de forma adecuada. La ulceración de la entrada del conducto biliar es más común. En algunos casos, la inflamación asociada con la ulceración resulta en estenosis duodenal, que posteriormente afectaría el vaciado gástrico. La perforación de úlceras duodenales a menudo ocurre con pocos signos prodrómicos (Luna, et al., 2018).

Semiología clínica

Los signos clínicos de la ulceración duodenal son los mismos que los de la gástrica, en parte porque son simultáneas. En los potros, se observa bruxismo, salivación excesiva, rodar en decúbito dorsal y anorexia. También puede estar diarreico. Los potros con úlceras duodenales son más propensos a presentar fiebre o estar deprimidos. Los caballos más viejos signan cólicos de leves a moderados, disminuye su apetito (particularmente para el grano) y pierden peso. Si hay estenosis duodenal, el crecimiento es deficiente, hay cólicos intermitentes, bruxismo, salivación excesiva, depresión y fiebre.

Diagnóstico diferencial

La ulceración gástrica es el principal diagnóstico diferencial; considérese cólicos intermitentes y diarrea.

Diagnóstico

La duodenoscopia es el estándar para el diagnóstico, realícela en todos los animales con signos clínicos consistentes, especialmente en aquéllos con ulceración gástrica grave o evidencia de disminución de la salida gástrica. La radiografía de contraste (sulfato de bario) se utiliza para identificar el retraso del vaciado gástrico (>2 horas) y las estenosis duodenales.

Tratamiento

La supresión de la acidez gástrica es el tratamiento principal. Esto se puede lograr mediante una variedad de medicamentos (**Cuadro 13**, parte I). El omeprazol parece ser el medicamento disponible más eficaz. Es probable que se indique un tratamiento simultáneo con sucralfato. La duración del tratamiento no está clara, aunque por lo regular se indica mínimo un mes.

Garantizar un vaciado gástrico adecuado es importante para disminuir la ulceración gástrica secundaria y para administrar medicamentos al intestino delgado. Si se retrasa el vaciado gástrico, utilice betanecol (0.025–0.10 mg/kg SC c/6–8 h o 0.3–0.4 mg/kg PO c/6–8 h) o metoclopramida (0.05–0.25 mg/kg SC c/6–8 h o 0.6 mg/kg PO c/4 h). Además, aborde los factores de tratamiento que predispongan a la ulceración; incluyen, reducir los factores de estrés y los cambios en el manejo, limitar el confinamiento y aumentar la alimentación o el pastoreo de heno (Mair, et al., 2013).

Pronóstico

El pronóstico depende del daño duodenal. La estenosis duodenal lleva un pronóstico que se debe vigilar. La peritonitis por una úlcera duodenal perforada conlleva un pronóstico grave.

Infección por Lawsonia intracellularis *(enteropatía proliferativa)*

Definición / vista general

También conocida como enteropatía proliferativa, la infección por *Lawsonia intracellularis* ha surgido como una enfermedad importante en los potros.

Etiología / fisiopatología

Lawsonia intracellularis es un organismo intracelular obligado que causa enteropatía proliferativa en muchas especies, particularmente en cerdos. La infección con *L. intracellularis* es por vía fecal−oral; sin embargo, la fuente de infección no se identifica típicamente. Se ha sugerido que los animales jóvenes son los portadores. Después de la ingestión, el organismo invade los enterocitos, principalmente en el yeyuno y el íleon, y proliferan las células afectadas, eso causa hiperplasia. No se entiende la fisiopatología completa.

El intestino grueso no se ve afectado, por lo tanto, la consistencia fecal es normal, incluso con enfermedad grave del intestino delgado (Pusterla, et al., 2012).

Semiología clínica

Los potros de cuatro a siete meses de edad son los más afectados. El desarrollo de la enfermedad es a menudo lenta e insidiosa. Con frecuencia no se observan anomalías clínicas hasta que la enfermedad está bastante avanzada. Los signos más comunes son pérdida de peso, depresión, edema y diarrea. Podría tener cólico, pero no es típico. Los potros suelen tener mala condición corporal, edema ventral y de las extremidades. Quizá presente debilidad grave en casos avanzados. Por lo regular, varios potros en el mismo espacio se verán afectados.

Diagnóstico diferencial

Dependiendo de las expresiones clínicas, el parasitismo intestinal, la desnutrición, la mala digestión, la ulceración gástrica y duodenal grave; la diarrea clostridial, la salmonelosis, la intoxicación por AINES, la nefropatía, considere la enteropatía por pérdida de proteínas, la enfermedad hepática y la intoxicación vegetal o química.

Diagnóstico

Hipoproteinemia grave (<40 g/L) [4 g/dL]), con marcada hipoalbuminemia (<15 g/L [1.5 g/dL] y, ocasionalmente, <10 g/L [1 g/dL]) es la anomalía hematológica más consistente. El grado de hipoproteinemia suele ser más grave si presenta diarrea. Podría tener leucocitosis con neutrofilia. El potro con diarrea llega a padecer hiponatremia de leve a moderada, hipocaliemia, hipocloremia e hipocalcemia.

Investigue otras fuentes de pérdida de proteínas como enfermedad renal y secuestro en terceros espacios. En la ecografía tran-

sabdominal, casi siempre se evidencian las asas del intestino delgado engrosadas. Mientras que un diagnóstico presuntivo a menudo se hace basado en la semiología clínica, la hipoproteinemia grave y la exclusión de otras causas de la enfermedad. Tome en cuenta esta semiología para realizar pruebas específicas.

Las pruebas específicas para *L. intracellularis* implican pruebas serológicas o PCR de las heces. Es posible que se infecte con otros patógenos entéricos como *Salmonella* spp. y *C. difficile*, por lo tanto, realice pruebas para múltiples patógenos. En el examen *post mortem*, gran parte del intestino delgado, principalmente el yeyuno y el íleon, se notan engrosados y corrugados. *L. intracellularis* se detecta mediante histología utilizando la tinción de plata. La confirmación del diagnóstico se realiza en los tejidos intestinales a través de inmunohistoquímica o PCR (Pustela & Gebhart, 2013).

Tratamiento

Por lo general, se administra terapia antimicrobiana, aunque algunos médicos sospechan que la enfermedad puede ser autolimitante. Use antimicrobianos capaces de penetrar intracelularmente. Han tenido éxito anecdótico la eritromicina (25 mg/kg PO c/6–8 h o el fosfato de eritromicina 37.5 mg/kg PO c/12 h), con o sin rifampicina (10 mg/kg PO c/24 h). Oxitetraciclina y el cloranfenicol también se han utilizado con éxito aparente. La duración requerida de la terapia antimicrobiana no está clara y los potros generalmente se tratan un mínimo de 21−28 días. Actualmente no existen pautas establecidas que indiquen cuándo se cese el tratamiento. La terapia con líquidos es necesaria en potros con diarrea, pero utilícese con precaución debido a la hipoproteinemia.

Es frecuente que se requiera soporte oncótico con plasma o coloides sintéticos. El objetivo de la terapia oncótica no es devolver los niveles totales de proteínas a la normalidad, sino más bien proporcionar apoyo oncótico para disminuir las consecuencias negati-

vas de la hipoproteinemia. La nutrición parenteral es necesaria en potros con afectación grave.

Cuando identifique un potro enfermo en una granja, considere en riesgo a todos los demás. Los propietarios habrán de prestar mucha atención a la condición corporal de los potros en riesgo, idealmente a través del contacto físico. La evaluación regular de la proteína total es útil para identificar enfermedades tempranas y permitir una intervención temprana. Las pruebas de todos los potros en riesgo a través de PCR fecal o serología también funcionan.

Pronóstico

Con el tratamiento adecuado, el pronóstico de los potros afectados es favorable. El pronóstico es malo en los potros con pérdida de peso grave e hipoproteinemia. Algunos potros pueden estar tan débiles que se postran. Estos potros tienen un mal pronóstico, incluso con un apoyo temprano, incluida la nutrición parenteral. Se ha observado una rápida respuesta clínica a la terapia; sin embargo, el intestino delgado agravado y la hipoproteinemia requieren semanas o meses para resolverse (Guttmann, et al., 2013).

Enteritis por rotavirus

Definición / visión general

El rotavirus es una causa común de diarrea en potros menores de tres a seis meses de edad, así como en aquellos de uno a dos días de edad. En algunas áreas, la causa más común de diarrea en potros jóvenes es el rotavirus. Los brotes no son frecuentes.

Etiología / fisiopatología

Se han identificado varios serotipos de rotavirus en equinos. El rotavirus es frecuente en poblaciones de caballos y es probable que la mayoría de ellos estén expuestos. Los potros se infectan por vía

fecal-oral. Después de la ingestión, el rotavirus invade las células epiteliales de las vellosidades del intestino delgado. La absorción de líquido disminuye y aumenta la secreción. Las células productoras de lactasa que residen en las puntas de las vellosidades pueden estar dañadas, y la intolerancia secundaria a la lactosa puede ser un aspecto importante de esta enfermedad.

Los potros pueden liberar rotavirus y ser una fuente de infección antes de que se desarrollen los signos clínicos mientras cursan con diarrea, y durante periodos variables después de la resolución de la enfermedad. Algunos potros liberan el virus hasta por ocho meses. Si bien el caballo adulto no desarrolla enfermedades clínicas, es fuente de infección. El rotavirus persiste en el medio ambiente hasta nueve meses en ciertas situaciones; por lo tanto, una vez en una granja, el rotavirus es difícil de erradicar (Carossino, et al., 2018).

Semiología clínica

La mayoría de los potros afectados presentan diarrea, se encuentran levemente deprimidos, parcialmente anoréxicos y con fiebre. Otros signos pueden preceder 24 horas a la diarrea. La depresión y la anorexia pueden empeorar a medida que se desarrolla la deshidratación. Los potros jóvenes generalmente se ven más afectados, mientras que los potros más grandes solo desarrollan una enfermedad muy leve. El curso clínico típico es de tres a cinco días, pero la diarrea persiste en algunos períodos más largos. Cuide la semiología de toxemia y sepsis, no debe estar presente.

Diagnóstico diferencial

Considere la diarrea por calor, salmonelosis, enteritis clostridial y diarrea parasitaria.

Diagnóstico

La identificación del rotavirus se hace a través de las heces por pruebas de ELISA, aglutinación de látex o microscopía electrónica, son el estándar clínico para el diagnóstico, pero la interpretación se complica por el potencial de desprendimiento de rotavirus por portadores subclínicos. Por esta razón, es prudente también probar *Salmonella* spp., *Clostridium difficile* y *C. perfringens* para identificar la coinfección. En las pruebas diagnósticas es importante identificar las enfermedades e indicar los tratamientos específicos (por ejemplo, enteritis clostridial) y determinar las prácticas adecuadas de control de infecciones.

Tratamiento

El tratamiento específico depende de la gravedad de la enfermedad y de la edad del potro. Los potros muy jóvenes son más propensos a requerir tratamiento intensivo. La terapia con fluidos es lo más importante del tratamiento. Se requiere una terapia de fluidos intravenosa con una solución de electrolitos equilibrada en potros deshidratados. A veces es necesario el apoyo nutricional, particularmente en potros jóvenes. Considere el diagnóstico y el tratamiento de la intolerancia a la lactosa.

El manejo específico depende de la gravedad de la enfermedad y de la edad del potro. Los potros muy jóvenes son más propensos a requerir tratamiento intensivo. La terapia con líquidos es el aspecto más importante del tratamiento. Se requiere una terapia de fluidos intravenosa con una solución electrolítica equilibrada en potros deshidratados. En ocasiones es necesario el apoyo nutricional, en particular para potros jóvenes.

Considere el diagnóstico y el tratamiento de la intolerancia a la lactosa. Una buena gestión general de las granjas, incluida la implementación de protocolos de aislamiento, cuarentena y una desinfección adecuada, es muy importante para la prevención de la

diarrea por rotavirus. El rotavirus persiste en el medio ambiente durante varios meses (Papp, et al., 2013).

Pronóstico

El pronóstico es muy bueno si se puede proporcionar atención de apoyo adecuada. Las complicaciones son poco frecuentes.

Duodenitis / yeyunitis proximal

Definición / visión general

También se denomina enteritis anterior o enteritis proximal, duodenitis/yeyunitis proximal (DYP) es una condición inflamatoria del intestino delgado que resulta en distensión por líquido del intestino delgado, reflujo gástrico, toxemia, cólico y depresión. Mientras que la DYP se ha divulgado en la mayoría de los Estados Unidos, hay evidencia anecdótica de que la prevalencia de la enfermedad es mayor en los Estados del Sur de ese país. La mayoría de los casos ocurren en los meses de verano; sin embargo, la razón de esto no está clara. La gran mayoría de los casos son en caballos de más de dos años de edad.

Etiología / fisiopatología

La etiología es desconocida; no obstante, se sospecha que es una causa infecciosa, la evidencia reciente ha implicado a *Clostridium difficile*. Hay una asociación anecdótica que menciona a las dietas altas en granos y posiblemente cambios en la dieta, aunque esto aún no ha sido probado. Las lesiones tienden a restringirse al duodeno y al yeyuno proximal. La inflamación de las áreas afectadas del intestino delgado aumenta el movimiento de líquido hacia el lumen. Podría signar motilidad intestinal, no coordinada ni progresiva que desarrolla la distensión de intestino delgado.

El íleo ocurre como resultado de la distensión intestinal, las alteraciones electrolíticas, la toxemia o el dolor. A medida que el líquido se acumula en el intestino delgado, se desarrollan signos de cólicos, eventualmente, se observa distensión gástrica, que por lo general, causa los signos más graves de cólicos y produce ruptura gástrica si el estómago no se descomprime (Hint, 2002).

Semiología clínica

El inicio agudo del cólico es lo más común. En ocasiones el individuo está deprimido y con fiebre antes de que desarrolle los signos clínicos. El caballo tiene dolor intenso si el estómago está marcadamente distendido. Produce mucho reflujo gástrico después de la descompresión del estómago, se deprime más que con el dolor, al contrario de cuando es una pequeña lesión estrangulante.

La taquicardia es común (80–120 lpm). La frecuencia cardíaca generalmente se correlaciona con el grado de distensión gástrica; a pesar de ello, la taquicardia leve a moderada a menudo persiste después de la descompresión. Puede deshidratarse en diferente grado, y tener fiebre y toxemia. La apariencia del reflujo gástrico es variable: de color rojizo y olor fétido, que puede sugerir enteritis, pero no es consistente. La laminitis es una complicación común, que ocurre en un 30 % de los casos.

Diagnóstico diferencial

Los principales diagnósticos diferenciales son el estrangulamiento y las lesiones obstructivas no estrangulantes del intestino delgado. Con menos frecuencia, el íleo produce los mismos signos clínicos. Uno de los mayores problemas de diagnóstico inicial en estos casos es determinar si hay una lesión quirúrgica o médica.

Diagnóstico

Múltiples asas de intestino delgado distendido, generalmente se detectan por palpación rectal. En el examen ecográfico del abdomen se observan múltiples asas del intestino delgado distendido. En general, las asas intestinales son más móviles que en las lesiones estrangulantes; sin embargo, este no siempre es el caso. La abdominocentesis puede ser útil en algunos casos.

El líquido abdominal puede tener proteína total aumentada (>30 g/L) (3 g/dL) con recuento celular normal (<5×10^9 células/L), pero los resultados son variables. Por lo general, los cambios en el líquido abdominal no son tan graves como con las lesiones estrangulantes. La exploración quirúrgica es la única prueba diagnóstica definitiva y debe considerarse cuando exista sospecha razonable de lesión estrangulante. La diferenciación del DYP de una lesión de intestino delgado estrangulante es crítica; aunque, no siempre es posible llevarla a buen término.

Ciertos hallazgos clínicos, incluyendo fiebre, depresión después de la descompresión gástrica, hipermotilidad de las asas intestinales en el examen ecográfico, y un aumento de la proteína total del líquido abdominal con un recuento celular normal, sugieren DYP.

Tratamiento

Los objetivos iniciales serán la estabilización del paciente y decidir si requiere exploración quirúrgica. Como la descompresión gástrica es crítica, realícela al principio del examen de cualquier caballo con signos de dolor abdominal intenso. Deje una sonda nasogástrica en su lugar o pásela con frecuencia porque se pueden producir grandes volúmenes de reflujo. Si se obtienen más de cinco litros de reflujo, descomprima el estómago cada hora. A medida que disminuye el reflujo, la frecuencia de descompresión puede disminuir.

Administre terapia con líquidos intravenosos debido a la deshidratación, la toxemia y la incapacidad para proporcionar agua por sonda; en algunos casos, se necesitarán entre 50 y 100 L/día. Las anomalías electrolíticas están asociadas con una motilidad intestinal deficiente, por ello, controle los niveles de electrolitos séricos o plasmáticos si es posible. Quizá necesite suplementación de la solución equilibrada de electrolitos con cloruro de potasio o borogluconato de calcio. No exceda la suplementación total de potasio 0.5 mEq/kg/hora.

Los signos clínicos de DYP son similares a los de las lesiones quirúrgicas del intestino delgado. La decisión sobre si la cirugía está indicada es difícil, si no está seguro, se aconseja llevar al caballo al hospital para asegurarse de que no es una lesión quirúrgica. Puede desarrollar hipoproteinemia y requerir apoyo oncótico. El plasma también beneficia si hay signos de endotoxemia. Los coloides sintéticos se utilizan si el plasma no está disponible.

No está claro si se requieren antimicrobianos, ya sea para el tratamiento de una infección primaria o para la prevención de la translocación bacteriana. La penicilina se utiliza por si están involucrados los organismos clostridiales. La cobertura de amplio espectro no es irrazonable, pero cuide el uso de aminoglucósidos debido a su potencial nefrotoxicidad. Las dosis analgésicas (1 mg/kg IV c/12 h) o antiendotóxicas (0.25–0.30 mg/kg IV c/8 h) de flunixin de meglumine son útiles para controlar el dolor, atenuar el íleo inducido por el dolor y para supuestos efectos antiendotóxicos.

Utilice juiciosamente las dosis analgésicas de AINES en animales deshidratados o hipotensos. Considere otras terapias antiendotóxicas como la polimixina B (6 000 UI/kg IV c/12 h) en el caballo con endotoxemia. Vigile estrechamente a los animales afectados para detectar complicaciones como laminitis o tromboflebitis en el sitio del catéter. El animal deberá retener los alimentos y el agua hasta que el reflujo haya cesado. La nutrición parenteral será ne-

cesaria en quienes continúen con reflujo durante varios días. Evite los medicamentos orales debido a la absorción impredecible (Freeman, 2003).

Pronóstico

El pronóstico es favorable si se proporciona atención temprana. Las tasas de supervivencia oscilan entre el 25 y el 94 %. La respuesta al tratamiento es muy variable. Algunos caballos dejan de producir reflujo en 24 horas, mientras que otros continúan con reflujo durante más de una semana. El curso típico de la enfermedad es de tres a siete días y el pronóstico es bueno para el caballo que deja de producir reflujo en 72 horas. Las complicaciones como laminitis son frecuentes, y a veces si el tratamiento es prolongado, por economía se opta por la eutanasia.

Intolerancia a la lactosa

Definición / visión general

En ocasiones, se identifica intolerancia a la lactosa en los potros.

Etiología / fisiopatología

La intolerancia a la lactosa se produce después del daño a las pequeñas vellosidades intestinales. Típicamente, esto es secundario a las causas infecciosas de enterocolitis; sin embargo, es posible que la causa inicial no se identifique en todos los casos. No se ha notificado intolerancia primaria a la lactosa en potros. La lactasa, la enzima responsable de convertir la lactosa en glucosa y galactosa, es normal hallarla en los enterocitos: las puntas de las vellosidades del intestino delgado.

La intolerancia a la lactosa secundaria ocurre cuando las células productoras de lactasa están dañadas. En los potros, generalmente se asocia con enteritis infecciosa. La diarrea y los cólicos

son los principales signos. Otras anomalías clínicas no son comunes y los potros suelen estar responsivos y alerta. Con el tiempo, pierden peso, están débiles, con convulsiones, y hasta mueren, aunque los problemas graves son raros (McKenzie, 2018).

Considere la intolerancia a la lactosa en potros alerta, aunque con diarrea persistente, con distensión gaseosa ocasional o signos de cólicos, y particularmente en aquellos potros que han experimentado un episodio sospechoso de enteritis infecciosa. La intolerancia a la lactosa también es transitoria con enteritis de prácticamente cualquier etiología, pero no es evidente debido a la enfermedad primaria.

Diagnóstico diferencial

Considere la enteritis clostridial, la salmonelosis, la enteritis por rotavirus, la colitis idiopática y otras causas de diarrea, mala digestión y malabsorción.

Diagnóstico

Descarte o trate otras causas de diarrea (salmonelosis, *C. difficile*, *C. perfringens*, rotavirus). La respuesta a la suplementación con lactasa oral es sugerente pero no diagnóstica. La prueba oral de tolerancia a la lactosa se utiliza más ampliamente para diagnosticar la intolerancia a la lactosa (**Cuadro 15**).

Cuadro 15. Intolerancia a la lactosa en potros (Munroe & Scott Weese, 2011)

Protocolo para la intolerancia a la lactosa en potros	
1	Ayuno del potro de unas cuatro horas.
2	Obtener la concentración basal de glucosa en sangre. Los glóbulos rojos consumirán glucosa *in vitro*. Si las muestras se almacenarán o se enviarán a más de una hora antes de la prueba, separe el plasma o el suero, o utilice tubos que contengan fluoruro de sodio.
3	Administrar 1 g/kg de lactosa como solución del 20 % en agua a través de una botella o sonda nasogástrica.
4	Determinar la concentración de glucosa en sangre cada 30 minutos durante tres horas.
5	Un aumento de la glucosa en sangre <2 mmol/L indica mala digestión o malabsorción. El valor máximo se obtiene generalmente en 60−90 minutos.
6	Realizar una prueba de absorción de glucosa en todos los potros con una prueba anormal de tolerancia a la lactosa para diferenciar la mala digestión de la malabsorción.
7	La prueba de absorción de glucosa se realiza como se describe para la prueba de tolerancia a la lactosa, sustituyendo la lactosa por 1 g/kg de glucosa. Debe producirse un aumento de la glucosa en sangre de al menos el 75 %.

Tratamiento

El enfoque estándar para el manejo de los potros afectados es la suplementación con lactasa oral (1 500–3 000 UI PO c/4–12 h). El destete debe considerarse en potros más grandes, especialmente si la administración oral de lactasa es problemática. Si es necesario, proporcione un tratamiento de apoyo a la causa principal (Weese, 2008).

Pronóstico

La producción de lactasa se restaura de pocos días a pocas semanas, dependiendo de la gravedad del insulto primario. No se ha notificado intolerancia permanente a la lactosa. El pronóstico es excelente si se proporciona atención de apoyo adecuada.

Infección por ascáridos

Definición / visión general

La infestación por ascáridos es común en el caballo, particularmente en aquel alojado en pastos con varios caballos y programas inadecuados de control de parásitos. La afectación por ascáridos es un problema poco frecuente pero potencialmente mortal, que suele ocurrir después de desparasitar a los potros destetados con grandes cargas parasitarias (**foto 7**).

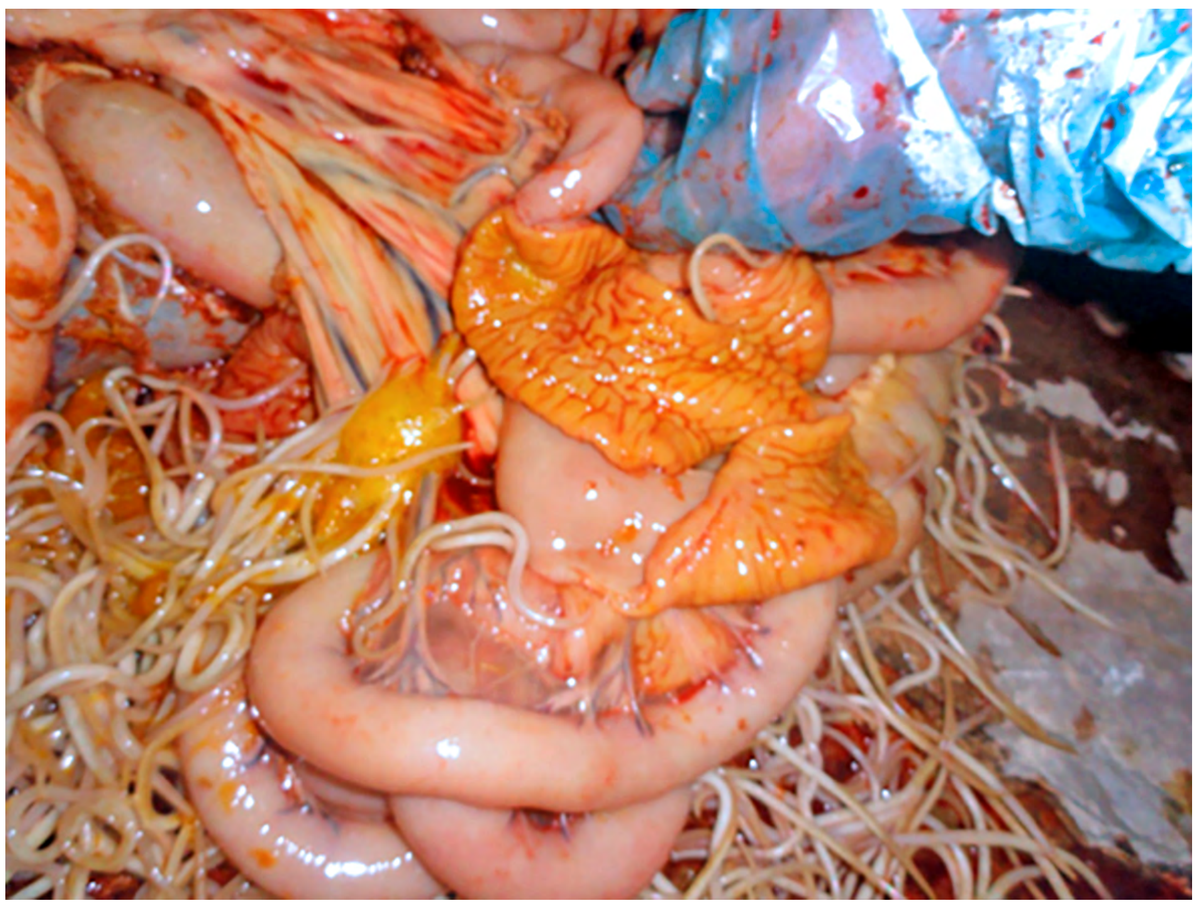


Foto 7. Infestación por *Parascaris.*

Etiología / fisiopatología

La infección se produce tras la ingestión de larvas infecciosas de *Parascaris equorum* que se desarrollan en un plazo de diez días en pastos a partir de heces de caballos infectados. Después de la ingestión, las larvas migran a través de la pared del intestino delgado, pasan del hígado a la vena porta y, finalmente, llegan a la circulación pulmonar. Las larvas se mudan en el pulmón, ascienden a la tráquea, son tragadas y maduran en el intestino delgado (Clayton & Ducan, 1979).

Semiología clínica

Los ascáridos viven en el intestino delgado sin signos clínicos obvios. La infestación suele ser inespecífica y se caracteriza por un abdomen distendido y disminución en la tasa de crecimiento; pelo en malas condiciones y letargo. Presentan cólicos agudos, a menudo graves. Considérese la afectación por ascáridos en los casos de cólico en potros después de la desparasitación. Puede romperse el intestino y desarrollar peritonitis (Clayton & Duncan, 1979).

Diagnóstico diferencial

Considere varias causas, como la desnutrición, el mal manejo, otros parásitos intestinales y la infección crónica. Muchas otras causas de cólico producen signos clínicos similares a los de la afectación por ascáridos.

Diagnóstico

Una eosinofilia periférica puede presentarse durante el periodo de migración larvaria, pero no es un indicador sensible de la infestación. También puede medirse hipoproteinemia con cargas crónicas graves. Realice flotación fecal, los huevos se identifican fácilmente después del periodo prepatente de 10−12 semanas. Se ha sugerido que los recuentos de huevos >100/g indiquen que se requiere tratamiento. En los potros con impacción por ascáridos, hay signos de obstrucción de intestino delgado, incluyen reflujo gástrico e identificación por ultrasonido del intestino delgado distendido. Ocasionalmente, los ascáridos se identifican en el reflujo gástrico o por ultrasonido.

Tratamiento

La desparasitación rutinaria se inicia en potros a las seis a ocho semanas de edad y se repite cada ocho semanas durante el primer año. Las yeguas gestantes se desparasitan con regularidad,

incluso durante el tercer trimestre para disminuir la contaminación ambiental. Fenbendazol (5–10 mg/kg PO c/24 h durante cinco días), levamisol (8.8 mg/kg PO), pamoato de pirantel (6.6 mg/kg PO), ivermectina (0.2 mg/kg PO) o moxidectina (0.4 mg/kg) son eficaces. La administración diaria de tartrato de pirantel (2.6 mg/kg) también es eficaz.

Se ha notificado resistencia a la ivermectina. Si se sospecha una gran carga parasitaria, desparasite inicialmente con antihelmínticos de acción más lenta (por ejemplo, fenbendazol) en lugar de ivermectinas, esto, para reducir la posibilidad de impacción. Los programas de desparasitación para potros y caballos adultos son variables y deben diseñarse de forma individual en función del tipo de instalaciones, la cantidad de caballos, el movimiento de los caballos, el hacinamiento en los pastos y la capacidad de administrar adecuadamente los pastos.

Los huevos de ascáridos siguen siendo viables en los pastos durante años, por lo que hay que prevenir la contaminación de los pastos. Es esencial un manejo adecuado de los pastos, incluida la sobrepoblación, la eliminación de heces, la rotación de pastos y la desparasitación rutinaria de todos los animales con acceso a los pastos. El análisis fecal rutinario de todos los caballos, o una muestra de caballos (particularmente de los potros), es útil para evaluar la eficacia del programa de desparasitación. Por lo general, se requiere cirugía de emergencia en potros impactados y con signos de obstrucción intestinal.

Pronóstico

El pronóstico es excelente si se aplica una buena medicina preventiva. En caso de cirugía por impacción, las complicaciones en intestino delgado cambian el pronóstico a reservado. La ruptura intestinal secundaria a la impacción es poco frecuente, pero ocurre (Leathwick, et al., 2016).

Lipoma pedunculado

Definición / visión general

Los lipomas pedunculados son la causa más común de estrangulación del intestino delgado en caballos geriatras (**fotos 8** y **9**).

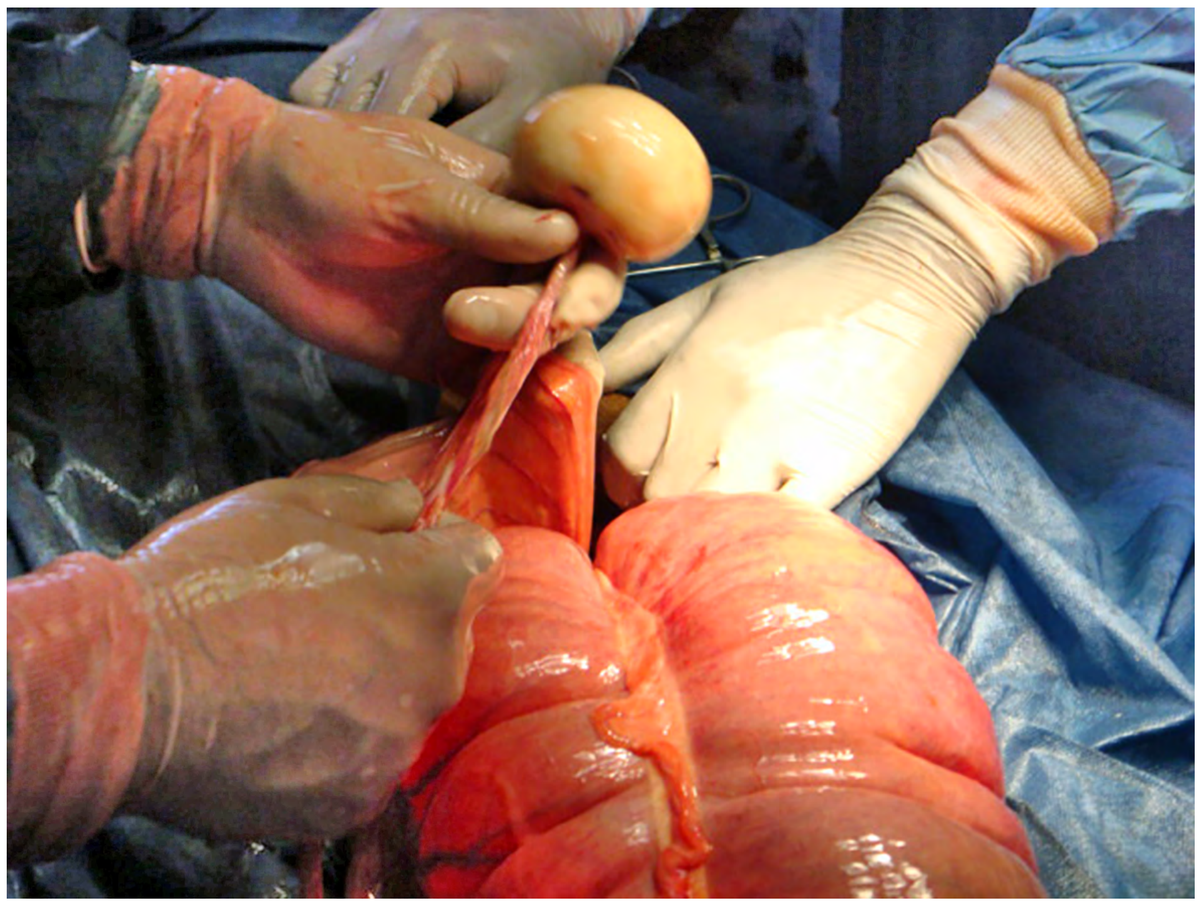


Foto 8. Lipoma.

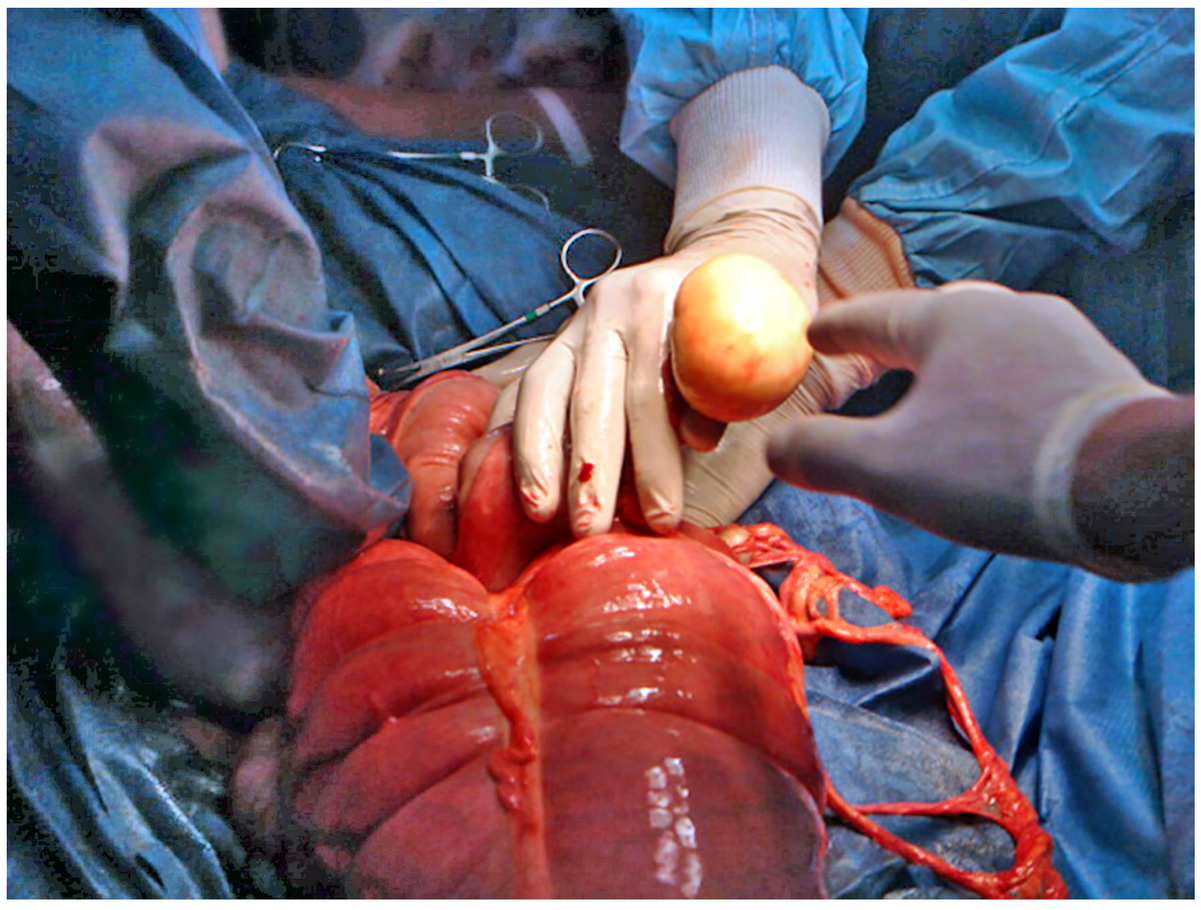


Foto 9. Lipoma pedunculado.

Etiología / fisiopatología

Los lipomas son masas de grasa benignas que se desarrollan en el mesenterio del caballo geriatra. Se cree que son más comunes en el caballo y poni gordos, más viejos, particularmente en los castrados. Un lipoma, en sí mismo, es intrascendente, pero con el tiempo se agranda y desarrolla un pedículo que se envuelve alrededor de una sección del intestino delgado, lo que resulta en estrangulamiento. Una vez que la vasculatura se ve comprometida, el intestino afectado pierde rápidamente la viabilidad.

Semiología clínica

Los cólicos agudos y graves son la presentación más común. Algunos caballos tienen mucho dolor y taquicardia (hasta 120 lpm). Pase de inmediato una sonda nasogástrica en cualquier caballo con dolor abdominal intenso, especialmente si no se observa distensión abdominal grave. Se logrará cierto alivio del dolor; sin embargo, la taquicardia y los signos de cólico suelen persistir y aún ser graves.

Los signos de toxemia (membranas mucosas hiperémicas, TLLC prolongado) y compromiso cardiovascular a menudo están presentes. Los borborigmos por lo general están ausentes. La respuesta a los analgésicos casi siempre es deficiente (Merrit, 2003).

Diagnóstico diferencial

Considere otras causas de distensión de intestino delgado como el vólvulo de intestino delgado, el atrapamiento en el foramen epiploico, la enteritis proximal, la impacción del íleon y la intususcepción intestinal.

Diagnóstico

Por lo general, hay reflujo nasogástrico. Múltiples asas del intestino delgado distendido son palpables por el recto. Si el intestino

delgado no es palpable, se detectará con ultrasonido. El intestino delgado, distendido y sin movimiento sugiere un compromiso intestinal vascular. El hematocrito y la proteína plasmática total pueden elevarse en un inicio como resultado de la deshidratación; sin embargo, a medida que la enfermedad progresa, los niveles totales de proteína plasmática disminuirán. Los cambios en el líquido peritoneal ocurren a medida que el intestino se ve comprometido. Inicialmente, el nivel de proteína y el número de leucocitos aumenta, seguido en breve por los cambios de color y turbidez.

Tratamiento

Pase una sonda nasogástrica para obtener el reflujo gástrico. Deje la sonda si hay reflujo. No administre nada por la sonda nasogástrica. Requiere intervención quirúrgica inmediata, estabilización mediante terapia de fluidos intravenosos, descompresión gástrica, administración de analgesia y profilaxis antimicrobiana antes de la cirugía. Extirpe el lipoma estrangulador junto con cualquier otro lipoma que se identifique. Con frecuencia, se identifica el intestino desvitalizado y requiere resección.

Pronóstico

El pronóstico es reservado. La longitud del intestino afectado y el grado de compromiso son factores importantes. Por lo general, se requiere una resección intestinal, y las complicaciones son frecuentes. La mayoría de los caballos toleran la resección del 60 % de su intestino delgado. La resección >60 % del intestino delgado aumenta la probabilidad de malabsorción y no es una opción en algunos casos, todo dependerá de la longitud del intestino comprometido. Se han notificado tasas de supervivencia a corto plazo del 30–72 %. La incidencia de complicaciones posoperatorias, como el íleo prolongado y la laminitis, es mayor en caballos ma-

yores. Otras complicaciones son las adherencias, el absceso en el sitio de anastomosis y la dehiscencia o estenosis (Edwards, 2010).

Vólvulo de intestino delgado

Definición / visión general

El vólvulo del intestino delgado implica una rotación de más de 180 grados alrededor del eje largo del mesenterio del intestino delgado. Implica sólo un segmento del intestino o todo el intestino delgado si la rotación está en la base del mesenterio. Es más frecuente en caballos menores de tres años de edad (**fotos 10–12**).

Foto 10. Vólvulo de intestino delgado.

Foto 11. Vólvulo de intestino delgado (asas distendidas por gas).

Foto 12. Vólvulo de intestino delgado (post descompresión de gas).

Etiología / fisiopatología

El vólvulo es primario o secundario a otra lesión, como en la anastomosis, el atrapamiento o la banda mesodiverticular. Quizá estas lesiones proporcionen un eje fijo para la rotación del intestino. La anormalidad de la motilidad intestinal también puede predispo-

ner al vólvulo primario. El vólvulo se produce en la porción mesentérica del intestino delgado desde el yeyuno hasta el íleon distal.

El duodeno tiene un accesorio mesentérico corto que no puede rotar. Después de la rotación del intestino, alrededor del eje, la peristalsis del intestino oral a la lesión causa torsión mesentérica adicional, provocando vólvulo del intestino oral como aboral. Después de que se produce el vólvulo, inicialmente se observa el aumento del movimiento intestinal para aliviar la obstrucción, seguido de una disminución y, finalmente, la ausencia de motilidad (íleo).

La oclusión venosa y luminal dará lugar a la acumulación de líquido en el segmento afectado del intestino delgado y al aumento de la presión intraluminal. La condición empeora por la secreción de líquido por la pared intestinal. La sangre arterial generalmente continúa entrando en el segmento afectado, promoviendo el desarrollo de edema. Eventualmente, el intestino oral al vólvulo se distiende y la distensión gástrica eventualmente se desarrollará. El secuestro de líquido en el intestino delgado produce deshidratación. La necrosis intestinal crea fugas de proteínas, glóbulos rojos y bacterias, lo que puede resultar en peritonitis y choque endotóxico (Freeman, 2019).

Semiología clínica

El inicio es agudo con cólico potencialmente grave. El dolor disminuye en algunos casos simultáneos con necrosis intestinal. La distensión abdominal moderada es evidente, pero está ausente en algunos casos. Una elevación marcada en la frecuencia cardíaca es común y la frecuencia respiratoria también se eleva. La temperatura corporal suele ser normal. Las membranas mucosas son de color rosa a cianótico y el TLLC es normal a muy prolongado. El reflujo nasogástrico espontáneo es poco frecuente.

Diagnóstico

La distensión de intestino delgado generalmente se palpa por el recto. El engrosamiento de la pared intestinal se aprecia en algunos casos. El paso de la sonda nasogástrica ayudará a la salida del reflujo espontáneo, pero la descompresión gástrica puede no resultar en mejora alguna en los signos clínicos. La hipovolemia con acidosis metabólica eventual se desarrollará rápidamente. La abdominocentesis generalmente produce un líquido serosanguinolento con mayor recuento de células nucleadas y aumento de proteínas. En el examen ecográfico, se aprecia la distensión de asas del intestino delgado (>5 cm) con ausencia de motilidad. El grosor de la pared intestinal puede estar aumentada (Cribb & Arroyo, 2018).

Tratamiento

Requiere intervención quirúrgica. El compromiso cardiovascular es común y se necesita estabilización antes de la inducción a la anestesia. En la cirugía, cualquier intestino comprometido se quitará (**videos 1** y **2**). A menudo, gran parte del íleon se ve comprometido. En estos casos se realiza una anastomosis yeyunocecal (termino-lateral o latero-lateral) (**fotos 13–17**). Si 60 % del intestino delgado está involucrado, la eutanasia se recomienda generalmente debido al potencial de mala digestión y mala absorción (Cook, et al., 2019).

Foto 13. Anastomosis (localizar área para resección).

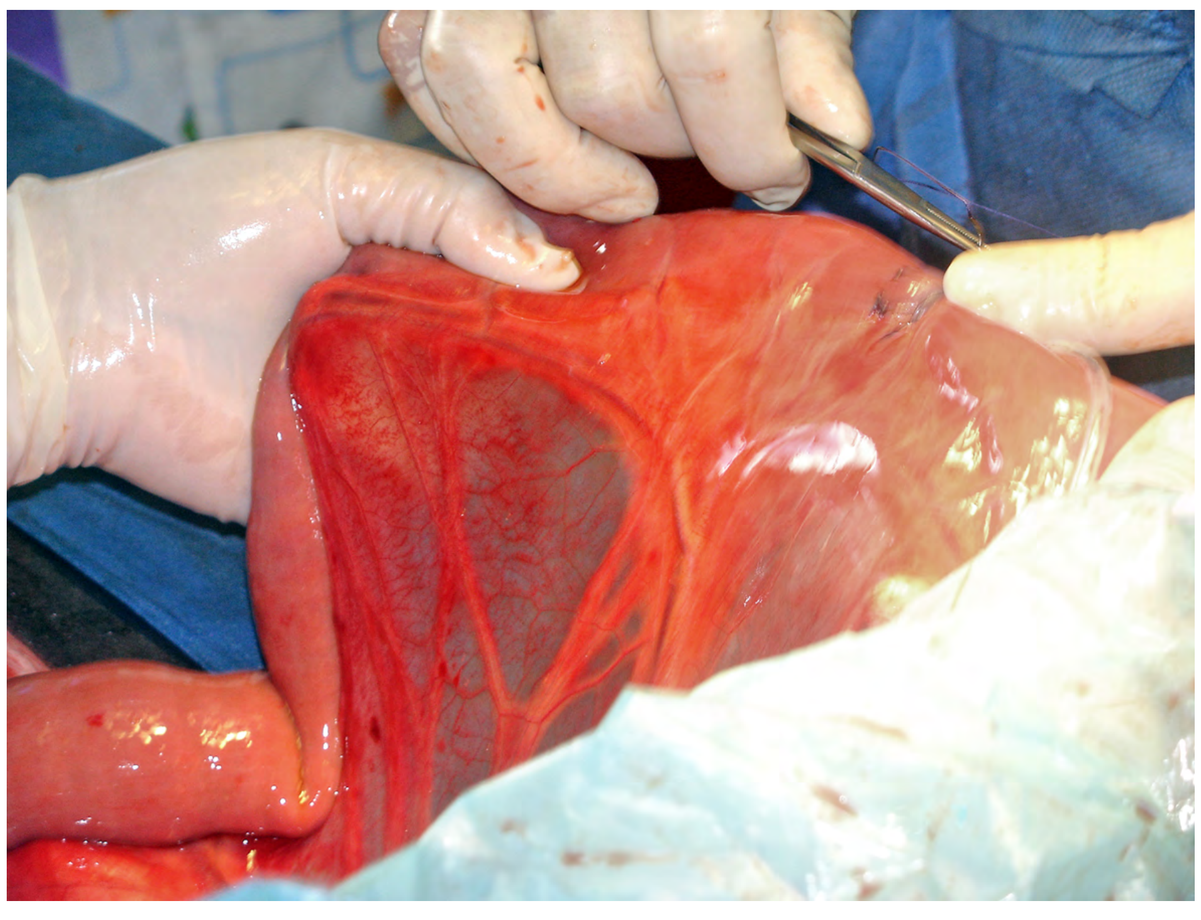


Foto 14. Anastomosis (aislar la sección de intestino sana).

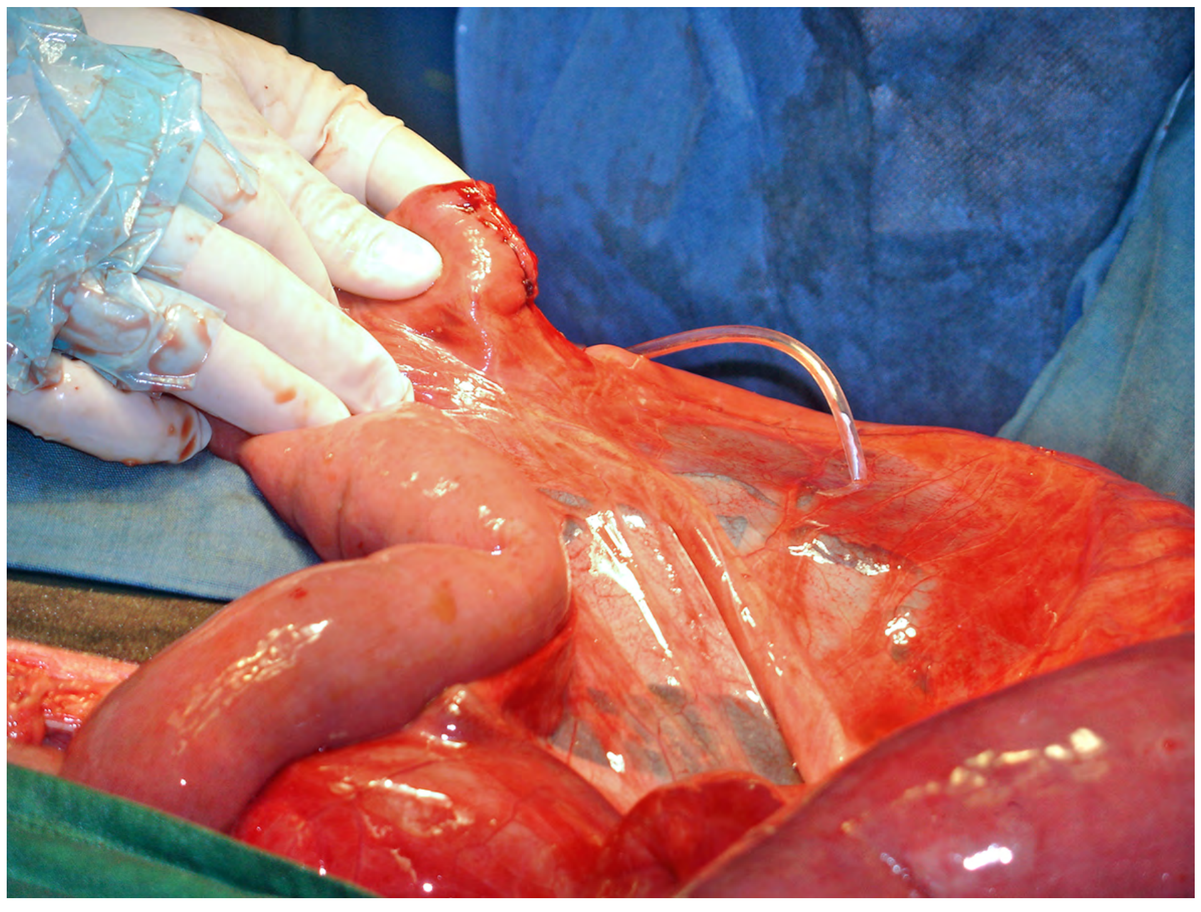


Foto 15. Anastomosis (Corte y sutura de intestino).

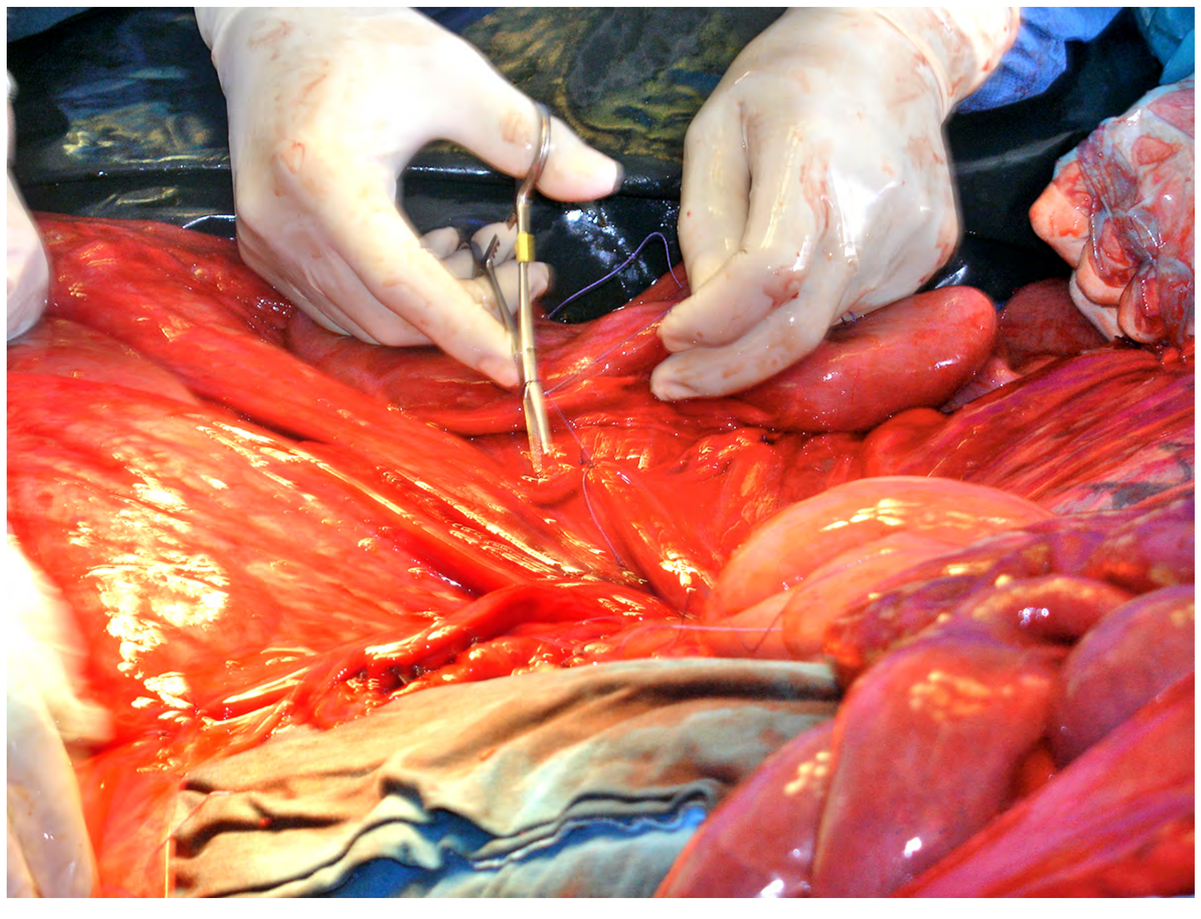


Foto 16. Anastomosis (Sutura de vasos mesentéricos).

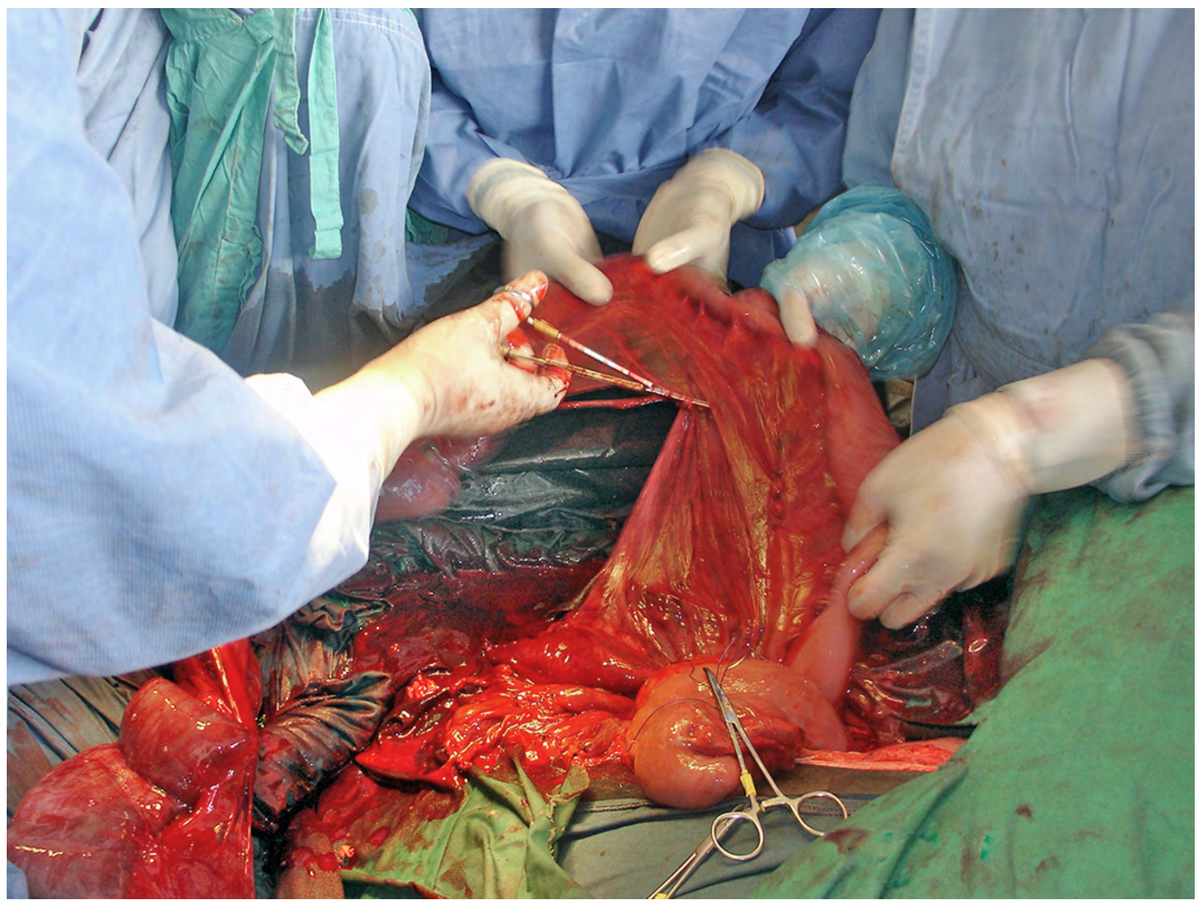


Foto 17. Corte del mesenterio.

Pronóstico

El pronóstico generalmente es pobre debido a la gran cantidad de intestino delgado involucrado y la frecuencia de complicaciones asociadas con la resección del intestino delgado. Las adherencias intestinales, el absceso del sitio de la incisión y la obstrucción funcional de la anastomosis son complicaciones comunes.

Hipertrofia muscular del íleon

Definición

El resultado de la hipertrofia general de las capas musculares del íleon con la reducción del lumen, ocasiona la obstrucción del lumen intestinal (**fotos 18** y **19**).

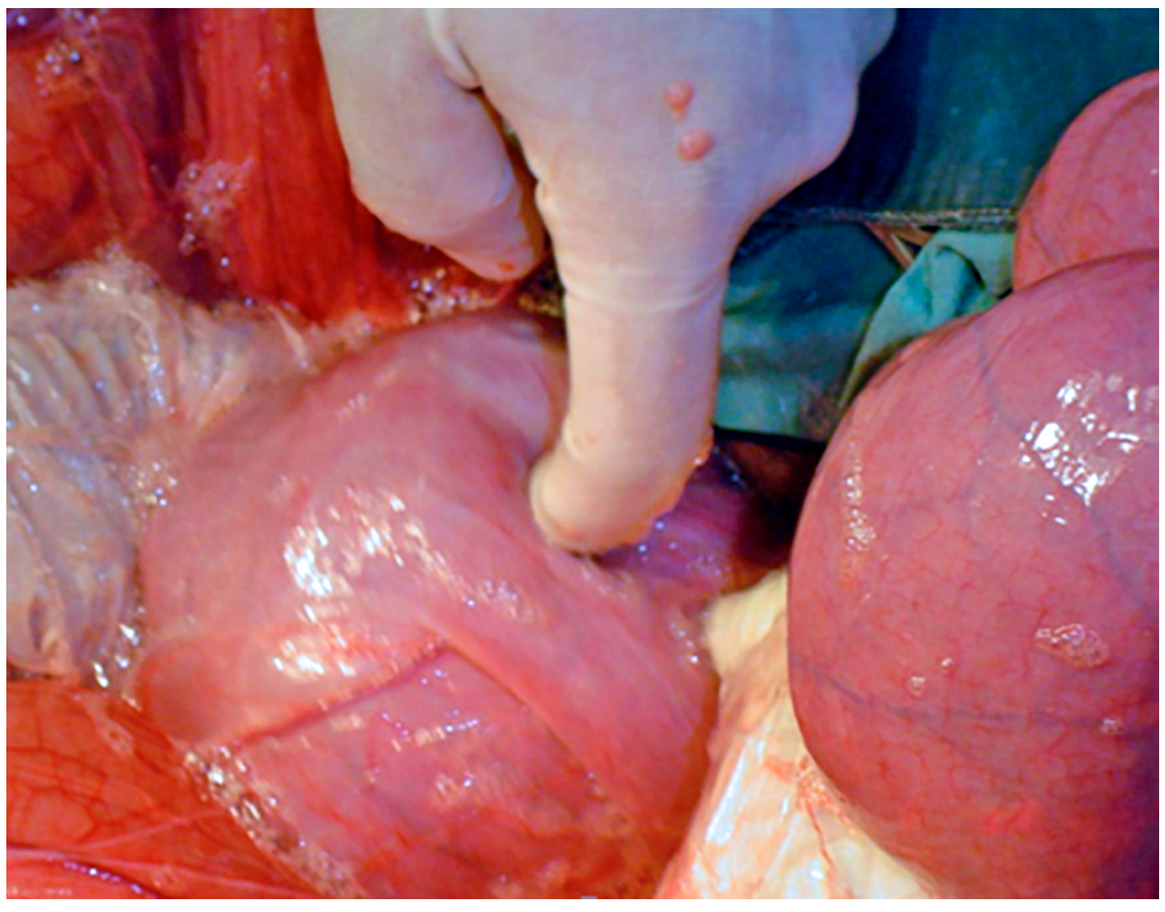


Foto 18. Hipertrofia ileal.

Foto19. Hipertrofia muscular de íleon.

Etiología / fisiopatología

La hipertrofia muscular es primaria o secundaria. Si es secundaria, por lo regular se asocia con la estenosis del íleon o la válvula ileocecal. Las causas de estenosis incluyen intususcepción ileocecal, migración larvaria de *Strongylus* spp. o lesiones de la mucosa o murales. Hay hipertrofia muscular como mecanismo

compensatorio. Si es primaria, también ocurre hipertrofia idiopática del íleon.

La etiología de esta condición se cree que es un desequilibrio en el sistema nervioso autónomo y una disfunción en la válvula ileocecal. Hay más riesgo si tiene carga parasitaria de tenias. Las capas musculares circulares y longitudinales del íleon se ven afectadas. Las anomalías se extienden al yeyuno distal. En algunos casos, varios segmentos del intestino delgado se afectan. El músculo hipertrofiado estrecha el lumen, lo que causa una obstrucción parcial. El resultado de esta obstrucción es la afectación local y la distensión del intestino delgado oral a la lesión (Freeman, 2012).

Semiología clínica

Los signos clínicos dependerán del grado de obstrucción. Los cólicos intermitentes (en especial después de comer), la anorexia y la pérdida de peso crónica de uno a seis meses son comunes. La obstrucción parcial da lugar a signos intermitentes leves a moderados de cólicos, pero si la obstrucción es total, el caballo presentará signos más graves. El reflujo gástrico se presenta según la gravedad y la duración de la obstrucción luminal.

Diagnóstico diferencial

Considere otras lesiones obstructivas o estrangulantes del intestino delgado. El linfosarcoma intestinal también provoca engrosamiento del intestino delgado.

Diagnóstico

Las asas de intestino delgado distendidas se palpan por el recto. La pared engrosada del intestino delgado es posible palparla en el cuadrante abdominal superior derecho. Estos hallazgos también se observan a través de un ultrasonido, que permita evaluar el grosor de la pared. En casos graves, la pared intestinal tiene

>30 mm de espesor. Si la lesión es obstructiva, también se visualiza la distensión del intestino delgado, oral a la lesión. Habrá reflujo gástrico si se ha desarrollado una obstrucción completa. La abdominocentesis en general produce líquido normal. La hematología no presenta cambios.

Tratamiento

Los casos leves, donde la cirugía no es una opción, se tratan de manera conservadora con una dieta laxante. Evalúe el programa de desparasitación si hay una posible asociación con parásitos intestinales. La gravedad y la frecuencia de los signos clínicos se utilizan para determinar si se requiere cirugía. Las miotomías longitudinales de serosa y músculo a intervalos regulares son útiles para evaluar la semiología.

Si la lesión está localizada, realice una sola miotomía con cierre transversal. Aunque, la tasa de éxito con la miotomía únicamente se recomienda con *bypass* ileocecal o yeyunocecal incompleto o completo, dependiendo de dónde termine la lesión. Un *bypass* incompleto resulta en la impacción del asa intestinal restante, obstruyendo así la abertura recién creada. Además, el paso de alimentos en el asa restante causa dolor local (Sanchez, 2018).

Pronóstico

Si la lesión está localizada y no implica el resto del intestino delgado, el pronóstico es bueno. Si se realiza anastomosis (con o sin resección), puede producirse dehiscencia local del sitio de anastomosis, estenosis y adherencias.

Impacción ileal

Definición / visión general

La obstrucción del íleon por la acumulación de ingesta en el íleon oral a la apertura ileocecal se denomina impacción ileal. Comúnmente ocurre como una condición primaria, pero también es secundaria a otra patología del íleon.

Etiología / fisiopatología

La afección se relaciona con la alimentación de heno Bermuda de la costa, distribuido en todo el país (AHH, 2014). También es secundaria a la infestación local con tenias o a la trombosis vascular mesentérica. La alimentación con heno costero de las Bermudas y la falta de administración de antihelmínticos contra las tenias se asociaron con un mayor riesgo de afectación ileal.

En los Estados Unidos de América, la enfermedad es más común entre junio y noviembre. El heno Bermuda de la costa es a menudo seco y fibroso. La alimentación con un alto contenido de fibra es causa de hipermotilidad, lo que extrae agua del bolo alimenticio, y crea así una masa más seca y firme. Las tenias pueden ser un factor de riesgo debido al edema y la ulceración creados alrededor de la válvula ileocecal, lo que perturba la motilidad y el diámetro del lumen (Eggleston, 2012).

Semiología clínica

La impacción causa una simple obstrucción mecánica, por lo tanto, los signos clínicos suelen ser leves al principio de la enfermedad. A medida que la distensión ileal progresa, los signos de dolor aumentan, pero con frecuencia no son tan graves como los de lesiones quirúrgicas y en general desaparecen entre seis−diez horas.

El dolor abdominal regresa a medida que aumenta la distensión gástrica hacia oral del intestino delgado. Podría sufrir reflujo gástrico si la afección ha sido crónica. La motilidad por lo regular

disminuye. La frecuencia cardíaca es elevada, a menudo 70 lpm. La deshidratación con compromiso circulatorio secundario eventualmente surge después del secuestro de líquido en el intestino y la ingesta oral reducida.

Diagnóstico diferencial

La afectación ileal da lugar a una simple obstrucción. Los principales diagnósticos diferenciales son el íleo y la DYP. En casos más avanzados, considere afecciones obstructivas del intestino delgado.

Diagnóstico

La distensión del intestino delgado generalmente se palpa por el recto. La impacción es palpable en la línea medial hasta el ciego, aproximadamente en el 25 % de los casos. El reflujo gástrico se presenta de acuerdo con la cronicidad. La abdominocentesis generalmente produce líquido normal a menos que el compromiso intestinal se haya desarrollado a partir de una distensión intestinal crónica o grave y la concentración de proteína generalmente aumenta. Una afectación prolongada resultaría en necrosis local y peritonitis.

Tratamiento

La terapia médica consiste en fluidos intravenosos y analgésicos, por lo regular, es exitosa en los casos que se solucionan en la primera etapa. A veces se necesita una descompresión gástrica intermitente, en la que se deja una sonda nasogástrica o se pasa con frecuencia para detectar y aliviar la distensión gástrica. El diagnóstico se dificulta y la impacción puede ser secundaria a otra lesión, por lo tanto, la intervención quirúrgica es común.

En ocasiones en la cirugía, la impacción se deshace masajeando sin recurrir a la enterotomía. En otros casos se requiere perfusión intraluminal de solución salina. Si la afección es secundaria a

la inflamación ileal, hipertrofia o disfunción local, necesitará yeyunocecostomía incompleta a completa.

Pronóstico

En general, el pronóstico es bueno y es mejor que con la mayoría de patologías del intestino delgado. Cuanto más temprano sea el diagnóstico antes de la intervención quirúrgica, mejor será el pronóstico. El íleo postoperatorio es común (Moore, et al., 2007).

Divertículos de Meckel

Definición / visión general

El divertículo de Meckel es un remanente embrionario del conducto vitelino que forma un saco ciego en el borde antimesentérico del íleon y se comunica con el lumen del intestino delgado.

Etiología/fisiopatología

El divertículo se afecta con la ingesta y provoca cólicos crónicos. Si la impacción es grave, el intestino se necrosa hasta provocar peritonitis. La inflamación del divertículo también produce adherencias a otros lados del intestino. Es posible que el divertículo se envuelva alrededor de las asas adyacentes, entonces causará estrangulación. Las bandas vitelo-umbilicales persistentes actúan como un eje para el vólvulo del intestino delgado (Sprinkle, et al., 1984).

Semiología clínica

Los signos clínicos se ven con mayor frecuencia en caballos adultos. Los signos generalmente no son específicos sin obstrucción luminal: serían intermitentes y crónicos. En estos casos, se notifican signos intermitentes de malestar abdominal con posibles periodos de inapetencia. Los signos clínicos son graves si se produce

estrangulamiento o vólvulo. El divertículo de Meckel también se identifica como un hallazgo incidental en la laparotomía exploratoria o necropsia.

Diagnóstico diferencial

Considere una amplia gama de causas de cólicos crónicos o agudos.

Diagnóstico

La distensión del intestino delgado es palpable por el recto si hay obstrucción luminal total. En algunos casos es posible palpar el divertículo impactado como un saco ciego con contenido firme. El examen ecográfico del abdomen mostrará un intestino delgado distendido, aboral al divertículo. Si hay un divertículo necrótico, el recuento de líquido peritoneal y la proteína total podrían aumentar. Los cambios hematológicos son inespecíficos y variables.

Tratamiento

Se indica laparotomía exploratoria en caballos con signos graves de obstrucción del intestino delgado, peritonitis o signos crónicos de cólicos. Se recomienda una resección longitudinal del divertículo con un cierre transversal. A lo mejor se necesita una resección local del íleon. En caso de estrangulamiento, el intestino afectado se retira y se realiza una anastomosis.

Pronóstico

El pronóstico es bueno si no hay ruptura y peritonitis, o si no se necesita resección. Con estrangulamiento o vólvulo, el pronóstico es reservado (Munroe & Scott Weese, 2011).

Banda mesodiverticular

Definición / vista general

Una banda mesodiverticular es una anomalía congénita que resulta en la formación de una banda que se extiende desde un lado del mesenterio hasta la superficie antimesentérica del intestino delgado. Es el resultado de la persistencia de los vasos vitelinos emparejados, ya que se extienden desde la aorta hasta el ombligo.

Etiología / fisiopatología

Se crea un espacio triangular donde la banda mesodiverticular forma un borde triangular con el mesenterio y el yeyuno adyacente. Estas estructuras forman un saco herniado. El entrampamiento del intestino delgado se genera cuando el intestino delgado –comúnmente el yeyuno– pasa a las profundidades del saco herniario y queda atrapado dentro de él. La distensión del intestino atrapado crea presión sobre el mesenterio hasta perforarlo. La estrangulación de la porción del yeyuno proporciona un punto de apoyo para que se forme un vólvulo (Abutarbush, et al., 2003).

Semiología clínica

Los signos clínicos son consistentes con la estrangulación del intestino delgado; incluyen signos leves a graves de cólico y aumento moderado a grave de la frecuencia cardíaca, con eventual reflujo gástrico. También puede ser un hallazgo incidental en la laparotomía exploratoria o necropsia. No hay predilección por la edad o el sexo.

Diagnóstico diferencial

Cualquier otra lesión obstructiva del intestino delgado, como vólvulo, lipoma pedunculado o desgarre mesentérico, puede producir signos clínicos similares.

Diagnóstico

Las asas distendidas del intestino delgado son palpables por el recto. Es posible hallar reflujo nasogástrico, depende de la duración de la obstrucción. El examen ecográfico del abdomen muestra las asas de intestino delgado distendidas, potencialmente con edema intramural. Si se produjo necrosis, el líquido será serosanguinolento con aumento en el recuento de células nucleadas y en el nivel total de proteínas.

Tratamiento

Se requiere corrección quirúrgica. En la cirugía, el entrampamiento se reduce seguido de una resección y anastomosis del intestino comprometido. A menudo, la banda mesodiverticular contiene una arteria vitelina y es necesario evaluar el potencial papel de esta arteria en el suministro de sangre al yeyuno antes de la resección.

Pronóstico

El pronóstico es bueno cuando se realiza una resección. El pronóstico empeora si hay vólvulo de intestino delgado (Koch, et al., 1979).

Entrampamiento en el foramen epiploico

Definición / vista general

El foramen epiploico es un espacio virtual en la superficie visceral del hígado, donde el intestino delgado puede quedar entrampado. Es una afección poco frecuente. Los caballos pura sangre, las cruzas puras y los machos están más predispuestos.

Etiología / fisiopatología

El foramen epiplóico se encuentra en la superficie visceral del hígado. Es una abertura estrecha de aproximadamente cuatro-diez

centímetros de diámetro, limitada cranealmente por el ligamento hepatoduodenal y caudalmente por la unión entre el páncreas y el mesoduodeno. Las estructuras que bordean el foramen epiploico son el proceso caudado del hígado, dorsalmente la vena cava caudal, el lóbulo derecho del páncreas y, ventralmente, la vena porta.

Se ha planteado la hipótesis de que el proceso caudado del hígado se atrofia con la edad y la apertura del foramen epiploico se hace más amplia, facilitando el entrampamiento del intestino delgado. También se ha notificado un vínculo entre la aerofagia y el encierro epiploico del foramen. En el Reino Unido, muchos casos ocurren en los meses de invierno cuando los animales están estabulados.

El yeyuno distal y el íleon son los más involucrados, posiblemente debido al mesenterio tan largo. El entrampamiento puede ser de derecha a izquierda o de izquierda a derecha. En la hernia de derecha a izquierda, el intestino delgado pasa desde la cavidad peritoneal a través del foramen epiploico hasta el omento (lado izquierdo); a pesar de ello, el entrampamiento de izquierda a derecha es más común, donde el intestino entra desde el lado visceral del hígado para recostarse entre el lóbulo hepático derecho y la pared dorsal del cuerpo (Eggleston, 2012).

Semiología clínica

Los signos clínicos son inconsistentes, lo que dificulta el diagnóstico. Algunos caballos muestran un inicio violento: cólico agudo, que disminuye, seguido por depresión. Otros casos no muestran signos de dolor abdominal o reflujo gástrico. A pesar del intestino necrosado, algunos caballos tienen parámetros vitales normales. La ausencia de signos clínicos de choque se explica porque el intestino infartado está en una zona cerrada, lo que ralentiza la absorción de endotoxina. Es posible un choque hipovolémico gra-

ve, incluso un colapso repentino si la vena porta o la vena cava se rompen.

Diagnóstico diferencial

Cualquier otra enfermedad obstructiva del intestino delgado como el lipoma pedunculado, el vólvulo, la intususcepción intestinal y el atrapamiento en el mesenterio causan signos similares.

Diagnóstico

El diagnóstico es complicado. El intestino delgado se encarcela desde el principio craneal en el abdomen, por lo tanto, la pequeña distensión intestinal puede que no se logre palpar por el recto. Quizá no presente reflujo nasogástrico hasta avanzada la enfermedad debido a la lesión de las porciones distales del intestino delgado. En la mayoría de los casos se observa un aumento en el nivel de proteína del líquido peritoneal.

El recuento de leucocitos del líquido peritoneal también puede aumentar, pero no es consistente. Podría hallarse sangre libre en el abdomen si se rompe uno de los vasos principales. Mientras se realiza un examen ecográfico del abdomen, la región de la pared media derecha del cuerpo debe recibir atención especial. Si se detectan asas con ausencia de movimiento y edema de intestino delgado en esta región, sospeche un entrampamiento en el foramen epiploico. El diagnóstico definitivo se logra en la cirugía.

Tratamiento

Requiere cirugía y la reducción de la porción atrapada. En algunos casos de distensión grave y edema del intestino afectado, es necesaria la resección de una de las ramas implicadas en el atrapamiento para reducir el entrampamiento. De otra forma, realice una enterotomía de un metro proximal a la obstrucción para vaciar el contenido intestinal. En la mayoría de los casos, el intestino no es

viable y requiere resección. Mientras reduce el entrampamiento, especialmente si la condición ha dado lugar a un compromiso de la pared vascular, es probable que rompa la vena cava o la porta; ésta es una complicación fatal (Vasey, 1988).

Pronóstico

El pronóstico es reservado, dependerá de si la resección es necesaria o no. Los resultados reportados a largo plazo varían entre el 35 y 70 %. La complicación más común postoperatoria es el íleo (Romagnoli, et al., 2019).

Hernia escrotal

Definición / visión general

Se forma una hernia inguinal cuando alguna asa intestinal pasa al canal inguinal; Si el intestino atraviesa el anillo inguinal externo y entra en el escroto, es una hernia escrotal. Si el intestino pasa a través del anillo inguinal interno y se queda en el canal inguinal, es una hernia inguinal (**foto 20**).

Foto 20. Hernia escrotal.

Etiología / fisiopatología

Las hernias escrotales son directas o indirectas. La hernia intestinal indirecta se encuentra dentro de la túnica vaginal junto al testículo. La hernia directa atraviesa el peritoneo y se encuentra por vía subcutánea en el escroto. Las hernias indirectas son más comunes. La afección es congénita o adquirida. La hernia congénita se considera un defecto hereditario secundario a un anillo vaginal anormal. Las hernias adquiridas en el adulto son generalmente unilaterales y se forman de manera secundaria a condiciones que aumentan la presión intrabdominal como la reproducción o el trauma. También desarrolla poscastración en pocos días (Beard, 2015).

Semiología clínica

Hernia congénita en el potro

Una hernia congénita en el potro se observa en los primeros días de vida. Los *Standardbred* y *Draftbreeds* están predispuestos. Es unilateral o bilateral y a menudo se nota después de esforzarse para pasar el meconio. En la palpación del escroto, se pueden detectar asas intestinales llenas de líquido y hasta es audible localmente la motilidad. La mayor parte de la hernia se reduce con facilidad, pero la reherniación es inmediata cuando se elimina la presión. Entonces, el potro signará cólico si se produce estrangulación; sin embargo, esto es raro (Schneider, et al., 1982).

Hernia adquirida en el adulto

La mayoría de las hernias adquiridas son unilaterales; llegan a estrangularse. El escroto y la región inguinal se hinchan y son fríos al tacto. Por lo general, se engrosa el cuello del testículo. El caballo por lo regular padece cólico debido al intestino delgado atrapado. Los signos de dolor abdominal varían de leves a graves con dismi-

nución de la motilidad intestinal. Dependiendo de la duración de la obstrucción, se obtiene reflujo al pasar una sonda nasogástrica.

Diagnóstico diferencial

En los potros, el uroperitoneo, traumatismo o absceso, también causan distensión escrotal. En los adultos, la torsión testicular es el principal diagnóstico diferencial; aunque, también considere la orquitis y el hidrocele.

Diagnóstico

Hernia congénita en el potro

Una hernia congénita en el potro se diagnostica mediante examen físico. El examen ecográfico de la región inguinal demuestra la presencia de asas móviles normales del intestino delgado en la túnica vaginal. Con menos frecuencia, la punta del ciego o la flexión pélvica pueden estar herniadas.

Hernia adquirida en el adulto

Para la hernia adquirida en el adulto, la palpación del escroto y la región testicular indicarán alguna anomalía. El diagnóstico definitivo es la palpación por el recto, donde se detectarán dos asas de intestino delgado que pasen al anillo inguinal interno. Otras asas distendidas del intestino delgado también son palpables dentro de la cavidad abdominal. El examen ecográfico del escroto distendido ayuda a diferenciar la torsión testicular de la hernia escrotal, en especial si la palpación por el recto no es factible. Tal vez, el examen ecográfico transabdominal evidencia las asas distendidas del intestino delgado.

Tratamiento

Hernia congénita en el potro

La mayoría de las hernias congénitas en el potro se resuelve espontáneamente a los tres−cuatro meses de edad. Se recomienda la reducción manual diaria. Si desea, aplique un vendaje local después de una reducción manual; no obstante, es posible la formación de úlceras por presión del vendaje. La cirugía está indicada si la hernia se entrampa, si es muy grande o si no se ha resuelto espontáneamente a los seis meses de edad. Se recomienda una castración bilateral cerrada.

Hernia adquirida en el adulto

En la hernia adquirida en el adulto, la terapia de apoyo es imprescindible, ya que estos caballos a menudo están comprometidos sistemáticamente. Con cuidado, es posible reducir la hernia a través del recto, y por manipulaciones externas; sin embargo, las hernias reducibles de esta forma son poco frecuentes. Se recomienda la corrección quirúrgica inmediata.

En un principio se aborda la región inguinal, después el anillo vaginal se agranda y el intestino se devuelve al abdomen. A menudo se necesita resección intestinal. De forma ideal, realice una laparotomía para verificar la integridad del intestino y descomprima el intestino delgado; si es necesario, haga una resección. En algunos casos donde el intestino no es viable, reseque la región inguinal, sobre todo cuando sea difícil reducir de nuevo el abdomen debido a la ubicación del segmento intestinal involucrado. Haga una castración unilateral o bilateral para prevenir una futura hernia, además, cierre la túnica vaginal y el anillo superficial.

Pronóstico

El pronóstico es excelente en potros. En los adultos, si la afección se diagnostica rápidamente y se evita una resección, el pronóstico

es bueno. Sin embargo, si se produjo estrangulación, el pronóstico es reservado (Klohnen & Wilson, 1996).

Enfermedades del ciego

Ruptura cecal

Definición / visión general

La ruptura cecal es una afección rara y mortal debido a la rápida aparición de peritonitis séptica.

Etiología / fisiopatología

La ruptura cecal ocurre por una marcada distensión o desvitalización de la pared cecal. La ruptura cecal es secundaria a la distensión cecal, la impacción o el infarto. La ruptura cecal idiopática es más frecuente en yeguas después del parto, en caballos hospitalizados tratados con AINES y en ausencia de antecedentes de enfermedad. También se ha sugerido que la infestación grave por tenias se asocie con esta ruptura. Es común que curse sin signos prodrómicos. La contaminación del abdomen por rupturas del ciego desarrolla rápido peritonitis séptica grave (Epstein, 2012).

Semiología clínica

La semiología se observa un corto periodo después de la ruptura cecal, cuando el caballo parece haber mejorado debido al alivio inmediato de la distensión severa. Poco después, el caballo desarrollará signos progresivos de depresión, cólicos, toxemia, deshidratación, compromiso cardiovascular, sudoración y temblores. La frecuencia cardíaca aumenta hasta agravarse. Las membranas mucosas estarán rojo oscuro, púrpura o cianóticas y el TLLC se prolonga con notoriedad. La motilidad se reduce o está ausente.

Diagnóstico diferencial

Considere la peritonitis séptica, la enterocolitis grave, la septicemia y la pleuritis.

Diagnóstico

La hematología puede ser normal poco después de la ruptura; pero, se desarrollarán neutropenias con un cambio a la izquierda y cambios degenerativos en los neutrófilos. Los niveles totales de proteína plasmática disminuirán a medida que avance la peritonitis, mientras que el hematocrito aumentará. El exceso de líquido peritoneal será evidente con ultrasonido. La fibrina es evidente. Realice abdominocentesis. A menudo se recuperará líquido peritoneal oscuro y con olor fétido. Se detecta por palpación rectal una sensación arenosa en la serosa. Ninguno de estos hallazgos diferencia la ruptura cecal de la ruptura de otro órgano intestinal. El diagnóstico definitivo se obtiene en cirugía o necropsia (Tabar & Cruz, 2009).

Tratamiento

No hay opciones de tratamiento viables.

Pronóstico

La ruptura cecal es fatal.

Infarto cecal

Definición / visión general

El infarto del ciego o infarto cecal es una causa poco frecuente de cólico.

Etiología / fisiopatología

Antes de la disponibilidad de antihelmínticos, la infestación de *Strongylus vulgaris* era la causa más común de infarto cecal. La ciatostomosis también se asocia con el infarto cecal. La coagulación intravascular diseminada (CID) provoca el desarrollo de trombos en los vasos sanguíneos, incluidos los vasos principales del ciego. Los caballos jóvenes se ven más afectados. La fisiopatología depende de la causa incitadora. Hay circulación colateral extensa en el ciego, por lo que se requiere un gran trombo para causar infarto del ciego. Si un trombo grande se aloja en ciertos lugares, se compromete el suministro de sangre al ciego y provoca necrosis (Edwards, 2002).

Semiología clínica

A menos que se haya roto el ciego, la mayoría de los caballos afectados por infarto cecal, en un inicio expresan dolor abdominal leve a moderado. Tienen taquicardia según el grado de dolor y la enfermedad subyacente. Los signos de enfermedad concurrente, en particular, se cree que están asociados con la CID y pueden oscurecer los signos de infarto cecal.

Diagnóstico diferencial

Considere una variedad de causas de cólicos. Además, diferencie el infarto del ciego de las condiciones asociadas con CID.

Diagnóstico

El examen clínico y la palpación por el recto no son específicas para el infarto del ciego. Aunque la pared cecal engrosada sea evidente en el examen ecográfico, a menudo es difícil de interpretar. Una masa firme palpable en el abdomen caudal derecho no es un hallazgo patognomónico de infarto cecal. Habrá aumento en el recuento peritoneal de leucocitos y la concentración de proteí-

na; el color del líquido peritoneal será anormal y empeorará con el tiempo. El diagnóstico definitivo se hará durante la cirugía o la necropsia.

Tratamiento

Resección quirúrgica de todo el tejido infartado. Esto no siempre es posible, depende de la extensión del infarto. Aborde también la causa subyacente. Si se cree que el parasitismo es la causa, evalúe la medicina preventiva (Epstein, et al., 2012).

Pronóstico

El pronóstico es bueno siempre y cuando el infarto no sea tan grande como para impedir la resección. Intervenga de inmediato para evitar peritonitis.

Torsión cecal

Definición / visión general

La torsión cecal es una condición poco frecuente.

Etiología / fisiopatología

En la mayoría de los casos se desconoce la etiología de la torsión cecal. Hay torsión cecal en un animal con anomalías anatómicas del pliegue cecocólico y con múltiples defectos mesentéricos. El vólvulo de colon mayor puede predisponer al desplazamiento cecal o al vólvulo. Cuando esto ocurre, el eje de rotación implica al mesenterio dorsal del ciego (Edwards, 2002).

Semiología clínica

La torsión cecal se acompaña de dolor severo y desorden metabólico relacionado con la estrangulación de un órgano mayor. Se muestran signos característicos de cólico.

Diagnóstico diferencial

Cualquier forma de accidente intestinal estrangulador sería un diagnóstico diferencial, en particular un vólvulo de colon mayor.

Diagnóstico

Los resultados del examen físico son consistentes con el cólico, pero no son específicos para la torsión cecal. La distensión cecal ocurre con la torsión del ciego a medida que se desarrolla la obstrucción de salida de gas, en cuyo caso se observa distensión del flanco derecho. La distensión gaseosa del ciego es a menudo palpable por el recto. Si no se desarrolla la distensión cecal, los hallazgos rectales no son específicos para el diagnóstico, no se han notificado anomalías hematológicas o de líquido abdominal características. Los resultados hematológicos y de abdominocentesis variarán con el grado de compromiso cecal. El diagnóstico definitivo se realiza durante la laparotomía exploratoria.

Tratamiento

Requiere cirugía. Una tiflotomía y descompresión son valiosas para el periodo posoperatorio inmediato, en especial si disminuye la motilidad cecal. Si el ciego se desvitaliza en el momento de la cirugía, haga una tiflectomía parcial. La incapacidad para eliminar todo el ciego, y la posibilidad de anastomosis en el tejido desvitalizado causa morbilidad inaceptable y mortalidad posoperatoria en casos con daño isquémico significativo en el ciego. En estos casos, a menudo se elige la eutanasia intraoperatoria.

Pronóstico

El pronóstico de las torsiones cecales depende de la viabilidad de los tejidos en el momento de la cirugía. Con la corrección al principio del curso de la enfermedad, el pronóstico puede ser bueno. No se ha notificado la recurrencia de la torsión cecal y, por lo tan-

to, se espera que sea baja. Si se detecta un defecto congénito en la cirugía, se encuentra la recurrencia de un problema similar (Mair, et al., 2013).

Impacción cecal

Definición / visión general

La impacción cecal es relativamente poco frecuente, pero es la causa más común de enfermedad en el ciego de los caballos. Los caballos árabes, Morgan y Appaloosa, y los caballos menores de 15 años están en mayor riesgo.

Etiología / fisiopatología

En la impacción cecal se han identificado o sugerido una variedad de factores de riesgo, incluyen anestesia general, dolor, hospitalización, dentición deficiente, alimentación de mala calidad e infestación parasitaria. El papel de las tenias en la impacción cecal es controvertido. La hipertrofia de la base cecal también es causa de impacción cecal crónica o recurrente. La fisiopatología no está clara, pero quizá implique una motilidad cecal disminuida o anormal. Esto permite la retención de ingesta en el ciego, particularmente en el ápice. La naturaleza del ciego facilita la formación de la impacción (Gerard, 2003).

Semiología clínica

El caballo afectado muestra signos de cólico que van desde leves e intermitentes hasta graves y prolongados. El dolor suele ser leve y progresivo sin fiebre. La frecuencia cardíaca es elevada. Los sonidos gastrointestinales son normales o disminuyen, pero por lo regular hay una disminución o ausencia de movimientos sobre la fosa paralumbar dorsal derecha. Los signos de compromiso cardiovascular no son evidentes.

Diagnóstico diferencial

Cólico por causas similares.

Diagnóstico

El examen físico y la hematología no son específicas para la impacción cecal. La palpación por el recto es diagnóstica. Un ciego impactado típicamente se siente con una masa firme. A veces, la impacción no es palpable si está en el ápice cecal, pero la banda cecal medial está tensa y es difícil moverla. La impacción cecal es simultánea a la impacción del colon mayor u otras anomalías, por lo que un examen exhaustivo es esencial.

Tratamiento

Las impacciones cecales pueden ser frustrantes al tratarlas, porque tienden a tardar más en resolverse que las impacciones de colon mayor. No hay pautas claras para el manejo de las impacciones cecales o cuándo intervenir quirúrgicamente. En un principio se intenta el tratamiento médico en general, lo que implica restricción de alimentos y terapia de fluidos. La terapia con fluidos intravenosos es útil y acelera la resolución si se utiliza un volumen adecuado.

También se utiliza terapia con fluidos orales. Administre analgésicos según sea necesario. Por lo general, se recomienda la cirugía cuando hay una respuesta deficiente a la terapia médica o cuando hay una distensión cecal significativa o dolor abdominal. La ruptura cecal existe incluso con impacciones en apariencia pequeñas, y algunos autores recomiendan la intervención quirúrgica temprana. Por lo regular la tiflotomía se realiza para eliminar la impacción (Dearo, et al., 2008).

Pronóstico

La mayoría de las impacciones cecales se resuelven con terapia médica, algunas requieren tratamiento prolongado. La ruptura cecal es una de las mayores preocupaciones y llega sin previo aviso. Sospéchese impacción cecal si el caballo se deteriora de repente, pues llevará a un pronóstico grave. La recurrencia de la impacción cecal es común en algunos animales. Se presume por problemas subyacentes en la motilidad intestinal, daño en la pared de la impacción inicial, o factores predisponentes continuos. El *bypass* quirúrgico se indica en casos recurrentes.

Distensión cecal

Definición / visión general

La distensión gaseosa del ciego, también conocida como timpanismo cecal, es una causa de cólico (**foto 21**).

Foto 21. Distención cecal.

Etiología / fisiopatología

Dos son las distensiones cecales: primaria y secundaria. La primaria se produce por una obstrucción de salida debido a la producción excesiva de gas en el ciego o a una reducción de la motilidad cecal. Los cambios en la dieta, los pastos exuberantes y las dietas ricas en granos son factores predisponentes. La distensión cecal secundaria se genera como resultado de una obstrucción de salida cecal provocada por otro órgano (por ejemplo, desplazamiento del colon mayor, impacción o vólvulo) (Mair, et al., 2013).

Semiología clínica

Se demostrarán signos no específicos de cólicos de diversa gravedad en la distensión cecal. La frecuencia cardíaca será elevada de acuerdo con el grado de dolor. Pueden presentarse frecuencias cardíacas muy altas y dolor intenso con la distensión grave o como resultado de un proceso subyacente, como el vólvulo de colon mayor. La hinchazón de la fosa paralumbar derecha es evidente al auscultar y escuchar un sonido timpánico resonante en el flanco derecho. La motilidad puede disminuir en el lado derecho. No se observan signos de toxemia o compromiso cardiovascular con la distensión cecal primaria. Habrá taquipnea si hay distensión abdominal significativa y presión sobre la cavidad torácica.

Diagnóstico diferencial

Considere otras causas de cólicos, en particular las que dan lugar a la distensión gaseosa del colon grande.

Diagnóstico

Se basa en la detección por palpación rectal del ciego aumentado de tamaño, distendido por gas en el lado derecho del abdomen. Si la distensión marcada está presente, la base del ciego sobresale en el canal pélvico y, a veces, es difícil diferenciar el ciego del colon

mayor. Es poco probable que otras pruebas diagnósticas diferencien el ciego del colon mayor.

Tratamiento

La mayoría de los casos de distensión cecal primaria responderán a la prohibición de alimento, al caminar y a los analgésicos. La terapia analgésica se describió en el **Cuadro 9**. La terapia con líquidos intravenosos se indica en caballos deshidratados y es útil en todos los casos. Si el ciego está distendido, con distensión primaria o secundaria, podría necesitarse celiotomía exploratoria y descompresión o tiflotomía. Evalúe la dieta, restrinja el acceso a los pastos exuberantes, evite las dietas altas en grano; haga los cambios en la dieta de forma gradual (Sherlock, 2019).

Pronóstico

El pronóstico de la distensión cecal primaria es muy bueno. La recurrencia suele ser el resultado de problemas continuos en lugar de una anomalía cecal primaria. El pronóstico para la distensión cecal secundaria depende de la causa principal.

Cestodosis cecal

Definición / visión general

La infestación con tenias o cestodosis cecal es común en todo el mundo. Aunque normalmente es benigna, la infestación con *Anoplocephala perfoliata* está asociada con cólicos, particularmente si hay grandes cantidades (Nielsen, 2012).

Etiología / fisiopatología

Anoplocephala perfoliata, *A. magna* y *Paranoplocephala mamillana* son tenias que se encuentran en caballos y provocan cestodosis cecal; a pesar de ello, *A. magna* y *P. mamillana* no se consideran

típicamente patógenas. En algunas áreas, la prevalencia de la infestación por tenia puede ser muy alta (hasta un 80 %). Esto suele ser en climas templados en comparación con las zonas calientes y áridas. Las tenias tienen un ciclo de vida indirecto. El caballo está infectado por la ingestión de ácaros oribátidos, el huésped intermedio.

Las tenias adultas se encuentran en el tracto intestinal de uno a dos meses después de la ingestión. *A. perfoliata* se halla comúnmente alrededor de la unión ileocecal. La congestión mucosa, la ulceración focal y el engrosamiento de la mucosa se desarrollan en el sitio de la unión a *A. perfoliata*. En la mayoría de los casos, no hay resultados de signos clínicos; aunque, la inflamación en el sitio se cree que predispone al desarrollo de intususcepciones ileocecales. También se ha asociado la infestación por *A. perfoliata* con cólicos espasmódicos y la afectación ileal, que se relacionan con una mayor incidencia de cólicos en general. El riesgo parece ser proporcional a la carga de tenias, y los cólicos asociados a la tenia parecen ser más comunes en caballos de cinco años o menos (Brllo & Abell, 1999).

Semiología clínica

La mayoría de los caballos que albergan tenias no muestran anomalías clínicas, y no se cree que la infestación por tenia en sí misma produzca signos: pérdida de peso o diarrea. Se observan signos clínicos que van desde cólicos leves hasta cólicos graves, resultado de la intususcepción intestinal: el cólico espasmódico, o la afectación ileal secundaria a la infestación por tenia.

Diagnóstico diferencial

Considere varias causas de cólicos relacionados con tenia.

Diagnóstico

Es común utilizar la flotación fecal, pero la sensibilidad es pobre según la metodología de la prueba. Algunas soluciones que son eficaces para las pruebas de flotación de otros huevos, no son eficaces para tenia. Se ha notificado una solución saturada de sacarosa (450 g en 350 mL de agua) que es más eficaz. Los huevos de A. perfoliata tienen forma de D con una pared gruesa. La mala sensibilidad de la flotación fecal ha llevado a que se evalúen ensayos serológicos, que estén disponibles en algunas áreas. Es poco frecuente hallar tenias adultas en las heces y, si están presentes, sugieren una carga elevada (Engell−Sorensen, et al., 2018).

Tratamiento

La mayoría de los antihelmínticos de rutina no son eficaces contra las tenias y, a menudo, se pasan por alto en los programas de desparasitación. Pamoato de pirantel es eficaz cuando se utiliza a una dosis de 38 mg/kg PO, que es el doble de la dosis nematicida. La administración diaria de tartrato de pirantel (2.6 mg/kg) es probable que también sea eficaz; sin embargo, hay menos información disponible. Praziquantel (1−1.5 mg/kg PO) es eficaz contra las tenias, y los productos que contienen una combinación de ivermectina (0.2 mg/kg) y praziquantel (1.5 mg/kg) están disponibles en muchos países. No se han notificado regímenes óptimos de desparasitación, pero es importante garantizar la desparasitación anual de los caballos de cinco años de edad o menos. La frecuencia óptima de desparasitación de caballos más viejos es menos clara (Proudman & Trees, 1999).

Pronóstico

La infestación simple con tenias conlleva un excelente pronóstico debido a la facilidad del tratamiento y a los signos clínicos

limitados. El pronóstico es más grave si se produjo alguna lesión intestinal.

Enfermedades del colon mayor

Colitis

Definición/visión general

La colitis aguda es una enfermedad potencialmente mortal caracterizada por diarrea y diferentes grados de depresión, deshidratación, toxemia, distensión abdominal y dolor abdominal.

Etiología / fisiopatología

En la colitis, una variedad de organismos patógenos están involucrados, incluyendo *C. difficile*, *C. perfringens*, *Salmonella* spp., y *Neorickettsia risticii* (fiebre del caballo Potomac [FCP]). La identificación del agente etiológico normalmente es difícil debido a las limitaciones de las pruebas disponibles y la comprensión incompleta de la microbiota gastrointestinal. En la mayoría de las regiones, la mayoría de los casos son idiopáticos. La colitis idiopática grave y peraguda a veces se denomina colitis X. Hay brotes de colitis, particularmente en hospitales equinos y en granjas de yeguas reproductoras.

Salmonelosis

La salmonelosis se produce cuando de forma adecuada se combinan factores del huésped (estado inmune, microbiota gastrointestinal, dolor), bacterias (patogenicidad, dosis) y ambiente (estresores). Ocurre por inoculación fecal−oral o proliferación de pequeñas cantidades de organismos de *Salmonella* spp. que ya están en el tracto gastrointestinal. Por lo general, se requiere gran cantidad para causar enfermedades en animales normales. Los animales comprometidos (jóvenes, al mismo tiempo enfermos, tratados

con antimicrobianos, hospitalizados) pueden estar infectados con cantidades mucho más bajas. Ciertas cepas de salmonela son capaces de causar enfermedades aunque la cantidad infectiva sea menor (Hernandez, et al., 2014).

Infección por *Clostridium difficile*

C. difficile es una bacteria formadora de esporas que se encuentra en un pequeño porcentaje de caballos normales, en particular en caballos jóvenes y aquéllos tratados con antimicrobianos. En algunas situaciones, *C. difficile* prolifera y produce toxinas. No está claro si la infección por *C. difficile* (ICD) se desarrolla tras la ingestión de cepas toxigénicas de *C. difficile* o por el crecimiento excesivo de *C. difficile* que reside en niveles bajos del tracto gastrointestinal; es probable que ocurran ambas situaciones. Aunque la terapia antimicrobiana es un factor de riesgo para el desarrollo de ICD, la ausencia de antecedentes de administración de antimicrobianos no excluye la ICD.

Diarrea asociada a *Clostridium perfringens*

C. perfringens es una bacteria anaeróbica gram positiva formadora de esporas que produce una amplia variedad de toxinas. La relevancia clínica de algunas cepas no está clara. *C. perfringens* enterotóxica y la toxina β-2 se han asociado con diarrea en caballos adultos y potros. Las cepas tipo C están implicadas en enterocolitis grave en potros. *C. perfringens* es un habitante normal del tracto gastrointestinal de un gran porcentaje de caballos y potros sanos. En algunas situaciones, *C. perfringens* crece en exceso y produce gran cantidad de toxinas. La terapia antimicrobiana, los cambios en la dieta, el estrés, la enfermedad concurrente y el transporte son factores predisponentes (Weese, 2014).

Fiebre del caballo Potomac

N. risticii (anteriormente *Ehrlichia risticii*) es una bacteria gram negativa intracelular obligada que tiene afinidad por los monocitos. La mayoría de los casos suceden durante el verano y principios del otoño. Allí, tiende a estar cerca del agua dulce. Una variedad de invertebrados acuáticos están involucrados en la transmisión natural de la enfermedad. El mecanismo por el cual *N. risticii* causa diarrea y otros signos clínicos no está claro. Interfiere con la absorción intestinal de sodio y cloruro. Se desconoce la causa de la laminitis, que con frecuencia se desarrolla simultáneamente (Pusterla & Madigan, 2014).

Colitis X

Este término no describe una entidad específica de la enfermedad. Más bien, es un síndrome general que abarca la colitis grave, típicamente mortal, de etiología desconocida. Se ha sugerido a *Clostridium*, particularmente ciertos tipos de *C. perfringens*, están involucrados; sin embargo, probablemente diferentes agentes infecciosos causen colitis X.

Colitis idiopática

La colitis idiopática es un síndrome que involucra a diferentes organismos bacterianos y mecanismos de enfermedad. Se presume la interrupción de la microbiota normal que permite la proliferación de organismos patógenos. La terapia antimicrobiana, la enfermedad concurrente, el transporte, los cambios en la dieta y la dieta de grano alto son factores de riesgo potencial.

Diarrea asociada a antimicrobianos

La diarrea asociada a antimicrobianos no es una enfermedad específica. Más bien se refiere a los casos de diarrea aguda relacionados temporalmente con la administración de antimicrobianos.

La administración de cualquier antimicrobiano a través de cualquier vía predispone al caballo a diarrea; no obstante, ciertos antimicrobianos, como la eritromicina y la tetraciclina, se consideran de mayor riesgo. Muchos agentes infecciosos como *C. difficile*, *C. perfringens*, y *Salmonella* spp. están involucrados. Se presume que los antimicrobianos interrumpen la microbiota bacteriana protectora normal del tracto intestinal, lo que permite el crecimiento excesivo de bacterias patógenas. Los medicamentos que tienen un impacto significativo en los anaerobios y aquéllos que sufren metabolismo hepático son probablemente más propensos a perturbar la microbiota intestinal (Davis & Papich, 2014).

Semiología clínica

Generalidades

Para la colitis, la clínica es muy variable y depende de diversos factores. El espectro de la enfermedad varía desde heces blandas sin otras anomalías clínicas, hasta enterocolitis perezosa, mortal y necrohemorrágica. Suele haber diarrea; aunque, desarrolla signos clínicos antes de la diarrea. Se presenta con deshidratación, toxemia, depresión, dolor abdominal, compromiso cardiovascular y distensión abdominal. También muestra CIV. Considere el infarto no estrangulador del colon de CID en caballos con colitis que se deterioran repentinamente.

Salmonelosis

Lo “clásico” en una salmonelosis incluye fiebre, depresión, diarrea y toxemia grave; no obstante, esta combinación ocurre en el 50 % o menos de los caballos afectados. La fiebre de origen desconocido puede ser el único signo. La diarrea puede ser leve, de corta duración o no evidente en algunos casos. En los potros, la mayor preocupación son la septicemia y la infección extra intestinal. El desprendimiento de la mucosa intestinal es evidente en las heces.

Diarrea clostridial

El diagnóstico clínico de diarrea asociada a ICD y *C. perfringens* es muy variable e inespecífico. La clínica cambia, desde enfermedades leves sólo con heces blandas, hasta colitis necrohemorrágica pre aguda con rápida progresión hasta la muerte.

Fiebre del caballo Potomac

La FCP tiene una progresión clínica algo diferente. La fiebre es de hasta 41.7 °C). Por lo general, se produce un episodio inicial de depresión leve, anorexia y fiebre, posiblemente con diarrea moderada a grave; a pesar de ello, la diarrea sólo ocurre en un 60 % de los casos. La toxemia grave y la depresión pueden acompañar a los cólicos. Del 25−40 % desarrollan laminitis y podría ser más grave de lo que se habría esperado en función de la gravedad de la enfermedad intestinal y sistémica. El aborto ocurre varios meses después de la resolución de la enfermedad debido a una infección fetal.

Colitis X

La clínica de la colitis X es más dramática. Los signos clínicos típicos incluyen diarrea grave, deshidratación, toxemia marcada, taquicardia, distensión abdominal, dolor y depresión. En algunos casos, el caballo tendrá toxemia, estará deprimido y deshidratado, con distensión abdominal grave pero sin evidencia de diarrea. Estos casos son difíciles de distinguir de los problemas intestinales agudos como el vólvulo de colon mayor. Pueden presentar CID. Si evacua diarrea, es acuosa o sanguinolenta. Algunos caballos mueren de repente. La progresión de la normalidad a la muerte puede ser muy rápida, en casos graves, a las seis horas de la semiología.

Diagnóstico diferencial

Considere las causas no infecciosas de la colitis, como la colitis dorsal derecha y la enteropatía por arena; así como la toxicosis por cantaridina y la ciatostomosis, según la ubicación geográfica, la época del año y la presentación clínica. En los potros, también considere rotavirus e infección intracelular por *Lawsonia* spp. Además de otras causas tóxicas de la colitis como la toxicosis arsénica, aunque es poco frecuente.

Diagnóstico

Generalidades

Los signos clínicos y la hematología son inespecíficos y no diagnósticos. La leucopenia, la neutropenia, la desviación a la izquierda y los cambios tóxicos en los neutrófilos son comunes. La leucocitosis y la monocitosis se presentan con mayor frecuencia con FCP. Realice análisis de orina, sobre todo si hay elevaciones en los niveles de urea y creatinina. Evalúe los niveles totales de proteína plasmática. La monitorización de las concentraciones de electrolitos plasmáticos es útil para guiar el tratamiento. A continuación se describen las pruebas para patógenos específicos. Podría tratarse de una coinfección, por lo que se recomienda hacer muchas pruebas. Realice palpación por el recto y pase sonda nasogástrica en todos los animales con cólico. La abdominocentesis se utiliza para diferenciar la colitis de una lesión intestinal o de peritonitis, o cuando se nota un deterioro repentino (**foto 22**).

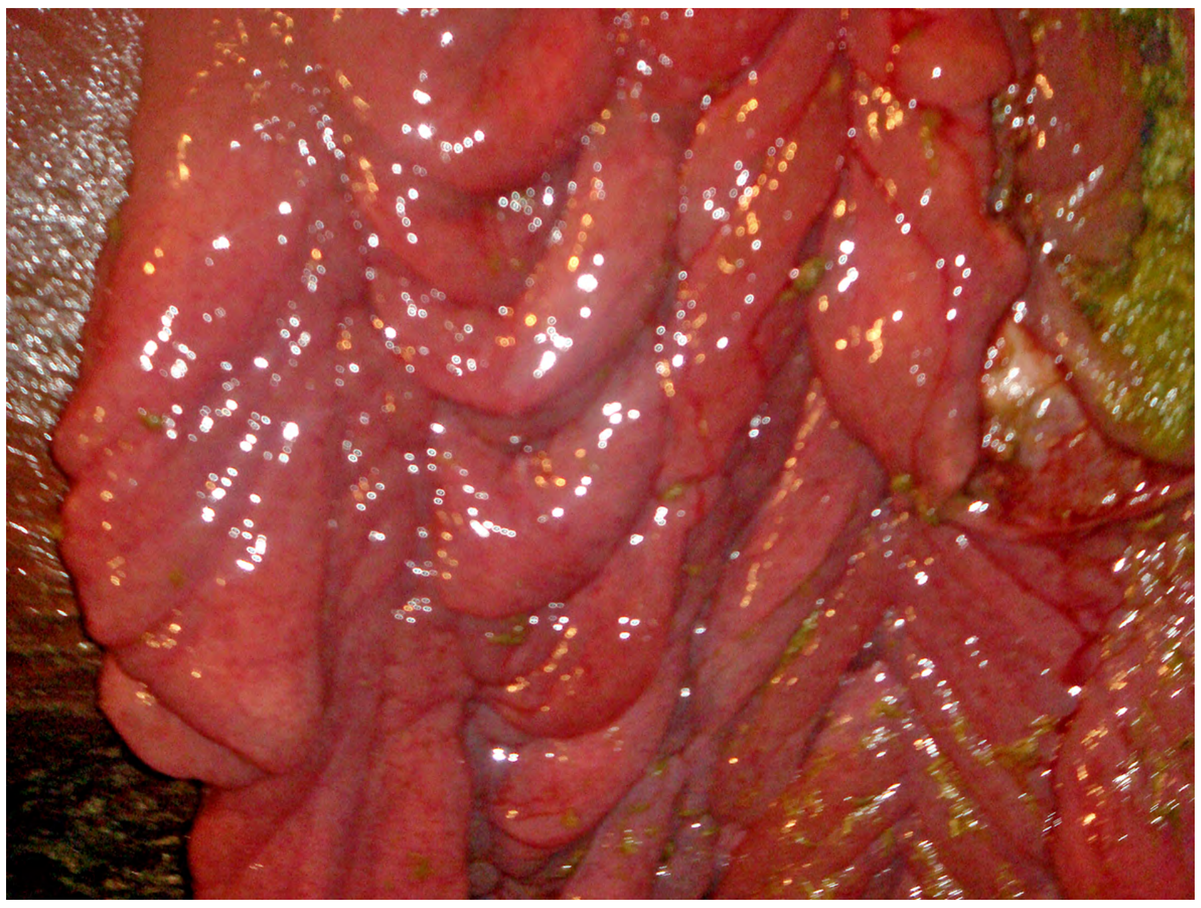


Foto 22. Colitis.

Salmonelosis

Para la salmonelosis, el cultivo fecal es la herramienta de diagnóstico más común. Debido al desprendimiento intermitente, un sólo cultivo negativo no descarta la salmonelosis, se requieren cinco muestras negativas. Las muestras de biopsia de mucosa rectal también se pueden someter a cultivo. Esto es quizás más útil en casos con cólicos crónicos o fiebre de origen desconocido frente a colitis fulminante. Las pruebas de PCR en heces son poco claras.

Infección por *Clostridium difficile*

La detección de toxinas de *C. difficile* en muestras fecales es diagnóstica para la ICD. Analice las muestras fecales para detectar toxinas de *C. difficile* A y B. Se prefieren muestras frescas y refrigeradas; aunque, las toxinas *C. difficile* son estables *in vitro*. Se dispone de pruebas de antígeno común, generalmente en combinación con pruebas de toxina A. La prueba de antígeno común también reacciona con cepas no toxigénicas y algunas bacterias no patógenas, por lo que interprete con precaución los resultados positivos de antígeno común en ausencia de toxinas detectables en las heces. El cultivo generalmente se reserva con fines epidemiológicos.

Diarrea asociada a *Clostridium perfringens*

Diagnosticar *C. perfringens* puede ser difícil, porque *C. perfringens* se aísla de las heces de la mayoría de caballos normales. No se ha notificado correlación entre la cantidad de *C. perfringens* o las esporas bacterianas en heces y diarrea. La tipificación de aislados bacterianos para determinar qué genes de toxina poseen, es útil, pero la relevancia de la identificación de cepas toxígenas en ausencia de toxina demostrable no está clara. Es poco frecuente identificar las cepas tipo C en animales normales y la detección de estas cepas sugiere con gran certeza, enfermedad.

Del mismo modo, se sugiere la identificación de genes que codifican para la producción de toxina β-2 y *C. perfringens* enterotóxica (CPE). Aún se discute la importancia de la identificación del tipo A, la cepa más común, en ausencia de toxina β-2 o de genes CPE. El diagnóstico es mejor si se basa en la identificación de toxinas en muestras fecales. Si se detecta CPE en las heces es casi seguro que el individuo está enfermo. Si se tienen a la mano pruebas rápidas para detectar otras toxinas de *C. perfringens*, el diagnóstico mejorará.

Fiebre del caballo Potomac

Un diagnóstico presuntivo a menudo se hace sobre la base de signos clínicos en una época del año en una zona endémica; mas esto no es definitivo, ya que otras causas esporádicas de diarrea no se diferencian clínicamente. Se sugiere el tratamiento empírico con oxitetraciclina, aunque no se diagnostique. Las pruebas serológicas están disponibles. Se apoya un cambio cuádruple en el título de anticuerpos entre muestras agudas y convalecientes, pero a menudo no ocurre. Las pruebas de PCR cada vez son más comunes debido a su disponibilidad y parecen ser más útiles. Al principio de la enfermedad, las muestras de sangre pueden ser positivas a la PCR, y las muestras fecales, negativas. Esto podría

revertirse más adelante en la enfermedad, por lo que se deben enviar muestras de sangre y fecales.

Colitis X

La colitis X es un diagnóstico clínico utilizado para algunos casos de colitis idiopática grave.

Diarrea asociada a antimicrobianos

El diagnóstico de diarrea asociada a antimicrobianos se basa en una asociación temporal de administración de antimicrobianos y la aparición de signos clínicos. Realice pruebas específicas de patógenos.

Colitis idiopática

Es un diagnóstico de exclusión que se realiza cuando se han descartado otras causas conocidas de enterocolitis.

Tratamiento

La terapia de apoyo temprana, particularmente la terapia de fluidos a grandes volúmenes, es el componente más importante del tratamiento. Se requiere terapia con líquidos intravenosos en casi todos los casos, excepto en el más leve. La solución salina hipertónica intravenosa (4−6 mL/kg de NaCl del 5 al 7 %) se usa en caballos gravemente deshidratados, pero de inmediato se administrarán líquidos isotónicos. Puede requerir potasio o calcio suplementario; la suplementación se basa en la supervisión de los niveles de electrolitos en la sangre. Si fuera posible, mida el calcio ionizado, porque los niveles totales de calcio disminuirán si el caballo está hipoalbuminémico, mientras que el calcio total metabólicamente activo sería normal.

El bicarbonato de sodio es necesario en animales gravemente acidóticos; no obstante, la terapia de fluidos corregirá el estado

ácido–base en la mayoría de los casos. Controle los niveles totales de proteínas, porque pudiese desarrollar hipoproteinemia grave. La endotoxemia es muy común, independientemente de la etiología, flunixin meglumine (0.25–0.3 mg/ IV c/8 h) se utiliza a menudo para atenuar la respuesta a la endotoxina; quizá se necesiten dosis analgésicas de flunixin (1.1 mg/kg IV), pero utilícense con prudencia, especialmente en caballos deshidratados. Puede usarse la polimixina B (6 000 UI/kg IV c/12 h). El metronidazol (15 mg/kg PO c/8 h) parece ser eficaz en el tratamiento de la diarrea clostridial y muchos casos de colitis idiopática. Las cepas resistentes al metronidazol de *C. difficile* son raras.

El uso de la terapia antimicrobiana de amplio espectro es controvertido. La terapia antimicrobiana parenteral está indicada principalmente para proteger contra la translocación bacteriana y no es necesaria en la mayoría de los casos. La terapia antimicrobiana (por ejemplo, penicilina sódica/aminoglucósido) a menudo está indicada en neonatos e individuos inmunocomprometidos.

La administración de antimicrobianos parenterales en la salmonelosis está dirigida a la prevención y el tratamiento de la infección extra intestinal. Las preocupaciones sobre el uso de antimicrobianos incluyen salmonela, el desarrollo de resistencia a los antimicrobianos y una mayor interrupción de la microbiota intestinal. La oxitetraciclina (6.6 mg/kg lentamente IV c/12 h durante 3–5 días) se indica en casos de FCP diagnosticado o altamente sospechoso. Normalmente, responde durante las primeras doce horas.

La reducción de la fiebre suele ser el primer signo de mejoría, seguida de una mejoría en la actitud y el apetito. Si no hay respuesta en 24 a 48 horas, reconsidere el diagnóstico. Utilice juiciosamente la oxitetraciclina debido a la potencial colitis asociada a los antimicrobianos. Siempre que se produzca diarrea durante el tratamiento antimicrobiano, interrumpa la administración. Si esto no es posible, cambie de medicamento o combine medicamentos.

Alimente con heno *ad libitum* al caballo que no muestre signos de dolor abdominal. Introduzca gradualmente pequeños volúmenes de concentrados en el caballo que requiera una ingesta calórica adicional. La mayoría de los caballos con colitis moderada a grave perderán condición corporal de forma significativa, independientemente de la ingesta dietética. La nutrición parenteral será necesaria cuando la alimentación se restringe durante unos días.

El caballo afectado requiere seguimiento intenso para detectar cambios en la condición clínica y el desarrollo de complicaciones como la laminitis. Todos aquellos individuos con colitis son foco de infección hasta que se demuestre lo contrario. La salmonelosis es zoonótica. *C. difficile* se transmite entre caballos y también es una enfermedad zoonótica. El riesgo de transmisión de *C. perfringens* probablemente es menor que *C. difficile*, pero todavía se deben tomar precauciones. El caballo no transmite la FCP. Los casos idiopáticos se tratan como infecciosos.

En todos los casos en los que se considere posible una enfermedad transmisible, sea precavido y disminuya el riesgo de transmisión a otros caballos y a los seres humanos. Idealmente, aísle completamente a los afectados. Si esto no es factible, sepárelos tanto como sea posible de otros caballos, particularmente de los neonatos.

Utilice equipo de barrera, como botas de hule con protectores, guantes y batas desechables o cubiertas específicas. Destine instrumentos médicos, como termómetros y sondas nasogástricas, y otros artículos (bieldos, palas, carretillas) únicamente para los caballos afectados, o desinféctelos por completo después de cada uso. Acordone y desinfecte con frecuencia el área fuera del establo. No permita que individuos con colitis tengan acceso a pastos comunes.

Pronóstico

El pronóstico es variable, considérese reservado en caballos con colitis aguda y grave. La muerte ocurre por toxemia grave, enterocolitis necrosante, ruptura intestinal, infarto intestinal de CID, laminitis o, en algunos casos, debido al alto costo del tratamiento. El infarto de los vasos sanguíneos intestinales, probablemente como resultado de la toxemia grave y la CID, puede explicar el deterioro repentino. La laminitis y las complicaciones en la vena yugular, donde se puso el catéter se observan hasta el 25 % de los casos graves.

Si un caballo se recupera, las complicaciones gastrointestinales a largo plazo son poco frecuentes; sin embargo, le toma semanas o meses volver a la condición normal. Con la salmonelosis, el caballo que se recupera puede diseminar salmonela durante semanas o meses después de la resolución de los signos clínicos. Obtenga cinco cultivos fecales negativos antes de que se considere que el caballo ya no es infeccioso.

Las vacunas para la prevención de la enfermedad de *C. perfringens* están disponibles para los rumiantes. Si bien hay informes anecdóticos de administración de estos productos a caballos, particularmente a las yeguas, para la prevención de la diarrea neonatal, no se recomienda debido a la evidencia limitada de eficacia y a una aparente alta incidencia de reacciones adversas de estas vacunas. Use con mucha consciencia los antimicrobianos, en particular de aquellos que tienden a estar asociados con una mayor incidencia de diarrea. Evite los antimicrobianos que no han demostrado ser seguros en el caballo. En general, el pronóstico para la FCP es bueno si se diagnostica el tratamiento temprano y adecuado. El pronóstico es peor si se desarrolla laminitis.

Enteropatía por arena

Definición / visión general

La enteropatía por arena es una causa de diarrea poco frecuente pero de importancia regional.

Etiología / fisiopatología

La acumulación de arena en el colon mayor generalmente se asocia con la impacción de la arena; no obstante, también podría tratarse de enteropatía por arena. La arena se ingiere mientras pasta en suelo arenoso o de forma directa. La enteropatía por arena es más común en áreas con suelo arenoso suelto. Se cree que la acumulación de arena provoca irritación crónica de la mucosa del colon, que interferiría con la motilidad intestinal normal, y a su vez, generaría diarrea (**foto 23**). También el intestino forma divertículos (Landes, et al., 2008).

Foto 23. Arena obtenida en enterotomía.

Semiología clínica

La diarrea es el principal signo: aguda o crónica, suele ser leve y no está asociada con deshidratación grave, toxemia o compromiso cardiovascular. La pirexia, la anorexia, la pérdida de peso y los cólicos intermitentes pueden estar presentes. Es posible escuchar "sonidos de arena" sobre el abdomen ventral, pero son más comunes con la impacción de la arena. La ruptura colónica secundaria a la inflamación grave y la irritación es poco frecuente, pero resultará en el desarrollo de peritonitis séptica.

Diagnóstico diferencial

Considere las causas infecciosas de la colitis, como salmonela, *C. difficile*, *C. perfringens* y *N. risticii* (FCP).

Diagnóstico

Grandes cantidades de arena en las heces la sugieren. El contenido de arena fecal se evalúa dejando que una suspensión de agua y las heces se asiente en un guante de palpación rectal. La sedimentación mayor a seis milímetros de arena a partir de un volumen de pocas heces se considera excesiva. En la palpación rectal no es notable a menos que haya una impacción simultánea de la arena. La acumulación de arena puede ser evidente radiográficamente, en particular en el abdomen cráneo−ventral. La hematología no revela muchos cambios, solo con el grado de deshidratación. Los niveles totales de proteínas no tienden a disminuir como se suele observar con enterocolitis. En general, el líquido peritoneal no se nota a menos que halle inflamación colónica marcada, lo que resulta en un leve aumento de la proteína total (Niinistö, et al., 2019).

Tratamiento

En la enteropatía por arena, se usa la terapia con fluidos orales en casos leves; sin embargo, como la absorción intestinal se ve

afectada, la terapia de fluidos intravenosa es más eficaz y debe utilizarse si la deshidratación es clínicamente evidente. Administre analgésicos según sea necesario. La eficacia de los laxantes a granel es algo controvertida, pero con frecuencia se administra *psyllium* (0.25–0.5 kg/500 kg en 4−8 L de agua a través de una sonda nasogástrica c/6–24 h). Tras la resolución de los signos clínicos, es prudente seguir administrando psyllium (0.25–0.5 kg/500 kg) mezclado con alimento durante 14 días y repetir la prueba de sedimentación de arena.

Considere la evaluación periódica (cada 1−6 meses) a través de una prueba de sedimentación de arena o una radiografía abdominal, en especial si los cambios de manejo no son posibles. La administración intermitente de *psyllium* ayuda a reducir la acumulación de arena. Se ha recomendado la administración de 0.25 kg de psyllium/500 kg una vez al día durante siete días, mensualmente (Niinistö, 2018).

Pronóstico

En general, el pronóstico es bueno; a pesar de ello, el desarrollo de peritonitis empeorará el pronóstico. En una pequeña proporción de casos, la irritación grave del colon provoca diarrea crónica. A lo mejor se requieren cambios en la instalación para evitar más casos (Niinistö, et al., 2014).

Colitis dorsal derecha

Definición/visión general

La colitis dorsal derecha es un síndrome poco frecuente caracterizado por inflamación ulcerosa del colon dorsal derecho (**foto 24**).

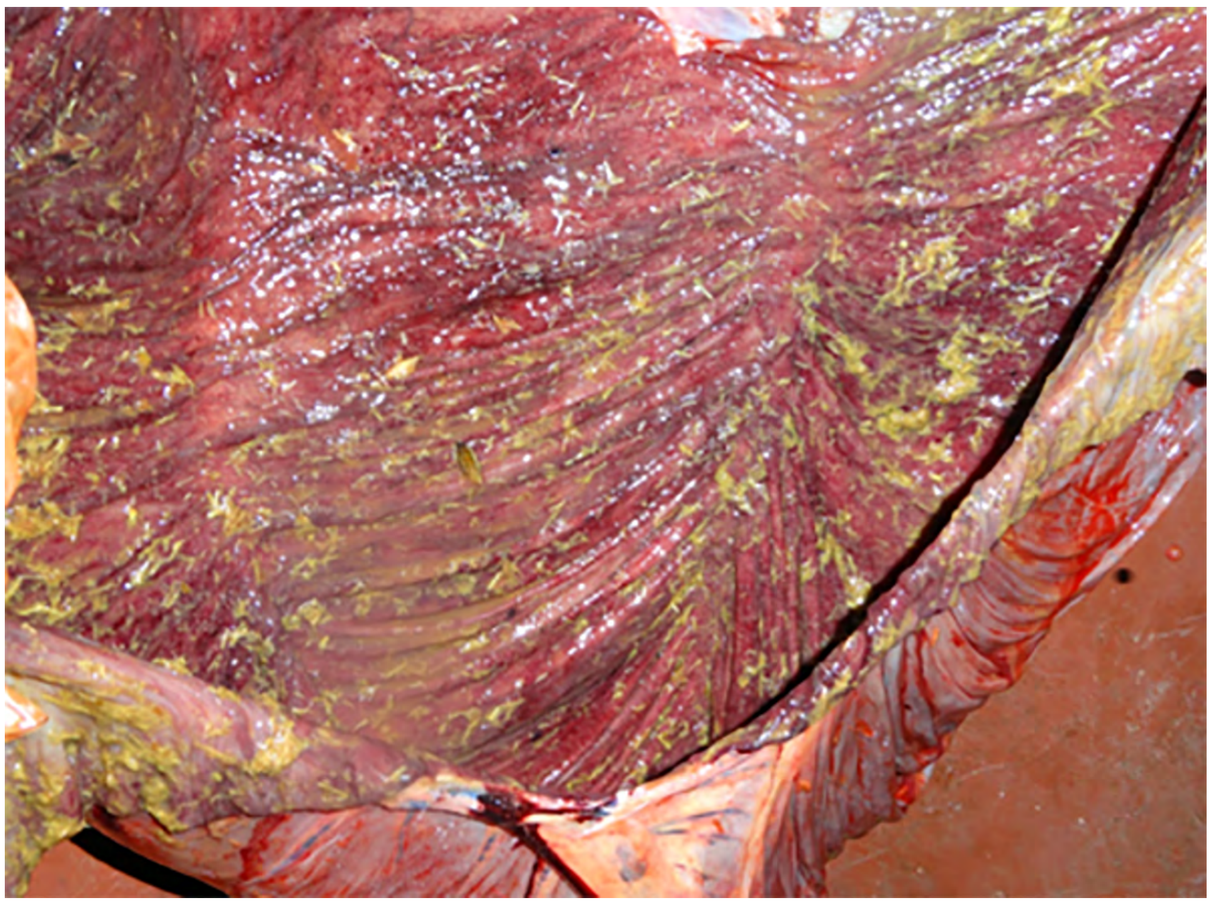


Foto 24. Colitis dorsal derecha.

Etiología / fisiopatología

La administración crónica o excesiva de AINES es el factor de riesgo más común, un historial de uso de AINES no siempre está presente. La deshidratación o la hipotensión concurrentes aumentan el riesgo. El uso de fenilbutazona es más común, pero no está claro si este medicamento es de mayor riesgo o si se utiliza más a menudo. El caballo de alto rendimiento es el más afectado debido al uso intensivo de AINES. La administración de AINES disminuye los niveles de prostaglandina, y las prostaglandinas están implicadas en la protección local del colon.

Con el uso de AINES, a dosis altas y durante periodos prolongados, o con deshidratación o hipotensión concurrentes, la inflamación de la mucosa y la ulceración se desarrollan si disminuyen los efectos protectores locales. La respuesta inflamatoria que se genera daña aún más la mucosa intestinal. Los signos clínicos pueden ser el resultado de la inflamación intestinal, el daño a la barrera de la mucosa con la posterior absorción de toxinas bacterianas y la exudación de proteínas plasmáticas (Uzal & Diab, 2015).

Semiología clínica

En forma aguda, los cólicos son el signo clínico predominante y, a menudo, se acompañan de fiebre, depresión, letargo y signos de endotoxemia. La diarrea también puede estar presente. En forma crónica, se observa debilidad, pérdida de peso, depresión, letargo, cólico intermitente y edema periférico. La diarrea es menos frecuente.

Diagnóstico diferencial

Para la forma aguda, la salmonelosis, la enteritis clostridial, la FCP, la peritonitis y la enteropatía de arena son los principales diagnósticos diferenciales. Para la forma crónica, considere la enfermedad inflamatoria intestinal, la neoplasia intestinal, la ciatostomosis, la nefropatía por pérdida de proteínas y la infección por *Lawsonia intracellularis* (destetados).

Diagnóstico

La colitis dorsal derecha sólo puede diagnosticarse definitivamente mediante biopsias quirúrgicas o en necropsia. Clínicamente, la colitis dorsal derecha es un diagnóstico presuntivo. En el recuento completo de células sanguíneas y el perfil bioquímico sérico, la hipoproteinemia es la principal anomalía. En el ultrasonido, se observa un colon dorsal derecho engrosado; no obstante, esto puede ser difícil de identificar. Realice el análisis de orina para descartar la pérdida de proteína renal. La abdominocentesis se realiza para identificar otras causas de la enfermedad. La gastroscopia es útil porque podría haber úlcera gástrica concurrente asociada a AINES. Por lo general, un diagnóstico presuntivo se realiza en caballos con signos clínicos adecuados, hipoproteinemia grave, exclusión de otras causas y antecedentes de administración de AINES (DeNotta & Divers, 2020).

Tratamiento

Cese la administración de AINES si es posible. Si se requiere analgesia, considere opciones alternativas como fentanilo transdérmico, opioides epidurales u opioides parenterales. En caballos con enfermedad aguda, a menudo se requiere terapia de fluidos intravenosa con una solución de electrolitos equilibrada. Evite la terapia con fluidos agresivos si es posible, sobre todo en animales con hipoproteinemia. Si la enfermedad es crónica, la terapia de fluidos generalmente no está indicada.

En caballos con enfermedad aguda o crónica, se requiere transfusión de plasma o coloides sintéticos en animales con hipoproteinemia grave. El sucralfato (20–40 mg/kg PO c/6 h) puede ser útil, aunque no está claro si se alcanzan niveles significativos del fármaco en el colon dorsal derecho. Se ha utilizado la administración de misoprostol prostaglandina sintética (2 g/µg PO c/6 h); sin embargo, su efecto se desconoce y se pueden encontrar efectos adversos.

Retenga los henos y alimente con una dieta completa con *pellet* hasta la resolución de todas las anomalías clínicas y hematológicas. Evite el pasto. Alimente al individuo afectado con frecuentes comidas pequeñas. Si no se puede mantener el peso corporal, aumente la grasa dietética mediante la adición de un concentrado con alto contenido de grasa o la suplementación con aceite de maíz (250 mL c/12 h). Se ha sugerido que la adición de *psyllium* (50–100 g/500 kg/día, dividido en 1−4 dosis) podría ser útil porque es hidrolizado a ácidos grasos de cadena corta, que son una fuente de energía importante para los enterocitos del colon.

Pronóstico

En general, el pronóstico es reservado, aunque en algunos casos el cese de la terapia de AINES y la atención básica de apoyo es todo lo que se requiere. El pronóstico para volver a la normalidad es mejor en caballos con enfermedad aguda. El pronóstico es pobre en

caballos con hipoproteinemia crónica grave. El monitoreo en serie de la concentración de albúmina en sangre, con elevación gradual pero constante en la albúmina, es un indicador de buen pronóstico. La recuperación completa puede tardar meses. La laminitis es una posible complicación, particularmente en casos agudos (Marshall & Blikslager, 2019).

Ciatostomosis

Definición / visión general

Los pequeños *strongylus* (ciatostomas) son parásitos gastrointestinales. La infección por pequeños *strongylus* causa infección inaparente, diarrea y grave pérdida de proteínas (ciatostomosis larval). En algunas áreas, por ejemplo, Reino Unido, la ciatostomosis larvaria se considera la causa más común de diarrea en caballos adultos.

Etiología / fisiopatología

El grupo de pequeños *strongylus* consiste en aproximadamente 50 especies. Hay algunas diferencias en la prevalencia, patogenicidad y ciclo de vida entre algunas de estas especies, sin embargo, rara vez se especifica. Múltiples especies están a menudo presentes. Los más jóvenes son más propensos a estar infectados con gran cantidad de pequeños *strongylus* y son más propensos a desarrollar enfermedad clínica con una menor cantidad en comparación con los adultos.

La alta densidad de parásitos, los programas de desparasitación inapropiados, el manejo deficiente del estiércol y el pastoreo excesivo de pastos son factores de riesgo para la infección por pequeños estróngilos. La ciatostomosis larvaria es típicamente un problema estacional y es más común durante el invierno tardío y la primavera en la mayoría de las zonas templadas, pero en

algunas áreas son más comunes a finales de otoño e invierno. El caballo de uno a tres años de edad es el más afectado.

El tratamiento antihelmíntico reciente también es un factor de riesgo. El tratamiento antihelmíntico desencadena enfermedades mediante la eliminación de la retroalimentación negativa de gusanos adultos en el lumen intestinal, en consecuencia el individuo excreta las larvas. Los huevos de pequeños estróngilos se excretan en las heces y se convierten en L3 infecciosos en los pastos. Después de la ingestión, la L3 entra en la mucosa del colon mayor y el ciego, donde se enquista.

Las larvas enquistadas permanecen hipobióticas hasta por dos años. En cualquier momento, L3 se convierte en L4 y migra de nuevo al lumen intestinal, donde madura en adultos. El periodo prepatente varía según la especie y oscila entre 5 y 18 semanas. Las larvas enquistadas incitan a una reacción granulomatosa; sin embargo, el principal problema se manifiesta durante la aparición de larvas hipobióticas, que provocan una respuesta inflamatoria marcada, caracterizada por edema, ulceración y exudación de proteínas.

La absorción de nutrientes y líquidos, y la motilidad intestinal se afectan. Este síndrome se denomina ”ciatostomosis larval”. Las larvas enquistadas son más comunes en el ciego y el colon ventral y representan la mayoría de la carga de pequeños estróngilos, aunque esto varía con la región geográfica y la época del año. El colon ventral es el sitio principal en los gusanos adultos, al que le sigue el colon dorsal y el ciego.

Los gusanos adultos en el lumen intestinal pueden causar enfermedades, pero esto es de menor importancia. Se puede generar ulceración mucosa focal con signos vagos como la baja condición corporal. También habría mayor riesgo de cólicos. Se asocia con el desarrollo de intususcepciones cecocecales y cecocólicas (Murphy & Love, 1997).

Semiología clínica

La infección con pequeños adultos produce signos leves e imprecisos, como pérdida de peso y puede predisponer al desarrollo de cólicos. Esto es estacional, recurrente o esporádico. También se ha reportado pérdida de peso crónica y diarrea crónica. La principal preocupación es la ciatostomosis larvaria. El caballo afectado cursa con diarrea grave, pérdida de peso, depresión y edema periférico. No en todos los casos hay diarrea. Pérdida de peso, depresión e hipoproteinemia grave pueden ser las únicas anomalías clínicas (Love, et al., 1999).

Diagnóstico diferencial

Considere la enteropatía por pérdida de proteínas, la colitis infecciosa aguda de una variedad de etiologías y la colitis dorsal derecha. Existen varios diagnósticos diferenciales para la enfermedad general leve ocasionada por estróngilos adultos.

Cuadro 16. Tratamiento para ciatostomosis larval
(Munroe & Scott Weese, 2011)

OPCIONES DE TRATAMIENTO ANTIHELMÍNTICO PARA CIATOSTOMOSIS			
FÁRMACO	**DOSIS**	**FRECUENCIA**	**COMENTARIOS**
Ivermectina	0.2 mg/kg PO	Una vez	Efectivo contra adultos
Moxidectina	0.4 mg/kg PO	Una vez	Efectivo contra adultos y larvas enquistadas
Fenbendazol	50 mg/kg PO 10 mg/kg PO	Una vez c/24 h por cinco días	Eficaz contra adultos; puede haber resistencia
Oxfendazol	10 mg/kg PO	Una vez	Eficaz contra adultos; puede haber resistencia
Tartrato de pirantel	2. mg/kg PO	Diario	Eficaz contra ingesta de larvas; puede haber resistencia

Diagnóstico

El diagnóstico de la ciatostomosis larval es difícil. El recuento de huevos en heces suele ser bajo cuando hay enfermedades clínicas, en gran parte porque la enfermedad es más común en los meses de invierno. Además, la terapia antihelmíntica reciente puede desencadenar la enfermedad, por lo tanto, el recuento de huevos y gusanos adultos es menor. La hematología es inespecífica y la eosinofilia periférica es poco frecuente, incluso en casos graves. La hipoalbuminemia es frecuente y puede ser grave. El grado de hipoalbuminemia y la duración de la diarrea son a menudo más graves de lo que se esperaría. Se han notificado elevaciones en α-2 y β-1 globulinas.

Las larvas L4 tardías son ocasionalmente evidentes en frotis fecales o en los guantes después de la palpación. El engrosamiento de la pared del colon mayor es evidente en la ecografía; a pesar de ello, todos estos hallazgos son inespecíficos para la ciatostomosis larval. El diagnóstico implica la identificación de grandes cantidades de larvas enquistadas o emergentes en el colon mayor. A veces se detectan ciatostomas enquistados en la biopsia de la mucosa rectal.

La laparotomía exploratoria es diagnóstica, pero los animales afectados a menudo no son candidatos a cirugía, especialmente si cursan hipoproteinemia grave. Se han evaluado pruebas serológicas específicas de antígenos para la identificación de larvas enquistadas, pero en el momento de solicitarlas, ninguna está disponible comercialmente. El diagnóstico definitivo se logra a menudo en la necropsia, donde el edema y el engrosamiento de la pared intestinal son evidentes. Los ciatostomas enquistados son evidentes en la mucosa intestinal (Steinbach, et al., 2006).

Tratamiento

Hay dos aspectos en el tratamiento: el tratamiento de caballos con enfermedad entérica (diarrea e hipoproteinemia) y la reducción de la carga de parásitos. El tratamiento de la diarrea y la hipoproteinemia corrige los desequilibrios de líquidos y electrolitos y, a menudo, requiere terapia intravenosa. Algunas veces, se necesitan coloides plasmáticos o sintéticos para la hipoproteinemia grave.

Se han propuesto diferentes regímenes de tratamiento para reducir la carga de parásitos. Uno incluye la administración de fenbendazol (10 mg/kg) en los días 1–5, 16–20 y 31–35, con ivermectina los días 6, 21 y 36. La administración simultánea de antiinflamatorios también es útil debido a la respuesta inflamatoria asociada con la aparición o muerte de larvas. Los corticosteroides como la prednisolona 1 mg/kg PO c/24 h durante 20 días, después 1 mg/kg c/48 h durante 20 días, ayudan. También se recomienda prednisolona durante 3–7 días, el uso de AINES, como flunixin 1.1 mg/kg IV o PO c/12–24 h, o sólo fenbendazol 10 mg/kg PO c/24 h por cinco días. La moxidectina, 0.4 mg/kg PO una sola vez, es eficaz contra las larvas enquistadas; sin embargo, quizá no sea deseable tener una muerte rápida y efectiva de larvas enquistadas en caballos con una gran carga, (**Cuadro 16**).

Debido a la dificultad para diagnosticar y controlar la ciatostomosis, el control rutinario es fundamental. Pocos fármacos son eficaces contra las larvas enquistadas. En cuanto a cualquier parásito intestinal, los programas óptimos de desparasitación varían entre áreas en función de los distintos factores. Cuando diseñe un programa de desparasitación, tenga en cuenta el periodo de mayor riesgo de infección. El caballo es más propenso a estar expuesto en primavera y otoño en climas templados, e invierno, en climas subtropicales.

Casi siempre, la desparasitación anual o bianual es suficiente en granjas con una densidad de animales racional y una buena gestión del estiércol; las demás, requieren desparasitación más frecuente. Se ha demostrado que un programa de desparasitación dirigido consiste en la administración de ivermectina a caballos adultos con recuento de huevos fecales >200 hpg y caballos menores de dos años con >100 hpg.

Con este método, el recuento de huevos fecales se realiza en todos los caballos en pocos meses. Si el muestreo de todos los caballos no es práctico, una muestra representativa del 10 % de los caballos (al menos diez caballos en total) es una opción viable. Idealmente, también realice recuento de huevos fecales unos 14 días después del tratamiento para evaluar la respuesta. Los pequeños estróngilos resistentes a los antihelmínticos son una grave preocupación.

Es necesario evaluar factores de gestión como la densidad de animales, la gestión del estiércol y la rotación de los pastos. Es ideal retirar el estiércol de los pastos dos veces por semana para evitar la acumulación de larvas infecciosas. El corte de los pastos también es eficaz en climas calurosos y secos, ya que las larvas infecciosas son susceptibles a la desecación. Los rumiantes son resistentes a los pequeños *strongylus*, por lo que con estas especies, la rotación de pastos funciona muy bien (Tavela, et al., 2011).

Pronóstico

Aproximadamente el 40 % de los caballos con ciatostomosis larval sobrevivirán si se les da el tratamiento adecuado. Algunos caballos morirán dentro de 2–4 semanas con signos clínicos iniciales, y se complica porque el diagnóstico es difícil. En algunos casos, es necesario un periodo de recuperación prolongado dependiendo del grado de daño de la mucosa. El pronóstico es malo

si el animal ha tenido signos clínicos más de tres semanas (Klei & Chapman, 1999).

Diarrea crónica

Definición / visión general

La diarrea crónica es el paso continuo o intermitente de heces blandas o acuosas durante un periodo prolongado. Afecta en todas las edades. Es un problema relativamente común y a menudo frustrante (Stämpfli & Oliver, 2006).

Etiología / fisiopatología

Hay una variedad de causas: inflamatorias, infecciosas, neoplásicas y nutricionales, y la mayoría de los casos son idiopáticos. La fisiopatología es variable, depende de la etiología específica. El resultado es el paso intermitente o continuo de heces blandas debido a una interrupción de los mecanismos normales de homeostasis de líquido en el colon mayor. La enfermedad del intestino delgado puede ser simultánea, pero, por sí sola, no ocasiona diarrea en un caballo adulto (Mair, 2002).

Semiología clínica

El paso intermitente o continuo de heces blandas suele ser el único signo clínico. Al mismo tiempo se podrían manifestar otras anomalías clínicas como pérdida de peso, anorexia, edema periférico, depresión y fiebre.

Diagnóstico diferencial

Hay una variedad de causas infecciosas, inflamatorias, neoplásicas y nutricionales. Las enfermedades específicas están cubiertas por sus secciones apropiadas. En ocasiones, las enfermedades no

intestinales como la hepática, la enfermedad de Cushing y la hiperlipidemia provocan diarrea crónica.

Diagnóstico

Obtenga una historia completa para caracterizar los cambios en la consistencia fecal, en particular para tratar de asociar la diarrea con áreas como la alimentación, el ejercicio, los viajes o la terapia farmacológica. Evalúe mediante pruebas diagnósticas para identificar la etiología (Oliver−Espinosa, 2018).

Tratamiento

En ausencia de un diagnóstico específico, pruebe varios tratamientos. Por ejemplo, cambie la dieta; en general, es eficaz una dieta principal o exclusivamente a base de heno o pasto; no obstante, algunos caballos responderán con una dieta libre de heno. A menudo se prescribe fenbendazol, 10 mg/kg PO c/24 h durante cinco días o metronidazol, 15 mg/kg PO c/8 h durante cinco días. Los probióticos son muy utilizados, a pesar de que no se ha demostrado ningún efecto benéfico. Los corticosteroides como la dexametasona, 40 mg/450 kg IM c/4d durante 28 días o la prednisolona, 1 mg/kg PO c/12–24 h, durante dos semanas, se usan con regularidad después de que otros tratamientos fallen. Algunos casos reaccionan con la administración de *psyllium* (0.25–0.5 kg/500 kg a través de sonda nasogástrica c/6–24 h, acompañada de 4–8 L de agua (Valle, et al., 2013).

Pronóstico

En general, el pronóstico es pobre si la diarrea va acompañada de otras anomalías clínicas como la pérdida de peso o la hipoproteinemia. Si la diarrea es la única queja, entonces el pronóstico es bueno, a pesar de que la diarrea pueda persistir.

Distensión de colon mayor

Definición / visión general

La distensión intestinal, también conocida como cólico de gas, es causa común de cólicos.

Etiología / fisiopatología

Se sugieren varios factores de riesgo que incluyen cambio de dieta, alimentación de sustratos altamente fermentables, alimentación rápida, anomalías de electrolitos y anomalías dentales. La producción excesiva de gas intestinal y alteraciones en la motilidad colónica da lugar a una distensión colónica si la tasa de producción de gas supera la tasa de eliminación. A medida que el intestino se distiende con gas, se presentan signos de dolor. La distensión colónica se desarrolla de forma secundaria a las lesiones obstructivas; a menudo es simultánea a la distensión cecal (Mair, 2002).

Semiología clínica

Los signos de dolor abdominal (rodar, dar patadas, observarse el flanco, estirarse, anorexia) varían con el grado de distensión abdominal. El dolor cambia de leve e intermitente a continuo y severo. La frecuencia cardíaca suele elevarse de acuerdo con el grado de dolor; habrá distensión abdominal, que suele ser bilateral (a diferencia de la distensión cecal) y si es marcada, ocasiona taquipnea por la presión sobre el diafragma. Las membranas mucosas en general son normales a menos que la distensión sea grave. Los movimientos son normales, aumentados o disminuidos. Los sonidos timpánicos agudos se escuchan durante la auscultación y la percusión simultánea del abdomen.

Diagnóstico diferencial

Considere varios signos de cólico, en particular cólico espasmódico, impacto de colon mayor y desplazamiento de colon mayor.

Diagnóstico

El factor más importante en el diagnóstico de la distensión colónica es descartar trastornos quirúrgicos como el vólvulo de colon mayor o el desplazamiento. La distensión del colon mayor se palpa por el recto. Requiere un examen exhaustivo para identificar la lesión que fuera la causa de la distensión. Pase una sonda nasogástrica. Verifique la posible simultaneidad de distensión gaseosa del estómago. En el examen ecográfico del abdomen no se verá, y poco se notará en el análisis de fluidos peritoneales y la hematología.

Tratamiento

Por lo general, requiere administración analgésica. Evite la administración analgésica agresiva para que no se pierda la progresión de los signos, en especial de los asociados con una lesión quirúrgica. Use con prudencia y solo cuando sea necesario los medicamentos que afectan la motilidad intestinal. Retenga la alimentación; hacerlo caminar a paso continuo estimula la motilidad intestinal. También benefician los periodos cortos de ejercicio moderado−intenso, como trotar en línea de estocada, más en casos graves. Con dolor severo e incontrolable, distensión abdominal grave o progresión de signos clínicos, podría ser candidato a intervención quirúrgica para descomprimir el intestino y descartar una lesión quirúrgica simultánea (Southwood, 2019).

Pronóstico

La mayoría de los casos responden bien a la terapia conservadora. Si la condición clínica se deteriora o hay una mala respuesta al tratamiento, reevalúe al caballo para asegurarse de que no hay otro problema. Es posible que el desplazamiento de colon mayor o el vólvulo sean secundarios a la distensión gaseosa del colon mayor.

Vólvulo de colon mayor

Definición / visión general

El vólvulo de colon mayor es una causa relativamente común de cólicos graves y potencialmente mortales; se manifiesta como no estrangulado y estrangulado, este último es el más frecuente. El estrangulado induce rápidamente choque hipovolémico y endotoxémico, entonces el tratamiento es quirúrgico de emergencia (**foto 25**). El pronóstico es reservado (D.Markel, 1989).

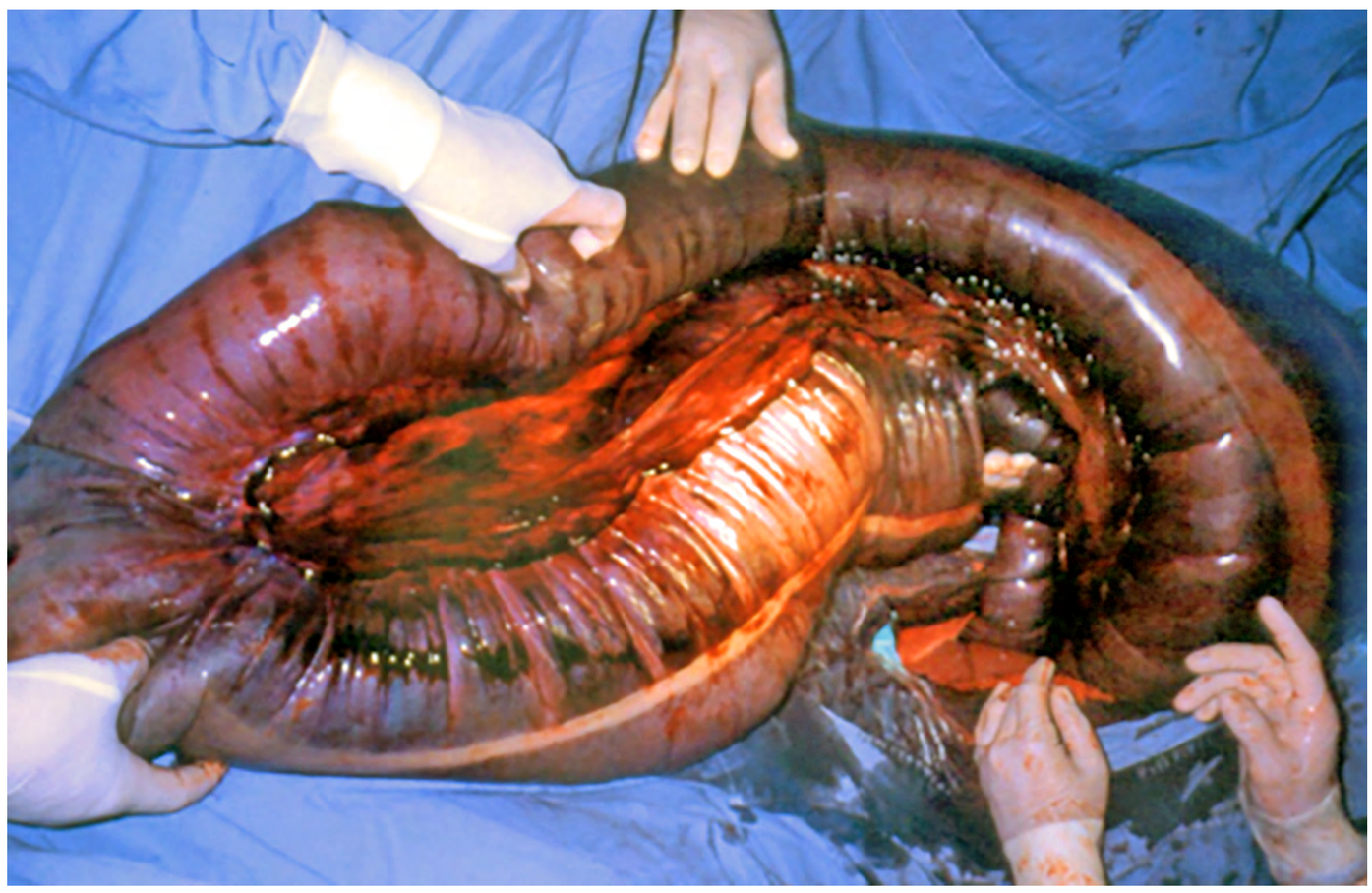


Foto 25. Vólvulo de colon.

Etiología / fisiopatología

La causa precisa del vólvulo de colon mayor no se conoce actualmente, pero las yeguas antes o después del parto están en mayor riesgo, pues los cambios en la digestión y la posición de las vísceras durante la gestación predisponen a las yeguas al vólvulo de colon mayor. Cualquier cambio en la motilidad del colon mayor predispone esta afección. El colon mayor del equino tiene sólo dos puntos de unión fijos: el ligamento cecocólico y el colon transverso. En la mayoría de los casos de vólvulo de colon mayor, el colon ventral

derecho se desplaza dorso medialmente cuando se ve desde atrás (rotación en el sentido de las agujas del reloj, Tetens, 2003).

La fisiopatología del vólvulo de colon mayor depende del grado de rotación del colon. Si la rotación es menor que 270 grados, el suministro de sangre al colon generalmente no se ve comprometido y sólo el lumen está obstruido. Tales rotaciones de colon obstruyen el paso normal de gas y la ingesta. Si la rotación es mayor a 270 grados, el lumen del colon se obstruye y el suministro de sangre (venosa o arterial) se compromete, lo que genera una lesión estrangulante.

En la mayoría de los casos, se produce oclusión venosa y obstrucción estrangulante hemorrágica; el resultado es el secuestro de sangre en las porciones estranguladas del colon y lesiones isquémicas de la mucosa. Entonces, el caballo muere en unas pocas horas después de la isquemia y se producen fugas intraluminales de fluidos plasmáticos y absorción de endotoxina. El caballo afectado desarrolla rápidamente choque hipovolémico y endotoxémico.

Semiología clínica

Los signos clínicos del vólvulo colónico varían con el grado de rotación del colon. Aquéllos con vólvulo de colon no estrangulado (rotación menor que 270 grados) muestran signos clínicos similares a los asociados con la impacción de colon o desplazamientos no estrangulantes. El caballo con vólvulo de colon estrangulado experimenta cólicos peragudos y dolor abdominal severo e intolerable como los hallazgos clínicos más comunes. También se observa con frecuencia una distensión abdominal de moderada a grave que compromete el sistema respiratorio. Los signos de toxemia y compromiso cardiovascular pueden estar presentes y ser graves.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales para el vólvulo de colon mayor no estrangulado incluyen la impacción de colon mayor y el desplazamiento de colon dorsal derecho e izquierdo. El vólvulo de colon estrangulado es probablemente la afección que induce los signos más agudos y violentos de cólico en caballos. La otra afección que induce tales signos es la hernia interna encarcelada (hernia diafragmática, entrampamiento en el foramen epiploico, entrampamiento en el ligamento gastroesplénico y hernia inguinal estrangulada).

Diagnóstico

Un historial de parto reciente o cambios de alimentación anteriores es típico de el caballo con vólvulo de colon mayor. Los cólicos graves relacionados con la distensión abdominal que no responde a los analgésicos son característicos del vólvulo de colon estrangulado. En la palpación rectal, se identifica la distensión de colon mayor con tenias tensas. En caballos con vólvulo estrangulado, el edema de la pared del colon mayor, que refleja el retorno de sangre venosa comprometida, en ocasiones es palpable.

Tratamiento

Raras veces, el vólvulo no estrangulado responde al tratamiento médico; sin embargo, la mayoría de los caballos requieren tratamiento quirúrgico. El vólvulo estrangulado es una emergencia quirúrgica. La corrección del vólvulo equino de colon mayor se realiza a través de una celiotomía de línea media. El colon mayor se identifica y se exterioriza. Se realiza una enterotomía en la flexión pélvica para evacuar el gas acumulado y la ingesta. El vólvulo se corrige.

Se indica resección de colon si los tejidos estrangulados están desvitalizados. La recurrencia de los vólvulos de colon es sólo alrededor del 5 % en las yeguas no reproductoras y los machos, pero, el

riesgo es mayor en las yeguas gestantes. Después de un episodio, una yegua gestante tiene un 15 % de probabilidades de desarrollar un segundo vólvulo de colon mayor. Después de dos episodios, el riesgo aumenta al 80 %. La resección de colon mayor está indicada para prevenir la recurrencia en las yeguas gestantes de dos episodios de vólvulo de colon mayor (Hughes & Slone, 1997).

Pronóstico

El pronóstico del vólvulo de colon mayor no estrangulado es bueno, mientras el vólvulo estrangulado se asocie con tasas de mortalidad del 70 %. El tiempo desde el desarrollo del vólvulo hasta la intervención quirúrgica es crítico (Southwood, 2004).

Infestación por Strongylus westeri

Definición / visión general

Strongylus westeri es un parásito común en los potros, pero por lo general es de mínima importancia clínica.

Etiología / fisiopatología

Los estróngilos son únicos en el sentido de que son capaces de un ciclo parasitario y reproductivo de vida libre. Sólo los gusanos hembra se involucran en el ciclo parasitario, viviendo en el intestino delgado y produciendo huevos a través de la partenogénesis. Después de la eclosión, las larvas generalmente maduran en gusanos adultos. Bajo ciertas condiciones la L3 infecta caballos a través de la penetración de la piel o la ingestión, seguida del desarrollo de gusanos adultos en el intestino delgado.

Los potros también se infectan con larvas presentes en los tejidos de las yeguas. Estas larvas se movilizan de estados arrestados en los tejidos de la pared abdominal y posteriormente se excretan en la leche. Se cree que esta vía de infección tiene en cuenta los casos poco frecuentes de infección clínica de *S. westeri* en

potros jóvenes. Las infecciones tienden a alcanzar su punto máximo a las cuatro−seis semanas de edad y se eliminan naturalmente por 20−25 semanas (Miller, et al., 2017).

Semiología clínica

La infección suele ser inaparente. La enfermedad se caracteriza por diarrea aguda en potros en las primeras semanas de vida.

Diagnóstico diferencial

Considere otras causas de diarrea neonatal, como diarrea por calor, diarrea clostridial, salmonelosis y rotavirus.

Diagnóstico

Los huevos pueden ser evidentes en la flotación fecal, para ello, utilice heces frescas, así evitará confusiones con huevos de tipo estróngilos larvados. La identificación de los huevos en las heces no es diagnóstica por sí misma, pues, aunque el recuento de huevos fecales sea alto, los potros sanos pueden tener también una cantidad elevada.

Tratamiento

El tratamiento específico rara vez está indicado porque *S. westeri* rara vez enferma al caballo. La transmisión de *S. westeri* de yeguas a potros se reduce notablemente por el tratamiento de las yeguas con ivermectina (0.2 mg/kg PO, 24 horas posteriores al parto). El tratamiento de los potros con ivermectina a la primera−segunda semanas de edad acelera la eliminación de *S. westeri*.

Pronóstico

Excelente (Lyons, et al., 1993).

Infestación de grandes estróngilos

Definición / visión general

Los grandes estróngilos son significativos en áreas donde no se realiza la desparasitación rutinaria. Antes de la amplia disponibilidad de la ivermectina, los grandes estróngilos eran causa común de cólicos graves.

Etiología / fisiopatología

Strongylus vulgaris, *S. edentatus* y *S. equinus* están involucrados; a pesar de ello, *S. vulgaris* es el de mayor importancia clínica. Los estróngilos adultos viven en el intestino grueso y el ciego, son rojizos, gruesos y de hasta cuatro centímetros de longitud. Los huevos se pasan en las heces y se desarrollan a L3 infecciosos en el medio ambiente. Después de la ingestión, *S. vulgaris* L3 penetra en la mucosa intestinal y muda a L4 en la submucosa; luego invade pequeñas arterias y arteriolas y migra a la arteria mesentérica craneal y sus ramas principales. Varios meses después, muda a L5 y migra a la pared intestinal.

Los nódulos se forman a su alrededor y posteriormente se rompen en el lumen intestinal, liberando a los parásitos. La inflamación de las arterias mesentéricas craneales puede desarrollarse en respuesta a las larvas. La trombosis causa isquemia en diferentes áreas del tracto intestinal. El trombo embólico también desarrolla necrosis isquémica en otras áreas del tracto intestinal; mientras los aneurismas intestinales son menos frecuentes (Tydén, et al., 2019).

Después de la ingestión, *S. edentatus* penetra en la mucosa intestinal y llega al hígado a través de la circulación portal. Se produce una mayor migración en el hígado, luego las larvas viajan bajo el peritoneo y eventualmente llegan al lumen intestinal (Andersen, et al., 2014).

La ruta migratoria de *S. equinus* es menos entendida. Las larvas L4 se forman en la pared intestinal, entran en la cavidad perito-

neal, migran al hígado, se mudan al páncreas y regresan al intestino grueso. También se ha sugerido que la migración de estróngilos es la causa del *hemomelasma ilei*, una afección típicamente benigna (Fabiani, et al., 2016).

Semiología clínica

Los parásitos adultos en el tracto gastrointestinal generan pocos signos clínicos: Diarrea leve, mala condición corporal y anemia, crónicas y severas. La migración de las larvas de *S. edentatus* y *S. equinus* producirá hemorragias en el hígado y formará nódulos en la pared intestinal o el peritoneo, pero los signos clínicos son raros. Pocas veces se ha notificado pancreatitis, rara vez se ha identificado.

El infarto intestinal es más grave, su manifestación clínica varía dependiendo del grado de isquemia intestinal, la duración de la enfermedad y la ubicación de la lesión. El dolor puede ser de leve a grave. La frecuencia cardíaca será elevada y superar los 100 lpm. Es posible que la frecuencia respiratoria también se eleve.

El caballo suda profusamente y parece ansioso. Las membranas mucosas se congestionan y están hiperémicas con un TLLC prolongado si hay isquemia intestinal significativa o peritonitis séptica. Los sonidos intestinales se reducen o están ausentes (Pihl, et al., 2017).

Diagnóstico diferencial

El infarto intestinal estrangulador, la enterocolitis grave y la peritonitis son los principales diagnósticos diferenciales. Otros síndromes clínicos son poco frecuentes e imprecisos.

Diagnóstico

A los huevos se les suele identificar en una prueba de flotación fecal. Los huevos de gran tamaño no se pueden diferenciar de

los pequeños estróngilos. La ausencia de huevos identificables no descarta la infección. Es prácticamente imposible identificar definitivamente un infarto no estrangulador sin cirugía ni necropsia. Los hallazgos diagnósticos pueden sugerir el colon infartado; no obstante, diferenciar una etiología estrangulante de una no estrangulante no es posible. El diagnóstico definitivo se realiza en la cirugía.

Tratamiento

Por lo regular, los grandes estróngilos son susceptibles a ivermectina (0.2 mg/kg PO), moxidectina (0.4 mg/kg PO) o fenbendazol (10 mg/kg PO c/24 h durante cinco días o 60 mg/kg de dosis única). Se ha notificado resistencia al pirantel.

Revise el manejo de los pastos, incluyendo el suministro de densidad de siembra adecuada, la eliminación rutinaria de heces (dos veces por semana) y la rotación de pastos. Si hay infarto intestinal, se requiere intervención quirúrgica rápida. Reseque la zona afectada del intestino, aunque si todo el intestino estuviera afectado no sería posible la resección total y será necesaria la eutanasia (Nielsen, et al., 2012).

Pronóstico

El pronóstico es excelente a menos que haya infarto intestinal, en cuyo caso el pronóstico es reservado con intervención quirúrgica y desesperanzador si la cirugía no es una opción.

Desplazamiento de colon mayor

Definición / visión general

El movimiento del colon mayor sólo está restringido por su unión con el ciego y el colon transverso y, por lo tanto, es relativamente

móvil. Hay varios desplazamientos del colon mayor que resultan en distensión abdominal y dolor (Southwood, 2019).

Etiología / fisiopatología

La etiología es desconocida y probablemente variable. Los factores de riesgo para los desplazamientos incluyen edad avanzada (mayor a siete años), gran tamaño, parto y cambios en la dieta. Se presume que cualquier cosa que resulte en una producción excesiva o acumulación de gas dentro del colon mayor predispone al desarrollo de un desplazamiento. Dos desplazamientos comunes son el atrapamiento nefroesplénico (desplazamiento dorsal izquierdo) y el desplazamiento dorsal derecho. Se presume que la distensión gaseosa es la causa incitadora en la mayoría de los desplazamientos.

A menudo, hay un impacto leve a moderado de colon mayor y se cree que se asocia con el desarrollo de la distensión gaseosa. Los desplazamientos dorsales derechos ocurren en dos direcciones: en el sentido de las agujas del reloj y en el sentido contrario a las agujas del reloj. Los primeros son más comunes y suceden cuando la flexión pélvica se desplaza entre el ciego y la pared corporal en dirección cráneocaudal. Los desplazamientos en sentido contrario a las agujas del reloj ocurren cuando la flexión pélvica viaja en dirección caudocraneal. Una vez que el colon se desplaza, el flujo normal de ingesta o el gas es restringido, lo que resulta en distensión abdominal y dolor. El suministro vascular al colon se afecta mínimamente (Sherman, 1996).

Semiología clínica

Los signos clínicos de dolor abdominal leve a severo son evidentes según el grado de distensión abdominal; son agudos o crónicos. Hay distensión abdominal de moderada a grave. El dolor es continuo o intermitente. La frecuencia cardíaca se elevará según el gra-

do de dolor. Los signos de toxemia o compromiso cardiovascular no serán evidentes. En ocasiones, el caballo con un atrapamiento nefroesplénico parece estar sufriendo, sin embargo, la frecuencia cardíaca no corresponde con nivel elevado, esto por efectos vagales.

Diagnóstico diferencial

Considere cualquier afección que cause cólicos, en particular con distensión gaseosa del colon mayor.

Diagnóstico

A veces, es difícil diagnosticar un desplazamiento, porque se complica diferenciarlo de la afectación de colon mayor o del vólvulo. Sospeche que el desplazamiento es progresivo cuando hay una distensión gaseosa progresiva con afectación del colon mayor. Palpe el recto para diagnosticar el desplazamiento dorsal derecho. Es típico que el colon distendido sea palpable en el lado derecho del abdomen, mientras el ciego no lo es. El colon puede palparse entre el ciego y la pared del cuerpo. Una afectación de colon mayor es palpable simultáneamente.

El diagnóstico de un entrampamiento nefroesplénico, a veces es difícil. El espacio nefroesplénico es difícil de palpar en caballos grandes. A veces, se sospecha un entrampamiento nefroesplénico basado en el desplazamiento medial del bazo. Es usual detectar asas de colon menor en el espacio nefroesplénico, aunque típicamente son incidentales.

El examen ecográfico transabdominal descarta un entrampamiento nefroesplénico. Si el riñón izquierdo y el bazo se visualizan en aposición directa, entonces un atrapamiento es muy improbable. Por el contrario, la identificación de una víscera llena de gas que obstruye la visualización del borde dorsal del bazo sugiere un atrapamiento nefroesplénico.

La incapacidad para visualizar el riñón izquierdo no es, en sí misma, diagnóstica. Si el colon desplazado no está lleno de gas, es posible que no se identifique un desplazamiento ecográfico. El reflujo nasogástrico rara vez empata con el desplazamiento del colon mayor. La abdominocentesis puede ser una técnica útil a la hora de decidir si se requiere intervención quirúrgica. El análisis de líquido peritoneal suele ser normal en un desplazamiento sin complicaciones (Sasani, et al., 2013).

Tratamiento

A menudo, la terapia médica tendrá éxito. Retenga la alimentación. Use la terapia de fluidos para suavizar una afectación y para estimular la motilidad intestinal. Se prefiere la terapia con fluidos intravenosos, pero, la terapia oral (hasta 8−10 L c/30 min) en casos más leves. Es usual que el caballo experimente más dolor después de que se haya iniciado la terapia fluida porque aumenta la distensión colónica.

Proporcione analgésicos según sea necesario, evite la analgesia excesiva. Si la condición clínica se deteriora, reexamine al caballo con frecuencia para asegurarse de que no se ha desarrollado un accidente intestinal más grave, como un vólvulo de colon mayor. En algunos casos, el caballo tendrá distensión abdominal progresiva y severa, intervenga quirúrgicamente. Es poco probable que un desplazamiento se corrija espontáneamente si hay una distensión marcada. Retenga la alimentación hasta que se resuelva el desplazamiento.

De vez en cuando, el caballo mejora clínicamente, la distensión gaseosa disminuye, si hay impacción se resuelve, a pesar de ello, el colon permanece desplazado después de unos días de terapia médica. Una alimentación muy conservadora podría ser beneficiosa para estimular la motilidad intestinal y resolver el desplazamiento. A veces, se requerirá corrección quirúrgica. El desplazamiento

dorsal izquierdo del colon lateral al bazo, pero sin atrapamiento en el espacio nefroesplénico a menudo se corregirá con terapia conservadora.

Si hay entrampamiento nefroesplénico, tome medidas específicas. Administre fenilefrina (3–5 µg/kg/minuto durante 15 minutos), seguida de 15–20 minutos de trote, a veces corrige el desplazamiento. La fenilefrina causa contracción esplénica, por lo que es más fácil para el colon atrapado volver a su posición normal. Los efectos de la fenilefrina son a corto plazo y la administración se puede repetir.

Otra opción de tratamiento consiste en hacer rodar al caballo, para ello, hágalo bajo anestesia general; anestesie al caballo afectado, colóquelo en decúbito lateral derecho, ruédelo en decúbito dorsal con los cuartos elevados. Balancéelo de lado a lado durante cinco minutos; entonces déjelo caer en decúbito lateral izquierdo y luego en recumbencia esternal, en ese momento repita la palpación. Si es necesario, repita el balanceo varias veces.

La fenilefrina se administraría después de la inducción de la anestesia, como se describió anteriormente. Hacer rodar al caballo, tiene éxito en más del 50 % de los casos; sin embargo, es probable que la tasa de éxito sea menor en caballos con distensión marcada. La cirugía es necesaria en casos con dolor grave, en aquéllos que no responden al tratamiento médico o en los que se ha intentado hacer rodar pero no se ha tenido éxito. Es más frecuente la celiotomía de línea media.

Pronóstico

En general, el pronóstico es muy bueno, la gran mayoría responde al tratamiento médico. Aunque es poco común, algunos caballos desarrollarán desplazamientos repetidos. Considere técnicas como la resección de colon mayor en quienes desarrollen desplazamientos recurrentes que requieran corrección quirúrgica. In-

tente cambios en la dieta y en la gestión antes de la resección de colon mayor.

Impacción de colon mayor

Definición / visión general

La afectación del colon mayor con ingesta obstructiva es una causa común de cólicos.

Etiología / fisiopatología

Las impacciones de colon mayor se producen a partir de la acumulación de ingestas deshidratadas, a menudo en sitios donde el colon mayor se estrecha, como la flexura pélvica o el colon dorsal derecho; el más común es la flexura pélvica. Los factores que afectan la hidratación del contenido del colon y la motilidad intestinal predisponen al desarrollo de impacciones. Estos incluyen anomalías dentales, ingestión de hierba o heno altamente fibroso, disminución de la ingesta de agua (acceso restringido, agua excesivamente fría, cambio en la fuente de agua), cambios en el manejo, transporte, restricción repentina del ejercicio, dolor y úlceras gástricas. Muchos casos ocurren en ausencia de estos factores. A medida que la ingesta se hace firme se acumula en la zona afectada, la distensión colónica y el movimiento alterado por el gas causan signos variables de dolor (Gunnarsdottir, et al., 2014).

Semiología clínica

Son comunes los signos inespecíficos de dolor abdominal como anorexia, observarse los flancos, patear, rodar, balancear la cola, esforzarse para defecar y sudar. Puede tener dolor intermitente durante unos días. El dolor varía de leve e intermitente a severo y continuo; la frecuencia cardíaca aumenta y quizá padezca distensión intestinal. A veces, disminuye la cantidad fecal o el paso de

heces firmes y secas. Las heces pueden estar cubiertas de moco, lo que indica retraso en el tránsito intestinal. Estará deshidratado, de acuerdo con la duración de los signos (White & Lopes, 2003).

Diagnóstico diferencial

Considere otras causas de cólicos leves a moderados sin compromiso intestinal. Estos incluyen cólicos espasmódicos, distensión intestinal, impacción por arena, enterolitos y desplazamiento de colon mayor. También estime enfermedades extraintestinales como laminitis, pleuritis, peritonitis, rabdomiólisis, obstrucción urinaria y lesiones del tracto reproductivo.

Diagnóstico

La mayoría de las impacciones de colon mayor se palpan por el recto mediante la identificación de una sección de colon lleno y distendido. Las impacciones de la flexura pélvica son las más obvias y a veces se extienden hacia el canal pélvico. Tenga en cuenta el tamaño y la textura de la impacción. En ocasiones, una impacción está fuera del alcance del examinador.

El reflujo gástrico es inusual con la impacción de colon mayor, pero ocurrirá por la compresión del intestino delgado debido al colon distendido o al íleo inducido por el dolor. Use la radioscopia o la ecografía transabdominal en caballos demasiado pequeños, no aptos para la palpación por recto. Si realiza abdominocentesis, cuide el líquido peritoneal para evitar penetrar el colon mayor marcadamente distendido y friable. Haga abdominocentesis en caballos que se deterioran rápido para determinar si hay ruptura del colon (Epstein, et al., 2012).

Tratamiento

Retire de la alimentación el forraje; por lo general, precisa analgésicos. El objetivo de la terapia analgésica es controlar el dolor, pero no enmascarar la progresión de la enfermedad. Cuando no haya reflujo gástrico, administre el tratamiento a través de sonda nasogástrica; e incluso, de agua. Con la observación adecuada, y después de comprobar que se colocó correctamente la sonda, se puede dejar para pasar el agua (8 L hasta c/30min).

Interrumpa esta manera de administrar el agua hasta que el caballo sea revaluado y exprese signos de progreso del cólico o si desarrolla reflujo gástrico. La terapia con líquidos intravenosos es necesaria para casos más graves o para aquéllos que son refractarios a la terapia oral; por lo que será muy eficaz para resolver las impacciones de colon mayor.

La administración de gran cantidad de líquidos intravenosos aumenta el líquido en el colon, ayuda a suavizar el impacto, y contrarresta cualquier efecto adverso de deshidratación o desequilibrio de electrolitos en la motilidad intestinal. La mayoría de las impacciones se resolverán con tratamiento médico, pero las impacciones más graves que no responden al tratamiento médico, o con dolor intratable, precisarán intervención quirúrgica.

La ruptura del colon durante la exteriorización es un riesgo en la cirugía, porque la pared intestinal puede estar delgada y friable. Tras la resolución de la impacción, alimente gradualmente; comience con pequeñas cantidades de forraje, ofrézcalas cada pocas horas y en cada comida aumente la cantidad hasta que después de 24 a 48 horas la ración sea la normal de heno o pasto. Los primeros días quite el grano y también reintrodúzcalo poco a poco. Evalúe los factores de riesgo de impacción, incluyendo el manejo y la enfermedad dental, para prevenir la recurrencia (Jones, 2000).

Pronóstico

En general el pronóstico es muy bueno, aunque empeora si demanda cirugía. Se sospecha que las impacciones de larga duración dañan los receptores en la pared intestinal, y la predisponen a la recurrencia. Ocúpese de la ruptura del colon mayor durante la exteriorización si necesita corrección quirúrgica. La ruptura del colon mayor es invariablemente mortal.

Impacción por arena

Definición / visión general

La acumulación de gran cantidad de arena en el colon mayor es una causa común de cólicos en algunas áreas geográficas.

Etiología / fisiopatología

La arena se ingiere mientras pasta en suelo arenoso o por la ingestión de arena de forma directa. El caballo que está subalimentado o mantenido en pastos muy desgastados está en mayor riesgo. Algunos caballos, en particular los potros, ingieren intencionalmente arena (pica). Después de la ingestión, la arena puede asentarse en el colon mayor; con el tiempo y con la ingesta continua, la arena se acumula a tal grado que se produce una obstrucción parcial o completa y se desarrollan signos de cólicos. El colon dorsal derecho es el sitio más común de acumulación de arena, pero se desarrollan impacciones en todas las secciones del colon mayor (Niinistö, 2018).

Semiología clínica

Se observan signos de cólico de leve a grave, acompañado de diferentes grados de anorexia, depresión y distensión abdominal. Es posible que la producción fecal disminuya y excrete heces blandas. Los signos de dolor son intermitentes o continuos. Quizá haya

desplazamiento simultáneo de colon mayor o vólvulo, lo que complica el cuadro.

Diagnóstico diferencial

Considere otras causas de cólicos de leves a moderados como la afectación o el desplazamiento de colon mayor, la distensión intestinal, la úlcera gástrica y la enterolitiasis.

Diagnóstico

Por lo general, hay antecedentes de ingestión de arena; sin embargo, la impacción de arena puede ser difícil de diferenciar de otras causas de cólicos. Durante la auscultación abdominal, se escuchan "sonidos de arena" característicos, en especial sobre el abdomen ventral. Los sonidos de arena son similares a los roces por fricción o el movimiento de la arena en una bolsa de papel. La identificación de estos sonidos es un indicador relativamente sensible y específico de la acumulación de arena. Los cambios hematológicos son poco frecuentes, inespecíficos y no diagnósticos para la impacción por arena. A menudo es difícil detectar la acumulación de arena por el recto, ya que las impacciones tienden a estar localizadas cranealmente.

La distensión por gas del colon mayor y el ciego a menudo se palpa como impacción de arena, pero esto también puede indicar desplazamiento de colon mayor o vólvulo. Debido a las lesiones sobre el colon distendido, practique una abdominocentesis solo si es muy importante para el diagnóstico. Si se genera enterocentesis y hay arena, entonces es casi seguro hallar una impacción por arena. La acumulación de arena es evidente radiográficamente, normalmente en el abdomen cráneoventral. Se indica radiografía para potros, ponis y caballos pequeños. La arena también puede ser evidente en una ecografía dentro del colon mayor en el abdomen cráneoventral (Mair, 2002).

La acumulación de arena en el colon se infiere por la detección de arena en las heces a través de una prueba de sedimentación de arena. Coloque en un guante rectal pocas de las heces recogidas del recto, mézclelas con agua para formar una suspensión y deje reposar para que la arena se asiente. La sedimentación mayor a seis milímetros de arena indica exceso de arena en las heces. Del mismo modo, el asentamiento mayor a cinco gramos (una cucharadita) de arena después de suspender seis bolas fecales indica un exceso en el paso fecal de arena.

Tratamiento

Las afectaciones leves responden a la administración de agua (6−10 L), sin heno y terapia analgésica. La eficacia de los laxantes a granel es algo controvertida, pero con frecuencia se utiliza *psyllium* (0.25–0.5 kg/500 kg en 4−8 L de agua po c/6−24 h). Casi siempre se demandarán analgésicos. La terapia con fluidos intravenosos a tasas dos a tres veces mayores a las de mantenimiento (120−180 mL/kg/día) son necesarias en impacciones graves.

Tras la resolución de los signos clínicos, es prudente seguir administrando *psyllium* (0.25–0.5 kg/500 kg) mezclado con pienso durante 14 días y repetir la prueba de sedimentación de arena. Considere la evaluación periódica (cada 1−6 meses), en especial si los cambios de gestión no son factibles. Radiografíe el abdomen craneoventral para controlar la resolución de la acumulación de arena.

La administración intermitente de *psyllium* ayuda a reducir la acumulación de arena. Se recomienda administrar de 0.25 kg de *psyllium*/500 kg una vez al día durante siete días por varios meses. El tratamiento médico suele ser eficaz, pero, cuando el dolor es incontrolable se necesita intervención quirúrgica, por la deficiente respuesta a la terapia médica o por el deterioro del estado cardiovascular. Reintroduzca gradualmente la alimentación después de

que la impacción se haya resuelto. Discuta las prácticas de gestión para evitar más impacciones por arena (Niinistö, et al., 2014).

Pronóstico

El pronóstico es bueno; sin embargo, en comparación con las impacciones de alimento, las de arena tienden a ser más difíciles de tratar, son más propensas a la cirugía y la tasa de mortalidad es más alta.

Lesiones intramurales de colon mayor

Definición / visión general

Las lesiones intramurales (lesiones dentro de la pared) del colon mayor incluyen linfosarcoma (foto 26), adenocarcinoma, colitis eosinofílica y absceso de la pared intestinal. Son poco frecuentes y en general conducen a cólicos intermitentes leves a moderados. El tratamiento es quirúrgico y el pronóstico varía con la etiología de las lesiones.

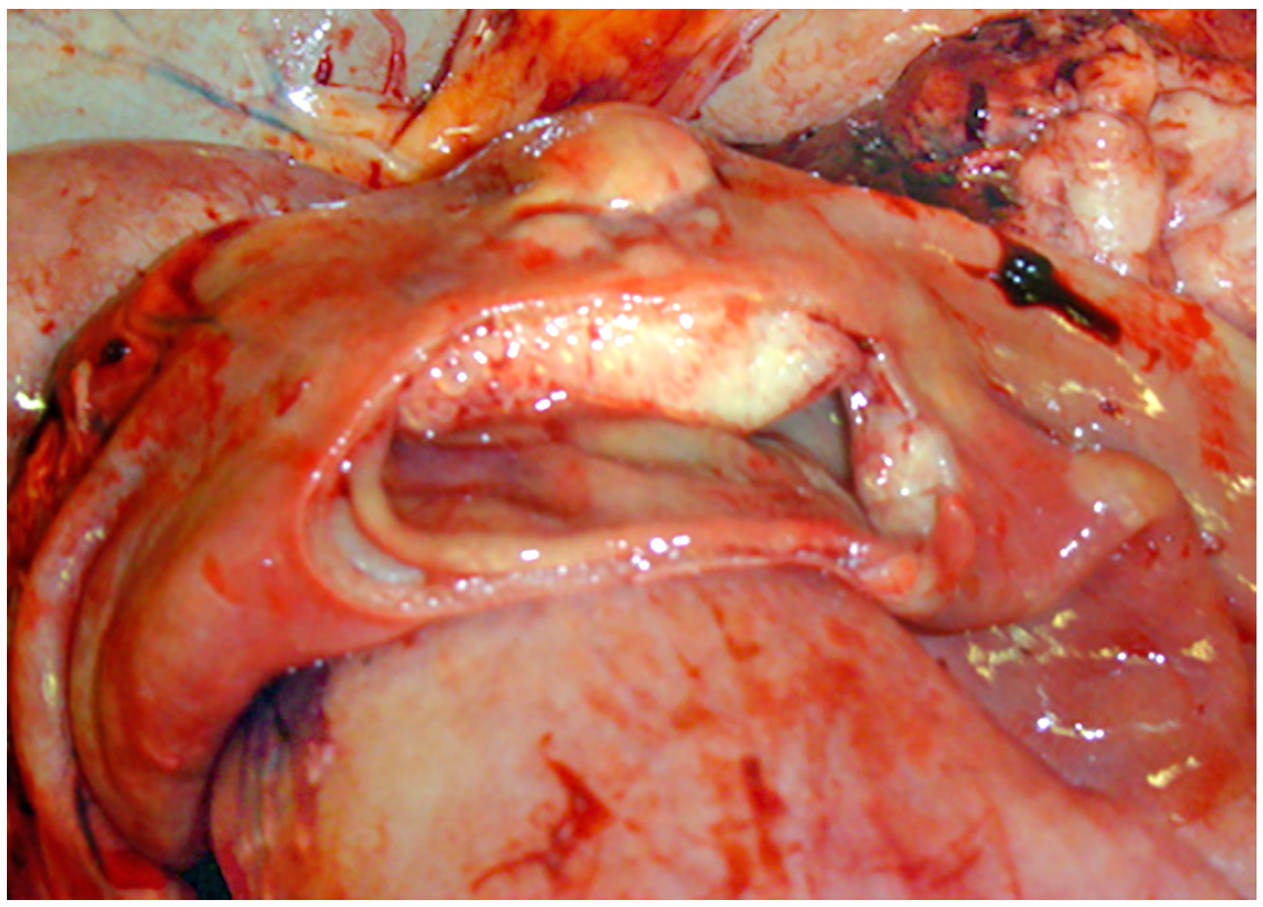


Foto 26. Linfosarcoma.

Etiología / fisiopatología

El linfosarcoma multicéntrico e intestinal y el adenocarcinoma provocan lesiones intramurales del colon mayor en muy pocos caballos. La colitis eosinofílica segmentaria es una enfermedad poco frecuente que produce una lesión local de engrosamiento y obstrucción del colon en caballos. Se desconoce la etiología precisa, pero se sospecha de la participación de parásitos. En raras ocasiones, los abscesos abdominales limitados a la pared del colon mayor están involucrados. El engrosamiento local y la lesión obstructiva de la pared colónica, independientemente de si la etiología de las lesiones es neoplásica, bacteriana o inflamatoria, resulta con una posible obstrucción parcial o completa del lumen del colon.

Semiología clínica

Los signos clínicos son inespecíficos, los más frecuentes son cólicos recurrentes leves a moderados asociados con distensión abdominal e impacción de la flexura pélvica. Se observa letargo, pérdida de peso, pirexia y diarrea en caballos con lesiones intramurales del colon mayor.

Diagnóstico diferencial

Las causas de obstrucción simple del colon (alimentario e impacción por cuerpo extraño), (foto 27) y la distensión primaria de colon mayor son los principales diagnósticos diferenciales para lesiones intramurales del colon mayor (Munroe & Scott Weese, 2011).

Foto 27. Cuerpo extraño.

Diagnóstico

Una masa abdominal unida al colon mayor y la distensión del colon mayor son palpables por el recto en caballos con lesiones intramurales del colon mayor. El examen ecográfico del colon mayor muestra mayor grosor de la pared o confirma la presencia de una masa abdominal. El recuento total de células nucleadas del líquido peritoneal y la concentración de proteínas por lo regular aumentan, pero rara vez se observan células tumorales exfoliadas. En general, se diagnostica sobre la laparotomía exploratoria, durante la cual se toman biopsias.

Tratamiento

El caballo con lesiones colónicas intramurales, en un inicio se trata con dieta restringida, analgésicos, fluidos intravenosos y orales, y laxantes. A menudo, responde temporalmente a este tratamiento, pero los signos clínicos se repiten a medida que se reintroducen los alimentos o la acción de los analgésicos disminuye. Entonces, se evalúan mediante laparotomía exploratoria. La identificación de la lesión y la diferenciación entre la neoplasia intestinal y un

absceso es posible *in vivo* o después de la histopatología de una biopsia. Si se identifican áreas discretas de neoplasia o colitis eosinofílica, reseque las áreas afectadas. Los abscesos intestinales se tratan utilizando drenaje con o sin marsupialización, *bypass* intestinal o resección y anastomosis, y administración de antimicrobianos postoperatorio a largo plazo (Mair, 2003).

Pronóstico

El pronóstico de la neoplasia intestinal es de reservado a malo, ya que el tumor puede extenderse a otros órganos. El caballo con colitis eosinofílica segmentaria tratada quirúrgicamente tuvo un buen pronóstico para sobrevivir. El caballo con abscesos abdominales que precisa tratamiento además de la administración de antimicrobianos a largo plazo, también tiene un pronóstico de malo a reservado.

Enfermedades del colon menor

Impacción del colon menor

Definición / visión general

La impacción es el trastorno más común del colon menor. Esta porción del intestino parece estar predispuesta a medida que el lumen del colon mayor se estrecha gradualmente a través del colon transverso en el colon menor. Ponis, caballos miniatura americanos y caballos árabes parecen desarrollar impacciones de colon menor con más frecuencia que otras razas.

Etiología / fisiopatología.

La etiología incluye la ingestión de heno áspero y de mala calidad, dentición deficiente, parasitismo, deshidratación y trastornos en la motilidad. Los caballos más viejos parecen verse afectados con más frecuencia que los caballos más jóvenes, probablemente de-

bido a la dentición deteriorada y a la disminución de la motilidad del colon menor. Las lesiones de colon menor se producen con mayor frecuencia durante el otoño e invierno, ya que los individuos pueden disminuir su consumo de agua y, el de material fibroso aumenta.

Las impacciones provocan una obstrucción intraluminal del colon menor, como resultado, la ingesta, el líquido y el gas se acumulan en segmentos del tracto gastrointestinal proximal a la impacción. A medida que la impacción persiste, los segmentos intestinales proximales a la obstrucción, principalmente el colon mayor y el ciego se distienden cada vez más y el caballo experimenta cólicos (Plummer, 2009).

Semiología clínica

El caballo con impacción del colon menor presenta inicialmente sólo signos leves de cólico y menor excreción fecal. A medida que la afección progresa, desarrollan distensión abdominal con signos de dolor abdominal de moderados a graves.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para esta afección incluye cualquier obstrucción intraluminal del intestino grueso en caballos. Esto incluye impacciones del colon mayor y del ciego, obstrucciones por cuerpos extraños, enterolitos y fecalitos.

Diagnóstico

El diagnóstico de la impacción de colon menor se basa en la observación de los signos clínicos y la palpación rectal. En el momento en que el caballo con impacción del colon menor acude a un veterinario, por lo general, ha disminuido la excreción fecal y tiene el abdomen distendido con signos de cólico moderado a grave. En el examen rectal de colon menor, se palpan una o varias asas firmes,

tubulares y llenas de alimento. El grosor de la pared y la palpación de una sola banda libre ayudan a identificar el colon menor (Julliand, et al., 2006).

Tratamiento

El tratamiento médico a menudo tiene éxito en caballos con impacciones leves a moderadas. La terapia pronta con fluidos enterales o parenterales se utiliza para sobrehidratar al caballo, estimular la producción de secreción intestinal y romper la impacción. Los analgésicos se utilizan para controlar el dolor abdominal y el ejercicio, para estimular la motilidad intestinal. No se recomienda la administración de un enema en caballos de pie, pues este procedimiento se puede asociar con ruptura traumática del colon menor.

Se recomienda cirugía en caballos con impacciones graves o cuando la impacción no responde al tratamiento médico. Realice una celiotomía, identifique la porción afectada del colon menor y aplique una combinación de masaje manual y riego intraluminal para deshacer la impacción y evacuar la ingesta a través del ano. Para el riego intraluminal inserte una manguera de goma larga a través del ano e infunda agua tibia en el lumen de colon menor (Edwards, 1997).

Pronóstico

El caballo que responde al tratamiento médico tiene un buen pronóstico, mientras que aquel sometido a cirugía suele desarrollar complicaciones postoperatorias como fiebre, diarrea, salmonelosis y laminitis. El pronóstico de estos caballos es reservado.

Estrangulación del colon menor

Definición / visión general

La estrangulación de colon menor consiste en la obstrucción vascular y el daño isquémico al tejido. Esto se debe a un lipoma pedunculado, un vólvulo o un entrampamiento del colon menor por un defecto congénito o adquirido.

Etiología/fisiopatología

Considere la etiología por estrangulación del colon menor, secundaria a una hernia o un entrampamiento en un desgarre mesentérico o ligamentoso congénito o adquirido. El colon menor tiene un mesenterio corto en comparación con el intestino delgado, lo que explica la menor incidencia de estrangulación. Sin embargo, el colon menor puede quedar atrapado en el ligamento gastroesplénico, el ligamento ancho, el pliegue cecocólico, el mesocolon y por un desgarro vaginal.

También se han descrito hernias inguinales y umbilicales del colon menor. Se han identificado diferencias anatómicas en el tamaño y la forma de los ligamentos intrabdominales, lo que predispone al caballo a esos defectos. Los defectos congénitos, incluidas las anomalías vitelo-umbilicales, contribuyen a espacios anormales a través de los cuales el colon menor queda atrapado. Una vez atrapado, el suministro vascular al colon menor se obstruye, y los tejidos se edematizan y se vuelven turgentes. La hinchazón adicional del intestino atrapado obstruye el suministro arterial al intestino, lo que provoca daño isquémico. La distensión oral del colon menor, el transverso y el ascendente es una consecuencia de la obstrucción intraluminal (Schumacher, 2002).

Semiología clínica

El caballo con obstrucción estrangulante muestra signos de malestar abdominal de leve a moderado hasta dolor abdominal agudo intenso.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial para esta afección incluye cualquier obstrucción estrangulante del intestino. Esto incluye estrangulamiento por lipomas, hernias, vólvulos, atrapamiento en el foramen epiploico y atrapamiento de otros segmentos del intestino, desgarres de mesenterio (foto 28) o ligamentos.

Foto 28. Desgarro de mesenterio.

Diagnóstico

La ubicación variable de la obstrucción estrangulante conduce a hallazgos rectales no concluyentes, pero un hallazgo común es la impacción dentro del colon menor craneal y, en casos crónicos, la distensión colónica. Con el ultrasonido transrectal se diagnostican pequeñas afectaciones del colon. El líquido peritoneal es a menudo serosanguinolento con una concentración elevada de

proteínas y recuento de células nucleadas. Un nivel elevado de lactato sanguíneo demuestra la isquemia tisular. Los hallazgos ecográficos incluyen un colon menor distendido y sin movimiento, con una pared engrosada (>3−4 mm). El espesor normal de la pared del colon y el intestino delgado ayuda a localizar la lesión en el colon menor (Epstein, 2012).

Tratamiento

Al igual que con todas las estrangulaciones intestinales, el manejo quirúrgico consiste en aliviar el estrangulamiento, y la evaluación de la viabilidad de la lesión es crítica. Remueva el intestino no viable. Se aceptan varias técnicas para la anastomosis del colon menor, pero una común, es la anastomosis de dos capas de extremo a extremo. La primera capa consiste en un patrón interrumpido simple y no penetrante en la mucosa, la segunda, en un patrón invertido (por ejemplo, un patrón de sutura Cushing continua interrumpida a 180 grados).

Pronóstico

Es bien sabido que las obstrucciones intestinales estranguladoras tienen un pronóstico malo en comparación con las lesiones no estranguladoras. Además, se considera que la resección y la anastomosis del colon menor tienen una tasa de complicación más alta que los sitios más proximales debido al aumento de las cargas bacterianas, una mayor abrasión mecánica debido al paso de heces con menor contenido de agua, una mayor actividad de la colagenasa y, se supone peor vascularización a los tejidos en reparación.

Sin embargo, informes recientes sugieren que el pronóstico puede ser mejor. Los aspectos más proximales y distales del colon menor no se exteriorizan por completo en la cirugía, lo que dificulta la reparación quirúrgica o aumenta el riesgo de contaminación fecal. En conjunto, el pronóstico es de un 50 por ciento.

Obstrucción del colon menor

Definición / visión general

La obstrucción de colon menor es de origen intraluminal o extraluminal. Las causas de las obstrucciones intraluminales incluyen cuerpos extraños, enterolitos, fecalitos y bezoares (impacción del colon menor). Las causas de la obstrucción extraluminal incluyen hematomas intramurales y, raras veces, neoplasias como leiomiomas (Nikahval, et al., 2009).

Etiología / fisiopatología

Los cuerpos extraños involucrados en obstrucciones de colon menor suelen ser nailon, plástico o material de caucho, redes de heno, bolsas de plástico. Después de la ingestión, los cuerpos extraños alcanzan el colon mayor, en particular el colon dorsal derecho, donde pueden permanecer mucho tiempo, y se cubren con precipitado mineral, lo que aumenta su volumen. Eventualmente, pasan al colon transverso y lo obstruyen. Las obstrucciones de cuerpos extraños ocurren principalmente en caballos menores de tres años de edad, quizá porque no son tan selectivos en sus hábitos alimenticios como los adultos.

La hemorragia entre la mucosa del colon menor y las capas musculares genera hematomas intramurales. La etiología de la hemorragia aún se desconoce, pero es condición principalmente de caballos más viejos. Los cuerpos extraños cubiertos de minerales suelen tener forma irregular, a menudo con proyecciones afiladas. Una vez que pasan del colon dorsal derecho al transverso, pueden alojarse y obstruir por completo el lumen intestinal. Sus proyecciones agudas pueden causar necrosis por presión de la pared intestinal. El caballo con un hematoma intramural es propenso a desarrollar obstrucción del colon, ya que la hemorragia ocluye el lumen intestinal y lesiona el intestino.

Semiología clínica

Cólicos de moderados a graves, distensión abdominal de leve a moderada y reducción o falta de excreción fecal.

Diagnóstico diferencial

Los diagnósticos diferenciales incluyen cualquier condición obstructiva del intestino grueso como la impacción del ciego y, el colon mayor y menor. Aunque a veces es difícil diferenciar una condición de la otra, la obstrucción del colon menor de un cuerpo extraño es más recurrente, con un deterioro más rápido de los signos clínicos. El diagnóstico diferencial también incluye la obstrucción del colon mayor debido a cuerpos extraños, enterolitos y fecalitos.

Diagnóstico

El diagnóstico de obstrucción de colon menor de hace con base en los signos clínicos, pues con frecuencia, es difícil hacer palpación rectal en este caso. En la palpación rectal, se identifican una o varias asas firmes, tubulares. Rara vez, un cuerpo extraño es palpable. El diagnóstico definitivo se hace durante la celiotomía exploratoria (Schumacher & Mair, 2002).

Tratamiento

Se recomienda la cirugía en caballos con obstrucción completa del colon menor y obstrucción por un cuerpo extraño. La ausencia de movimientos del colon menor oral al cuerpo extraño se identifica durante la celiotomía exploratoria. Practique una enterotomía de flexión pélvica para evacuar el contenido del colon mayor y menor. Según la ubicación y el diámetro del cuerpo extraño, masajee el colon mayor y elimínelo a través de la enterotomía de la flexura pélvica o elimínelo por medio de una enterotomía de colon menor a través de la tenia antimesentérica. El caballo con un hematoma intramural de colon menor también requiere cirugía.

Identifique la parte afectada del colon menor y realice una resección y anastomosis durante la celiotomía exploratoria.

Pronóstico

El pronóstico para caballos con obstrucción de colon menor debido a un cuerpo extraño o a un hematoma intramural es reservado por complicaciones postoperatorias como diarrea, laminitis y fugas en el sitio de la anastomosis.

Necrosis isquémica segmentaria del colon menor

Definición / visión general

La necrosis isquémica segmental del colon pequeño es una afección poco frecuente.

Etiología / fisiopatología

En el caballo es raro que se interrumpa la irrigación de la arteria mesentérica caudal, la principal fuente de suministro de sangre al colon menor. Sin embargo, la ruptura del mesocolon es la principal causa de interrupción de la vasculatura mesocolónica y de la necrosis isquémica segmental de colon menor. La interrupción de la vasculatura mesocolónica resultante de la ruptura del mesocolon ocurre durante el parto o por el prolapso rectal de grados tres o cuatro.

Durante la primera etapa de labor de parto, el colon menor puede quedar atrapado entre el útero y la pared del cuerpo si el potro se cambia de posición vigorosamente: gira de una posición ventral a una dorsal. Entonces, el mesocolon se estira y se rompe durante esta maniobra. Durante los prolapsos rectales de grados tres o cuatro, la vasculatura del mesocolon se interrumpe más de 30 centímetros del colon menor distal y del recto prolapsado. La ruptura del mesocolon y la vasculatura mesocolónica infartan y

causan necrosis isquémica segmental y obstrucción funcional del colon menor; en consecuencia, aparecen los signos progresivos de cólico y peritonitis séptica (Schumacher, 2002).

Semiología clínica

En la yegua afectada con necrosis isquémica segmental del colon menor, hay signos leves de cólico 24 horas después del parto. Las yeguas afectadas no pasan heces. Si no se trata la afección, el estado cardiovascular se deteriora lentamente y se desarrolla peritonitis séptica y choque clínico.

Diagnóstico diferencial

Diferencie signos tempranos de necrosis isquémica segmental del colon menor, del dolor abdominal leve relacionado con las contracciones uterinas. También incluya las afecciones asociadas con obstrucción de colon menor, peritonitis séptica y enfermedades del tracto reproductivo por parto.

Diagnóstico

Un parto reciente o un prolapso rectal con reducción o falta de excreción fecal pueden indicar necrosis isquémica segmental del colon menor en caballos que muestren signos leves de cólico. En el examen rectal, inicialmente no es posible diagnosticarla, pero a medida que la condición progresa, una o varias asas firmes, tubulares y llenas de alimento en el colon menor ya se palpan. En principio, la abdominocentesis revela hemorragia abdominal con un mayor recuento de células nucleadas y aumento en la concentración de proteína a medida que la afección progresa. La celiotomía exploratoria por lo regular será la única manera definitiva de diagnosticar la afección (Edwards, 1997).

Tratamiento

Practique celiotomía exploratoria, resección del segmento isquémico del colon menor y anastomosis. No obstante, debido a la ubicación de la lesión, este procedimiento rara vez es factible y la colostomía es el único procedimiento que puede intentar salvar la vida del caballo.

Pronóstico

El pronóstico está directamente correlacionado con la ubicación de la lesión: si se puede realizar la resección y la anastomosis, el pronóstico es bueno; si la lesión es demasiado aboral para una anastomosis, el pronóstico es grave.

Enfermedades del recto

Desgarro rectal

Definición / visión general

Un desgarro rectal se produce cuando al menos una de las capas de la pared rectal se interrumpe. La mayoría de los desgarros rectales ocurren durante la palpación transrectal; generalmente a 20–30 cm del ano, en el dorso del recto, en dirección longitudinal (foto 29). Los caballos árabes, los jóvenes y los machos son los más afectados (Nelson, et al., 2013).

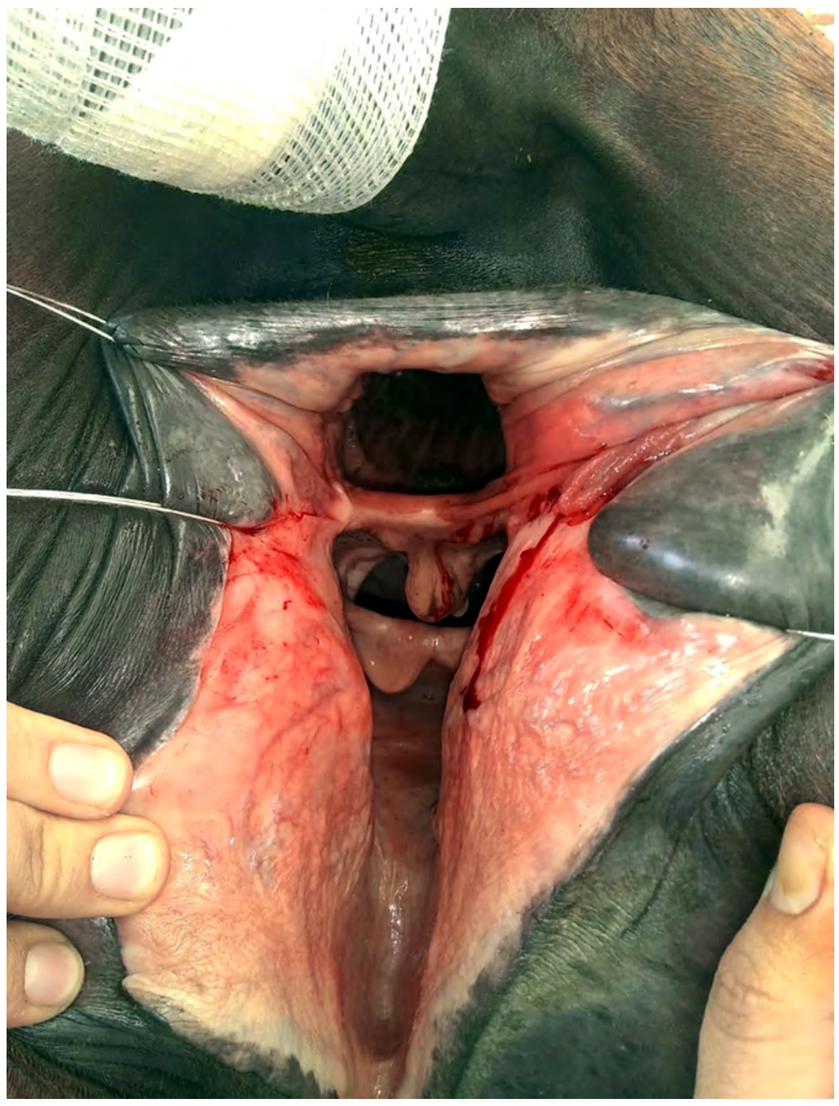


Foto 29. Desgarro recto-vaginal.

Etiología / fisiopatología

Las pequeñas lesiones rectales normalmente son iatrogénicas. La etiología incluye palpación transrectal, administración de enemas y complicaciones reproductivas como distocia. Las lesiones espontáneas son raras, pero se han descrito y, presumiblemente, son el resultado del tromboembolismo de la arteria mesentérica caudal.

La fisiopatología varía según la ubicación y el grado de gravedad de las lesiones. El recto mide aproximadamente 30 cm de largo en un caballo de 450 kg, con su mitad oral en la cavidad peritoneal y la porción aboral retroperitoneal. Como la mayoría de las lesiones se encuentran a 20–30 cm del ano, están dentro de la cavidad peritoneal (**Cuadro 17**).

Las lesiones de primer grado en general no están asociadas con complicaciones. Las lesiones de segundo y tercer grado, afectadas por el material fecal, conducen al desarrollo de absceso perirrectal o retroperitoneal, o necrosis de la pared rectal que eventualmente contamina la cavidad abdominal con heces. Las lesiones de cuarto

grado casi siempre generan contaminación fecal masiva de la cavidad abdominal, lo que conduce a peritonitis séptica, choque séptico y, en última instancia, la muerte.

Cuadro 17. Grados de desgarro rectal en caballos (Munroe & Scott Weese, 2011)

CLASIFICACIÓN DE DESGARRO RECTAL	
Grado 1	Sólo la mucosa rectal y la submucosa están desgarradas.
Grado 2	La capa muscular rectal está desgarrada, eso provoca que la mucosa y la submucosa formen un divertículo a medida que sobresalen a través del defecto.
Grado 3	En el grado 3a, todas las capas se ven afectadas excepto la serosa y en el grado 3b todas las capas se ven afectadas excepto el mesorrecto.
Grado 4	Éstas son lesiones completas que involucran todas las capas de la pared rectal.

Semiología clínica

Sangre fresca entera en el guante de palpación rectal o la relajación repentina del recto durante el examen sugiere una lesión rectal grave. Podría no haber signos clínicos a corto plazo, incluso después de las lesiones graves. Tenesmo, dolor abdominal, taquicardia, pirexia e íleo pueden desarrollarse en cuestión de horas después de la lesión. El caballo con desgarro rectal de cuarto grado desarrolla choque séptico y peritonitis muy poco después de la lesión (Baird & Freeman, 1997).

Diagnóstico

El objetivo de evaluar al caballo con lesiones rectales es determinar de inmediato la ubicación, el tamaño y la profundidad del desgarro; hágalo cuando esté bien sedado. Evacúe el recto con todo cuidado. La palpación digital con las manos desnudas es el

procedimiento más valioso para evaluar la ubicación, el tamaño y la profundidad del desgarro. Haga una evaluación endoscópica del recto, para ello, cuide no manipular de forma excesiva el recto durante el procedimiento para reducir el riesgo de un mayor desgarro. Realice la abdominocentesis si se sospecha un desgarro de cuarto grado.

Tratamiento

Varía según el grado de desgarro. Trátese al individuo con lesiones de primer grado, de manera conservadora, administre antimicrobianos sistémicos de amplio espectro, AINES y laxantes. El mismo tratamiento se utiliza en caballos con lesiones de segundo grado, excepto que la administración de antibióticos no es necesaria. Las lesiones de tercer y cuarto grado deben derivarse a un centro hospitalario para evaluación y tratamiento.

Pronóstico

El pronóstico para la supervivencia de caballos con un desgarro rectal de primer grado es bueno. El tercer grado justifica un mal pronóstico y para el cuarto grado el pronóstico es grave (Claes, et al., 2007).

Prolapso rectal

Definición / visión general

En el prolapso rectal el tejido rectal sobresale a través del ano. Es raro en caballos, pero está asociado con cualquier condición que cause tenesmo (**foto 30**).

Foto 30. Prolapso rectal.

Etiología / fisiopatología

Cualquier afección que cause tenesmo provoca prolapso rectal en el caballo. Se relaciona con diarrea, estreñimiento, parasitismo intestinal, prostatitis, cólico, cuerpo extraño rectal y tumor. El prolapso tipo 4 generalmente ocurre en yeguas durante el parto o la distocia. El esfínter anal aplica presión sobre el tejido rectal y afecta el retorno venoso. El tejido que sale eventualmente se vuelve edematoso y necrótico, y es propenso a irritación y trauma (Bailey, 2012).

Semiología clínica

Se han descrito cuatro grados de prolapso rectal en el equino. En el tipo 1, sólo la mucosa rectal (o parte de ella) sobresale del ano. En el tipo 2, hay una eversión de toda la ampolla rectal. El prolapso tipo 3 es también una eversión completa de la ámpula rectal, pero se complica por una intususcepción intestinal de la porción peritoneal del recto. El prolapso tipo 4 es una intususcepción intestinal del recto peritoneal y del colon menor, ambos sobresaldrán a través del ano.

Diagnóstico

En el prolapso rectal se observa una masa anormal de tejido que sobresale más allá del ano. El tejido generalmente está inflamado y cianótico. El grado de trauma y necrosis es variable. Realice una palpación rectal para diferenciar entre el prolapso rectal de tipo 2 y 3. El caballo con prolapso rectal tipo 3 o 4 puede desarrollar peritonitis séptica, por lo que la abdominocentesis es obligada en estos casos (Hanson, 1998).

Tratamiento

Prolapsos tipo 1 y 2: para facilitar la reducción del edema, aplique glicerina tópica, azúcar, sulfato de magnesio o lidocaína. Considere la anestesia epidural caudal, 0.22 mg/kg de lidocaína. Corrija de forma manual el prolapso rectal, para ello, coloque una cuerda alrededor del ano con cinta umbilical y abra cada dos o tres horas para permitir el paso fecal.

Prolapso tipo 3 y 4: si el tejido es viable, reduzca el prolapso. Si la sangre continúa en las heces, es posible que los tejidos estén necrosados. Realice abdominocentesis en serie para monitorear la peritonitis. Casi siempre requiere resección del tejido no viable; la que se lleva a cabo con más facilidad de forma transrectal, que la celiotomía exploratoria debido a la exposición del tejido. Los casos graves con alteración vascular marcada precisan colostomía (Tuner & Fessier, 1980).

Pronóstico

El pronóstico de los prolapsos tipo 1 y 2 es bueno. Es reservado a grave para los tipo 3 y 4, ya que por lo general se unen a lesiones graves del suministro vascular en el mesenterio.

Linfadenomegalia anorrectal / absceso perirrectal

Definición / visión general

La linfadenomegalia anorrectal o absceso perirrectal es poco frecuente, afecta principalmente a los jóvenes y da lugar a una obstrucción extraluminal del recto. El tratamiento implica la administración de antimicrobianos sistémicos, antiinflamatorios, la prevención de la impacción rectal y el drenaje del absceso (Pollit, 2008).

Etiología / fisiopatología

En la mayoría de los casos se desconoce la causa, pero la linfadenomegalia anorrectal se desarrolla después de una punción rectal o vaginal, o de un traumatismo, o es secundaria a un absceso glúteo después de una inyección intramuscular. *Streptococcus zooepidemicus* y *Escherichia coli* comúnmente están implicados. Los ganglios linfáticos anorrectales son dorsales al tejido retroperitoneal que rodea el recto. La sepsis hace que estos ganglios se agranden, lo que provocará una obstrucción extraluminal del recto. Raras veces, la infección progresa en la cavidad abdominal e induce peritonitis séptica (Barton, 2012).

Semiología clínica

El caballo afectado muestra signos de dolor abdominal leve, depresión, anorexia, disminución de la producción fecal, tenesmo y fiebre.

Diagnóstico diferencial

Los abscesos perirrectales se diferencian de las pocas neoplasias que se desarrollan en el tejido perirrectal. El melanoma perineal extenso y el melanosarcoma generan signos clínicos similares a los de un absceso perirrectal.

Diagnóstico

Se basa en la palpación por el recto, de una masa perianal firme. La ecografía transrectal revela el agrandamiento de los ganglios linfáticos anorrectales o la presencia de un absceso maduro. El examen citológico y el cultivo bacteriológico de los aspirados recogidos percutáneamente o a través de la pared rectal confirman la sepsis de los ganglios linfáticos anorrectales.

Tratamiento

En el caballo con linfadenomegalia anorrectal el objetivo es tratar la infección de los ganglios linfáticos anorrectales, disminuir la hinchazón y el dolor, y prevenir la obstrucción rectal. Por lo que, administre AINES por tiempo prolongado junto con antimicrobianos y laxantes orales. Bajo anestesia epidural y con el caballo de pie, drene los abscesos perirrectales en función de su ubicación, ya sea rectal o perianalmente. Después de la operación, enjuague dos veces al día con solución antiséptica, los abscesos drenados.

Pronóstico

El pronóstico es bueno a excelente a menos que haya extensión del proceso séptico en la cavidad abdominal.

Enfermedades del peritoneo

Hemoperitoneo

Definición / visión general

La pérdida de sangre en la cavidad abdominal es un problema poco frecuente pero potencialmente mortal. Es más común en yeguas multíparas mayores de once años de edad.

Etiología / fisiopatología

El hemoperitoneo ocurre con mayor frecuencia en las yeguas reproductoras por la ruptura de los vasos uterinos durante o después del parto. La ruptura de tumores de células de la granulosa o hematomas foliculares ováricos, leiomiomas uterinos o leiomiosarcomas también se relacionan con hemoperitoneo en yeguas; así como el feocromocitoma y, con menos frecuencia, la hemorragia intrabdominal originada en el tracto gastrointestinal.

La ruptura esplénica secundaria a un traumatismo contundente o a una neoplasia, el entrampamiento del intestino delgado dentro del foramen epiploico y la posterior ruptura de la vena cava caudal; así como la ruptura de las arterias mesentéricas secundarias a la migración larvaria de *Strongylus vulgaris* pueden inducir hemorragia intrabdominal. La hemorragia secundaria a la coagulopatía es poco frecuente (Gelberg, 2017).

Semiología clínica

Las manifestaciones clínicas con frecuencia son inespecíficas. Los signos clínicos iniciales incluyen depresión, letargo, anorexia parcial o completa, además de cólico. A medida que la anemia y la hipovolemia se intensifican, se observan signos de choque hipovolémico (taquicardia, taquipnea, pulso periférico débil, membranas mucosas pálidas). El íleo y la distensión abdominal se manifiestan cuando se acumula gran cantidad de sangre.

Diagnóstico diferencial

Inclúyanse en el diagnóstico diferencial todas las condiciones que dan lugar a cólicos en caballos. En las reproductoras, también considere la torsión uterina, la ruptura uterina y la distocia.

Diagnóstico

La acumulación de líquido abdominal, las masas abdominales o las anomalías del tracto reproductivo se palpan por el recto. La ecografía abdominal revela la presencia de líquido hiperecoico dentro del abdomen. El origen de la hemorragia rara vez se identifica. La abdominocentesis se utiliza para diagnosticar el hemoperitoneo definitivo; sin embargo, asegúrese de que la hemorragia iatrogénica durante la abdominocentesis o la punción del bazo no se interpreten como hemoperitoneo.

En las primeras etapas del hemoperitoneo, el recuento de eritrocitos normalmente es menor o igual al recuento de eritrocitos en sangre periférica. En la hemorragia intrabdominal crónica, el recuento de eritrocitos suele ser igual o mayor que el recuento de eritrocitos en sangre periférica debido a la reabsorción de proteínas y líquidos.

En el examen citológico, no suele haber plaquetas a menos que la hemorragia sea peraguda. La evidencia de eritrofagocitosis sugiere que la hemorragia es subaguda o crónica. En la hemorragia crónica, se observan neutrófilos picnóticos hipersegmentados y hemosiderófagos. Las anomalías hematológicas asociadas con la pérdida de sangre aguda se verán después de 24 horas, e incluyen anemia y disminución de la proteína plasmática total.

Por lo general, la hipoproteinemia se observa antes de la disminución del hematocrito. Si no hay una explicación obvia para la hemorragia, evalúe el perfil de coagulación para descartar una coagulopatía. La trombocitopenia es común y por lo regular secundaria a la pérdida de sangre; sin embargo, habría trombocitopenia, mediada por el sistema inmunitario (TMSI) (Bonagura, 2012).

Tratamiento

El tratamiento inicial de la pérdida de sangre abdominal se dirige al tratamiento del choque hipovolémico. Se indica la terapia de

fluidos intravenosa con soluciones cristaloides isotónicas para aumentar el volumen vascular. La tasa de líquido varía según el estado cardiovascular y el volumen de sangre perdida. En general, reemplace por cristaloides tres veces el volumen de sangre perdida.

Si hay un choque hipovolémico, primero administre líquidos con una tasa de choque (20−40 mL/kg/hora). El volumen intravascular también se sustituye con solución salina hipertónica (4−6 mL/kg de NaCl de 5−7.5 %) seguida de la administración de líquidos isotónicos. No obstante, cuando la pérdida de sangre no está controlada, la administración de solución salina hipertónica está contraindicada.

Cuando el hematocrito es 0.15 L/L (15 %) o menor, o cuando la concentración de hemoglobina es menor a 50 g/L (5 g/dL), se necesita transfusión de sangre entera; pero, con la pérdida crónica de sangre, el caballo tolera mejor un hematocrito bajo. Tenga en cuenta los signos clínicos al decidir si se requiere transfusión. El volumen de transfusión de sangre dependerá de la tasa y la cantidad de sangre perdida. Es posible que se requiera cirugía abdominal para controlar la hemorragia de tumores, la ruptura de un vaso o la fuga de vasos gastrointestinales. La naloxona, un antagonista opioide, (8 mg IV) o la formalina neutra al 10 % (10−30 mL añadidos a 500 mL con 0.09 % de NaCl) anecdóticamente controlan las hemorragias en el caballo (Mogg, et al., 2006).

Pronóstico

El pronóstico es variable, aunque a menudo, malo, y depende de la causa de la hemorragia.

Heridas abdominales penetrantes

Definición / visión general

Una herida, que perfora la piel abdominal, la musculatura y el peritoneo, puede causar daño a los órganos abdominales subyacen-

tes; se clasifica como una herida abdominal penetrante. El comportamiento del caballo hace que las heridas penetrantes sean más comunes en comparación con otras especies.

Etiología / fisiopatología

La herida en el abdomen con un objeto afilado como las cercas con púas o una rama de árbol es una causa común de heridas penetrantes. El caballo también se hace una herida penetrante en el abdomen al caer sobre el objeto que está saltando, como sucede en los deportes ecuestres, o por heridas de bala. La fisiopatología asociada con heridas abdominales penetrantes varía de acuerdo con la extensión del daño a los órganos abdominales subyacentes y si el objeto que lesiona ha dejado partículas o todavía está contenido en la herida.

Aunque la herida de la piel puede ser bastante insignificante, muchas veces, el daño a los órganos subyacentes es significativo. La mayor parte del daño por heridas profundas afecta el bazo y el tracto gastrointestinal; mientras el daño esplénico generalmente se asocia con una hemorragia marcada y un compromiso cardiovascular posterior.

Quizá el intestino se haya perforado y haya fugas que conlleven a peritonitis, de esta manera, una gran lesión en la pared abdominal puede conducir a la evisceración. El objeto penetrante suele estar contaminado e, incluso, si se supera el trauma agudo, hay una alta probabilidad de infección durante la curación. Cualquier material extraño que quede en la herida puede generar una infección persistente y, drenar o formar un absceso (Hendrickson, 2019).

Semiología clínica

Por lo general hay signos obvios de una herida abdominal abierta; a pesar de ello, la gravedad de la semiología clínica puede no corresponder con el tamaño de la herida externa. Puede haber con-

tenido abdominal visible o palpable a través de la herida; cuando se asocia con daño a los órganos abdominales principales, por lo general, hay signos de choque. Incluso con daños internos graves como una perforación intestinal, el caballo puede no parecer significativamente comprometido. Los signos de choque hipovolémico, endotoxemia, sepsis o peritonitis se desarrollan horas después del incidente.

Diagnóstico diferencial

Las heridas abdominales penetrantes se confunden con heridas profundas en la musculatura abdominal que no han podido penetrar el peritoneo y, por lo tanto, no han penetrado el abdomen.

Diagnóstico

Generalmente se hace mediante un examen físico. Explore con cuidado cualquier herida sobre la región abdominal, para determinar si ha habido penetración abdominal, independientemente del tamaño. El examen ecográfico del abdomen puede determinar el daño del órgano y si hay hemoperitoneo o peritonitis. La abdominocentesis especifica si ha habido fugas intestinales o hemoperitoneo.

Tratamiento

En el caballo con lesiones graves, preste atención a la estabilización de cualquier compensación cardiovascular, especialmente en aquellos de traumatismo esplénico, como se explica para el hemoperitoneo. Administre de inmediato antimicrobianos de amplio espectro como la penicilina sódica/potásica 20 000 UI/kg IV c/6 h, la penicilina procaínica 20 000 UI/kg IM c/12 h y la gentamicina 6.6 mg/kg IV c/24 h, y continúe hasta que se cierre la herida abdominal. También considere la profilaxis del tétanos.

El alcance del daño intestinal sólo puede determinarse con laparotomía exploratoria. Durante la cirugía también se puede hacer un lavado abdominal exhaustivo. El lavado peritoneal se realiza con el caballo despierto a través de drenajes habituales; aunque, a menudo, se bloquean rápidamente (Hendrix & Baxter, 2005).

Pronóstico

El pronóstico para las heridas penetrantes del abdomen varía según la extensión del daño a los órganos subyacentes. Si se controla la hemorragia y la infección, el pronóstico del trauma esplénico es bueno a reservado. Cuando hubo perforación del intestino o evisceración, el pronóstico es grave. Si la lesión en el abdomen no traumatizó los órganos abdominales, el pronóstico mejora. La herida en la pared abdominal generalmente se cura bien, pero hay un alto riesgo de infección, formación de abscesos y peritonitis durante las etapas de curación.

Hérnia diafragmática

Definición / visión general

Se genera una hernia diafragmática cuando las vísceras abdominales entran en la cavidad torácica a través de un defecto diafragmático. Por lo general conduce a hipoventilación u obstrucción intestinal simple o estrangulada.

Etiología / fisiopatología

La hernia diafragmática sólo ocurre cuando hay un defecto diafragmático. Este defecto es congénito o adquirido. Los defectos congénitos son el resultado de la fusión incompleta de los pliegues pleuroperitoneales, lo que genera un hiato esofágico agrandado. El ejercicio extenuante, la distensión gastrointestinal o la gestación aumentan la presión intratorácica o intrabdominal como para

crear un defecto diafragmático adquirido. Las vísceras herniadas disminuyen el volumen torácico e inducen dolor torácico, lo que a menudo, provoca hipoventilación. La hernia, a través de un defecto diafragmático, genera una obstrucción intestinal simple o estrangulante.

Semiología clínica

Las hernias diafragmáticas se observan con mayor frecuencia en caballos maduros con antecedentes de traumatismo, ejercicio extenuante, reproducción o parto. Las manifestaciones clínicas con frecuencia son inespecíficas e incluyen cólicos, intolerancia al ejercicio y disnea (Wilkins, 2006).

Diagnóstico diferencial

Inclúyanse en el diagnóstico diferencial, todos los trastornos que provoquen dolor abdominal agudo en el caballo. El individuo con hernia diafragmática puede ser intolerante al ejercicio. Inclúyase también cualquier trastorno de los sistemas respiratorio, circulatorio y musculoesquelético, donde no se tolere el ejercicio. Así como la neumonía y la pleuritis. El caballo con hernia diafragmática no suele tener fiebre, estar deprimido o tener un leucograma diferencial inflamatorio.

Diagnóstico

Incluso con un examen cuidadoso, el diagnóstico de hernia diafragmática es difícil y, a veces, sólo se hace en la cirugía o la necropsia. La auscultación torácica cuidadosa y la percusión son obligatorias para todos los caballos con cólicos, en específico para aquéllos con antecedentes de trauma o parto. Durante la auscultación torácica o la percusión se identifican áreas de sonido mate o sonidos cardíacos reducidos. Los sonidos GI se escuchan con frecuencia so-

bre el tórax caudoventral en caballos normales y, por lo tanto, no son característicos del diagnóstico definitivo.

Un abdomen caudal vacío se percibe durante la palpación por el recto. Las radiografías torácicas laterales de pie diagnostican hernia diafragmática. Los signos radiográficos incluyen asas intestinales llenas de gases en la cavidad torácica, aumento de la densidad torácica ventral y ausencia de la sombra cardíaca. La pérdida de la sombra diafragmática en el área de la hernia es el signo radiográfico más observado. La ecografía torácica muestra líquido pleural y vísceras abdominales en la cavidad torácica.

Podría haber hipercapnia por hipoventilación. La acidosis respiratoria o acidosis metabólica no compensada por lo regular se halla en el caballo con hernia diafragmática, mientras que el desorden ácido-base más común en el caballo con cólicos es la acidosis metabólica con compensación respiratoria. La abdominocentesis suele ser normal; aunque, se puede obtener líquido hemorrágico de una lesión aguda del diafragma, y líquido serosanguinolento y turbio, si hay estrangulación intestinal.

Tratamiento

El caballo con dolor abdominal intratable o con dificultad respiratoria requiere celiotomía exploratoria de emergencia con ventilación asistida. El tratamiento quirúrgico consiste en la reducción de las vísceras herniadas, la resección del intestino desvitalizado, la anastomosis intestinal y la reparación del defecto diafragmático. En el caballo con defectos diafragmáticos agudos, secundarios al traumatismo, la cirugía se retrasa si la condición del animal es estable. El retardo permite el desarrollo de fibrosis de los bordes del defecto y un cierre quirúrgico más fácil (Gialletti, et al., 2018).

Pronóstico

El caballo con hernia diafragmática tiene un pronóstico de malo a reservado.

Hernia abdominal y ruptura del tendón prepúbico

Definición / visión general

Las vísceras abdominales se hernian a través de una abertura anatómica o por un defecto en la pared abdominal. La hernia abdominal es ventral, incisional e inguinal/escrotal adquirida. En las yeguas gestantes, los defectos en la pared abdominal resultan del estiramiento/desgarro de los músculos de la pared abdominal (recto abdominal, abdominal oblicuo y músculos abdominales transversos) o del tendón prepúbico.

Etiología / fisiopatología

El aumento de la presión intrabdominal, los cambios degenerativos en la pared corporal, y el retraso o fracaso de la curación de la línea alba, están involucrados en la etiología de la ruptura de la pared abdominal en el caballo adulto. Las hernias ventrales y las rupturas prepúbicas del tendón normalmente las padecen yeguas gestantes y se asocian con cambios degenerativos en la pared corporal de yeguas viejas, gestación gemelar, hidroalantoides y traumatismo.

La hernia incisional es una complicación de la celiotomía ventral que se reporta en 0.7–15 % de los caballos sometidos a este procedimiento. No existe raza ni predilección sexual. La dehiscencia (interrupción aguda de la incisión) por lo regular se desarrolla dentro de los ocho días después de la cirugía. La hernia incisional se desarrolla hasta tres meses después de la celiotomía ventral. Los factores de riesgo de hernia incisional incluyen infección e hinchazón postoperatoria, endotoxemia y dolor posoperatorio, celio-

tomía repetida y uso de suturas para cerrar la pared abdominal. La hernia, a través de defectos en la pared del cuerpo, genera una obstrucción intestinal simple o estrangulada (Beerntsen, 2012).

Semiología clínica

El caballo con hernia ventral o ruptura prepúbica del tendón muestran hinchazón/edema abdominal ventral severo y se rehúsan a caminar. A menudo se acuestan y, comúnmente se deprimen con el aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria. Los signos de dolor abdominal se presentan si el contenido de la hernia se compromete. La hinchazón ventral sobre el sitio de la incisión abdominal se observa en caballos con hernia incisional. Ellos, por lo general, descargan líquido serosanguinolento marrón de la incisión y el drenaje del líquido peritoneal antes de la dehiscencia aumenta progresivamente.

Diagnóstico diferencial

Diferencie la hernia ventral de la ruptura del tendón prepúbico, porque en general, esta última no se corrige con cirugía. En las yeguas con hernia ventral, la orientación de la pelvis y la glándula mamaria es normal. En el caballo con ruptura del tendón prepúbico, la pelvis gira cráneo ventralmente a medida que la tensión del tendón prepúbico se pierde del aspecto craneal de la pelvis.

La lordosis también se nota porque la pelvis y la columna vertebral no pueden mantener una alineación normal. El desplazamiento craneal de la ubre provocado por la inclinación de la pelvis conduce a la pérdida del suministro de sangre. Se observa sangre en la leche de yeguas con ruptura del tendón prepúbico. La infección posoperatoria de la herida, el edema periincisional grave y el seroma se diferencian fácilmente de las hernias incisionales, porque la pared abdominal está intacta en la palpación.

Diagnóstico

Diagnostique estas afecciones con palpación externa y palpación por el recto. En la hernia ventral e incisional, la palpación externa de la pared abdominal define el contenido del anillo de hernia y la hernia. Cuando hay edema abdominal extenso, este procedimiento es difícil. Por lo regular, las yeguas gestantes con una hernia ventral se resienten a la palpación profunda de la zona afectada.

En la hernia ventral, la palpación rectal ayuda a diferenciar la afección de la ruptura del tendón prepúbico. Sin embargo, la palpación por el recto, del defecto de la pared abdominal, se dificulta por la ubicación del defecto y el tamaño del feto. La palpación de las asas distendidas del intestino, asociadas con dolor abdominal, justifica la laparotomía exploratoria inmediata. Úsese el examen ecográfico con un transductor de 3.5 o 5 MHz para evaluar la hernia y la extensión del defecto de la pared abdominal.

Tratamiento

Hernia ventral

Se recomienda la herniorrafia quirúrgica. Si la yegua está cerca del término (al menos 330 días de gestación), induzca el parto antes de la cirugía. Asista el parto, porque las contracciones abdominales a menudo son insuficientes. Cuando se genera una hernia aguda sin evidencia clínica de obstrucción intestinal, retrase la cirugía para que el anillo herniario se fibrose. En este caso, el manejo consiste en la aplicación de un vendaje de soporte abdominal, el uso de medicamentos antiinflamatorios para disminuir la hinchazón, y una alimentación racionada a base de *pellets* para disminuir el volumen intestinal. Una vez que los signos clínicos de obstrucción intestinal aparecen, realice la cirugía sin demora. La sutura o malla se coloca según el diámetro del anillo de la hernia (Wolfsdorf, 2003).

Ruptura del tendón prepúbico

Esta afección casi nunca se puede corregir con cirugía. Se puede intentar un tratamiento conservador. Induzca el parto si la yegua está cerca del término de la gestación. La yegua debe descansar en una caballeriza durante varios meses y se le debe aplicar soporte abdominal. Si en un inicio hay edema grave, administre medicamentos antiinflamatorios. Ofrezca alimentos peletizados a bajo volumen, el fin es disminuir el volumen de la ingesta.

Hernia incisional

En general, la herniorrafia quirúrgica se pospone 4–6 meses para resolver cualquier infección y que el anillo herniario se fibrose (**fotos 31 y 32**). Al principio, se aplica un vendaje de soporte abdominal y se administran antimicrobianos en función del cultivo y la sensibilidad de las heridas. Se establece el drenaje ventral y la herida infectada se lava con una solución antiséptica diluida.

Foto 31. Hernia incisional.

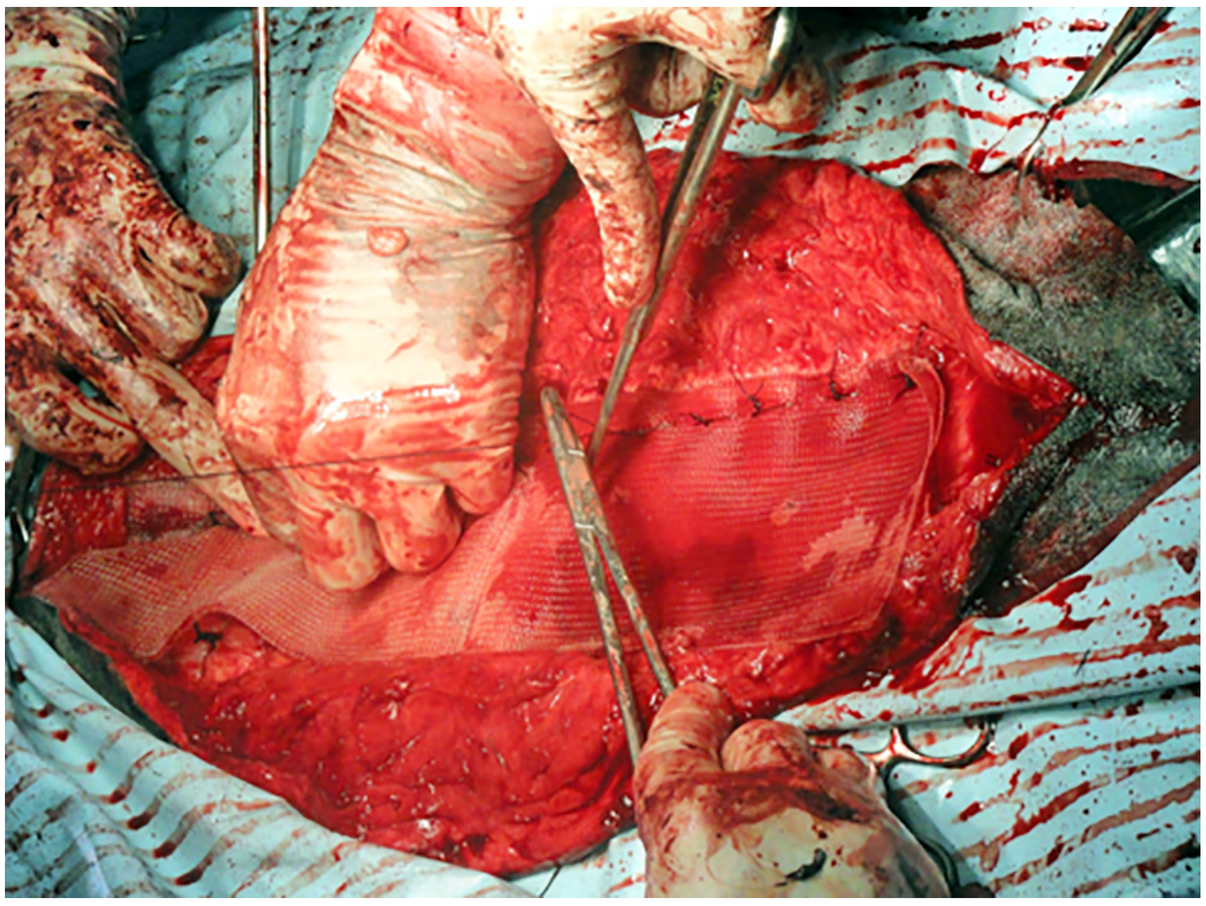


Foto 32. Malla quirúrgica.

Pronóstico

El pronóstico para la corrección exitosa de una hernia ventral es reservado. Las hernias incisionales justifican un pronóstico favorable. Se requiere de tres a cinco meses de descanso después de la corrección quirúrgica de las hernias ventrales e incisionales. El pronóstico para la ruptura del tendón prepúbico es malo.

Peritonitis séptica

Definición / visión general

La peritonitis es la inflamación del revestimiento mesotelial de la cavidad peritoneal. Mientras que cualquier estímulo inflamatorio puede causar peritonitis, la peritonitis séptica es la más común en el caballo.

Etiología / fisiopatología

La fuga de o la translocación de bacterias intestinales es lo más común. La ruptura gástrica, la ruptura intestinal, el desgarro rectal, la translocación bacteriana en casos de enterocolitis grave, la

perforación abdominal por cuerpos extraños y las lesiones de la cría en yeguas están implicadas. Muy pocas veces una fuente hematógena es la causa, en el caballo adulto, pero sí en el neonato séptico. La ruptura de un absceso abdominal también causa peritonitis. Sólo algunos caballos desarrollan peritonitis después de la cirugía de cólicos (Hawkins, 2003).

Semiología clínica

Los signos clínicos son variables y dependen de la duración de la enfermedad y el grado de contaminación intestinal. Los signos en el caballo con ruptura colónica aguda y contaminación grave del abdomen en general progresan rápidamente. En las vísceras intestinales que infiltran lentamente, un menor nivel de contaminación por translocación bacteriana o propagación hematógena, la progresión clínica es más gradual.

Si se produce una ruptura intestinal y se está desarrollando peritonitis séptica, en un principio, los animales parecen mejorar al cólico; también podrían tener fiebre y depresión, pero la afección suele progresar rápidamente a medida que se desarrolla un choque séptico. La temperatura corporal será elevada, normal o disminuida. La frecuencia cardíaca es elevada y puede ser muy alta (>100 lpm). La frecuencia respiratoria suele ser elevada. Las membranas mucosas progresan de normal a hiperémicas y después a cianóticas. Los sonidos gastrointestinales disminuyen y la deshidratación se desarrolla a medida que se secuestra el líquido en el abdomen. El cólico es evidentemente variable. La sudoración y la ansiedad son comunes.

Diagnóstico diferencial

Colitis, pleuritis, lesiones intestinales estrangulantes y otras causas de sepsis o endotoxemia parecerán similares.

Diagnóstico

El examen físico es sugestivo, pero no definitivo. La neutropenia con cambios tóxicos en los neutrófilos casi siempre está presente, pero no es específica. Las concentraciones totales de proteínas tienden a disminuir rápidamente, con cambios hematológicos consistentes con deshidratación y acidosis metabólica. En ocasiones, las vísceras intestinales se sentirán "arenosas" al tacto por el recto. A veces, el abdomen se sentirá anormalmente vacío después de la ruptura intestinal.

Un gran volumen de líquido abdominal hiperecoico suele ser evidente en la ecografía. La abdominocentesis es invaluable. Con peritonitis, el líquido abdominal cambia de serosanguinolento y turbio, a marrón con presencia de ingesta. Es típico que aumente el recuento celular (15–800 × 10^9/L) con cambios degenerativos en los neutrófilos y un aumento de la concentración total de proteínas.

Las bacterias intracelulares casi siempre son evidentes citológicamente. Haga un cultivo bacteriano del líquido abdominal si se sospecha una ruptura del absceso abdominal. A veces, el líquido abdominal normal se obtiene debido al "secuestro" de líquido, sobre todo al principio de la enfermedad, por ello, repita la abdominocentesis cuando sospeche de peritonitis séptica si los signos clínicos empeoran.

Tratamiento

Se requiere terapia agresiva y temprana. Identifique la causa incitadora. Normalmente se indica la laparotomía exploratoria, pues la cirugía permite identificar la causa, aunque también lo harán el lavado abdominal completo y la colocación de drenajes abdominales. Administre terapia con líquidos intravenosos. Muchas veces se necesita gran cantidad de líquidos al principio de la enfermedad, debido a la deshidratación y el compromiso cardiovascular. Quizá necesite transfusión de plasma.

Establezca de inmediato terapia antimicrobiana de amplio espectro, incluida una cobertura anaeróbica adecuada (por ejemplo, penicilina sódica /potásica 20 000 UI/kg IV c/6 h y gentamicina 6.6 mg/kg IV c/24 h). A veces se añade metronidazol (20–25 mg/kg PO c/6–8 h) por su espectro anaeróbico adicional. Cambie el tratamiento en función de los resultados del cultivo y la sensibilidad. Flunixin meglumine por sus efectos antiinflamatorios/analgésicos (1.1 mg/kg IV c/12 h) o antiendotoxina (0.25–0.5 mg/kg c/8 h).

El lavado del abdomen es esencial, puede consistir en un único drenaje ventral o una combinación de entrada de fluidos y drenajes de salida. El caballo debe estabilizarse antes del drenaje y se debe administrar la terapia con líquidos intravenosos para compensar los cambios de líquido. Para el lavado en caballos adultos, infunda entre 10 y 20 litros de solución equilibrada de electrolitos, luego drene y haga que camine durante 10−20 minutos para distribuir el líquido, después abra el drenaje. Por experiencia, se indica la administración intraperitoneal de antimicrobianos.

Pronóstico

El pronóstico depende de la causa de la peritonitis y de la gravedad de la enfermedad. Si la causa subyacente no es identificada y corregida rápidamente, el pronóstico es grave. La peritonitis, la ruptura intestinal invariablemente es mortal. Con una terapia rápida y agresiva, las tasas de supervivencia global son del 40−70 %. Las complicaciones son comunes e incluyen adherencias intestinales (**foto 33**) y laminitis. El tratamiento puede ser prolongado y costoso (Dória, et al., 2020).

Foto 33. Adherencias.

Bibliografía

Abutarbush, S. M., Shoemaker, R. W. & Bailey, J. V. 2003. Strangulation of the small intestines by a mesodiverticular band in 3 adult horses. *La Revue Vétérinaire Canadienne*, (Dec);44(12):1005-1006. PMCID: PMC340376.

Amado, S., Kill Silveria, A., Dias Vieira, F. & Traversa, D. 2014. *Habronema muscae* (Nematoda: Habronematidae) *larvae*: developmental stages, migration route and morphological changes in *Musca domestica* (Diptera: Muscidae). *Expeerimental Parasitology*, (Jun);136:35-40. doi: 10.1016/j.exppara.2013.11.002.

Andersen, U., et al. 2014. Physiologic and systemic acute phase inflammatory responses in young horses repeatedly infected with cyathostomins and *Strongylus vulgaris*. *Veterinary Parasitology*, (17 Mar);201(1-2):67-74. doi: 10.1016/j.vetpar.2014.01.011.

Andrews, F., Buchanan, B. & Elliot, S. 2005. Gastric ulcers in horses. *Journal of Animal Science*, (01 Jun);83(E Suppl):E18-21. doi: 10.2527/2005.8313_SUPPLE18X.

Ashdown, R. R. & Done, S. 2012. *Atlas en Color de Anatomía Veterinaria. El Caballo*. 2a. edición. Barcelona, España: Saunders.

Bailey, C. S. 2012. Rectal prolapse. In: D. A. Wilson (editor), *Clinical Veterinary Advisor*. The Horse. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00589-4.

Baird, A. N. & Freeman, D. 1997. Mangament of rectal tears. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Aug);13(2):377-392. doi: 10.1016/s0749-0739(17)30246-8.

Barton, H. 2012. Abscess, perirectal. In: D. A. Wilson (editor). *Clinical Veterinary Advisor. The Horse*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00002-7.

Beard, W. 2015. Chapter 154 – Scrotal hernia in stallions. In: K. Sprayberry & N. Edward Robinson. *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine.* 7a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier. doi: 10.1016/B978-1-4557-4555-5.00154-0.

Beerntsen, B. T. 2012. Prepubic tendon rupture. In: D. A. Wilson. *Clinical Veterinary Advisor. The Horse.* St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 468-469. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00574-2.

Bello, T. R. & Abell, J. E. 1999. Are equine tapeworms an emerging disease? A retrospective study. *Journal of Equine Veterinary Science*, (12 Nov);19(11);723-727. doi: 10.1016/S0737-0806(99)80138-5.

Birmingham, J. M.1895. Gastric rupture and intestinal torsion in horses. *Journal of Comparative Pathology and Therapeutics*, 8:1-10.

Bonagura, J. D. 2012. Hemoperitoneum. In: D. A. Wilson. *Clinical Veterinary Advisor. The Horse*. St. Louis, Missouri, USA: Elsevier Saunders, 246-247. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00167-7.

Burdras, K.D. Sack, W. & Röck, S. 2008. *Anatomy of the horse*. 5a. edición. Germany: Schlütersche.

Cardona, J. A. 2008. *Síndrome de úlceras gástricas en equinos* [monografía en internet]. Montería, Colombia: Universidad de Córdoba. https://www.produccion-animal.com.ar/produccion_equinos/Enfermedades/45-ulceras.pdf [citado en noviembre de 2019].

Cardona, J. A., Alvarez, J. & Castaño, L. 2012. Conceptos generales sobre ulceración gástrica de los caballos. Parte 1. *Revista Colombiana de Ciencia Animal*, 4(1):233-266.

Carossino, M. et al. 2018. Detection, molecular characterization and phylogenetic analysis of G3P[12] and G14P[12] equine rotavi-

rus strainsco-circulating in central Kentucky. *Virus Research*, (15 Aug);255:39-54. doi: 10.1016/j.virusres.2018.05.025.

Chernitzky, C. D. 2014. *Determinación de lactato en líquido peritoneal y plasmático como herramienta para el diagnóstico y pronóstico en caballos con síndrome abdominal agudo quirúrgico, y su correlación histopatológica* [tesis de licenciatura]. México, DF: UNAM.

Claes, A., Ball, B. A., Brown, J. A. & Kass, P. H. 2007. Influence of age, sex, breed on the occurrence of rectal tears: 99 cases (1985–2006). *Theriogenology*, (7-11 Aug);68(3):515. doi: 10.1016/j.theriogenology.2007.05.035.

Clayton, H. M. & Duncan, J. L. 1979. The development of immunity to *Parascaris equorum* infection in the foal. *Research in Veterinary Science*, (May);26:383-384. doi: 10.1016/S0034-5288(18)32899-6.

Clayton, H. M., & Duncan, J. L. 1979. The migration and development of *Parascaris equorum* in the horse. *International Journal for Parasitology*, (Aug);9(4):285-292. doi: doi.org/10.1016/0020-7519(79)90076-6.

Cook, V. L., Blikslager, A. T. & Marshall, J. F. 2019. Principles of intestinal injury and determination of intestinal viability. In: Jörg A. Auer & John A. Stick (editors) *Equine Surgery*. 4a. edición. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders, 529-536. doi: 10.1016/B978-0-323-48420-6.00034-X.

Cribb, N. C. & Arroyo, L. G. 2018. Techniques and accuracy of abdominal ultrasound in gastrointestinal diseases of horses and foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr);34:25-38. doi: 10.1016/j.cveq.2017.11.001.

Davis, J. L. & Papich, M. G. 2013. Chapter 65 – Antimicrobial therapy. In: D. C. Sellon & M. T. Long, (editors). *Equine Infectious Diseases*. 2a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 571-584.e5. doi: 10.1016/B978-1-4557-0891-8.00065-8.

Dearo, A., Grumadas, C., Reichmann, P., Queiroz, G., Max, M. & Cosenza, M. 2008. Surgical management of cecal impaction/dysfunction by ileocolostomy in a horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28(1):34-39. doi: 10.1016/j.jevs.2007.11.003.

DeNotta, S. L. & Divers, T. J. 2020. Clinical pathology in the adult sick horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr);36(1):105-120. doi: 10.1016/j.cveq.2019.11.004.

Dória, R. G., et al. 2020. Correlation between peritonitis and incisional infections in horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, (Apr);87:102903. doi: 10.1016/j.jevs.2019.102903.

Edwards, G. B. 1997. Diseases and surgery of the small colon. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Aug);13(2):359-375. doi: 10.1016/S0749-0739(17)30245-6.

Edwards, J. 2010. Mechanism of intestinal strangulation by equine lipoma. *Journal of Comparative Pathology*, (Nov);143(4):334. doi: 10.1016/j.jcpa.2010.09.085.

Edwards, R. B. 2002. Chapter 14 – Cecal diseases that can result in colic. In: *Manual of Equine Gastroenterology*. St. Louis Missouri, USA: Saunders Elsevier, 267-278. doi: 10.1016/B978-0-7020-2486-3.50017-3.

Eggleston, R. 2012. Small intestine: epiploic foramen entrapment. In: D. A. Wilson (editor). *Clinical Veterinary Advisor. The Horse*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 547-549. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00685-1.

Eggleston, R., 2012. Small intestine: ileal impaction. In: D. A. Wilson (editor). *Clinical Veterinary Advisor. The Horse*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 549-550.

Engell-Sorensen, K., Pall, A., Damgaard, C. & Holmstrup, M. 2018. Seasonal variation in the prevalence of equine tapeworms using coprological diagnosis during a seven−year period in Denmark. *Veterinary Parasitology: Regional Studies and Reports*, (May);12:22-25. doi: 10.1016/j.vprsr.2018.01.002.

Epstein, K. L. 2012. Cecal perforation. In: D. Wilson (editor). *Clinical Vaterinary Advisor. The Horse*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 96-97. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00061-1.

Fabiani, J. V., Lyons, E. T. & Nielsen, M. K. 2016. Dynamics of *Parascaris* and *Strongylus* spp. parasites in untreated juvenile horses. *Veterinary Parasitology*, 230:62-66. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.11.002.

Freeman, D. E. 2003. Chapter 3.11 –Duodenitis-proximal jejunitis. In: M. R. Wilson (editor). *Current Therapy in Equine Medicine*. 5a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 120-123. doi: 10.1016/B978-0-7216-9540-2.50038-4.

Freeman, D. E. 2012. Small intestine. In: Jörg A. Auer & John A. Stick (editors). *Equine Surgery*. 4a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 416-453. doi: 10.1016/B978-1-4377-0867-7.00036-3.

Freeman, D. E. 2019. Jejunum and ileon. In: Jörg A. Auer (editor). *Equine Surgery*. 5a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 536-575. doi: 10.1016/B978-0-323-48420-6.00035-1.

Gelberg, H. B. 2017. Alimentary system and the peritoneum, omentum, mesentery, and peritoneal cavity. In: J. F. Zachary (editor). *Phatologic Basis of Veterinary Disease*. 6a. edición. Elsevier Public Health Emergency Collection. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier: 324-411.e1. doi: 10.1016/B978-0-323-35775-3.00007-2.

Gerard, M. P. 2003. Cecal impaction. In: M. R. Wilson (editor). *Current Therapy in Equine Medicine*. 5a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 138-141.

Gialletti, R. et al. 2018. Standing thoracoscopic diaphragmatic hernia repair using a dual-facing mesh in a horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, (March);62:13-17. doi: 10.1016/j.jevs.2017.09.004.

González Bravo, R. 2018. *Informe de servicio social en área rural: bienestar en comunidades dependientes de équidos de trabajo, El Naranjillo, Santa Cruz de Juventino Rosas, Guanajuato*. Ciudad de México: UNAM-FMVZ.

Gunnarsdottir, H. et al. 2014. Hospital-based study of dental pathology and faecal particle size distribution in horses with large colon impaction. *The Veterinary Journal*, (Oct);202(1):153-156. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.07.013.

Guttmann, P. M., Viscardi, V., Barroso Lessa, D. A. & Carvalho Guedes, R. M. 2013. Equine proliferative enteropathy caused by *Lawsonia intracellularis* in a foal in Brazil. *Journal of Equine Veterinary Science*, (May);34(5):701-703. doi: 10.1016/j.jevs.2013.11.010.

Hanson, R. R. 1998. Diseases of the small colon and rectum. In: P. T. Colahan, et al. (editors). *Equine Medicine and Surgery*. 5a. edición. St. Louis Missouri, USA: Mosby-Year Book, 768-790.

Hart, K. A. 2011. T. Mair & C. Sherlock (editors). Gastric dilation. In: D. Wilson (editor). *Clinical Veterinary Advisor. The Horse*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 216-217. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00149-5.

Hart, K. A. 2012. Mair & C. Sherlock (editors). Pyloric stenosis. In: D. A. Wilson. *Clinical Veterinary Advisor. The Horse*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 479-480. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00583-3.

Hart, K. A. 2012. T. Mair & C. Sherlock (editors). Gastric rupture. In: D. Wilson (editor). *Clinical Veterinary Advisor. The Horse*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier: 219-220. doi: 10.1016/B978-1-4160-9979-6.00151-3.

Hawkins, J. F. 2003. Peritonitis. In: Matilda R. Wilson (editor). *Current Therapy in Equine Medicine*. 5a. edición. St. Louis Missouri, USA: Saunders Elsevier, 153-158. doi: 10.1016/B978-0-7216-9540-2.50048-7.

Hendrickson, D. A. 2019. Management of superficial wounds, deep and chronic wounds, sinus tracts, and fistulas. In: Jörg A. Auer (editor). *Equine Surgery*. 5a. edición. St. Louis Missouri, USA: Saunders Elsevier, 403-425. doi: 10.1016/B978-0-323-48420-6.00027-2.

Hendrix, S. M. & Baxter, G. M. 2005. Mangament of complicated wounds. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 21(1):217-230.

Henneke, D. R., et al. 1983. Relationship between condition score, physical measurements and body fat percentage in mares. *Equine Veterinary Journal*, 15(4):371-372. doi: 10.1111/j.2042-3306.1983.tb01826.x. PMID: 6641685.

Hernandez, J. A., Long, M. T., Traub−Dargatz, J. L. & Besser, T. 2014. Salmonellosis. In: Debra C. Sellon & Maureen T. Long (editors). *Equine Infectious Diseases*. 2a. edición. St. Louis Missouri, USA: Saunders Elsevier, 321-333.e4. doi: 10.1016/B978-1-4557-0891-8.00035-X.

Hintz, H. F. 2002. Phar lap and duodenitis−proximal jejunitis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 22(6):273-274. doi: 10.1016/S0737-0806(02)70065-8.

Hughes, F. E. & Slone, D. E. 1997. Large colon resection. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 13(2):341-350.

Ibrayev, B., Lider, L. & Bauer, C. 2014. *Gasterophilus* spp. infections in horses from northern and central Kazakhstan. *Veterinary Parasitology*, 207:94-98. doi: 10.1016/j.vetpar.2014.11.015.

Jones, W. E. 2000. Enteral fluid therapy for large colon impaction. *Journal of Equine Veterinary Science*, 20(1):64. doi: 10.1016/S0737-0806(00)80325-1.

Julliand, V., Fombelle, A. D. & Varloud, M. 2006. Starch digestion in horses: the impact of feed processing. *Livestock Science*, 100(1):44-52. doi: 10.1016/j.livprodsci.2005.11.001.

Klei, T. R. & Chapman, M. R. 1999. Immunity in equine cyathostome infections. *Veterinary Parasitology*, 85:123-136. doi: 10.1016/s0304-4017(99)00093-x.

Klohnen, A. & Wilson, D. G. 1996. Laparoscopic repair of scrotal hernia in two foals. *Veterinary Surgery*, (Sep-Oct);25(5):414-416. doi: 10.1111/j.1532-950x.1996.tb01437.x.

Knottenbelt, D. & Leverhulme, P. 2014. *Gastrointestinal neoplasia*. Milano: xx Sive International Congress (7th-9th Feb).

Koch, D. B., Freeman, D. E. & Boles, C. L. 1979. Mesodiverticular bands as a cause of small intestinal strangulation and volvulus in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 15(175):1089-1094.

König, H. E. & Liebich, H.G. (directores). 2011. Jorge E. B. & Lorenzo A. Facorro (traductores). *Anatomía de los animales domésticos*. Tomo 1. 2a. edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana.

Landes, A. D., Hassel, D. M., Funk, J. & Hill, A. 2008. Fecal sand clearance is enhanced with a product combining probiotics, prebiotics, and psyllium in clinically normal horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 28(2):79-84. doi: 10.1016/j.jevs.2008.01.004.

Leathwick, D. M., Sauermann, C. W., Donecjer, J. M. & Nielsen, M. K. 2016. A model for the development and growth of the parasitic stages of *Parascaris* spp. in the horse. *Veterinary Parasitology*, (15 Sep);228:108-115. doi: 10.1016/j.vetpar.2016.08.019.

Love, S., Murphy, D. & Mellor, D. 1999. Pathogenicity of cyatostome infection. *Veterinary Parasitology*, 85(2-3):113-121. doi: 10.1016/s0304-4017(99)00092-8.

Luna, P. C., Buchanan, B. & Andrews, F. M. 2018. Advances in diagnostics and treatments in horses and foals with gastric and duodenal ulcers. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr);34(1):97-111. doi: 10.1016/j.cveq.2017.11.007.

Lyons, E. T. et al. 1993. Natural infections of strongyloides westeri: prevalence in horse foals on several farms in central Kentucky in 1992. *Veterinary Parasitology*, (Oct);50(1-2):101-107. doi: 10.1016/0304-4017(93)90010-k.

Mair, T., et al. 2002. Chapter 15 – Diseases of the large colon that can result in colic. In: T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (editors). *Manual of Equine Gastroenterology*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier Science, 279-298. doi: 10.1016/B978-0-7020-2486-3.50018-5.

Mair, T., et al. 2002. Chapter 21 – Chronic diarrhea. In: T. Mair, T. Divers & N. Ducharme (editors). *Manual of Equine Gastroenterology*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier Science, 427-446.

Mair, T., et al. 2003. *Manual de gastroenterología equina*. Buenos Aires: Inter-Médica.

Mair, T., Love, S., Schumancher, J., Smith, R. & Frazer, G. 2013. *Equine Medicine, Surgery and Reproduction*. 2a edición. Reino Unido: Saunders Elsevier.

Markel, M. D. 1989. Prevention of large colon displacements and volvulus. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Aug);5(2):395-405. doi: 10.1016/s0749-0739(17)30596-5.

Marlin, D., Williams, J., Pickles, K. & Sykes, B. 2017. *Horse owner understanding of equine gastric* [monografía en línea]. Reino Unido. https://cupdf.com/document/horse-owner-understanding-of-equine-gastric-ulcer-syndrome-weight-loss-behaviour.html?page=1

Marshall, J. F. & Blikslager, A. T. 2019. Chapter 33 – Colic: diagnosis, surgical decision, preoperative management, and surgical approaches to the abdomen. In: Jörg A. Auer, John Stick, Jan M. Kümmerle & Timo Prangue (editors). *Equine Surgery*. 5a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 521-528. doi: 10.1016/B978-0-323-48420-6.00033-8.

McKenzie, C. H. 2018. Chapter 20 – Disordes of foals. In: S. M. Reed, W. M. Bayly & D. C. Sellon. *Equine Internal Medicine*. 4a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 1365-1459. doi: 10.1016/B978-0-323-44329-6.00020-6.

McKenzie, E., Mills, J. N. & Bolton, J. R. 1997. Gastric squamous cell carcinoma in three horses. *Australian Veterinary Journal*, 75(480−483):4. doi: 10.1111/j.1751-0813.1997.tb14376.x.

Merrit, A., 2003. *Equine gastric ulcer syndrome (EGUS): anti-ulcer therapy*. New Orleans, USA: American Association of Equine Practitioners.

Miller F.L., Bellaw, J., Lyons, E. T. & Nielsen, M. K. 2017. *Strongyloides westeri* worm and egg counts in naturally infected young horses. *Veterinary Parasitology*, (15 Dec);248:1-3. doi: 10.1016/j.vetpar.2017.10.010.

Mogg, T. D., Hart, J. & Wearn, J. 2006. Postpartum hemoperitoneum and septic peritonitis in a thoroughbred mare. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr);22(1):61-71. doi: 10.1016/j.cveq.2005.12.017.

Moore, J., Barton, M. & White, N. 2001. VetBooks (internet). *The Glass Horse Equine Colic: Supplemental Text and Interactive CD*. USA: The University of Georgia and The Glass Horse Project.

Munroe, G. A. & Scott Weese, J. (editors). 2011. *Equine Clinical Medicine, Surgery, and Reproduction*. Londres, UK: Manson Publishing Ltd.

Murphy, D. & Love, S. 1997. The pathogenic effects of experimental cyathostome infections in ponies. *Veterinary Parasitology*, (Jun);70(1-3):99-110. doi: 10.1016/s0304-4017(96)01153-3.

Nadalian, M. G., Hosseini, S. H., Travassoli, A. & Raoufi, A. 1997. Gastritis and gastric perforation due to *Habronema* spp. in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, (Jul);17(7):385-386. doi: 10.1016/S0737-0806(97)80130-X.

Nelson, B. B., Wise, N. L. & Cary, J. A. 2013. Management and outcome of a non−iatrogenic, nearly circumferential, full-thickness retroperitoneal rectal tear in a horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, (Nov);33(11):1016-1020. doi: 10.1016/j.jevs.2013.03.180.

Nielsen, M. K. 2012. Sustainable equine parasite control: perspectives and research needs. *Veterinary Parasitology*, (Apr 19);185:32-44. doi: 10.1016/j.vetpar.2011.10.012.

Nielsen, M. K., Vidyashankar, A. N., Olsen, S. N., Monrad, S. M. & Thamsborg, S. M. 2012. *Strongylus vulgaris* associated with usage of selective therapy on Danish horse farms —is it reemerging? *Veterinary Parasitology*, (Oct 26);189(2-4):260-266. doi: 10.1016/j.vetpar.2012.04.039.

Niinistö, K. E. 2018. Investigation of the treatment of sand accumulations in the equine large colon with psyllium and magnesium sulphate. *The Veterinary Journal*, (Aug);238:22-26. doi: 10.1016/j.tvjl.2018.06.005.

Niinistö, K. E., et al. 2019. Owner-reported clinical signs and management-related factors in horses radio graphed for intestinal sand accumulation. *Journal of Equine Veterinary Science*, 80:10-15. doi: 10.1016/j.jevs.2019.05.012.

Niinistö, K. E., et al. 2014. Comparison of the effects of enteral psyllium, magnesium sulphate and their combination for removal of sand from the large colon of horses. *The Veterinary Journal*, (Dec);20(3):608-611. doi: 10.1016/j.tvjl.2014.10.017.

Nikahval, B., Vesal, N. & Ghane, M. 2009. Surgical correction of small colon faecalith in a dare-shuri foal. *Turkish Journal of Veterinary & Animal Sciences*, (Jan 01);33(4):357-361. doi: 10.3906/vet-0802-14.

Oliver-Espinosa, O. 2018. Diagnostics and treatments in chronic diarrhea and weight loss in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr);34(1):69-80. doi: 10.1016/j.cveq.2017.11.011.

Papp, H., et al. 2013. Global distribution of group A rotavirus strains in horses: a systematic review. *Vaccine*, (Nov 19);31:5627-5633. doi: 10.1016/j.vaccine.2013.08.045.

Pihl, T. H., Nielsen, M. K. & Jacobsen, S. 2017. Changes in hemostatic indices in foals naturally infected with *Strongylus vulgaris*. *Journal of Equine Veterinary Science*, (Jul);54:1-7. doi: 10.1016/j.jevs.2017.02.002.

Pizzigatti, D., et al. 2011. Cholangiocarcinoma and squamous cell carcinoma of the stratified epithelial portion of the stomach in a horse: a case report. *Journal of Equine Veterinary Science*, (Jan);31(1):3-7. doi: 10.1016/j.jevs.2010.11.011.

Plummer, A. E. 2009. Impaction of the small and large intestines. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Aug);25(2):317-327. doi: 10.1016/j.cveq.2009.04.002.

Dallap, B., Orsini, J. A. 2008. Chapter 11 – Gastrointestinal system. In: James A. Orsini & Thomas J. Divers (editors). *Equine Emergencies*. 3a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 101-188. doi: 10.1016/B978-1-4160-3609-8.50016-2.

Proudman, C. J. & Trees, A. J. 1999. Tapeworms as a cause of intestinal disease in horses. *Parasitology Today*, (Apr);15(4):156-159. doi: 10.1016/s0169-4758(99)01416-7.

Pugh, D. G., Ping Hu, X. & Blagburn, B. 2014. Habronemiasis: biology, signs, and diagnosis, and treatment and prevention of the ne-

matodes and vector flies. *Journal of Equine Veterinary Science*, (Feb 01);34(2):241-248. doi: 10.1016/J.JEVS.2013.06.004.

Pusterla, N. & Gebhart, C. 2013. *Lawsonia intracellularis* infection and proliferative enteropathy in foals. *Veterinary Microbiology*, 167(1-2):34-41. doi: 10.1016/j.vetmic.2013.06.017.

Pusterla, N. & Madigan, J. E. 2013. Neorickettsia risticii. In: D. Sellon & M. Long, (editors). *Equine Infectious Diseases*. 2a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, (Nov 13);347-351.e2. doi: 10.1016/B978-1-4557-0891-8.00040-3.

Pusterla, N., Mapes, S. & Gebhart, C. 2012. Further investigation of exposure to *Lawsonia intracellularis* in wild and feral animals captured on horse properties with equine proliferative enteropathy. *The Veterinary Journal*, (Nov);194(2):253-255. doi: 10.1016/j.tvjl.2012.04.012.

Ramey, D. W. 1996. *Concise Guide to Colic in the Horse* (PDF). New York: Howell Book House.

Reinemeyer, C., Scholl, P., Andrews, F. & Rock, D. W. 2000. Efficacy of moxidectin equine oral gel against endoscopically-confirmed *Gasterophilus nasalis* and *Gasterophilus intestinalis* (Diptera: Oestridae) infections in horses. Veterinary Parasitology, (Mar 01);88(3-4):287-291. doi: 10.1016/s0304-4017(99)00212-5.

Rodríguez Zamittiz, G. E. 2014. Uso de procinéticos en equinos con síndrome abdominal agudo: estudio de revisión, 1980-2013 (tesis de licenciatura). Ciudad de México: UNAM, 161 p. Recuperado de: https://repositorio.unam.mx/contenidos/114093 166

Romagnoli, N., et al. 2019. Proteinase-activated receptor 2 distribution and expression in equine small intestine tracts following herniation through the epiploic foramen. *Research in Veterinary Science*, (Aug)125:434-440. doi: 10.1016/j.rvsc.2017.10.006.

Sanchez, L. C. 2016. Chapter 12 – Disorders of the gastrointestinal system. In: S. Reed, W. Bayly & D. Sellon (editors). *Equine Internal Medicine*. 4a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 709-842. doi: 10.1016/B978-0-323-44329-6.00012-7.

Sasani, F., Javanbakht, J., Ghamsari, M. & Hassan, A. M. 2013. A report of left dorsal displacement of the large colon in a tropical horse. *Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine*, (Apr);3(4):325-329. doi: 10.1016/S2221-1691(13)60072-6.

Schneider, R. K., Milne, D. W. & Kohn, C. W. 1982. Acquired inguinal hernia in the horse: a review of 27 cases. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, (Feb 01);1(180):317-320. PMID: 7056686.

Scholl, P. J., Colwell, D. D. & Cepeda-Palacios, R. 2019. Myiasis (Muscoidea, Oestroidea). In: G. R. Mullen & L. A. Durden (editors). *Medical and Veterinary Entomology*. 3a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Academic Press, Elsevier, 383-419. doi: 10.1016/B978-0-12-814043-7.00019-4.

Schumacher, J. & Mair, T. 2002. Small colon obstructions in the mature horse. *Equine Veterinary Education*, 14(1):19-28. doi: 10.1111/j.2042-3292.2002.tb00132.x.

Schumacher, J. 2002. Chapter 16 – Diseases of the small colon and rectum. In: T. Mair & T. Divers, *Manual of Equine Gastroenterology*. St. Louis, Missouri, USA: Elsevier, 299-315. doi: 10.1016/B978-0-7020-2486-3.50019-7.

Sherlock, C. 2019. Chapter 36 – Cecum. In: Jörg A. Auer (editor). *Equine Surgery*. 5a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 575-591. doi: 10.1016/B978-0-323-48420-6.00036-3.

Sherman, K. 1996. Torsion and displacement of the large colon. *Journal of Equine Veterinary Science*, (Jun);16(6):237-239. doi: 10.1016/S0737-0806(96)80189-4.

Southwod, L. L. (editor). 2012. *Practical Guide to Equine Colic*. UK: John Wiley and Sons−Blackwell, 376 p.

Southwood, L. L. 2004. Postoperative managment of the large colon volvulus patient. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr);20(1):167-197. doi: 10.1016/j.cveq.2003.12.004.

Southwood, L. L. 2019. Large colon. In: Jörg A. Auer (editor). *Equine Surgery*. 5a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 591-621. doi: 10.1016/B978-0-323-48420-6.00037-5.

Sprinkle, F. P., Swerczek, T. W. & Crowe, M. W. 1984. Meckel's diverticulum in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, 4(4):175-176. doi: 10.1016/S0737-0806(84)80133-1.

Stämpfli, H. & Oliver, O. E. 2006. Chronic diarrhea and weight loss in three horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr 18);22(1):e27-35. doi: 10.1016/j.cveq.2005.12.029.

Steinbach, T. et al. 2006. Small strongyle infection: consequences of larvicidal treatment of horses with fenbendazole and moxidectin. *Veterinary Parasitology*, (Jun 30);139(1-3):115-131. doi: 10.1016/j.vetpar.2006.03.028.

Tabar, J. J. & Cruz, A. M. 2009. Cecal rupture in foals – 7 cases (1996-2006). *The Canadian Veterinary Journal*, (Jun);50(1):65-70. PMCID: PMC2603656.

Tavela, A. O., et al. 2011. Biological control of cyathostomin (Nematoda: Cyathostominae) with nematophagous fungus *Monacrosporium thaumasium* in tropical southeastern Brazil. *Veterinary Parasitology,* (Jan 10);175:92-96. doi: 10.1016/j.vetpar.2010.09.035.

Taylor, S., Haldorson, G., Vaughan, B. & Pusterla, N. 2009. Gastric neoplasia in horses. *Journal Veterinary Internal Medicine*, (Sep-Oct);23(5):1097-1102. doi: 10.1111/j.1939-1676.2009.0356.x.

Tetens, J. 2003. Chapter 3.15 – Large colon volvulus and reperfusion injury. In: M. R. Wilson (editor). *Current Therapy in Equine Medicine*. 5a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 135-137. doi: 10.1016/B978-0-7216-9540-2.50042-6.

Tuner, T. & Fessier, J. F. 1980. Rectal prolapse in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, (Nov);15(177):1028-1032. PMID: 7007305.

Tydén, E., et al. 2019. Prevalence of *Strongylus vulgaris* in horses after ten years of prescription usage of anthelmintics in Sweden. *Veterinary Parasitology*. (Suppl.)276:100013. doi: 10.1016/j.vpoa.2019.100013.

Uzal, F. A. & Diab, S. S. 2015. Gastritis, enteritis, and colitis in horses. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Aug);31(2):337-358. doi: 10.1016/j.cveq.2015.04.006.

Valle, E., Gandini, M. & Bergero, D. 2013. Management of chronic diarrhea in an adult horse. *Journal of Equine Veterinary Science*, (Feb);33(2):130-135. doi: 10.1016/j.jevs.2012.05.061.

Vasey, J. R. 1988. Incarceration of the small intestine by the epiploic foramen in fifteen horses. *The Canadian Veterinary Journal*, (Apr);29(4):378-382. PMID: 17423029.

Wagner, A., Napperrt, G., Medina, B. M. & Giard, L. D. 2019. Impacts of gastro-well on gastric ulcer prevalence of competition horse in Canada. *Journal of Equine Veterinary Science*, (May);76:42. doi: 10.1016/j.jevs.2019.03.024.

Weese, J. S. 2008. The gastrointestinal system. In: S. B. McAuliffe & N. M. Slovis (editors). *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal*. New York, USA: Saunders Elsevier, 79-131. doi: 10.1016/B978-0-7020-2810-6.50008-4.

Weese, S. 2014. Enteric clostridial infections. In: *Equine Infectious Diseases*. 2a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier: 352-359.e4. doi: 10.1016/B978-1-4557-0891-8.00041-5.

White, N. A. & Lopes, M. A. 2003. Large colon impaction. In: *Current Theraphy in Equine Medicine*. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier: 131-135. doi: 10.1016/B978-0-7216-9540-2.50041-4.

White, N. A., Moore, J. N. & Mair, T. S. 2009. *The Equine Acute Abdomen*. Jackson, Wyoming, USA: Teton New Media.

Wilkins, P. A. 2006. Diaphragmatic hernia in a 19-year-old thoroughbred broodmare. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr);22(1):255-266. doi: 10.1016/j.cveq.2005.12.018.

Wolfsdorf, K. E. 2003. Chapter 5.27 – Ventral abdominal hernia and prepubic tendon rupture. In: *Current Therapy in Equine Medicine*. 5a. edición. St. Louis, Missouri, USA: Saunders Elsevier, 310-311. doi: 10.1016/B978-0-7216-9540-2.50099-2.

Zavoshti, F. R. & Anrews, F. M. 2017. Therapeutics for equine gastric ulcer syndrome. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, (Apr);33(1):141-162. doi: 10.1016/j.cveq.2016.11.004.

Cuadros

Cuadro 14. Visualización de las úlceras (Munroe & Scott Weese, 2011) 17

Cuadro 15. Intolerancia a la lactosa en potros (Munroe & Scott Weese, 2011) 43

Cuadro 16. Tratamiento para ciatostomosis larval (Munroe & Scott Weese, 2011) 104

Cuadro 17. Grados de desgarro rectal en caballos (Munroe & Scott Weese, 2011) 145

Cólico en Equinos
Segunda Parte (enfermedades).
Síndrome Abdominal Agudo

Fecha de aparición: 23 de mayo de 2023.
Se terminó: 15 de mayo de 2023.

Editada por la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia.
Departamento de Diseño Gráfico y Editorial
de la Secretaría de Vinculación y Proyectos Especiales:
Avenida Universidad 3000, Ciudad Universitaria,
Coyoacán, 04510, México, Ciudad de México.
Formación y composición tipográfica en tipos Open Sans y Din Pro.

Medio electrónico: Internet
Tamaño: 12 MB
Formato: PDF