



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TESINA

**MANEJO Y TRATAMIENTO MÉDICO DEL SINDROME ABDOMINAL
AGUDO POR IMPACTACIÓN DE ESTÓMAGO EN EL EQUINO**

**PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

JOSÉ ROQUE GÁNDARA MARTÍNEZ

**ASESOR: MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA ESPECIALISTA
EN EQUINOS. MARCELINO MARTINEZ CONTRERAS**

MORELIA, MICHOACAN NOVIEMBRE DE 2013



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

TESINA

**MANEJO Y TRATAMIENTO MEDICO DEL SINDROME ABDOMINAL
AGUDO POR IMPACTACIÓN DE ESTOMAGO EN EL EQUINO**

JOSÉ ROQUE GÁNDARA MARTÍNEZ

**PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

ASESOR:

**Médico Veterinario Zootecnista Especialista en Equinos.
MARCELINO MARTÍNEZ CONTRERAS**

MORELIA, MICHOACAN, DE NOVIEMBRE DE 2013

AGRADECIMIENTOS:

A dios por darme la dicha de terminar mi carrera satisfactoriamente.

A mis padres: Elia Ofelia Martínez y Rubén Arturo Gándara (†). Porqué gracias a su cariño, apoyo y confianza he llegado a realizar dos de mis más grandes metas en la vida. La culminación de mi carrera profesional y el hacerlos sentirse orgullosos de esta persona que tanto los ama. Sabiendo que no existirá forma alguna de agradecer una vida de sacrificios, esfuerzos y amor, quiero que sientan que el objetivo alcanzado también es de ustedes y que la fuerza que me ayudo a conseguirlos fue su gran apoyo. Muchas gracias papa y mama los amo.

A mis hermanas: Gracias por todo el cariño, comprensión y apoyo brindado en los momentos buenos y malos de mi vida, por los momentos maravillosos que como hermanos hemos pasado juntos, por los consejos que me dieron. Hago este triunfo compartido, solo esperando que comprendan que mis logros son también de ustedes. Con cariño y admiración gracias.

A mis tíos: Martha Alicia Gándara, Rosa María Gándara, José de la Luz Ramos y Esther Martínez: Gracias por todo el amor, cariño, amistad y apoyo brindado, compartiendo grandes momentos de mi formación profesional, También por ser el impulso que me ayudo a conseguir este gran anhelo. Esperando que comprendan que mis logros también son suyos. Con cariño y amor gracias.

A mi novia: Ivonne Guerrero por haber estado en todo momento apoyándome, aconsejándome e impulsándome para seguir adelante, dándome amor y valor para enfrentar las diferentes etapas de mi vida como estudiante. Muchas gracias

A mi asesor: Marcelino Martínez por su tiempo y enseñanza que recibí y por mostrarme que para poder lograr algo en esta vida es a través del estudio. Gracias.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	0
OBJETIVO.....	3
ANATOMIA DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL.....	4
FISIOLOGIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL	10
DEFINICION DEL SAA	15
FISIOPATOLOGIA DEL SAA	15
SIGNOS CLINICOS	19
DIAGNOSTICO.....	20
TRATAMIENTO MÉDICO.....	23
PREVENCION	30
CONCLUSIÓN.....	30
BIBLIOGRAFIA.....	31

RESUMEN

El síndrome abdominal agudo hoy en día es un problema demasiado común debido a que en las instalaciones ecuestres o simplemente en granjas de tras patio, el no tener cuidado y la inadecuada alimentación son los principales factores que predispone a esta patología en los equinos. Otro factor importante es la anatomía de los equinos con diferencia a los demás mamíferos, es que no tiene la capacidad de eructar por el hecho de que su cardias se cierra al momento de la acumulación de gas y por ende una acumulación excesiva de gas es perjudicial para el funcionamiento normal del sistema gastrointestinal del equino. El contar con las herramientas diagnosticas necesarias es de vital importancia en cualquier parte donde este establecido un equino de cualquier edad y tener el conocimiento de las características alimentarias necesarias, así como hábitos en el manejo de los equinos.

ABSTRACT

Acute abdominal syndrome today is a far too common problem because in equestrian facilities or just after backyard farms, not having care and poor diet are the main factors predisposing to this disease in horses. Another important factor is the anatomy of horses unlike most other mammals, is that it has the ability to burp by the fact that the cardial is closed when the accumulation of gas and therefore an excessive accumulation of gas is harmful for normal operation of the equine gastrointestinal tract. Having the diagnostic tools is vital wherever this established an equine of any age and have the knowledge necessary characteristics of food and habits in handling horses.

INTRODUCCIÓN

El precursor del caballo moderno *Equus caballus* era un animal pequeño de un tamaño aproximado de 60cm denominado *Hyracotherium* que vivía en Sudamérica en la era Eocena hace 50-70 millones de años. Sin embargo importantes cambios climáticos posteriores y modificaciones secundarias en la vegetación determinaron que la mayor parte de Sudamérica se cubriera con pastizales gruesos como las estepas y la tundra. Algunos descendientes del *Hyracotherium* evolucionaron para poder sobrevivir con esta dieta de pastos duros. Estos cambios evolutivos incluyeron el desarrollo de la digestión cecal y permitió que los mamíferos utilizaran los microbios de su aparato gastrointestinal en la digestión de la celulosa (Baker y otros, 2002).

Al paso del tiempo cuando ocurrió la domesticación de los caballos actuales en el año 2500 a.C., aproximadamente, desde entonces, les han servido a los seres humanos para trabajo, diversión y compañía (Church y otros, 2003).

Los caballos son herbívoros por diseño y forrajeros por naturaleza. Pasan hasta 18 horas al día comiendo ya sea sobre hierbas o heno. Los climas que permiten el crecimiento de los forrajes, y que los caballos estén sobre los pastos brinda un ámbito ideal para mantener caballos (Reed y otros, 2005).

Diversos aspectos de la fisiología gastrointestinal son característicos de la especie equina. El conocimiento de estas diferencias nos permite entender por qué el caballo tiene predisposición a determinadas patologías en contraste con otras especies (Lorenzo, 2012).

La alimentación adecuada puede reducir en gran medida la incidencia de cólicos y otros problemas digestivos. El caballo evolucionó como un animal de alimentación de forraje y, por ende, le proporciona un abasto lento y continuo de material fermentable a la microflora (Church y otros, 2003).

El cólico es considerado por los dueños de los caballos y los veterinarios que se dedican a los equinos como una emergencia médica, siendo uno de los más importantes de los problemas médicos en los equinos. El término cólico se define como un dolor intenso dentro de la cavidad abdominal, comprende cerca de 100 condiciones reconocidas, las cuales pueden dar lugar a dolor abdominal. Debido a que un examen exhaustivo de la determinante de los muchos trastornos que causan cólicos (Mair y otros, 2002).

Retomando la descripción del equino desde el punto de vista nutricional notemos que solo consume alimentos de origen vegetal y que describe a un animal que requiere tiempo para seleccionar y consumir su alimento. El proceso de evolución dotó al equino con características anatómicas y fisiológicas que en conjunto resultan en una secuencia de eventos que pueden describirse ordenadamente en tres fases: masticación, digestión enzimática y fermentación (Gil, 2008).

En la actualidad la alimentación del equino es una mezcla de hierba y concentrados o granos para un mejor rendimiento, al alimentar un equino con una dieta alta de concentrados estamos provocando un cambio en la flora bacteriana normal del estómago y modificando la fisiología digestiva. En el estómago equino la fermentación se lleva a cabo por bacterias benéficas que están presentes como los: *Lactobacillus salivarius*, *L. crispatus*, *L. reuteri*, *L. mucosae*, *L. delbrueckii* y *L. agilis*, *L. acidophilus*, *Streptococcus bovis*, *Sarcina spp*, *Actinobacillus spp*, *Moraxella spp*, *Prevotella spp*, y *Helicobacter spp*.

Al momento de exceder la alimentación con granos (azúcares y almidón) estamos provocando el desencadenamiento de procesos patológicos en el estómago por causa de una fermentación dando como resultado la producción de gas, distensión abdominal y finalmente la atonía del órgano, y por ende una impactación de estómago (Perkins, 2012).

White, 1990 señala que la incidencia de casos de cólico por impactación de estómago a causa de la fermentación es de 0.3%. En la clínica equina el problema de SAA es muy frecuente, para identificar este síndrome debemos conocer los principales signos característicos del problema. La inquietud de los equinos a causa del dolor, el voltear a verse los flancos, echarse y levantarse repetidas veces, sudoración e intentos de orinar y patear el suelo entre otras, son indicadores de cólico.

Es muy importante conocer las constantes fisiológicas del equino y poner en práctica las pruebas diagnósticas, para identificar la región y el órgano afectado en los diferentes tipos de cólicos que se presentan en los equinos. Unas de las herramientas diagnósticas esenciales son: el sondeo nasogástrico, la auscultación, la endoscopia entre otros, para complementar el diagnóstico definitivo y descartar si el problema es en estómago o está en las porciones siguientes del sistema digestivo.

Al dar a tiempo un tratamiento apropiado con analgésicos, AINEs, y tranquilizantes, evitaremos que el equino se traumatice como también el personal, reduciendo el porcentaje de ser llevado a cirugía o algo peor la muerte.

OBJETIVO

Es dar a conocer la fisiopatología del síndrome abdominal agudo por impactación de estómago, poniendo énfasis en la alimentación, anatomía y fisiología del sistema gastrointestinal del equino junto con las técnicas diagnósticas, medicamentos, analgésicos y tranquilizantes útiles e identificar el área y tipo de patología probable en un caso clínico.

ANATOMIA DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

El sistema digestivo está formado de órganos capacitados en la recepción y digestión de los alimentos, su paso a través del cuerpo y la eliminación de las proporciones no absorbidas. El sistema digestivo se extiende desde los labios al ano y presenta las siguientes partes: boca, faringe, tubo digestivo, y órganos accesorios: dientes, lengua, glándulas salivales, hígado y páncreas.

El tubo digestivo es un conducto que se extiende desde la faringe hasta el ano. Está recubierto, en su totalidad, por una membrana mucosa a la que sigue una capa muscular. La porción abdominal de este tubo está recubierta por una membrana serosa, el peritoneo visceral (Sisson y otros, 2001).

La boca tiene como funciones principales la prehensión, masticación e insalivación del alimento. Es la primera parte del sistema digestivo. Esta limitada lateralmente por los carrillos, dorsalmente por el paladar duro, ventralmente por el cuerpo de la mandíbula y el hueso milohioideo, caudalmente por el paladar blando; la entrada a la boca está protegida por los labios. La lengua está situada en el suelo de la boca, entre las ramas de la mandíbula y soportada principalmente en una especie de cabestrillo formado por los músculos milohioideos (K.M., y otros, 2007).

Los dientes de los caballos son hipsodontos (de corona larga), como buen herbívoro obligado, de manera que emergen lentamente a lo largo de su vida. Este tipo de diente está diseñado para salir a medida que éste se desgasta por la masticación continuada de hierba (Lorenzo, 2012).

La fórmula permanente del caballo se compone de: $2(I \frac{3}{3} C \frac{1}{1} P \frac{3}{4} M \frac{3}{3}) = 40$ o 42. Las glándulas salivales son: glándula parótida, glándula mandibular y la glándula sublingual. La faringe se ubica caudalmente a la boca y se continua con el esófago, es un saco musculo membranoso que pertenece al sistema digestivo, tiene la forma

parecida a la de un embudo; la parte rostral, que es grande, se une con la boca y cavidad nasal, mientras que el extremo más pequeño se continúa con el esófago(Dyce, y otros, 2007).

El esófago es un tubo musculo membranoso, que mide unos 125 a 150cm de longitud y se extiende desde la faringe hasta el estómago. Este se encarga de transportar la comida desde la faringe hasta el estómago (Dyce, y otros,2007).

El estómago es la continuación del esófago, se encuentra localizado, caudal al diafragma, se y sitúa entre el esófago y el intestino delgado.El estómago del caballo tiene forma de “J” y es un órgano compuesto de una sola cámara o unilocular,inmediatamente caudal al diafragma, la parte izquierda proximal es mucho más larga que la porción dista.Se encuentra en la región dorsal del abdomen con una estrecha proximidad al bazo, hígado, colon mayor, colon menor y el páncreas (White, 1990).

Es relativamente pequeño, con relación a su tamaño, con una capacidad de aproximadamente de 8 a 16 l., y se encuentra situado en la parte dorsal de la cavidad abdominal, principalmente a la izquierda del plano medio. Cuenta con dos superficies, dos curvaturas y dos extremos. La superficie parietales convexa y se dirige craneal, dorsalmente hacia la izquierda y contacta con el diafragma y el hígado. La superficie visceral también convexa está orientada en dirección opuesta y está relacionada con la parte terminal del colon, páncreas, el colon menor, el intestino delgado y omento mayor.

Las curvaturas que presenta este órgano es la curvatura menor, que se extiende desde la terminación del esófago a la unión con el intestino delgado. La curvatura mayor es muy extensa en relación con la curvatura opuesta, se extiende desde el cardias y se dirige primero dorsalmente, se curva sobre la extremidad izquierda y entonces desciende y pasa a la derecha, cruza el plano medio y se curva dorsalmente hacia el extremo del píloro(Sisson, y otros, 2001).

Existen disponibles otros términos, cuando es necesario referirse a regiones particulares del estómago de manera más precisa. El gran saco izquierdo se divide en una capsula ciega (*fundus*) que se levanta dorsal al cardias y un cuerpo (*corpus*) que se extiende desde el cardias hasta el ángulo ventral(Dyce, y otros, 2007).

La pared del estómago está compuesta por cuatro capas o tunicas: serosa, muscular, submucosa y mucosa. La capa mucosa está claramente dividida en dos porciones. La que reviste mayor parte del saco izquierdo recuerda a la membrana de mucosa esofágica y se denomina parte proventricular(es de color blanco y esta desprovista de glándulas con un epitelio grueso estratificado y escamoso(Sisson y otro, 2001).

En el inicio del estómago se encuentra el cardias con numerosos pliegues que ocluyen la abertura, termina abruptamente y forma un borde irregular, sinuoso, denominado *margo plicatus* y se puede observar que separa el proventrículo de la banda estrecha de las glándulas del cardias cerca de la curvatura mayor y del área glandular pilórica cerca de la curvatura menor (White, 1990).

El intestino delgado es un tubo que conecta al estómago con el intestino grueso. Comienza en el píloro y termina en la curvatura menor del ciego (Dyce, y otros, 2007).

Su longitud es de unos 22 metros, y cuando se encuentra distendido, su diámetro varía entre los 7,5 y los 10cm. Su capacidad es de unos 40 a 50l. Está dividido en una porción fija y una mesentérica. La primera se denomina duodeno, mientras que la parte mesentérica, se divide arbitrariamente en partes denominadas yeyuno e íleon.

El duodeno tiene aproximadamente 1m de largo. Su forma se asemeja algo a una herradura con la convexidad dirigida hacia la derecha.El yeyuno e íleon es la parte mesentérica, ha sido convencionalmente subdividida en yeyuno e íleon, pero no

existe un punto de distinción que marque una perfecta separación. El diámetro promedio del yeyuno-íleon es de 6 a 7 cm. El último metro está ordinariamente muy contraído, se asemeja ligeramente a la porción terminal del esófago. Esta parte se puede denominarse íleon. Las glándulas intestinales están presentes en toda su extensión del intestino. Son glándulas tubulares simples que se abren entre las vellosidades. Las glándulas duodenales, están presentes en los primeros 6 o 7 metros del intestino. Son glándulas tubuloalveolares ramificadas y están situadas en la submucosa, de forma que sus conductos perforan la lámina muscular mucosa y la membrana mucosa (Sisson, y otros, 2001).

El intestino grueso, en su primera porción se encuentra el ciego, que es un gran divertículo localizado entre el intestino delgado y el colon que lo divide la válvula ileocecal. (D.C. Church, y otros, 2003).

Consta de una base dorsal expandida que se ubica en la porción dorsal derecha del abdomen en parte contra el flanco y las costillas, un cuerpo cónico y un vértice central ciego y está unido al colon mayor por el pliegue cecocólico (Dyce, y otros, 2007).

Su longitud media es de 1.25m y su capacidad de unos 61-68l aproximadamente, es curvado y semeja la coma como signo ortográfico. Ambos extremos son ciegos y tiene dos orificios situados a unos 5 o 7.5cm de la curvatura cóncava, para su descripción presenta una base, un cuerpo y un vértice (White, 1990).

El extremo ciego redondeado, se dirige ventralmente. El cuerpo se sitúa ventral y cranealmente desde la base y descansa sobre la pared ventral del abdomen, está unido dorsalmente a la primera parte del colon, mediante el pliegue cecocólico. El ciego tiene cuatro bandas longitudinales (banda ventral, dorsal, medial y lateral), situadas sobre la superficie dorsal, ventral, derecha e izquierda; estas producen cuatro filas de saculaciones. El orificio íleal (ileocecal) está situado en la curvatura

menor de la base a unos 5 o 7.5cm a la derecha del plano medio y en un plano transversal a través de las vértebras I o II lumbares.

Después del ciego se encuentra el orificio cecocólico y a partir de esta porción se forma el colon mayor que comienza en el orificio cecocólico y termina en el colon transversal, tiene 3 o 3.7m de largo. Su capacidad es más del doble del ciego. El calibre del colon varía mucho en los distintos puntos. En su origen solo tiene de 5 a 7.5cm de diámetro y pronto se incrementa hasta alcanzar los 20 a 25 cm en las partes ventrales.

En su primera parte se encuentra el *colon ventral derecho* que comienza en la curvatura menor del ciego, tiene una curva inicial en dirección dorso-caudal, que está en contacto con el flanco derecho, pasa luego ventral y después craneal por el arco costal derecho y se dirige por el suelo del abdomen hasta llegar al cartílago xifoides, donde se dobla hacia la izquierda y se forma la flexura esternal, cuenta con cuatro bandas y su característica principal son las saculaciones. La segunda porción es el *colon ventral izquierdo* que está orientado hacia caudal y se estrecha de 6 a 10 cm para luego dirigirse hacia dorsal y formar la *flexura pélvica* que su característica principal es lisa, luego se dirige hacia craneal formando el *colon dorsal izquierdo* que tiene una banda que está cubierta por el mesocolon. Posteriormente pasa dorsal al colon ventral izquierdo unido por el mesocolon en dirección craneal para formar la *flexura diafragmática*. Después se encuentra el *colon dorsal derecho* que tiene tres bandas y gira hacia la izquierda dorsal comenzando el colon transversal que adosa y entrelaza con el intestino delgado por debajo del riñón por la cantidad de mesenterio se une y la otra corre libre sobre el borde convexo

Las bandas del colon varían en cuanto a su número en las distintas partes. Las partes ventrales tienen cuatro bandas. La flexura pélvica tiene una banda a lo largo de su curvatura menor. El colon dorsal izquierdo tiene al principio, solo una banda, que es continuación de la precedente; mas cranealmente tiene otras dos bandas y luego tres en la parte dorsal derecha (Sisson, y otros, 2001).

El colon transverso, es la porción que se encuentra entre el colon mayor y el menor surge entre la 17 y 18 vertebrae torácicas, es corto y va de derecha a izquierda craneal a la arteria mesentérica, craneal y dorsal se conecta con el mesenterio a través de la raíz del mesocolon transverso. *El colon menor* comienza en la terminación del colon transverso, caudal al saco ciego del estómago y ventral al riñón izquierdo, se continúa con el recto en la entrada de la pelvis. Su longitud es de unos 2.5 a 4 m y su diámetro de 7.5 a 10cm. sus asas se encuentran entre el estómago y la entrada de la pelvis (White, 1990).

Existen dos bandas longitudinales y dos filas de saculaciones. Una de las bandas es libre, la otra esta oculta por el mesenterio. El recto es la parte terminal del intestino; se extiende desde la entrada de la pelvis hasta el ano, su longitud es de unos 30cm y la dirección puede ser recta u oblicua. La primera parte o porción peritoneal del recto es semejante a la del colon menor y está unida por una continuación del mesocolon, llamada mesorrecto. La segunda parte o porción retroperitoneal forma una dilatación denominada ampolla rectal. La primera parte del recto, comúnmente, asienta sobre la pared izquierda de la cavidad pelviana, pero puede estar en un plano más medial, e incluso dirigida hacia la derecha. La segunda parte del recto está relacionada dorsal y lateralmente con la pared pelviana, el ano es la parte terminal del tubo digestivo, está situado ventral a la raíz de la cola donde forma una proyección redondeada, con una depresión central cuando se contrae y ventral a la 4ª vertebra caudal. Está cubierto, externamente, por un tegumento delgado, no posee pelos y está provisto de numerosas glándulas sebáceas y sudoríparas. Su luz, el canal anal, tiene unos 5cm de longitud. El esfínter interno del ano es la parte terminal gruesa de la capa circular del intestino y el esfínter externo del ano es un ancho anillo de fibras musculares estriadas situados más externamente que el esfínter interno (Sisson, y otros, 2001).

FISIOLOGIA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

Las funciones principales del conducto gastrointestinal y sus órganos accesorios son la digestión y la absorción de nutrientes esenciales para los procesos metabólicos. Además la mucosa debe evitar la absorción de sustancias que serán tóxicas si entran al organismo. Por consiguiente la luz del conducto gastrointestinal se considera como “exterior” al organismo (Sasenson, y otros, 2003).

En el primer paso de la digestión, la masticación es un proceso mecánico primario cuyo fin es reducir el alimento en partículas menores a 1.6mm antes de ser deglutido. En condiciones normales un caballo requerirá de una hora para consumir un kilogramo de materia seca de forraje, invirtiendo 3,500 movimientos de masticación(Lorenzo, 2012).

En el equino se presenta dos tipos de digestión: la enzimática y la bacteriana, por lo que la digestión de nutrientes y absorción comienza en el estómago, intestino delgado y grueso. La digestión gástrica consiste en una base ácida compuesta, por el ácido clorhídrico (HCL), también actúan las pepsinas, para la degradación de proteínas. Las células oxínticas parietales secretan HCl en concentraciones de aproximadamente 150mM, por un mecanismo de transporte activo, esta secreción es controlada por tres sustancias principales en el cuerpo: acetilcolina (ACh), gastrina y la histamina. En primer lugar, se pueden estimular directamente las células T que secretan gastrina que actúan entonces en la célula parietal para causar la secreción.

La acetilcolina (ACh) es liberada por las fibras colinérgicas post-ganglionares tiene acción doble en las células parietal para causar la secreción de ácido. De este modo la liberación de gastrina, está bajo control colinérgico, sin embargo los productos de la digestión en el lumen también estimulan la liberación de gastrina, este estímulo es llevado a cabo a través de sensores químicos en la microvellosidad de las células G. En la secreción de ácido, la histamina interactúa en la célula parietal con receptores

específicos de H-2 no ha sido completamente descrita en el estómago equino, pero los antagonistas H-2 han demostrado elevar el pH en el caballo (Hernandez, 2009).

Las dos enzimas digestivas secretadas por el estómago del equino son pepsina y lipasa, la pepsina es proteolítica en un medio ácido. La secreción por las células de zimógeno que se encuentran dentro de la mucosa fundica y pilórica es pepsinógeno que se convierte en pepsina cuando el pH del medio es $>4,0$. La enzima lipasa, tiene una actividad máxima a un pH de 4,0 y también es producida por las células del zimógeno, principalmente en la mucosa fúndica (Durham, 2013).

Se realizó un estudio para saber la microbiota estomacal normal en el equino sano mediante biopsia y se formaron dos grupos de 6 caballos, un grupo fue estabulado y con alimentación de heno, el otro se mantuvo pastando y con 12 horas de ayuno se realizó el estudio encontrando numerosos tipos de bacterias indispensables para la digestión equina normal.

La fermentación en el estómago del caballo es producida principalmente por la flora bacteriana que normalmente se encuentran, como los *Lactobacillus salivarius*, *L. crispatus*, *L. reuteri*, *L. mucosae*, *L. delbrueckii* y *L. agilis*, *L. acidophilus*, *Streptococcus bovis*, *Sarcina spp*, *Actinobacillus spp*, *Moraxella spp*, *Prevotella spp*, y *Helicobacter spp*, no es un taxón abundante en el estómago equino, el conjunto de estos microorganismos que ayudan de manera benéfica en un medio relativamente ácido (Perkins, 2012).

A medida que se presentan ácidos lácticos, por acción de las bacterias, unas cuatro horas después de consumir el alimento. La cavidad gástrica motora reduce la materia sólida a pequeñas partículas y solubiliza muchos de los contenidos, los que después son liberados en un líquido controlado por el duodeno (Hernandez, 2009).

El equino en sus diferentes partes del estómago presenta variaciones en su pH como lo es en la región fúndica con pH de 7.5-8.5, en la región pilórica de 1.1 el cuerpo del

estómago de 2.2 y la parte glandular de 3.5-4.5. Sin embargo el pH del estómago del equino en condiciones normales y sin alimento es de un pH de 2 (Meritt, 1999).

La mucosa gástrica del equino está compuesta en un tercio de su superficie, por epitelio escamoso estratificado y en los restantes dos tercios por un epitelio glandular, demarcado por un grueso pliegue de mucosa escamosa conocido como *margo plicatus*. (Colahan, y otros, 1998).

Esta zona no tiene ninguna función conocida en el caballo, es casi completamente impermeable. Una cinta delgada de mucosa se encuentra en la región cardial que pasa junto al *margo plicatus*, y la función puede ser de secretar iones de ácido clorhídrico (HCl) a cambio de cloro (Cl)⁻. Esta zona contiene las glándulas que secretan compuestos tubulares de HCl y pepsinógeno. La mucosa más distal es el área pilórica cuyas glándulas secreta moco (White, 1990).

El bolo alimenticio que va mezclado con la saliva contiene aproximadamente 50 mEq/l de bicarbonato de sodio como amortiguador, por lo tanto proporciona un amortiguador de pH potente para neutralizar los ácidos producidos por la fermentación en la mucosa gástrica. Antes de que el epitelio absorba muchos de los componentes de la alimentación hacia la sangre, estos deben descomponerse (digerirse) en la luz intestinal, en sustancias que puedan reaccionar con las enzimas de las células gastrointestinales o con las moléculas de transporte. Las glándulas salivales, el páncreas y el hígado proporcionan secreciones de electrolitos, agua, enzimas digestivas y sales biliares, todas las cuales son necesarias para la digestión luminal (White, 2006).

Otra función importante asociada con la digestión y la absorción son el tránsito de los contenidos luminales que debe regularse para los procesos digestivos específicos y los productos de la digestión, se deben exponer al máximo a la superficie celular epitelial para su absorción. Estas condiciones las produce la función motora del conducto gastrointestinal, la cual es también un proceso que requiere energía y

estábajo control neuroendocrino y finalmente los nutrientes digeridos se deben absorber por el epitelio y transferirse a la circulación (Sasenson y otros, 2003).

La motilidad gástrica equina, que resulta en el vaciado gástrico no es fundamentalmente diferente a otras especies. Los contenidos más gruesos se mueven por las contracciones peristálticas que se inician en el nivel medio- fúndico y el curso a través de la región pilórica con aumento de la taza y la fuerza para forzar el contenido en la parte superior del duodeno. Los contenidos más finos y líquidos se acumulan en la región pilórica y son forzados a la parte superior del duodeno por la combinación de un aumento en el tono gástrico proximal. Esta se rige por el sistema nervioso entérico (ENS) y eventos mioelectrico local (Merritt, 2013).

La digestión en el intestino delgado consiste en una fase luminal y una fase mucosa, las secreciones digestivas proporcionadas por el páncreas y el hígado provocan la destrucción de carbohidratos, grasas y proteínas. Finalmente la hexosa, péptidos y aminoácidos son absorbidos hacia las células por transporte activo. Los productos de la digestión como lo es la grasa luminal son llevados dentro de una solución por la acción de las sales biliares y son trasladados hacia el enterocito en donde la porción de ácido y glicerol se puede difundir a través de la membrana celular. La mayoría de las grasas es dirigida y absorbida en el intestino delgado, donde una cantidad de carbohidratos y proteínas escapan a su digestión y posteriormente son transportadas al intestino grueso para su digestión (Hernández, 2009).

La grasa consumida es digerida en las micelas para la absorción en el intestino delgado y el ciego, la función de estos es similar a la de los rumiantes. Los principales microorganismos que habitan el intestino del equino son bacterias, protozoarios y hongos que son similares a aquellos encontrados en el rumen. La fermentación en el intestino grueso da como resultado la producción de bióxido de carbono, metano y ácidos grasos volátiles (AGV), principalmente acetato, propionato y butirato. La fermentación también da lugar a la producción de metano, pero equivale a menos del 3% de la ingesta total de energía (White, 2006).

Los AGV se absorben fácilmente en el intestino grueso y pueden usarse como fuente de energía muy importante en el equino, aproximadamente el 30% o más de la energía utilizada por el caballo provienen de ácidos grasos volátiles(AGV). El caballo no utiliza la fibra de los alimentos tan eficientemente como el ganado vacuno, debido a que la ingestión en el caballo tiene una mayor velocidad de avance que en el ganado vacuno. Las bacterias del intestino posterior también producen proteínas y vitaminas hidrosolubles, pero el caballo no utiliza estos productos en gran medida, porque su absorción desde el intestino posterior no es eficiente(D.C.Church, y otros, 2003).

En general la función más importante del intestino grueso es que actúa como un depósito de fermentación para la digestión de fibra y los ácidos grasos volátiles que son absorbidos y que son utilizados como nutrientes (Merritt, 2013).

En el intestino grueso es el almacenamiento y la absorción de grandes cantidades de líquido, el colon mayor puede concentrar un mínimo de 10 L de agua, de forma que el intestino grueso debe recuperar un volumen igual de agua al volumen del líquido extracelular total durante un periodo de 24 h. La digestión en el intestino grueso es producida por enzimas microbiales, la mayoría de estos procesos de fermentación son ácidos grasos volátiles y amonio que pueden ser directamente absorbidos por difusión pasiva. Una segunda función del ciego y del colon mayor es la digestión microbiana y por lo general el 95% del líquido que almacena el colon mayor se absorbe eficazmente (Hernández, 2009).

Dentro del intestino grueso la flora que habita normalmente son, bacterias y 72 especies de protozoos ciliados aproximadamente, y para que esto pueda ser posible es necesario contar con un pH optimo que debe mantenerse en entre 6.5, también para mejorar la actividad enzimática dentro del lumen y promover la producción de ácidos grasos volátiles y la absorción para un funcionamiento normal. Un ambiente anaeróbico es importante y debe mantenerse dentro del intestino grueso para que la

digestión microbiana que es estrictamente anaerobia sea óptima para la flora(Merritt, 2013)

DEFINICION DEL SAA

El término Síndrome Abdominal Agudo (COLICO) “se utiliza en medicina equina para denominar un fuerte dolor dentro de la cavidad abdominal ocasionada por múltiples factores.

FISIOPATOLOGIA DEL SAA

La alimentación de los equinos en la actualidad es una mezcla a base de concentrados y heno por el hecho de que den un mejor rendimiento en las actividades cotidianas, estos concentrados en altas cantidades pueden provocar un desequilibrio en la función normal del estómago por que contienen altos niveles de azúcares y almidón, que al momento de alimentar al caballo con esta dieta hay efectos dramáticos en la fisiología digestiva. Al momento de masticar el alimento, por la consistencia que tiene en concentrado hay menor salivación y por ende hay menos amortiguador por parte de la saliva, provocando normalmente que las bacterias proliferen causando una producción mayor de gas a causa de la fermentación.

Existen diferentes porcentajes de casos de síndrome abdominal agudo y que es por: sobrecarga de grano 1.3%, impactación de estómago por medio de la fermentación 0.3%, ruptura de estómago por causa de la fermentación 1.2%, por volvulo 4.6%, encarcelamiento de foramen epiploico 0.7%, hernia diafragmática un 0.3%, hernia inguinal 1.0%, estrangulación de lipoma1.0%, impactación ileal un 1.7%, intususcepción ileocecal 0.7% enteritis proximal un 1.4%, abscesos mesentéricos 0.4%, impactación cecal 1.7%, intususcepción de colon mayor 0.3%, timpanismo 2.2%, desplazamiento de colon 6.0%, impactación de colon 7.4%, torsión de colon mayor 3.5%, cólico por arena 2.4%, enterolitiasis 1.58%, obstrucción de colon 3.5%,

impactación de meconio 0.8%, colitis 1.0%, ulceración 0.4%, obstrucción intestinal un 4.9% (White, 1990).

El timpanismo gástrico primario en el caballo se produce tras el consumo de grandes cantidades de hidratos de carbono fermentables y la ingestión de concentrado hace que se dilate, ya que ocupa el fluido de las secreciones gástricas, y la fermentación bacteriana comienza en la parte craneal del estómago

equino, hay una fermentación por medio de microbios tales como, lactobacilos acidophilus que sobreviven bastante bien en un ambiente relativamente ácido, el ácido láctico que es el subproducto de la fermentación de los lactobacillus puede acumularse si hay una gran cantidad de hidratos de carbono solubles dentro del estómago equino. Por otro lado los microbios que convierten los hidratos de carbono ingeridos en ácidos grasos volátiles son más sensibles a los ácidos y están presentes y activos en el estómago equino (Meritt, 2003).

Los eventos fisiológicos que ocurren durante una crisis abdominal como lo es la distensión, isquemia y las alteraciones en la perfusión tisular y las disfunciones del epitelio intestinal (serosa, muscular y sistema nervioso). Al presentarse la patología gástrica la degeneración se inicia causando cambios en la permeabilidad microvacular y cambios en las células endoteliales dando como respuesta la activación de neuronas y neutrófilos. Los microorganismos invasores causan enteritis e inflamación por daño celular local y sistémico, da una respuesta a tal estímulo para activar los receptores de estiramiento o isquemia mediados por numerosos mensajeros autocrinos y paracrinos como las citosinas, quimiocinas, prostaglandinas neuropeptidos y sustancias proinflamatorias tales como: interleuquinas, factor de necrosis tumoral, histamina, bradiquina, serotonina e interferón. Las respuestas inflamatorias a estos mensajeros intercelulares son promovidas por células de la mucosa (fibrocitos, mastocitos, células endoteliales, neuronas, células musculares y células polimorfonucleares). Aunque el sitio de la lesión primaria o disfunción del estómago crear dolor y cambios en la función, existe una cascada de eventos

sistémicos promovidos por mediadores de la inflamación que crean signos clínicos atribuidos al abdomen agudo. La comprensión de estas alteraciones fisiológicas ayuda a determinar el tipo de patología, la gravedad y el posible tratamiento.

Las fibras C son las encargadas de transmitir por las vías aferentes a través de las neuronas y múltiples sinapsis con la acción de múltiples neurotransmisores, el impulso que está causando dolor, hacia el cuerno dorsal de la médula espinal, hacia el tálamo, cerebro y corteza cerebral y ahí hay polisinapsis que van a llevar esa información a los centros conscientes y el animal va a percibir esos impulsos de las fibras C del dolor abdominal como un dolor difuso, pobremente localizado, pero fuerte, se encuentran profundamente sobre todo en vísceras, los impulsos acarreados por las fibras C son más extensos, de ardor profundo.

Los signos clínicos que resultan son cólicos, aumento de la frecuencia cardíaca debido al dolor y la disminución del volumen del líquido circulatorio, reduce borborigmos, secuestro de líquidos gástricos e intestinales (reflujo gástrico), y el aumento de la concentración de proteínas en el líquido peritoneal (White, 2013).

Las comidas ricas en almidón tienden a reducir las tasas de vaciamiento gástrico y por ende promueven aún más la fermentación de AGV que se encuentran en el estómago equino (Durham, 2013).

Produce signos agudos o crónicos de cólico en los caballos, es el resultado de una perturbación intrínseca de la función del estómago, tales como la atonía de la pared del estómago o de la secreción defectuosa (White, 2006).

Sin embargo una alimentación, (especialmente si es predominantemente forraje) continúa con la liberación de azúcares solubles para la absorción y someterse a fermentación bacteriana para producir ácido láctico. En circunstancias normales, como el ácido clorhídrico se mezcla con la ingesta del estómago, el pH disminuye la fermentación y finalmente se detiene. Este es un proceso importante porque si no se

produce y la fermentación continúa, el volumen fijo del estómago se llenará rápidamente con gas y con poca capacidad de liberación de presión a través del esófago se provocara un cólico gástrico puede dar como resultado una ruptura del revestimiento del estómago(Durham, 2013).

Los principales factores que se han implicado a la impactación gástrica es la ingestión de forraje de mala calidad, cuerpos extraños, alimentos que se hinchan después de la ingestión (salvado) o de una masticación inapropiada, esto pasa principalmente en equinos geriátricos por tener una dentición incorrecta o incompleta, falta de agua o la interrupción del ejercicio y problemas de la cavidad oral (Reed, y otros, 2005).

Cuando la presión gástrica elevada provoca el cierre completo del cardias se puede soplar aire en la sonda mientras se le moviliza dentro del estómago. Una de las principales causas de la ruptura del estómago es que al estar distendido inhibe la irrigación sanguínea y esto causa que las paredes del estómago se debiliten y se hagan friables (Merritt, 2003).

En condiciones normales el exceso de gas en el estómago se elimina a través del intestino delgado, debido a que el cardias es una válvula la cual se va cerrando paulatinamente por la distensión, ya que a mayor distensión del estómago este ejerce un mecanismo de cierre por lo que el gas se acumula en el lumen. Si la distensión gástrica es excesiva los mecanismos de liberación normales pueden estar deteriorados y el gas continúa acumulándose. El timpanismo gástrico cecal o colónico es una consecuencia de la acumulación de gas gastrointestinal excesivo debido a la fermentación incrementada, motilidad gastrointestinal ineficaz o ambas. Estos últimos inhiben la motilidad gastrointestinal y por lo tanto incrementa la fermentación y la producción de gas. Si esta última excede a la capacidad del aparato gastrointestinal para movilizar el gas o si la motilidad intestinal progresiva está deteriorada, el gas se acumula en el estómago. La distensión moderada a grave puede incrementar la contractilidad de otros segmentos gastrointestinales.

Al acumularse el gas en el estómago comprime y causa dolor abdominal como secuela de los excesivos estiramientos de los nervios en la serosa y otras causas predisponentes pueden ser la ulceración o fibrosis del píloro o tener desarrollo espontáneo.

Ha causa del exceso de azúcares y almidones en el estómago, posteriormente en el intestino delgado las bacterias que habitan en él mueren por procesos inflamatorios, dando como resultado la producción de endotoxinas que son absorbidas al torrente sanguíneo esto puede conducir a una probable laminitis.

La mayor parte de las impactaciones gástricas se diagnostican durante la cirugía, tal vez porque alcanzan un tamaño tan grande que la intensidad del dolor justifica la cirugía. Al momento de realizar el examen físico y la manipulación del estómago con una sonda nasogástrica, el ejercer demasiada presión podemos desgarrar el estómago que está desvitalizado por causa de la presión en sus paredes. La endoscopia es indispensable para realizar diagnóstico por impactación del estómago del caballo y para descartar varias posibilidades de trastornos del tracto digestivo y se utiliza con mayor frecuencia para examinar el esófago, estómago y el duodeno proximal (Mair y otros, 2003).

SIGNOS CLINICOS

En el caballo con cólico por impactación gástrica se caracteriza por dolor abdominal severo, pero sin otros hallazgos. El caballo intenta aliviarlo mediante movimientos excesivos, como lo pueden manifestar con inquietud, calambres con intento de echarse, se revuelca como signo característico, se posiciona en cuclillas y escarba el suelo con un grado de intensidad mayor. Las indicaciones para la cirugía son el dolor inaplazable y una falta de respuesta al tratamiento médico (White, 1990).

En gran medida los signos dependerán de la intensidad del dolor; como lo son: sin dolor, dolor leve, dolor moderado, dolor intenso y depresión. Caballo con dolor intenso muestra signos de mayor vigor como lo son: sudoración, se revuelca con violencia e inquietud extrema (Mair y otros, 2003).

DIAGNOSTICO

Al momento de tomar una decisión del diagnóstico definitivo es importante tomar las constantes fisiológicas como en todo caballo con cólico, para determinar el problema y la parte anatómica que está afectada. La frecuencia cardiaca es indispensable en casos de impactación de estómago por el hecho de que la frecuencia normal de un equino es de (24-40 lpm), al momento de auscultar encontramos una taquicardia(>80-90lpm), nos indica que el problema ya no es de estómago si no de la cavidad intestinal.

Los caballos con obstrucción intestinal pueden presentar frecuencia cardiaca en espigas intermitentes, mientras que aquellos con lesiones estranguladas suelen mostrar elevaciones continuas de la frecuencia cardiaca hasta valores de 80-90 lpm. La auscultación abdominal en ambos flancos y sus cuadrantes dorsal/ ventral-izquierdo / derecho) los encontramos atónico esto nos indica que el problema es en intestino delgado o colon. La percusión abdominal durante la auscultación puede revelar un ruido resonante agudo en presencia de distensión intestinal gaseosa (Mair y otros, 2002).

Por otro lado la fatalidad de la incidencia de casos quirúrgico por causa de cólico por estrangulación, desplazamiento y obstrucción encontramos un porcentaje de: obstrucción de estómago 0.5%, estrangulación de estómago un 0.0%, obstrucción intestinal 3.2%, estrangulación intestinal 12.6%, estrangulación cecal un 0.6% obstrucción de colon mayor con 19.5%, estrangulación de colon mayor con 7.2% estrangulación de colon menor 0.4% y obstrucción de colon menor con un porcentaje de 3.5% (White, 1990).

Al momento de la palpación rectal completa y minuciosa es un componente esencial de la evaluación diagnóstica de caballos con dolor abdominal. Este procedimiento siempre se debe de llevar a cabo antes de la abdominocentesis para identificar si el ciego o el intestino grueso tienen distensión extrema con gas o con gran volumen de ingesta. Algunas veces los hallazgos nos indican de manera concluyente la enfermedad específica como, atrapamiento nefroesplénico, impactación ileal temprana o herniación de intestino delgado a través del anillo inguinal en sementales.

El examen rectal del caballo con obstrucción de colon descendente proximal (fecalito o enterolito) en general se descubre que hay timpanismo cecal y colónico generalizado y edema marcado de la mucosa rectal (Mair y otros, 2002).

La colocación de una sonda nasogástrica en el lumen gástrico puede revelar la magnitud y la naturaleza del líquido y de la ingesta secretados o que retornan al estómago. La obtención del material alimenticio poco macerado o poco digerido a través de la sonda nasogástrica en un caballo que no ha consumido alimento durante varias horas, induce la sospecha de impactación gástrica (Mair y otros, 2003).

Los primeros 10-12cm del extremo delantero de la sonda se recubren con un lubricante o agua y la sonda se sostiene de esa parte, esto es para una mejor introducción a las fosas nasales. La postura de la cabeza del caballo es muy importante por el hecho de que si esta flexionada la sonda no podrá ser introducida de manera rápida, el pulgar se utiliza para elevar el cartílago alar de la fosa nasal y la sonda se coloca en el suelo de la fosa nasal con una ligera inclinación así el tabique nasal y la curvatura de la sonda dirigida hacia abajo. El avance de la sonda se detiene cuando la marca realizada llega a la fosa nasal indicando que el extremo delantero se aproxima a la laringe o al esófago. Para evitar que la sonda se vaya a la laringe, se debe girar 90 grados antes de continuar el avance. Esta maniobra eleva el nivel del extremo delantero con respecto a la laringe y la acerca a la abertura del

esófago que se encuentra por encima de la laringe. Una presión suave de la sonda contra la abertura esofágica promoverá el ingreso de la sonda mediante un movimiento deglutorio. Uno de los errores más comunes es introducir la sonda en la laringe (White, 1990).

El estómago del equino tiene una capacidad de 8 a 16l y al momento de introducir agua (10 l aproximadamente) por medio de la sonda se debe hacer un efecto sifón para poder sacar el agua y medir la cantidad, junto con ella el material que está en el estómago para saber en qué condiciones está el líquido obtenido una y otra vez para remover cualquier material que pueda causar de nuevo una impactación.

La ruptura gástrica suele tener los desgarros de tamaño igual en todas las capas y suele ser mortal por una contaminación generalizada del peritoneo, causando shock, peritonitis séptica y sus signos varían por el hecho de que al momento de la ruptura hay una descompresión y posteriormente al examen físico se encuentra una taquipnea, taquicardia y sudoración (Durham, 2013).

Otra forma diagnóstica es que si al momento de sondear encontramos varios litros de reflujo con un pH incrementado en el estómago, suele asociarse con obstrucción hacia el intestino delgado, a causa de las secreciones pancreáticas e intestinales que tiene un elevado contenido de bicarbonato, también se puede asociar a enteritis o es secundario a un desplazamiento de colon que comprime el duodeno (Mair, y otro, 2002).

La presencia de un volumen sustancial (>4l) de reflujo gástrico que se obtiene con facilidad y de líquido con pH incrementado se ha asociado con necesidad potencial de cirugía. Los resultados del material obtenido se deben interpretar junto con los hallazgos del examen físico sistémico incluyendo la temperatura corporal y el examen rectal. Los caballos con enteritis proximal pueden tener grandes cantidades de reflujo gástrico, sin embargo los caballos con enteritis proximal suelen tener fiebre

y el dolor que causa cólico asociado con la enfermedad a menudo se alivia tras la descompresión del estómago mediante el sondeo nasogástrico, esto nos ayuda a diferenciar entre las dos patologías muy similares.

Otro método diagnóstico es la abdominocentesis, técnica diagnóstica más útil en caballos con enfermedad abdominal. El análisis del líquido peritoneal refleja los cambios producidos en los tejidos y órganos intraabdominales y en la superficie peritoneal. La técnica permite determinar la necesidad de cirugía en pacientes con dolor abdominal agudo y también contribuye en el diagnóstico de peritonitis. Antes de la abdominocentesis siempre se debe realizar un examen rectal con el fin de establecer si el ciego o el intestino grueso tienen distensión extrema debido a gas o están ocupados por ingesta, esto nos indica que el problema no es en estómago(Mair y otros, 2003).

La evaluación del líquido peritoneal puede indicar si el caballo con cólico requiere intervención quirúrgica. El líquido peritoneal se puede obtener de manera fácil y segura y aporta cierta información rápida si requerir una evaluación de laboratorio extensa. Cuando la coloración amarilla clara normal del líquido peritoneal se torna opaca y oscura, anaranjada o pardo/verdosa, puede indicar compromiso sustancial de la integridad intestinal y este hallazgo fundamenta la decisión de derivar. Otra indicación de la necesidad de cirugía es la falta de respuesta de los signos de cólico al tratamiento médico o conservador. La cirugía puede ser necesaria en pacientes con dolor recurrente en especial si es intenso (White, 1990).

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento clínico del cólico es muy diferente de los muchos otros síndromes clínicos porque el foco inicial no suele apuntar a un diagnóstico definitivo, si no a decidir si el caballo requiere una exploración quirúrgica o no. Por lo tanto se debe recoger información por medio de la historia clínica y el examen físico y tomar una decisión acerca de si estos hallazgos requieren un tratamiento médico o una

exploración quirúrgica del abdomen, debido a la sospecha de una lesión, obstrucción o una isquemia(Reed, y otros, 2005).

El sondeo nasogástrico aparte de las aplicaciones terapéuticas que se utiliza comúnmente como lo es para desparasitar también puede ser utilizada para evaluar el reflujo de fluidos gástricos y permite la descompresión de los casos de obstrucción gastrointestinal. Causando una descompresión del estómago por la evacuación del gas intragástrico y por ende una relajación de las paredes del estómago dando un alivio al dolor al caballo regresando a su funcionamiento normal(Lorenzo, 2012).

El tratamiento con analgésicos y líquidos intravenosos también se debe realizar, en toda sospecha de dolor abdominal. Dentro de la práctica equina existen muchas situaciones en la que se requiere una terapia hidroelectrolítica inmediata en casos asociados con el cólico y la fluidoterapia apropiada puede salvar una vida. El agua corporal total, alrededor de dos tercios del peso corporal se encuentra distribuida principalmente en dos grandes compartimentos: el líquido intracelular (LIC) y el extracelular (LEC)(Reed, et al., 2005).

La hidratación se realiza con la administración de soluciones electrolíticas balanceadas como el lactato de ringer, la mayor necesidad es la de reemplazar el agua corporal total(White, 2013).

Los tipos de fluidos que se utilizan en la práctica equina como los cristaloides, son solutos pequeños como por ejemplo la glucosa, y se pueden clasificar ya sea como reemplazo o mantenimiento. Las soluciones de sustitución tienen composición de electrolitos similar al líquido extracelular o plasma. Los fluidos de reemplazo son isotónicas y las soluciones de mantenimiento tiene composiciones electrolíticas apropiadas en sustitución al día. Las soluciones son a menudo hipotónicas(Doherty y otros, 2006).

Si bien la pérdida inicial de líquidos corporales consiste en el líquido extracelular, la pérdida de líquido intracelular puede ser considerable cuando el dolor abdominal es más prolongado y el animal no ingiere líquidos. Esto se observa en especial cuando es cólico por impactación de varios días de duración. Debido al movimiento de líquido intracelular el hematocrito y la concentración de proteínas puede ser relativamente normal a pesar de la deshidratación grave y la solución salina hipertónica sería una mala elección de fluidoterapia. La sudoración induce la pérdida de cloruro, potasio y calcio y puede conducir a la pérdida de cantidades considerable de líquidos corporales y electrolitos. Los cristaloides se deben administrar a un índice de 4-10ml/kg/hora, hasta la estabilización del paciente y que la deshidratación estimada se haya corregido una vez y media. Los líquidos de mantenimiento se deben administrar a un índice de 40-100ml/kg/día, líquidos adicionales para compensar las pérdidas excesivas debido al reflujo gástrico (Taylor, y otros, 2001).

Por otro lado la administración de fármacos como antiinflamatorios y analgésicos es de mucha importancia para poder identificar y ayudar el proceso del cólico. Al comienzo de todo cólico y con equinos inquietos es de vital importancia la sujeción química tanto para la seguridad del médico veterinario como para el paciente. El proveer sedación, inmovilización en estación y algo de analgesia es tan importante de tal forma que pueda llevarse a cabo exámenes clínicos y diagnósticos con mayor seguridad de identificar la patología y dar el tratamiento adecuado.

La dipirona tiene un fuerte efecto analgésico que en caso de dolores viscerales llega a ser comparable con el de algunos narcóticos. Tiene un efecto antiespasmódico, de esta manera nos ayuda a calmar el dolor producido por la impactación del estómago. Además es antiinflamatorio y magnifico antipirético y bloquea la síntesis de tromboxanos aunque en dosis terapéutica también se inhibe la síntesis de prostaciclina. En el tratamiento como antiinflamatorio y analgésico se recomienda una dosis de 5-22mg/kg (López y otros, 2006).

El clorohidrato de medetomidina es otra opción para el tratamiento del cólico por impactación, actúa sobre receptores adrenérgicos y los efectos que incluye la medetomidina son la sedación analgesia y un excelente relajante muscular.

Esta indicado como sedante y analgésico en procedimientos como exámenes clínicos. La dosis que se maneja es 5-7µg/kg/IV (Colahan, y otros, 1998).

Otra opción para la sujeción del equino en casos de cólico es la combinación de acepromacina con una dosis de 0.02-0.05mg/kg y de xilacina con una dosis de 0.5-0.6mg/kg es una buena combinación para tratar caballos con cólico y hacer pruebas diagnósticas(Taylor, y otros, 2001).

El analgésico más frecuentemente usado es el flunixin meglumine. Algunas personas opinan que el uso del flunixin puede enmascarar cólicos quirúrgicos, sin embargo una dosis adecuada no debe producir ese efecto si se administra al inicio del cólico (Lorenzo, 2012).

El flunixin de meglumine en la práctica equina es muy utilizado como antiinflamatorio y analgésico junto con el alivio del dolor visceral vinculado con el cólico. Es un inhibidor muy potente de la ciclooxygenasa y al igual que otros AINES exhibe actividad analgésica antiinflamatoria y antipirética. La dosis del meglumine de flunixin es de 1.1 mg/kg IV según sea necesario el caso en curso(Plumb, y otros, 2010).

Para los casos más extremos la administración de butorfanolque es un agonista opioide estructuralmente relacionado con la morfina. Es un excelente analgésico para dolores moderados a graves con escasos efectos colaterales. La dosis que se maneja es de 0.02mg/kg IV o IM, puede combinarse con xilacina o acepromacina. El butorfanol tiene la ventaja de generar efectos mínimos a nivel del tubo gastrointestinal y no altera el transito fecal por ello puede ser útil en el tratamiento de cólico(López, y otros, 2006).

Un neuroléptico como la acepromacina que tiene un modo de acción como lo son los efectos calmantes y una supresión de sistema nervioso simpático. Producen un

efecto calmante, reducen la actividad motora y aumentan el umbral de los estímulos externos. Sus efectos clínicos se mantienen durante 4-8 horas(Skarda, 1992).

La acepromacina maleato, es un sedante y tranquilizante, sus consideraciones al recetar en los equinos es en la ayuda para controlar animales inquietos, y conjuntamente se administra como preanestésico, con una dosis de 0.01-0.05mg/kg IV, IM o SC. El inicio de la acción es de alrededor de 15 minutos después de la inyección IV y 30 minutos después de la inyección IM. Este fármaco en el tratamiento del síndrome abdominal agudo nos ayuda a sujetar el caballo para realizar pruebas diagnósticas(López, y otros, 2006).

La xilacina es un potente sedante con propiedades analgésicas y relajante muscular. Induce sedación y analgesia por medio de la estimulación directa de receptores α_2 -adrenérgicos que probablemente disminuyen la liberación de neurotransmisores. En casos de cólico debemos tomar en consideración el uso de tranquilizantes (agonistas adrenérgicos alfa-2) ya que estos disminuirán la frecuencia cardíaca (Lorenzo, 2012).

La dosis recomendada para su administración IV, a efectos se logra una sujeción una sujeción en estación, es de 1.1 mg/kg. Clínicamente, el efecto pico lo alcanza a los tres minutos de la aplicación. La conducta normal se restituye a los 30 minutos de administrar 0.5 mg/kg o a los 60 minutos ante una dosis de 1.1 mg/kg(Colahan, y otros, 1998).

Produce depresión del sistema nervioso central mediante la estimulación de adrenoreceptores α_2 en el SNC. Esto aumenta la liberación de norepinefrina central y periférica(Skarda, 1992).

El ketoprofeno posee actividad antipirética y antiinflamatoria. Su mecanismo de acción es la inhibición de la catálisis del ácido araquidónico por la ciclooxigenasa a

precursores de las prostaglandinas lo que inhibe, así las síntesis de las mismas en los tejidos. Se maneja una dosis de 2.2mg/kg(Plumb, y otros, 2010).

El determinar si un caballo requiere ser intervenido quirúrgicamente por un problema de cólico es una decisión que generalmente se hace bajo presión y con poco tiempo. Desafortunadamente no existe ninguna prueba de laboratorio, signo clínico o fórmula que nos permita tomar una decisión infalible en estos casos. Por lo tanto cada paciente debe ser evaluado individualmente e incluirse resultados conjuntos del examen clínico, exámenes de laboratorio e historia.

Al momento de estar haciendo la anamnesis y revisando sus constantes fisiológicas tenemos que identificar variaciones o simplemente respuestas inespecíficas de los diferentes medicamentos o drogas administradas para poder tomar la decisión de la cirugía (Fisiología gastrointestinal del equino, 2012).

Un examen completo debe realizarse antes de decidir que un caballo sea necesario mandarlo a cirugía(White, 2006).

Sin embargo el uso prolongado de analgésicos, especialmente si la cirugía es una opción, debe hacerse con cuidado ya que esto si puede enmascarar el dolor (Lorenzo, 2012).

Caballos con dolor severo son más propensos de requerir cirugía, que aquellos con dolor leve o moderado. En particular si no hay respuesta del tratamiento médico en un tiempo considerable puede ser el momento de decidir la cirugía de abdomen. Las indicaciones para la intervención quirúrgica del abdomen agudo en el equino pueden ser dolor incontrolable, no responder al meglumine de flunixin, y requerir de una droga más potente, al momento de obtener reflujo gástrico el pH alcalino y con un volumen mayor a 4 litros de color marrón es otro indicativo importante que nos orienta, a la palpación rectal se encuentra el intestino distendido y una temperatura

mayor a los 40 grados centígrados son indicios de que el caballo requiera de cirugía abdominal lo antes posible (White, 2006).

La velocidad a la cual se puede tomar una decisión clínica tiene un tremendo efecto sobre el bienestar del paciente por que el retraso de la exploración quirúrgica de un caballo con una lesión intestinal en curso exacerba el shock inducido por las endotoxinas que atraviesan la mucosa dañada y esto a su vez se correlaciona con la muerte. El punto más importante del examen físico es la frecuencia cardiaca del caballo, por que proporciona una excelente determinación del estado cardiovascular y es probable que la frecuencia cardiaca sea el elemento individual de predicción más fiable para determinar la necesidad de una cirugía. Otros componentes del examen se diseñan específicamente para obtener información acerca del estado cardiopulmonar, calidad del pulso, color de las membranas mucosas, tiempo de llenado capilar, frecuencia respiratoria una completa auscultación intestinal junto de una palpación rectal y la presencia del reflujo nasogástrico.

Las indicaciones para la cirugía en pacientes con dolor abdominal se determinan según los signos clínicos que se observan, como los son, dolor recurrente a pesar de la administración de analgésicos, frecuencia cardiaca mayor a 48 lpm, color anormal de las membranas mucosa (palidez o hiperemia), tiempo de llenado capilar prolongado(> a 2 segundos), reflujo gástrico mayor a 4 l, asas del intestino delgado distendidas y valores anormales en la abdominocentesis (proteínas totales >2.5g/dl y recuento total de células nucleadas >10000/μl (Reed, y otros 2005).

PREVENCION

En la crianza de equinos estabulados es indispensable tener el conocimiento adecuado de la alimentación correcta del caballo, como también saber de manera resumida, clara y entendido el proceso digestivo que diferencia al caballo de las diferentes especies. La digestión del equino es muy rápida por el hecho de que la mayoría del tiempo está pastando de manera natural, al momento de que nosotros le modificamos la alimentación estamos afectando el tránsito normal de la digestión, provocando alteraciones gástricas. Se recomienda en las instalaciones equinas que al momento de dar el alimento a los caballos sea de buena calidad, que sea forraje de tamaño maduro para su mejor digestión y proceso gástrico, así como también la alimentación con granos debe ser la medida adecuada para evitar problemas a futuro. El equino por naturaleza es un herbívoro al momento que nosotros cambiamos su dieta que es a base de forraje e implementamos granos para un mejor rendimiento diario estamos provocando modificaciones gastrointestinales que pueden provocar un cólico. Se recomienda en las instituciones ecuestres para la prevención del cólico equino por impactación, la alimentación constante de forraje, en especial pasto.

CONCLUSIÓN

El síndrome abdominal agudo es una patología demasiado común hoy en día en las instalaciones equinas, por el hecho de que los entrenadores de caballo no tienen un conocimiento adecuado de cómo llevar la alimentación en tiempo, cantidad y calidad. Una función primordial del médico veterinario zootecnista encargado de esos animales es de comunicarle de manera sencilla a los dueños la vida natural del equino, su fisiología y anatomía para que entienda y cambie sus hábitos tanto alimenticios como de manejo para reducir el porcentaje de casos.

BIBLIOGRAFIA

A, White. 2006.Equine Colic. In Proceedings the 52nd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners.San Antonio, Texas.

A, White.2013. Intra-abdominal conditions causing colic: How they alter normal physiology and why they result in pain.Leesburg, Virginia

A, White.1990.The Equine Acute Abdomen.Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, USA. p. 1-148.

Brumbaugh G.W. y Davis LI, E.1995. Clínicas Veterinarias de Norteamérica. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, Republica de Argentina.

Colahan, P. 1998. Medicina y Cirugía Equina. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, Republica de Argentina.

Doherty, T., Valverde A. 2006. Manual of Equine Anesthesia and Analgesia.Ed.BlahwellPublising. Oxford, USA.

Durham, A. 2013.The Gastrointestinal Tract of Perfomance Horses: Medical Nutritional and Surgical Conciderations. Virginia, USA.

Dyce, K.M., Sack, W.O. y Wensing, G.C. 2007 .Anatomía Veterinaria. Ed. Manual Moderno. México D.F.

Gil, M. Márquez R, R. 2008. Nutrición y Trastornos Digestivos en Equinos Adultos. Xxx Congreso Anual AMMVEE 2008, MVZ Jesús Valdez Miranda. Puebla, Puebla, México. Agosto del 2008

Hernández, G.I.2009. Diagnóstico de Enterolitiasis en el Equino. (Tesina de Licenciatura). Universidad Michoacana de san Nicolás de Hidalgo. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Morelia, Michoacán, México.

J, B.2002. Odontología Veterinaria. Ed. Inter Médica. Buenos Aires-Republica de Argentina.p.3-4.

Lorenzo, I.2012. Fisiología Gastrointestinal del Equino. Gastroenterologia en Equinos. México, D.F. Marzo del 20012.

Merritt, A.2013. Applied Equine Gastrointestinal Physicology.College of Veterinary Medicine. Florida, USA.

Mair, T. Divers T. y Ducharme, N. 2002. Manual of Equine Gastroenterology.Ed. W.B. Saunders. Phoenix, Arizona. p. 469.

Mair, T., Divers, T. y Ducharme, N. 2003. Manual de Gastroenterologia Equina. Inter-Medica. Buenos Aires, Republica de Argentina.

Merritt, A. 1999.Normal Equine Gastroduodenal Secretion and Motility.In Journal ASM.org. April 1999. Florida, USA.

Merritt, A.2003. The Equine Stomach: A Personal Perspective (1963-2003). AAEP, Proceedings, Florisa, USA.

Muir, W. 1992. Manual de Anestesia Veterinaria. Ed. Acribia S.A. Zaragoza, España.p.17-31.

Muir, W.W 2008. Manual de Anestesia Veterinaria. Ed. Elsevier. Madrid, España.

Perkins, G. A, et al.2012. Equine Stomach Harbor and Abundant and Diverse Mucosal Microbiota.In Journals ASM.org. April 2012, vol 78, number 8.

Plumb, D. y D, Pharm.2010.Manual de FarmacologíaVeterinaria. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires República de Argentina.

Reed, S.Bayly, W. 2004. Equine Intertnal Medicine.Ed. Saunders. Louis Missouri, EUA.

Reed, S. Bayly, W. 2005. Medicina Interna Equina. Ed. Inter- Médica. Buenos Aires, Republica de Argentina. 251.

Sasenson, M.J. y W.O. 2003. Fisiología de los Animales Domésticos de Dukes. Ed. Noriega. Madrid, España.

Sisson, S. y Grossman, J. 2001. Anatomía de los Animales Domésticos. Ed. Masson, S.A. Barcelona España. p. 508-545.

Sumano, H.L. Y Ocampo L.2006. Farmacología Veterinaria.Ed. Mc Graw Hill. México, D.F.

Taylor, P.M. y Clarke K.W. 2001. Manual de Anestesia en Equinos. Ed. Inter-Médica.Buenos Aires, Republica de Argentina.