

CAPÍTULO 3

Enfermedades parasitarias de presentación más frecuente en los equinos

María Florencia Boffa y Violeta Ferreira

La parasitología es la rama de la biología que estudia a los parásitos, su relación con el hospedador y con el medio ambiente, de esa manera proporciona las herramientas necesarias para conocer su morfología, condiciones ideales para su desarrollo, reproducción, transmisión, prevención y tratamiento.

El parasitismo es la interacción biológica entre dos organismos vivos, en donde uno de ellos (parásito/huésped) subsiste a expensas de otro (hospedador), comportándose como un organismo agresor ya que debe nutrirse obligadamente del individuo parasitado. Cabe destacar que existen dos grandes categorías de parásitos dependiendo de su ubicación: los parásitos externos son aquellos que viven sobre la superficie del hospedador y los internos son aquellos que viven toda su vida o durante una etapa de ella dentro del hospedador. Estos últimos en los equinos y en otras especies, son responsables de causar problemas neurológicos, respiratorios, digestivos, así como también pueden ser la causa de una baja tasa de crecimiento y de bajo rendimiento, más aún cuando se encuentran con cargas elevadas.

En este capítulo nos centraremos en describir solo aquellos parásitos que se ubican a nivel del tracto gastrointestinal; por ser los de mayor impacto clínico y patológico en esta especie y los que mayores complicaciones traerán si no se controlan.

Clasificación de los parásitos gastrointestinales

El aparato digestivo del equino puede ser habitado simultáneamente por varias especies de parásitos con diferente ubicación, características morfológicas y acción patógena.

Considerando lo dicho anteriormente, una manera práctica de clasificar a los parásitos gastrointestinales es según su localización en el tubo digestivo y por lo tanto donde producirán mayores daños. Dentro de los parásitos del estómago se encuentran los del género *Habronema spp.*, *Trichostrongylus sp* y *Gasterophilus spp.* Los parásitos del intestino delgado incluyen *Áscaris (P. equorum)* y las tenias (*Anaphocephala spp* y *Paranoplocephala sp*) y los del intestino grueso incluyen a los *Ciatostomas*, *Grandes Strongylus* y *Oxyuris sp.*

Tabla 3.1: Clasificación según su localización principal en el tracto gastrointestinal.

Ubicación	Genero
Estómago	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Habronema spp</i> • <i>Trichostrongylus sp</i> • <i>Gasterophilus spp</i>
Intestino delgado	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Ascaris spp</i> • <i>Anaplocephala spp</i> • <i>Paranoplocephala sp</i>
Intestino grueso	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Ciatostomas spp</i> • <i>Grandes Stongylus</i> • <i>Oxyuris sp</i>

Parásitos del estómago

Habronemiasis

Etiología y epidemiología

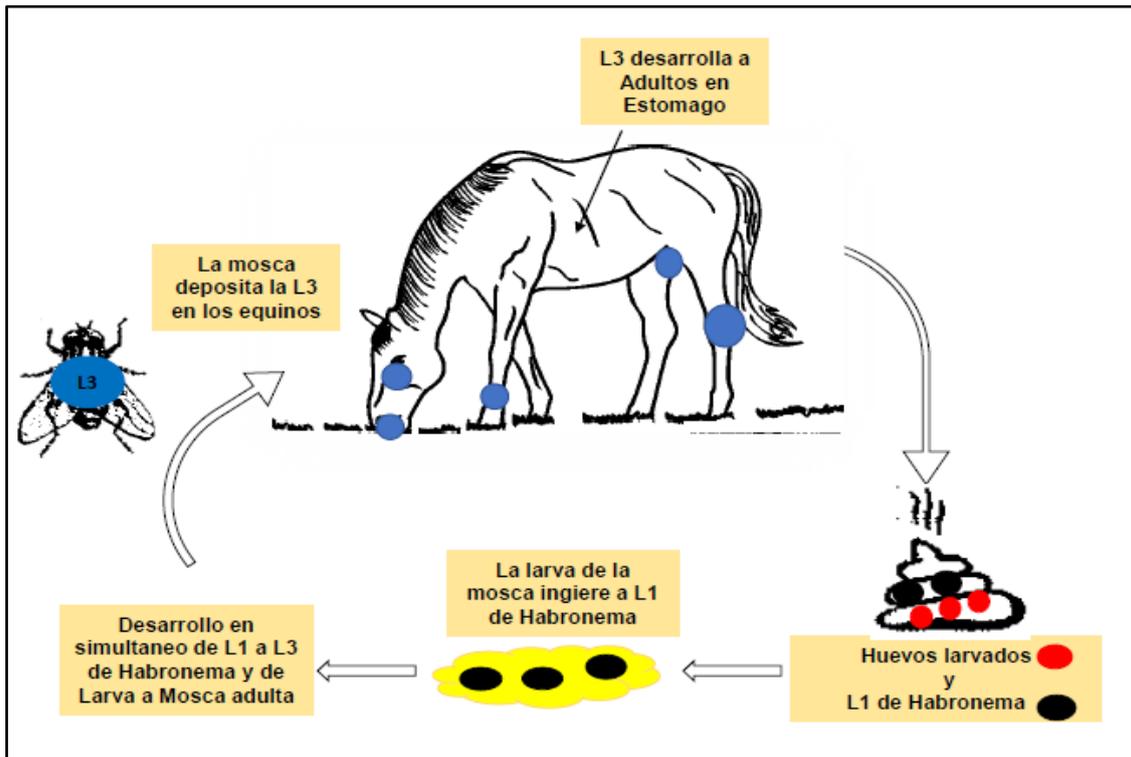
La Habronemiasis, también conocida como “llaga de verano”, “dermatitis granular” es una enfermedad producida por un nematode que es transportado por distintos tipos de moscas y se caracteriza por presentar dos manifestaciones clínicas: una interna o gástrica provocada por los gusanos adultos y otra externa o cutánea causada por las larvas.

Esta enfermedad ha sido reportada en caballos de todo el mundo, siendo más común en países con clima tropical y subtropical donde está presente todo el año debido a las condiciones climáticas favorables para el desarrollo de los vectores.

Estos nematodes son gusanos cilíndricos, de aspecto blanquecino y de pequeño tamaño. Hay tres especies que afectan al equino *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* (o *Habronema majus*) y *Habronema megastoma* (o *Draschia megastoma*). Las primeras dos especies tienen un tamaño de entre 1 a 2,5 cm, se encuentran libres en el moco que cubre la porción glandular del estómago y raramente son patógenos, aunque en grandes cantidades pueden causar gastritis y ulceraciones en la mucosa gástrica. *Habronema megastoma* (o *Draschia megastoma*) tiene un tamaño de 0,5 a 1,25 cm, invade la mucosa gástrica causando granulomas que contienen colonias de parásitos adultos con una abertura central por donde pasan al lumen luego las larvas del primer estadio. Ocasionalmente estas lesiones pueden ser lo suficientemente grandes como para obstruir el paso del alimento o perforar la pared de la víscera resultando en una peritonitis y posiblemente la muerte del animal.

Estos nematodes tienen un ciclo de vida indirecto y los hospedadores intermediarios son la *Musca doméstica* en el caso de *H. muscae* y *megastoma* y *Stomoxys calcitrans* para *H. majus*. Los adultos de *Habronema* se alojan en el estómago de los equinos, las hembras eliminan con la materia fecal huevos larvados en el caso de *H. muscae* y *microstoma* y larvas tipo 1 (L1) en el caso de *H. megastoma*. Una vez en el medio ambiente, las larvas del *Habronema* deben ser

ingeridas por los estadios larvarios de la mosca para continuar su desarrollo en simultáneo. Luego de la maduración, las larvas infectivas del tercer estadio (L3) en el aparato bucal de las moscas se depositan alrededor de la boca de un caballo o en la comida, estos ingieren las larvas; y el ciclo se completa al cabo de dos meses con adultos nuevamente en estómago. La habronemiasis cutánea ocurre cuando se depositan las L3 en heridas u otras áreas húmedas del cuerpo como el pene, prepucio, saco conjuntival. Estas larvas no logran desarrollar a adultos ni completar su ciclo; pero provocaran una dermatitis granular y ocasionalmente podrían penetrar la piel intacta y causar lesiones de forma espontánea.



Ciclo biológico de Habronema spp.

La habronemiasis cutánea en el equino se define como una enfermedad estacional, esporádica y recurrente ya que las lesiones se observan con mayor frecuencia en primavera -verano y regresan durante el invierno. No hay predilección de raza, sexo o edad, pero sí parece haber caballos con cierta susceptibilidad individual que han mostrado lesiones cada año; a diferencia de otros que viven en el mismo lugar, pero nunca manifiestan signos. Las lesiones granulomatosas ulcerativas características de esta enfermedad son probablemente el resultado de una reacción de hipersensibilidad a las larvas de parásitos. La habronemiasis también puede presentarse en una forma conjuntival y otra pulmonar, esta última poco frecuente.

Hallazgos patológicos

Como se mencionó anteriormente las especies de *Habronema* no son de las más patógenas excepto en infestaciones severas. Los adultos viven en la superficie de la mucosa, pero sus

cabezas se incrustan en las glándulas gástricas ocasionando una gastritis catarral crónica. Cuando el mucus es removido se pueden ver placas congestivas o hemorrágicas. Ocasionalmente pueden producir úlceras y, en el caso de *H. megastoma*, formar nódulos fibrosos con necrosis en su interior y atrofia glandular.

Signos clínicos

Los signos clínicos que acompañan a la parasitosis interna son pérdida de peso, debilidad, cólico intermitente y excepcionalmente signos de shock por ruptura gástrica. La Habronemiasis cutánea se manifiesta con lesiones granulomatosas de diferentes tamaños, con mayor frecuencia en heridas o regiones húmedas como son corona, corvejón, codo, área de la silla de montar, cuello, proceso uretral y prepucio. Pueden ser únicas o múltiples y afectar a varias partes del cuerpo a la vez. Comienza como una lesión simple o dermatitis con prurito. Al comienzo la lesión es irregular luego circular con una lesión roja, dolorosa, con exudados y de fácil sangrado, se observa un centro de tejido de granulación rojo con granulaciones amarillentas, caseificación, calcificación y fibrosis. Hay regresión espontánea en invierno y reaparecen en verano. Las larvas depositadas en el ojo pueden producir conjuntivitis granular, más notable en el canto medial e involucrando muchas veces al tercer párpado. La habronemiasis pulmonar es poco frecuente y rara vez se asocia con enfermedad respiratoria clínica.



Lesiones granulomatosas en boca y prepucio de un equino infestado por Habronema spp.

Es importante tener en cuenta que, aunque la presentación más frecuente, patógena y visible es la cutánea, para que se produzca es necesaria la infestación gástrica en la que los parásitos adultos liberan los estadios infectivos que se desarrollan en las moscas fuera del hospedador.

Metodología diagnóstica

La habronemiasis cutánea se diagnostica fácilmente por el aspecto clínico de la/s lesión/es. La biopsia de la lesión cutánea es el indicador diagnóstico más fiable que revelará varios grados de dermatitis nodular o difusa, la reacción inflamatoria contendrá numerosos eosinófilos y mastocitos; un rasgo característico de la Habronemiasis son áreas multifocales con discreta necrosis coagulativa, que consume toda la estructura cutánea en el área afectada. Ahí pueden encontrarse larvas en un 50% de los especímenes revisados.

Prevención y control

Para evitar las infestaciones se debería desparasitar de forma regular con antihelmínticos (ivermectina, moxidectina, por ejemplo) para eliminar a los *Habronemas* del estómago y reducir la contaminación larvaria del medio ambiente. Remover la materia fecal y mantener limpios los boxes y piquetes, tratar de inmediato las heridas de piel y usar insecticidas evitando que se acerquen las moscas a los equinos, contribuirán al control y prevención de la habronemiasis en hospedadores susceptibles.

Trichostrongylosis

Etiología y epidemiología

Trichostrongylus axei, es la única especie de nematodos que se presenta en equinos, rumiantes y el hombre. Son gusanos pardo-rojizos de pequeño tamaño, los machos miden de 3,4 a 4,4 mm y las hembras de 4,5 a 5 mm. Es una parasitosis poco frecuente si los caballos no comparten potreros junto con rumiantes.

Tiene un ciclo de vida directo sin migraciones larvarias y el acceso al hospedador es exclusivamente vía oral. Los adultos se alojan en el estómago del equino, la hembra adulta elimina huevos tipo *Strongylida* con la materia fecal que eclosionan rápidamente con temperaturas adecuadas. La L1 muda a larva 2 (L2) y en 7-14 días desarrolla a L3 doblemente envainada que es la forma infectante. Si las temperaturas son bajas necesitan más tiempo para eclosionar; aunque son muy resistentes al frío y la desecación lo que aumenta su supervivencia fuera del hospedador hasta que las condiciones sean óptimas para continuar su desarrollo. Cuando la L3 es ingerida por el equino, llega al estómago y desarrolla a adulto para iniciar nuevamente el ciclo biológico. Su período de prepatencia es de 25 días.

Hallazgos patológicos

No es del más patógeno en el equino, los adultos se encuentran entre el mucus y las glándulas gástricas y pueden producir inflamación catarral e hiperemia en infestaciones agudas con L3. En infestaciones crónicas se observan ulceración de la mucosa con cambios proliferativos, elevaciones en forma de placas de tamaño variable y abundante mucus.

Signos clínicos

En cuanto a los signos clínicos puede observarse condición corporal pobre, diarrea y bruxismo; aunque estos también son comunes a otras enfermedades del tubo digestivo.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico definitivo se realiza a través de coprocultivos para identificar larvas de tercer estadio. El reconocimiento de huevos en la materia fecal de tipo strongyliida no es diagnóstico ya que no diferencia entre especies.

Prevención y control

Es la única especie de nematodos que los equinos comparten con rumiantes. Resultan importantes las medidas de higiene del lugar en caso de hacinamiento o la rotación regular de potreros; además de desparasitar a todo el ganado periódicamente con Benzimidazoles como el Albendazol o Lactonas Macroclínicas como Ivermectina.

Gasterofilosis

Etiología y epidemiología

Es una enfermedad producida por moscas del género *Gasterophilus*, de prevalencia estacional (primavera - verano). Tienen un desarrollo que requiere de un parasitismo obligado de sus larvas y estas producen lesiones en el estómago ya que los adultos son de vida libre y aérea.

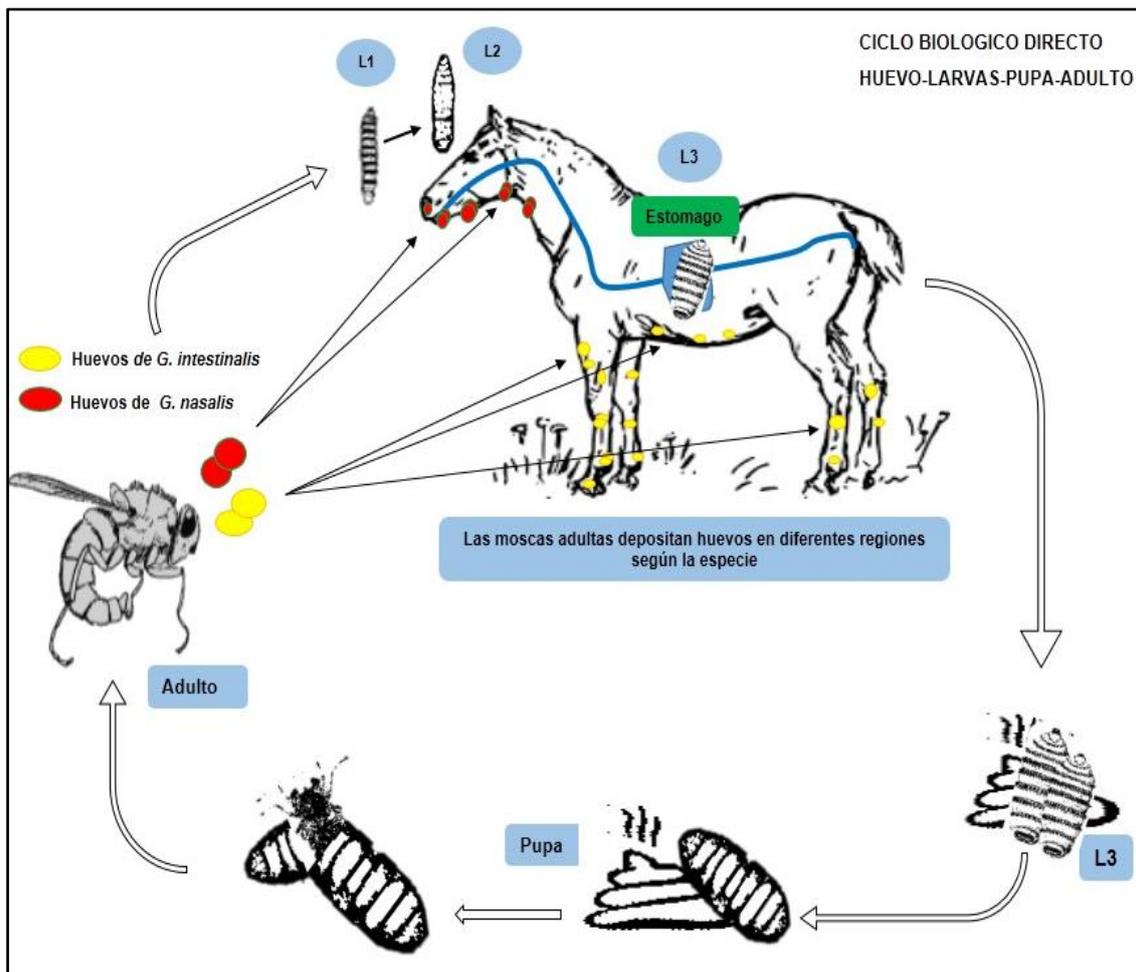
Las especies de este género que aparecen con mayor frecuencia en el equino son *G. nasalis* e *intestinalis*. *G. nasalis* tiene como hospedadores definitivos a los caballos, mulas, burros, cebras y accidentalmente el hombre (miasis rampante). Los adultos miden 12 a 13 mm de longitud, tienen color negro y algunos pelos, el tórax es pardo con manchas claras en dorsal y el abdomen es gris y negro con pelos amarillentos, alas pequeñas y patas pardo-negruzcas. Las hembras oviponen entre 450 a 500 huevos en los pelos de la garganta, cuello y región intermandibular. Los huevos se adhieren al pelo en toda su longitud y no dependen de estímulos para eclosionar. La L3 es de color amarillo pálido en sus tres cuartas partes y su extremo es rojo intenso. Está dividida en segmentos, el primero posee los ganchos y en el resto están las espinas, y pueden observarse en la materia fecal por visualización directa. Se fijan en la mucosa del duodeno proximal. *G. intestinalis*: sus hospedadores definitivos son los caballos, asnos y mulas. Los adultos miden de 12 a 14 mm de longitud. Son de color amarillo parduzco con manchas más oscuras en el abdomen, el tórax parduzco por delante y amarillento atrás. El abdomen tiene bandas transversales más oscuras poseen alas pequeñas y patas ocráceas. Las hembras oviponen de 1000 a 1050 huevos y los depositan en los miembros y ventral del abdomen del equino. Se adhieren al pelo solo por su parte posterior y requieren estímulos mecánicos y de humedad para eclosionar. El equino al lamerse logra dichos estímulos y las larvas se adhieren a la lengua, penetrando la mucosa lingual, avanzando hasta el paladar blando, muda a L2 la cual llega al estómago y

desarrolla a L3 que tiene un color rojo pálido y también poseen espinas y ganchos. Se fijan en la parte escamosa de la mucosa gástrica a nivel del margus plicatus junto a la superficie parietal y en la cara dorsal del saco ciego del estómago.

El ciclo de vida de estas moscas es directo y consta de los estadios de huevo, larvas (1 a 3), pupa y adulto. Las moscas adultas son más activas en los meses calurosos y depositan sus huevos sobre la superficie del caballo y los adhieren al pelo a través de una sustancia aglutinante. Los huevos maduran espontáneamente o cuando son estimulados por la humedad y temperatura del caballo mientras se está lamiendo, luego eclosionan las L1 y migran a través de la boca hasta llegar al estómago. Durante el trayecto mudan a L2 y en el estómago van a desarrollar a L3 que se adhiere con ganchos y espinas a la mucosa gástrica y se alimentan de la sangre, linfa y detritus celulares del hospedador. Las larvas maduras alcanzan un tamaño de 2 cm y sobreviven durante un período de 10 a 12 meses antes de ser expulsadas con la materia fecal al medio ambiente y convertirse en pupa. El paso a moscas adultas dependerá de cada especie y de la temperatura y humedad ambientales (generalmente pupan en los meses de primavera-verano). Los adultos no se alimentan, viven pocas semanas, el apareamiento se da en vuelo y la hembra una hora después de nacida esta lista para oviponer. Las larvas causan mínimo daño en la mayoría de los caballos. La actividad de puesta de huevos de las moscas hembra puede irritar a los caballos y provocar un comportamiento anormal en un intento de evasión de moscas. Las larvas de *G. nasalis* se introducen en los espacios alrededor de los dientes y pueden causar irritación gingival y necrosis. La irritación leve puede estar asociada con la unión de las larvas en el estómago o el intestino.



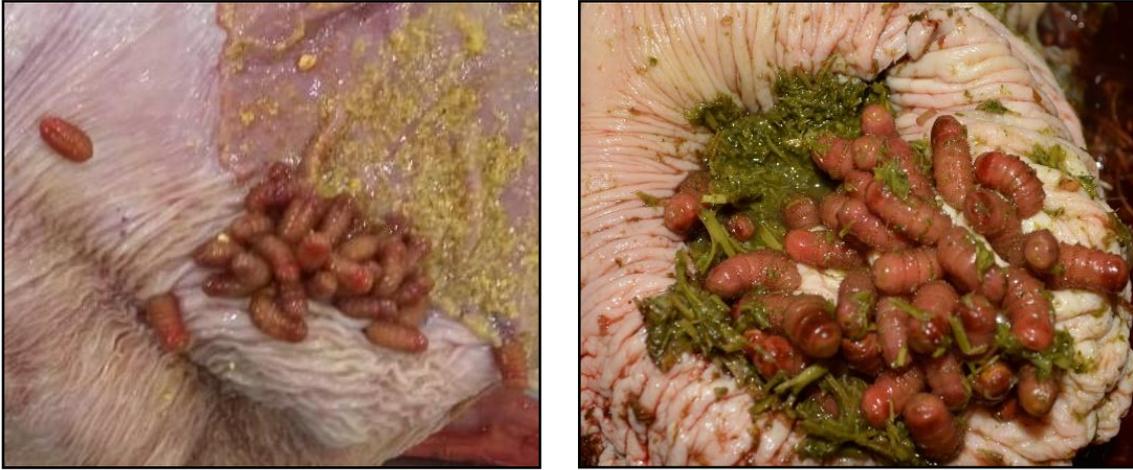
Huevos de G. intestinalis adheridos a los pelos del miembro torácico de un equino.



Ciclo biológico de *Gasterophilus* spp.

Hallazgos patológicos

Teniendo en cuenta la migración de las larvas podemos encontrar lesiones bucales, gástricas e intestinales. En la boca se observarán galerías superficiales y hemorragias petequiales en carrillos y lengua (*G. intestinalis*) y úlceras en encías (*G. nasalis*). En estómago producen lesiones crateriformes y erosiones por acción de las larvas que se adhieren a la parte escamosa (*G. intestinalis*) y a nivel de la mucosa intestinal lesiones duodenales tuneliformes que se asemejan a un botón prominente (*G. nasalis*).



Larvas de tercer estadio de *G. intestinales* en la mucosa gástrica.

Signos clínicos

Los signos clínicos que acompañan a esta parasitosis son alteraciones en la fase oral de la deglución a causa de una gingivitis, estomatitis, palatitis y, dolor abdominal agudo, bruxismo, mala condición corporal o bien puede cursar de forma asintomática. Se han encontrado equinos adultos que contenían gran número de L3 en el estómago sin manifestación clínica previa por lo cual se deduce que las especies de *Gasterophilus* descritas no son las más patógenas.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico específico de la infestación por *Gasterophilus* es difícil, por lo general se confirma al identificar visualmente las L3 en la materia fecal. La probabilidad de infestación se puede deducir en función de la historia individual del caballo, el ciclo de la mosca, estación del año y la observación de huevos en el pelo del caballo.

Prevención y control

Esta parasitosis puede controlarse (1) aplicando insecticidas para evitar que las moscas adultas depositen los huevos en el caballo, (2) cortando pelos o quitando los huevos de los pelos con lavados con agua tibia y larvicidas antes de que puedan ser ingeridos por el caballo y (3) administrando agentes antihelmínticos apropiados.

Los antihelmínticos tales como las avermectinas son muy eficaces para el control de *Gasterophilus*. El momento más eficaz para hacerlo es a finales del otoño después de la primera helada fuerte, cuando ha cesado la actividad de las moscas adultas.

Parásitos del intestino delgado

Ascariasis

Etiología y epidemiología

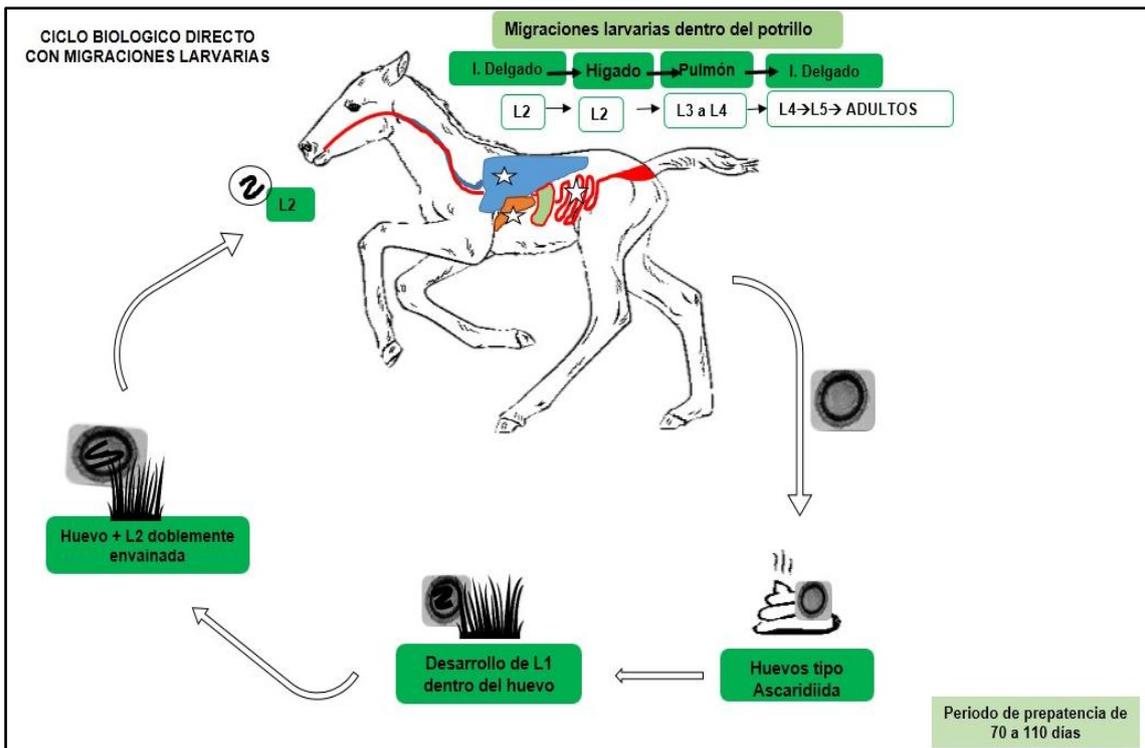
Es una enfermedad producida por un nematode, *Parascaris equorum*, muy frecuente en las poblaciones de potrillos menores a un año en los que la tasa de infestados puede llegar al 100%.

Se manifiesta con signos respiratorios, digestivos y su incidencia declina con la edad porque está asociado con el desarrollo de inmunidad.

Los *Áscaris* son nematodos cilíndricos de color blanquecino y aspecto de tipo “fideo”, que se caracterizan por el gran tamaño de los adultos alcanzando los machos de entre 15 a 25 cm y las hembras hasta 50 cm de longitud. Los huevos de los *Áscaris* son esféricos y poseen una pared gruesa de 3 capas que los protege de la acción de los desinfectantes y los hace resistentes a las condiciones del medio ambiente.

El ciclo de vida del *P. equorum* es directo con migraciones larvales. Los adultos se ubican en duodeno y en yeyuno proximal y la forma infectante es la L2 dentro del huevo. Presentan periodos de prepatencia largos a comparación de los nematodos anteriormente vistos, debido a las migraciones de las larvas dentro del hospedador. Las etapas del ciclo comprenden: huevo, larvas (1 a 5) y adultos. Las hembras adultas tienen grandes posturas (150 a 200mil huevos/hembra/día) que eliminan en la materia fecal. Dentro del huevo, en condiciones óptimas de humedad y temperatura (25-30°) al cabo de 10 días posinfestación desarrollan los estadios larvales 1 y 2, esta última es la forma infectante y esta doblemente envainada. La transmisión es por contaminación ambiental; los potrillos adquieren la forma infectante en los pastos que ingiere al pie de la madre, agua de bebida, cama o ubres contaminadas. Una vez en el intestino delgado las L2 eclosionan, penetran la pared y vía vena porta llegan al hígado 48 hs posinfestación, realizan migraciones en el parénquima y luego de 7-14 días vuelven a la circulación sanguínea pasan por el corazón y son transportadas a los pulmones, atraviesan pared de alvéolos, bronquios y tráquea, llegan a la faringe y son expectoradas y deglutidas regresando al intestino delgado para completar su maduración. Todo este proceso lleva 70 a 110 días de prepatencia, por eso antes no veremos huevos en materia fecal, pero sí podrían aparecer signos clínicos en los potrillos. En sus migraciones realizan dos mudas y llegan al intestino como L4, a los 14-23 días posteriores mudan a L5 duplicando su tamaño hasta alcanzar el estadio adulto y completar su ciclo de vida.

Con respecto a su epidemiología, lo característico de esta especie es la supervivencia de la forma infectante en el medio ambiente y la alta tasa de potrillos infestados que logra alcanzar. Los huevos pueden permanecer viables en el ambiente 10 años o más, lo que supone que podrán afectar numerosas futuras generaciones de potrillos. A diferencia de otras especies como los pequeños y grandes strongylos, las infestaciones por *Áscaris* entre equinos pueden transmitirse tanto en lugares de confinamiento como a campo. Está comprobado que los equinos desarrollan inmunidad adquirida y efectiva contra *Parascaris equorum* por lo que raramente se encuentran en los adultos.



Ciclo Biológico de *Parascaris equorum*.



Adulto de *P. equorum* en la materia fecal.

Hallazgos patológicos

Las lesiones se observan en relación con los órganos por donde migran las larvas, siendo éstos últimos el hígado, pulmón e intestino delgado. Las lesiones hepáticas incluyen hemorragias petequiales en el parénquima, infiltrado de eosinófilos, neutrófilos y escasos macrófagos además de necrosis de hepatocitos (dentro de los primeros 2 a 14 días) y trayectos fibróticos, nódulos e infiltrado de linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas (día 14 al 23). En el pulmón producen petequias y equimosis en la superficie, áreas de consolidación (neumonía) e infiltrado de eosinófilos. En el intestino delgado las lesiones son muy variables, enteritis catarral, obstrucción de la luz y ruptura intestinal en infestaciones severas.

Signos clínicos

Esta parasitosis se acompaña de un retardo en el crecimiento, pelo hirsuto y apariencia de abdomen abalonado y están asociados con una gran masa de parásitos que compiten por los nutrientes digeridos, principalmente aminoácidos. El signo más frecuente causado por la lesión hepática es la ictericia, pero suele no estar presente ya que la migración por el parénquima se da en la primera semana posinfestación. La migración en los pulmones se asocia con la presencia de tos frecuente y descarga nasal purulenta, que en algunos casos se complica con cuadro de neumonía bacteriana. Puede haber inapetencia, debilidad, diarrea fétida. Los adultos en la luz causan obstrucción y eventualmente ruptura intestinal provocando signos de cólico.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico se realiza empleando la técnica de flotación enriquecida de Willis a partir de materia fecal fresca para visualizar huevos, la visualización de adultos en materia fecal generalmente es posible después del tratamiento con antihelmínticos o asociado al desarrollo de la inmunidad. Los recuentos de huevos en materia fecal tienen especificidad alta y sensibilidad moderada en el diagnóstico de los *Áscaris*, pero no se encontró correlación entre estos y la cantidad de adultos presentes en el intestino delgado. Otro punto a tener en cuenta que por este método no es posible detectar estadios larvarios (es decir estadios no reproductores) y son los que mayor daño producen.

Prevención y control

El objetivo principal es evitar la contaminación ambiental mediante la utilización de productos adulticidas que impidan la reproducción de los *Áscaris* ya que las hembras son de grandes posturas y se recomienda mantener limpios los establos en lugares donde están estabulados adultos y potrillos, bebederos, comederos y las ubres de las yeguas madres; para reducir la cantidad de L2 en el ambiente.



Potrillo con signos de infestación por *P. equorum*. Gran cantidad de Áscaris en el intestino delgado del mismo potrillo.

Teniasis

Etiología y epidemiología

Los cestodes que afectan a los equinos son tres, *Anoplocephala perfoliata*, *magna* y *Paranoplocephala mamillana*. A diferencia de los que se describieron anteriormente, éstos son gusanos aplanados dorsoventralmente, son hermafroditas y no hay dimorfismo sexual. La *A. perfoliata* es la de mayor prevalencia, la más estudiada y la que se asocia con mayor frecuencia a los cuadros clínicos. Las tenias pueden infestar a equinos de todas las edades y no existe un desarrollo adquirido de inmunidad. Aunque hay estudios que concluyeron que la prevalencia es más baja en potrillos menores a 1 año con respecto a mayores de 1 año y adultos.

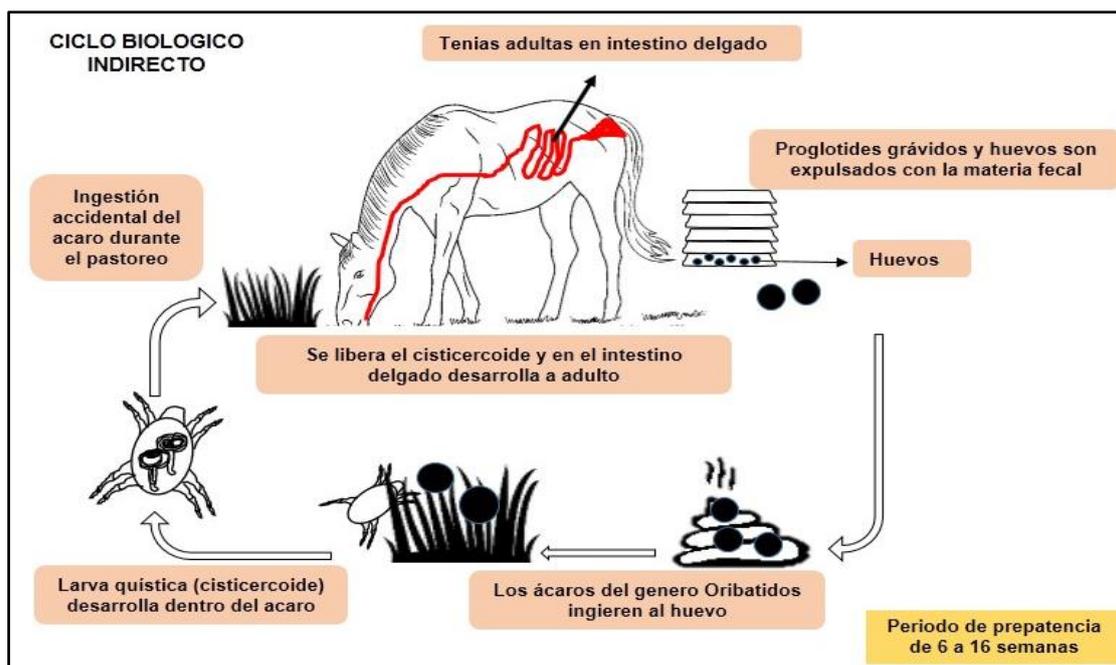
Como se mencionó anteriormente son gusanos aplanados, segmentados, con un escólex, un cuello y una estrobila formada por proglotides. Las tres especies poseen un escólex con 4 ventosas a través de las cuales se fijan a la mucosa del intestino. Los proglotides son más anchas que largas, con un poro genital en el caso de *A. magna* y *P. mamillana* y dos poros genitales laterales en el caso de *P. perfoliata*. La *A. magna* es la más larga, llega a medir hasta 80 cm de largo y 2,5 cm de ancho y se ubica principalmente en yeyuno, *A. perfoliata* mide 8 cm de largo y 0,8 a 1,4 cm de ancho y se ubica en la válvula ileocecal y, *P. mamillana* mide 3 cm de largo, 0,5 cm de ancho y se ubica principalmente en duodeno. La *P. perfoliata* es la más prevalente y la que se asocia con mayor frecuencia a los cuadros clínicos.



P. mamillana en la luz del intestino delgado.

Los huevos son en general redondos con una membrana vitelina exterior y una cáscara media albuminosa oscura y gruesa. La membrana más interna tiene forma de pera y consta de un aparato piriforme quitinoso. Este aparato piriforme a su vez contiene el embrión hexacanto característico de los huevos de cestodos ciclofilídeos. La morfología del desarrollo larvario es muy similar entre muchas especies y resulta difícil distinguir entre especies a partir de la larva quística cisticercoide.

El ciclo de vida es indirecto, los hospedadores definitivos son el equino, mulas, cebras, asnos y los hospedadores intermediarios son los ácaros de vida libre del género *Oribatidos*. Las formas adultas se ubican en intestino delgado y van a eliminar huevos al medio ambiente o bien proglótides grávidos con la materia fecal. Estos huevos se adhieren a los pastos o partículas del suelo. Una vez ingerida por los ácaros, la oncósfera se libera desde el interior, presumiblemente a través de la digestión. Una vez en la cavidad corporal del ácaro, el tiempo de desarrollo de la larva quística es variable y su crecimiento dependerá de las condiciones ambientales, especialmente la temperatura, aunque se estima un tiempo de 2 a 4 meses. Cuando los equinos ingieren accidentalmente a los ácaros, en intestino se libera el cisticercoide que se adhiere a la pared del mismo a través de sus ventosas, desarrolla a una tenia adulta y comienza el proceso de proglo-tización. Los adultos eliminan huevos a las 6 - 16 semanas posinfestación y compiten por los nutrientes con el hospedador. La eliminación de huevos o proglótides grávidos al medio ambiente es intermitente. El tiempo de supervivencia de un huevo en el pasto es importante porque potencialmente permite una mayor probabilidad de exposición al hospedador intermedio. Se sabe poco sobre la longevidad de los huevos de *A. perfoliata* en el medio ambiente.



Ciclo biológico de las *Tenias* spp.

Hallazgos patológicos

Con respecto a la patogenicidad de las tenias existe una relación significativa entre el número de parásitos y la severidad de las lesiones (Pearson y col.) Los cambios macroscópicos con baja carga (menos de 20 parásitos) se limitan a congestiones superficiales o ulceraciones en la mucosa en los sitios de fijación. Con infestaciones severas (más de 100 parásitos) se observa engrosamiento, ulceración y nódulos de tamaño variables en la válvula ileocecal y ocasionalmente una perforación intestinal.

Signos clínicos

Se observa debilidad crónica ya que compiten por los nutrientes con el hospedador, cólicos intermitentes, diarreas recurrentes y signos de shock y ruptura intestinal eventualmente.

Metodología diagnóstica

Debido a que la eliminación de huevos y desprendimientos de los proglótidos son esporádicos, ningún método de diagnóstico basado en la visualización de huevos en materia fecal resulta lo suficientemente sensible. Se recomiendan pruebas serológicas que miden concentraciones de anticuerpos séricos específicas para antígenos de las tenias (se demostró que dichas concentraciones de anticuerpos séricos se correlacionaron con la intensidad de la infestación).

Prevención y control

El objetivo es reducir el número de huevos que pasan al medio ambiente con la materia fecal y evitar la exposición de los caballos susceptibles a los ácaros que contienen a los cisticercoides. No se recomienda el hacinamiento de caballos en las pasturas en épocas frías y secas y a primeras horas de la mañana porque es cuando los ácaros pueden tener poblaciones máximas y donde habrá mayor carga parasitaria. La rotación de potreros disminuirá la cantidad de huevos

en ese ambiente, pero no evitará la transmisión ya que son ubicuos. A los equinos que se incorporen al plantel colocarlos en cuarentena y realizar programa de desparasitación ya que los recuentos de huevos pueden arrojar falsos negativos.

Parásitos del intestino grueso

Estrongílicos no migratorios o “pequeños estrongílicos” (Ciatostomiasis)

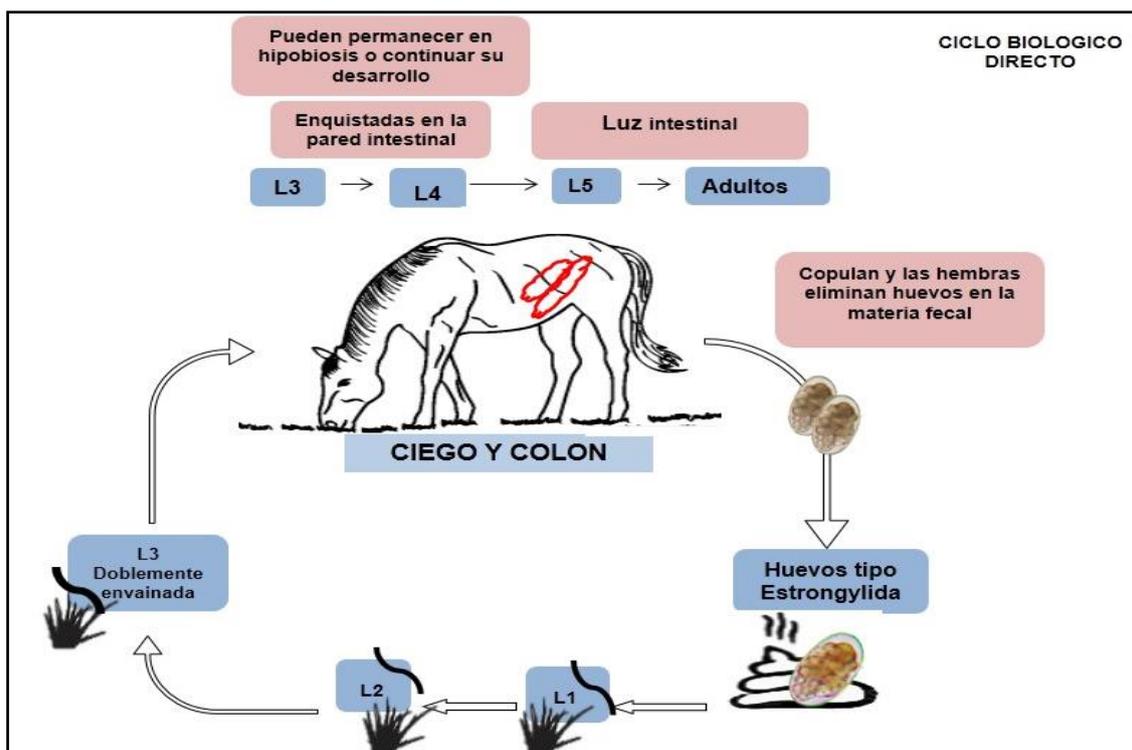
Etiología y epidemiología

Los pequeños estrongílicos se denominan en conjunto *Ciatostomas*, si bien su clasificación aún está en discusión se sabe ya que existen más de 50 especies en el equino y de ellas solo 10 a 12 son las que predominan en los estudios. Junto a los grandes estrongílicos son los parásitos más patógenos para los equinos.

La mayoría de las especies son nematodos de tamaño pequeño de 1,5 cm de longitud y 1 mm de diámetro. Tienen un ciclo de vida directo sin migraciones larvales. La forma infectante es la L3 doblemente envainada y el ingreso al hospedador es exclusivamente por vía oral. Una vez ingerida la larva desenvaina en el intestino delgado, avanza al intestino grueso e invaden la pared del ciego, colon ventral y en menor medida el colon dorsal. Al cabo de 1 o 2 semanas posinfección desarrollan una capsula fibrosa alrededor para enquistarse, en la mucosa o submucosa, según la especie. Dentro del quiste pueden permanecer en hipobiosis desde semanas a años o bien aumentar de tamaño y desarrollar a L4 que también puede permanecer en hipobiosis por largos periodos (hasta 2,5 años). Cuando las L4 emergen de los quistes hacia la luz del intestino grueso, mudan a L5 (estadio pre adulto y no reproductivo). Estos desarrollan órganos reproductivos, aumentan su tamaño y desarrollan capsula bucal para convertirse en adultos. Estos copulan y la hembra eliminara huevos en materia fecal para reiniciar el ciclo.

Una gran proporción de esas larvas emergen de los quistes hacia la luz del intestino grueso al final del invierno o principios de primavera para desarrollar y madurar a adultos. La actividad reproductiva de esta nueva población se ve reflejada en un aumento del conteo de huevos en la materia fecal en primavera y continúa su reproducción durante los meses de verano cuando las condiciones son favorables para la eclosión de huevos y desarrollo de larvas. Las larvas que son ingeridas por el caballo durante el invierno están destinadas a sufrir una detención de su desarrollo (hipobiosis) dentro del hospedador y emergerán de los quistes en la primavera siguiente para iniciar otro ciclo anual.

El desarrollo detenido es una estrategia empleada por muchas especies de nematodos para evitar condiciones desfavorables en el medio ambiente que impidan avanzar al desarrollo de la forma infectante y retomar nuevos ciclos.



Ciclo Biológico de Ciatostomas spp.

El principal evento del ciclo de vida de los *Ciatostomas* es el desenquistamiento larvario desde la pared del ciego y colon hacia su luz. En caballos muy infestados pueden acumularse en grandes cantidades y ser arrastradas durante su desarrollo. La reactivación simultánea de estas larvas enquistadas conduce a una enfermedad conocida como ciatostomiasis larvaria. La enfermedad ocurre más comúnmente en caballos jóvenes a fines del invierno y principios de primavera. Los ciatostomas son ubicuos y los equinos no desarrollan fuerte inmunidad a la infestación; por lo que existe una susceptibilidad de por vida a estos nematodos que pueden causar enfermedad clínica a cualquier edad.

Hallazgos patológicos

Los efectos patogénicos de la infestación por *Ciatostomas* son causados por las larvas considerando al desenquistamiento como el principal evento patológico. La L3 forma quistes en la mucosa/submucosa rodeados de linfocitos y eosinófilos. Macroscópicamente se observan nódulos. Las L4 rompen las paredes del quiste y se dirigen a la luz produciendo una importante inflamación intestinal. Los adultos suelen provocar ulceraciones leves en la mucosa.

Signos clínicos

Los signos clínicos que pueden aparecer son pérdida de peso, disminución de la tasa de crecimiento, emaciación y debilidad general. Un síndrome específico, la ciatostomiasis larvaria, es una condición estacional causada por el desenquistamiento sincrónico de un gran número de larvas. Este síndrome se caracteriza por diarrea intensa, pérdida de peso y edemas ventrales a

causa de una hipoproteinemia marcada y paso de numerosas ciatostomas larvarias en las heces. En la fase aguda, esta condición se ha asociado con una tasa de letalidad de alrededor del 50%.



Equino con importante pérdida de peso, asociada a una importante carga parasitaria de Ciatostomas spp. Materia fecal del mismo equino con abundante cantidad de larvas de Ciatostomas spp.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en los signos clínicos asociados, observación directa de larvas en la materia fecal y la observación de huevos a través de la técnica de flotación (Sheater). Teniendo en cuenta que las características de los huevos son las mismas que otras especies del género, como los grandes estrogilos, se recomienda coprocultivos para diferenciar las larvas del tercer estadio. Dada la dinámica del ciclo biológico de estos parásitos, resulta más favorable para la desparasitación hacerlo a fines de otoño cuando las larvas comienzan a enquistarse y a principios de primavera cuando las larvas emergen desde la pared del intestino para desarrollar a adultos.

Prevención y control

Teniendo en cuenta que la infestación por estrogilos es posible en cualquier pastura el objetivo principal es limitar la contaminación de esos lugares con materia fecal que contengan huevos. Se sugiere rotación de las pasturas para disminuir cantidad de huevos en el ambiente y el tratamiento con antihelmínticos; pero además de que muchas veces resulta difícil el manejo hay que tener en cuenta de generar estrategias que eviten que estos parásitos generen resistencia. Como en todas las parasitosis también se recomienda mantener limpio los lugares donde los equinos están estabulados.

Estrongílicos migratorios o “grandes estrongilos”

Etiología y epidemiología

Se caracterizan por habitar el intestino grueso (ciego y colon), los adultos miden entre 1,5 a 4,5 cm de longitud y 2 mm de diámetro y las hembras son más grandes que los machos. Poseen cápsulas bucales con las que se fijan a la mucosa intestinal e ingieren nutrientes.

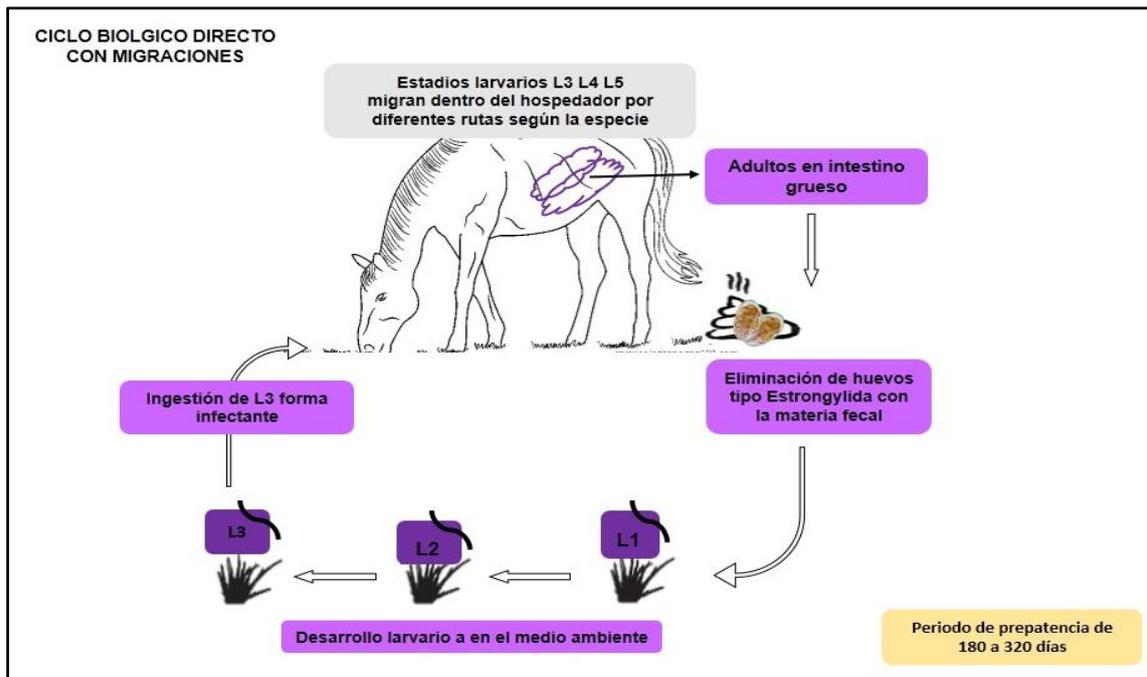
Todos los estrongilos tienen ciclos de vida directo y las etapas larvarias necesitan realizar extensas migraciones dentro del hospedador antes de regresar al intestino grueso para desarrollar a adultos y reproducirse. La L1 y L2 están en el medio ambiente y se alimentan de material orgánico, la L3 es la forma infectante, esta doblemente envainada y no se alimenta, sobrevive metabolizando las reservas de energía que se almacenan dentro de las células epiteliales intestinales. Estas reservas de energía limitadas se agotan más rápidamente a temperaturas más altas, por lo que las larvas infecciosas pueden sobrevivir solo brevemente en climas cálidos.

La L3 ingresa al huésped definitivo por vía oral exclusivamente. En efecto, los períodos de prepatencia oscilan entre los 180 y 320 días; lo que significa que se produce una generación de adultos por año. Las 3 especies de grandes estrongilos que afectan los equinos son *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* y *Strongylus equinus*.

La diferencia entre estos reside en las rutas que utilizan las larvas durante sus migraciones dentro del hospedador y en los órganos que provocan daños. A continuación, se realizará una descripción más detallada de dichas migraciones:

Strongylus vulgaris

Una vez ingerida la L3 desenvaina e invade la mucosa y submucosa de la última porción de intestino delgado (íleon), ciego y colon ventral a las 48 horas posinfestación. En la submucosa muda a L4 a los 4-5 días posinfestación e inicia sus migraciones penetrando las arteriolas locales. Las larvas ocupan casi todo el lumen arterial y van migrando en contra de la corriente sanguínea pasando desde las pequeñas arterias a los vasos más grandes. Migran por la lámina interna, su extremidad anterior está dirigida contra la pared y la presionan para deslizarse por ella y su extremidad posterior se proyecta hacia la luz del vaso sanguíneo. En su paso por la pared de las arterias va destruyendo el endotelio y capas celulares subyacentes, provocando severa arteritis. Al día 8 alcanzan las arterias cecales y colonicas ventrales y al día 14 alcanzan las arterias ileoceco-colica y a la arteria mesentérica craneal; aunque pueden encontrarse en cualquier parte del sistema arterial (arterias aorta, iliacas, renales). Posteriormente mudan a L5 a los 90 días posinfestación, luego al estadio preadulto. Los preadultos llegan a las pequeñas arterias de la serosa del intestino grueso y porción terminal del intestino delgado siendo incapaces de seguir avanzando por las arterias, se encierran en nódulos. Luego las larvas abandonan los nódulos, pasan a la luz intestinal y desarrollan a adultos, los cuales necesitarán de unas 6-8 semanas para alcanzar la madurez sexual, reproducirse y poner huevos para ser eliminados en la materia fecal. El período prepatente de *S. vulgaris* es de 6 a 7 meses.



Ciclo biológico de grandes strongilos: esquema básico.

Strongylus edentatus

Si bien pueden encontrarse en toda la extensión de intestino, los lugares de mayor penetración de L3 infectante son el ciego y el colon ventral, donde pueden permanecer en la submucosa, muscular y serosa hasta 1 mes. Las larvas llegan vía vena porta al hígado, 48 horas posinfestación y mudan a L4 para migrar activamente en el parénquima 1 mes posinfestación. Las L4 a través del ligamento hepatorenal llegan al ciego, en ese momento muda a L5 a las 16 semanas posinfestación. Aparentemente dicho ligamento es la ruta primaria para su migración ya que se extiende hasta la base del ciego. No hay evidencias de que este parásito migre por cavidad peritoneal al hígado. Una vez en la luz del intestino grueso, las larvas desarrollan al estadio de pre adulto en ciego y colon ventral en donde desarrollan a adulto, copulan y eliminan huevos en la materia fecal. El periodo de prepatencia es de 46 semanas.

Strongylus equinus

Las larvas 3 desenvainan, penetran la pared del íleon, ciego y colon ventral y dorsal a las 2 a 4 semanas posinfestación, mudan a L4, estas migran hacia el hígado a través de la cavidad peritoneal, luego de 4 semanas inician extensas migraciones por el parénquima a las 7 semanas. Luego migran al páncreas, la llegada a dicho órgano puede ser a través de la cavidad peritoneal o bien desde el hígado, ya que su lóbulo derecho está en íntima relación. Aquí muda a L5 en 15 semanas posinfestación. Dada la relación directa de la superficie ventral del páncreas con la base del ciego y colon, las L5 migran hacia intestino en donde forman nódulos en la pared como preadultos y a las 40 semanas posinfestación salen hacia la luz intestinal para desarrollar a adultos, copular y poner huevos. El período de prepatencia es de 8-9 meses.

Hallazgos patológicos

En el caso de *S. Vulgaris* las larvas dentro de la íntima causan arteritis local severa con focos hemorrágicos, trombos dentro de los vasos sanguíneos e hipertrofia de la capa intermedia. Esta lesión se describe generalmente como “aneurisma verminoso”; aunque las paredes de las arterias no se hayan dilatado ni adelgazado. Hay hipótesis que describen un transporte hacia sitios distales de los trombos causando lesiones por isquemia y otras que asocian las lesiones a alteraciones de la motilidad intestinal e interferencia en el control neurológico a nivel local.

En el caso de *S. edentatus* se evidencian nódulos blancos y trayectos fibrosos en el parénquima hepático, nódulos en la pared del ciego y colon ventral derecho y pueden hallarse adherencias y bandas de fibrina en peritoneo que involucran intestino.

En el caso de *S. equinus* se observan trayectos larvarios en la mucosa, submucosa y muscular del ciego y colon ventral derecho. Sus lesiones en el hígado son similares a *edentatus* ya que el comportamiento de las larvas es muy semejante haciendo trayectos sinuosos tanto en superficie como el parénquima del órgano. Además, hay destrucción del tejido pancreático.

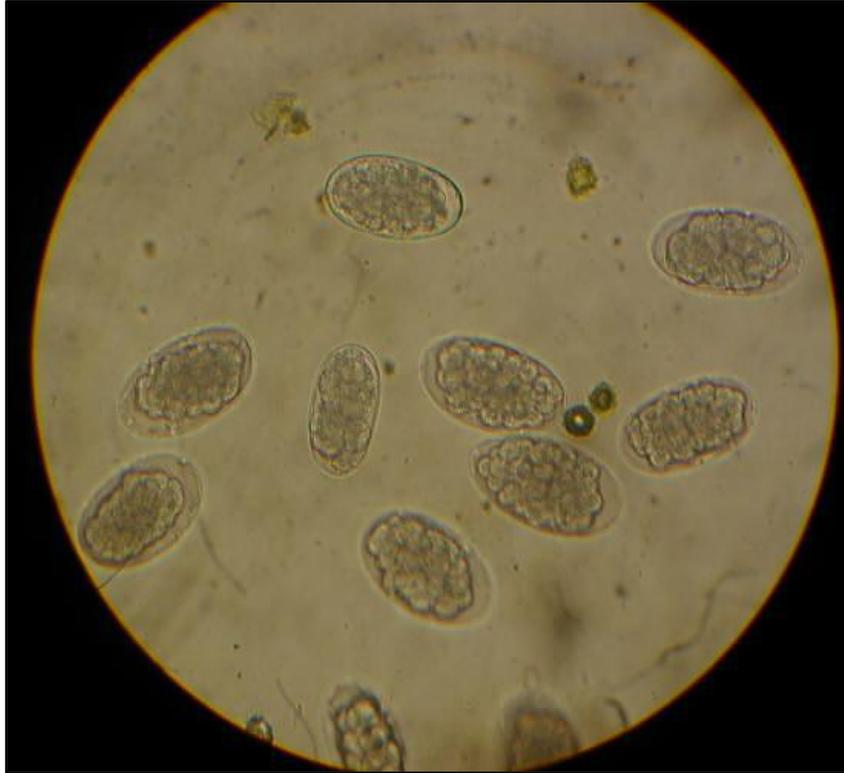
Signos clínicos

S. vulgaris en aquellos cuadros agudos y subagudos provoca aumento de la temperatura corporal en los primeros días de la infestación, anorexia, depresión, pérdida de peso, cólicos, diarrea y eventualmente la muerte del animal. En casos crónicos manifiestan una hipertermia persistente además de los otros signos nombrados anteriormente.

S. edentatus y *equinus* comparten la mayoría de las manifestaciones clínicas como fiebre, anorexia, ictericia, pérdida de peso, cólico intermitente, diarrea y signos de shock y muerte.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico aproximado se basa en la presencia de signos clínicos asociados y observación de huevos en la materia fecal a través de la técnica de flotación (Sheather) además del conteo de huevos a través de la técnica de Mc Master. Como se mencionó previamente con los *Ciátotomas*, estos métodos no pueden diferenciarlos entre especies y se sugieren coprocultivos para diferenciar las larvas en el tercer estadio para confirmar el diagnóstico.



Observación de huevos de Strongylus spp al MO x10.

Prevención y control

Se sugirieron programas de desparasitación cada 6 meses con antihelmínticos que matan a los estadios larvarios y adultos dentro del hospedador. Esto se fundamenta en que se requiere teóricamente 6 meses para que una nueva generación de adultos se desarrolle y elimine huevos al ambiente y dado que las larvas infectantes no sobrevivirían más de un año en el ambiente, manteniendo estos programas de desparasitación por más de un año aseguraría menores cargas.

Oxyuriasis

Etiología y epidemiología

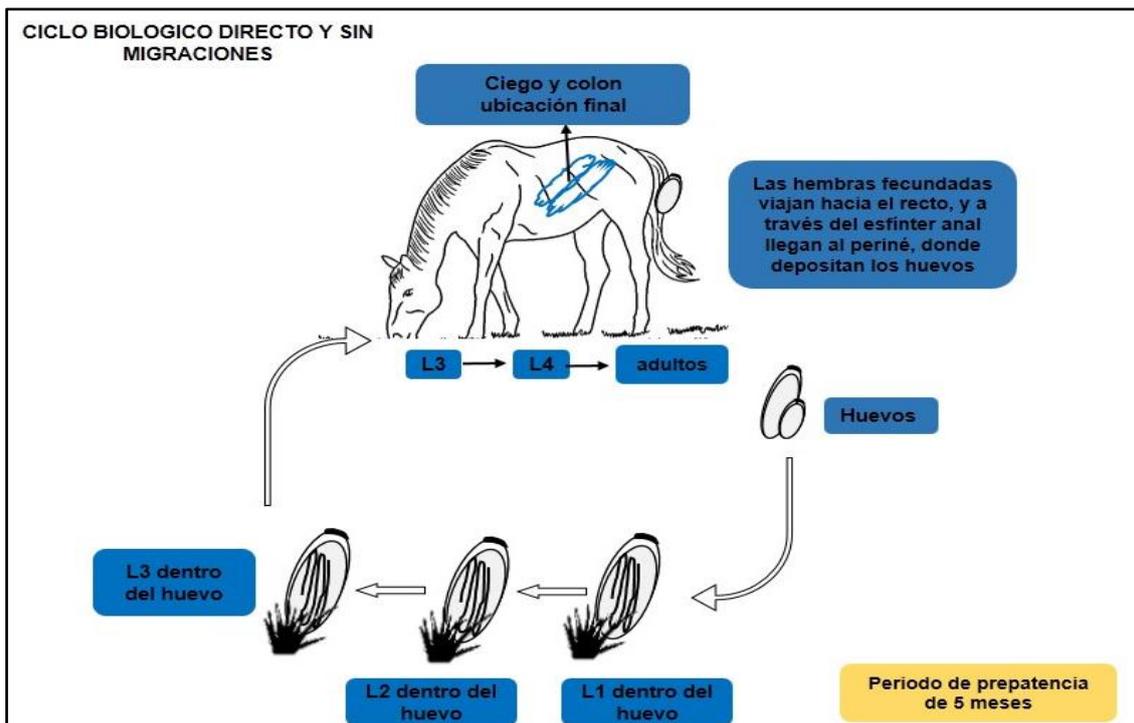
Es un nematode de tamaño moderadamente grande, los machos miden 1 cm y las hembras de 4 a 15 cm aproximadamente, de aspecto blanquecino. Tiene un ciclo biológico directo y sin migraciones larvales. La ubicación final de los adultos es en el ciego y el colon. La forma infectante es el estadio larvario 3 dentro del huevo y el acceso al huésped es exclusivamente vía oral. La infestación se produce con la ingestión del huevo en el alimento o cama contaminados, una vez en el tubo digestivo las L3 se liberan en intestino delgado y penetran la mucosa del colon ventral y ciego a los 10 días posinfestación. Luego muda a L4 que se alimenta de la mucosa intestinal, finalmente desarrolla a adulto y a los 150 días posinfestación alcanzan la madurez sexual. Los adultos se encuentran en el lumen del intestino y una vez que copulan, la hembra

migra hacia el recto para depositar los huevos a través del esfínter anal al periné y los adhiere con una sustancia adhesiva y viscosa que se solidifica rápidamente. La evolución del huevo es rápida, a las 24-36 horas se encuentra la L1 y en 3 a 5 días desarrolla a la forma infectante. Se estima que tiene una supervivencia de varias semanas en el medio ambiente; aunque no son resistentes al frío y mueren en 25 hs después de una helada. El ciclo biológico se reinicia cuando un equino ingiere las formas infectantes. El periodo de prepatencia de los *oxyuris* es de 5 meses.

Al igual que los *Áscaris*, la oxiuriasis puede transmitirse tanto en lugares de confinamiento como en las pasturas a campo. Aparentemente estos nematodos inducen desarrollo de inmunidad adquirida por parte de los hospedadores porque la prevalencia de esta parasitosis es muy baja en equinos adultos; sin embargo, pueden infestarse y manifestar signos clínicos si nunca han sufrido infestaciones previamente. Las L4 se ubican en la porción más distal para reducir la distancia que tiene que recorrer las hembras adultas para la ovoposición nocturna.

Hallazgos patológicos

Con respecto a su patogenicidad, los adultos de esta especie no suelen causar mucho daño en el intestino. En el caso de las L4 puede observarse úlceras en la mucosa intestinal e infiltración inflamatoria cuando se fijan a la pared del intestino grueso.



Ciclo biológico de *Oxyuris equi*.

Signos clínicos

Es notorio el prurito anal y está asociado con la postura de huevos de las hembras ya que la sustancia que utilizan para adherirlos a la piel es irritante y provoca picazón e inflamación de la zona. Los caballos frotan la región contra objetos, alambrados, árboles que

lleva a la pérdida de pelo de la base de la cola, inquietud. En casos de infestaciones severas puede observarse pérdida de peso.

Metodología diagnóstica

Su diagnóstico se confirma a través de la recuperación de huevos de *Oxyuris* de las muestras recolectadas alrededor del ano de un hospedador sospechoso. Hay dos técnicas, una consiste en adherir una cinta adhesiva tipo celofán sobre la piel perianal y luego enfrentarla al portaobjetos y observar al microscopio. La otra técnica es a través de un raspado de piel, colocar la muestra en un portaobjetos y observarla al microscopio.

Los huevos son ovoides, asimétricos, ligeramente aplanados, por un lado, poseen opérculo en uno de sus polos y miden 80 a 90 micras x 40 a 45 micras. Ocasionalmente se pueden ver los huevos frescos adheridos a la piel alrededor del ano que apoyan la diagnóstico además de los signos clínicos ya mencionados.

Prevención y control

Como en la mayoría de los casos la higiene y limpieza ambiental es muy beneficiosa, pero no elimina por completo a estos parásitos. También se sugieren tratamientos antihelmínticos.

Tabla 3.2. Lista de las especies de endoparásitos de los equinos, su localización y las clases de antihelmínticos eficaces que están registrados en Europa.

Especie parásita	Localización	Características morfológicas	Disponible ¹
<i>Anoplocephala perfoliata</i> y otras especies	Intestino delgado/ciego	4–8 cm de longitud, planos, segmentados	PZQ ^{ISO} , (PIR ^{PI} , parcialmente eficaz a dosis 2–3 x)
Ciatostominos (pequeños estróngilos)	Intestino grueso	0,5–2 cm de longitud, delgados, cápsula bucal pequeña	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ} , PIR ^{PI} , PIP ^{VO}
	Fases enquistadas en la mucosa		MOX ^{LM} , (FBZ ^{BZ})
<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	Pulmones	2,5–8,5 cm de longitud, redondeados	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ}
<i>Fasciola hepatica</i>	Hígado	Hasta 5 x 1 cm, planos, forma foliácea	No registrado (reclasificado TCBZ ^{BZ})
<i>Gasterophilus</i> spp., larvas de reznos	Cavidad bucal, esófago, estómago, intestinos	L3 1,5–2 cm de longitud, forma de tonel, dos ganchos bucales	IVM ^{LM} , MOX ^{LM}
<i>Habronema</i> spp., <i>Draschia megastoma</i>	Estómago	1,0–2,5 cm, finos, filiformes	IVM ^{LM} , MOX ^{LM}
<i>Oxyuris equi</i> (oxiuros)	Intestino grueso/recto	♀ 4–15 cm y extremo posterior afilado, ♂ 0,9–1,2 cm	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ} , PIR ^{PI}
<i>Parascaris equorum</i> , <i>P. univalens</i> (vermes redondos)	Intestino delgado	♀ 16–50 cm, ♂ 15–28 cm, redondeados, apertura bucal con tres labios	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ} , PIR ^{PI} , PIP ^{VO}
	Fases pulmonares		IVM ^{LM}
<i>Strongyloides westeri</i>	Intestino delgado	0,8 cm, muy fino	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ}
<i>Trichostrongylus axei</i>	Estómago	0,4 cm, fino como un pelo	IVM ^{LM} , MOX ^{LM}
<i>Strongylus vulgaris</i> , <i>Strongylus equinus</i> , <i>Strongylus edentatus</i> (grandes estróngilos)	Intestino grueso	1–5 cm de longitud, delgados, cápsula bucal grande	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ} , PIR ^{PI} , PIP ^{VO}
	Fases migratorias somáticas		IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , (FBZ ^{BZ} solo parcialmente eficaz frente a <i>S. vulgaris</i> y <i>S. edentatus</i>)

¹ Fármacos y clases: benzimidazoles (BZ), fenbendazol (FBZ), isoquinolona (ISO), ivermectina (IVM), lactonas macrocíclicas (LM), moxidectina (MOX, oral: solo para uso en caballos de >4 meses de edad), piperazina (PIP), pirimidinas (PI), pirantel (PIR), triclabendazol (TCBZ), praziquantel (PZQ) y otros (VO). Los que están **marcados en color rojo** indican que se han publicado casos de Resistencia antihelmíntica para el antihelmíntico y la especie parásita indicadas en Europa.

Fuente: ESCCAP Guidelines (2018).

Referencias

- A guide to the treatment and control of equine gastrointestinal parasite infections. (2018). Section 8. ESCCAP Guidelines (European Scientific Counsel Compain Animal Parasites). 1a Edition, Agosto. ISBN 978-1-907259-70-8. Pag 3-29.
- Corning, S. (2009). Equine Cyathostomins: a review of biology, clinical significance and therapy. Parasites and vectors. Publicado en Septiembre.
- Hodgkinson J.E. (2008). Cyathostomosis: Epidemiology and control. Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress. Liverpool, United Kingdom. Artículo recuperado de IVIS.com.
- Love S. (2003) Capítulo 4. Enfermedad gastrointestinal asociada con parásitos. Sección 2 Parásitos Gastrointestinales y su control. Mair T., Divers T., Ducharme N. Manual de Gastroenterología Equina. 1ª Edición. Editorial Inter-Médicas. Bueno Aires, Argentina. ISBN 950-555-264-5. Pag 63-72.
- Maureen T. Long. (2005). Sección 2.3 Infecciones por Parásitos Internos. Reed S, Bayly W, McEachern RB, Sellon D (Eds). Medicina Interna Equina 2º Edición. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. Pag. 101-108.
- Nielsen M.K. (2014). Capítulo 77. Internal Parasite Screening and control. Terapéutica Actual en Medicina Equina. Robinson E; Sprayberry kim A., 7ª Edición. Editorial El Sevier ISBN 978-4557-4555-5. Pag 336-340.
- Zajac A.M. (2012). Capítulo 99. Control Integrado de los Ciatostomas Equinos. Terapéutica Actual en Medicina Equina. Robinson E; Sprayberry kim A., 6ª Edición. Editorial Inter-Médica 1012 ISBN 978-950-555-407-2. Pag 494-499.

CAPÍTULO 4

Enfermedades del aparato digestivo de los equinos

Marcos G. Muriel; Hugo O. Hernández y Violeta Ferreira

Las enfermedades del aparato gastrointestinal son, junto a las del aparato locomotor y respiratorio, de las situaciones médicas más frecuentes en la práctica clínica con esta especie. Si bien los problemas de estos últimos aparatos cobran particular relevancia en animales de deporte, las del sistema alimenticio no distinguen entre los diferentes tipos de animales o su destino zootécnico. Todo aparato o sistema requiere, para su correcto funcionamiento, de una organización anatómico-funcional que le permita realizar las tareas para las que fue concebido; el aparato digestivo no escapa a esta norma. Si bien las enfermedades son presentadas de forma separada y secuencial en función de los órganos que componen este aparato, esto es tan solo a los fines didácticos y es fácil comprender que una alteración en las porciones más craneales afectará a los órganos (y sus funciones) más caudales. En el presente capítulo se describen las enfermedades gastrointestinales más frecuentes encontradas en la práctica equina en nuestro medio.

Enfermedades que afectan al esófago

Obstrucción esofágica

La enfermedad esofágica no es infrecuente en equinos. La obstrucción o impactación esofágica es el trastorno más común del esófago y se produce como consecuencia de una obstrucción física del esófago con material alimenticio o cuerpos extraños, la misma puede darse como un episodio aislado o como un problema crónico intermitente. En cualquier caso, estas entidades se tratan como urgencias.

Etiopatogenia

La obstrucción primaria es causada con mayor frecuencia por impactación con alimentos de mala calidad, o que se ingieren excesivamente rápido, o se mastican pobremente debido a una mala dentadura o úlceras orales. Además, la ingestión de cuerpos extraños, zanahorias, manzanas, mazorcas de maíz, virutas de cama pueden conducir a una obstrucción esofágica. Otros factores predisponentes son comer sin un lapso adecuado de tiempo para la recuperación luego

de la sedación o la anestesia general, el consumo de alimento granulado o en cubos y la ingesta inadecuada de agua.

Las obstrucciones esofágicas secundarias son causadas por anomalías anatómicas que impiden mecánicamente el paso de alimentación. Las obstrucciones intra-luminales pueden ser causadas por estenosis esofágicas, divertículos, inflamación, mucosa ulcerada (por una obstrucción previa), trastornos congénitos (megaesófago, estenosis, quistes y anomalías del anillo vascular) y neoplasia. Las causas extra-luminales incluyen masas mediastínicas o cervicales, como tumores o abscesos. Los trastornos neurológicos ocasionados por *Sarcocystis neurona* pueden ocasionar alteraciones en la motilidad esofágica entre otros signos.

La obstrucción esofágica puede surgir a cualquier edad; sin embargo, los caballos viejos y potrillos son más vulnerables debido a la mala dentición y la predisposición a ingerir materiales extraños, respectivamente. Las secuelas de la obstrucción esofágica incluyen la formación de úlceras esofágicas, la rotura y la estenosis, que conducen a episodios recurrentes de estrangulamiento.

Signos clínicos

Los signos clínicos de obstrucción esofágica incluyen descarga nasal del material alimenticio y saliva, hipersalivación, tos y frecuentes intentos de tragar. Otros signos que se observan con menos frecuencia incluyen extensión del cuello, movimientos anormales de los labios, sudoración, inquietud y apatía. En algunos casos, la distensión de la porción cervical del esófago puede ser evidente en el sitio de la obstrucción. Las complicaciones asociadas con la obstrucción prolongada incluyen deshidratación, trastornos electrolíticos, pérdida de peso, neumonía por aspiración y rotura esofágica.



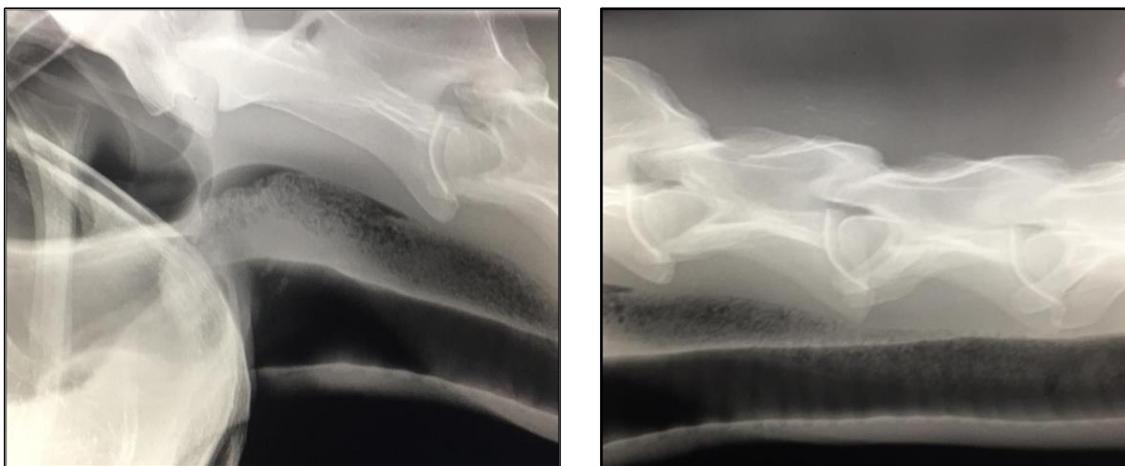
En ambas se observa la deformación en superficie izquierda del cuello debida a una obstrucción esofágica.

Metodología diagnóstica

Debido a que la obstrucción esofágica puede considerarse una emergencia, el diagnóstico se realiza inicialmente en función de los signos clínicos de secreción nasal que contienen saliva y/o material alimenticio, hipersalivación y tos. La palpación de la laringe y la faringe pueden ser útiles.

La palpación del área cervical izquierda puede revelar una masa asociada con la impactación. La incapacidad de pasar una sonda nasogástrica o un endoscopio es indicador de una obstrucción completa. El paso cuidadoso de una sonda nasogástrica es un método valioso para confirmar la ubicación de una obstrucción, pero proporciona poca información sobre su naturaleza o el estado del esófago.

Las radiografías de la porción cervical del esófago se toman fácilmente con equipos portátiles y pueden revelar una acumulación de gas proximal al líquido y los alimentos retenidos. Para una mejor evaluación de la obstrucción, deben evitarse la sedación y las manipulaciones del esófago antes de tomar las radiografías. Los estudios de doble contraste, obtenidos al insuflar aire después de haber administrado bario, son útiles para revelar estenosis, divertículos, rupturas o masas. El bario puede administrarse en un bolo alimenticio para evaluar la peristalsis o mediante un tubo nasoesofágico para delinear el esófago y cualquier posible defecto anatómico.



Radiografía de cuello. Incidencia latero-lateral. Nótese la presencia de contenido obstruyendo la luz del esófago.

La ecografía puede revelar la ubicación y la extensión de la impactación y la integridad de la pared esofágica. También puede ayudar a definir cualquier masa extra-luminal y celulitis en caso de rotura. Sin embargo, estos métodos de diagnóstico auxiliares se realizan con frecuencia después de que se resuelva la obstrucción.

Para determinar definitivamente la naturaleza y extensión de la obstrucción, a menudo se requiere un examen endoscópico. Puede ser necesario un endoscopio de 1,6 a 3,0 metros de longitud para alcanzar la entrada torácica y el segmento terminal del esófago. El examen endoscópico puede ayudar a determinar la naturaleza y el material de la obstrucción, pero dependiendo del material, el endoscopio generalmente no es un buen instrumento para resolver la obstrucción. Si se sospecha un trastorno de la motilidad y es necesario evaluar los movimientos peristálticos, se debe realizar una endoscopia sin sedación, si es posible. La esofagoscopia después de la extracción de la obstrucción predice mejor el pronóstico porque puede revelar la causa de la impactación (por ejemplo, un divertículo o una masa) y complicaciones de la lesión esofágica, como ulceración o ruptura.



Esofagoscopia donde se observan bolos de material alimenticio obstruyendo la luz esofágica.

Una vez resuelta la obstrucción, es importante realizar la auscultación y el examen ecográfico del tórax para detectar neumonía secundaria y acumulación de líquido pleural. La identificación radiográfica de un patrón alveolar en las regiones pulmonares cráneo-ventrales sugiere neumonía por aspiración, que puede desarrollarse agudamente, a los pocos días del episodio inicial, o puede ser crónica cuando la obstrucción es recurrente, especialmente en casos de estenosis y/o divertículos esofágicos. Si se sospecha neumonía por aspiración, se puede usar un hemograma completo y una medición de fibrinógeno en plasma para evaluar la gravedad de la inflamación. Se puede realizar un cultivo bacteriano y la determinación de la sensibilidad antimicrobiana, pero generalmente están involucradas múltiples especies de bacterias.

Planificación terapéutica

La mayoría de los caballos pueden tolerar la obstrucción esofágica durante 24 horas o más sin un daño esofágico significativo. Sin embargo, el potencial de deshidratación y trastornos electrolíticos, la neumonía por aspiración y la ulceración esofágica hacen que el tratamiento de emergencia sea esencial.

El tratamiento de la obstrucción inicialmente consiste en sedar al animal y brindar cuidados de apoyo porque, en muchos casos, la obstrucción se resolverá espontáneamente si el caballo se rehidrata con la administración de líquidos por vía intravenosa y los músculos esofágicos se relajan. La sedación con xilazina (0,25 a 0,5 mg/kg, IV) o detomidina (0,01 a 0,02 mg/kg, IV), en combinación con acepromazina (0,05 mg/kg, IV) o butorfanol (0,01 a 0,02 mg/kg, IV), causará la relajación de los músculos esofágicos y promoverá un descenso de cabeza, lo que ayudará al drenaje del material alimenticio y saliva por las fosas nasales, también evitará la aspiración hacia la tráquea. Se puede administrar oxitocina (0,11 a 0,22 UI/kg, IV) para obstrucciones en la porción cervical del esófago ya que la misma produce relajación de la musculatura estriada esofágica ubicada en ese tramo.

Cuando la sedación por sí sola no da lugar a la eliminación de la obstrucción, el pilar fundamental para el tratamiento de las impacciones por material alimenticio sigue siendo la introducción suave de una sonda nasogástrica y el lavado con agua tibia. La irrigación esofágica previa con lidocaína (30 a 100 ml de solución al 2%) proporciona anestesia local de la

mucosa esofágica y reduce el espasmo esofágico. El caballo debe mantenerse sedado con la cabeza baja durante el lavaje para evitar la aspiración del material. La irrigación lenta y suave con agua tibia permitirá que el alimento y el agua drenen alrededor del tubo y salgan por la boca y las fosas nasales. La sonda nasogástrica debe avanzar suavemente a medida que la obstrucción desaparece.



Lavaje con sonda en estación con el animal sedado y manteniendo la cabeza gacha para evitar falsa vía.

Si los intentos continuos no tienen éxito, se recomienda un lavado más vigoroso bajo anestesia general con intubación traqueal la cual proporciona una excelente protección de las vías respiratorias y una relajación óptima de la musculatura esofágica. El caballo debe colocarse con la cabeza en una posición con pendiente hacia abajo para promover el drenaje. Para evitar la aspiración, se debe dejar colocado un tubo endo-traqueal con manguito mientras el caballo se recupera de la anestesia. El lavado del esófago con líquidos que contengan vaselina (aceite mineral) debe realizarse con precaución, ya que la aspiración de estas sustancias complicará la neumonía.



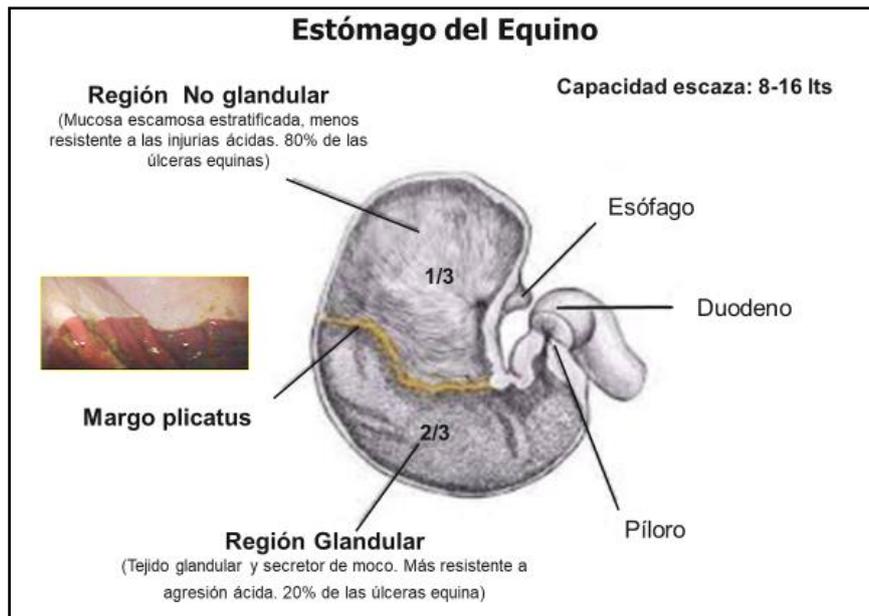
Técnica de lavado esofágico bajo anestesia general, nótese la colocación del tubo endotraqueal y la sonda nasogástrica para evitar la falsa vía al momento del lavado.

El alivio quirúrgico de la obstrucción mediante esofagotomía rara vez está indicado y debe reservarse para los casos en que el tratamiento médico repetido no logre resolver la obstrucción.

La neumonía por aspiración siempre debe considerarse una complicación de la obstrucción esofágica, y deben administrarse antimicrobianos de amplio espectro, especialmente cuando la afección dura más de 12 horas. Debe administrarse flunixin meglumine (1.1 mg/kg, PO o IV, cada 12 horas) o fenilbutazona (4.0 mg/kg, PO o IV, cada 12 horas) para reducir el dolor y la inflamación, que pueden llevar a la formación de estenosis. A los caballos se les deben realizar exámenes dentales al menos una vez al año y se deben corregir las anomalías. Si el caballo come demasiado rápido, pueden ayudar las raciones más pequeñas y frecuentes. La introducción de obstáculos, como rocas grandes, en el comedero puede reducir la velocidad de alimentación (especialmente el grano).

Enfermedades que afectan al estómago

El estómago del equino es pequeño comparado con el de otras especies, con un volumen que varía de 8 a 16 litros. Este se localiza en la parte craneal de la cavidad abdominal, ligeramente a la izquierda de la línea media. La mucosa gástrica se divide en 2 regiones claramente definidas. La parte proximal es similar al esófago y es conocida como región escamosa, no presenta glándulas y es de color blanco. La región escamosa finaliza en un borde irregular, el *margo plicatus*. A continuación del *margo plicatus*, la mucosa contiene glándulas y se denomina región glandular. Su apariencia en contraste con el epitelio escamoso es suave, de color rojizo y está cubierta de moco. La región glandular presenta varios tipos de células con funciones específicas: células parietales, que son las responsables de la secreción de ácido clorhídrico, células que producen pepsinógeno, que es activado por el ácido clorhídrico para producir pepsina y células secretoras de moco.



Se esquematizan las características del estómago equino.

Síndrome de úlcera gástrica equina (EGUS)

Recibe el nombre de Síndrome de Úlcera Gástrica en atención al número de problemas específicos que se pueden presentar en el estómago de los equinos y al carácter multifactorial de su etiología. Estos problemas pueden manifestarse como “Inflamación” sin suspensión de la superficie mucosa, “Erosión” donde justamente el estrato superficial de la mucosa es lesionado y “Úlcera” donde hay interrupción del espesor completo de la mucosa y penetración en la muscular de la mucosa, algunas veces causando sangrado por lesión vascular, pudiendo llegar a penetrar la pared gástrica y perforarla, permitiendo la salida de contenido gástrico y ocasionar peritonitis seria y fatal. La úlcera es la afección gástrica más frecuente en el equino adulto y presenta cuadros clínicos variables desde leve e imperceptible, hasta severo y debilitante y es considerada una de las patologías que causan disminución del rendimiento.

El síndrome de úlcera gástrica equina (EGUS) describe la ulceración en la parte terminal del esófago, porciones no glandular y glandular del estómago, y la parte proximal del duodeno de los equinos. La prevalencia de un 25% a 51% y 60% a 90% ha sido informada en potros y caballos adultos, respectivamente. La prevalencia de úlceras gástricas es más alta en caballos que realizan deportes, menores a 10 años, principalmente en razas Sangre Pura de Carreras y Standardbreds que se encuentran en entrenamiento activo y carreras. Sin embargo, recientemente, se analizó la prevalencia de EGUS en yeguas gestantes y no gestantes bajo similares condiciones de manejo en pasturas encontrando un 66.6% y 75.9%, respectivamente. Esta alta prevalencia de úlceras en un grupo de caballos en pastoreo destaca la naturaleza multifactorial de EGUS y enfatiza la susceptibilidad de todos caballos a este síndrome.

Etiopatogenia

El síndrome de úlceras gástricas es una patología de alta prevalencia en los equinos, debido principalmente a las predisposiciones anatómicas de la especie, como es la débil protección de la mucosa escamosa y la falta de una barrera mecánica como es el esfínter esofágico inferior. Se considera el exceso de exposición al ácido clorhídrico como la causa principal de la erosión y ulceración de la mucosa escamosa, así como la disminución del sistema intrínseco de defensa en la mucosa glandular como la causa de ulceración en esta zona.

Un desequilibrio entre los factores agresivos de la mucosa (ácido clorhídrico, pepsina, ácidos biliares y ácidos orgánicos) y los factores protectores de la mucosa (bicarbonato, moco) es la causa probable de EGUS. Debido a que la mucosa glandular tiene más factores de protección que la mucosa no glandular, las causas de la ulceración en las dos partes del estómago pueden ser diferentes.

Una capa de moco y bicarbonato cubre la superficie de la mucosa glandular. La prostaglandina E2 mejora el flujo sanguíneo de la mucosa, promueve la secreción de esta capa y aumenta la producción de moco y bicarbonato. Además, las prostaglandinas mantienen la integridad de las mucosas no glandular y glandular por estimulación de la producción de fosfolípidos protectores tensioactivos, también mejoran la reparación de la mucosa y previenen la hinchazón celular por estimulación del transporte transepitelial de sodio. El estrés resultante del parto en los potros o el estrés del entrenamiento y el confinamiento en caballos adultos pueden llevar a la liberación de exceso de corticosteroides endógenos, que puede inhibir la síntesis de prostaglandinas. Esta disminución de las prostaglandinas puede provocar la descomposición de los factores protectores de la mucosa y puede promover el desarrollo de úlceras. La ulceración glandular y no glandular de la mucosa requiere exposición al ácido, pero probablemente también conlleve una falla simultánea o la alteración de los factores protectores de la mucosa.

Las úlceras en la mucosa no glandular son causadas principalmente por la exposición prolongada al ácido clorhídrico (HCl-) y ácidos orgánicos como los ácidos grasos volátiles (AGV), similar a la fisiopatología subyacente de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en humanos. La exposición excesiva al HCl- y, en menor medida, a los AGV (ácidos acético, butírico, propiónico y valérico) puede ser la causa principal de las úlceras en la mucosa no glandular. La mucosa no glandular no tiene una capa de moco suprayacente y responde a la irritación ácida aumentando el grosor de su capa de queratina, lo que proporciona solo un mínimo de protección contra el ácido.

La formación de lesiones gástricas también puede estar relacionada con la descamación del epitelio escamoso estratificado del estómago, porque el reemplazo del epitelio descamado parece retrasarse en potros con úlceras gástricas. El pH del estómago ha estado fuertemente implicado en la ulceración gástrica en caballos adultos, y el pH en el *margo plicatus*, donde se producen la mayoría de las úlceras, puede ser más bajo que en algunas áreas de la mucosa glandular. Además, aproximadamente el 50% de los caballos con ulceración moderada a grave tienen un pH del estómago significativamente más bajo que aquellos con ulceración leve o sin ulceración.

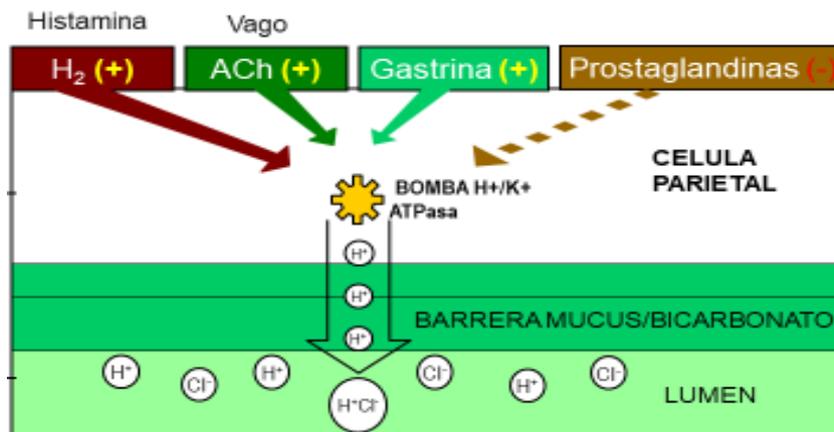
En potros, cuando se comparan regiones estomacales similares, el pH de la superficie de la mucosa no difiere entre los que tienen lesiones o no. Sin embargo, los valores de pH del fluido gástrico son más bajos en los potros recostados y los que se alimentan con poca frecuencia, lo

que sugiere que la leche amortigua el ácido gástrico, mientras que la recumbencia puede conducir a una mayor exposición de la mucosa no glandular al ácido. El vaciamiento gástrico retardado o la disminución de la motilidad gástrica también pueden ser contribuyentes en los potrillos neonatos con enfermedad concurrente u obstrucción del flujo gástrico.

Además del HCl- estomacal, los AGV (subproductos de la fermentación de carbohidratos por parte de las bacterias estomacales residentes) actúan sinérgicamente para causar EGUS en los caballos. Cuando el pH gástrico es menor que 4.0, los AGV se vuelven no disociados (lípidos solubles) y penetran en células epiteliales escamosas no glandulares, dando como resultado la acidificación celular, la inhibición del transporte de sodio, la hinchazón celular y la ulceración. Además, la lesión de células de la mucosa escamosa inducida por HCl- y AGV depende de la dosis y el tiempo. Debido a que los caballos de alto rendimiento consumen dietas altas en carbohidratos fermentables, los AGV generados en esos animales son de cantidad suficiente como para causar ulceración.

Helicobacter pylori es la principal causa de úlceras gástricas glandulares en humanos. Si bien ha sido aislado su ADN del estómago de equinos con y sin úlceras, *H. pylori* no se ha cultivado a partir de la mucosa de ninguna región del estómago equino y parece que no hay asociación entre *Helicobacter spp* con enfermedad gastrointestinal en equinos.

Después de que se forma una úlcera gástrica en la mucosa no glandular, las bacterias estomacales residentes pueden colonizar el lecho de la úlcera y retrasar la cicatrización de esta. Una variedad de bacterias, incluyendo *Escherichia coli*, se encuentran en el estómago del caballo; se sabe que *E. coli* coloniza rápidamente las úlceras gástricas inducidas por ácido acético y afecta la cicatrización en ratas. Debido a que la administración oral de lactulosa da como resultado el crecimiento y la colonización del lecho de la úlcera por *Lactobacillus spp.*, que mejora la cicatrización, el tratamiento antimicrobiano o el tratamiento con probióticos, que contienen *Lactobacillus spp.* puede estar indicado en algunos caballos con úlceras crónicas resistentes.



Se ejemplifican parte de los mecanismos que regulan la secreción de ácido clorhídrico (H⁺Cl⁻) en la mucosa glandular del estómago equino. (Modificado de McAuliffe y Slovis; 2010).

Ciertos factores de riesgo que se relacionan con el desarrollo de úlceras gástricas en los equinos se detallan a continuación:

Ejercicio y estrés: El ejercicio y las enfermedades concurrentes conducen a una mayor prevalencia de úlceras gástricas. Los caballos que se encuentran en entrenamiento y carreras tienen

una prevalencia del 60% al 93% de úlceras gástricas. Es probable que el ejercicio cause ulceración gástrica al retrasar el vaciado gástrico, aumentar la secreción de ácido gástrico o ambos. Estudios realizados en cinta de correr de alta velocidad demostraron que los caballos que corren a alta velocidad tienen una mayor presión abdominal y disminución del volumen del estómago. La compresión del estómago durante el ejercicio intenso permite que el ácido de la mucosa glandular fluya hacia la mucosa no glandular, lo que provoca una lesión ácida. Además, la concentración sérica de gastrina aumenta durante el ejercicio en los caballos, lo que puede aumentar la secreción de HCl glandular que puede provocar daño por ácido. El bajo rendimiento en caballos de carrera se ha correlacionado con el aumento de la gravedad de la úlcera. Aunque los caballos de carreras tienen la mayor prevalencia de úlceras, varios estudios recientes han informado que la prevalencia de úlcera gástrica es alta (56.5% a 93%) en caballos en competencias de resistencia (endurance), salto de obstáculos, dressage, disciplinas de western y en caballos que viajan. Las úlceras gástricas están presentes tanto durante como después de la competencia. Por lo tanto, están en riesgo de desarrollar EGUS durante la carrera y entrenamiento, y los veterinarios que trabajan con equinos deben tener en cuenta este síndrome como una posible causa de bajo rendimiento atlético.

Otros factores de riesgo relacionados con el estrés han surgido de varios estudios. Los caballos entrenados en áreas urbanas tienen 3.9 veces más probabilidades de tener úlceras gástricas que aquellos entrenados en áreas rurales o semi-rurales; el tiempo de trabajo, la ingestión de cama del box, la dificultad para mantener el peso corporal y el tiempo de recreación en el establo se identificaron como factores de riesgo. Los caballos que fueron llevados a pasturas y tuvieron contacto directo con otros caballos, y los entrenados en su casa en lugar de en el hipódromo tuvieron menos úlceras gástricas.

Medicamentos: El tratamiento con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) se asocia con úlceras gástricas en caballos. Los fármacos AINEs inhiben la ciclooxigenasa, que a su vez inhibe la producción de prostaglandina E2, lo que resulta en una mayor secreción de ácido, disminución del flujo sanguíneo de la mucosa y la alteración de la barrera mucosa-bicarbonato. La administración de AINEs resulta en la ulceración de la mucosa glandular y no glandular en potros y caballos. Los AINEs son más propensos a causar úlceras cuando los caballos reciben dosis que son mayores o se administran con más frecuencia de lo que se recomienda en las instrucciones de la etiqueta; sin embargo, también se sabe que el uso a dosis terapéuticas causa úlceras en caballos. Se debe tener precaución al combinar los AINEs, como la fenilbutazona y la flunixin meglumina, porque esto también puede potenciar el desarrollo de úlceras. El firocoxib, es un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COXIBs) y es menos probable que cause úlceras gástricas. El medicamento puede ser una alternativa útil para tratar caballos con claudicaciones. Las úlceras no se detectaron en caballos a los que se les administró 0,1 mg / kg por vía oral cada 24 horas durante 30 días.

Dieta: La privación de alimento se asocia con la ulceración de la mucosa no glandular, probablemente como resultado de la exposición repetida de la mucosa a un pH ácido. Los caballos en ayunas tienen una mediana más baja de jugo gástrico de 24 horas que aquellos alimentados con heno continuamente. Comer forraje proporciona horas de masticación y mantiene la producción de

bicarbonato salival, que baña el estómago y amortigua el ácido gástrico. El tipo de forraje y el momento de la alimentación también pueden ser factores que contribuyen a la ulceración gástrica. Cuando se alimenta a un caballo con una comida pequeña que contiene granos con bajo contenido de almidón, el estómago se vacía mucho más rápido que cuando se alimenta al caballo con una gran comida rica en almidón. Esta última comida permanece más tiempo en el estómago y es probable que se fermente a AGV y ácido láctico, que reducen el pH gástrico y promueven la formación de úlceras gástricas. La información reciente sugiere que alimentar con pequeñas cantidades de granos con alto contenido de almidón (0.5 kg de grano por cada 100 kg de peso corporal) con una separación no mayor de 6 horas puede reducir el riesgo de EGUS. Para disminuir el riesgo de úlceras gástricas, se debe proporcionar heno de pastura natural de buena calidad durante el día y la noche y, si es necesario, se debe suplementar con grano no más de 2 kg por cada caballo de 400 kg PV cada 6 horas. Para los caballos más activos, se puede agregar aceite de maíz (1 taza, PO, dos veces al día) para aumentar las calorías. El heno de alfalfa tiene un efecto protector sobre la mucosa no glandular, en comparación con el heno de pastura natural; fue reportado que los caballos alimentados con heno de alfalfa tuvieron significativamente menos úlceras y un mayor pH del jugo gástrico. Las altas concentraciones de calcio y proteína en el heno de alfalfa serían quienes amortiguan el contenido estomacal.

Signos clínicos

En potrillos: cuatro síndromes clínicos separados han sido reconocidos en potrillos: 1. Úlceras silenciosas (subclínicas); 2. Úlceras activas (clínicas); 3. Úlceras perforadas con peritonitis difusa; 4. Estenosis pilóricas de úlceras en resolución, que pueden provocar obstrucción del flujo gástrico.

Probablemente el síndrome más común en los potrillos es clínicamente inaparente o ulceración gástrica silenciosa. Estas úlceras generalmente se encuentran en la mucosa no glandular a lo largo de la curvatura mayor, adyacente al *margo plicatus*, pero también se pueden encontrar en la mucosa glandular. Este tipo de úlceras se observan comúnmente en potros menores de 4 meses. Las úlceras subclínicas pueden sanar sin tratamiento y se pueden encontrar incidentalmente en la necropsia.

Las úlceras activas generalmente se desarrollan en potros de 270 días de edad o menos. Estas úlceras se encuentran principalmente en la mucosa no glandular a lo largo de la curvatura mayor o menor y junto al *margo plicatus* o en la mucosa glandular. Los signos clínicos resultan cuando las úlceras gástricas se vuelven más grandes y difusas y se unen unas con otras. La diarrea y falta de apetito son los signos clínicos más frecuentes en estos potros. También pueden observarse mal crecimiento, pelo áspero, abdomen distendido con apariencia de barriga, bruxismo, recumbencia dorsal, salivación excesiva, lactancia interrumpida y cólico. Los potros con úlceras grandes muestran signos de cólico severo, tienden a rodar y yacen en decúbito dorsal, y pueden ser sensibles a la palpación abdominal en el área justo caudal al cartílago xifoides. Estos signos pueden ser el resultado de distensión gástrica y reflujo gastroesofágico.

Las úlceras gástricas perforantes son poco frecuentes, pero pueden desarrollarse en la mucosa no glandular (con mayor frecuencia) y en la mucosa glandular del estómago o en el duodeno de los

potros. Este tipo de úlcera puede causar peritonitis difusa, que casi siempre es fatal. Los signos clínicos a menudo están ausentes hasta inmediatamente antes de la ruptura. Después de la ruptura gástrica, los potros muestran evidencia progresiva de endotoxemia, distensión abdominal y cólico. Los potros considerados de alto riesgo deben ser tratados profilácticamente con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas del receptor de histamina-2 (H2) para prevenir la ruptura gástrica.

Las úlceras pilóricas o duodenales son poco comunes en los potros y pueden ocasionar estenosis y obstrucción del flujo gástrico a medida que se resuelven. Estas úlceras pueden afectar a los potros de todas las edades, pero los potros de 3 a 5 meses de edad tienden a ser más susceptibles. Los signos clínicos pueden no verse en potros con úlceras pilóricas o duodenales, pero si se desarrollan, generalmente están relacionados con la obstrucción del flujo gástrico. Los signos clínicos de obstrucción del flujo gástrico incluyen bruxismo, babeo de leche, salivación excesiva, diarrea de bajo volumen, cólico posprandial, reflujo gástrico, fiebre y heces escasas. Los potros pueden tener neumonía por aspiración, colangitis, esofagitis erosiva y ulceración gástrica grave.

En casos severos, la deshidratación y la alcalosis metabólica hipoclorémica sistémica pueden deberse a estenosis duodenales y obstrucción del flujo gástrico.



Rodamiento y decúbito dorsal. Signo clínico asociado a úlcera gástrica en potrillos.

En adultos: Los síndromes clínicos de ulceración gástrica en caballos de un año o mayores son más importantes económicamente pero menos reconocidos. Las úlceras silenciosas o sub-clínicas son más comunes, pero también pueden presentarse úlceras gástricas clínicas, úlceras duodenales, estenosis duodenal, esofagitis erosiva y ruptura gástrica.

Las úlceras gástricas se encuentran principalmente en la mucosa no glandular, adyacente al *margo plicatus* a lo largo de la curvatura mayor y menor. Las úlceras glandulares se encuentran con menos frecuencia en estas edades a diferencia de los potrillos. Las úlceras glandulares en caballos jóvenes y adultos se asocian con frecuencia con la administración de AINEs. La ulceración gástrica multifocal leve de la mucosa no glandular por lo general se observa en los caballos jóvenes (2 años) en entrenamiento sin observación de los signos clínicos. Los caballos en este grupo de edad pueden no tener signos clínicos, incluso cuando la ulceración es grave. Los factores de riesgo importantes para la ulceración en este grupo de edad incluyen el entrenamiento, el estrés de una enfermedad concurrente y la administración de AINE.

Los caballos con EGUS que sí tienen signos clínicos, presentan alguna combinación de cólico agudo y recurrente, mal estado corporal, anorexia parcial, polidipsia, bajo rendimiento, falta de apetito y cambios de actitud.

Las úlceras gástricas son consistentemente más severas en caballos con signos clínicos, en comparación con las de caballos sin signos clínicos, y pueden ser la principal causa de cólico o pueden ser secundarias a otros problemas gastrointestinales. Con frecuencia, no existe correlación entre los signos clínicos y la gravedad de la úlcera gástrica, como se detectó mediante endoscopia.

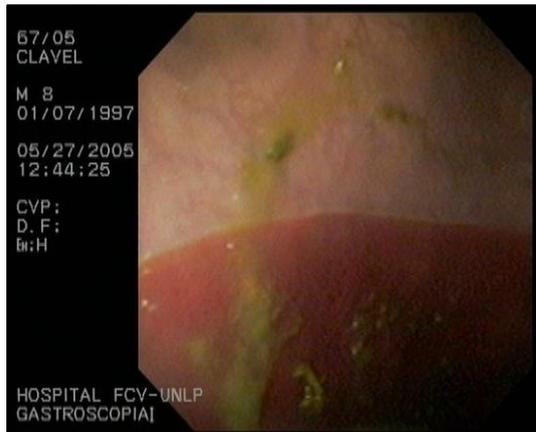
Metodología diagnóstica

El diagnóstico de la enfermedad de úlcera gástrica se realiza sobre la base de los signos clínicos, el examen endoscópico y/o la respuesta al tratamiento.

Se requiere examen endoscópico para confirmar la presencia de úlceras gástricas, determinar la ubicación y la gravedad de las lesiones y analizar la respuesta al tratamiento. Se necesita un endoscopio de 2 metros para la gastroscopia en el caballo adulto. Sin embargo, un endoscopio de 110 a 140 cm puede ser suficiente para usar en potros de 30 a 40 días de edad o en ponis. El endoscopio se inserta a través de los conductos nasales, hacia abajo del esófago y hacia el estómago. El estómago se insufla con aire y las regiones glandulares y no glandulares del estómago se evalúan para detectar lesiones gástricas.

En los potros con obstrucción del flujo gástrico, las radiografías de los estudios pueden revelar signos de dilatación, acumulación de líquido en el estómago y esófago y neumonía por aspiración. Un estudio de contraste de bario puede mostrar reflujos de fluido estomacal, silueta gástrica agrandada y vaciamiento gástrico retardado en fase líquida de más de 2 horas (normal, 30 minutos). Las anomalías en el peristaltismo, el grosor de la pared duodenal y el diámetro de la luz son evidentes en el examen por ultrasonido.

Las lesiones gástricas se encuentran principalmente a lo largo del *margo plicatus* en la mucosa escamosa. En potros más jóvenes, las lesiones a menudo ocurren en la mucosa glandular o el duodeno, especialmente en aquellos con otros trastornos clínicos como la diarrea inducida por rotavirus o la septicemia. En potrillos mayores a 60 días de vida, las lesiones son más prevalentes a lo largo del *margo plicatus* y la curvatura menor en la mucosa escamosa, posiblemente debido a una mayor madurez en los factores de protección de la mucosa en la mucosa glandular, como se ve en caballos viejos.



A) Imagen endoscópica de la mucosa gástrica normal sin lesiones y B) mucosa gástrica con extensas lesiones con áreas de ulceración profunda.

Planificación terapéutica y prevención

Los objetivos terapéuticos en el caso de úlcera gástrica son: Reducir la acidez gástrica (manteniendo el pH intragástrico mayor a 4); proteger o recubrir la úlcera gástrica con un agente resistente al ácido; estimular la protección intrínseca de la mucosa; prevenir recurrencia.

Hay dos enfoques terapéuticos compatibles para el control del EGUS, los cuales incluyen las modificaciones en el manejo y la terapia medicamentosa.

En cuanto a las modificaciones en el manejo como se mencionó anteriormente se debe trabajar en reducir las situaciones estresantes, modificar la dieta y la forma de alimentación, y reducir el nivel de ejercicio.

Varios son los tipos de medicamentos disponibles para tratar las úlceras gástricas en caballos. Estos incluyen antiácidos, antagonistas del receptor H2, sucralfato, análogos de prostaglandinas y omeprazol.

El uso de *antiácidos* reduce efectivamente la acidez gástrica, pero solo momentáneamente (30 a 60 min.) a no ser que se utilicen volúmenes mayores a 240 ml y frecuentemente (4 a 6 veces al día), por lo que si se usan deben ir acompañados de algún otro medicamento. Sin embargo, pueden usarse para mejorar los signos clínicos o quizás para ayudar a prevenir la recurrencia de la úlcera gástrica después de un tratamiento exitoso con agentes más potentes. Los tipos de antiácidos incluyen solos o combinados al hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio

y carbonato de calcio. Las sales de magnesio y el carbonato de calcio actúan rápidamente para neutralizar el ácido, pero no tienen una larga duración de actividad.

Los *antagonistas del receptor de histamina-2* (H₂) suprimen la secreción de HCl⁻ al unirse reversiblemente e inhibir competitivamente el receptor H₂ de la célula parietal. El tratamiento con antagonistas de los receptores H₂ condujo a la resolución endoscópicamente confirmada de las lesiones o mejoría en un estudio en caballos. La ranitidina y la cimetidina son dos medicamentos de este tipo utilizados en el caballo. Ranitidina (6.6 mg/kg, PO, cada 8 horas; o 1.5 mg/kg, IV o IM, cada 6 horas) está disponible en tabletas, jarabes, suspensiones y formas inyectables. En un estudio reciente, la ranitidina fue menos eficaz en el tratamiento de la EGUS en caballos de carrera en entrenamiento que el omeprazol, y la duración del tratamiento necesaria para efectuar la cicatrización fue de 45 a 60 días, en comparación con una duración de tratamiento de 28 días cuando se administró omeprazol. Sin embargo, el tiempo de curación de la úlcera gástrica varía entre los caballos. La cimetidina no parece ser efectiva en el tratamiento de EGUS.

El *sucralfato* es un polisacárido sulfatado, que es una combinación de octasulfato e hidróxido de aluminio. Su mecanismo de acción implica la adherencia a la mucosa ulcerada, formando un vendaje proteínico y estimulando la síntesis de prostaglandina E₂ y la secreción de moco. Las investigaciones han indicado que el sucralfato (22.0 mg/kg, PO, cada 8 horas durante 14 días) no acelera la cicatrización de las úlceras gástricas en potros y caballos y, por lo tanto, es mejor usarlo junto a otros tratamientos antiácidos. Además de recubrir los lechos de úlceras existentes, el sucralfato también inactiva la pepsina y adsorbe los ácidos biliares. El sucralfato está disponible en forma de tableta y como suspensión.

Los *análogos de prostaglandina*, principalmente el análogo sintético de prostaglandina E₂ misoprostol (1 a 4 µg/kg, PO, cada 8 horas), se han usado para tratar EGUS. Estas drogas mejoran la protección de la mucosa al estimular la producción del moco y bicarbonato, y puede ayudar en el tratamiento y la prevención de úlceras gástricas inducidas por AINEs. Los efectos adversos informados de la administración de prostaglandinas sintéticas en humanos incluyen dolor abdominal, diarrea, hinchazón, calambres y aborto. Estos efectos también pueden ocurrir en caballos.

El *omeprazol*, un inhibidor de la bomba de protones, bloquea la secreción de iones de hidrógeno en la membrana de la célula parietal (bomba H⁺/K⁺ ATPasa). El omeprazol se une irreversiblemente con esta enzima, lo que puede explicar el bloqueo a largo plazo de la secreción ácida. En los caballos, el omeprazol suprime por completo la secreción de HCl⁻ durante hasta 27 horas. El Omeprazol pasta (4.0 mg/kg, PO, cada 24 horas) dado a los caballos en entrenamiento mejoró la curación de úlceras gástricas en un 77% en comparación con los caballos que recibieron placebo. La pasta de omeprazol previene la recurrencia de las úlceras gástricas cuando se administra a dosis completas e incluso a una cuarta parte de su dosis máxima (1,0 mg/kg, cada 24 horas). La recomendación actual para el tratamiento de la EGUS es de 4 mg/kg por vía oral una vez al día y para la prevención de la recurrencia es de 1,0 mg/kg por vía oral una vez al día.

En un estudio reciente, una formulación intravenosa de omeprazol (0.5 mg/kg, IV, cada 24 horas) aumentó el pH del jugo gástrico y redujo el grado de la úlcera gástrica en caballos. Primero se debe administrar una dosis de carga (1 mg/kg, IV), seguida de 0,5 mg/kg, IV, cada 24 horas hasta que cicatricen las úlceras. Este producto intravenoso solo debe usarse en caballos con reflujo gástrico o disfagia, o por otros motivos, que no permitan la administración oral de la pasta de omeprazol.

Impacción (Impactación) gástrica

Etiopatogenia

La impactación del estómago es una causa poco común de cólico en los caballos y, por lo general, no se reconoce antes de la cirugía. La impacción estomacal con alimento seco o mal masticado distiende la pared de la víscera y puede desplazar el bazo caudalmente, aunque esto no es patognomónico. Si bien puede ser una enfermedad primaria, a menudo se diagnóstica durante la cirugía como hallazgo secundario a otras alteraciones. Puede deberse a ulceraciones o fibrosis del píloro o tener un desarrollo espontáneo. La impacción gástrica suele conducir a ruptura. Los factores predisponentes incluyen la ingestión de alimentos mal masticados, la llegada al estómago de sustancias que pueden desecarse fácilmente dentro del órgano y no ser rehidratados por las secreciones gástricas, saliva y/o agua de la ingesta (pulpa de remolacha, salvado, etcétera). También sucede en aquellos animales que tengan una reducción generalizada de la motilidad intestinal (por ende, del vaciado gástrico) y que siguen siendo alimentados.

Signos clínicos

Los caballos afectados pueden mostrar signos de dolor moderado a intenso y pueden requerir una cirugía exploratoria de urgencia. A veces el dolor es moderado y responde a la analgesia lo que induce a que los propietarios sigan alimentando al animal y empeore el cuadro. Otro signo suele ser la imposibilidad de introducir la sonda naso-gástrica y que aparezca contenido desecado en el extremo de la misma. La distensión severa del órgano hace que la configuración cardinal se altere y dificulte la maniobra. La distensión caudal del estómago, con el consiguiente desplazamiento del bazo pueden ser detectados con la ultrasonografía.

Planificación terapéutica

En caso de intentar realizar un tratamiento médico, este incluye el lavado del estómago por sonda, en varias oportunidades, en un intento de hidratar la ingesta. Se deben agregar líquidos intravenosos y analgésicos como soporte. El tratamiento generalmente requiere cirugía, durante la cual la impactación puede aliviarse mediante la administración intragástrica de agua o líquidos poli-iónicos utilizando una aguja insertada a través de la pared del estómago. Otra posibilidad es

la hidratación oral de la ingesta a través de la sonda naso-gástrica y el masaje y malaxado estomacal desde el abdomen para mezclar el líquido en la masa sólida. En el post quirúrgico la alimentación se suspende por lo menos por unas 48 a 72 horas. Debido a que el diagnóstico a menudo se retrasa y con frecuencia surgen dificultades para aliviar la impactación, el pronóstico es de reservado a malo.

Afecciones intestinales

Todo el segmento intestinal puede verse comprometido de diversas maneras en su actividad. Al ser una estructura tubular a través de la cual discurre la ingesta cráneo-caudalmente mientras se sucede el proceso digestivo, cualquier fenómeno que interrumpa ese pasaje redundará en una disfunción. Estas alteraciones pueden ser clasificadas de diversas formas, pero una primera aproximación lo hace en orgánicas y funcionales, ya sea que se encuentre afectada la anatomía de un órgano o su motilidad, respectivamente. Es necesario agregar que, de persistir la condición anómala (funcional u orgánica), ambos tipos conducirán a que se altere la restante (anatómica o funcional) ya que una anomalía anatómica alterará la función y viceversa. Como ejemplo de las afecciones orgánicas podemos citar los desplazamientos, des-posicionamientos, vólvulos y torsiones intestinales; mientras que en el grupo de alteraciones funcionales podemos nombrar el espasmo intestinal y las afecciones neurogénicas primarias (enfermedad de los pastos-grass sickness) o secundarias (íleo parálítico posterior a una peritonitis o cirugía).

Para ambas porciones del intestino, delgado y grueso, podemos clasificar estos desordenes de diversas maneras, teniendo en cuenta el desorden primario y considerando que cualquier interferencia, mecánica o funcional, redundará en obstrucción. Podemos hablar de obstrucciones simples (intraluminales, intraparietales y extraviscerales) que a su vez podrán ser completas o incompletas (o parciales) y obstrucciones estrangulantes (atrapamientos, desplazamientos, torsiones, intususcepciones y vólvulos). Otro grupo de lesiones es el infarto no estrangulante, que afecta más al intestino grueso, generalmente causado por larvas parasitarias.

Tabla 4.1. Clasificación de las afecciones intestinales en el equino.

Tipo de Afección	Alteración de base		Mecanismo patogénico	Ejemplos	
Funcional	Afecciones neurogénicas	Primarias	Neuropatía multisistémica	Proceso degenerativo en los plexos nerviosos intestinales.	Disautonomía nerviosa (grass sickness).
		Secundarias	Inflamación (Irritación de los receptores peritoneales del dolor)	Infecciosa (<i>salmonella spp</i> , <i>Clostridium spp</i> , <i>actinobacillus equuli</i>), irritación química (orina, ingesta), toxicidad por AINEs.	Peritonitis Enteritis (duodeno yeyunitis). Colitis (Dorsal derecha)
			Espasmos intestinales	Contracción (contracción) sostenida del musculo liso intestinal.	Cólico espasmódico.
			Ileo paralítico.	Desacople excitación/contracción del musculo liso intestinal.	Íleo post operatorio.
	Afecciones vasculares	Infarto no estrangulante	Infarto Isquemia	Tromboembolia (arteritis verminosa).	
Orgánica	Obstrucción simple (No estrangulante)		Obstrucción luminal	Impacción estomacal, de íleon, colon mayor y/o menor con ingesta seca (impacciones). Obstrucción por cuerpos extraños (meconio, fecalomas, fitobezoares, enterolitos, cuerpos extraños), impacción por arena, atresia congénita.	
			Obstrucción intra parietal	Enteritis, hematoma intramural, abscesos, neoplasias, hipertrofia idiopática del musculo liso intestinal (íleon).	
			Obstrucción extra visceral	Desplazamientos viscerales (por ejemplo colon).	
	Obstrucción estrangulante		Compromiso vascular de las vísceras.	Intususcepción Torsión Vólvulo Lesiones estrangulantes (Hernia epiploica, hernia diafragmática, hernia inguinal, rent mesentérica, lipoma pedunculado). Adherencias. Bandas mesodiverticulares.	

Fuente: modificado de Radostits (2002).

Enfermedades que afectan al intestino delgado

Espasmo intestinal

Etiopatogenia

El espasmo intestinal es la causa más común de dolor abdominal agudo (cólico) en los equinos, y aunque es la situación más comúnmente diagnosticada (65-75%), es la menos comprendida y se estima tan alta su incidencia que en su mayoría estos cuadros pasarían desapercibidos por ser auto-limitantes. En general no se logra establecer su etiología, pero se presume que se produce debido a un espasmo o contracción espástica sostenida (calambres) de la musculatura lisa intestinal sumado a hipermotilidad. Estas contracciones anormales, con falta de coordinación en los patrones de motilidad, pueden provocar que el caballo sienta dolor abdominal. En estos casos, el suministro de sangre al intestino es normal, y no hay obstrucción a la circulación de ingesta. Presumiblemente, los espasmos pueden ocurrir ya sea tanto en el intestino delgado como en colon mayor. Existen indicios que sugieren que este cuadro se inicia por una leve acumulación de gas en el lumen del intestino, o como respuesta al alimento mal o no digerido, también por ingestión de pasto fresco (verde), consumo excesivo y abrupto de agua fría, alteraciones momentáneas en la regulación intestinal por parte del sistema nervioso, ya sea de los plexos viscerales o de la inervación (neurovegetativo) visceral; también algunos animales desarrollan espasmos intestinales luego del ejercicio intenso o situaciones de estrés.

Signos clínicos

El cuadro de dolor abdominal que generan suele ser leve en la mayoría de los caballos diagnosticados con cólico espasmódico y los signos ocurren en forma de ataques paroxísticos leves a intensos e intermitentes, que pueden durar varios minutos. Entre estos episodios el caballo puede presentar un alivio transitorio considerable. La falta de otros hallazgos y el hecho de que la situación se alivia con la administración de analgésicos suaves o agentes espasmolíticos y caminatas, hacen sospechar este cuadro. En algunos casos se evidencia un aumento tan notorio en la intensidad de los sonidos intestinales, que pueden percibirse, incluso, sin la ayuda de un estetoscopio. El sondaje naso-gástrico, cuando se realiza, solo evidencia algo de líquido y/o gas proveniente del estómago, sin producir un alivio en la signología. El tacto rectal no aporta ninguna información relevante en estos casos.

Planificación terapéutica

Muchos caballos se alivian espontáneamente a lo largo de algunos minutos o incluso un par de horas y suele ser útil una caminata suave para distraer al animal, lo que a su vez estimula la motilidad gastrointestinal y colabora en el restablecimiento de patrones de motilidad coordinados. En los casos moderados a severos es necesaria la utilización de drogas analgésicas y/o antiespasmódicas. Estas últimas, teniendo en cuenta que los espasmos son la causa del dolor, ayudan a revertir el cuadro y eliminar las manifestaciones clínicas. Dentro de los

antiinflamatorios no esteroides el meglumine de flunixin y la dipirona son los más utilizados, por sus propiedades analgésicas. Esta última, combinada con un espasmolítico como la hioscina, es de elección en casos leves a moderados, cuando se han descartado otras causas de dolor abdominal. La xilazina es muy utilizada por sus propiedades analgésicas y relajantes, ya que disminuye la motilidad intestinal.

Obstrucciones simples

Enteritis proximal o anterior (duodeno-yeyunitis)

Etiopatogenia

La enteritis proximal es una enfermedad inflamatoria que afecta al duodeno y la mitad proximal del yeyuno, aunque en ocasiones todo el intestino delgado puede verse afectado. Inicialmente, el duodeno se inflama y luego se distiende con líquido y gas. A medida que avanza la enfermedad, todas las asas de yeyuno comienzan a estar distendidas con líquido (menor medida gas) y esto aumenta la presión dentro del abdomen provocando dolor. Debido a que no hay bloqueo físico de la luz intestinal, la distensión no llega a ser tan extrema y abrupta como con una estrangulación del intestino delgado. Se desconoce la causa exacta en todos los casos, y durante mucho tiempo se ha sospechado que pueden estar involucrados organismos clostridiales o salmonella. En algunos casos se ha podido establecer su etiología precisa y el microorganismo involucrado fue *Clostridium perfringens* toxigénico. Aparentemente, la alcalinidad de la luz del intestino delgado favorece la proliferación de este comensal del intestino grueso y la liberación de toxinas por parte del mismo, lo que alteraría las propiedades secretoras de la mucosa, con la consiguiente pérdida de líquido hacia el lumen. Sumado a esto, la invasión de la pared intestinal por diversos microorganismos, desarrolla un proceso inflamatorio (enteritis) que completa y complejiza el cuadro. Parece haber una mayor prevalencia de la enfermedad en caballos que consumen cereales o alimentos balanceados o que han sufrido un abrupto cambio hacia este tipo de dietas provocando, aparentemente, alteraciones en la microbiota gastrointestinal. Esta afección se caracteriza por íleo, distensión intestinal, engrosamiento de las paredes del intestino delgado, endotoxemia, deshidratación de moderada a severa, reflujo nasogástrico y un mayor riesgo de desarrollar laminitis; lo que la transforma en un síndrome complejo que pone en riesgo la vida del animal si no se reconoce rápidamente y se adoptan las medidas terapéuticas necesarias.

Signos clínicos

Aunque los caballos afectados inicialmente presentan signos de dolor abdominal agudo, estos se reemplazan por signos clínicos de depresión, deshidratación, hemoconcentración y, en algunos casos, hipertermia. Clásicamente, existe un reflujo gástrico copioso, que puede variar de color naranja-rojizo a un color negruzco con olor pútrido. En general existe una distensión moderada del intestino delgado en el tacto rectal, con asas de consistencia pastosa y contenido líquido.

El líquido peritoneal puede ser sanguinolento y, por lo general, tiene un mayor contenido de proteínas y un recuento de glóbulos blancos de normal a levemente aumentado. El examen con ultrasonido transabdominal revela asas de intestino delgado distendidas por líquido con paredes engrosadas y onduladas. Debido a su presentación clínica y los hallazgos en los métodos complementarios, puede ser muy difícil distinguir a los caballos con esta enfermedad de aquellos como impactación ileal o estrangulación (vólvulo) del intestino delgado. Cuando se realiza una laparotomía exploratoria suele constatarse el engrosamiento (edema parietal) del intestino, su distensión con líquido, edema mesentérico en la inserción intestinal y hemorragias sub-serosas.

Planificación terapéutica

Los pilares del tratamiento son la eliminación del reflujo a través del sondaje naso-gástrico y la administración intravenosa de soluciones electrolíticas equilibradas; también suele adicionarse lidocaína como infusión intravenosa continua (procinético y analgésico) y medicamentos diseñados para combatir los efectos nocivos de la endotoxemia (antiendotóxicos). Es rutinaria la administración de antibióticos con un espectro anaeróbico como el metronidazol, en un intento de combatir la presencia de las especies de *Clostridium*, aunque al no poder precisarse la etiología con toda certeza, suele cubrirse todo el espectro sumando antibióticos para Gram positivos y Gram negativos. Los caballos afectados se mantienen sin alimento hasta que cede el reflujo, momento en el que se reintroduce gradualmente el pasto. El pronóstico para la inflamación intestinal es generalmente bueno, aunque la endotoxemia, la laminitis y la tromboflebitis son complicaciones graves esperables que hacen a un pronóstico reservado.

Impacción (Impactación) ileal

Etiopatogenia

La impacción ileal es una causa común de obstrucción luminal simple del intestino delgado y al ocurrir en la porción más distal de éste, los signos se harán evidentes luego de transcurridas unas 12 a 18 horas, debido a que este es el tiempo (aproximado) que debe transcurrir para que todo el tubo gastrointestinal se llene y distienda oralmente. Normalmente, las ondas peristálticas fuerzan la ingesta a través del orificio ileocecal hacia el ciego, donde se absorben nutrientes y el agua. Se desarrolla una impactación cuando la ingesta no puede atravesar el orificio; y se agranda a medida que la ingesta adicional se mueve desde el yeyuno al íleon. El líquido, que normalmente se reabsorbe en el ciego, se acumula en la luz proximal a la impactación y el intestino se distiende. El aumento de la presión intraluminal hace que se secrete líquido adicional lo que aumenta aún más la gravedad de la distensión intestinal.

En algunas partes del mundo esta condición se ha visto asociada a determinados tipos de pastos y, aunque la condición se ha asociado con cambios en el alimento, con alimento seco, finamente molido y con alimento que tiene un alto contenido de fibra, no se ha demostrado una relación causal. Los animales afectados tienen en promedio unos 8 años de edad, pero no existe

una predisposición etaria precisa cuando el cuadro se relaciona a las características físicas del alimento. También ha habido una asociación entre esta afección y la irritación y consecuente inflamación en la unión ileocecal resultante de la infestación por tenias, lo que sucede en general en animales jóvenes.

Signos clínicos

Los caballos afectados tienen signos de dolor agudo, leve a moderado, que suele ir aumentando progresivamente en consonancia con el aumento en la distensión intestinal. Aproximadamente la mitad de los caballos afectados presentarán reflujo gástrico, y casi todos tendrán ruidos intestinales bajos a ausentes e intestino distendido en el examen rectal. Al principio es posible sentir el íleon impactado, que tiene aproximadamente 6 cm de diámetro, que se extiende desde la línea media a la derecha (base del ciego) de forma oblicua hacia abajo hacia el abdomen ventral izquierdo. Sin embargo, con el transcurso de las horas la distensión líquida del yeyuno impide la palpación del sitio de impacción, lo que dificulta el diagnóstico. En esta etapa de la enfermedad, se produce el reflujo nasogástrico.

Planificación terapéutica

Si la impactación se identifica antes de que el yeyuno se distienda, los caballos afectados pueden tratarse con aceite mineral por vía naso-gástrica, analgésicos y líquidos intravenosos. Una vez que el yeyuno se ha distendido y hay reflujo de secreciones del intestino delgado hacia el estómago, suele requerirse de cirugía para romper la impactación. En algunos casos, durante el procedimiento quirúrgico, es suficiente con masajear la impacción y empujarla hacia el ciego. En otros casos se inyectan carboximetilcelulosa en la luz del íleon, se lo mezcla con el material impactado y luego se mueve todo hacia el ciego. El pronóstico es bueno, con tasas de supervivencia superiores al 75%.

Adherencias

Etiopatogenia

Las adherencias que afectan al intestino delgado suelen aparecer como una complicación de una cirugía abdominal previa o debido a migración parasitarias, abscesos abdominales, heridas abdominales penetrantes o inflamación de la serosa (p. ej., enteritis proximal, peritonitis). Inicialmente, las adherencias se componen de mallas fibrinosas entre las asas intestinales o entre el intestino y el mesenterio. En circunstancias normales, el sistema fibrinolítico del cuerpo elimina las adherencias incipientes (formadas por fibrina), permitiendo la restauración integral de las superficies serosas. Si este sistema es ineficaz, generalmente debido a una inflamación intraabdominal excesiva, las adherencias fibrinosas son invadidas por fibroblastos y las adherencias se vuelven fibrosas. A medida que maduran estas adherencias, permiten diversas torsiones y tracciones en el intestino, que pueden resultar en obstrucción intestinal. Alternativamente, las

adherencias pueden crear espacios a través de los cuales el intestino puede, debido a su motilidad, estrangularse.

Signos clínicos

Los caballos afectados a menudo tienen antecedentes de un inicio gradual de cólicos y pérdida de peso, cuadros de dolor abdominal intermitente y en muchos casos el dolor ocurre después de que el caballo come. En algunos casos, el intestino ligeramente distendido se puede sentir en el examen rectal. Algunos relevamientos mostraron que las adherencias causaron problemas en aproximadamente el 20% de los caballos luego de una cirugía abdominal y los signos de cólicos asociados a estas se desarrollaron con mayor frecuencia dentro de los primeros 60 días después de la cirugía.

Planificación terapéutica

En un esfuerzo por prevenir la formación de adherencias postoperatorias, se han evaluado varios tratamientos durante la cirugía. La medida más utilizada consiste en la instilación intraabdominal de carboximetilcelulosa estéril para tapizar y lubricar las superficies serosas. El pronóstico es malo si las adherencias causan problemas clínicos dentro de los primeros 60 días después de la cirugía, pero mejora si se hacen evidentes posteriormente. En todo caso, el tratamiento de las adherencias puede implicar cambiar la dieta del caballo para facilitar el movimiento de la ingesta o, más a menudo, una cirugía para remover las mismas y extirpar, si es necesario, los segmentos intestinales comprometidos.

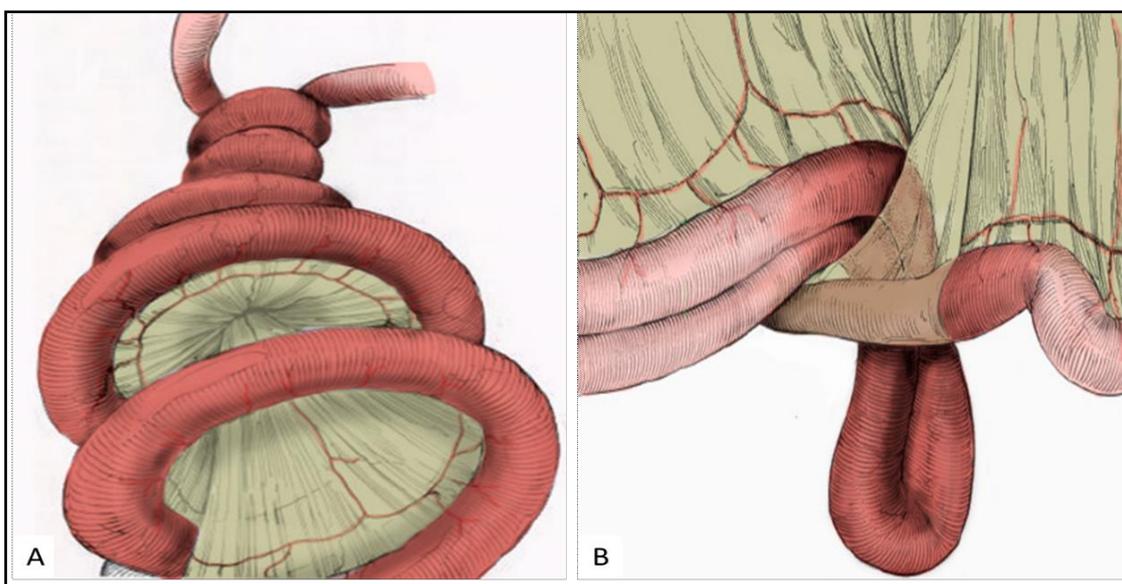
Obstrucciones estrangulantes

Vólvulo del intestino delgado

Etiopatogenia

El vólvulo de intestino delgado (ID) se produce cuando un asa de esta víscera rota (más de 180 grados) sobre el eje longitudinal de su mesenterio. En muchos casos suele estar asociado a otro tipo de lesión que predispone al desarrollo del vólvulo como puede ser la incarceration del ID, el infarto intestinal, una infección grave por áscaris, la presencia del divertículo de Meckel o una banda mesodiverticular. Cuando no se logran establecer estas causas obvias pueden considerarse factores tales como la arteritis verminosa y cambios súbitos en la alimentación. El vólvulo del intestino delgado puede afectar todo o una parte del intestino delgado y en general involucra partes de la porción móvil del mismo, como son las asas de yeyuno. Un vólvulo se desarrolla cuando la peristalsis en un segmento intestinal normal hace que éste se mueva alrededor de otro segmento de intestino distendido e inmóvil (como se muestra en la imagen que sigue), lo que provoca una torsión a nivel del mesenterio. Dada la longitud y motilidad de esta porción intestinal, en algunos momentos, cierto grado de rotación (momentánea) puede ser normal.

Cuando por algún motivo esta asa intestinal rotada se vuelve fija, puede proveer un eje o punto de pivote para una mayor rotación. La motilidad intestinal (peristaltismo) en la porción proximal a este segmento fijo y rotado, causa una mayor rotación mesentérica y retorcimiento. La longitud del ID involucrado es variable, desde un metro a la mayor parte del ID. En algunos casos se ha descrito un proceso de “anudamiento” que produce el vólvulo (vólvulo nodoso) y se sugiere una predilección anatómica para la porción terminal del íleon debido a su naturaleza fija, por lo cual actuaría como “soporte” para la torsión de los segmentos anteriores. Los casos graves que involucran a la mayor parte del ID, tienen como punto de rotación a la raíz del mesenterio. Una vez que éste gira 360 grados, los vasos mesentéricos se ocluyen, lo que hace que el intestino afectado se vuelva isquémico. La rotación también obstruye la luz intestinal. Si todo el intestino delgado se ve afectado, se distiende, se engrosa y, finalmente, se necrosa.



Lesiones estrangulantes del intestino delgado. Imagen A, vólvulo en la raíz del mesenterio, imagen B, el compromiso en la irrigación visceral está dado por la encarceración en una banda mesodiverticular (modificado de McIlwraith & Turner. Equine Surgery Advanced Techniques 2nd. Edition W&W. 1998).

Signos clínicos

Los caballos afectados con vólvulo muestran los signos clásicos de obstrucción por estrangulación del intestino delgado (dolor abdominal intenso, reflujos naso-gástrico, mala perfusión tisular, ruidos intestinales reducidos e intestino delgado distendido al tacto rectal). Inicialmente las manifestaciones de dolor serán máximas, con animales que se miran el flanco, manotean y buscan frecuentemente revolcarse. Estas manifestaciones tienden a decrecer a medida que el cuadro avanza y la necrosis intestinal progresa llevando a endotoxemia y shock séptico. En estos casos el animal presenta los signos característicos de este cuadro sistémico, con extremidades frías, mucosas congestivas, retardo en el tiempo de llenado capilar, taquicardia, pulso débil y depresión del sensorio. El líquido peritoneal cambiará de color adoptando cada vez mayor tonalidad sanguinolenta, con un incremento considerable en el recuento celular y contenido de proteínas. La acidosis metabólica es común.

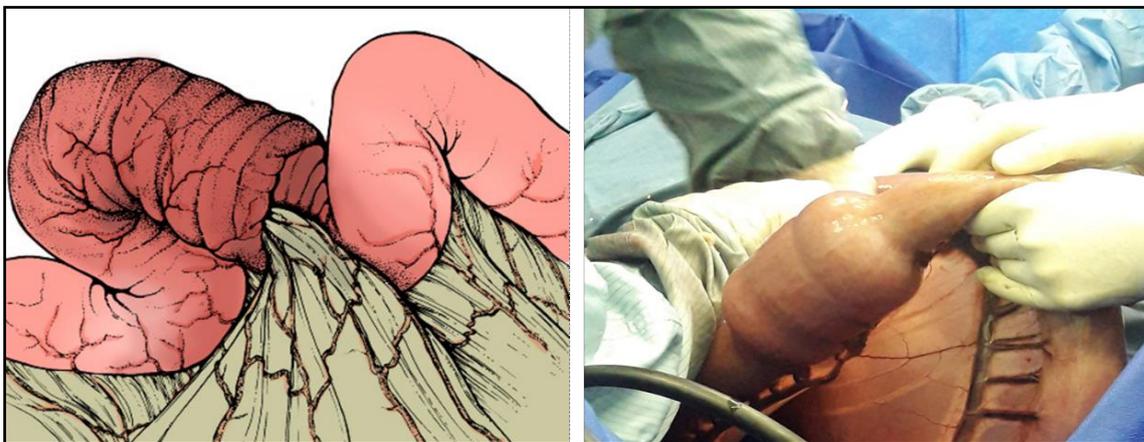
Planificación terapéutica

Se requiere intervención quirúrgica inmediata una vez reconocido el cuadro, para reducir el vólvulo y reseca cualquier porción desvitalizada. En aquellos casos en que es posible detectar una causa primaria para el vólvulo, debe de ser corregida. Diversos estudios muestran que la resección de más del 50% de la longitud total del intestino delgado se asocia con un mal pronóstico. Sin embargo, en general, el pronóstico es de regular a bueno, dependiendo del tiempo transcurrido antes de la remisión a cirugía.

Intususcepción (yeyuno-yeyunales; yeyuno-ileales e íleo-cecales)

Etiopatogenia

La intususcepción, resultante de alteraciones en la motilidad intestinal (peristalsis), sucede cuando una porción de intestino y su mesenterio (*intussusceptum*) se invagina dentro de la luz del segmento inmediato distal (*intussuscipiens*). Se describen diversos factores que predisponen a esta condición entre los que destacan los cambios abruptos en la dieta, las enteritis de diverso origen, infecciones por áscaris, obstrucciones por cuerpos extraños y administración de antihelmínticos. En general es una condición de animales jóvenes (potrillos y caballos hasta los tres años de edad), pero puede darse también en animales adultos. Respecto del intestino delgado se pueden presentar invaginaciones entre porciones de yeyuno adyacentes (yeyuno-yeyunales), del yeyuno con el íleon (yeyuno-ileales) y de este último en el ciego (íleo-cecales). Aunque también, si la extensión es mucha, el yeyuno puede llegar hasta el ciego generando una intususcepción yeyuno-íleo-cecal. La invaginación intestinal ileocecal es una afección que se ha asociado con irritación de las mucosas debido a la infección por tenias. Esta condición ocurre cuando una onda peristáltica hace que el íleon se invagine a través del orificio ileocecal. Las contracciones musculares adicionales hacen que el íleon y, en muchos casos, porciones del yeyuno se muevan hacia el ciego. El intestino delgado una vez invaginado se estrangula, lo que hace que se vuelva más grueso y se agrande dentro de la luz del ciego. El yeyuno proximal a la invaginación intestinal se distiende con gas y líquido. Las intususcepciones a veces ocurren después de la desparasitación y cambios bruscos en la dieta y con infestaciones por ascáridos o tenias; ocurren más comúnmente en caballos menores de 3 años.



Intususcepción yeyuno-yeyunal, a la izquierda representación esquemática y a la derecha resolución quirúrgica de un caso.

Signos clínicos

Se han descrito dos síndromes clínicos para caballos con intususcepción ileocecal. El primero en el cual la invaginación intestinal se produce de forma aguda, lo que hace que el caballo sienta mucho dolor y reduzca los ruidos gastrointestinales, presente reflujo gástrico y distensión de las asas intestinales a la palpación rectal. En el otro cuadro, una forma más crónica de la enfermedad, los caballos afectados se encuentran en malas condiciones físicas, tienen un dolor leve o moderado, especialmente después de comer y pueden tener fiebre baja. El líquido peritoneal de estos caballos puede ser normal. En aproximadamente el 30% de los caballos afectados, se puede palpar una masa tubular apretada (el íleon y parte del yeyuno dentro del ciego) en el cuadrante superior derecho durante el examen rectal. Las intususcepciones, en particular las que afectan al intestino delgado, también pueden identificarse mediante ecografía transabdominal.

Planificación terapéutica

El tratamiento implica una intervención quirúrgica para reducir la lesión, si es posible, y para extirpar el intestino afectado y desvitalizado, realizando una anastomosis entre los extremos de las porciones resecaadas. Cuando el proceso involucra al íleon, en general se realiza una anastomosis yeyuno-cecal. Aun cuando la intususcepción sea reductible, se debe considerar la resección y anastomosis a efectos de aumentar el éxito quirúrgico. La simple reducción sin resección aumenta el riesgo de obstrucciones post quirúrgicas y la generación de adherencias. El pronóstico es reservado para los caballos con intususcepción ileocecal aguda ya que la necrosis del muñón ileal puede resultar en peritonitis séptica, abscesos y adherencias. El pronóstico es más favorable para aquellos con intususcepción crónica, pero la recuperación posoperatoria puede ser lenta debido a la distensión crónica y al engrosamiento del yeyuno.

Atrapamiento (hernia) en el foramen epiploico

Etiopatogenia

La herniación en el orificio epiploico (hiato de Winslow) es un ejemplo de hernia interna y desplazamiento del intestino a través de una abertura existente dentro de la cavidad abdominal sin formación de saco herniario, que conlleva un cuadro estrangulante del ID. El orificio epiploico se encuentra dorsal a la fisura portal sobre la superficie visceral del hígado, tiene un tamaño de unos 4 cm y es la entrada al vestíbulo de la bolsa omental, desde la cavidad peritoneal. Si bien la prevalencia de esta afección suele ser baja (5-23% de las alteraciones del ID), debido al mal pronóstico que presenta, su relevancia médica es muy significativa. En general, desde unos pocos centímetros a varios metros de intestino pueden verse afectados y diversas formas se han descrito (en función de las porciones intestinales involucradas). Más comúnmente, un asa de intestino delgado puede pasar a través del orificio epiploico de derecha a izquierda hacia la bolsa omental o, menos frecuentemente, el intestino pasa a través del orificio desde la izquierda, empujando antes al omento o causando su ruptura. En estos casos, el yeyuno distal y el íleon se

mueven desde el lado izquierdo del abdomen y a través del foramen, desgarrando el epiplón en el proceso. A medida que el intestino atrapado se vuelve edematoso y engrosado, también se estrangula, decolora y desvitaliza. El yeyuno proximal a la estrangulación se distiende con gas y líquido. De acuerdo con algunos reportes, el íleon se encuentra involucrado en un 70% de los casos, generalmente acompañado por yeyuno. Los límites poco dilatables del anillo forman un punto constrictivo alrededor del asa intestinal estrangulada lo que lleva a la aparición del cuadro. Que la estrangulación de las hernias epiploicas ocurra más a menudo en caballos de más de 7 años debido a la atrofia hepática y agrandamiento de la apertura herniaria, como se ha considerado durante mucho tiempo, no ha podido ser confirmado en estudios recientes. Caballos de todas las edades, desde los 10 meses a los 3 años pueden sufrir de esta afección y en diversos trabajos la edad de la mayoría de los individuos no supera los 11 años. Los caballos sangre pura de carrera parecen estar más predispuestos a padecer este proceso.

Signos clínicos

La mayoría de las veces, los caballos afectados manifiestan dolor moderado a severo, aunque algunos caballos pueden parecer deprimidos. En algunos casos se puede poner en evidencia un dolor localizado al traccionar de la curvatura menor del ciego caudalmente, al realizar el tacto rectal. El análisis del líquido peritoneal pone en evidencia el sufrimiento visceral con un aumento en el conteo celular y en la cantidad de proteínas, aunque en algunos casos esto no es evidente hasta transcurridas varias horas, lo que demora la derivación quirúrgica.

Planificación terapéutica

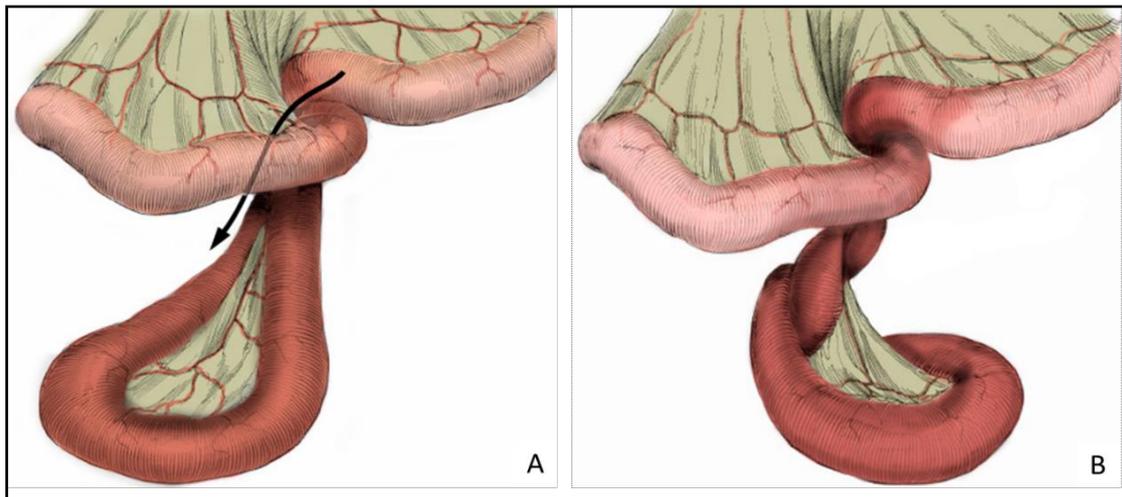
El tratamiento es quirúrgico para quitar el intestino atrapado de la bolsa omental y, si el intestino está desvitalizado, realizar una resección y anastomosis. Muy a menudo, estos caballos requieren cuidados posoperatorios intensivos y las complicaciones más frecuentes son el íleo y las adherencias. El pronóstico de supervivencia es reservado a malo, en función del tiempo transcurrido hasta la cirugía, la magnitud del daño intestinal y las complicaciones sufridas por el animal en su medio interno.

Estrangulación del intestino delgado a través de una renta mesentérica

Etiopatogenia

Los defectos en la integridad del mesenterio pueden ser congénitos o adquiridos y predisponen a la formación de las denominadas “hernias internas”. Tales defectos son más comunes en el mesenterio del ID y los defectos adquiridos pueden ser resultado de traumatismo (por ej. cirugía previa). La estrangulación del intestino delgado se produce cuando éste se introduce en el mencionado defecto, llamado desgarró o renta mesentérica. Cuando las contracciones peristálticas hacen que un asa del yeyuno se mueva por el orificio, la porción que atravesó el mismo sufrirá el efecto de la constricción, lo que impide la salida de sangre y linfa del asa

intestinal, por lo que la pared se vuelve edematosa y la luz visceral se ocluye. El flujo continuo de sangre arterial en presencia de una obstrucción al flujo de salida venoso da como resultado la ruptura de capilares en el mesenterio y la pared intestinal. Con el tiempo, el intestino afectado se vuelve isquémico y el intestino proximal a la estrangulación se distiende con gas y líquido. La cantidad de intestino involucrado es muy variable, pudiendo ser de varios metros, en función del tamaño del defecto.



Incarceración de intestino delgado a través de una rent a mesentérica. El intestino, debido a su peristaltismo, se introduce a través del defecto (A) y luego sufre un proceso de estrangulamiento (B) (modificado de McIlwraith & Turner. Equine Surgery Advanced Techniques 2nd. Edition W&W. 1998).

Signos clínicos

Los caballos afectados presentan dolor severo, reflujo nasogástrico variable y sufren de hemoconcentración por grados variables de deshidratación. Además, tienen las asas del intestino delgado distendidas a la palpación rectal y cambios en las características del líquido peritoneal. Estas varían en función de la cantidad de intestino involucrado en la estrangulación, pero en general se observa aumento en el conteo celular y en la concentración proteica y el líquido va tomando una coloración rojiza paulatina a medida que las vísceras se desvitalizan.

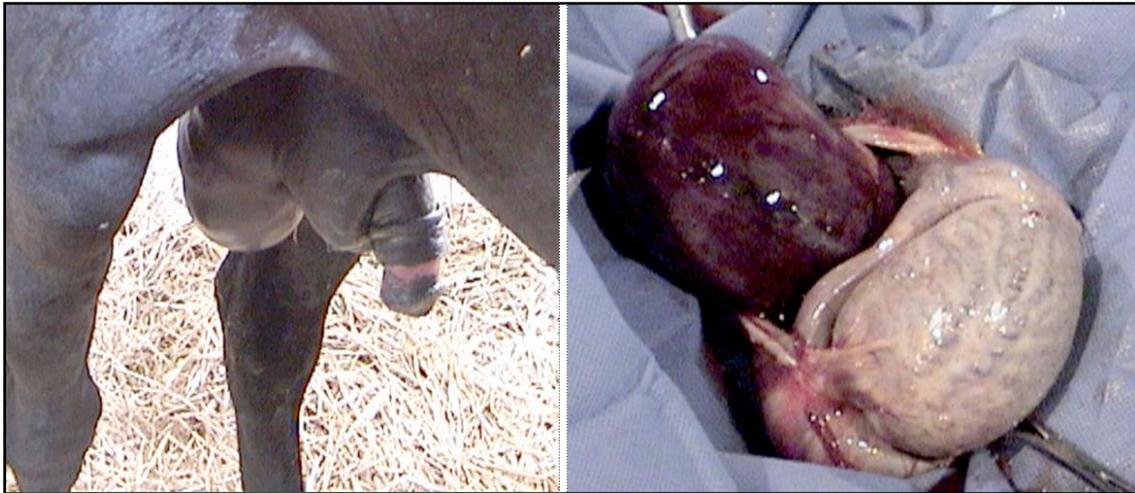
Planificación terapéutica

El tratamiento consiste en una cirugía bajo anestesia general para extirpar el intestino desvitalizado y realizar una resección y anastomosis. El pronóstico es reservado, pero puede mejorarse con la detección temprana del problema y la derivación quirúrgica pertinente. La complicación más común asociada con esta condición es el cólico recurrente debido al desarrollo de adherencias postoperatorias.

Hernia inguinal del intestino delgado

Etiopatogenia

Las hernias inguinales ocurren en padrillos, con mayor frecuencia (forma adquirida), afectando un segmento relativamente corto de yeyuno. Otra forma de presentación se da en potrillos neonatos (congénitas) y en general no conducen a la estrangulación intestinal y suelen mostrar resolución espontánea a medida que el animal crece. La afección en caballos adultos se produce de forma aguda y se desarrolla cuando el segmento del intestino delgado pasa a través del anillo vaginal hacia el canal inguinal y bolsa escrotal. Puede ocurrir después del servicio, luego de un traumatismo o ejercicio intenso (por aumento de la presión intra abdominal) y se puede producir como complicación de la cirugía de castración, sobre todo en animales adultos con grandes cordones espermáticos. Debido a la compresión que genera el anillo vaginal sobre la víscera y su irrigación, el intestino sufre de congestión y edema (por la alteración del retorno venoso), sus paredes se engrosan, lo que hace que (en algunos casos) se vuelva irreductible la hernia. Al progresar el tiempo ($\geq 6-8$ horas) la porción intestinal involucrada presenta un compromiso isquémico debido a la estrangulación, que llevan al animal a sufrir signos de shock. Debido a la presión excesiva dentro de la bolsa escrotal, el testículo también puede verse afectado por la compresión vascular en el cordón espermático.



Hernia inguino-escrotal. Obsérvese la deformación de la bolsa escrotal (izquierda). Al exponer el contenido de la bolsa durante el acto quirúrgico quedó en evidencia el severo compromiso vascular del asa yeyunal involucrada (derecha).

Signos clínicos

La mayoría de los animales afectados exhiben signos clínicos de dolor abdominal agudo, cuya severidad varía en función de la cantidad de intestino involucrado y de su compromiso vascular; este dolor es además persistente, aunque algunos individuos pueden ser más estoicos. Otro hallazgo relevante es el aumento de tamaño de la bolsa escrotal, que se encontrará deformada, a veces edematizada y fría y a través de la cual pueden percibirse las asas intestinales por palpación e incluso pueden auscultarse borborigmos. En cualquier caso, el testículo del lado afectado se agranda, se hincha, se enfría y duele, además se palpa la entrada del intestino en el anillo inguinal en el examen rectal. El yeyuno inmediatamente proximal al segmento estrangulado

se distiende con gas y líquido y se fija en las inmediaciones del anillo vaginal correspondiente al punto de herniación.

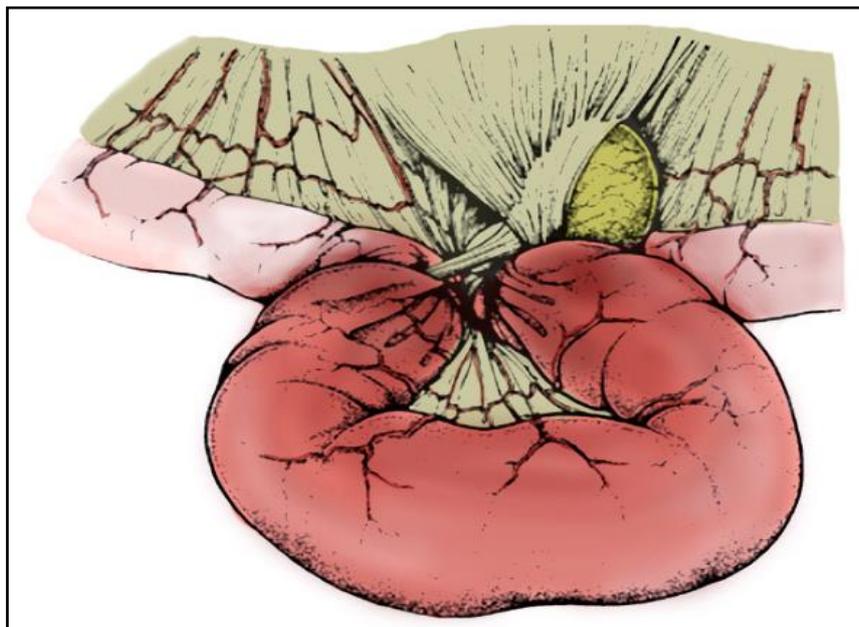
Planificación terapéutica

La cirugía se realiza para reducir la hernia y quitar de la bolsa escrotal el intestino atrapado y, si está desvitalizado, para realizar una resección y anastomosis. Esto requerirá un abordaje por línea media ventral y un abordaje inguinal. El pronóstico es bueno, ($\geq 75\%$ de supervivencia) y en general estos caballos pueden ser utilizados para la reproducción, aunque el testículo suele permanecer viable es recomendable su resección. Las complicaciones más frecuentes suelen ser el íleo post quirúrgico y las adherencias intra abdominales.

Lipoma Pedunculado (pediculado)

Etiopatogenia

Los lipomas pediculados son masas adiposas benignas que se encuentran con frecuencia en animales de edad avanzada (≥ 12 años) con sobrepeso, castrados; que pueden causar estrangulamiento del intestino delgado. El lipoma se forma en el extremo de un pedículo de tejido que se origina en el mesenterio y a medida que crece en tamaño y peso, comienza a traccionar el pedículo quedando suspendido por bandas de variable longitud, algunas muy extensas (20-30 cm de longitud). El pedículo se torna así un punto fijo alrededor del cual puede pendular y bascular un asa de yeyuno y su mesenterio, provocando la obstrucción de la luz intestinal. Debido al peso del lipoma y al desarrollo de edema en el asa del intestino afectado, el nudo aprieta y estrangula la víscera.



Vólvulo de intestino delgado (obstrucción estrangulante) asociado a un lipoma pedunculado.

Signos clínicos

La estrangulación que el pedículo genera produce una obstrucción caracterizada por un cuadro de dolor abdominal agudo persistente. En algunos casos la signología es inmediata a la realización de ejercicio y lo que se postula es que, debido al movimiento libre dentro del abdomen del lipoma, éste envuelve al intestino con el balanceo. El intestino delgado proximal a la estrangulación se distiende con gas y líquido por lo que se puede palpar durante el tacto rectal. El aumento del recuento celular y de la concentración proteica en el líquido peritoneal refleja el grado de necrosis. Si bien es de esperar que los caballos afectados presenten signos de dolor abdominal intenso, muy a menudo los caballos con lipomas pediculados parecen deprimidos.

Planificación terapéutica

Se requiere una intervención quirúrgica para reseca el lipoma junto con su pedículo y eliminar cualquier porción intestinal desvitalizada. El pronóstico es bueno cuando el diagnóstico es temprano, siendo las complicaciones más frecuentes el íleo y las adherencias intra abdominales.

Enfermedades que afectan al intestino grueso

Ciego

Timpanismo cecal (distensión)

Etiopatogenia

La distensión gaseosa del ciego, conocida como timpanismo cecal, ocurre comúnmente de dos maneras en los caballos, de forma primaria o secundaria. La producción repentina de mucho gas, que supera la posibilidad de la víscera de eliminar el mismo o una motilidad reducida que permita que el gas se acumule en cantidad por defectos del vaciado, explican la primera. Esta forma, menos frecuente, ocurre presumiblemente debido a la fermentación rápida de pastos fácilmente fermentescibles o un cambio brusco en la dieta. La forma secundaria afecta indirectamente la función del órgano y suele darse por desplazamientos colónicos, vólvulo del colon u obstrucción del colon menor.

Signos clínicos

Los hallazgos clínicos más relevantes en caballos afectados son el dolor, que comienza siendo leve, pero se incrementa a medida que la distensión crece, taquicardia y taquipnea. Es observable una distensión abdominal en el flanco derecho y la fosa del flanco está particularmente tensa. La auscultación y percusión del abdomen sobre esta última revelan un sonido timpánico característico y al examen rectal se detecta una banda cecal ventral tensa, que discurre en diagonal desde el abdomen dorsal derecho al ventral izquierdo. De hecho, el ciego, con una

distensión gaseosa evidente sobre todo en su base, puede tener tanto gas que impide la palpación de otras partes del tracto gastrointestinal.

Planificación terapéutica

El tratamiento del timpanismo cecal primario incluye la eliminación del gas a través de un trocar colocado asépticamente a través de la fosa del flanco derecho. Si el timpanismo cecal es secundario a otra afección, la corrección del problema subyacente debería resolverlo. En general la maniobra de descompresión se realiza bajo sedación y analgesia con xilazina y un anestésico local en la zona de punción. El pronóstico de supervivencia del timpanismo cecal primario es bueno; el pronóstico para los caballos con timpanismo cecal secundario también es bueno, pero en última instancia depende de la gravedad de la afección subyacente.

Impacción (Impactación) cecal

Etiopatogenia

En condiciones normales la ingesta hidratada ingresa al ciego desde el íleon. Una vez en su interior, en una serie bien coordinada de contracciones musculares, esta se mueve desde la base cecal hasta el vértice y finalmente a través del orificio ceco-cólico hacia el colon ventral derecho. Sin embargo, en los caballos que desarrollan esta afección, el patrón coordinado de movimiento cecal se interrumpe y la ingesta se acumula en la base del órgano. Con el transcurso de las horas, el líquido se reabsorbe, la ingesta se deshidrata y se produce la impacción. A medida que esta persiste, se acumula más contenido en el cuerpo cecal y el vértice. La impactación cecal se ha asociado con la ingestión de alimento fibroso, anomalías dentarias y con un suministro o ingesta insuficiente de agua. También se ha relacionado con la hospitalización, la anestesia general y otras enfermedades que requieren un tratamiento prolongado con antiinflamatorios no esteroides. Se las suele clasificar en dos tipos: tipo I o primaria, impacciones de ingesta seca que ocupan el ciego y que suelen suceder en animales añosos; las de tipo II o secundaria, aquellas causadas por obstrucción a la salida del flujo cecal secundaria a disfunción de la motilidad. En las primeras es frecuente encontrar algo de pasaje de contenido entre las válvulas del ciego, por lo que aparecen escasas heces blandas. Las segundas suelen verse, sin relación a la edad, en aquellos animales tratados con AINEs de forma crónica, por otros problemas (por ejemplo, cirugías ortopédicas).

Signos clínicos

La mayoría de los caballos afectados presentan signos clínicos de dolor abdominal leve intermitente, con leve taquicardia, apetito reducido y heces escasas y semi-formadas. Suelen estar inquietos, manoteando, mirándose el flanco derecho, decúbitos prolongados y sonidos intestinales reducidos. Las impacciones cecales suelen ocurrir en caballos mayores a 8 años de edad y se asocian más a menudo con una ruptura abrupta. Esto último suele suceder en aquellos

animales que están recibiendo analgésicos, los que enmascaran el cuadro haciéndolo pasar inadvertido, hasta que sucede la ruptura. El peso del material impactado hace que la banda cecal ventral sea fácil de identificar durante el tacto rectal. Por el contrario, el colon mayor puede ser difícil de localizar porque sus patrones de motilidad permanecen normales, lo que hace que continúe vaciándose.

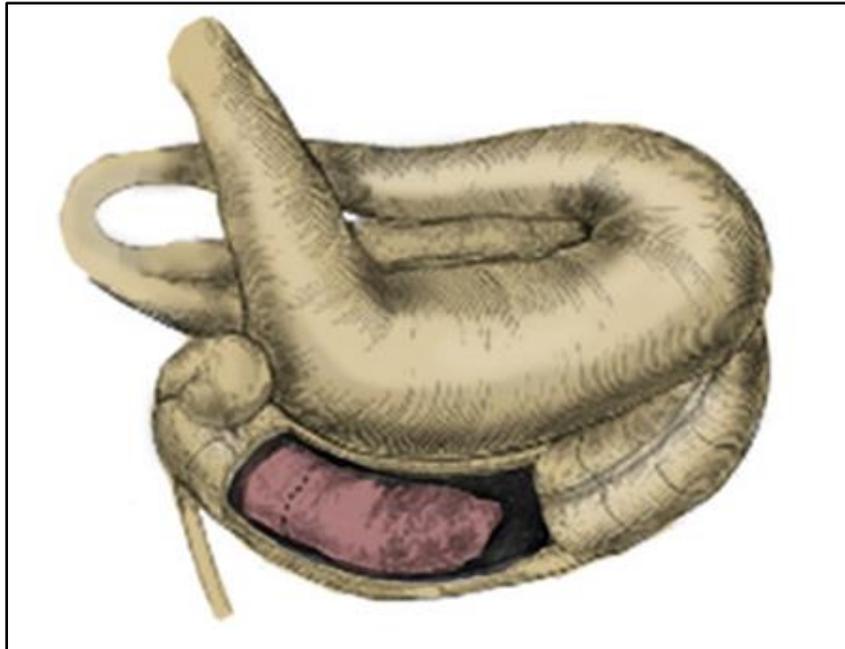
Planificación terapéutica

El tratamiento requiere la administración de líquidos por vía oral e intravenosa, analgésicos suaves y laxantes. Se ha informado rotura espontánea del ciego en casi el 50% de los casos (tipo I); el cliente debe ser consciente de la posibilidad de una ruptura cecal abrupta y el tratamiento médico debe ser agresivo. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para evacuar el ciego; si el problema es la funcionalidad cecal se puede realizar una anastomosis yeyuno-cólica para evitar el órgano. Debido a la posibilidad de que el ciego se rompa espontáneamente, el pronóstico es reservado.

Intususcepción cecal

Etiopatogenia

La invaginación del ciego sobre sí mismo o su ingreso al colon ventral derecho es una causa infrecuente de dolor abdominal en caballos. Las presentaciones descritas incluyen la intususcepción del ciego sobre sí mismo (ceco-cecal), que puede abarcar el vértice, la base o el órgano completo; incluso puede invaginarse todo el ciego dentro del colon ventral derecho (intususcepción ceco-cólica). Los caballos jóvenes, generalmente menores de 3 años, parecen tener mayor riesgo de desarrollar estas afecciones, aunque se han descrito en animales de todas las edades. Esta última condición implica la introducción telescópica del vértice del ciego hacia el cuerpo seguida de la invaginación del ciego a través del orificio ceco-cólico y la ocupación por parte del mismo de la luz del colon ventral derecho. Aunque se desconoce la causa subyacente de esta afección, se estima que alteraciones de la motilidad entre segmentos intestinales adyacentes es el evento desencadenante. Se ha visto una asociación con la presencia de lesiones provocadas por *Anaplocephala perfoliata*, debido a la inflamación que se produce en el sitio de inserción de las tenias en el ciego. Otras posibles causas de invaginación intestinal ceco-cólica incluyen la administración de organofosforados y fármacos parasimpaticomiméticos, así como también las lesiones vasculares debidas a migraciones larvarias de *strongillus*.



Intusucepción ceco-cólica. Obsérvese el ciego conformando el intussusceptum (Modificado de Dabareiner & White. Diseases and surgery of the cecum. En VCNA. Equine Practice. Vol 13-num.2-1997).

Signos clínicos

Los signos clínicos asociados con la invaginación intestinal cecocólica son variables; y pueden ser agrupados en tres síndromes: forma aguda, sub-aguda y una forma crónica consuntiva. Las primeras formas tienen un inicio agudo de dolor abdominal intenso e implacable y en función del compromiso vascular del *intussusceptum* producen signos compatibles con shock cardio-vascular, endotoxemia y peritonitis. Los caballos afectados por la forma consuntiva tienen una pequeña parte del ciego invaginada en el orificio ceco-cólico, por lo que las manifestaciones suelen ser esporádicas, con dolor abdominal leve a moderado acompañados de pérdida de peso, escasez de heces y fiebre intermitente, Mientras que la forma crónica se desarrolla como se ha descrito, las formas aguda y subaguda se presentan en caballos en los que el orificio ceco-cólico está obstruido por el ciego, lo que provoca la distensión de intestino y dolor abdominal más severo. El diagnóstico puede ser difícil, aunque el tacto rectal puede revelar una masa en la región caudal derecha del abdomen en aproximadamente la mitad de los caballos afectados. La ecografía transabdominal se puede utilizar para identificar el intestino invaginado, un hallazgo característico de las intususcepciones. En muchos casos, el diagnóstico se realiza durante la laparotomía exploratoria.

Planificación terapéutica

Se requiere una intervención quirúrgica, pero no siempre tiene éxito debido a la peritonitis, la rotura del ciego o la incapacidad de reducir la invaginación intestinal. El abordaje puede requerir una tiflectomía parcial después de la reducción manual de la invaginación intestinal o mediante una incisión de colotomía. Incluso, cuando la afectación cecal es muy grande se suele realizar una anastomosis yeyuno-cólica para hacer un *by-pass* del órgano. El pronóstico es reservado

debido a las complicaciones relacionadas a la dificultad de resección que presenta el órgano y las posibilidades de éxito se relacionan con tamaños menores de invaginación y que la intususcepción pueda ser reductible, entre otros.

Colon mayor

Colitis

Etiopatogenia

El término colitis se refiere a la inflamación de la pared del colon. Existen numerosas causas de colitis en caballos, que van desde bacterias hasta arena y respuestas adversas a medicamentos específicos. Las causas más comunes de colitis aguda en caballos incluyen salmonelosis, fiebre equina del Potomac, toxicidad por fármacos antiinflamatorios no esteroideos, ciatostomiasis, ingestión de arena e infecciones por organismos clostridiales. Muy a menudo, es difícil, si no imposible, identificar la causa primaria en caballos individuales. Algunos caballos solo presentan un cuadro inespecífico de dolor, lo que dificulta aún más el diagnóstico definitivo; lo cual es fundamental en estos cuadros, ya que el tratamiento de la colitis es considerablemente diferente del tratamiento del dolor abdominal debido a otras causas. El dolor asociado con la colitis se debe a un colon mayor o ciego distendido por gas y líquido, hipermotilidad o íleo y edema, inflamación o infarto de la pared intestinal. Si la diarrea está presente, en general es grave, incoercible y se evidencian signos de shock hipovolémico.

Signos clínicos

Los principales hallazgos clínicos en caballos con colitis son diarrea, fiebre y signos de endotoxemia (aumento de la frecuencia cardíaca, tiempo de llenado capilar prolongado, membranas mucosas congestivas). Los hallazgos clínico-patológicos más comunes son neutropenia con desviación a la izquierda, presencia de neutrófilos tóxicos, acidosis metabólica, azotemia, hipoproteinemia, hiponatremia, hipocloremia e hipopotasemia. La ecografía transabdominal puede revelar un engrosamiento de las paredes del colon y/o del ciego, que también suele estar involucrado. El análisis del líquido peritoneal demuestra un recuento de células nucleadas normal y una concentración de proteínas de normal a levemente aumentada. La peritonitis puede desarrollarse si el edema o la inflamación de la pared intestinal son marcados, lo que permite el movimiento de bacterias entéricas hacia la cavidad peritoneal.

Planificación terapéutica

Aunque en general es muy difícil establecer la etiología de este cuadro, las características clínicas comunes del mismo y los desequilibrios electrolíticos, la pérdida de líquidos, la endotoxemia-septicemia y otras alteraciones presentes, permiten diagramar una terapéutica común para este tipo de pacientes. No existe un tratamiento curativo y los esquemas terapéuticos

son de sostén, teniendo por objetivo el restablecer el volumen plasmático por medio de la administración de coloides y cristaloides, manejar el dolor con el uso de analgésicos y antiinflamatorios, combatir la endotoxemia con antiendotóxicos, antimicrobianos (si están indicados) según la etiología infecciosa que se sospeche y brindar sostén nutricional. Una precaución particular está dada con el uso de AINEs para el manejo del dolor, ya que estos suelen ser una causa frecuente de colitis. Por lo que es necesario recurrir a otros regímenes o protocolos analgésicos como puede ser la infusión endo-venosa continua de diversas sustancias (butorfanol, detomidina, etcétera). Para el tratamiento sintomático de la diarrea está muy difundido el uso de di-tri-octahedrica-esmectita (Biosponge, Platinum®) que absorbe sustancias como las endo y exotoxinas. Es un silicato de aluminio y magnesio hidratado que se usa como el carbón vegetal, a modo de absorbente universal. Se aplica por sonda naso-gástrica a razón de 250 a 500 gramos, diluido en agua.

Impacción (Impactación) de la flexura pélvica

Etiopatogenia

En condiciones normales, la ingesta discurre por el colon ventral luego de su salida desde el ciego y es mezclada y digerida a medida que avanza caudalmente. Los nutrientes generados por este proceso de digestión se absorben, el agua lo hace gradualmente y el material no digerido se mueve hacia el colon dorsal. Para esto, el colon mayor posee diferentes patrones de motilidad coordinados por un marcapasos mioeléctrico en la flexura pélvica, que le permiten mover la ingesta desde sus porciones ventrales y hacia sus porciones dorsales. Estas funciones complejas requieren la coordinación de los diferentes patrones de motilidad para facilitar la digestión, ya que el colon mayor sirve como el sitio principal para la reabsorción de agua y la fermentación microbiana de carbohidratos para producir ácidos grasos volátiles. Las contracciones rítmicas anormales del colon mayor pueden dar como resultado una obstrucción intestinal simple, parcial o completa, que generalmente se desarrollan en sitios de diámetros lumbales estrechos, como la flexura pélvica o el colon transverso. La patogenia de esta afección probablemente implica disfunciones de este marcapasos ya que la disociación de las secuencias normales y las alteraciones en los patrones de motilidad dan como resultado un tránsito anormal y reabsorción de líquidos, lo que predispone al caballo a anomalías funcionales como la impactación colónica. Esta puede ocurrir cuando el alimento muy seco o deshidratado (o digerido de manera inadecuada) no progresa a través de la flexura pélvica, la región estrecha que conecta el colon ventral izquierdo con el colon dorsal izquierdo más pequeño. La reducción del diámetro del colon en este punto es muy marcada y además se produce un cambio abrupto en el sentido de circulación del contenido, que pasa hacia arriba y hacia craneal, en dirección al colon dorsal izquierdo. Esto lo convierte en un sitio natural y frecuente para el desarrollo de obstrucciones. Debido a esto, la llegada de contenido adicional desde las porciones craneales del intestino, llena paulatinamente todo el colon ventral izquierdo. A medida que esto ocurre, el colon impactado se

alarga y la flexura se mueve hacia la entrada pélvica. Debido a que una de las funciones del colon mayor es reabsorber agua del contenido intestinal, la ingesta se vuelve aún más seca y la pared del colon se adhiere firmemente a esta. El contenido se vuelve firme y contiene material alimenticio fibroso, aunque la arena y algunos cuerpos extraños pueden causar una lesión obstructiva similar. El caballo siente dolor como resultado del estiramiento de la pared visceral y por la contracción de la musculatura del colon en su intento de propulsar en sentido caudal el material impactado. Como factores predisponentes a esta condición podemos encontrar a la reducción de la ingesta de agua, el alimento de mala calidad (exceso de fibra), ejercicio limitado o nulo, cuerpos extraños, mala dentición, el parto y aquellas afecciones que provoquen alteraciones de la motilidad colónica. El clima frío puede reducir el consumo de agua o congelar la fuente de agua por completo impidiéndolo. Los cambios en las condiciones de manejo, como la restricción repentina del ejercicio debido a una lesión musculoesquelética o cambios bruscos en la calidad del pasto suministrado; así como el transporte y enfermedades sistémicas, también pueden predisponer a la impactación colónica. Las alteraciones dentarias impiden un buen procesado del alimento a través de la masticación, lo que permite que llegue a las porciones caudales del intestino, mucho material fibroso de gran tamaño.

Signos clínicos

En la mayoría de los caballos afectados se presentan signos de dolor abdominal leve de forma intermitente y progresiva, sin un marcado deterioro sistémico. A medida que el cuadro progresa y la cantidad de material retenido en las porciones craneales al punto de obstrucción aumenta, los signos de dolor comienzan a ser continuos y el animal está inquieto. Por lo general, la frecuencia cardíaca y respiratoria son inicialmente normales, pero aumentan paulatinamente con la progresión y el agravamiento del cuadro. Los sonidos intestinales generalmente se pueden escuchar en todo momento durante el desarrollo de la obstrucción debido a que los músculos intestinales trabajan contra la misma. En impacciones muy severas, con mucho material muy deshidratado, el animal suele mostrar signos sistémicos de pérdida de líquidos, con aumento del hematocrito y de las proteínas plasmáticas, retardo del tiempo de llenado capilar y mucosas congestivas. Estos indicadores de perfusión periférica permanecen normales hasta que la mucosa del intestino se deteriora permitiendo la absorción de endotoxinas. En este punto el intestino puede tener movimientos disminuidos e incluso ausentes. La progresión a este tipo de cuadros más complejos suele requerir de un par días, en relación a la llegada de mayor cantidad de material alimenticio que sigue ocupando todas las partes del colon craneales al punto de obstrucción. El tacto rectal es muy útil para diagnosticar impactaciones colónicas y en la mayoría de los casos, una gran masa pastosa es palpable en el área de la flexura pélvica y porción izquierda del colon mayor.

Planificación terapéutica

El tratamiento tiene como objetivo principal hidratar el contenido colónico y favorecer o estimular su progresión caudal y evacuación. La impactación colónica a menudo responde al

tratamiento médico y este se lleva adelante restringiendo la dieta, controlando el dolor, manteniendo la hidratación (recuperando las pérdidas estimadas), reduciendo o eliminando los espasmos alrededor de la impactación e hidratando la ingesta por vía oral y/o intravenosa. Al animal se le limita el acceso al alimento hasta que se resuelve la impactación y se restablece paulatinamente cuando el contenido comienza a estar bien hidratado y muestra signos de progresión o el animal comienza a defecar. Cantidades muy pequeñas de pasto a intervalos regulares pueden estimular la motilidad intestinal, pero debe evitarse una mayor adición de comida que pueda empeorar el cuadro.

Es fundamental restablecer una normal hidratación para evitar complicaciones sistémicas y para garantizar una buena funcionalidad gastro-intestinal. Para esto se indica la administración oral e intravenosa de líquidos, con la intención de sobre-hidratar la ingesta (restableciendo las pérdidas que el animal tuviera) y aportando líquido extra que pueda llegar a la luz del colon. La fluidoterapia intravenosa puede ser necesaria en caballos que no responden al tratamiento inicial con analgésicos y laxantes ya que la mayoría de los caballos con impactaciones de colon están ligeramente deshidratados. Esta terapia puede aumentar el contenido de agua en el contenido luminal por aumento de la circulación en la mucosa colónica, alterando las fuerzas pasivas que gobiernan el transporte de líquido trans-mucoso, elevando la presión hidrostática capilar. Para esto se deben administrar líquidos de tres a cinco veces la tasa recomendada de mantenimiento a través de una vía central. La administración oral agresiva de líquidos (4-8 litros por sonda nasogástrica cada 6 h) es útil y se combina con la administración concomitante de lubricantes y/o sales minerales (estas últimas para aumentar la presión osmótica en la luz intestinal). Se debe controlar la sobrehidratación de forma regular, mediante la evaluación del hematocrito y la concentración de proteínas plasmáticas que no deben descender de 5,0-5,5 g/dl. También están indicados los analgésicos ya que el alivio del dolor visceral ayuda a moderar los efectos de la inhibición adrenérgica sobre la motilidad intestinal. La xilacina, un alfa dos agonista, modula la liberación de norepinefrina y provoca sedación, analgesia, bradicardia, y alivio de este tipo de dolor. La xilacina puede provocar un descenso en la presión intraluminal y reducir la motilidad yeyunal y colónica hasta por 2 horas. Este efecto puede ser beneficioso aliviando los espasmos intestinales, sobre todo alrededor de la masa causante de la obstrucción y a su vez permite la absorción de fluidos y el paso de gas. También el meglumine de flunixin está indicado por sus propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antiendotóxicas y suele administrarse por vía endovenosa dos a tres veces por día (0,5-1,1 mg/kg). El tratamiento analgésico se puede complementar, en caso de dolor severo, con butorfanol (0,01-0,02 mg / kg i.v. o i.m.) por razones similares; pero en todos los casos es necesario un estrecho seguimiento del paciente para asegurarse que estas drogas no enmascaren signos indicativos de una afección que requiera cirugía. También puede administrarse aceite mineral por vía naso-gástrica, dos a cuatro litros, para lubricar el contenido intestinal y también para tapizar la mucosa en un intento de disminuir la absorción de toxinas. Los catárticos como el salvado, la metilcelulosa y el muciloide de psyllium, por sus propiedades hidrófilas, provocan o estimulan la salida y retención de agua hacia el colon; lo que favorece la hidratación de la ingesta y estimula el tránsito intestinal. El psyllium

no es tóxico y puede usarse durante 1-3 semanas si es necesario. Las diversas drogas procinéticas requieren, para su uso, consideraciones especiales como por ejemplo tener la certeza de que no hay otras causas de obstrucción como pueden ser un vólvulo o desplazamiento visceral, lo cual empeoraría el cuadro. Además, al momento de su administración en el curso de una impacción simple, pueden aumentar las manifestaciones de dolor, lo que redundará en mayor descarga adrenérgica y disminución de la motilidad. En general suele ser necesario y suficiente un tratamiento médico agresivo durante 3-5 días, aunque el reblandecimiento y el movimiento de la masa impactada puede sentirse antes de este tiempo durante la palpación rectal. Si la impactación no se resuelve después de varios días de tratamiento médico, puede ser necesaria una intervención quirúrgica para proceder al vaciado del colon. Sin embargo, no es habitual que se requiera este tipo de tratamiento y el pronóstico es muy favorable si el tratamiento médico se instaura de forma temprana y se trabaja de forma agresiva con la hidratación.

Impacción por arena

Etiopatogenia

Las impactaciones de arena se encuentran comúnmente en caballos alimentados en suelos arenosos y los caballos afectados pueden desarrollar dos tipos de cuadros. En algunos casos, la arena se acumula en el colon dorsal derecho y finalmente obstruye el pasaje de la ingesta en el colon transverso. Esto da como resultado una distensión severa del colon proximal al sitio de obstrucción y signos de dolor abdominal intenso. En otros individuos se produce un cuadro de acumulación paulatina y la arena se va depositando en las porciones más declives del colon como las flexuras esternal y diafragmática. El peso de la arena hace que las saculaciones se aplanen y la mucosa se engrose como respuesta a la irritación crónica; ambas características pueden reconocerse mediante la ecografía. Estos caballos en los que la arena se acumula gradualmente en el colon ventral muestran signos compatibles con un dolor abdominal leve.

Signos clínicos

Los animales pueden estirarse o pasar tiempo acostados, presumiblemente para reducir el efecto del peso de la arena sobre el mesenterio colónico. En algunos caballos, la arena provoca diarrea, presumiblemente al irritar la mucosa. La arena puede ser palpable en las heces y será evidente si las heces se mezclan con agua en un balde y se dejan sedimentar.

Planificación terapéutica

Si el grado de dolor es leve, la terapia se dirige a eliminar la arena y la ingesta del colon mediante la administración repetida de psyllium, metilcelulosa, líquidos orales e intravenosos y analgésicos. Si el dolor es intenso y no cede y además se detecta una distensión marcada y abrupta del abdomen, es necesaria una cirugía para vaciar la arena del colon dorsal y transverso. El pronóstico para la mayoría de los caballos con este cuadro es bueno, aunque pueden surgir complicaciones durante la cirugía, ya que es extremadamente difícil quitar la arena de la región del colon transverso.

Enterolitiasis de colon mayor

Etiopatogenia

Los enterolitos son un grupo particular de cuerpos extraños que se encuentran con frecuencia en animales de edad avanzada y que se caracterizan por ser concreciones de fosfato de magnesio y amonio. Estos depósitos minerales se desarrollan en el colon mayor alrededor de un núcleo primario, alrededor del cual se depositan progresivamente los compuestos minerales. El centro del enterolito suele incluir un núcleo o “nido” de diversos materiales, sobre y alrededor del cual, se depositan diversas sales minerales. Este centro puede ser arena, una piedra pequeña, pelo, fibra vegetal indigestible, restos de sogas o bolsas e incluso una pieza de metal como alambre. A medida que el mineral se deposita alrededor de este “nido” se va formando una concreción irregular, que paulatinamente aumenta de tamaño. La velocidad de formación es variable y está afectada por el pH intestinal, la disponibilidad de minerales y la motilidad del colon. La composición de estos enterolitos en los equinos en general es fosfato de magnesio y amonio (estruvita) aunque también se han identificado sodio, azufre, potasio y calcio en cantidades variables. La formación de estos cristales de estruvita se relaciona con la sobresaturación de Mg, la presencia de NH₄ y PO₄ en un ambiente alcalino (pH ≥ 7.0). El magnesio dietético, además de proporcionar el sustrato para la formación de estas concreciones, puede afectar el pH colónico favoreciendo el proceso. Las dietas ricas en alfalfa son un factor de riesgo ya que ésta tiene una mayor concentración de proteínas en comparación con el pasto natural, por ejemplo. El metabolismo proteico llevado adelante por las bacterias del colon da como resultado la formación de amoníaco, lo que genera un pH alcalino en la luz visceral. Además, la alfalfa (en algunas regiones) tiene un exceso de magnesio, proteínas y fósforo; por lo que puede haber un mayor contenido de minerales en el intestino grueso de animales alimentados exclusivamente con este pasto. El contenido mineral del agua puede llegar a generar un efecto aditivo al proceso, por lo que la calidad de la fuente de la misma debe ser considerada. El confinamiento de al menos el 50% del día con un acceso limitado al pastoreo y la consecuente disminución de la motilidad colónica también predispone al desarrollo de esta afección. La disminución del ejercicio se ha relacionado con un mayor tiempo de retención de partículas en el tracto intestinal.

En la mayoría de los casos, estos cuerpos extraños van creciendo de tamaño hasta dar forma a grandes enterolitos individuales que exceden el diámetro del colon transversal y al moverse caudalmente provocan una obstrucción aguda del mismo o del colon menor. La porción proximal a la obstrucción se distiende con gas, lo que hace que el caballo sienta dolor. Aunque los enterolitos pueden ser bastante grandes, la mayoría de las veces no son palpables en el tacto rectal, ya que se alojan en el colon transversal, por delante de la arteria mesentérica craneal; o en el colon dorsal derecho que por su tamaño y ubicación impide su detección durante esta maniobra. En algunos casos, puede desarrollarse más de uno de estos objetos en el colon mayor y cuando esto sucede, los enterolitos se frotan, haciendo que sus lados se aplanen; adquiriendo una forma poliédrica.



Diversos cuerpos extraños extraídos del colon mayor. Las imágenes de la izquierda corresponden a fecalomas y puede observarse su característica disposición en capas concéntricas. Las imágenes de la derecha son enterolitos con una composición mineral muy marcada, lo que les da su característica dureza.

Signos clínicos

En general suelen permanecer silentes durante su desarrollo y a veces durante toda la vida del individuo, siendo hallazgos incidentales en las necropsias. La mayoría de los caballos afectados tienen al menos 10 años y se sospecha una asociación directa con la ingestión de alfalfa, presumiblemente debido a su alta concentración de magnesio.

Muchos caballos que padecen enterolitiasis de colon mayor tienen antecedentes de episodios recurrentes de dolor agudo y en algunos casos, una vez desplazado hacia el colon menor, pueden ser identificados por el tacto rectal. Cuando la obstrucción es completa se observa una distensión timpánica del abdomen, que deforma ambos flancos; impidiendo a veces la exploración transrectal por el llenado visceral con gas.

Planificación terapéutica

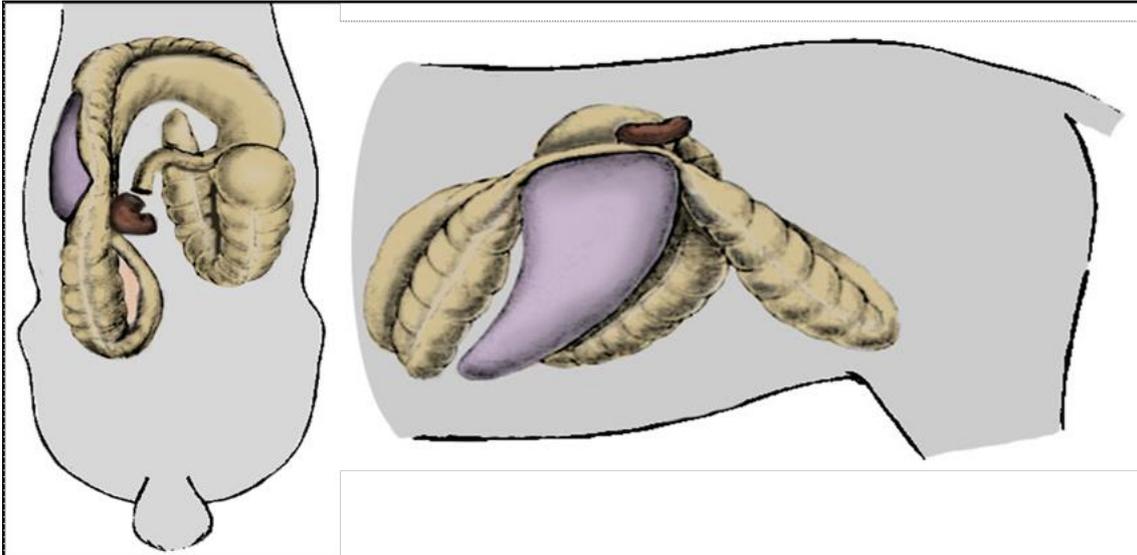
El tratamiento requiere una intervención quirúrgica para descomprimir el colon y el ciego, además de eliminar el/los enterolitos, verificando si hay lesiones concomitantes. El pronóstico es favorable cuando la alteración es detectada tempranamente y el caballo referido a cirugía.

Desplazamiento dorsal izquierdo**Etiopatogenia**

El desplazamiento dorsal izquierdo, o atrapamiento nefro-esplénico, ocurre cuando la porción izquierda del colon mayor se aloja entre el bazo y el riñón izquierdo, produciendo obstrucción parcial o completa. En esta condición, el colon izquierdo se mueve dorsalmente y queda atrapado entre el bazo y el riñón izquierdo suspendido en el ligamento nefro-esplénico. A medida que el colon queda atrapado, rota sobre su eje de manera que el colon ventral se encuentra más dorsal y el colon dorsal se encuentra más ventralmente. Debido a su gran tamaño, el colon puede engancharse sobre el borde dorsal del bazo. La estrangulación del colon es muy rara en esta condición, por lo que las alteraciones circulatorias en un principio son escasas. A medida que la estasis intestinal va haciendo aumentar de peso a la porción atrapada, sumado a la natural congestión y edema que se producirá paulatinamente, el bazo será empujado ventralmente alejándose de la pared abdominal y puede llegar a cruzar la línea media hacia el lado derecho del abdomen. El peso del colon en esta área también puede afectar el flujo sanguíneo al bazo por compresión de la vena esplénica en el hilio, lo que resulta en una congestión de sangre de este órgano, esto explica la presencia de hemoperitoneo en algunos caballos. Debido a que el flujo de ingesta en el colon está impedido (obstrucción), se puede desarrollar una impactación del colon dorsal izquierdo de manera secundaria a medida que se reabsorbe agua y se deshidrata su contenido.

Signos clínicos

Los caballos afectados suelen presentar dolor abdominal de leve a moderado y pueden tener un curso prolongado de episodios dolorosos intermitentes. Sin embargo, si el colon se distiende con gas, aumentará la severidad del dolor. En estos cuadros de dolor intenso, la taquicardia y distensión abdominal, suelen presentarse comúnmente. Además, algunos animales presentan reflujo naso-gástrico. El diagnóstico se realiza mediante una combinación de tacto rectal y ecografía. En el examen rectal, se pueden palpar bandas longitudinales del colon ventral izquierdo que se extienden dorso-cranealmente hasta el riñón izquierdo. Puede que no sea posible identificar el riñón o la parte más dorsal del bazo mediante la ecografía y que se encuentre una víscera interpuesta en el espacio nefro-esplénico.



Atrapamiento nefro-esplénico. Izquierda vista dorsal, derecha, vista lateral izquierda del animal. (Modificado de McCracken, Kainer y Spurgeon, "Spurgeon's Color Atlas of Large Animals Anatomy". Blackwell Publishing. 2006).

Planificación terapéutica

Hay cuatro tratamientos posibles para el desplazamiento dorsal izquierdo del colon mayor: uno conservador con restricción de alimento, analgésicos y seguimiento clínico (éxito limitado); otro que incluye la administración de fenilefrina para provocar la contracción del bazo, en un intento de que el colon se "desenganche" del espacio nefro-esplénico (solo en casos leves); un tercer procedimiento que incluye la anestesia de corta duración y la rotación del animal sobre su dorso lomo de derecha a izquierda (incluso se puede combinar con la administración de fenilefrina); y finalmente, la intervención quirúrgica. Esta generalmente se reserva para aquellos caballos que no responden a otros tratamientos o que están muy doloridos. El pronóstico en general es bueno cuando la condición se detecta tempranamente.

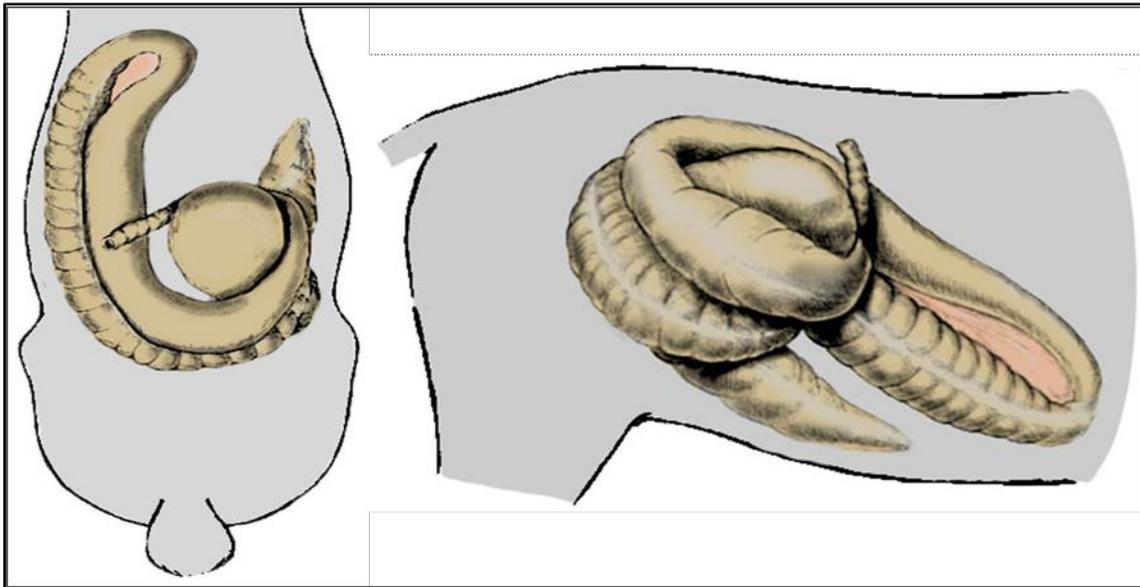
Desplazamiento dorsal derecho

Etiopatogenia

El desplazamiento (dorsal derecho) del colon mayor implica un movimiento de esta víscera de manera tal que se mueve, en diferente grado, entre el ciego y la pared derecha del cuerpo. La etiología es desconocida y se produce una obstrucción al pasaje del contenido alimenticio. Existen dos maneras en las que el colon puede desplazarse hacia la derecha. La más frecuente es que la flexura pélvica se mueva hacia craneal, pasando luego al lado derecho del abdomen, discurriendo caudalmente entre el ciego y la pared abdominal para finalmente atravesar el plano medio nuevamente hacia la izquierda y terminar situada en la región craneal izquierda de la cavidad (hipocondrio izquierdo). La segunda forma, menos frecuente, implica que la flexura pélvica y el colon izquierdo hacen un recorrido caudo-craneal entre la pared abdominal y el ciego,

avanzando por el flanco derecho, hipocondrio derecho y depositando la flexura pélvica en la porción craneal izquierda del abdomen.

En algunas circunstancias esta afección está precedida por el desarrollo de una impactación de la flexura pélvica que luego se desplaza cranealmente en el abdomen, como se ha descrito. La distensión por gas de las flexuras esternal y diafragmática hace que el colon migre caudalmente a lo largo de la pared abdominal ventral y, en algunos casos, también se retuerzan sobre el eje largo a nivel del ligamento ceco-cólico, lo que hace que el segmento afectado esté edematoso, pero no isquémico. El colon llega a su posición final caudal al ciego.



Desplazamiento dorsal derecho. Izquierda vista dorsal, derecha, vista lateral derecha del animal. (Modificado de McCracken, Kainer y Spurgeon, "Spurgeon's Color Atlas of Large Animals Anatomy". Blackwell Publishing. 2006).

Signos clínicos

Los caballos afectados presentan dolor de intensidad variable según el grado de distensión del colon. En algunos caballos, el abdomen estará distendido y tenso debido al gas en el colon obstruido; estos caballos tienden a mostrar signos de dolor abdominal moderado a severo. En otros animales, hay una distensión abdominal mínima y evidencia de dolor leve. El examen rectal puede revelar tenias del colon que atraviesan transversalmente la entrada pélvica y es posible que el examinador no pueda identificar el ciego o la flexura pélvica. Aproximadamente la mitad de los caballos con este desplazamiento tienen concentraciones séricas aumentadas de gamma glutamil transferasa, un hallazgo que se ha asociado con el estiramiento del mesoduodeno y la compresión del conducto biliar en el ligamento hepatoduodenal.

Planificación terapéutica

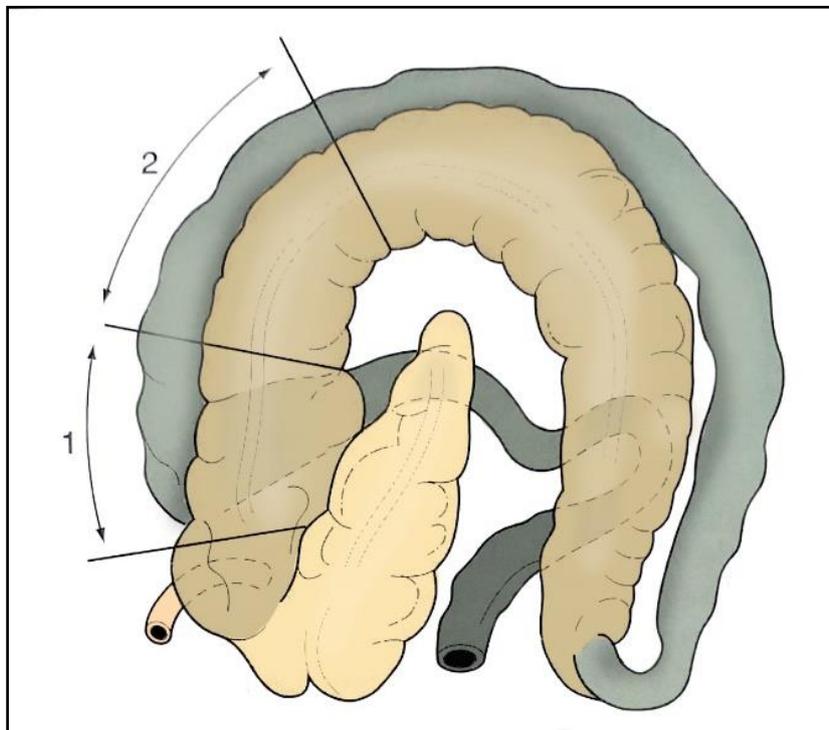
Esta afección requiere del reposicionamiento visceral a través de una cirugía abdominal. La decisión de realizar la misma generalmente se basa en la presencia continua de dolor y hallazgos anormales en el recto. En los casos en que se encuentre asociado a una impacción del colon, es necesario el vaciado del mismo para poder manipularlo y reubicarlo sin mayores complicaciones.

El pronóstico es muy bueno, cuando no ha sucedido isquemia colónica, y la mayoría de las clínicas informan tasas de supervivencia superiores al 75%.

Vólvulo de colon (obstrucción estrangulante)

Etiopatogenia

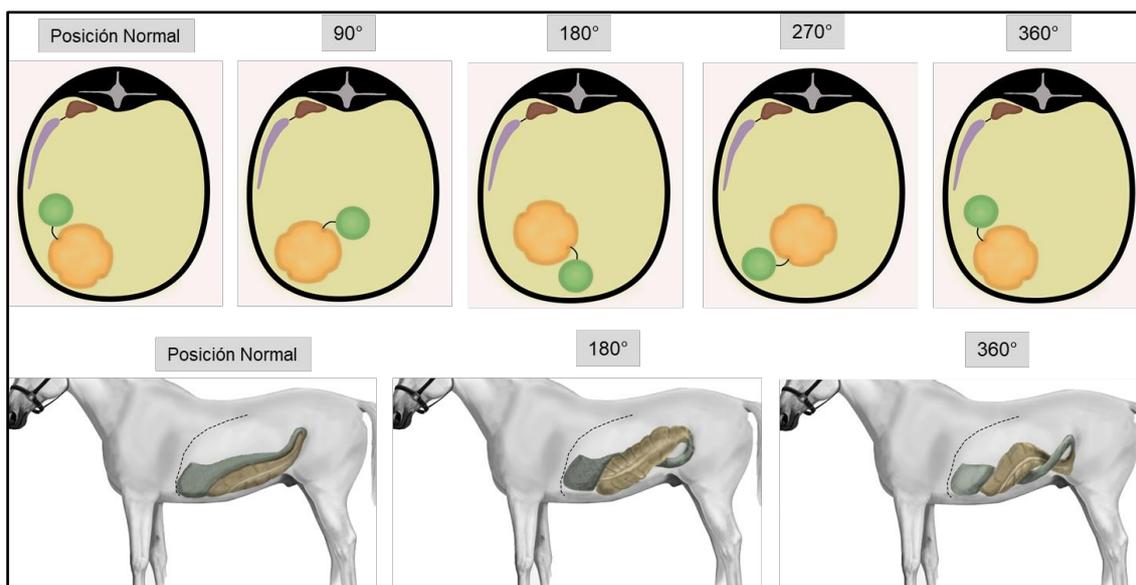
Esta condición ocurre con mayor frecuencia en yeguas de cría, múltiparas, alrededor de los 8 años y clásicamente ocurre aproximadamente 3 meses después del parto. El vólvulo más común del colon ocurre al nivel del mesenterio ceco-cólico, con el colon ventral derecho rotando medial y dorsalmente. Cuando se ve desde el lado caudal del caballo, el giro se produce en el sentido de las agujas del reloj, con la torsión afectando a las porciones dorsales y ventrales en su sentido longitudinal. De acuerdo al compromiso y grado de obstrucción vascular el vólvulo colónico puede ser no estrangulado o estrangulado. La gravedad del giro puede ser tal que puede variar de 270 grados a 720 grados y el resultado final es la obstrucción de la luz del colon e isquemia de las porciones distales al punto de torsión, generando en estos casos el infarto estrangulante. El vólvulo de colon mayor puede afectar a cualquier porción de éste. Según algunos estudios el 43% se encontraban a nivel del pliegue ceco-cólico y la ampolla del colon, el 30% afectaban al colon izquierdo o flexuras esternal y diafragmática, el 24% a través de base de ciego y colon transverso y el 3% en el colon craneal al pliegue ceco-cólico (ver figura a continuación).



Representación esquemática del colon mayor equino observado con el caballo en decubito dorsal, que muestra las regiones que sufren torsión con mayor frecuencia. En la región 1 en general se encuentra comprometido el ciego. La región 2 puede ser origen de una torsión, sin compromiso cecal, de diverso grado. (Modificado de Mair, 2003).

Signos clínicos

Los signos clínicos asociados al vólvulo colónico se correlacionan con el grado de torsión (Tabla siguiente). La oclusión de la luz del colon produce una acumulación rápida de gas, distensión y dolor intenso y la isquemia da como resultado el desarrollo de endotoxemia. El inicio del dolor abdominal asociado con esta condición es repentino y puede no responder a los analgésicos. La frecuencia cardíaca aumenta y hay un rápido deterioro de la perfusión periférica. Suele estar presente una marcada distensión abdominal.



Cortes transversales (vista caudal), arriba; vista lateral izquierda, abajo. Se muestran los diferentes grados de rotación (en cada esquema), partiendo desde la posición normal, girando en el sentido de las agujas del reloj (visto desde caudal), hasta alcanzar los 360 grados. (Modificado de Abutarbush "Use of ultrasonography to diagnose large colon volvulus in horses". JAVMA, Vol 228, No. 3, February 1, 2006).

Tabla 4. 2. Efectos clínicos de diversos grados de rotación colónica.

Grado de rotación	Efecto
$\leq 90^\circ$	Ninguno
$90-270^\circ$	Obstrucción luminal (parcial) al paso de ingesta (obstrucción no estrangulante).
$270-360^\circ$	Obstrucción luminal (completa) al paso de ingesta y gas. El compromiso venoso leve a moderado genera edema colónico.
$\geq 360^\circ$	Obstrucción estrangulante.

Fuente: Modificado de Mair (2003)

Planificación terapéutica

El tratamiento de los caballos afectados requiere una cirugía inmediata para corregir el vólvulo y, si es necesario, extirpar el intestino afectado. Debido a que hay una tasa de recurrencia de aproximadamente el 15% en las yeguas de cría, muchos cirujanos optan por realizar un procedimiento de colopexia en las yeguas de cría en las que la afección ha ocurrido por segunda vez. Aunque la afección conlleva un mal pronóstico en muchas regiones del país, las tasas de

supervivencia son excelentes en las prácticas cercanas a las grandes granjas de cría. Esta diferencia en el pronóstico refleja diferencias en el tiempo necesario para transportar a la yegua a una clínica donde se puede realizar la cirugía.

Infarto no estrangulante

El término infarto no estrangulante se refiere a una condición en la que el flujo sanguíneo se reduce a una porción del intestino en ausencia de un desplazamiento o encarceramiento concurrente. El resultado final es un infarto de la porción intestinal afectada, que puede involucrar al ciego o a diversas porciones del colon mayor. Esta condición se veía con mucha más frecuencia en años anteriores cuando el control parasitario no estaba tan difundido o no era el ideal. La causa del infarto no estrangulante suele ser una tromboembolia o toda situación que provoque una reducción del flujo sanguíneo local en la pared intestinal, lo que causa un suministro insuficiente de sangre al órgano. Aunque se presume que la afección es secundaria al parasitismo, también se puede observar en caballos con buen control de los mismos y, como complicación post quirúrgica, en aquellos que han sido sometidos a cirugía gastrointestinal, como un vólvulo de colon.

Se describen dos situaciones clínicas asociados con esta enfermedad. Algunos animales pueden tener episodios intermitentes, recurrentes, crónicos, de dolor abdominal leve a moderado sin ninguna evidencia de obstrucción intestinal. Estos caballos están deprimidos periódicamente y pueden presentar signos de deterioro en la circulación sistémica (cambios en el color de las membranas mucosas y retardo en el tiempo de llenado capilar). En otros casos más severos puede haber un infarto completo del intestino con o sin evidencia de trombo. Estos caballos pueden manifestar mucho dolor y tener un colon distendido que se puede palpar durante el examen rectal. En estos casos, una abdominocentesis puede arrojar como resultado un líquido con recuentos leucocitario muy alto (más de 200.000 células/ μ l) y que contiene numerosos glóbulos rojos y gran cantidad de proteínas.

Los caballos afectados se tratan sintomáticamente con analgésicos y reposición de líquidos por vía intravenosa y, si es necesario, terapia larvívica con medicamentos antihelmínticos apropiados. Aunque se ha sugerido la heparina y / o la aspirina como componentes potenciales del plan de tratamiento, el número de casos observados es tan pequeño que es difícil determinar si estos tratamientos son eficaces o no.

En definitiva, la laparotomía exploratoria permite poner en evidencia la necrosis de los segmentos intestinales afectados y se hace necesaria, si la extensión lo permite, la remoción de los tejidos desvitalizados. En general, el pronóstico es malo, dependiendo de la cantidad de intestino involucrado.

Colon menor

Impacción (Impactación)

La impactación es la afección más común que afecta el colon menor y ocurre comúnmente en caballos de raza pequeña y parece ser más común en caballos viejos y ponis de un año. Esta afección suele estar relacionada con ingestión de cama o pasto de mala calidad, mala dentición, hidratación inadecuada, daño debido a migraciones parasitarias o trastornos de la motilidad intestinal. El colon menor se impacta con mayor frecuencia durante el otoño y el invierno, lo que puede estar relacionado con un inadecuado consumo de agua o cambios en la dieta. En el caso de los animales añosos la predisposición a las impacciones en general y la impactación del colon menor en particular, se asocia al deterioro de la dentición y a disfunciones del sistema gastrointestinal relacionadas a la edad. Esta predisposición a la obstrucción por ingesta y cuerpos extraños diversos, se debe al estrechamiento del lumen del colon a medida que se avanza hacia el colon menor; a lo que se suma la disminución del contenido de humedad de la ingesta en este punto. A medida que esta se desarrolla, las boñigas cada vez más deshidratadas en las saculaciones de este órgano, aparecen como un rosario o incluso como un tubo largo de ingesta de consistencia firme. Debido a su peso, la porción impactada del colon menor se hunde hacia la parte caudo-ventral del abdomen y la porción proximal al punto de obstrucción se distiende con gas. El timpanismo del colon y ciego se produce de forma secundaria a la obstrucción y, a medida que el cuadro progresa, se produce un íleo.

Signos clínicos

Generalmente, el grado de dolor abdominal es de leve a moderado, pero puede ser intenso si la obstrucción es completa. El deterioro físico del animal progresa lentamente porque la ubicación de la obstrucción en el extremo distal del tracto intestinal proporciona un gran espacio para que se acumulen la ingesta, el gas y el líquido en sentido proximal y se necesita tiempo para las manifestaciones clínicas más elocuentes. Estas están asociadas directamente al proceso obstructivo y son el resultado de la distensión visceral con gas y líquido, en la parte proximal al sitio de obstrucción. El diagnóstico se basa en los signos clínicos y las características observadas en estos casos como suelen ser la producción reducida o ausencia de heces, sonidos intestinales disminuidos o ausentes, distensión abdominal simétrica y timpánica y ocasional reflujo nasogástrico (obstrucciones totales de larga duración). Algunos animales presentan taquicardia, aunque en su mayoría esta variable se encuentra normal a levemente aumentada; suele notarse taquipnea con respiración superficial a medida que el timpanismo se hace más severo.

El examen rectal suele ser útil en el diagnóstico y, cuando es posible realizar la maniobra, una (o más) asas de intestino tubular, firme y lleno de ingesta pueden ser identificados y la identificación de una tenia única y libre ayuda en la identificación del segmento intestinal afectado. En ocasiones se observa gran cantidad de moco en relación a las boñigas extraídas

en el tacto rectal y acompañando al guante utilizado en la maniobra, claro signo de estasis intestinal y acumulo de las secreciones normales de esta porción intestinal. Si el tamaño del animal no permite el examen por recto es posible que se presuma una impacción por las características clínicas y la gran deformación abdominal, simétrica y timpánica. Los caballos con pequeñas impacciones de colon menor también pueden presentar diarrea, que corresponde al líquido que puede escapar entre las paredes de la víscera y la masa fecal deshidratada. Reportes de otros países (como por ejemplo USA) destacan que cerca del 50% de los caballos con este cuadro que se someten a cirugía tienen cultivos fecales positivos para Salmonella, lo que requiere que sean aislados de otros caballos.

Planificación terapéutica

Si bien el tratamiento médico puede tener éxito en muchos casos, a menudo se necesita una intervención quirúrgica debido a la severidad de la impacción, la distensión gaseosa y la refractariedad del dolor. Entre los objetivos terapéuticos para la impactación del colon menor debemos considerar el mantener y restablecer (si estuviera afectada) la hidratación, estimular la motilidad gastrointestinal, humectar en pos de “ablandar” la impactación a través de la administración de laxantes osmóticos o lubricantes y controlar el dolor. Como fue explicado para la impactación del colon mayor, la administración intravenosa de una solución electrolítica balanceada se utiliza para sobre hidratar el animal y, de esta forma, propiciar la secreción de líquido hacia la luz intestinal para hidratar y reblandecer directamente la masa impactada. La motilidad intestinal se estimula con el ejercicio, fluidoterapia y reposición de potasio y calcio. La micción frecuente se puede utilizar para evaluar clínicamente la respuesta a la sobrehidratación. La utilización de enemas para reblandecer y movilizar las obstrucciones del colon menor debe ser realizada con extremo cuidado debido al riesgo de ruptura de la ampolla rectal y/o colon menor. Se puede realizar con una anestesia epidural, utilizando aceite mineral y agua tibia, que no debe administrarse a presión y debe facilitarse la salida del líquido que se acumula para no ejercer demasiada tensión en las paredes viscerales. En caso de que el tratamiento médico no logre una resolución exitosa, lo que es muy habitual en las obstrucciones completas, la opción quirúrgica es la única alternativa y el animal debe ser referido a un centro especializado para tal fin. Básicamente esta terapéutica consiste en la desobstrucción del colon menor accediendo al mismo por una laparotomía exploratoria por línea media. El pronóstico post quirúrgico es muy bueno.

Obstrucciones intraluminales por cuerpos extraños

Enterolitiasis

Los enterolitos, como vimos anteriormente (ver afecciones del colon mayor), son concreciones de cristales de fosfato de amonio y magnesio que se desarrollan progresiva y lentamente en las porciones mayores del colon, alrededor de un núcleo sobre el cual se depositan estas sales

minerales. Cuando pueden pasar al colon menor, de acuerdo a su diámetro, obstruyen la luz y provocan la distensión con gas proximal al punto de obstrucción, generando toda la signología de dolor abdominal. La isquemia local de la pared del colon menor también puede ocurrir debido a una presión excesiva cuando el enterolito se impacta contra la misma.

Fecalomas y bezoares

El colon menor (también el colon transverso) pueden verse ocasionalmente obstruidos de manera focal por fecalitos (o fecalomas), fitoconglobatos o fitoconglobados y bezoares.

Los fecalitos son concreciones discretas o pequeñas de materia fecal apelmazada que permanecen estancadas en el colon menor sin poder progresar debido a su dureza y, sobre todo, su diámetro en general mayor a la víscera que lo aloja. Los fecalitos se componen de concreciones discretas de materia fecal espesa. Aunque se componen principalmente de material de alimentación, los fecalitos son más concretos con una forma distinta en comparación con una impactación de alimentación general. Su formación generalmente se asocia con una dieta de mala calidad, una mala masticación o una ingesta reducida de agua. En caballos adultos de tamaño medio, se han descrito tamaños variables (8 a 12 cm de ancho y de 15 a 20 cm de largo). Los fecalitos en el colon menor se identifican con mayor frecuencia en caballos jóvenes (<1 año) o mayores (> 15 años) y los ponis y demás razas miniatura tienen un mayor riesgo de padecerlos.

Los fitoconglobados o fitoconglobados son aglomeraciones de fibras vegetales duras, indigeribles, que deshidratadas y formando un cuerpo en general esférico no son asimilables en los procesos digestivos por lo que al formar estas estructuras, pueden causar un obstrucción intraluminal simple, parcial o completa.

Los bezoares son combinaciones de sales minerales y vegetales (fitobezoares) o pelos (tricobezoares), estos últimos muy poco comunes en equinos. Los caballos jóvenes y los destetados mastican el pelo o la cola, lo que puede dar lugar a la formación de tricobezoares. En su desarrollo se cubren por el depósito de sales minerales (fosfato de amonio) lo que impide su hidratación y permite que se conformen estos cuerpos extraños, en general de forma esférica u ovoidal, que son relativamente livianos en comparación con los enterolitos más macizos. Los bezoares en general tienen al corte una superficie irregular surcada donde se observa la típica disposición en capas de cebolla, pero su superficie parece aterciopelada y relativamente lisa. Esta característica les permite obstruir la luz por largo tiempo sin mayores daños en la mucosa como lo haría un enterolito o cuerpo extraño de forma irregular y (a veces) con salientes puntiagudas.

La obstrucción por fibras no digeridas suele verse en animales jóvenes y en aquellos con defectos en la dentición.

Otros cuerpos extraños

La obstrucción luminal primaria puede ocurrir debido a la obstrucción física del tracto gastrointestinal por material ingerido, como sogas, bolsas de nylon etcétera. La ingestión de objetos duros como clavos, alambres o piedras afiladas también puede provocar una obstrucción ya que suelen funcionar como núcleos para la formación de enterolitos. Los sitios más comunes de obstrucción por cuerpo extraño son el colon transverso y el colon menor (debido a su reducido diámetro luminal). Este tipo de obstrucciones suele darse en caballos jóvenes debido a vicios en la alimentación y sobre todo en aquellos cuyo hábitat los expone a la ingesta de basura, que en general involucra caballos desnutridos o hambrientos con acceso a alimento inadecuado. El material extraño se va recubriendo con un precipitado mineral aumentando de volumen y las masas resultantes suelen ser irregulares con proyecciones que pueden incrustarse en la mucosa del sitio de obstrucción, provocando la necrosis parietal del intestino obstruido. Todo material extraño ingerido puede permanecer dentro del colon mayor durante un período de tiempo considerable antes de avanzar y obstruir el colon menor.



Diversos cuerpos extraños extraídos del colon menor. En todos los casos se encontró un material extraño conformando un núcleo alrededor del cual la materia fecal se desecó, conduciendo a la obstrucción.

Signos clínicos

La obstrucción del colon menor por un cuerpo extraño generalmente da como resultado la aparición gradual de signos como anorexia, decaimiento y dolor abdominal. Si la obstrucción se ubica en la parte más distal del colon menor puede observarse tenesmo. Los caballos afectados a menudo presentan signos de dolor abdominal leve a moderado, como revolcarse, patearse y

mirarse los flancos. Otros signos incluyen la ausencia o reducción en la producción fecal y la distensión abdominal; esta última puede ser muy marcada en caso de obstrucciones completas, desarrollándose de forma progresiva. Los cambios sistémicos producidos por la obstrucción inicialmente son menores, incluso en caballos que muestran signos de dolor marcado y el hematocrito puede permanecer sin cambios durante muchos días. La obstrucción puede ser difícil de localizar por palpación rectal debido a su tamaño y a la tendencia a alojarse en la porción proximal del colon menor. La obstrucción suele estar asociada con una impactación que se extiende cranealmente desde el sitio de obstrucción. En los casos de severo timpanismo intestinal hay marcada taquicardia, taquipnea y pobre respuesta a los analgésicos.

Metodología diagnóstica

Un antecedente de ingestión de material extraño combinado con signos clínicos de dolor abdominal, reducción de la excreción fecal, timpanismo abdominal y deshidratación sugiere fuertemente una obstrucción no estrangulante. El examen rectal puede revelar la presencia de un cuerpo extraño, pero esto a menudo no es posible. Los caballos afectados generalmente no responden al tratamiento médico.

Planificación terapéutica

Inicialmente, el caso puede ser difícil de distinguir de otras causas de obstrucción simple como una impactación de colon y el tratamiento en las primeras etapas puede consistir en fluidoterapia y administración de laxantes como aceite mineral. Algunos casos pueden resolverse espontáneamente en respuesta al tratamiento médico, sobre todo si el cuerpo extraño tiene características que le permiten ser eliminado con hidratación y lubricación (bolsas de nylon); pero aquellos en que esto no sucede, requieren extirpación quirúrgica mediante laparotomía. Aquellos casos de timpanismo abdominal severo y abrupto, compatibles con obstrucciones completas, requieren de una derivación quirúrgica inmediata. En casos de larga data, puede ocurrir ruptura intestinal debido a necrosis de la pared y por la distensión con gas, el pronóstico para estos caballos es grave. El pronóstico es bueno en caballos que se han sometido a una cirugía antes de que se produzca el deterioro visceral (local) y/o cardiovascular (sistémico).

Recto

Desgarros rectales

Etiopatogenia

Los desgarros rectales son una complicación secundaria a la maniobra de exploración abdominal por esta vía. La palpación rectal puede lesionar la pared del recto o el colon menor, lo que puede suceder independientemente de la experiencia del operador. En potros neonatos pueden producirse durante la administración de un enema, debido a una alta presión o perforación del recto con el tubo de enema. Otra situación donde suele verse un desgarro rectal es en el parto distócico y en general

va acompañando a diferentes lesiones del canal del parto, como sucede en la fistula y en la cloaca recto-vaginal. La ruptura espontánea es rara y se ha descrito a causa de necrosis isquémica debida a trombosis en alguna rama de la arteria mesentérica caudal (por migración de larvas de *Strongylus spp*) o asociada a extensos melanomas de la región perineal. Las complicaciones secundarias a la ruptura dependen del punto donde esta se encuentre y la extensión que abarque del espesor parietal de la víscera. Las rupturas ubicadas por detrás del repliegue peritoneal en general provocan fistulas perianales, celulitis disecante y formación de divertículos y estrechamientos rectales. Los desgarros rectales que suceden en la porción intraperitoneal del recto o el colon menor, son causa de peritonitis séptica por la contaminación con materia fecal, lo que conduce a la muerte incluso a pesar del tratamiento. Los desgarros rectales se pueden observar en cualquier categoría de animal, pero no es tan frecuente en animales que periódicamente pasan por este tipo de maniobras como las hembras destinadas a programas reproductivos. En caballos jóvenes, debido a su tamaño pequeño, nerviosismo, resistencia a la palpación y tensión excesiva, puede ser una complicación frecuente.

El recto, que comunica el colon menor con el ano, tiene una longitud aproximada de 15-20 cm, y está recubierto por peritoneo en su mitad a dos terceras partes anteriores. La porción caudal, la ampolla rectal, tiene una longitud aproximada de 10-15 cm y no está recubierta por peritoneo, pero está fija a las estructuras circundantes por tejido conectivo y fibras musculares que participan en la conformación perineal. La mayoría de los desgarros rectales se producen dentro del segmento peritoneal de este órgano o en el colon menor, por lo que conducen al desarrollo de peritonitis séptica. Algunos estudios mostraron que la mayor parte de las rupturas se encontraban en el estrecho superior de la pelvis, siendo más frecuentes en la cara dorsal del recto, entre las posiciones horarias 10 y 12 y en dirección longitudinal. Los desgarros en este punto suceden en la unión entre el recto y la porción terminal del colon menor y muchos desgarros en realidad se ubican en la porción caudal del colon menor. Los desgarros rectales se clasifican de acuerdo con las capas de pared rectal comprometidas (Tabla siguiente). Debido a su elasticidad y a sus numerosos pliegues, la mucosa y la submucosa pueden estirarse sin sufrir perforación, mientras que los músculos contracturados que las recubren se rompen.

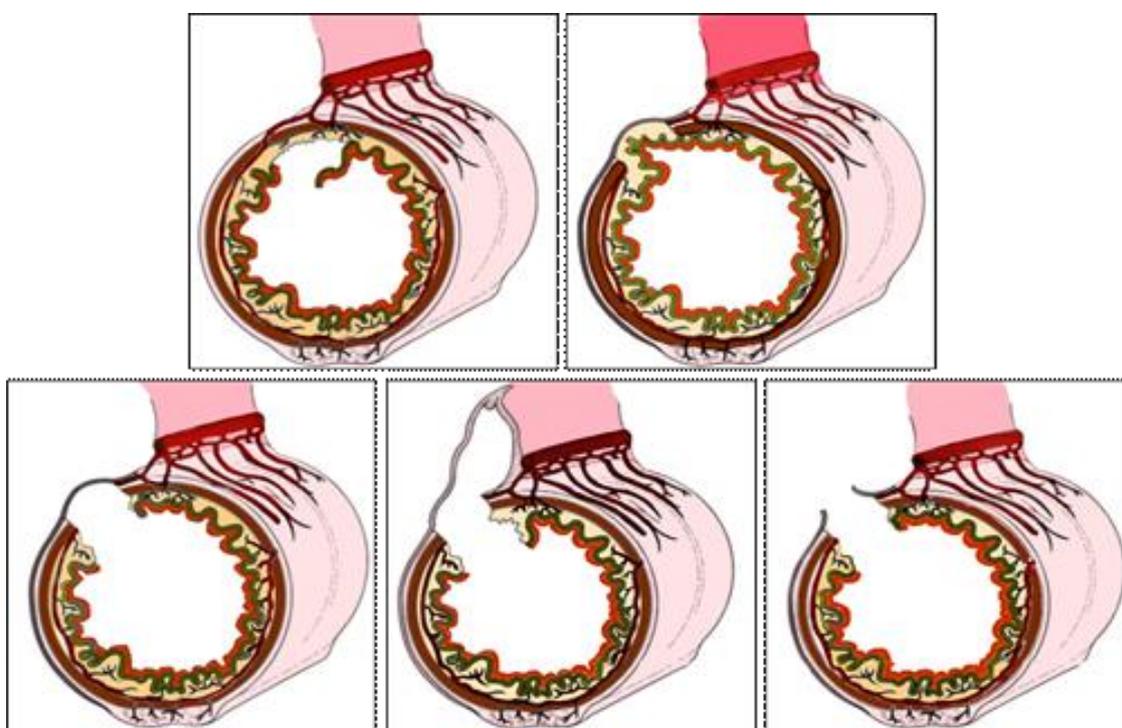
Signos clínicos

Si luego de realizado un tacto rectal (o enema) el animal presenta signos como taquicardia, íleo, pirexia, sudoración, rechazo a moverse y malestar abdominal, existe posibilidad de una lesión rectal grave. A veces suele aparecer, al retirar el brazo al finalizar la maniobra, una pequeña cantidad de sangre en el antebrazo lo que suele deberse a un traumatismo menor; pero la presencia de sangre fresca entera o la relajación súbita del recto, sobre todo si el animal ha ejercido resistencia a la maniobra, indican lesión rectal grave. Si se sospecha un desgarro, se debe proceder a la sedación del animal, reducir el peristaltismo y evaluar el recto mediante examen digital cuidadoso. En estos casos debe realizarse una anestesia epidural para detener el peristaltismo en la porción caudal del intestino y relajar el recto y esfínter anal; previniendo el desarrollo de mayor tensión y permitiendo el examen digital y endoscópico (cuando es posible) del desgarro. La evaluación precisa de la extensión de la lesión se logra con mayor eficacia mediante palpación digital, utilizando un guante bien lubricado o la mano desnuda.

Tabla 4.3. Clasificación de los grados de desgarró rectal.

Grado	Características
1	Se restringen a la mucosa o a la mucosa y submucosa.
2	Solo está afectada la capa muscular y esto promueve el desarrollo de una hernia mucosa-submucosa.
3A	Comprometen la mucosa, submucosa y muscular y. forman un divertículo de serosa.
3B	Comprometen la mucosa, submucosa y muscular e ingresan al mesenterio, generando un divertículo en éste.
4	Perforan todas las capas y se extienden dentro de la cavidad peritoneal.

Fuente: Modificado de Mair (2003).



Tipos de desgarró rectales. Grado I (arriba izquierda), Grado II (arriba derecha), Grado IIIA (abajo izquierda), Grado IIIB (abajo centro), Grado IV (abajo derecha) (Modificado de Mair, 2003).

Planificación terapéutica

Es fundamental tratar de identificar la presencia de lesión, así como su extensión, para no diferir su tratamiento; además debe de ser inmediatamente comunicado al propietario para ponerlo al tanto de la situación. El pronóstico de la ruptura y la supervivencia del animal dependen en gran medida de estas acciones. Lamentablemente si no se establecen medidas inmediatas para prevenir la contaminación peritoneal y la progresión de un desgarró tipo 3, el shock endotóxico y la muerte son las consecuencias inevitables. El tratamiento inmediato incluye el taponar el desgarró con esponjas de gasa medicadas (soluciones iodadas, por ejemplo), utilizando un vendaje tubular de 7,5 cm de diámetro relleno con algodón. Para mantener el material del tapón dentro del recto, se debe colocar una

sutura en bolsa de tabaco o una pinza de campo en el ano. Es preciso administrar un fármaco parasimpaticolítico o anestesia epidural para detener el peristaltismo y prevenir la tensión; también puede hacerse un bolo de anestésico local (lidocaína, bupivacaína) dentro de la ampolla rectal, lo que permitirá identificar y tratar de inmediato el defecto. Los animales que reciben estos primeros auxilios previo a su derivación a un centro quirúrgico, tienen mayor porcentaje de éxito ya que arriban con inflamación peritoneal menos grave, lo que se demuestra por concentraciones más bajas de leucocitos en el líquido peritoneal comparados con aquellos animales en los que no se realizaron o se demoraron los primeros auxilios. Antes de su traslado al quirófano, el caballo con desgarró rectal 3 o 4 debe recibir un reblandecedor fecal, como vaselina, profilaxis antitetánica y tratamiento antimicrobiano de amplio espectro con penicilina, gentamicina y metronidazol. También se debe administrar meglumine de flunixin debido a sus efectos analgésicos, antiendotóxicos y antiinflamatorios.

Tratamiento definitivo

Los desgarró de tipo 1 en general cicatrizan sin mayores complicaciones con un tratamiento conservador a base de antibióticos de amplio espectro y promoviendo el reblandecimiento de la ingesta para disminuir la presión dentro de la luz del órgano al momento de la defecación. Hay que evitar el tacto rectal durante 3 a 4 semanas, a menos que sea absolutamente necesario. Los caballos con un desgarró de tipo 2 reciben tratamiento similar, pero no necesitan profilaxis antimicrobiana ya que, al estar la membrana mucosa intacta, la translocación bacteriana es nula.

Los caballos con desgarró de espesor completo en la porción retroperitoneal tienen mejor pronóstico que aquellos con lesiones en la región peritoneal. La cicatrización de los primeros se asocia con formación de abscesos peri-rectales; en estos casos, los ubicados en posición dorsal se pueden drenar por vía rectal o perianal y los localizados en posición ventral se pueden drenar a través de la pared dorsal de la vejiga.

Las opciones terapéuticas para desgarró de tipo 3 ubicados en la región anterior del recto o colon menor, comprenden el manejo médico conservador, el cierre primario con acceso a través del lumen rectal o a través de una laparotomía. En algunos casos es necesario la derivación de las heces mediante una colostomía (terminal o en asa) para prevenir la contaminación fecal del desgarró, hasta que la cicatrización se produzca por segunda intención. Si este proceso ya ha comenzado, el manejo médico continuo con tapado del desgarró con gasas medicadas sumado a la evacuación manual repetida del desgarró (bajo anestesia epidural) y la antibióticoterapia intensiva pueden ser eficaces.

Los desgarró de tipo 4, de acuerdo a su extensión, van acompañados de la presencia de materia fecal en la cavidad peritoneal, lo cual justifica la eutanasia de estos pacientes.

Prevención

La mejor manera de prevenir una ruptura es asegurarse que tanto el animal como el recto se encuentren relajados al momento de la maniobra. Para esto hay que lograr una buena contención del animal, combinando métodos físicos y químicos; dentro de estos últimos, la anestesia epidural es de elección, sobre todo en animales de porte pequeño. El desarrollo de la maniobra exige la utilización de guantes de exploración y el operario debe utilizar una buena cantidad de

lubricante en su mano y brazo; finalmente, al momento de ingresar al recto, se deben introducir los dedos formando un cono y evacuar las heces del recto con suavidad.

Enfermedades que afectan al hígado

El hígado representa el 1% del peso vivo del caballo adulto, pero recibe un tercio de la sangre procedente del corazón, esto último nos demuestra que es un órgano de gran importancia en el mantenimiento de la homeostasis del organismo. Es un órgano con diversas e importantes funciones entre las que se encuentran:

- Síntesis proteica: el 90% de las proteínas plasmáticas entre las que se hallan la albúmina, entre muchas otras
- Detoxificación: se encarga de la producción de urea a partir de amonio y del metabolismo de fármacos y tóxicos.
- Síntesis y almacenamiento de carbohidratos: gluconeogénesis y almacén de glucógeno
- Metabolismo lipídico: se encarga de esterificar los ácidos grasos libres en triglicéridos para exportarlos a otros tejidos empacándolos en VLDLs o HDLs.
- Producción de ácidos biliares: que permite la excreción de colesterol, fosfolípidos y es esencial para la absorción de lípidos y sustancias liposolubles (vitaminas A, D, E y K)
- En el feto actúa como un centro hematopoyético y en adultos puede ayudar a la regeneración de eritrocitos en condiciones en las que se haya destruido gran parte del centro primario (medula ósea).

La enfermedad hepática en equinos es relativamente frecuente. El poder identificarla clínicamente requiere aplicar un amplio espectro de exámenes auxiliares guiados por una completa anamnesis y un exhaustivo examen clínico, este último basado en signos tan inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, diarrea o constipación, ictericia, encefalopatía, taquicardia, dolor abdominal, edema ventral, ascitis, fasciculaciones musculares, disfagia y fotosensibilización entre otros, estos signos se harán muy evidentes cuando el hígado no pueda llevar a cabo sus funciones correctamente, debido a que es un órgano con una gran capacidad funcional no siempre que exista enfermedad hepática habrá insuficiencia lo que hace que exista una gran cantidad de enfermedades del hígado que son subclínicas.

Insuficiencia Hepática (IH)

Es la incapacidad del hígado para realizar a cabo sus funciones de forma apropiada. Debido a que el hígado está involucrado en una gran diversidad de funciones existen una gran cantidad de noxas que pueden afectarlo. Es un órgano que posee una gran capacidad funcional, no

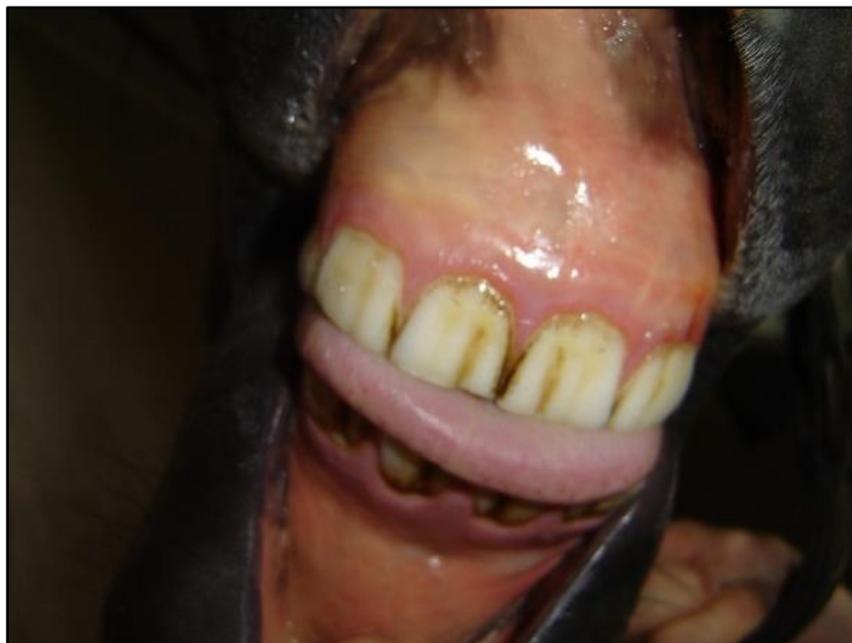
siempre la enfermedad hepática derivará en insuficiencia. Afortunadamente el hígado también cuenta con una gran capacidad de regeneración tisular y bajo ciertas condiciones donde la pérdida de hepatocitos es gradual, la capacidad de regeneración del tejido hepático podrá evitar la insuficiencia del órgano, Cuando se pierde el 75-80% de la capacidad funcional del hígado este entrará en insuficiencia y aparecerán los signos clínicos de la enfermedad hepática.

Etiopatogenia

La insuficiencia hepática se producirá como consecuencia de una lesión o daño hepático extenso, que afecte el 75-80% de su capacidad funcional y puede ser de cualquier origen; infeccioso, metabólico, tóxico, neoplásico, etc. encontrándose signos clínicos relacionados con la pérdida parcial o total de las capacidades funcionales del hígado.

Signos clínicos

Los signos clínicos son inespecíficos y de aparición generalmente súbita a pesar de que el curso de la enfermedad puede ser muy crónico, los signos clínicos aparecerán en el momento en el que el órgano entra en insuficiencia. Los equinos afectados podrán manifestar cólicos intermitentes (asociados a la inflamación hepática, a una obstrucción biliar e incluso debido a alteraciones en la motilidad intestinal), ictericia por hiperbilirrubinemia, diarrea, impactaciones, decoloración de las heces (por ausencia de urobilinógeno y estercolina producidas mediante circulación entero hepática), anorexia parcial o total, pérdida de peso, fiebre constante o intermitente, endotoxemia, alteraciones en la coagulación, fotosensibilización y en casos graves de IH los animales desarrollarán una encefalopatía hepática (EH) debido al acumulo de metabolitos tóxicos produciendo signología neurológica en el paciente.



Membranas mucosas bucales con Ictericia en un equino con afección hepática.



Lesiones cutáneas por fotosensibilización en un equino con insuficiencia hepática.

Metodología diagnóstica

Laboratorio: mediante la determinación de diferentes indicadores bioquímicos pueden evaluarse la funcionalidad y el daño hepático.

Tabla 4.4. Indicadores utilizados para evaluar funcionalidad y daño hepático.

Función hepática	Ácidos Biliares Totales (ABTs): el 90% son eliminados de la circulación por el hígado. Su incremento es un excelente indicador de insuficiencia hepática. Si bien existe una serie de valores referenciales para la medición sérica de ABTs descritos en esta especie, muchos de ellos son contradictorios, y extremadamente amplios como lo describe Kaneko (1992), estableciendo un intervalo referencial de 5 a 28 $\mu\text{mol /L}$, que constituye uno de los valores más utilizado actualmente en la clínica veterinaria. Ha de tenerse en cuenta que se pueden hallar valores incrementados debido al ayuno prolongado (>3 días).
	Bilirrubina (Br): indicador poco sensible. Incremento después de 12 horas de ayuno. Incrementos más probables en problemas hepatocelulares agudos (incluso >25 mg/dl)
Daño hepático	Sorbitol deshidrogenasa (SDH): muy útil por su alta especificidad de tejido y por su corto tiempo de vida medio (3-5 días). Normalmente se encuentran valores inferiores a 8U/L.
	Glutamato deshidrogenasa (GDH): se encuentra en otros tejidos, pero principalmente en el hígado. El incremento plasmático es bastante específico de daño hepático. Tiene un tiempo de vida media muy corto (14 h).
	Aspartato aminotransferasa (AST): enzima presente en el citoplasma de las células hepáticas pero la principal fuente suele ser muscular. Tiene un tiempo de vida medio largo (2 semanas).
	Fosfatasa alcalina (FA): incrementa después de 48h del daño hepático. Suele aumentar más en problemas de colestasis que hepatocelulares. Está presente en otros tejidos (hueso, intestino riñón). Cuidado en animales en crecimiento que puede llegar a ser normales valores 2 o 3 veces por encima de los de referencia en adultos.
	Gamma glutamil transferasa (GGT): presente en el endotelio biliar, bastante sensible para detectar daño hepático. La vida media es de 3 días. Los valores suelen ser más altos en potros.

Ecografía: La ecografía es de utilidad principalmente en enfermedades hepáticas difusas existiendo muchas limitaciones para el diagnóstico de ciertas enfermedades hepáticas focales, ya que no es posible visualizar el parénquima hepático que se ubica en la porción intratorácica del

abdomen debido a la interposición del aire del pulmón y el haz de ultrasonido, quedando una pequeña porción de parénquima hepático visible por medio de la ecografía que es la que se ubica por debajo del arco costal. En enfermedades hepáticas difusas como por ejemplo en la lipidosis la ecografía tendrá una mayor sensibilidad debido a que el cambio de ecogenicidad del parénquima hepático será generalizado mientras que en patologías focales como por ejemplo abscesos, neoplasias, granulomas, su diagnóstico mediante la ecografía dependerá de su localización. Tampoco es posible medir el hígado en su totalidad, pero los bordes redondeados y la presencia de una gran ventana hepática pueden ser signos ecográficos de hepatomegalia.

Biopsia hepática: Procedimiento invasivo, se debe tener en cuenta el estado general del paciente, así como su coagulación. Permite estudio histopatológico posterior del parénquima hepático.

Planificación terapéutica

Los objetivos terapéuticos serán; tratamiento de la enfermedad de base y brindar al paciente tratamiento de soporte adecuados para permitir la regeneración del tejido hepático lo suficiente como para poder tener una función adecuada

- 1)- Tratamiento específico para la enfermedad hepática primaria que derivó en la insuficiencia hepática.
- 2)- Tratamiento de soporte:
 - Corrección del estado hidroelectrolítico
 - Nutrición y aporte de energía adecuada.
 - Hepatoprotectores (glucosa, vitaminas del grupo B)
 - Disminución de la ansiedad/cambios conductuales
 - Disminución de la absorción de toxinas gastrointestinales.

Encefalopatía Hepática (EH)

Síndrome clínico complejo caracterizado por un estado mental anormal que se acompaña de una grave insuficiencia hepática. Los signos clínicos son variables, pero los equinos afectados presentarán manifestaciones neurológicas debidas principalmente a la inhibición neuronal. En general la EH se considera una encefalopatía metabólica potencialmente reversible, aunque no está claro si múltiples episodios podrían conducir a un daño neuronal irreversible.

Etiopatogenia

La causa de la EH es una IH, independientemente de la enfermedad hepática en sí. La patología de la EH sigue sin estar del todo clara. Se sabe que debido a la IH el acúmulo de material tóxico en la sangre, derivado principalmente del metabolismo de los sustratos energéticos en el TGI, tendrán acción directa o indirecta sobre la función del SNC. El amoníaco es metabolizado en forma insuficiente siendo uno de los principales neurotóxicos, principalmente sobre la membrana celular de las neuronas, al inhibir la Na⁺/K⁺ ATPasa, causando la depleción del

adenosintrifosfato. También el aumento del amoníaco está asociado con alteraciones en la producción de energía a nivel del SNC. Otras neurotoxinas derivadas del intestino como mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta y fenoles, también estarían involucrados en la neurotoxicidad, aumento de la actividad del GABA en el cerebro, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, entre otras teorías.

Signos clínicos

Serán signos asociados a la disfunción cerebral, al principio el equino manifestará cambios mínimos de conducta y a medida que progresa la EH se verá comprometida la función motora, el estado de conciencia cada vez más alterado pudiendo presentar depresión o hiperexcitabilidad, presionan la cabeza contra objetos, marcha en círculo, ataxia leve, caminan sin objetivo, bostezos y pueden tener conductas inapropiadas; conducta agresiva con estadios de estupor. En la última etapa de la enfermedad se produce la pérdida de conciencia, el caballo cae en decúbito y entra en estado de coma, pudiendo tener también cuadros convulsivos.



Equino con signos de EH producto de enfermedad del suero, nótese como apoya la cabeza contra la pared.



Equino con EH en estadio terminal.

Metodología diagnóstica

Se basa en los signos neurológicos de disfunción cerebral en el equino con examen físico y hallazgos de laboratorio compatibles con insuficiencia hepática.

Planificación terapéutica

Esta indicados los mismos principios que en la insuficiencia hepática (IH)

Enfermedad de Theiler

Es una enfermedad hepática aguda, de etiología desconocida, que deriva en insuficiencia y se presenta luego de la administración de productos biológicos de origen equino. También conocida como “Necrosis hepática aguda”, “enfermedad del suero”, “hepatitis asociada al suero”.

Etiopatogenia

Es típica la forma esporádica de la enfermedad, aunque también se han sido descritos brotes que afectan a equinos de un solo establecimiento. Generalmente los caballos afectados han recibido algún producto biológico derivado de equinos a las 4-10 semanas anteriores de la presentación de los signos. Estos productos incluyen, vacunas de la peste equina africana, encefalomielititis equina este y oeste, antitoxina tetánica, botulínica, influenza, herpes virus, entre otros. Otras teorías dicen que la enfermedad puede tener un origen vírico similar a la hepatitis B humana, tener un origen inmune por depósito de inmunocomplejos o que alguna sustancia hepatotóxica de los componentes administrados esté involucrada. Actualmente investigadores de la Universidad de Cornell han descrito la presencia de un virus divergente, no descrito hasta ahora, perteneciente a la familia flaviviridae. Este virus fue aislado de 8 de 17 equinos que desarrollaron enfermedad hepática aguda luego de ser medicados con antitoxina botulínica. Este nuevo virus se lo ha denominado TDAV (Theiller’s disease associated virus).

Signos clínicos

Está limitada a caballos adultos, su inicio generalmente es agudo o subagudo y a menudo progresan con rapidez (en un periodo de 2-7 días). Tendrán anorexia, ictericia y signos neurológicos asociada a la EH principalmente. Otros signos asociados pueden ser foto dermatitis, diátesis hemorrágica, edema declive, cólico bilirrubinuria. Se puede presentar también muerte súbita.

Metodología diagnóstica

La inoculación reciente de un producto biológico de origen equino, junto con un inicio súbito de signos clínico de EH y la evidencia del laboratorio de la IH dan lugar a una fuerte sugerencia de la enfermedad. La histopatología ofrecerá un diagnóstico más preciso visualizándose áreas de necrosis hepática.

Planificación terapéutica

No existe tratamiento específico de esta enfermedad, se realizará tratamiento de sostén con los mismos principios que para la IH.

Pronóstico

Reservado a grave.

Enfermedad de Tyzzer

Hepatitis aguda o hiperaguda de origen bacteriano causada por el *Clostridium Piliformis* (antiguamente denominado *Bacillus Piliformis*) que produce una hepatitis multifocal y necrotizante en potrillos de 7 a 42 días.

Etiopatogenia

El *Clostridium Piliforme* es una bacteria intracitoplasmática obligada, formadora de esporas, móvil, gran negativa (es una excepción en los Clostridium). La bacteria se excreta en la materia fecal de caballos clínicamente sanos y puede sobrevivir en el ambiente durante al menos 1 año. Los potrillos se infectan al comer heces o pasto contaminados. El ingreso es por vía oral y una vez que *Clostridium Piliformis* alcanza el intestino se replica en el epitelio intestinal, provocando así una enteritis generalmente leve, después llega al hígado por vía sanguínea o linfática. A nivel hepático producirá una hepatitis multifocal aguda con zonas de necrosis coagulativa e infiltrado inflamatorio asociado, también puede causar enterocolitis, miositis, congestión y edema pulmonar asociados a efusión pleural y necrosis o depleción linfoidea.

El mal estado sanitario del potrillo, hacinamiento, la gran contaminación ambiental con materia fecal, agentes inmunosupresores (corticoides o estrés) son factores predisponentes para la enfermedad. Los equinos adultos, los roedores y conejos son capaces de actuar como reservorio del *Clostridium Piliformis*.

Signos clínicos

Su curso puede ser sobreagudo sin signología previa a la muerte o en cuadros agudos el potrillo puede manifestar signos generalmente inespecíficos como son; pérdida de reflejo de succión, depresión que progresa al decúbito, fiebre, taquipnea, taquicardia, ictericia, petequias, diarrea, deshidratación, shock, convulsiones, como y finalmente la muerte.



*Potrillo con depresión marcada debido a una infección por *Cl. Piliformis*.*

Metodología diagnóstica

El inicio hiperagudo de la enfermedad y los signos inespecíficos hacen que no sea fácil arribar al diagnóstico ante mortem de la enfermedad. Se deberá realizar un exhaustivo examen clínico, teniendo en cuenta la signología, datos de laboratorio y serología. PCR de materia fecal. El diagnóstico definitivo generalmente se realizará mediante la histopatología del hígado demostrando la presencia del microorganismo utilizando tinciones argénticas con las cuales se observan los bacilos filamentosos intracitoplasmáticos.



Visualización de los bacilos filamentosos por medio de tinciones argénticas.

Planificación terapéutica

La enfermedad tiene una alta tasa de mortalidad en los potrillos, se deberá instaurar tratamiento de soporte para la IH y también antibióticoterapia como tratamiento específico para el *Clostridium Piliformis*. La penicilina, gentamicina o sulfas-trimetropin, pueden ser una opción. Tener en cuenta oxigenoterapia y administración de plasma hiperinmune.

Hiperlipemia y lipidosis hepática

La hiperlipemia es el aumento de la concentración sérica de triglicéridos por encima de los valores normales (generalmente inferior a 500 mg/dl), se produce principalmente en los ponies, caballos miniatura y burros y puede derivar en una infiltración grasa del hígado (lipidosis hepática) acompañada por signos de enfermedad hepática y mal pronóstico.



Ponies y burros, animales más predispuestos a la lipidosis.

Los factores predisponentes son animales obesos, situaciones de alta demanda energética como pueden ser la preñez o lactancia, enfermedades primarias (enterocolitis, endotoxemia, parasitosis, etc.) que generarán estrés, anorexia e inanición haciendo que el animal entre en un balance energético negativo lo que posteriormente desencadena una excesiva movilización de grasa para poder mantener los niveles de glucemia adecuados.

Etiopatogenia

El hígado es fundamental en la regulación de la energía en especial en los grandes animales en que los ácidos grasos volátiles, y no la glucosa, son la única fuente energética. Si la ingesta está disminuida o las demandas energéticas aumentan, el almacenamiento de glucógeno disminuye y la principal fuente de energía será provista por la oxidación de los ácidos grasos. Una enfermedad primaria como puede ser una enteritis, laminitis, endotoxemia, parásitos, cólico, neumonía, etc. puede conducir a un balance energético negativo y con ello a la movilización de las reservas lipídicas, que en este caso será excesiva.

También la obesidad puede ser un factor desencadenante ya que proporciona un excesivo almacenamiento de tejido adiposo con ácidos grasos disponibles para su inmediata y rápida movilización siendo también un factor predisponente. La movilización de lípidos cuando es excesiva deriva en un aumento de lípidos en sangre denominado hiperlipemia (macroscópicamente el suero se ve blanco). Esto producirá posteriormente una infiltración grasa del hígado (lipidosis hepática) debido a que se excede la capacidad metabólica de dicho órgano, pudiendo derivar en una insuficiencia hepática aguda.

Signos clínicos

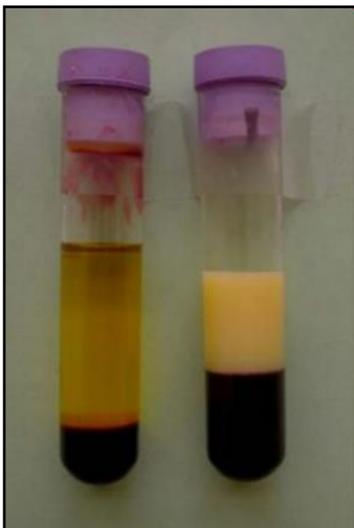
El inicio de los signos es generalmente agudo e incluye, anorexia, ictericia, debilidad y depresión grave, diarreas y cólico leve, fiebre, edema ventral. En casos graves el equino manifestará signos de IH y es posible también que se produzca la muerte súbita del paciente por ruptura hepática (en 1 de cada 5 ponies afectados).

Metodología diagnóstica

Habrá que tener en cuenta las razas predispuestas, los animales obesos y con los signos mencionados. Deberá tenerse en cuenta el valor normal de triglicéridos en los caballos (85 a 290mg-dl), el aspecto macroscópico de la sangre (opalescente) y del suero (blanquecino), el aumento de las enzimas hepáticas, los ácidos biliares, la disminución de la glucemia, de la albúmina y de la urea entre otros hallazgos de laboratorio.

La ecografía hepática muestra aumento del tamaño y de la ecogenicidad del hígado debido a la infiltración grasa siendo muy similar a la ecogenicidad del bazo.

El examen de necropsia muestra hepatomegalia y cambios en la coloración y consistencia del órgano, pudiendo en algunos casos evidenciar ruptura de la víscera. Con la histopatología se pueden visualizar hepatocitos llenos de vacuolas de lípidos en su interior.



Evaluación macroscópica compatible con suero hiperlipémico.



Hepatomegalia en hígado con lipidosis.



Ruptura hepática en hígado con lipidosis.

Planificación terapéutica

Los principales objetivos terapéuticos serán:

- Tratamiento de la enfermedad primaria en forma agresiva, si es que la hay.
- Tratamiento de sostén de la insuficiencia hepática.
- Corrección inmediata del equilibrio energético lo que producirá la Inhibición de la movilización grasa desde el tejido adiposo, aporte energético adecuado.
- Eliminación del estrés.
- Aumento de la captación de triglicéridos por los tejidos periférico (heparina).

Pronóstico

Generalmente es malo, de alta mortandad 60 al 100%.

Hepatotóxicos

Son muchas las sustancias que inhaladas, ingeridas o inoculadas son capaces de producir lesión hepática. Los tóxicos hepáticos predecibles son compuestos que sabemos que al entrar en el organismo van a dañar al hígado con casi total seguridad. En este grupo se incluyen plantas tóxicas, agentes químicos, micotoxinas y algunos medicamentos.

Entre los tóxicos hepáticos impredecibles se incluyen la mayoría de los medicamentos, que habitualmente son inofensivos y únicamente son tóxicos para algunos pacientes. Los fármacos responsables con mayor frecuencia son antibióticos y anti-inflamatorios ya que son los de mayor consumo.

Hepatopatía tóxica por plantas

Las intoxicaciones hepáticas producidas por plantas se pueden dividir en dos grandes categorías:

- Plantas que producen intoxicación hepática aguda; encontrando en nuestro territorio principalmente al Duraznillo Negro y el Sunchillo.
- Plantas que producen intoxicación hepática crónica; todas aquellas plantas que contienen con alcaloides pirrolicidínicos (Hepatopatía megalocítica crónica).

Intoxicación hepática aguda

Duraznillo negro (Cestrum Parqui)

Produce una intoxicación hepática aguda que cursa con signos de IH y de EH grave. Es un arbusto del grupo de las Solanáceas, con hojas alternas, lanceoladas, de color verde oscuro, que

al estrujarlas producen un olor fétido. Florece de setiembre a abril, con sus flores amarillas claras, en forma de campanillas y agrupadas en racimos. Su fruto es una baya ovoidea, de color negro-violáceo. Fructifica en verano-otoño, siendo esta la parte más tóxica de la planta. Se halla en nuestro país desde Río Negro hacia el norte, en todas las provincias. El principio toxico es un alcaloideo denominado parquina entre otros alcaloides.



Flor y fruto del Cestrum parqui.

Epidemiología

Crece en zonas de montes, orillas de alambrados y cunetas. Por su sabor amargo no es frecuentemente ingerida por los equinos. La ingestión del duraznillo negro se da en situaciones de desconocimiento (caballos nuevos o jóvenes) o situaciones de "hambruna". Frecuentemente se producen casos de intoxicación cuando hay días tormentosos donde los caballos se refugian en el monte y comen la planta por ser la única opción de alimentación o la ingieren mezclada con otros vegetales.

Signos clínicos

La intoxicación hepática aguda derivará en signos de IH grave y EH con todos los signos correspondientes, decaimiento, anorexia, babeo, micciones frecuentes y temblores musculares, mucosas pueden estar ictericas, gran debilidad del tren posterior con incoordinación de los miembros hasta adoptar el decúbito acompañado o no de opistótonos. Una vez en decúbito pueden pasar de 1 a 3 días hasta la muerte. En este último período puede sobrevenir diarrea con estrías sanguinolentas.

Metodología diagnóstica

Anamnesis, exposición a las plantas hepatotóxicas, puede haber varios animales afectados, signos clínicos, datos de laboratorio, biopsia hepática/histopatología; el hígado es el órgano más afectado, muy congestivo, de bordes redondeados; al corte presenta un típico aspecto de "nuez Moscada" lo que indica la severa necrosis centrolobulillar que padece entre otros hallazgos típicos en corazón, pulmones, riñones que están hemorrágicos y congestivos.



Hígado "en nuez moscada".

Planificación terapéutica

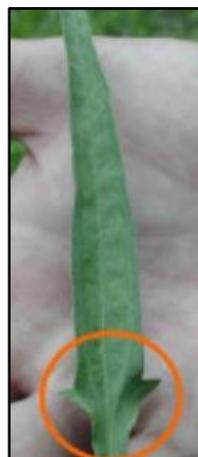
No existe antídoto, realizar tratamiento de sostén y retirar a los animales del potrero.

Pronóstico

Reservado a malo.

Sunchillo (Wedelia Glauca)

Maleza invasora con amplia difusión en la Argentina, siendo una de las plantas más involucradas en las intoxicaciones en equinos, bovinos y otras especies. Es una planta perenne, de unos 30 a 80 cm de altura, de hojas lanceoladas y flores de color amarillo. Es muy poco palatable para los equinos y su ingestión es accidental o en épocas de escasez de alimento, Este vegetal conserva su toxicidad henificado, produciendo casos de intoxicación por su presencia en fardos o rollos



W. glauca: La flor es un capítulo de unos 5 cm de diámetro con pétalos de color amarillo o anaranjado, muy similar al girasol. En su forma la hoja posee dos apéndices en su base y tres nervaduras principales que se originan en la base de la lámina. (Servera, 2008).

Etiopatogenia

El principio tóxico es un glucósido diterpénico, denominado Atractilósido (también llamado Wedeliósido), que también lo poseen otras plantas tóxicas como *Xanthium* spp. (Abrojo) y *Cestrum parqui* (Duraznillo negro o Palque). Afecta principalmente a las mitocondrias de los hepatocitos centrolobulillares, produciendo una inhibición de la cadena respiratoria celular ocasionando por lo tanto la muerte de los hepatocitos. Estos tóxicos producen una grave patología hepática descrita histopatológicamente como "Necrosis centrolobulillar" y macroscópicamente como "Hígado en nuez moscada".

Signos clínicos

Los animales presentan conductas inapropiadas debido a la EH, se aíslan del grupo, están hiperexcitables, pueden tener diarrea, adopción de decúbito esternal, para luego adoptar decúbito lateral con pedaleo, movimientos natatorios, convulsiones clónicas, leve opistótonos intensa depresión, rigidez de extremidades y orejas, rápida evolución hacia la muerte en pocas horas. Puede cursar con normo, hipo o hipertermia.

Metodología diagnóstica

Signos clínicos, presencia de sunchillo en el campo o antecedentes de ingestión por parte de los equinos afectados, datos de laboratorio, ecografía hepática (signos de hepatomegalia), biopsia hepática, histopatología, necropsia.

El principal hallazgo es la hepatomegalia y presentando al corte el conocido "hígado en nuez moscada", expresión macroscópica de la necrosis centrolobulillar, entre otros hallazgos característicos a nivel de riñones, intestinos, bazo, ganglios linfáticos, pulmones y corazón.

Hepatopatía megalocítica crónica

Es una hepatopatía tóxica causada por la ingestión de plantas que contienen alcaloides pirrolicidínicos. Se da por exposición prolongada a bajos niveles de la toxina lo que produce una lesión hepática progresiva, con aparición súbita de los signos clínicos varios meses después de la ingestión. Son numerosas las plantas que contienen alcaloides pirrolicidínicos, por ejemplo: *Senecio vulgaris*, *Senecio jacobea*, *Senecio ridelli*, *Crotalaria*, *Amsinckia*. Estas sustancias son fitoquímicos de ocurrencia natural, presente en unas 6000 especies de plantas de diversos géneros y familias. La intoxicación por *Senecio* es reconocida en todo el mundo, siendo bovinos y equinos las especies más frecuentemente afectadas. Tienen en común que son poco palatables, pero pueden contaminar los henos y son las semillas las que tienen un alto grado de toxicidad, poseen también efectos acumulativos.

Etiopatogenia

Los Alcaloides pirrolicidínicos llegan al hígado por la circulación portal donde son metabolizados por las enzimas microsomales a derivados tóxicos del grupo pirrol. Los pirroles tienen un efecto tóxico al inhibir la replicación celular y la síntesis de proteínas. Al impedir la replicación, los hepatocitos se agrandan formando megalocitos. Cuando estos mueren se produce una fibrosis cicatrizal. Los que se afectan primero son los que están cerca de la triada - portal.



Senecio vulgaris.

Signos clínicos

Aunque el cuadro es progresivo el inicio de los signos es abrupto. Los animales desarrollan los signos entre 4 semanas a 12 meses de la ingesta según la cantidad de plantas ingeridas. Los animales tendrán signos de encefalopatía hepática, fotosensibilización, anorexia, pérdida de peso, ictericia, prurito, hemolisis en las últimas etapas. Existe una susceptibilidad individual, no todos los caballos se ven afectados.

Metodología diagnóstica

Anamnesis, exposición a las plantas hepatotóxicas, varios animales afectados, signos clínicos, datos de laboratorio, biopsia hepática/histopatología; presencia de megalocitosis (patognomónico), hiperplasia biliar y fibrosis. Hígado atrófico.

Planificación terapéutica

No existe antídoto. Se puede hacer tratamiento de soporte. Se debe retirar al animal del potrero contaminado. Este tipo de intoxicación presenta un pronóstico malo.

Hepatopatía tóxica por micotoxinas

Es más común en los rumiantes que en los equinos. Las micotoxinas involucradas frecuentemente son las aflatoxinas producidas por los hongos más *Aspergillus flavus*, y *Aspergillus parasiticum* y las rubrotoxinas producidas por el *Penicillium rubrum*. Estos hongos crecen en varios alimentos para ganado si las condiciones son adecuadas. Su acción tóxica tiene que ver con el impedimento de la síntesis proteica y el metabolismo de los carbohidratos. El grado de lesión y la manifestación de los signos clínicos dependerán del tiempo de exposición a la micotoxina.

Hepatopatía tóxica por químicos

Son raras, los caballos rara vez son expuestos a productos químicos hepatotóxicos producen necrosis centrolobular. Los agentes implicados pueden ser pesticidas con arsénico, fumigantes con tetracloruro de carbono, insecticidas con disulfuro de carbono y los ionóforos como la monensina la cual es muy tóxica en equinos, produce muerte súbita.

Hepatopatía tóxica por fármacos

Los fármacos pueden tener una amplia variedad de efectos sobre el hígado, dependiendo del tipo de medicamento, dosis, frecuencia, vías de administración, edad del animal y presencia de otros tratamientos simultáneos. Algunos de los fármacos hepatotóxicos son los esteroides anabólicos que producen colestasis, antibióticos macrólidos (eritromicina) que producen daño colestásico asociado a necrosis hepatocelular, las tetraciclinas que predisponen a la infiltración grasa del hígado y por último algunos medicamentos inducen actividad enzimática hepática, pero no causan daño hepatocelular significativos como son el fenobarbital, fenilbutazona y los corticoides.

Referencias

- Abutarbush (2006) "Use of ultrasonography to diagnose large colon volvulus in horses". JAVMA, Vol 228, No. 3, February 1.
- Blikslager, A. (2012) Impacción cecal en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 2012.
- Blikslager, A.; Jones, S. (2005) Alteraciones isquémicas del tracto gastrointestinal en Reed, S; Bayly, W.; Sellon, D. Medicina Interna Equina. Volumen 2. Editorial Intermédica. 2da edición. Buenos Aires, Argentina.

- Blikslager, A.; Jones, S. (2005) Enfermedades obstructivas del tracto gastrointestinal en Reed, S; Bayly, W.; Sellon, D. Medicina Interna Equina. Volumen 2. Editorial Intermédica. 2da edición. Buenos Aires, Argentina.
- Fleming, K.; Mueller, E. (2012) Impactacion ileal en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Freeman, D. (2019) Jejunum and ileum in Auer, J.; Stick, J.; Kümmeler, J.; Prange, T. Equine Surgery. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Freeman, D. (2019) Rectum and anus in Auer, J.; Stick, J.; Kümmeler, J.; Prange, T. Equine Surgery. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Jones, S. (2012) Colitis ulcerativa dorsal derecha en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Jones, S. (2005) Enfermedades inflamatorias del tracto gastrointestinal que causan diarrea en Reed, S; Bayly, W.; Sellon, D. Medicina Interna Equina. Volumen 2. Editorial Intermédica. 2da edición. Buenos Aires, Argentina.
- Kaneko, J.J.; Rudolph, W.G.; Wilson, D.W.; Carlson, G.P. (1992) Bile acid fractionations by high performance liquid chromatography in equine liver disease. Veterinary Research Communications. 16: 161-172.
- Lester, G. (2007) Enfermedades gastrointestinales en caballos de alto rendimiento en Hinchcliff, K.; Kaneps, A.; Geor, R. Medicina y cirugía en los equinos de deporte. Volumen 2. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Lopes, M. (2012) Obstrucción extraluminal del colon mayor en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Lopes, M. (2012) Obstrucción intraluminal del colon mayor en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Madigan, J.E. (2013) Manual of equine neonatal medicine pp 176- 180. 4th edition. Live oak publishing, USA.
- Mair, T.; Divers, T.; Ducharme, N. (2003) Manual de gastroenterología equina. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 2003
- McAuliffe, S.B; Slovis, N.M. (2010) Atlas color de Enfermedades y Alteraciones del Potro pp 96-101. Intermédica, Buenos Aires, Argentina.
- McConnico, R. (2012) Colitis aguda equina en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- McConnico, R. (2005). Duodenitis-yeyunitis proximal en Reed, S; Bayly, W.; Sellon, D. Medicina Interna Equina. Volumen 2. Editorial Intermédica. 2da edición. Buenos Aires, Argentina.
- McCracken, Kainer y Spurgeon. (2006). "Spurgeon's Color Atlas of Large Animals Anatomy". Blackwell Publishing.
- McIlwraith & Turner. (1998). Equine Surgery Advanced Techniques 2nd. Edition Williams & Wilkins.

- Murray, M. J. (1999). Gastroduodenal ulceration in foals. *Equine Veterinary Education*, 11(4), 199–207. doi:10.1111/j.2042-3292.1999.tb00948.x
- Palmers K; Van der Vekens E.; Paulussen E.; Picavet MT; Pardon B.; van Loon G.(2016). Radiographic and ultrasonographic evaluation of the esophagus in the horse. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 85.
- Pierce, Rebecca L. (2009). *Enteroliths and Other Foreign Bodies*. *Vet Clin Equine* 25. 329–340 doi: 10.1016/j.cveq. 2009.04.010
- Prange, T.; Bilkslager, A.; Rakestraw, P. (2019). Transverse and small colon in Auer, J.; Stick, J.; Kümmeler, J.; Prange, T. *Equine Surgery*. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Reed, S.M; Bayly, W.M.; Sellon, D.C. (2010) *Equine Internal Medicine*, 3th edition, pp 838-845. Saunders. El Sevier, USA.
- Radostits, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchkliff, K. (2002). *Tratado de las Enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. Editorial McGraw-Hill. Interamericana.
- Robertson, J.T. (1998) *Enfermedades del intestino delgado en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1*. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.
- Rose; Hodgson. (1993). *Enfermedades del intestino delgado en Manual Clínico del Equino*. Editorial Interamericana. México.
- Rose; Hodgson. (1993). *Enfermedades del intestino grueso en Manual Clínico del Equino*. Editorial Interamericana. México.
- Ross, M. W. (1998) *Enfermedades del ciego en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1*. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.
- Servera, J.A. (2008). El Sunchillo, planta tóxica para el ganado (Primera parte). *Comunicaciones INTA. EEA Valle inferior*. 18(58):14-15
- Sherlock, C. (2019) Cecum in Auer, J.; Stick, J.; Kümmeler, J.; Prange, T. *Equine Surgery*. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Sherlock, C.; Peroni, J. (2012) Manejo de los desgarros rectales en Robinson, E.; Sprayberry, K. *Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1*. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Shires, G. M. (1998) *Enfermedades del colon menor en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1*. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.
- Shires, G. M. (1998) *Enfermedades del recto en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1*. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.
- Sisson, S.; Grossman, J. (1982) *Anatomía de los animales domésticos*. Robert Getty. Tomo I. Editorial Salvat. 5ta edición. México.
- Southwood, L. (2019) Large colon in Auer, J.; Stick, J.; Kümmeler, J.; Prange, T. *Equine Surgery*. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Sprayberry, K.A; Robinson, N.E (2015) *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*, pp 280-284, 7th Edition. El Sevier, USA.

- Sullins, K. E. (1998) Enfermedades del colon mayor en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.
- Weese, J.S. (2008) The gastrointestinal system in McAuliffe, S.; Slovis, N. Color atlas of diseases and disorders of the foal. Editorial Elsevier 1ra edición. China.
- White, N.A; Moore, J.N; Mair, T.S (2009) The Equine Acute Abdomen, pp 96, 393, 578-582. Teton NewMedia, USA.
- Wilson, D.A. (2012) Clinical Veterinary Advisor - The horse pp 222-224, 479. Editor in Chief. El Sevier, Saunders, USA.