



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO
DE MEXICO**

**CENTRO UNIVERSITARIO UAEM AMECAMECA
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**USO DE FENILEFRINA COMO TRATAMIENTO MÉDICO DEL
SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO POR ATRAPAMIENTO
NEFROESPLÉNICO: ESTUDIO DE CASO**

T E S I N A

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A:

ABEL GONZÁLEZ LÓPEZ

BAJO LA DIRECCIÓN DE: M en A.R.D.T. y T.A. MARÍA ZAMIRA TAPIA RODRÍGUEZ

MVZ. ESP. MANUEL ALEJANDRO CARVAJAL FLORES

DEDICATORIAS

Me siento totalmente satisfecho al escribir con tanto gusto estas palabras, ya que a lo largo de mi vida he tenido muchas bendiciones, y una de ellas es haber contado con el apoyo incondicional de mis padres y por supuesto de toda mi familia cercana.

Estoy convencido que gracias a su apoyo y consejo he logrado concluir la meta de ser un profesional, el cual merece resaltar todo el esfuerzo que día a día hicieron para poder culminar este proceso.

A mis amigos y personas cercanas que gracias a sus comentarios me hicieron concluir lo que constituye para mi uno de los mayores logros de mi vida.

Gracias Abue, por ser parte de mi inspiración.

AGRADECIMIENTOS

A la cuadra de caballos “Los Laureles” por formar parte de mi proyecto de vida y a los que participan directa e indirectamente en ella.

A la Universidad Autónoma del Estado de México, por formarme como persona profesional y ética.

Al MVZ ESP Alejandro Carvajal Flores, por brindarme la oportunidad de conocer un mundo más amplio en la medicina veterinaria, y ser coasesor externo de esta tesina.

A la Mtra. María Zamira Tapia Rodríguez, por su gran apoyo incondicional en la realización de este trabajo, por sus consejos como asesora a lo largo de este proyecto.

Al Dr. Juan José Ojeda Carrasco, por formar parte como guía en la realización estructural para la culminación de este trabajo.

Al MVZ Mauricio Flores Yescas por el apoyo brindado para la realización del trabajo, como por su comprensión.

Índice

1. Introducción.....	1
2. Antecedentes	3
2.1. Anatomía del tracto gastrointestinal	3
2.1.1 Cabeza y Cavidad oral.....	3
2.1.2 Mandíbula	3
2.1.3 Hueso maxilar	4
2.1.4 Músculos de la masticación	4
2.1.5 Glándulas salivales y conductos	5
2.1.6 Esófago.....	5
2.1.7 Estómago.....	6
2.1.8 Intestino delgado.....	7
2.1.9 Ciego	9
2.1.10 Colon mayor o ascendente	11
2.1.11 Colon transverso.....	13
2.1.12 Colon menor o descendente	14
2.1.13 Recto	14
2.1.14 Hígado	15
2.1.15 El bazo.....	17
2.1.16 El páncreas.....	17
2.1.17 Riñón	18
2.1.18 Tejido conectivo	18
2.1.19 Arterias	19
2.2 Síndrome abdominal agudo	20
2.2.1 Clasificación del Síndrome Abdominal Agudo	20
2.2.1.2 Obstrucción.....	20

2.2.1.3 Distensión	21
2.2.1.4 Espasmo	21
2.2.1.5 Obstrucción estrangulante	22
2.2.1.6 Ulceración	23
2.2.1.7 Enteritis y colitis	25
2.2.1.8 Peritonitis	26
2.2.1.9 Infartación no estrangulante	27
2.3 Evaluación y tratamiento del caballo con Síndrome Abdominal Agudo	27
2.3.1 Examen Físico	29
2.4 Pruebas diagnósticas	32
2.4.1 Sondeo Nasogástrico	32
2.4.2 Palpación transrectal	33
2.4.3 Cateterización intravenosa	34
2.4.4 Trocarización del Ciego	34
2.5 Interpretación de las pruebas diagnósticas del Síndrome abdominal agudo.	35
2.5.1 Interpretación del examen físico	35
2.5.2 Tipo y grado de dolor	35
2.5.3 Apariencia general	35
2.5.4 Frecuencia cardíaca	36
2.5.5 Pulso periférico	36
2.5.6 Color de las membranas mucosas	37
2.5.6 Tiempo de llenado capilar	37
2.5.7 Sonidos intestinales	37
2.5.8 Descompresión gástrica (vía sonda)	38
2.5.9 Examen rectal	38
2.5.10 Resultados del hemograma	39
2.6 Terapia médica del síndrome abdominal agudo	40
2.6.1 Analgésicos	43
2.6.2 Sedantes	44
2.7 Atrapamiento nefroesplénico	45

2.7.1 Signos clínicos del atrapamiento nefroesplénico	47
2.7.2 Diagnóstico	47
2.7.3 Tratamiento	48
2.7.3.1 Terapia de fluidos	48
2.7.3.2 Uso de fenilefrina	49
2.7.3.3 Rodamiento	50
2.7.3.4 Laparotomía exploratoria	51
2.7.3.5 Laparoscopia	52
3. Justificación	57
4. Objetivos	60
4.1 Objetivo general y específicos	60
5. Materiales y Métodos	61
6. Resultados	62
6.1 Caso clínico.....	62
6.2 Historia clínica.....	62
6.3 Examen clínico.....	63
6.4 Plan de tratamiento inicial.....	64
6.5 Lista de problemas	65
6.6 Lista maestra	65
6.7 Diagnósticos diferenciales	65
6.8 Pruebas diagnósticas	66
6.9 Diagnóstico definitivo	70
6.10 Plan terapéutico	70
6.11 Protocolo de administración de fenilefrina	70
6.12 Manejo del paciente	71
6.13 Seguimiento (notas de progreso)	74
7. Conclusiones	75

8. Literatura citada..... 59

Índice de cuadros y figuras

Fig. 1. Estomago del equino mostrando sus principales estructuras..... 7

Fig. 2. Duodeno, yeyuno e íleon 8

Fig. 3. Ciego mostrando sus divisiones y las principales bandas cecales
que lo conforman..... 10

Fig. 4. Colon mayor del equino 12

Fig. 5. Colon transverso 13

Fig. 6. Colon menor y su unión con la cavidad abdominal 14

Fig. 7. Recto porciones peritoneal y retroperitoneal 15

Fig. 8. Lóbulos hepáticos 16

Fig. 9. Bazo y espacio nefroesplénico 17

Fig. 10. Espacio nefroesplénico 53

Fig. 11. Aposición de la cápsula del bazo y el ligamento nefroesplénico..... 54

Fig. 12. Cierre del espacio nefroesplénico 55

Fig. 13. Ultrasonografía que muestra el bazo, el riñón izquierdo y la parte inferior
del colon 68

Fig. 14. Vísceras en el espacio nefroesplénico, no se observa el
riñón izquierdo 69

Índice de tablas

Tabla 1. Porcentaje de pérdida de líquidos corporales de acuerdo al porcentaje de hematocrito y proteínas plasmáticas totales 64

Índice de gráficas

Gráfica 1. Evolución y monitoreo de constantes fisiológicas durante

La presentación del síndrome abdominal agudo..... 72

1. Introducción

En caballos con crisis abdominal, el diagnóstico rápido y acertado es crítico para proveer una terapia apropiada y certera. Mientras la mayoría de los casos pueden ser tratados en el lugar de origen (cuadra o hípica), una minoría requiere de cuidados médicos intensivos o de intervención quirúrgica para resolver el problema, en estos casos es primordial iniciar la terapia apropiada lo más pronto posible en el curso de la enfermedad antes de que cambios cardiovasculares o metabólicos ocurran en el paciente (Smith, 2002).

Es importante mencionar que el síndrome abdominal agudo (SAA) continua siendo la causa número uno de mortalidad en equinos, en la población normal, la mortalidad por SAA es de 0.7 por cada 100 caballos, se han estimado tasas de fatalidad de 6.7 %, siendo las causas de eventos fatales la ruptura de estómago, lesiones estrangulantes y enteritis (Colahan *et al.*, 1999).

El valor estimado de pérdidas económicas debido a SAA es de 70 millones de dólares anuales aunque se han estimado pérdidas de hasta 144 millones en los Estados Unidos, esto cuando se incluyen los costos de los tratamientos en pacientes postquirúrgicos. El síndrome abdominal agudo (SAA) es una de las manifestaciones más difíciles de estudiar con métodos epidemiológicos debido a que existen muchos factores que contribuyen a su presentación y el dolor abdominal es solo un signo clínico. De esta manera los datos epidemiológicos con los que se cuentan se relacionan con el diagnóstico de la enfermedad primaria que causó el SAA aunque muchas veces se desconoce. Aún con estas limitantes la epidemiología provee importantes datos sobre la incidencia, mortalidad y factores de riesgo asociados con SAA los cuales pueden orientar al clínico a tomar decisiones más concretas en casos individuales o colectivos (Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

Determinar la incidencia de cólico puede ayudar a determinar si el rango de presentación en los criaderos o pensiones es normal o alto, como dato se menciona que por cada 100 caballos de la población general se esperan de 4-10 casos de SAA al año, sin embargo este valor puede ser altamente variable entre en las estancias llegando a 25 o 30 casos al año por cada 100 caballos (Cook y Hassel, 2014).

Aproximadamente del 10 al 15 % de los casos de SAA ocurren en aquellos caballos que han presentado el padecimiento previamente, cerca del 85 % de SAA pueden ser clasificados como cólicos simples o por íleo o simplemente porque no se diagnóstica la causa específica, estos responden al tratamiento médico o se resuelven espontáneamente, reportes clínicos apoyan lo anterior pues reportan predominancia de las obstrucciones simples (las cuales se mencionaran más adelante) o cólicos espasmódicos en la mayoría de los casos y las obstrucciones estrangulantes se reportan en un rango de 2-4 % de todos los casos de SAA (Wormstrand *et al.*, 2014).

2. Antecedentes

2.1. Anatomía del tracto gastrointestinal

La fisiopatología de la enfermedad intestinal comprende un amplio y complejo grupo de procesos fisiológicos, metabólicos, anatómicos, nutricionales, geográficos y circunstanciales que provocan el síndrome abdominal agudo, el entendimiento de cada uno de estos procesos determina la capacidad para realizar el diagnóstico y tratamiento adecuado en los pacientes. Sin embargo, es imposible comprender el SAA sin conocer las bases anatómicas del sistema digestivo de los équidos, por lo cual se hace imprescindible la descripción anatómica de los órganos que lo conforman (Moore y Buchanan, 2007).

El método más lógico para entender y tener una imagen mental del tracto gastrointestinal es seguir el mismo recorrido que la ingesta y discutir las particularidades de cada uno de los órganos.

2.1.1 Cabeza y Cavidad oral

2.1.2 Mandíbula

La mandíbula es el hueso más largo de la cabeza y está formado por dos hemimandíbulas las cuales se fusionan en la porción rostral (sífnisis mandibular) cuando el potrillo tiene 2-3 meses de edad, cada una está compuesta de una rama vertical y horizontal. La primea contiene todos los alveolos de todos los dientes de la cavidad oral inferior. La rama vertical termina dentro del proceso coronoides rostralmente y en el cóndilo mandibular caudalmente. Entre los incisivos del aspecto rostral de la mandíbula, premolar y molar se encuentra las barras de la cavidad oral, en este lugar se encuentran los caninos (Colles, 2009).

En los caballos jóvenes el borde ventral de la mandíbula es angosto a comparación de caballos adultos, y el crecimiento de las raíces dentales ocasiona una deformación ventral de la mandíbula que en ocasiones puede ser dolorosa, pudiéndose confundir con infecciones apicales de las raíces.

La porción más rostral la conforma el hueso incisivo el cual contiene los alveolos de los dientes incisivos, la porción caudal forma el paladar duro. La delgada unión entre los dientes incisivos y los huesos maxilares es muy propensa a fracturas. (Sisson y Grossman, 1975).

2.1.3 Hueso maxilar

Los largos huesos maxilares se entienden desde el hueso incisivo rostralmente hasta los huesos nasales dorsalmente y huesos lacrimales caudalmente. La cresta facial es un prominente borde óseo del aspecto lateral del maxilar, esta cresta continua caudalmente con el proceso cigomático donde las articulaciones malar y del hueso temporal forman el arco cigomático. Los molares y premolares superiores son incluidos en el maxilar la posición de estos es variable pero usualmente los alveolos del primero y segundo premolares se encuentran fuera de los senos maxilares, el cuarto premolar y el primer molar se encuentran en el seno maxilar rostral y los dos últimos molares se incluyen en el seno maxilar caudal, en el maxilar las deformaciones ocasionadas por la erupción de los dientes permanentes son aparentes en el aspecto lateral (Dice *et al.*, 1999).

2.1.4 Músculos de la masticación

Los músculos pterigoideo y masetero son los más desarrollados que intervienen en la masticación, el fuerte músculo masetero se origina de la porción caudal del arco cigomático y de un amplio grupo de inserciones del aspecto caudo-lateral de la mandíbula. Este músculo empuja a la mandíbula en posición ipsilateral y también contribuye al cierre de la misma.

El músculo pterigoideo lateral y medial tiene similares orígenes e inserciones al musculo masetero pero se encuentran en la porción medial de la mandíbula; por otro lado, el músculo digástrico se origina del hueso occipital y se une al aspecto caudal de la mandíbula y es pequeño debido a la pequeña contracción que realiza para abrir la mandíbula, todos los músculos de la masticación son inervados por el nervio trigémino (Moore y Buchanan, 2007).

2.1.5 Glándulas salivales y conductos

La saliva es producida en el caballo por la glándula parótida, sublingual y mandibular, la primera se encuentra en la rama horizontal de la mandíbula, ventral a la oreja y es la más grande y significativa debido a la producción de saliva, ya que es capaz de producir 50 ml de saliva por minuto, esta glándula puede inflamarse incrementando varias veces su tamaño, esta condición suele llamarse parotiditis idiopática, la glándula parótida está asociada a varias estructuras importantes como la arteria carótida y vena yugular. Los conductos de la glándula corren en la porción ventro lateral de la rama horizontal de la mandíbula, es importante saber esto pues podría resultar dañado al realizar una bucotomía cuando se extraen piezas dentales, cuando esto ocurre se produce una fistula en el lugar del daño (Goody y Maeso, 1979).

2.1.6 Esófago

El esófago craneal se encuentra sobre el plano medio inmediatamente por encima de la tráquea. A nivel del tercio proximal del cuello el esófago se encuentra a la izquierda de la tráquea y a que raras veces superficial, en el plano dorso-lateral está próximo a la carótida común, al tronco vago simpático y a los nervios laringo recurrentes. En la región cervical media el esófago exhibe una inclinación empinada hacia la entrada a la región torácica. Desde ahí se ubica a la derecha del arto aórtico y atraviesa el diafragma a la izquierda de la línea media, en la cavidad abdominal es esófago continua con el cardias a nivel de la 14 costilla. Los dos tercios craneales del esófago consisten en dos capas de musculo estriado y el tercio distal está compuesto por musculo liso. La mucosa esofágica está formada por epitelio estratificado con queratinización moderada dispuesto en pliegues. A diferencia de las demás vísceras abdominales el esófago tiene la particularidad de que solo la porción abdominal está cubierta por serosa, el resto está recubierta por una túnica adventicia, que tiene inervación, vascularización y fibras elásticas abundantes. La irrigación está dada en la región craneal por la arteria carótida y la porción torácica por la arteria esofágica y por una rama de la arteria gástrica. Una

combinación de factores del sistema nervioso central, intrínsecos, extrínsecos y miogénicos permiten la contracción coordinada del esófago (Moore y Buchanan, 2007).

2.1.7 Estómago

El estómago equino es relativamente pequeño con una capacidad aproximadamente de 10 a 15 litros se encuentra situado dorso-cranalmente en el flanco izquierdo de la cavidad abdominal, la unión entre el esófago y el estómago se denomina cardias y la porción que une al estómago e intestino delgado es el píloro, la oblicuidad de la posición del cardias y el estómago hace imposible la capacidad del vómito, por esta razón el sondeo nasogástrico es un componente crítico de diagnóstico y tratamiento en caballos con cólico (Colles, 2009).

El estómago se compone de diferentes regiones y curvaturas; a saber el fundus es un saco ciego que forma la porción dorsal, el cuerpo es la porción más grande extendiéndose del fundus al píloro y por último la región pilórica que se caracteriza por la unión muscular a manera de esfínter que se abre o cierra de acuerdo a las contracciones musculares. De igual manera se distinguen dos curvaturas; la menor es la que se encuentra a una menor distancia entre el cardias y el píloro y la curvatura mayor se extiende dorsalmente del cardias, en el flanco izquierdo continua ventralmente y retorna al flanco derecho hacia el píloro, esta curvatura se encuentra unida por el ligamento gastroesplénico al bazo y por el ligamento gastrofrenico al diafragma. Un delgado pliegue de peritoneo recubre a la curvatura mayor (omento mayor) y forma un saco ciego en conjunto con el colon dorsal derecho, colon transverso y colon descendente, así mismo el omento menor conecta al estómago con el hígado y duodeno (Popesko y de Liaño, 1998), (Fig.1).

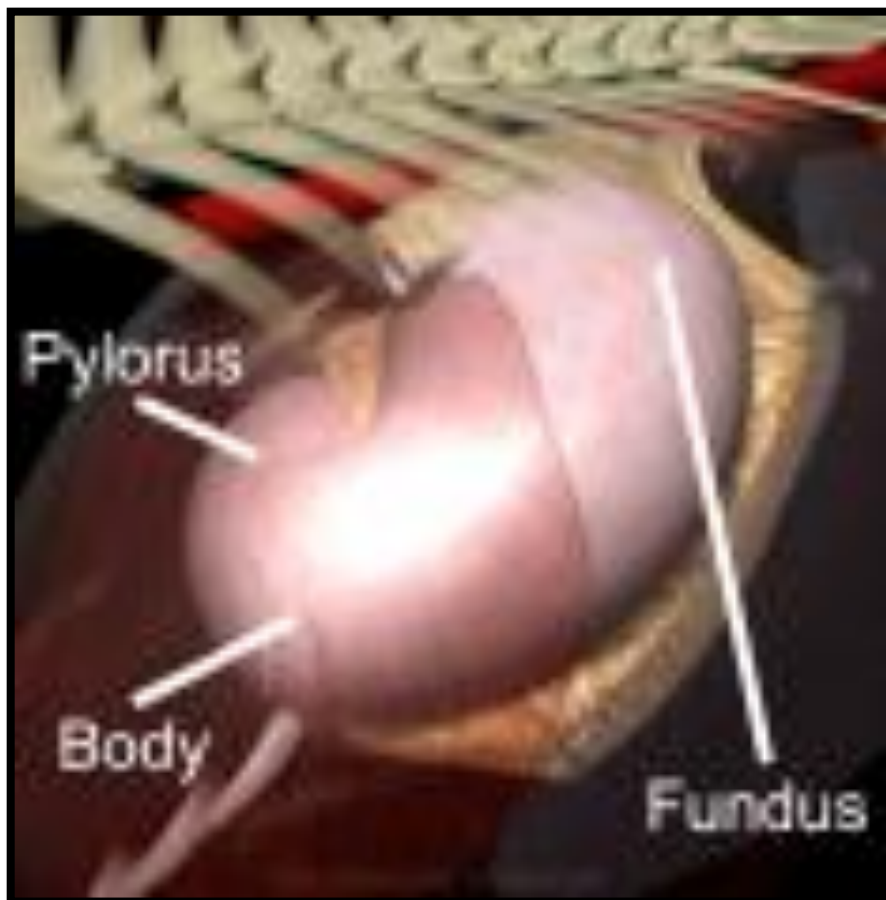


Fig.1. Estomago del equino mostrando sus principales estructuras (Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.8 Intestino delgado

El intestino delgado en el caballo adulto mide aproximadamente 20 metros de longitud y es comprendido por el duodeno, yeyuno e íleon. el duodeno es la primera porción del intestino delgado se encuentra situado en el flanco derecho de la cavidad abdominal, este forma dos porciones una descendente y una ascendente, el duodeno descendente se encuentra dorso-caudalmente y se une a la cavidad por un corto mesenterio llamado mesoduodeno. Los conductos biliares pasan través de las capas del mesoduodeno para penetrar al lumen del duodeno aproximadamente a unos 15 centímetros del píloro. El duodeno ascendente se extiende a una corta distancia en dirección craneal y en este punto el duodeno

está unido con el colon transverso y una pequeña porción de colon descendente por medio del ligamento duodeno-cólico (Moore y Buchanan, 2007).

La siguiente porción del intestino delgado es el yeyuno el cual se encuentra en la porción media de la cavidad abdominal, la cantidad de mesenterio se incrementa marcadamente en el yeyuno formando pliegues, debido a esta característica el yeyuno puede estrangularse o ingresar al canal inguinal y causar síndrome abdominal agudo. La última porción del intestino delgado es el íleon que conecta a las estructuras antes mencionadas con la porción dorso-medial del ciego, el íleon mide cerca de 30 centímetros de longitud y se caracteriza por su gruesa capa muscular, un pequeño ligamento llamado íleo-cecal conecta al íleon con la banda dorsal del ciego, esta estructura es usada como referencia en la cirugía del abdomen para localizar al íleon (Popesko y de Liaño, 1998), (Fig.2).

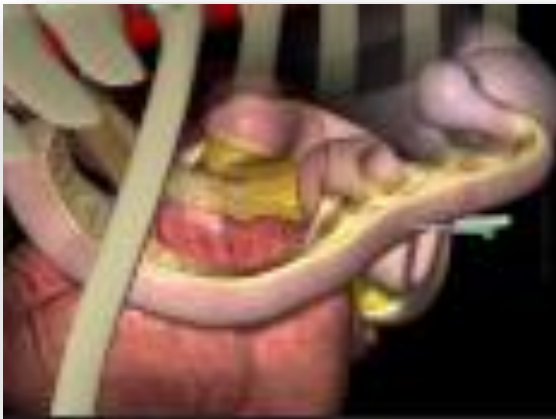


Fig. 2. Duodeno, yeyuno e íleon
(Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.9 Ciego

El ciego es una cámara de fermentación en forma de coma que se posiciona en el lado derecho de la cavidad abdominal, en el caballo adulto puede medir cerca de un metro de longitud y contener cerca de 40 litros de contenido intestinal, el ciego se compone de tres regiones: la base, el cuerpo y el ápice; la base del ciego se encuentra localizada en la fosa paralumbar del lado derecho, esta se extiende cranealmente en la región costal del diafragma y hacia el lóbulo cuadrado del hígado y se une a la cara ventral del riñón derecho y raíz del mesenterio. El cuerpo del ciego se extiende desde la base hacia la porción ventral del abdomen y el ápice descansa sobre el piso de la cavidad y termina aproximadamente 10 centímetros antes de la apófisis xifoides (Sisson y Grossman, 1975; Moore y Buchanan, 2007).

El ciego tiene saculaciones conocidas como haustras y cuatro bandas a las que se les denomina “tenias”, la banda medial y lateral están acompañadas por las arterias, venas, ganglios y vasos linfáticos cecales. La banda cecal ventral no contiene vasos ni venas y corre de la base al ápex del ciego y es la más fácil palpable a través del recto, por último el ligamento ileocecal se une a la banda dorsal del ciego y es la referencia anatómica más fácil para encontrar al íleon en la celiotomía exploratoria. Una banda triangular de tejido blando llamado pliegue cecocolico une al ciego al colon ventral derecho (Popesko y de Liaño, 1998), (Fig. 3).

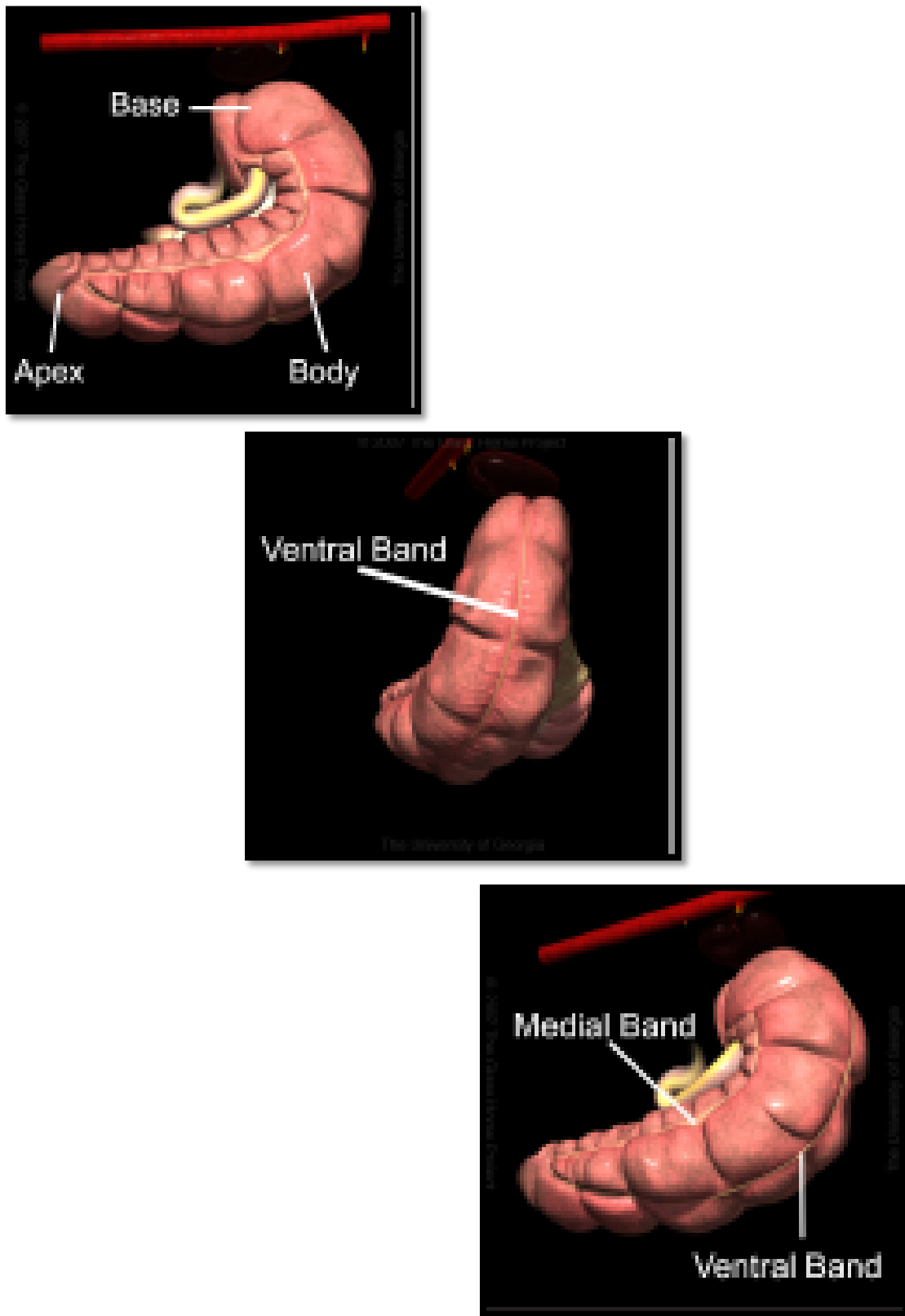


Fig. 3. Ciego mostrando sus divisiones y las principales bandas cecales que lo conforman (Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.10 Colon mayor o ascendente

Se origina desde la porción derecha del abdomen en este lugar se une con el ciego y continua hacia craneal en dirección al esternón después continua hacia el lado izquierdo en dirección hacia la pelvis, en este punto se dirige en dirección reversa hacia craneal hacia el diafragma dando vuelta al estar en contacto con el mismo y regresando hacia la porción derecha y caudal del abdomen, el colon mayor termina en el colon transversal que se une en la porción dorsal de la cavidad abdominal cerca de la arteria mesentérica craneal; entre los colon dorsal y ventral se encuentra en mesocolon que se origina de la raíz del mesenterio hasta la flexura pélvica (Sisson y Grossman, 1975).

El colon ventral derecho tiene un diámetro aproximadamente de 20 centímetros y se caracteriza por la presencia de saculaciones, haustra y cuatro bandas longitudinales dos de las cuales se encuentran incluidas en el mesocolon, cerca del apófisis xifoides el colon ventral da vuelta hacia la izquierda formando la flexura esternal e inicio del colon ventral izquierdo este tiene un diámetro de 20 a 25 centímetros y se dirige hacia la cavidad pélvica, cerca de la entrada a la pelvis se dirige hacia dorsal y en este sitio sufre un cambio drástico del diámetro pasando de 20 a 8 centímetros, esta región es llamada flexura pélvica y es un sitio común de impactaciones, a partir de esta flexura inicia el colon dorsal izquierdo el cual no es saculado y tiene solo una banda longitudinal cerca del nivel del diafragma e hígado el colon gira hacia la derecha formando la flexura diafragmática y la primera porción del colon dorsal derecho el cual corre dorsal al colon ventral derecho y se pone en contacto con la base del ciego, conforme avanza su recorrido el diámetro máximo se alcanza llegando a 40 centímetros y reduciéndose drásticamente a 8 centímetros. (Moore y Buchanan 2007), (Fig. 4).

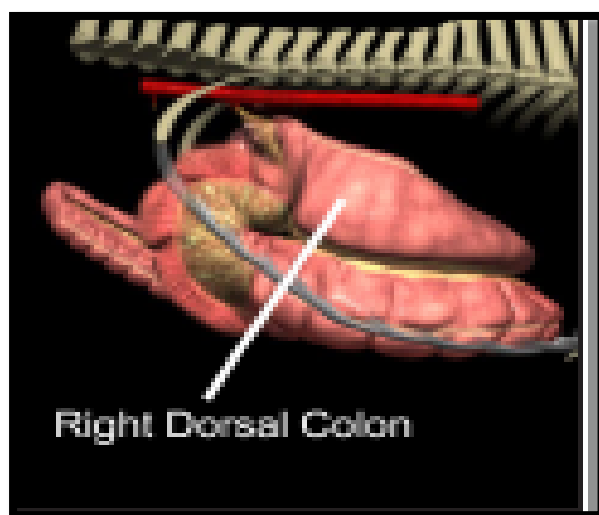
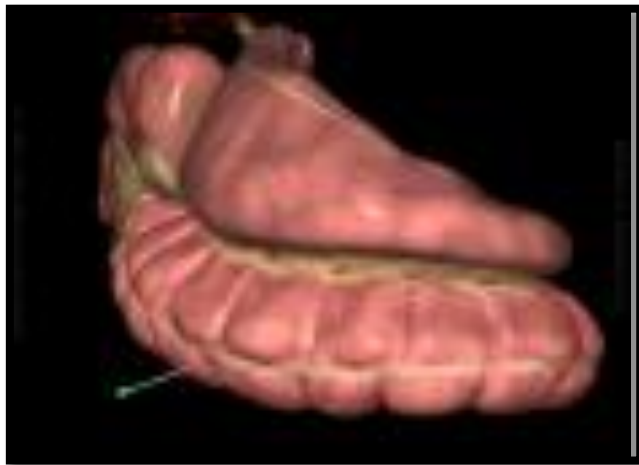


Fig. 4. Colon mayor del equino (Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.11 Colon transverso

El colon transverso es una pequeña sección del intestino que conecta al colon ascendente y descendente, se encuentra posicionado en dirección dorsal y craneal a la arteria mesentérica, tiene un diámetro de aproximadamente 8 centímetros y se encuentra unido a la porción dorsal de la cavidad por una pequeña porción de mesocolon (Sisson y Grossman, 1975), (Fig. 5).



Fig. 5. Colon transverso (Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.12 Colon menor o descendente

El colon menor mide cerca de 3 metros de longitud y tiene un diámetro de 8 centímetros contiene saculaciones, bolas fecales y dos bandas longitudinales, una de estas sirve de unión entre colon menor y el mesenterio, la segunda es llamada banda anti mesentérica del colon menor, esta última es fácilmente palpable durante el examen transrectal. Como característica el mesenterio del colon descendente se menciona que contiene abundante cantidad de grasa haciendo la identificación de los vasos mesentéricos (Moore y Buchanan, 2007), (Fig. 6).



Fig. 6. Colon menor y su unión con la cavidad abdominal (Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.13 Recto

El recto mide aproximadamente 25 centímetros de longitud en su porción inicial es cubierto por peritoneo y sujeto por el meso recto y en la porción distal y región sacra es retroperitoneal y rodeado por tejido conectivo (Moore y Buchanan, 2007). (Fig. 7)



Fig. 7. Recto, porciones peritoneal y retroperitoneal (Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.14 Hígado

El hígado se encuentra adyacente al diafragma y es dividido en los lóbulos derecho e izquierdo, a su vez el lóbulo izquierdo se subdivide en lóbulo izquierdo lateral y medial, el primero es una porción muy gruesa y se encuentra en contacto con el esófago por lo cual en este lóbulo se encuentra la impresión esofágica, el lóbulo medial es el más pequeño y se divide cuando se obtiene un vista parietal del hígado. El lóbulo derecho no se divide es en donde se asienta primariamente la vena cava, el lóbulo cuadrado se encuentra situado ventral y caudal a la vena cava. El lóbulo cuadrado está situado ventral y caudal a la vena cava este es más evidente cuando es visto desde su cara parietal, el proceso caudado es una extensión del lóbulo del mismo nombre del hígado y forma uno de los bordes del foramen epiploico (Colles, 2009).

El hígado tiene superficies diafragmáticas y viscerales, la primera es convexa y es posicionada en contra el diafragma, en contraste con la cara visceral la cual es cóncava y está en contacto con las vísceras de la cavidad abdominal.

La irrigación ingresa vía vena porta y la bilis es directamente secretada hacia el duodeno por los conductos biliares, la vena porta está situada en la cara visceral justo en la división de los lóbulos derecho e izquierdo. El conducto biliar también llamado conducto común hepático pasa a través de dos capas del mesoduodeno e ingresa al lumen del duodeno aproximadamente a 15 centímetros del píloro. De igual manera el hígado se conecta con estructura adyacentes por medio de ligamentos, a saber el ligamento triangular derecho conecta el aspecto dorsal del lóbulo derecho del hígado con el diafragma en contraste con el ligamento triangular izquierdo que conecta el aspecto dorsal del lóbulo izquierdo con el diafragma, el ligamento coronario consiste en dos laminas que conectan el aspecto parietal del hígado al diafragma (Sisson y Grossman, 1975).

El ligamento falciforme conecta al lóbulo cuadrado y a los lóbulos mediales izquierdos al diafragma y piso de la cavidad abdominal, el ligamento redondo es un remanente de la vena umbilical que en la etapa fetal conduce sangre desde la placenta al hígado, en el caballo adulto es una remanente fibroso que corre en la porción cóncava del ligamento falciforme. (Moore y Buchanan, 2007), (Fig. 8).

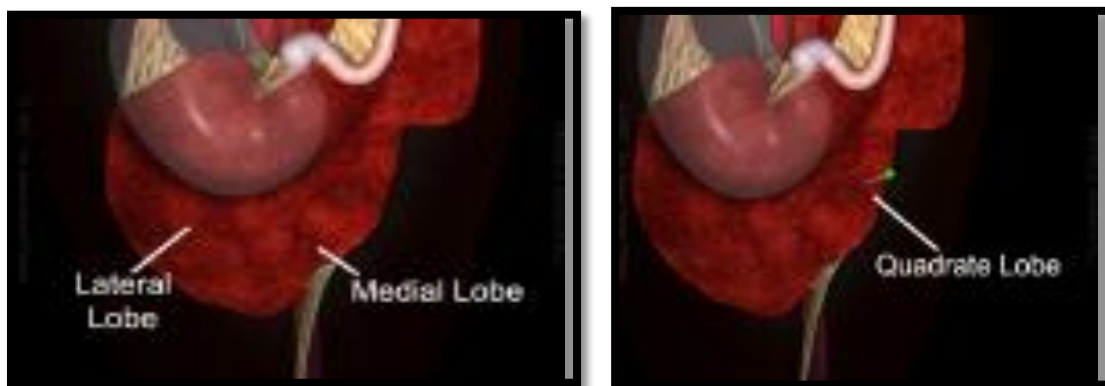


Fig. 8. Lóbulos hepáticos (Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.15 El bazo

El bazo es un gran reservorio de células rojas, está situado en el flanco izquierdo de la cavidad abdominal, el bazo se encuentra unido a los riñones mediante el ligamento renoesplénico, el cual es parte del ligamento suspensorio ventral del mismo, este une la porción dorsomedial del parénquima del bazo al riñón izquierdo. El aspecto craneal del bazo es cóncavo y delgado, se encuentra posicionado entre la curvatura mayor del estómago y el diafragma, el aspecto caudal es convexo y delgado y puede ser palpado durante la palpación transrectal, el hilio se encuentra en el aspecto medial del bazo y lleva consigo los vasos sanguíneos nervios esplénicos (Moore y Buchanan, 2007), (Fig. 9).



Fig. 9. Bazo y Espacio nefroesplénico, (Tomado de Equine Glass Horse).

2.1.16 El páncreas

El páncreas se estructura por el lóbulo derecho, cuerpo y lóbulo izquierdo, el primero está situado dentro del mesoduodeno y mide aproximadamente 15 centímetros, el cuerpo es la unión de los dos lóbulos se encuentra adyacente al píloro, por último el lóbulo izquierdo se encuentra posicionado en una placa profunda del omento, es 70 % más grande que el lóbulo derecho, las venas portas pasan oblicuamente al páncreas en camino a la porción visceral del hígado (Argüera y Sandoval, 1999).

2.1.17 Riñón

Los riñones son parte del sistema urinario del equino, son retroperitoneales por lo cual no se encuentran en el abdomen *per se*, el riñón izquierdo se encuentra más caudal que el riñón derecho, el riñón izquierdo y el bazo se unen por medio del ligamento renoesplénico descrito con anterioridad, la importancia de este espacio anatómico se vuelve necesaria cuando se involucra en la condición llamada atrapamiento nefroesplénico o llamada también desplazamiento dorsal del colon izquierdo (Colles, 2009).

2.1.18 Tejido conectivo

Unos de los aspectos menos revisados y estudiados de la cavidad abdominal son los pliegues del peritoneo llamados mesenterios, ligamentos y omentos, los primeros conectan los intestinos a la porción dorsal de la cavidad, los ligamentos conectan a una víscera abdominal con otra o a la cavidad abdominal y por último los omentos conectan otros órganos con el estómago (Moore y Buchanan, 2007; Argüera y Sandoval, 2009).

En el flanco izquierdo del caballo el peritoneo conecta al diafragma, bazo, y riñón izquierdo por medio de los ligamentos renoesplénico y esplenofrenico. El peritoneo continúa al estómago formando el ligamento gastroesplénico. En el aspecto craneal del abdomen los ligamentos falciformes, triangulares y redondos conectan el hígado con el diafragma y cavidad abdominal. De igual manera el peritoneo continúa hacia el estómago y duodeno formando el omento menor y los ligamentos hepatogástrico y hepatoduodenal. En el flanco derecho el peritoneo conecta la porción dorsal de la cavidad, intestino delgado y colon en forma de mesoduodeno, gran mesenterio y mesocolon (Sisson y Grossman, 1975).

El omento mayor forma una estructura llamado Bursa omental que puede pasar a través del foramen epiploico hacia la cavidad abdominal, el foramen es un espacio anatómico en el cual secciones de intestino delgado pueden quedar atrapadas ocasionado síndrome abdominal agudo, es más frecuente en caballos viejos

debido a que este espacio se incrementa proporcionalmente a la degeneración hepática (Moore y Buchanan, 2007).

2.1.19 Arterias

El tracto gastrointestinal del equino es irrigado por tres arterias principales; la celiaca, la craneal mesentérica y la caudal mesentérica. La arteria célica irriga principalmente al estómago, hígado, páncreas, y la porción inicial del duodeno, la arteria craneal irriga a la porción caudal del duodeno, el yeyuno, el íleon, el ciego, colon ascendente y transversal y la primera porción del colon menor. Por último, la arteria mesentérica caudal irriga la porción caudal del colon menor y recto (Argüera y Sandoval, 2009).

La primera rama de la arteria celiaca (arteria esplénica) pasa ventralmente y provee ramas pancreáticas y ramas cortas que se transforman en arterias gástricas así como en las arterias gastroepiploicas, la segunda rama forma las arterias gástricas izquierdas pasa ventralmente y craneal al ligamento gastrofrenico y emite ramas a la porción distal del esófago a la vez estas se subdividen proporcionando ramas arteriosas a la porción parietal y visceral del estómago (Colles, 2009).

La tercera rama de la arteria celiaca se llama arteria hepática, pasa ventral y cranealmente al páncreas donde irriga a este órgano, después se divide para formar las ramas derechas que irrigan al hígado. La arteria mesentérica craneal provee numerosas arterias yeyunales y un tronco común para las arterias colonicas, la arteria pancreático-duodenal irriga la porción distal y media del duodeno, las arterias colonicas derecha e izquierda irrigan al colon derecho y transversal en su porción inicial; por último, la arteria craneal mesentérica continua distalmente como la arteria íleocolica dando origen a la arteria íleal, arterias cecales medial y lateral y una rama colónica (Argüera y Sandoval, 2009).

La arteria mesentérica caudal se divide en dos ramas la colónica izquierda y la arteria rectal, la primera irriga la mayoría del colon descendente y la segunda como su nombre lo dice al recto (Moore y Buchanan, 2007).

2.2 Síndrome abdominal agudo

Estudios que se presentan en hospitales de enseñanza reportan que el cólico simple y por impactación son las causas más comunes, cuando se diagnóstica el segmento del tracto gastrointestinal involucrado el colon mayor es el más frecuente afectado, seguido por el intestino delgado, ciego y colon menor respectivamente, en el caso de lesiones estrangulantes la torsión de colon es la causa más común de obstrucción estrangulante pero la estrangulación del intestino delgado ocasiona la tasa de fatalidad más alta (Rose, y Hodson, 1995).

La pérdida económica debida a SAA en los años 1998-1999 fue de 70 millones de dólares y el costo total a la industria ecuestre fue de 144 millones, basado en estudios e información generada en los hospitales de caballos el número de cirugías totales que se realizan en los estados unidos es de 24,000 anualmente o traducido en número más pequeños 2.7 cirugías por hora (Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

2.2.1 Clasificación del Síndrome Abdominal Agudo

2.2.1.2 Obstrucción

Una obstrucción simple ocurre cuando el movimiento normal de la ingesta se impide en el lumen intestinal pero no existe compromiso vascular, generalmente esto ocurre con más frecuencia en donde el diámetro de una víscera intestinal se reduce drásticamente, por ejemplo en la flexura pélvica, normalmente la víscera que se encuentra proximal al sitio de obstrucción se distiende con gas ocasionado dolor, otros tipos de obstrucción incluyen impactación de colon mayor, enterolitiasis y adherencias que involucran al intestino delgado ocasionando obstrucción simple extraluminal, más sin embargo si la obstrucción simple incrementa la presión luminal o extraluminal, la circulación de las venas y vasos linfáticos se ve comprometida y puede ocasionar desvitalización del tejido finalizado en necrosis mural, endotoxemia y ruptura visceral (Smith, 2002).

2.2.1.3 Distención

La distención del intestino ocurre cuando exceso de gas se acumula en el lumen intestinal causando tensión de las paredes intestinales y dolor, cuando el estómago se involucra se llama dilatación gástrica y cuando el ciego está comprometido se denomina timpanismo.

Los plexos nerviosos se encuentran distribuidos en el sistema nervioso del plexo mioenterico y existe terminaciones nerviosas en la submucosa de las vísceras gastrointestinales, cuando estas se estimulan por distención ocasionan dolor severo en los equinos, diversos estudios se han realizado para intentar medir y controlar el dolor abdominal en equinos, en su mayoría todos miden el grado de dolor introduciendo balones inflables en ciertas porciones del tracto gastrointestinal, la respuesta es variable y los resultados muestran que ciertas áreas tienen menos umbral del dolor por lo cual son fácilmente estimuladas con la distención, en general la distención visceral se refleja como consecuencia de diversas patologías como , torsión de colon mayor, obstrucción simple o estrangulante, desplazamiento del colon mayor, hipertrofia del cardias (Snyder, 1992).

2.2.1.4 Espasmo

Normalmente las contracciones de las células musculares del intestino se presentan de una manera coordinada propulsando la ingesta caudalmente a lo largo del tracto intestinal. En contraste contracciones incordiadas conocidas como espasmos pueden casar dolor intestinal, cuando la condición ocurre la irrigación del intestino es normal y no existe restricción del movimiento anormal de la ingesta, la mayoría de los espasmos tienen lugar en el intestino delgado y colon mayor. Se ha reportado que el 80 % de los casos de SAA son causados por espasmos intestinales, en estos casos existe una incoordinación en la contracción del musculo liso intestinal por alteración en los complejos mayores de migración, en condiciones normales la contracción se da gracias a los miocitos de músculo liso, los cuales difieren en estructura y función a los miocitos de músculo estriado, principalmente en el uso del calcio. Estas células tienen canales de calcio que se

abren con mayor lentitud provocando un influjo lento de calcio ionizado al citoplasma, debido a esto la contracción muscular es lenta pero sostenida incrementándose en forma directa a la cantidad de calcio que ingresa y que se libera de los organelos celulares especialmente del retículo sarcoplásmico, el calcio es vital para la contracción muscular y por esa razón en estados de hipocalcemia el íleo se hace patente (Smith, 2002).

Otras sustancias pueden tener un efecto directo en la contracción de estos músculos, como ejemplo tenemos a todos los colinérgicos o aquellos que inhiben a la enzima colinesterasa, los primeros estimulan directamente a las terminaciones nerviosas del sistema autónomo parasimpático incrementando el efecto de la acetil-colina y provocando espasmos, los segundos alargan la vida media de la acetil-colina por inhibición de la enzima que se encarga de su degradación, por esta razón algunas de estas sustancias son llamadas procinéticos y su uso en equinos es reservado y recomendado únicamente en algunas situaciones (Snyder y Spier, 1992).

2.2.1.5 Obstrucción estrangulante

Esta ocurre cuando el movimiento de la ingesta y la irrigación del intestino se comprometen a tal grado que ocasionan necrosis isquémica, la obstrucción estrangulante sucede cuando una sección de intestino se introduce a través de un orificio natural o en algún defecto anatómico, por ejemplo en el anillo inguinal y desgarres en el mesenterio, el intestino también puede dar vuelta en sí mismo ocasionando obstrucción estrangulantes (vólvulo en intestino delgado y torsión de colon mayor) (Smith, 2002).

La sección de intestino afectada inicia con cambios en la mucosa debido a que las células que se encuentran ahí tienen un alto índice metabólico y las condiciones de hipoxia inactivan las vías de producción de energía con oxígeno, dando lugar a una ineficiencia en la producción de trifosfato de adenosina (ATP) por medio de la vía anaerobia, estos eventos ocasionan apoptosis de las células epiteliales y desprendimiento de las mismas, el desprendimiento de la mucosa deja libre el acceso a la circulación sanguínea a bacterias y endotoxinas, por esta razón el

deterioro metabólico del paciente es mucho más rápido con las obstrucciones estrangulante (Snyder y Spier, 1992).

De igual manera, la congestión venosa y linfática ocasionan la formación de edema en la submucosa intestinal volviendo en conjunto con el desprendimiento de la mucosa, muy friable a la pared de la víscera, esto resulta en un grave inconveniente durante la corrección quirúrgica pues limita en gran medida la manipulación de las vísceras y predispone a la ruptura durante la exteriorización de las mismas, de igual manera el debilitamiento de las capas intestinales puede ocasionar que algunas bacterias pasen libremente a la cavidad abdominal este fenómeno se denomina translocación bacteriana y exacerba el cuadro de endotoxemia e inicia un proceso de peritonitis (Snyder, 1992).

Por último, la serosa inicia con cambios en su estructura iniciando un proceso de desprendimiento, cambio de color, textura y presencia de hemorragias murales. Todos los cambios no son reversibles y en ocasiones la reparación del tejido afectado predispone a la formación de adherencias intestinales, lo cual complica el periodo de convalecencia e incrementa la probabilidad de repetir la laparotomía exploratoria (Snyder y Spier, 1992).

Sumado a todos estos fenómenos viene el daño colateral de la reperusión es decir cuando una sección de intestino se encuentra en condiciones de hipoxia y se restablece la circulación sanguínea y en conjunto el aporte de oxígeno, se forman gran cantidad de radicales libres de oxígeno con una capacidad de oxidación muy potente y obviamente resultan ser tóxicos para las células de todo el organismo, ésta puede ser causa de muerte secundaria a una obstrucción estrangulante (Moore y Buchanan, 2007).

El dolor que ocasiona una obstrucción estrangulante es totalmente refractario a los analgésicos y se observa un cuadro de deterioro orgánico exponencial (Snyder y Spier, 1992).

2.2.1.6 Ulceración

Un estudio hecho con endoscopia reveló una prevalencia del 51 % de lesiones gástricas en potros asintomáticos, la mayoría de las lesiones estaban en la

porción escamosa del estómago , más tarde el mismo autor realizo otro estudio en donde evaluó a 187 caballos en donde 87 presentaron signos de enfermedad gastrointestinal, de estos 87 el 92 % tenían úlceras gástricas y de los 100 caballos sin signos el 52 % tenían lesiones gástricas; sin embargo, la severidad de las mismas fue mayor en el grupo de caballos con signos clínicos. Por lo cual, se asume que esta patología es de gran importancia por la alta morbilidad que presenta, también se han reportado prevalencias del 80-90% en caballos de carreras. Se ha establecido que el mecanismo de daño en este tipo de equinos es diferente pero no será motivo de discusión en este capítulo (Bezdekova, 2013).

Normalmente una placa de células epiteliales cubre a toda la mucosa del intestino, la pérdida de continuidad de estas se denomina ulceración, esto resulta en pérdida de sangre al interior del lumen intestinal y en casos más graves resulta en perforación, los ejemplos más comunes son la ulceración gástrica y la ulceración del colon dorsal derecho, las úlceras son muy frecuentes principalmente en aquellos equinos que son sujetos a estrés, es decir regímenes de entrenamiento severos, transporte, convalecencia, dolor crónico, manejo alimenticio inadecuado, aplicación de antiinflamatorios no esteroideos (AINE´s), dietas con alto contenido de grano y privación de alimento ya sea por anorexia o por situaciones de manejo. Como son diversos los factores y comúnmente se encuentran haciendo efecto al mismo tiempo se denomina síndrome de úlcera gástrica. En condiciones normales la secreción de moco está dada por las células caliciformes de la mucosa gástrica y colónica, los principales estimulantes de la secreción de moco son el óxido nítrico y la prostaglandina E, por otro lado las células productoras de ácido clorhídrico son las células parietales y los principales estimulantes de la secreción del mismo son la histamina y la gastrina. Existe un equilibrio entre la secreción de moco protector y la secreción de ácido clorhídrico, más sin embargo la fermentación del grano hace que el potencial de hidrogeno del estómago (pH) descienda mucho más que en dietas basadas en forrajes, se ha calculado que el pH en el estómago del equino varía entre 1.5-7 dependiendo de la región , el pH más alcalino se encuentra en la región dorsal cerca del cardias y va disminuyendo a 3-6 cerca del *margusplicatus* hasta finalmente alcanzar valores de 1.5-4 en la

poción glandular, esta acidez excesiva sobrepasa el efecto protector del moco y causa ulceración, además es bien conocido que en equinos sometidos a dietas altas en grano el efecto amortiguador de la saliva está limitado, pues la secreción de saliva es mucho menor cuando se consumen este tipo de dietas, el bicarbonato actúa como un agente amortiguador del pH, este es liberado en la saliva al masticar los alimentos, también se ha mencionado que algunos forrajes como la alfalfa tienen un efecto amortiguador (Cook y Hassel, 2014).

Últimamente, una de las formas de diagnóstico acertado de endoscopia gastrointestinal superior (UGI por sus siglas en Inglés, upper gastric endoscopy); es el endoscopio de 3 metros de largo, insertado vía nasofaríngea. Este método permite visualizar solo el estómago. Ahora en las mismas caballerizas se puede llevar a cabo una prueba para detectar sangre oculta en el excremento (no visible aparentemente y se puede diferenciar entre sangre del estómago o del colon, se considera que la prueba para detectar sangre oculta en excremento, reporta una especificidad del 70 % en el diagnóstico de úlceras. Estudios han correlacionado equinos con bajo rendimiento y la presencia de úlceras debido a la anemia que provoca la pérdida de sangre crónica (Bezdekova, 2013).

2.2.1.7 Enteritis y colitis

La enteritis se refiere a la inflamación del intestino delgado, esta inflamación resulta en engrosamiento de la pared intestinal, secreción de fluido en el interior del lumen y distensión con gas y fluido, el ejemplo por excelencia es la duodenoyeyunitis proximal que se asocia a la infección con *Clostridium perfringens*. Esta enfermedad inflamatoria infecciosa altera el flujo corriente de fluido a través de la pared intestinal y ocasiona la acumulación de fluido y secreciones en la luz de intestino y por efecto retrogrado en el estómago, por otro lado la pérdida de permeabilidad ocasiona una absorción exponencial de endotoxinas y bacterias; obviamente, la acumulación de líquidos distiende al intestino y estómago ocasionando dolor, la inflamación hace que se acumulen leucocitos en la pared intestinal provocando íleo, el edema de la submucosa hace posible observar al

ultrasonido una doble capa en las asas intestinales, y una medida superior a 0.3 mm de grosor, esto es diagnóstico de enteritis.

La colitis se refiere a la inflamación de colon, la pared del colon se vuelve edematosa y grandes cantidades de fluido colónico son secretados al interior del mismo, como ejemplo se tiene la colitis por *Salmonella*, clostridios e inducida por AINE's esta enfermedad es potencialmente fatal y es difícil de controlar pues se pierden grandes cantidades de fluido y electrolitos en las heces (diarrea) además del secuestro a terceros espacios. En ambas patologías existe una pérdida grave de proteína plasmática, por lo cual la formación de edemas generalizados es una complicación adicional y por eso en algunas circunstancias la transfusión de plasma o derivados de almidón es obligatoria (Moore y Buchanan, 2007).

El dolor es intermitente y de moderado a bajo grado pero no reacciona o se elimina por completo con los analgésicos, el tratamiento inicial de la enteritis, colitis o enterocolitis es diferenciarlas de otras posibles causas de SAA, un equino con diarrea profusa implica disfunción del colon mientras que otro con fiebre, depresión, inapetencia, leucopenia e hipoproteinemia es más asociado a que presente enteritis; sin embargo la confirmación de una u otra se hace con ultrasonografía y con pruebas de laboratorio como medición de fibrinógeno, lactato y hemogramas. En contraste, los potros neonatos con enteritis casi siempre tienen una etiología infecciosa, se han aislado diferentes agentes como: *Salmonella* spp, *rotavirus*, *Clostridium* spp y en general los cuadros de enteritis en estos pacientes se complican son septicemia (Rose y Hodgson, 1995).

2.2.1.8 Peritonitis

La peritonitis ocurre de manera secundaria a la estrangulación o inflamación del intestino delgado dando como resultado la acumulación de leucocitos al interior de la cavidad abdominal, los neutrófilos generalmente aumentan en cantidades exponenciales liberando enzimas y mediadores inflamatorios agravando más el cuadro de peritonitis, de igual manera la presencia de bacterias en la cavidad ocasiona cambios inflamatorios y endotoxémicos severos, las características del líquido peritoneal cambian, incrementa la cantidad de proteína, el número de

células nucleadas aumenta e incluso en el análisis citológico y tinción de Gram se pueden observar bacterias libres en cavidad abdominal (Rose y Hodgson, 1995).

El dolor que ocasiona la peritonitis es continuo y los equinos se rehúsan al movimiento o caminar, generalmente tiene el abdomen contraído como respuesta refleja al dolor, como se mencionó al principio la peritonitis casi es siempre secundaria a otra patología gastrointestinal y su tratamiento va en conjunto con tratar el origen de la inflamación, se recomienda realizar lavados peritoneales con soluciones cristaloides a fin de diluir todos aquellos detritus celulares o fibrina con el objetivo de minimizar el riesgo de la formación de adherencias (Nieto, 1999; Moore y Buchanan, 2007).

2.2.1.9 Infartación no estrangulante

La pérdida del aporte sanguíneo en una porción del intestino en ausencia de desplazamiento o encarceración es característica de las patologías que se incluyen en esta clasificación, cuando esto ocurre el tejido afectado se vuelve isquémico, se pueden afectar varias porciones de intestino delgado y colon mayor al mismo tiempo, ejemplos de esto son los trombos en las arterias mesentéricas que causan necrosis de la porción del intestino afectada, es una patología muy grave pues en el examen clínico se observa un rápido deterioro orgánico pero la palpación rectal y en ocasiones el ultrasonido no son diagnósticos, esta patología casi siempre se diagnóstica en la laparotomía exploratoria.

Se ha asociado la presencia de *Strongylus* spp con los trombos es las arterias iliacas pero no se sabe el verdadero papel que juegan estos parásitos en la patogenia es similar a la obstrucción estrangulante pero en este caso el flujo de ingesta se encuentra patente, el daño isquémico provoca necrosis y endotoxemia severa, como puede afectar a muchas porciones de intestino al mismo tiempo la resección anastomosis es a veces imposible (Moore y Buchanan, 2007).

2.3 Evaluación y tratamiento del caballo con Síndrome Abdominal Agudo

Es necesario desarrollar un protocolo para la evaluación del caballo con SAA, el diagnóstico temprano y la asistencia al paciente previene de intervenciones

quirúrgicas innecesarias y permite la institución de la terapia médica apropiada en otros casos (Snyder, 1992).

El propósito de evaluar un caballo con crisis abdominal, es alcanzar uno o más de los siguientes objetivos:

- 1.- Determinar el compromiso del sistema gastrointestinal u otros órganos.
- 2.- Determinar el tipo de problema abdominal (Inflamación intestinal, timpanismo, obstrucción simple, estrangulación, etc.).
- 3.- Determinar la localización del segmento intestinal afectado.
- 4.- Determinar la severidad de la enfermedad.
- 5.- Determinar el estado metabólico del caballo.

Cada uno de estos objetivos permite establecer un diagnóstico y emitir un pronóstico para el paciente. Una de las cuestiones que son determinantes para realizar esto son las herramientas diagnósticas, la correcta interpretación y la aplicación del examen clínico y del examen especial del sistema digestivo.

Es importante recalcar que en ocasiones aún con la aplicación de las técnicas de diagnóstico no es posible conocer con certeza la causa de la enfermedad gastrointestinal, y cuando esto ocurre la decisión de aplicar un tratamiento médico o quirúrgico es más complicada.

Antes de realizar el examen físico es importante obtener la historia clínica del paciente, para esto se necesita desarrollar la habilidad de preguntar la información pertinente que pueda guiar al diagnóstico final.

Entre las preguntas importantes referentes a la disfunción gastrointestinal se encuentran las siguientes: ¿Está comiendo normalmente el caballo? ¿Tira alimento de la boca cuando está comiendo? ¿Saliva excesivamente cuando come? ¿Hay evidencia de pérdida de peso? ¿Hay evidencia de dolor abdominal? ¿Cuánto ha durado el problema? ¿Es el único animal del lugar que esté mostrando estas anomalías? ¿Cuál es la historia de vacunación y desparasitación de éste y otros animales del lugar? ¿Está estabulado el caballo? ¿Se le alimenta o come en potrero? ¿Vive el caballo en un ambiente en donde exista una gran cantidad de

arena? Existe más información que pudiera contribuir al diagnóstico pero la información varía según el caso.

Se puede dividir la historia clínica en dos partes principales; pasado y reciente. La historia reciente se inicia con la presentación de signos, para determinar si el problema es estático, regresivo o progresivo, debe ser tan amplia como el caso lo permita, dependiendo de la duración y de la urgencia de tratamiento, cólico y choque. La historia del pasado debe comenzar con los datos inmediatos a la presentación del problema y debe incluir detalles selectivos de meses hasta años previos, dependiendo de la naturaleza del problema (Velázquez *et al.*, 2009).

2.3.1 Examen Físico

La secuencia del examen físico es importante en caballos con síndrome abdominal agudo, sin embargo debe ser un protocolo flexible principalmente en los casos de emergencia, en estas situaciones, el paso de una sonda nasogástrica y el vaciado del reflujo gástrico son importantes para aliviar la distensión gástrica y prevenir la ruptura (Velázquez *et al.*, 1992a).

El objetivo principal del examen físico es establecer el estatus de los sistemas cardiovascular, gastrointestinal y respiratorio.

El primer paso en todos los exámenes es observar el caballo a distancia, la actitud del caballo debe ser observada en busca de signos de dolor, depresión o excitación, los caballos con cólico pueden mostrar signos clínicos que se pueden correlacionar con dolor abdominal sin embargo no todos los pacientes muestran todos los signos y no todos los que tienen la misma patología demuestran un cuadro clínico similar (Velázquez, 1992b).

Uno de los signos más comunes en el SAA es que el caballo se encuentre rascado frecuentemente el piso con el miembro anterior, esto generalmente se observa de manera intermitente además la cabeza se encuentra muy cerca del suelo durante esta acción, algunos caballos adoptan una posición de estiramiento en donde los miembros anteriores se dirigen hacia craneal y los posteriores hacia caudal, esto libera la presión excesiva del abdomen ocasionando confortabilidad parcial. Otro signo típico de dolor es cuando el caballo se encuentra mirando constantemente

los flancos incluso pueden dar vueltas en un mismo punto. Un signo que se asocia comúnmente a una patología más severa es el rodamiento, esto es reflejo de un dolor abdominal intenso y es una de las causas primordiales de las contusiones o daños adicionales al dolor abdominal (Robinson, 1992).

Es importante reconocer que algunos caballos son más estoicos que otros y algunos caballos pueden dejar de mostrar los signos clínicos con el simple hecho de sujetarlos es por eso que algunos clínicos prefieren hacer esta evaluación a distancia y con el caballo libre. Posteriormente, se procede a la palpación de extremidades y las orejas para determinar la perfusión periférica y el funcionamiento del sistema cardiovascular, caballos que entran en shock tienen las extremidades frías y el pulso débil (Smith, 2002).

Se recomienda iniciar la evaluación de los sistemas corporales de craneal a caudal, se observan las membranas de la mucosa oral, el color, hidratación y tiempo de llenado capilar, este último está en relación directa con la perfusión a nivel capilar o micro perfusión, en caballos deshidratados o en choque hipovolémico se observa una demora en el tiempo de llenado capilar, y por lo tanto el metabolismo cambia de aerobio a anaerobio por falta de aporte de oxígeno, esta es la razón del incremento en el lactato en caballos con hipo perfusión, de igual manera en casos de endotoxemia se puede observar una coloración oscura alrededor de la mucosa gingival de los incisivos a esta se le denomina anillo endotóxico y es importante considerar el grado de endotoxemia pues en ocasiones la patología primaria que causa el SAA se resuelve pero las secuelas de la endotoxemia pueden ocasionar daños irreversibles al organismo. La humedad de las mucosas refleja el estado de hidratación de manera similar al tiempo de llenado capilar y el color puede indicar congestión venosa, cianosis, endotoxemia severa, hemorragias petequiales debido a cuagulopatías o choque debido al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) o cuagulopatía intravascular diseminada (CID) (Lemus, 1993; Velázquez *et al.*, 2009).

El turgor de la piel es revisado evaluar el estado de deshidratación y estado cardiovascular, este se realiza por medio de un pellizco en el cuello o en el hombro (Lemus, 1993).

En la evaluación del sistema respiratorio es esencial observar el movimiento de los ollares y el flujo del aire a través de los mismos ya que se pueden confundir los signos de SAA con otras patologías, por ejemplo pleuroneumonía o efusión pleural, es importante obtener la frecuencia respiratoria, esto se hace por auscultación directa en la tráquea, pulmones (menos frecuente) u observando los movimientos del abdomen y caja torácica. Los incrementos en la frecuencia respiratoria se deben generalmente a dolor, incremento en la presión intrabdominal que ocasiona compresión del diafragma y con esto respiraciones cortas y taquipnea, también puede ser como respuesta a una acidosis metabólica o hernia diafragmática congénita o adquirida (Clegg, 2003).

Se procede a la auscultación del corazón para determinar la frecuencia cardíaca y evaluar el ritmo y sincronía del latido cardíaco, en caballos con dolor o deshidratación de moderada a severa la frecuencia cardíaca se encuentra elevada debido a que se estimula el sistema autónomo simpático para que el incremento de los latidos cardíacos mejoren la perfusión sanguínea, más sin embargo como la sangre se vuelve más viscosa en estados de deshidratación el llenado de los ventrículos es menos eficaz y por lo tanto la respuesta del organismo con la taquicardia se autolimita. Al mismo tiempo los desbalances electrolíticos por pérdida de iones como el sodio, potasio, bicarbonato y cloro ya sea por pérdidas sensibles o secuestros pueden ocasionar arritmias cardíacas (Clegg, 2003).

El pulso y el carácter del mismo se determinan por la palpación de la arteria facial o arteria submaxilar, es muy benéfico corroborar la sincronía entre el pulso y el latido cardíaco. Seguido a esto se procede a la auscultación del abdomen izquierdo y derecho en las porciones dorsales y ventrales, es importante evaluar la frecuencia y los tipos de sonidos que se encuentran presentes, por ejemplo se puede escuchar gas, líquido, sonidos de mezclado etc. En la región del ciego incluso es posible auscultar el vaciado de la válvula ileocecal (Lemus, 1993).

La ausencia total de ruidos intestinales, se encuentra frecuentemente asociada a cambios morfológicos irreversibles, no es razonable utilizar medicamentos para estimular los movimientos intestinales como colinérgicos peligrosos como la pilocarpina y el bromuro de arecolina (Velásquez *et al.*, 2009).

Los sonidos intestinales son útiles también para poder establecer una mejoría una vez instituido un tratamiento. La respuesta positiva es un signo de mejoría en la mayoría de los casos (Duque *et al.*, 2007).

Se puede realizar la palpación del abdomen, escroto, y área inguinal en especial en machos enteros en los cuales la presencia de hernias inguinales o inguino-escrotales es común. La percusión del abdomen es recomendada para identificar áreas llenas de gas o zonas que se encuentren ocupadas por fluido, también en casos de peritonitis la percusión resulta dolorosa, en la mayoría de los casos cuando se observa distensión abdominal la percusión aporta información en cuanto al origen de la distensión, por ejemplo gas en timpanismo cecal u orina en potros con ruptura de vejiga (Lemus, 1993).

Existen algunos procedimientos que son básicos en la evaluación del caballo con crisis abdominal, en ocasiones de emergencia se realizan en conjunto con el examen físico general y pueden proveer tratamiento a la patología en cuestión.

2.4 Pruebas diagnósticas

2.4.1 Sondeo Nasogástrico

El paso de una sonda nasogástrica es un procedimiento esencial para el diagnóstico y tratamiento, la sonda debe ser introducida vía nasofaríngea al estómago, y mediante una acción retrógrada expulsar el fluido o ingesta acumulada, repetidos lavados se deben realizar para vaciar completamente el estómago, si no existe complicación, fluidos orales o lubricantes intestinales pueden ser administrados mediante una bomba o mediante un embudo simplemente. La restricción del equino es importante para el paso de la sonda nasogástrica ya sea porque el paciente no permita el sondeo o porque el dolor intenso no permita hacer este procedimiento sin salir lastimado, las restricción física (uso del acial, pellizco, etc.) o química (alfa-2-adrenérgicos y opioides) están recomendadas (Clegg, 2003).

El sondeo nasogástrico es una parte importante del manejo del caballo con cólico, debido a que previene la distensión gástrica, lo que ayuda al alivio del dolor y disminuye la probabilidad de la ruptura gástrica. Un sondeo nasogástrico se debe

aplicar a todos los caballos con cólico. Si el reflujo no ocurre espontáneamente, la sonda debe ser llenada con agua y realizar varios intentos para lavar el estómago. Cualquier condición que cause íleo puede resultar en un incremento de la secreción gastrointestinal y acumulación de fluido dentro del estómago (Mason, 2004).

Cuando se encuentra reflujo nasogástrico (más de 8 litros) es fuertemente sugestivo de obstrucción del intestino delgado o de enteritis proximal. Algunos caballos con obstrucción estrangulante del colon, infartos no estrangulantes, y colitis severa desarrollan íleo severo capaz de causar reflujo nasogástrico (Mason, 2004).

Una vez que el fluido ha sido evacuado, la sonda debe permanecer fija a la cabeza para realizar intentos frecuentes para retirar el fluido que se acumule en tiempo posterior. Los caballos con enteritis proximal requieren que el fluido se remueva frecuentemente o por varios días, en la actualidad existen varios diámetros de sondas nasogástrica para la colocación en caballos de diferentes tallas: Adultos 5/8, Jóvenes 1/2, Potrillos 3/8 todas las medidas son en pulgadas (Duques *et al.*, 2007).

2.4.2 Palpación transrectal

La palpación de las vísceras abdominales o la identificación de anormalidades a través del recto proveen invaluable información cuando se evalúa a un caballo con síndrome abdominal agudo. Aun cuando solo se pueda explorar un 40% del abdomen en su porción caudal es posible por este medio identificar condiciones colónicas como desplazamientos, torsiones, desordenes cecales, como intususcepción, o impactación cecal; alteraciones de intestino delgado o colon menor. También se evalúa la consistencia del líquido, ingesta, masas, etc. En algunos casos de cólico no se recomienda hacer un examen rectal, pero este procedimiento es obligatorio en uno o más de los siguientes casos: A) Cuando el caballo esta incómodo en un grado de moderado a severo al momento del examen inicial. B) El caballo continua mostrando dolor a pesar de la terapia instituida C) El caballo responde inicialmente a la terapia, pero sufre de episodios recurrentes de

dolor D) El caballo presenta grandes cantidades de reflujo gastrointestinal (cuando exceden de 10 lts.) y E) Cuando los resultados de la abdominocentésis son anormales, al igual que el sondeo nasogástrico la sujeción del caballo es importante (Moore, 2007).

2.4.3 Cateterización intravenosa

Para caballos que requieren grandes cantidades de fluidos intravenosos y repetida administración de medicamentos intravenosos, es de importancia la colocación de catéteres. Las venas yugulares son el lugar de elección, (para la colocación de catéteres), aunque no se debe descartar otros lugares como las venas torácicas laterales, las venas safenas y las cefálicas. El área de inserción de preferencia debe rasurarse, y lavarse con yodo espuma, solución y alcohol, en tres tiempos. Generalmente se utilizan catéteres de calibre 16" o 14" para caballos adultos y potros. Se deben utilizar guantes estériles para la colocación de los catéteres, en caso contrario las manos del operador deben estar limpias y solo manejar el catéter, para evitar contaminación del área de inserción. Se debe determinar si se usará un catéter largo o corto y el material del que está constituido PVC, polipropileno, esto dependerá del tiempo en el que el paciente reciba terapia de fluidos intravenosos (Mama, 2000).

2.4.4 Trocarización del Ciego

La trocarización permite la liberación del gas que distiende de manera excesiva al ciego, la distensión provoca mucho dolor y compromete el retorno venoso al corazón. La manera de realizar la cecocentésis se describe a continuación: se rasura la región paralumbar derecha y se aplica un lavado de yodo povidona y alcohol, al menos tres veces. Se utiliza una aguja de calibre 14" o 16" y de 15 cm de largo estéril, se traza una línea entre la última costilla, la tuberosidad coxal y la columna vertebral, y es en la región central del triángulo que se forma en donde se hace la punción. Una vez que el gas es removido, se retira la aguja rápidamente y simultáneamente se infiltra un agente antimicrobiano (gentamicina 3ml, de 50 mg/ml). Es importante mencionar que en ocasiones las secuelas de una

trocarización son: la formación de abscesos, peritonitis y desgarres en la base del ciego, la probabilidad de que se presenten incrementa con el número de punciones (Mama, 2000).

2.5 Interpretación de las pruebas diagnósticas del Síndrome abdominal agudo.

2.5.1 Interpretación del examen físico

2.5.2 Tipo y grado de dolor

El dolor de bajo grado puede estar asociado con muchas etiologías, pero es comúnmente encontrar obstrucciones de colon mayor, tales como impactaciones o desplazamientos colonicos. Episodios más dolorosos podrían observarse en algunos pacientes, particularmente si un enterolito está involucrado (enterolitos podrían sospecharse en base al examen rectal y a la historia clínica del paciente) (Velázquez *et al.*, 1992b).

El dolor moderado a severo es más comúnmente asociado con distensión intestinal, espasmo intestinal, o infarto intestinal. Si el caballo presenta estados de depresión y de dolor en forma progresiva y continua a pesar de la terapia médica instaurada, será un indicativo de problema vascular muy grave en los que la cirugía debe ser considerada. Cuando existe dolor severo y violento podría representar un evento terminal tal como una ruptura gástrica u obstrucción estrangulante o no estrangulante, es necesario dar tratamiento quirúrgico de forma inmediata o en su caso si la cirugía no es posible considerar la aplicación de la eutanasia (Velázquez *et al.*, 1992a).

2.5.3 Apariencia general

Cuando el paciente presenta depresión, puede reflejar choque, endotoxemia, peritonitis, enteritis u otros daños tales como enfermedad hepática o encefalitis, en caso contrario cuando se presenta ansiedad, puede ser una respuesta al dolor y es ocasionalmente vista después de una ruptura del estómago. Si en el examen físico se observa hiperexcitabilidad, pudiera estar asociada con dolor severo,

incapacidad para defecar u orinar, más sin embargo es necesario descartar algún tipo de trastorno neurológico (Rose y Hodson, 1995).

2.5.4 Frecuencia cardiaca

Tanto la frecuencia cardiaca como el pulso periférico son importantes en la determinación de dolor abdominal agudo en el equino, la frecuencia cardiaca se ve más afectada por la hemoconcentración, la disminución del retorno venoso y por la absorción de toxinas desde el intestino delgado. La frecuencia cardiaca normal (≤ 40 / min.) sugiere que no se han presentado deterioros orgánicos serios, pero debe seguirse de cerca al paciente (Rose y Hodson 1995).

La frecuencia cardiaca ligeramente elevada, (50- 65 / min) indica que es necesario monitorear los parámetros fisiológicos, determinar el estatus electrolítico y de hidratación del paciente, es recomendable determinar si la frecuencia cardiaca coincide particularmente con episodios de dolor. La frecuencia cardiaca elevada, (>65 /min) indica un cólico más severo, particularmente si es acompañado por deshidratación y pobre perfusión. Si la frecuencia cardiaca elevada persiste, se debe considerar endotoxemia, peritonitis secundaria a compromiso intestinal, colapso vascular junto con pérdida de fluidos o secuestro de fluidos en tracto gastrointestinal u obstrucción estrangulante (Velásquez *et al.*, 2009).

2.5.5 Pulso periférico

El pulso fuerte, indica que el compromiso vascular no es significativo, particularmente si la frecuencia cardiaca es normal, revisar el pulso digital para evaluar la perfusión periférica, es obligatorio. Si el pulso es débil y vacío, puede ser reflejo de vasoconstricción periférica a causa de deshidratación o shock cardiovascular. Por último, si el pulso es irregular, usualmente refleja severa endotoxemia o desbalance electrolítico (especialmente calcio o potasio) con la aparición de arritmias que impiden el llenado completo de las arterias a la sístole) (Velásquez *et al.*, 1992b).

2.5.6 Color de las membranas mucosas

Las mucosas rosadas, y húmedas son de un caballo normal o con pocos cambios en la circulación capilar, las mucosas rosas pálidas, reflejan choque hipovolémico, anemia, congestión venosa en el tracto gastrointestinal, también pueden reflejar hemorragia intrabdominal, por ruptura de algún aneurisma o por desgarres en la capsula esplénica.

Si las mucosas se encuentran amarillas se puede pensar en enfermedad hepática aguda, incremento en la bilirrubina conjugada y en potros, isoeritrolisis neonatal. También se puede encontrar mucosas de un color rojo oscuro, lo cual indica congestión venosa y es una señal de endotoxemia, en esta etapa se puede presentar el anillo endotóxico (Scott *et al.*, 2003).

Por último, si se encuentran mucosas gingivales de color azul indica cianosis (falla en la utilización del oxígeno) junto con falla cardiovascular, es una señal inminente de muerte (Velázquez *et al.*, 2009).

2.5.6 Tiempo de llenado capilar

El tiempo de llenado capilar normal es de 2 segundos, lo que indica una perfusión periférica normal. El tiempo de llenado capilar de 2 a 4 segundos, indica perfusión periférica disminuida, con una deshidratación de moderada a severa. El tiempo de llenado capilar mayor a 4 segundos, es indicativo de hipo perfusión y shock, al caballo se debe administrar de forma intensiva grandes volúmenes de fluidos intravenosos como cristaloides o expansores de plasma (Scott *et al.*, 2003).

2.5.7 Sonidos intestinales

Los sonidos normales, es decir de dos a tres sonidos fuertes por minuto sugieren que el cólico es ligero. Sonidos disminuidos, pueden sugerir que algún grado de íleo está presente, los sonidos intestinales ausentes, son indicativos de íleo, que existe un segmento intestinal comprometido irreversiblemente, particularmente después de una terapia de fluidos y electrolitos. Por último los sonidos incrementados, están asociados con cólico espasmódico, irritación intestinal

debido a cambio de alimento o ingestión inapropiada de alimento, o lesiones verminosas (Velásquez *et al.*, 2009).

2.5.8 Descompresión gástrica (vía sonda)

Cuando se recolecta gas especialmente de grandes volúmenes, sugiere incremento de la presión gástrica secundaria a íleo o una obstrucción. El gas está presente comúnmente después de una alimentación de granos, también el olor del gas que se recupera es importante pues cuando este tiene un olor ácido e irritante sugiere que el contenido estomacal ha fermentado en el estómago o que el vaciado gástrico no se lleva a cabo.

En cuanto a la recolección de fluidos se sabe que cuando la cantidad de fluido después de múltiples lavados es mayor a 5 litros (reflujo), se sospecha de enteritis anterior o de una obstrucción del intestino delgado. Un reflujo de un pH de más de 5, sugiere que la causa es de origen intestinal, pues se tiene un medio alcalino en comparación con el estómago. Un reflujo de color café con sangre digerida, está fuertemente asociado con sangrado gástrico o úlceras duodenales particularmente en potros (Velásquez *et al.*, 1992a y b; Velásquez *et al.*, 2009).

2.5.9 Examen rectal

La distensión del intestino delgado puede ser interpretada de varias maneras, asas intestinales llenas de líquido sugieren una enteritis, particularmente enteritis anterior, la cual produce significativa cantidad de reflujo. Asas intestinales llenas de gas son más sugestivas de obstrucción física como, intususcepción, entrapamiento o estrangulación.

La distensión del colon mayor, en su posición normal sugiere obstrucción distal al intestino distendido, también se deben considerar las impactaciones o enterolitos, los cuales son palpables principalmente cuando ocurren en la flexura pélvica o en colon transversal respectivamente (Velásquez *et al.*, 1992b).

Si en el examen transrectal se palpa distensión del colon mayor en posición anormal sugiere desplazamiento o torsión. Por otro lado la rápida aparición, dolor extremo y distensión de moderada a severa confirma el diagnóstico de torsión de

colon, haciendo necesaria la cirugía inmediata. Desplazamientos simples (flexura pélvica) tiende a ser menos severos, con dolor de ligero a moderado (Rose y Hodgson, 1995; Velásquez *et al.*, 2009).

Localización de intestino delgado o colon dorso-lateral al bazo, sugiere entrapamiento nefroesplénico particularmente si el intestino proximal al segmento atrapado está distendido. Esta condición frecuentemente requiere cirugía aunque existe tratamiento médico con grados aceptables de éxito 50 -60 % (Rose y Hodgson, 1995).

Las masas abdominales, abscesos abdominales o neoplasias del tracto digestivo deben ser considerados, si la masa es firme y dentro del lumen intestinal los enterolitos o coprolitos pueden incluirse en el diagnóstico diferencial, estos causan obstrucción a nivel del colon transversal en la mayoría de los casos, los abscesos abdominales son causados por *Giardia lamblia*, por desgarres en caso de cecocentésis, por infección en el sitio de resección anastomosis o enterotomía deben de ser confirmados con ultrasonido y con hemogramas.

La palpación de ovarios agrandados o dolorosos puede ser compatible con un tumor de las células de la granulosa (Rose y Hodgson, 1995; Duque *et al.*, 2007).

2.5.10 Resultados del hemograma

Los resultados del hemograma contienen un gran valor acerca del estado general del caballo, con este se puede conocer el estatus de hidratación, así como la presencia de algún tipo de infección por el conteo de células blancas, además la medición del fibrinógeno nos puede indicar que la patología es infecto-inflamatoria, ejemplos son la enteritis y peritonitis.

Cuando se obtienen valores de hematocrito (Ht) dentro de rango normal (32 a 52 %), no existe deshidratación alguna, al menos que la anemia preceda a la deshidratación, pero es necesario realizarlo en conjunto con otros parámetros. El Ht entre 46 y 60% es indicativo de deshidratación moderada, y en estos casos es vital la terapia de fluidos. Cuando el hematocrito es más de 60% indica una severa deshidratación, la cual puede resultar en una azotemia pre renal e insuficiencia cardíaca, en caso contrario cuando el Ht es menos de 32%, refleja anemia ya sea

por pérdida de sangre o por incapacidad de la médula ósea de producir células rojas (Velázquez *et al.*, 1992a).

Con respecto a las proteínas plasmáticas totales (Ppt) valores menores de 6 gr/dl indican pérdida de proteína desde el compartimiento vascular a una cavidad corporal, tales como el tórax o el abdomen, o dentro del tracto intestinal en casos de enteritis proximal. En casos crónicos, fallas renales o hepáticas deben considerarse (Velásquez *et al.*, 2009).

En la evaluación de las células blancas en el hemograma se puede observar que cuando ocurre neutropenia es signo de endotoxemia o un resultado de la migración de neutrófilos a un foco inflamatorio. Esto se ha visto con enteritis o colitis especialmente causada por salmonelosis, erliquiosis monocítica equina y peritonitis aguda. La terapia con antiinflamatorios no esteroideos debe ser considerada cuando los signos de endotoxemia están presentes (Smith, 2002).

La neutrofilia sugiere un problema crónico que podría estar o no relacionado con el cólico y también indica que la médula está produciendo más neutrófilos para compensar el consumo de los mismos en el sitio de infección –inflamación, también es una respuesta cuando se ocupan terapias con cortico esteroides. Cuando los monocitos se encuentran presentes en valores superiores (mayor a 1,000 células/ml) están asociados con inflamación crónica. La eosinofilia, puede sugerir alguna condición cuya etiología sea parasitaria (Smith, 2002).

Por último el fibrinógeno proporciona valiosa información del estado inflamatorio del paciente, el valor normal del fibrinógeno plasmático es de ≤ 400 mg/dl por lo cual valores arriba del mismo son indicativos de un foco inflamatorio severo, el fibrinógeno siendo de origen hepático, aumenta hasta las 48 horas post-insulto por lo cual es necesario realizar mediciones sucesivas para determinar la respuesta al tratamiento implementado. En potros se ha asociado valores de fibrinógeno elevados a pobre sobrevivencia (Duque *et al.*, 2007).

2.6 Terapia médica del síndrome abdominal agudo

El tipo y cantidad de tiempo de la terapia de soporte son determinados por la severidad del proceso primario de enfermedad. La terapia médica de soporte es de

ayuda para mantener la perfusión periférica, hidratación, balance electrolítico, ácido-base, disminución del dolor, prevención de la ruptura gastrointestinal, prevención o tratamiento de peritonitis, septicemia bacteriana y tratamiento o prevención de la endotoxemia (Genoud *et al.*, 2014).

La mayoría de los caballos se benefician con la fluido terapia para mantener la hidratación y perfusión a los órganos vitales, particularmente los riñones. Caballos en choque y aquellos con íleo (los cuales producen reflujo) se les debe proporcionar fluidos vía intravenosa a fin de compensar las pérdidas de agua y electrolitos (Snyder *et al.*, 1992).

El objetivo de la fluido terapia incluye:

- Expandir el volumen plasmático para evitar el choque y la hemoconcentración.
- La corrección del déficit de fluidos, junto a la pérdida anormal dentro del intestino, o la ingestión inadecuada.
- Corregir el desbalance electrolítico y ácido-base.
- Mantener la perfusión renal y con esto la diuresis.
- Cubrir las necesidades de mantenimiento 3-4 ml por kilogramos de peso vivo por hora.

El volumen y tipo de fluido a ser administrado a un caballo con cólico va a depender de la causa de la hemoconcentración o la deshidratación estimada y la alteración esperada de electrolitos y del balance ácido-base. El examen clínico del paciente debe proporcionar información de la etiología del SAA, por ejemplo si se trata de una obstrucción simple de intestino delgado o colon, normalmente se acumulan secreciones en el intestino, proximal a la obstrucción y la distensión intestinal causa una disminución en la absorción normal de agua, obstrucciones graves del intestino delgado originan una considerable pérdida de agua, hidrógeno, sodio y cloro. Relativamente se pierde más potasio y bicarbonato cuando las obstrucciones son del tracto gastrointestinal bajo (Hillyer, 2004).

En los pacientes en los que sospecha de obstrucción simple del intestino delgado o de colon mayor y que no están en choque se recomienda la administración de al menos 10 litros de una solución poli iónica intravenosamente, y deben ser re-evaluados. Caballos con evidencia clínica de deshidratación deben recibir fluidos adicionales, determinados por la estimación de pérdida de volumen. La tasa de administración de fluidos debe ser de 10 litros en 2 horas. La administración de fluidos debe continuar hasta que el caballo muestre signos de mejoría (disminución del pulso, reducción del tiempo de llenado capilar, extremidades tibias). El hematocrito y las proteínas plasmáticas deben ser determinadas continuamente, cada 2 horas, para adecuar la velocidad y volumen de los fluidos, en los caballos con signos clínicos de choque (frecuencia cardiaca > 80/min, membranas mucosas hiperemias congestionadas tiempo de llenado capilar mayor a 4 segundos, extremidades frías y debilidad) requieren de grandes volúmenes de fluidos intravenosos, administrados tan rápido como sea posible. Se debe administrar entre 10 a 20 litros en una hora y reevaluar signos clínicos y el hematocrito y proteínas plasmáticas (Mason, 2004).

La mayoría de los caballos con SAA tienen acidosis metabólica junto con una inadecuada perfusión, subsecuentemente un metabolismo anaerobio y producción de ácido láctico. Estos caballos hiperventilan en un intento por corregir el desbalance ácido-básico, la mayoría de los desórdenes gastrointestinales del caballo resultan en pérdida de fluidos isotónicos, pero los desbalances electrolíticos y ácido-base pueden ocurrir, principalmente acidosis metabólica con alcalosis respiratoria (Mason, 2004).

Por otro lado, el único caso de SAA donde la fluido terapia oral es parte del tratamiento es en las impactaciones de colon. Las impactaciones de la flexura pélvica y de ciego son fácilmente palpables por recto en la mayoría de las ocasiones. Impactaciones del colon derecho o colon menor frecuentemente no son palpables. Además, algunos casos de impactaciones de colon menor requieren de cirugía, la mayoría de los casos de impactación de colon responden al tratamiento médico. La sobre hidratación por vía oral y/o endovenosa frecuentemente resulta

en secreción de fluidos dentro de la ingesta impactada, lo que permite una evacuación más rápida (Mason, 2004).

La administración de 4 a 8 litros de agua o una solución diluida de electrolitos, de dos a cuatro veces al día por vía sonda nasogástrica, es de utilidad para las impactaciones colonicas. Si el caballo no está ingiriendo agua voluntariamente, fluidos adicionales por vía oral o endovenosamente son necesarios para mantener la hidratación. Como medida de seguridad nunca se debe administrar fluidos o medicamentos por vía oral, cuando el caballo presenta reflujo nasogástrico debido a que incrementamos la probabilidad de ruptura gástrica por acumulación de líquido, únicamente el Metronidazol se recomienda por vía oral aún exista reflujo pues se ha demostrado su eficacia en la disminución en la cantidad de bacterias en casos de duodeno-yeyunitis proximal (Smith, 2002).

2.6.1 Analgésicos

Los pacientes que presentan casos severos de cólico requieren de algún tipo de analgesia para ser evaluados clínicamente e iniciar la terapia. A pesar de esto, el examen físico debe realizarse lo más completo posible antes de administrar cualquier medicamento al caballo. Signos clínicos importantes y parámetros de deterioro pueden ser enmascarados por los analgésicos, el grado dependerá de la potencia y mecanismo de acción del fármaco, entre los fármacos más usados se encuentran:

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) comprenden un gran número de compuestos que son similares en su mecanismo de acción al inhibir las rutas de las enzimas ciclo-oxigenasas y la producción de prostaglandinas. Las prostaglandinas son importantes en la generación de dolor y fiebre asociado a la mayoría de los procesos inflamatorios. Los AINE's proveen analgesia por inhibición de la inflamación local a través de su acción periférica. Todas estas drogas son similares en la ruta bioquímica que interrumpen y varían considerablemente en la eficacia en cuanto al alivio del dolor visceral como ejemplo se cita a los más usados (Smith, 2002).

Dipirona: Este ácido enólico derivado de aminopirina es similar a la Fenilbutazona en estructura. Se han reportado efectos analgésicos y antipiréticos, antagoniza los espasmos intestinales inducido por la bradiquinina. La dipirona provee alivio de corta duración, en casos ligeros de cólico causados por timpanismo, espasmo intestinal, ó impactación colónica. Esta droga no es altamente eficaz para la mayoría de los casos de cólico, pero podría ser usada con seguridad varias veces en pocas horas. Si la analgesia no se produce dentro de los 10 minutos después de la primera dosis, es poco probable que la segunda dosis sea benéfica.

Ácido acetil salicílico: La aspirina inhibe irreversiblemente las plaquetas del ciclo oxigenasa, además altera la producción de tromboxanos y la agregación plaquetaria subsiguiente. La agregación plaquetaria es importante en la génesis de trombosis arterial y es implicada en la pato fisiología del SAA trombo embólico, laminitis y otras numerosas secuelas de la endotoxemia. A dosis de 17 mg/kg *per os*, disminuye la producción de tromboxanos al menos por 72 hrs. Además ayudaría a prevenir sucesos trombo embólicos como laminitis en los caballos (Hickman, 1988).

Flunixin de meglumine: este es el antiinflamatorio no esterooidal que provee mayor analgesia de tipo visceral, también tiene un efecto anti endotóxico a sub-dosis terapéuticas (0.25 mg/ kg) a dosis completas (1.1 mg/kg) puede mantener una analgesia hasta por 12 horas, es el AINE de mayor uso en el control de pacientes con SAA (Sumano *et al.*, 1998).

Dimetilsulfóxido (DOMOSO): Es un solvente orgánico que posee propiedades antiinflamatorias, analgésicas y diuréticas. El mecanismo de acción antiinflamatorio involucra el secuestro de los radicales libres de oxígeno citotóxicos liberados por los neutrófilos como parte del proceso inflamatorio. Bajas dosis de domoso (60-200mg/kg en una solución menor al 20%) podría ayudar a tratar caballos con sospecha de endotoxemia, obstrucción estrangulante (Mason, 2004).

2.6.2 Sedantes

Xilacina: Este sedante es de acción central, con propiedades analgésicas no narcóticas, y músculo relajantes. Dependiendo de la causa de SAA dosis altas (1-

2.2 mg/kg I.V.) ha demostrado proveer mejor analgesia que los narcóticos o el Flunixin meglumine. Sin embargo también produce efectos secundarios como, depresión cardíaca, hipotensión, vasoconstricción e íleo. Por lo tanto dosis significativamente más bajas (0.2 a 0.5 mg/kg de PV) deberían de ser usadas en pacientes con cólico y pobre perfusión periférica (Mason, 2004).

Tartrato de butorfanol: este derivado sintético de la morfina, con propiedades agonista antagonista, produce mínimos efectos cardiopulmonares a dosis analgésicas (0.05 a 0.2 mg/kg) y es más efectivo que la pentazocina, meperidina, y flunixin meglumine en reducir el dolor visceral. Ataxia y excitación podría ocurrir después de una dosis endovenosa mayor a los 0.2 mg/kg. La combinación de xilacina y butorfanol produce efectos analgésicos sinérgicos que proveen una restricción adecuada para procedimientos quirúrgicos de pie, cuando se utiliza en conjunto con xilacina, en dosis reducidas (0.01 a 0.05 mg/kg) (Mama, 2000).

Con todo lo discutido anteriormente se puede dar una idea de la amplia variedad de opciones terapéuticas disponibles para el SAA, el uso de cada uno de ellas va a depender de la etiología del SAA y del estado cardiovascular y respiratorio del paciente, en el siguiente apartado se discutirá exclusivamente la fisiopatología, diagnóstico específico y opciones terapéuticas y quirúrgicas del atrapamiento nefroesplénico (Sumano *et al.*, 1998).

2.7 Atrapamiento nefroesplénico

El atrapamiento nefroesplénico del colon mayor izquierdo es una causa común de SAA en equinos, se menciona que equivale al 9% de todos los casos de cólico que se refieren a hospitales (Mama, 2000).

Diversos estudios han reportado que el pronóstico y sobrevivencia de los pacientes afectados es buena, variando de 84.2-95.4% con tratamiento médico y quirúrgico respectivamente. Consecuentemente, diversos protocolos se han investigado y se ha llegado a la conclusión que el tratamiento conservador es la primea opción con buenos resultados, dejando a un pequeño número de casos destinados a intervención quirúrgica. Los tratamientos conservadores incluyen el uso de

fenilefrina intravenosa y el rodamiento del caballo bajo anestesia general (Smith, 2002).

El desplazamiento nefroesplénico consiste en la dislocación dorsal del colon en la cara parietal de la cavidad abdominal y por encima del ligamento nefroesplénico que conecta la porción dorsal del bazo con el riñón izquierdo. No existe predisposición de raza o edad para su presentación incluso se reportan casos de potros afectados con la patología (Le Jeune y Whitcomb, 2014).

Los equinos son una especie herbívora monogástricos no rumiantes, es decir la digestión depende en su mayoría de reacciones de tipo enzimático y de procesos de fermentación en el ciego y colon. El colon del caballo adulto tiene una longitud aproximada de 3-4 metros lo que representa en 11 % de la longitud del aparato gastrointestinal y tiene una capacidad de 80 litros es decir 38 % de la capacidad total (Smith, 2002).

El diámetro del colon varía ampliamente desde 10 cm a nivel de la flexura pélvica hasta 50 cm a nivel del colon dorsal derecho. El gran tamaño y la movilidad debido a las inserciones mesentéricas poco fuertes predisponen a múltiples variedades de desplazamientos (Le Jeune y Whitcomb, 2014).

Los factores de riesgo que se mencionan para su presentación son la edad avanzada, la gestación, los cambios abruptos en la alimentación o desplazamiento previo, impactación y espacio nefroesplénico aumentado de tamaño (Hans 2008). Se reporta que existen distintos tipos de desplazamientos colonicos, pero se describen tres síndromes clínicos más frecuentes:

Desplazamiento dorsal izquierdo del colon (atrapamiento nefroesplénico), el vólvulo no estrangulado de colon y el desplazamiento dorsal derecho del colon. Se reporta una prevalencia de 6 % de desplazamiento no estrangulado del colon mayor en este reporte se incluye al atrapamiento nefroesplénico (Smith, 2002).

El atrapamiento nefroesplénico puede causar obstrucción parcial o completa dependiendo si el desplazamiento rodea al ligamento nefroesplénico o solo al bazo y pared abdominal (Muñoz, 2012).

La etiología se desconoce pero se han propuesto que la acumulación de gas y la hipo motilidad son factores que contribuyen al atrapamiento, aunque en episodios

repetidos se manifiestan en caballos con adherencias entre el bazo y la pared izquierda del abdomen. El desplazamiento puede ser caudo-craneal o cráneo – caudal con mayor prevalencia del primero (Muñoz, 2012).

2.7.1 Signos clínicos del atrapamiento nefroesplénico

Los signos clínicos son variables dependiendo de la longitud del segmento involucrado y del grado de timpanismo, también de la tracción sobre el ligamento nefroesplénico y si existe obstrucción total o parcial (Muñoz, 2012).

En casos en donde la obstrucción es mínima los signos de dolor son leves intermitentes y prolongados en estos casos las alteraciones sistémicas son mínimas, mientras los signos clínicos en casos graves se deben en gran parte al timpanismo marcado en el colon mayor y el ciego, el dolor es intenso y no responde a analgésicos. La distensión abdominal es un signo común, en las etapas iniciales únicamente a nivel de la fosa paralumbar izquierda pero ocupando toda la cavidad abdominal en etapas avanzadas (Le Jeune y Whitcomb, 2014).

La presencia de reflujo es común en obstrucciones completas o por la oclusión causada por la tracción del ligamento doudeno-colico debido a la distensión. Los sonidos intestinales pueden estar disminuidos, cuando el atrapamiento es parcial únicamente se pueden observar signos clínicos de dolor intermitente, hiporexia y deshidratación, estos signos pueden durar más de 12 sin resolución con el protocolo de tratamiento del SAA (Muñoz, 2012).

2.7.2 Diagnóstico

Un diagnóstico definitivo está basado en la exanimación rectal aunada a una evaluación ultrasonográfica de la cavidad abdominal, sin embargo una prueba de oro para diagnosticar el 100% de los casos de atrapamiento aún no está disponible, en algunos casos la examinación rectal es imposible y la evaluación ultrasonográfica se restringe debido a la talla del paciente. El único hallazgo contundente en la palpación transrectal que asegura el diagnóstico es la palpación de la tenia del colon izquierdo encima del ligamento nefroesplénico, pero esto es posible solo en algunos casos. En un estudio de 13 caballos

diagnosticados con atrapamiento por examinación transrectal 11 se confirmaron con ultrasonido, mostrando el valor de la palpación en estos pacientes, más sin embargo los falsos positivos tampoco son poco frecuentes (Le Jeune y Whitcomb, 2014).

En el examen rectal suelen apoyar el diagnóstico de atrapamiento nefroesplénico pero se ha reportado que solo del 30-40 % de los caballos han sido diagnosticados correctamente por palpación rectal (Muñoz, 2012).

Los cambios encontrados con timpanismo del colon dorsal izquierdo así como convergencia de la banda del colon por encima del ligamento nefroesplénico son sugerentes, también se dificulta palpar el borde dorsal del bazo y este puede llegar a una posición muy ventral, el timpanismo del ciego es común y se puede palpar la banda del ciego medial con tensión. En algunos casos es imposible palpar la cavidad abdominal del lado izquierdo ya que el atrapamiento ocasiona impactación de la ingesta distal al sitio afectado y en algunos casos la distensión abdominal es tan severa que está contraindicada la palpación transrectal, debido a que se incrementa la probabilidad de ocasionar algún desgarre visceral (Velásquez *et al.*, 2009).

En el examen de ultrasonido se encuentra una víscera con gas que ocupa la porción abaxial con respecto a la base del bazo y dificultad para observar el riñón y el bazo. Se reporta un 88% de sensibilidad en el diagnóstico de atrapamiento nefroesplénico al examen de ultrasonido (Muñoz, 2012).

2.7.3 Tratamiento

2.7.3.1 Terapia de fluidos

Este incluye opciones médicas y quirúrgicas, el éxito del primero depende del grado de distensión y de la cantidad de colon atrapado.

La terapia con fluidos adicionados con borogluconato de calcio, sondeo nasogástrico, laxantes y ejercicio forzado ha reportado rangos de éxito limitado cuando una porción grande del colon se encuentra comprometida (Muñoz, 2012).

2.7.3.2 Uso de fenilefrina

La terapia con la administración de fenilefrina ha recibido un enfoque más directo, la fenilefrina es un fármaco alfa-1-adrenérgico por lo cual estimula a los receptores de los vasos sanguíneos ocasionando vasoconstricción el objetivo principal es producir contracción esplénica y reducción del tamaño del bazo de hasta el 28% con respecto al tamaño basal. La presencia de estos receptores α_1 en diferentes órganos estimula bradicardia, hipertensión, aumento en el hematocrito y bloqueo aurículo-ventricular de segundo grado (Cuervo *et al.*, 2011).

La fenilefrina es una droga sintética vaso activa perteneciente a la familia de los alfa-1-adrenérgicos agonistas, se ha reportado su uso como tratamiento en casos de severa vasodilatación en equinos, en humanos se utiliza como agente para incrementar la presión media arterial en caso de choque séptico, sin comprometer la irrigación gastrointestinal y hepático-esplénica a diferencia de otros vasoconstrictores como la efedrina (Cuervo *et al.*, 2011). En diversos reportes se ha mencionado el éxito del uso de fenilefrina, citando a uno de estos en el cual 9 equinos con atrapamiento se trataron con fenilefrina 3 resolvieron inmediatamente a la aplicación de la misma, en otro estudio de 12 equinos tratados con fenilefrina únicamente 2 resolvieron inmediatamente. Por otro lado se reporta que de 5 caballos que resolvieron con la aplicación de fenilefrina solo uno reincidió a las 48 horas post-tratamiento. La contracción esplénica que se logra con el uso de fenilefrina es dosis dependiente y la acción de la misma dura únicamente 35 minutos por lo cual la liberación del colon debe realizarse durante este periodo. No todos los pacientes resuelven inmediatamente en algunos casos la combinación de ejercicio en pendientes y bajadas mejora el porcentaje de éxito aún ya sin el efecto de la fenilefrina (Clegg, 2003).

De igual manera, se reporta el uso de fenilefrina y el rodamiento, obteniendo resultados más prometedores, el uso solo o en combinación se considera como parte del protocolo conservador para la resolución de atrapamiento nefroesplénico. En contraste al éxito reportado también se menciona el riesgo de hemorragia

severa en equinos geriátricos por lo cual es importante considerar esto al momento de tratar equinos con estas características (Clegg, 2003).

El uso de fenilefrina ha sido bien documentado en la medicina equina, por ejemplo se sabe que durante la anestesia inhalada el halotano e isoflurano reducen la presión arterial ocasionando cierto grado de hipo perfusión sistémica siendo la causa principal un decremento en la resistencia vascular sistémica por esta razón se ha reportado que ciertas drogas como la fenilefrina pueden ayudar a incrementar el gasto cardiaco y la resistencia vascular (Cuervo *et al.*, 2011).

Por otro lado, se ha usado para inducir espleno contracción en caso de atrapamiento nefroesplénico del colon mayor en el equino, el protocolo de administración permite administrar esta droga a una dosis de 3 mcg/kg por minuto en 15 minutos o a una dosis de 8 mg en 500 ml de solución salina durante 10-15 minutos, (Duque *et al.*, 2007). Estos protocolos pueden causar cierto grado de excitación. Se debe de caminar al caballo por pendientes y bajadas así como dar cuerda a fin de liberar la porción de colon (Traub-Dargatz *et al.*, 2001). El protocolo se puede repetir a las siguientes 12 horas si no se obtuvieron resultados en la primera dosis, obviamente hay que tener monitoreando constantemente para evitar perder tiempo y reducir el pronóstico de vida, de igual manera se recomienda tener una constante revisión del estatus cardiaco pues se reporta la presencia de arritmias cardiacas horas después de la aplicación de fenilefrina (Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

2.7.3.3 Rodamiento

Algunos estudios mencionan que el rodar al paciente bajo anestesia general es un efectivo y seguro tratamiento para el atrapamiento nefroesplénico, sin embargo también se mencionan que puede haber complicaciones como la muerte o ruptura visceral y hay que reconocer la probabilidad de estas complicaciones. En un reporte 35 equinos fueron tratados con la técnica del rodamiento y 26 (74%) resolvieron exitosamente el tratamiento del colon, en combinación con el uso de fenilefrina se menciona un 90 % de éxito, 18/20 equinos con atrapamiento, por

otro lado el rodamiento sin la aplicación de fenilefrina solo resolvió el 47 % de los casos 7/15 esta diferencia fue significativa ($P=0.38$) (Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

El protocolo consiste en anestesiarse al caballo y hacerlo rodar 360°, posicionándolo en primer lugar en decúbito lateral derecho (previa aplicación de fenilefrina) del decúbito lateral derecho se posiciona a posición dorsal y se hace rodar de nuevo hacia el decúbito lateral izquierdo realizando movimientos vigorosos en la pared abdominal por 1 minuto en cada posición, por último se posiciona en decúbito lateral a una angulación de 45° continuando esta técnica hasta completar los 360° (Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

Se mencionan mejores resultados con el uso de una grúa para sujetar los miembros posteriores a unos 40-80 grados con respecto a suelo. La confirmación de la corrección se realiza por palpación rectal y examen de ultrasonido (Monreal, 2007).

Esta técnica se debe de evitar en yeguas gestantes porque se incrementa en riesgo de torsión uterina. El tratamiento por rodamiento tiene una tasa de éxito de 50-60 %. Un estudio reporta que de 164 caballos afectados por desplazamiento nefroesplénico 93 resolvieron el problema con el tratamiento médico de igual manera se reporta un caso de ruptura de colon en el tratamiento por rodamiento (Traub-Dargatz *et al.*, 2001).

2.7.3.4 Laparotomía exploratoria

La última opción terapéutica es la celiotomía por línea media ventral. Después de ingresar a la cavidad abdominal se procede a descomprimir las vísceras con una aguja para reducir el riesgo de ruptura. Posteriormente el cirujano introduce el brazo y el dorso de la mano para desplazar al bazo en dirección axial y ventral mientras se manipula el colon hacia dorsal y después hacia lateral para liberarlo del ligamento nefroesplénico. Una vez liberado se exterioriza para realizar la inspección directa y evaluar toda la cavidad abdominal. Las lesiones vasculares en el colon son leves. En la mayoría de los casos no es necesaria la enterotomía

pero se recomienda para evacuar el contenido estancado en el colon. En 2 equinos sujeto a tratamiento quirúrgico se realizó una colopexia a fin de reducir el riesgo de reincidencia se ha mencionado esta cirugía como coadyuvante en la prevención del atrapamiento nefroesplénico. De igual manera en algunos casos se ha requerido de la resección del colon por su poca viabilidad, como es de esperarse esto reduce en gran medida el éxito del tratamiento (Velázquez, *et al.*, 1992b).

Existen reportes de la realización de la laparotomía de pie por el flanco para la resolución del atrapamiento, pero hay que tener la certeza del diagnóstico pues es imposible abordar otras secciones del colon mayor, además no se pueden resolver otras patologías gastrointestinales que acompañan al atrapamiento (Velázquez, *et al.*, 1992a).

2.7.3.5 Laparoscopia

La resolución del atrapamiento nefroesplénico por medio de laparoscopia en el flanco izquierdo se ha reportado, es necesario diagnosticar el problema con anterioridad ya que este abordaje raras veces permite la resolución de otros tipos de desplazamientos (Genoud *et al.*, 2014).

Esta técnica se puede considerar en aquellos pacientes en los cuales los riesgos de la celiotomía y anestesia general son considerables (yeguas gestantes, caballos de talla grande) o en donde existe recurrencia.

La recurrencia del desplazamiento se encuentra en algunos reportes alrededor del 8% por lo cual se recomienda la obliteración del espacio nefroesplénico ya sea por laparotomía por el flanco izquierdo y por resección de las costillas 17 y 18 (Muñoz, 2012). La fosa paralumbar es rasurada y preparada asépticamente y se infiltran 20 ml de mepivacaina al 2%. En tres puntos que servirán como espacios laparoscópicos (Cuervo *et al.*, 2011).

El primer portal se realiza entre los espacios 17 y 18 ventral a la tuberosidad coxal tomando como precaución no puncionar el bazo. Una cánula de 15 cm de largo por 11mm de diámetro y una válvula pistón son insertadas en los espacios,

la válvula de conexión es retirada y se insufla con CO₂ para distender la cavidad abdominal (Muñoz, 2012), (Fig. 10).



Fig. 10. Espacio nefroesplénico.

El calibre de la cánula permite el ingreso de una aguja de 24 mm y la sujeción adecuada del porta agujas. Un laparoscopio rígido de 10 mm de diámetro es insertado en el portal uno y los instrumentos de manipulación en los portales dos y tres (Cuervo *et al.*, 2011).

La cavidad abdominal es inspeccionada para evaluar el grado de desplazamiento. La aguja de 3/8 de círculo y de calibre 24 se introduce en el portal 2 junto con una

sutura de 2 metros de poligalactina 910. El espacio renoesplénico es cerrado por aposición de la fascia peri renal (porción dorsal del ligamento renoesplénico) a la porción dorso-medial de la cápsula del bazo en dirección craneal a caudal, (Cuervo *et al.*, 2011), (Fig.11).

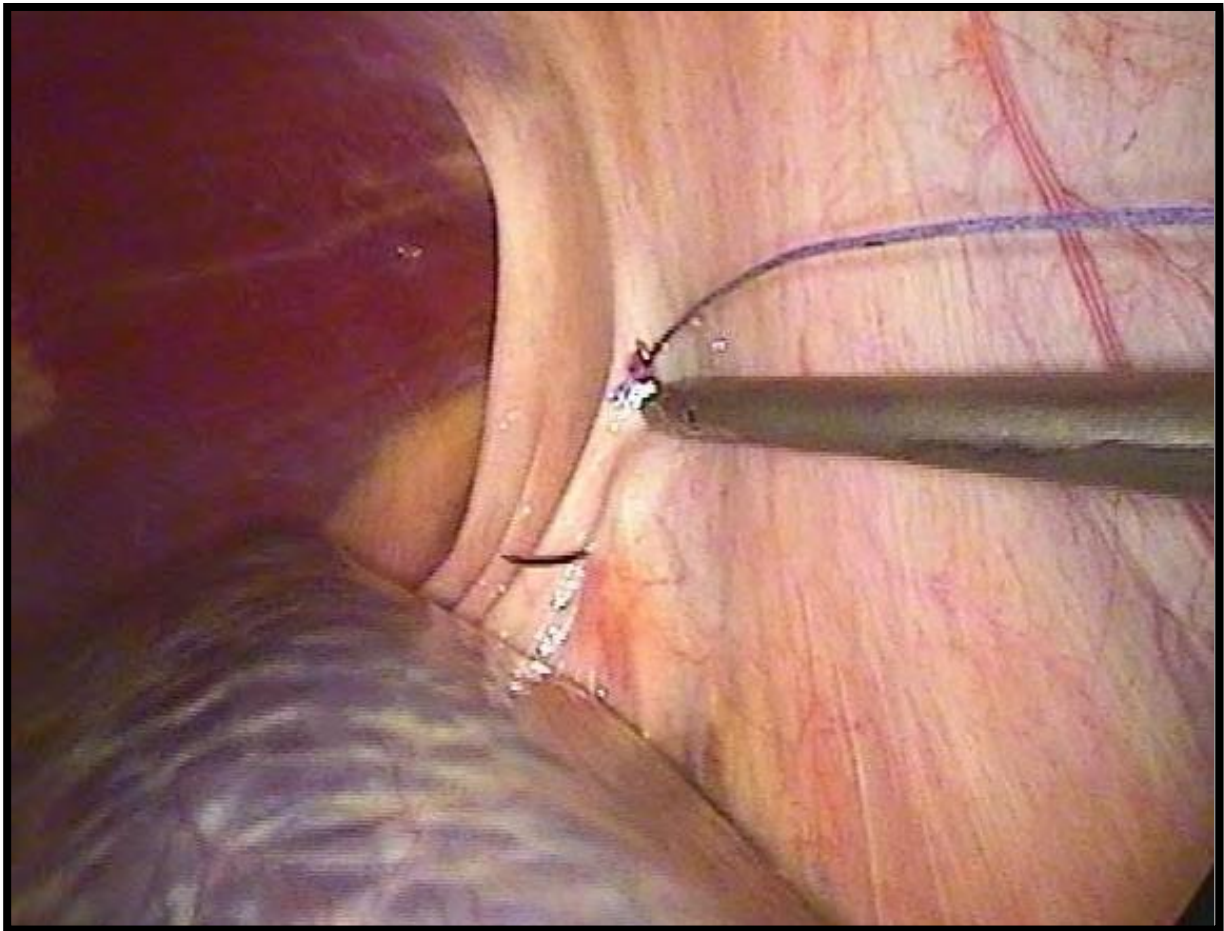


Fig. 11. Aposición de la cápsula del bazo y el ligamento nefroesplénico.

Por último las tres incisiones son cerradas con sutura no absorbible y patrón continuo o interrumpido (Fig.12)

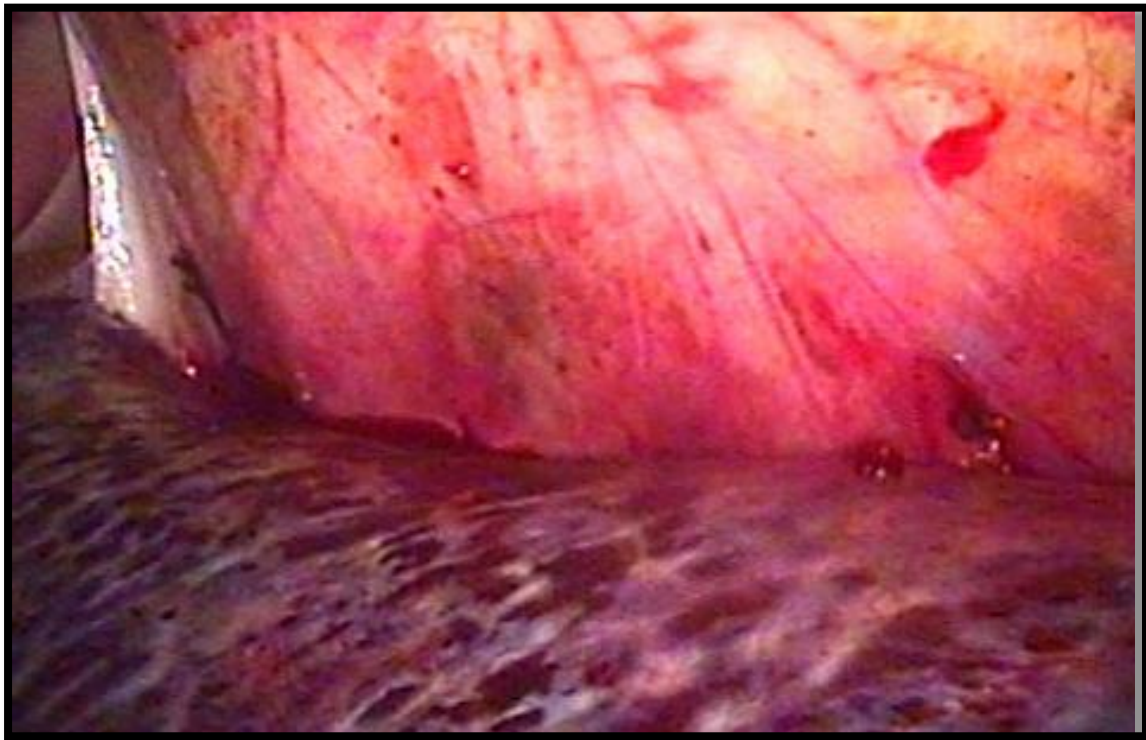


Fig. 12. Cierre del espacio nefroesplénico.

Como complicaciones se mencionan la punción del bazo o de alguna víscera pero es una complicación rara en cirujanos experimentados (Muñoz, 2012).

La dehiscencia de la sutura ocurre cuando una pequeña cantidad de la capsula renal soporta mucha presión es decir el punto se ancla de una pequeña cantidad de tejido. La laparoscopia ha permitido la cirugía de mínima invasión además de permitir el acceso a lugares anatómicos que antes eran muy difíciles de abordar (Muñoz, 2012).

De igual manera se describe el procedimiento con el caballo anestesiado y en decúbito lateral derecho después de ingresar a la cavidad abdominal (sin administración de fenilefrina) en los espacios 17 y 18 se levanta el cuerpo del bazo para disminuir la tensión entre la cara dorsal y el ligamento nefroesplénico, se colocan de 5 a 6 suturas de polipropileno del número dos entre la cara dorsal del bazo y el ligamento nefroesplénico cerrando el espacio desde ventral hasta dorsal para eliminar el espacio en la parte dorsal y caudal (Muñoz, 2012).

Como se mencionó anteriormente existen distintos protocolos de tratamiento para el síndrome abdominal agudo, en este caso se optó por la aplicación de fenilefrina debido al periodo transcurrido desde la observación de los signos clínicos hasta el diagnóstico definitivo. La aplicación de fenilefrina intravenosa ha recibido un enfoque más directo, debido a que se ha comprobado que reduce hasta un 28% el tamaño del bazo, permitiendo que el colon se desentrampe del espacio nefroesplénico. También se debió tomar en cuenta la disponibilidad de recursos económicos pues el tratamiento médico con respecto al quirúrgico reduce los costos hasta en un 95 % esto es de gran importancia cuando se tienen pacientes con recursos económicos limitados y la cirugía no es opción (Cuervo *et al.*, 2011; Genoud *et al.*, 2014).

3. Justificación

El equino es la especie doméstica que sufre con mayor frecuencia variadas consecuencias que ocasionan los cólicos gastrointestinales. Las personas que están relacionadas con los caballos, ya sea en el trabajo, el deporte, la reproducción entre otras actividades, conocen perfectamente las graves secuelas de los cólicos (síndrome abdominal agudo) por haberlos padecido anteriormente su animal o por haber sido reconocido como el causal de la muerte de un caballo, dado que en esta especie es motivo frecuente de mortalidad.

El cólico puede ser definido como la aparición de un dolor agudo, intenso y agotador en algunos casos, cuyo origen se encuentra en el aparato gastrointestinal. Las Ciencias Veterinarias reconocen actualmente la percepción del dolor por parte de los animales y su respectivo tratamiento. En el caso del cólico equino se observa que el dolor va acompañado de un conjunto de signos anormales que comprometen al aparato circulatorio, al aparato respiratorio, al equilibrio electrolítico y, al no contar con una rápida y efectiva solución a este padecimiento conducen directamente a un estado de deshidratación, shock y posterior muerte.

El motivo principal para que el episodio sea común en esta especie animal se encuentra íntimamente relacionado con múltiples y variadas causas, de las cuales las más importantes son: Características anatómicas del caballo, errores en la alimentación, factores de manejo tales como realizar ejercicio excesivo, enfriamientos o administración de agua fría; enfermedades parasitarias; trastornos estomacales e intestinales o defectos en la masticación por citar algunos.

Las personas que se encuentran en contacto con los caballos deben saber identificar el conjunto de signos que se presentan en esta patología, pues la demora en el tratamiento está muy relacionada con el pronóstico desfavorable del caso.

Como primer paso es importante la observación del equino durante algunos minutos, prestando especial atención a su estado general y al comportamiento o las actitudes que adopta, ya que el animal con un cuadro de cólico demostrará inquietud, dirigiéndose de un lado a otro de la caballeriza donde se aloje, escarbando o rascando el suelo. Por lo general, efectúan cambios frecuentes de la posición en que se hallan (acostarse o levantarse), el dolor es expresado a través de miradas angustiosas orientadas hacia los flancos, y en otros casos presentan tendencia a echarse, ya sea con cautela o bruscamente, y suelen revolarse.

Otros signos para tener en cuenta durante la observación del paciente con cólicos son el tamaño que presenta el abdomen (aumentado en uno o ambos lados), heridas y traumatismos en la cabeza o cadera ocasionados contra el piso o contra las paredes de la caballeriza como consecuencia del intenso dolor, presencia de comida sin consumir en el comedero, ausencia de orina o materia fecal en la cama, o modificaciones en la consistencia de la misma; sudoración la cual a veces es intensa y manifiesta, con importante pérdida de agua y electrolitos, que si no se reponen conducen a un estado de shock.

Una vez instaurado el proceso doloroso, “detectado” por los signos y reconociendo la importancia que representa para la vida del animal, es imprescindible que sea atendido por el profesional de la Medicina Veterinaria, es importante la intervención temprana para prevenir y adelantarse a posibles complicaciones, pues es conocido que en la medida que progresa el dolor, es acompañado de varios trastornos en el organismo.

El Médico Veterinario determinará después de un exhaustivo examen clínico, el diagnóstico y tratamiento respectivo, sea éste médico o quirúrgico, de acuerdo a la necesidad del caso. Además evaluará el estado del paciente, su grado de deshidratación y sus complicaciones, calmará el dolor y tratará de restablecer el funcionamiento normal del aparato digestivo.

Existen ciertos trastornos del aparato gastrointestinal, cuyo tratamiento es quirúrgico, puesto que si dicha cirugía no se efectúa, el caballo corre el riesgo de

morir. En este sentido, el cólico provocado por atrapamiento nefroesplénico ha sido descrito como una de las patologías que provocan el cólico a resolver de manera quirúrgica; sin embargo, existe evidencia que el tratamiento temprano con la aplicación de fenilefrina permite la corrección del problema al permitir liberar la porción del tubo digestivo afectada, por ello la importancia de la documentación del presente caso bajo estudio.

4. Objetivos

4.1 Objetivo general

Diseñar mediante un caso clínico de cólico por atrapamiento nefroesplénico un protocolo de tratamiento médico mediante la aplicación intravenosa de fenilefrina.

4.2 Objetivos específicos

Aplicar las técnicas de examen físico general y del sistema digestivo para el diagnóstico de la patología de atrapamiento nefroesplénico.

Utilizar las técnicas de imagenología y pruebas de laboratorio para el diagnóstico de cólico por atrapamiento nefroesplénico.

Implementar un protocolo de uso de la fenilefrina vía endovenosa para el tratamiento médico del cólico por atrapamiento nefroesplénico.

5. Materiales y Métodos

El presente trabajo se realizó mediante datos observacionales, descriptivos no estadísticos y con la orientación del protocolo del examen clínico orientado a problemas.

El área de estudio está situada en la cuadra “Los Laureles” Calle Los Pinos no.10 Santa Inés, Cuautla Estado de Morelos, México. El paciente fue seleccionado por presentar signos de síndrome abdominal agudo causados por atrapamiento nefroesplénico.

Al paciente bajo estudio se le aplicaron el examen físico general y especial de sistema digestivo, además de medición del hematocrito, proteínas plasmáticas, palpación transrectal y examen ultrasonográfico de la cavidad abdominal. El diagnóstico definitivo se realizó con el examen de ultrasonido más los hallazgos encontrados en el examen físico general.

Para el estudio de la cavidad abdominal se utilizó un equipo de ultrasonido portable (MINDRAY, imaging digital ultrasoun system) con un transductor de 3.6 mega Hertz. La obtención de las variables fisiológicas se realizó de forma manual usando estetoscopio y termómetro rectal de mercurio.

El tratamiento de esta patología se ejecutó por la aplicación de fenilefrina intravenosa con el objetivo de causar espleno-contracción y con esto liberación del colon entrampado. La medición del efecto resolutorio del tratamiento se determinó con la normalización en las constantes fisiológicas durante las primeras 24 horas. Para obtener estos datos se llevó a cabo un examen clínico cada dos horas tomando como principal indicador la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, grado de dolor y sonidos gastrointestinales. Todos los exámenes clínicos se realizaron por el mismo clínico.

6. Resultados

6.1 Caso clínico

El objeto de estudio fue un paciente equino de 10 años de edad, raza española, macho entero, con un peso de 450 kgs. estimado con base en la circunferencia del perímetro torácico, dicho ejemplar se encuentra identificado por medio de microchip y fierro. Cabe mencionar que el paciente presentó signología del síndrome abdominal agudo criterio básico para ser incluido en el estudio.

La función zootécnica del équido es adiestramiento, todos los eventos desde la presentación del cuadro clínico, el manejo médico y farmacológico hasta la resolución se llevaron a cabo en la pensión para caballos “Cuadra Los Laureles” ubicada en calle los Pinos No. 51 en la colonia E. Zapata, Santa Inés, Cuautla estado de Morelos, México.

6.2 Historia clínica

El día 12 de septiembre del año 2013, el paciente presentó signología propia del síndrome abdominal agudo aproximadamente a las 13 hrs, había consumido el total de la dieta habitual por la mañana (2 kg de alimento balanceado); sin embargo, el consumo de agua fue mínimo durante ese tiempo, después de regresar a su caballeriza.

La dieta proporcionada consistió en heno de avena (*Avena sativa*), alfalfa deshidratada (*Medicago sativa*), avena en grano (*Avena sativa*), sorgo molido (*Sorghum vulgare*) y salvado de trigo (*Triticum vulgare*), estos tres últimos ingredientes se ofrecen en mezcla como alimento balanceado, consumiendo un total de 6 kilogramos al día distribuidos en tres administraciones. No se observó anormalidad alguna en días previos, ni hubo cambios en el manejo nutricional, aunque se reportó que durante la semana previa a la presentación de la signología había aumentado la intensidad del entrenamiento pero con la misma frecuencia cuatro veces a la semana, el calendario de vacunación y desparasitación se encontraban al corriente.

El paciente se aloja en una caballeriza y convive con 12 caballos en la misma sección de la estancia.

6.3 Examen clínico

Uno de los pasos esenciales para obtener información del paciente es la revisión clínica, posterior a su realización se obtuvieron los siguientes resultados.

Actitud: alerta y responsivo con signos de dolor leve.

Frecuencia cardíaca: 51 L/minuto; 20-48 (valor de referencia), con sonidos cardíacos normales y ritmo normal. El tiempo de llenado capilar se obtuvo de la mucosa gingival y fue de 2.5 segundos, las mucosas se encontraban húmedas y con un ligero anillo toxico, en la prueba del pliegue cutáneo se observaron cuatro segundos al retorno de la piel. El pulso digital de los cuatro miembros se obtuvo de la arteria digital palmar y fue normal.

Frecuencia Respiratoria: 20 R /minuto (8 -16), respiración de tipo costo–abdominal sin anormalidad evidente en la auscultación de los campos pulmonares.

Los sonidos intestinales se encontraron disminuidos en los cuadrantes dorsal izquierdo y ventral derecho, no se observó distensión abdominal.

La temperatura rectal se encontró dentro del rango normal 38.4 °C (37.5-38.5°C).

Dentro de los signos asociados a la presentación del síndrome abdominal agudo, se encontró inquietud y nerviosismo, el equino demostraba dolor al rascar el suelo con los miembros anteriores, se echaba e intentaba rodarse, permaneciendo por momentos en decúbito lateral.

no se evidenció anormalidad alguna en los demás sistemas corporales, los testículos se palparon directamente encontrándose sin cambios que sugirieran patología evidente.

6.4 Plan de tratamiento inicial

Debido a las anormalidades encontradas se instauró tratamiento de inmediato el cual se realiza en forma habitual para el tratamiento del problema ya mencionado; se realizó el sondeo nasogástrico obteniendo gas con olor amoniacal y poco contenido estomacal fermentado compuesto principalmente por grano, de igual forma se administró una dosis total de 9.9 ml de flunixin de meglumine (1.1mg/kg) vía endovenosa.

No se observó mejoría, el paciente presentó signos de dolor más evidentes, la frecuencia cardiaca se incrementó a 54 L/min, la frecuencia respiratoria incremento a 24 R/min, las mucosas gingivales presentaban el anillo toxico más evidente, el tiempo de llenado capilar fue de 3 segundos y los sonidos intestinales continuaron disminuidos.

Se obtuvo una muestra de sangre entera con anticoagulante, para determinar el hematocrito (HT) y proteínas plasmáticas totales (PPT), el resultado fue HT: 0.52 L/ L (referencia 0.32-0.52 L/L) y PPT: 6.7 g/dl (referencia 6-8 g/dl) encontrándose el primero en el valor máximo del rango reportado para la especie equina, tomando como referencia los valores establecidos en la tabla 1 se estimó un porcentaje de deshidratación del 7 %.

Deshidratación media	45-50 % HT	7.5-8.0 g/dl PPT	< 5 % peso corporal
Deshidratación moderada	50-60 % HT	8-0-9.0 g/dl PPT	5-10% peso corporal
Deshidratación severa	> 60 % HT	<9.0 g/dl PPT	>10% peso corporal

Tabla 1. Porcentaje de pérdida de líquidos corporales de acuerdo al porcentaje de hematocrito y proteínas plasmáticas totales (Cuenca y Pastor, 2006)

De acuerdo a lo anterior, se instauró una terapia de fluidos que consistió en la administración de 31 litros de solución Hartmann (lactato de Ringer's) vía endovenosa a una velocidad de 5 litros por hora.

Se realizó la palpación transrectal encontrando, el bazo aumentado de tamaño y hacia medial, la flexura pélvica del colon fuera de posición y una víscera con gas en dirección dorsal, el colon menor con heces formadas, la vejiga urinaria plétora, la banda medial del ciego, en el cuerpo del ciego y se palparon heces secas y con moco.

6.5 Lista de problemas

- 1) Dolor
- 2) Taquicardia
- 3) Taquipnea
- 4) Deshidratación
- 5) Mucosas congestionadas y con anillo endotóxico.
- 6) Esplenomegalia
- 7) Vísceras en posición anormal.

6.6 Lista maestra

Dolor: Vísceras en posición anormal, taquicardia, taquipnea, esplenomegalia.

Endotoxemia: mucosas con anillo endotoxico, deshidratación.

6.7 Diagnósticos diferenciales

De acuerdo a los hallazgos encontrados en el examen clínico relacionados con el sistema gastrointestinal se enlistan las patologías que se consideraron como posibles causas del cuadro clínico.

- 1) Desplazamiento dorsal derecho del colon.
- 2) Desplazamiento dorsal izquierdo del colon.
- 3) Retroflexión de la flexura pélvica.

- 4) Torsión de colon.
- 5) Impactación de colon mayor.
- 6) Impactación de colon menor.
- 7) Impactación de la flexura pélvica.
- 8) Tiflitis
- 9) Hernia inguinal o inguino-escrotal

6.8 Pruebas diagnósticas

Se practicó una paracentesis para evaluar las características del líquido peritoneal, se obtuvo un volumen de 5 mililitros, en la evaluación macroscópica se observó turbidez en la muestra (amarillo-ámbar) el nivel de proteína obtenido con refractómetro fue de 3 g/dl.

Se colectaron nuevamente muestras de sangre para realizar un hemograma y bioquímica sanguínea, los resultados indicaron la presencia de anemia normocítica, normocromía con hipoproteinemia, en la línea blanca se presentó leucopenia por linfopenia.

La bioquímica sanguínea mostró elevación de bilirrubina no conjugada e hiperbicarbonatemia con hipocloremia, los parámetros restantes no mostraron cambios. Debido a los cambios en las características del líquido peritoneal y los signos que el paciente presentaba se decidió realizar una evaluación ultrasonográfica del abdomen del equino usando un equipo portátil Sonovet ® transductor de 3.5 MHZ con una penetración de 30-35 cm en tejidos blandos.

En el cuadrante dorsal derecho se observó la base y el cuerpo del ciego con gas, el grosor de la mucosa y serosa cecal fue de 0.24 mm, así mismo se visualizó el riñón derecho sin cambios anatómicos, en el cuadrante ventral derecho se observó parte del colon ventral derecho con contenido intestinal y gas, no se observaron vasos mesentéricos que indicaran torsión o desplazamiento, en la porción ventral craneal y caudal se observó colon ventral derecho, intestino

delgado con contenido e hipomótilidad, también se observó el lóbulo cuadrado del hígado sin cambios estructurales.

En el cuadrante dorsal izquierdo se observó el parénquima del bazo engrosado y fue imposible visualizar por completo el parénquima del riñón izquierdo, aunado a esto se determinó la presencia de una víscera con gas e hipomóvil que ocupaba el espacio nefroesplénico, lo que ocasionaba reverberancias e imposibilidad de seguir evaluando el cuadrante ventral izquierdo.

En la porción ventral caudal y craneal se visualizó intestino delgado con una distensión de 4.5 cm y con un grosor de pared de 0.32 milímetros, no se observó colón ventral en esta evaluación, de igual manera se obtuvieron imágenes de la curvatura mayor del estómago y parénquima hepático ambos sin cambios. En la evaluación del parénquima testicular y cordón espermático no se encontraron cambios, a continuación se presentan las imágenes de ultrasonido.

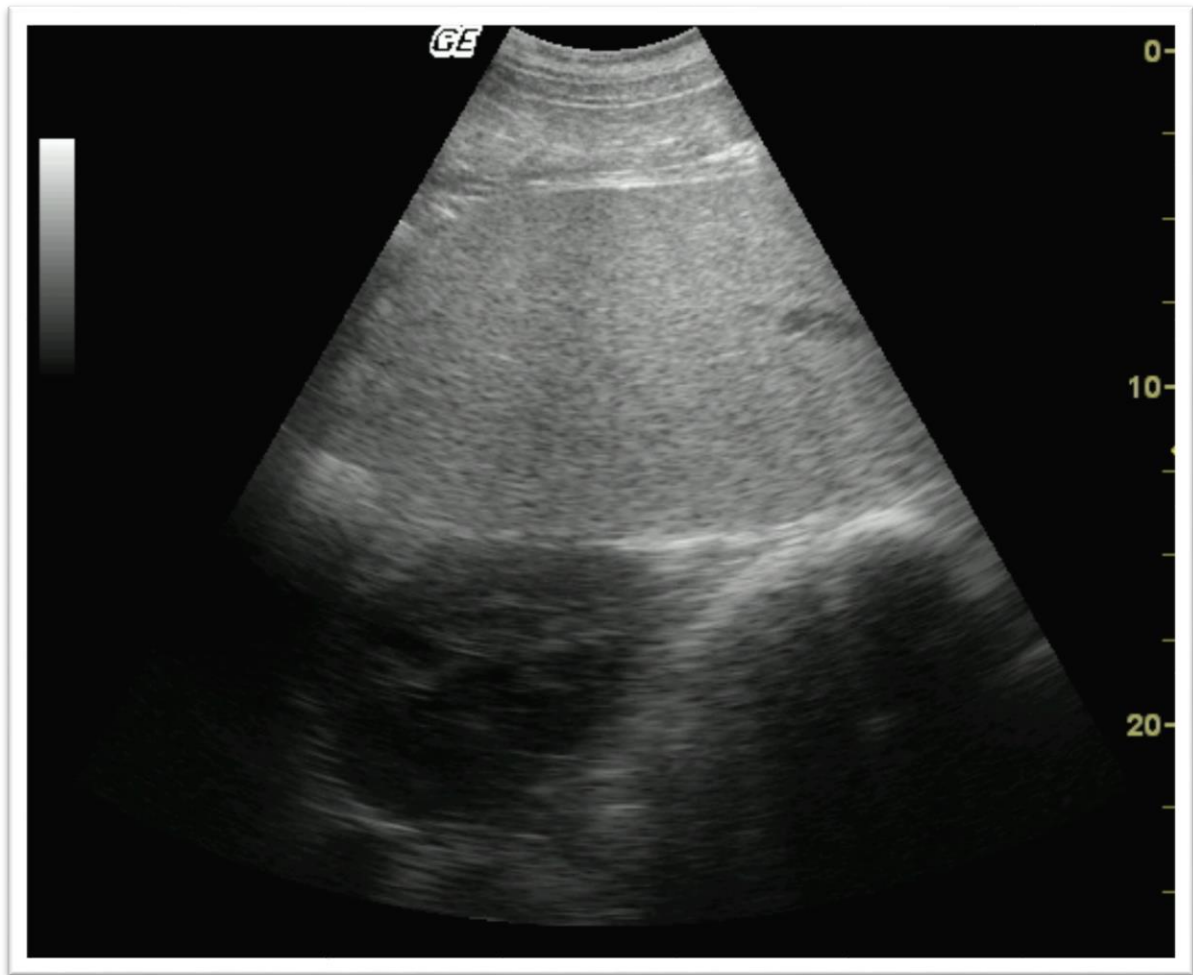


Fig. 13. Ultrasonografía que muestra el bazo, el riñón izquierdo y la parte inferior colon.

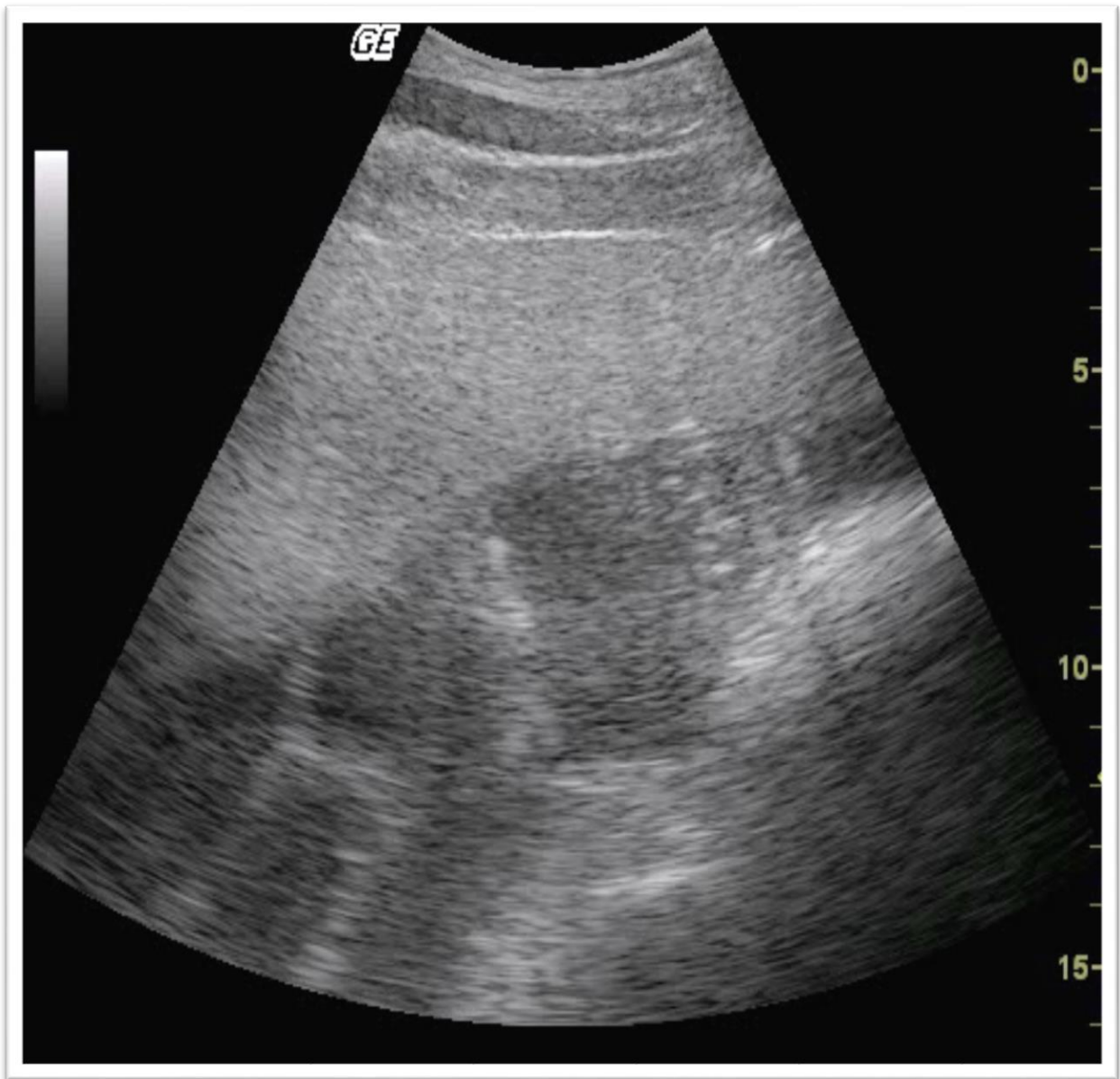


Fig. 14. Visceras en el espacio nefroesplénico, no se observa el riñón izquierdo.

Los hallazgos de la evaluación ultrasonográfica demostraron la presencia de una víscera con estructura anatómica similar al colon mayor que se encontraba ocupando el espacio nefroesplénico.

6.9 Diagnóstico definitivo

Desplazamiento dorsal izquierdo del colon (atrapamiento nefroesplénico).

6.10 Plan Terapéutico

Se continuó con la terapia de fluidos a base de solución Hartmann a una tasa de 2 litros por hora adicionados con boroglutonato de calcio y cloruro de potasio, como parte del protocolo médico para resolver el atrapamiento nefroesplénico se forzó al paciente a realizar trote en pendiente (subida y bajada) así mismo se le dio “cuerda” por 10 minutos en dirección izquierda y derecha.

El paciente mostró incomodidad en la caballeriza por lo cual se realizó la palpación transrectal, no se encontraron cambios favorables, se realizó otro estudio de ultrasonografía encontrando cambios patológicos similares, la frecuencia cardiaca fue 55 L/min, la frecuencia respiratoria fue 32 r/min, sonidos intestinales disminuidos, mucosas congestionadas con tiempo de llenado capilar de 3 segundos y dolor intermitente más intenso.

6.11 Protocolo de administración de Fenilefrina

Como tratamiento médico se aplicó una dosis de fenilefrina en dilución, en un litro de solución Hartmann, la dosis utilizada fue de 3 mcg/kg I.V a fin de causar espleno-contracción y con esto liberar la porción de colon atrapa en el espacio nefroesplénico.

El tiempo de infusión fue de 10 minutos ya que este rango de infusión es el que reduce las probabilidades de hipertensión arterial y formación de aneurismas. Además se menciona que es el tiempo adecuado para obtener la máxima contracción del bazo e incrementar la probabilidad de liberación del colon en conjunto con el ejercicio forzado (Cuervo *et al.*, 2011). Posteriormente se realizó

ejercicio forzado por 20 minutos, en subida y bajada y en círculos en forma de ocho.

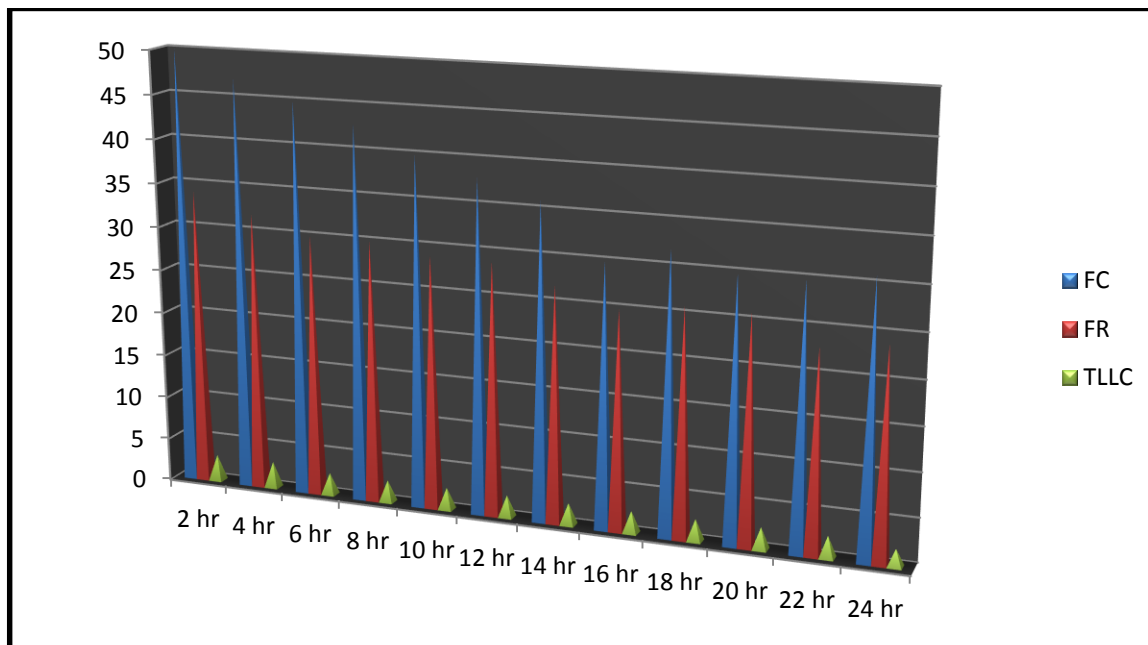
Se realizó de nueva cuenta la palpación transrectal encontrando disminución en el tamaño y grosor de bazo y en esta ocasión se pudo palpar el parénquima del riñón izquierdo, por lo cual se asumió que el espacio nefroesplénico se encontraba libre, para confirmar los resultados obtenidos por palpación transrectal se realizó la evaluación por ultrasonido y se corroboró la ausencia de la víscera visualizada en el primer y segundo estudio, en esta ocasión se pudo observar el parénquima del bazo y riñón en un solo sector lo cual es anatómicamente normal, la frecuencia cardiaca fue de 53 L/min, la frecuencia respiratoria de 35 R/min, sonidos intestinales disminuidos, mucosas congestionadas con tiempo de llenado capilar de 3 segundos y dolor menos continuo y de menor intensidad. Por los hallazgos obtenidos se determinó que la aplicación de fenilefrina fue exitosa, más sin embargo se aplicaron exámenes clínicos en las horas siguientes para obtener un resultado objetivo que sustentara lo observado.

6.12 Manejo del paciente

El equino se mantuvo en observación a fin de realizar la toma de constantes fisiológicas cada dos horas y monitorear signos de dolor, la terapia de fluidos continuó a una velocidad de paso de 2 litros por hora, se administró omeprazol vía oral a una dosis de 1.2 mg/kg; de igual manera se administró flunixin de meglumine a dosis anti-endotóxica 0.25 mg/kg I.V y 25 mg de Dexametasona I.V dosis total y única.

La evolución de las constantes fisiológicas obtenidas en 24 horas se muestra en la gráfica 1.

USO DE FENILEFRINA COMO TRATAMIENTO MÉDICO PARA EL SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO
POR ATRAPAMIENTO NEFROESPLÉNICO: ESTUDIO DE CASO



Tiempo horas	Frecuencia cardiaca (latidos/minuto)	Frecuencia respiratoria (respiraciones/min)	Tiempo de llenado capilar (segundos)
2	50	34	3
4	47	32	3
6	45	30	2.5
8	43	30	2.5
10	40	29	2.5
12	38	29	2.5
14	36	27	2.5
16	30	25	2.5
18	32	26	2.5
20	30	26	2.5
22	30	23	2.5
24	31	24	2

Gráfica 1. Evolución y monitoreo de constantes fisiológicas durante el SAA.

Como se observa en la gráfica anterior las constantes fisiológicas fueron disminuyendo proporcionalmente al tiempo de recuperación del caballo, indicando el retorno de las funciones orgánicas de los sistemas afectados, como se indica en las primeras dos horas de monitoreo no se observó un cambio evidente en las constantes fisiológicas; sin embargo, la actitud del caballo mejoró en gran medida en especial en la disminución de dolor abdominal, a partir de las 6 a 8 horas se presenta un cambio importante en las constantes fisiológicas, lo que indicó que la volemia regresaba a parámetros normales haciéndose evidente con el tiempo de llenado capilar y la disminución de la frecuencia cardiaca, así mismo el estado ácido-base del caballo mejoraba, pues la frecuencia respiratoria elevada conlleva a la acumulación de bióxido de carbono a nivel pulmonar y esto hace inevitable la acidosis respiratoria, con la disminución de la misma se permite salida del bióxido de carbono acumulado y mejora el recambio de oxígeno a nivel del espacio muerto anatómico y alveolar.

El caballo presentó micción a las 6 horas de haberse instaurado la terapia de fluidos siendo abundante y de color amarillo claro, conforme se continuó con la fluido terapia la cantidad y frecuencia de la micción aumentó pero su concentración disminuyó, la frecuencia cardiaca llegó a su valor más bajo y la frecuencia respiratoria continuó disminuyendo proporcionalmente al tiempo lo cual nos indicó que los desbalances metabólicos y fisiológicos se corregían de acuerdo a lo esperado, al final los valores de frecuencia cardiaca y tiempo de llenado capilar retornaban a la normalidad y solo se observó una ligera taquipnea. En este caso es importante recalcar que el tiempo transcurrido desde el inicio de los signos hasta el diagnóstico y tratamiento fue corto lo que incrementa la probabilidad de éxito del tratamiento médico, así mismo el grado de entrapamiento influye en los resultados pues cuando una sección mayor de colon con ingesta se atrapa en el espacio nefroesplénico, la espleno-contracción no es suficiente para liberarlo y resolver la patología.

6.13 Seguimiento (notas de progreso)

No se observaron complicaciones y el caballo se dio de alta al día siguiente, se recomendó descanso por una semana y caminar de mano y ejercicio moderado a partir de la segunda semana, la alimentación con grano se suspendió por dos días y fue reintroducida gradualmente en la primera semana, sumado a esto se adicionó un kilogramo de salvado con 250 ml de aceite mineral durante el proceso.

El paciente se recuperó por completo de la patología y regresó a su función zootécnica incluso a un nivel más competitivo.

7. Conclusiones

Con el reporte de caso expuesto con anterioridad se puede concluir que el pronóstico de vida para los equinos que presentan atrapamiento nefroesplénico es generalmente bueno, en ambos tratamientos, médico y quirúrgico, obviamente depende de la evolución del caso y de las probables complicaciones. En lugares en donde no se cuenta con un quirófano para realizar la laparotomía exploratoria o cuando los costos de la misma son restrictivos, el uso de fenilefrina intravenosa provee una opción para tratar a los pacientes con síndrome abdominal agudo y aumentar las posibilidades de resolución del problema.

Más sin embargo, la aplicación correcta e interpretación de las pruebas de imagenología y de laboratorio, se hace imprescindible para poder emitir un diagnóstico acertado y con base en ello un pronóstico para los pacientes.

8. Literatura citada

Argüera C E, Sandoval J J. (1999) Anatomía aplicada del caballo. Ed. Harcourt Brace Publishers International. 1ª. Ed. 184 p.

Bezdekova B. (2013). Equine Gastric Ulcer Syndrome, Proceedings of the 13th International Congress of the World Equine Veterinary Association.

Clegg, P. (2003). Clinical management of the geriatric horse and pony. In practice 25 (6) 350-355.

Colahan, P., Mayhew, I., Merritt, A. y Moore, J. (1991). Equine Medicine and Surgery. Fourth Edition. Volume I. American Veterinarian Publication, Inc. Goleta, California. USA.

Colahan, P., Mayhew, I., Merritt, A. y Moore, J. (1999). Equine Medicine and Surgery. Fifth Edition. Volume I. MOSBY, Inc. St. Louis Missouri. USA.

Colles C (2009). Anatomía del Caballo. Guías ecuestres Ilustradas. Ed. Hispano-Europea S.A. 2ª. Ed. Barcelona, España

Cook VL, Hassel DM (2014). Evaluation of the Colic in Horses: Decision for Referral. Vet Clin North Am Equine Pract. 2014 Aug;30(2):383-398.

Cuervo, M; Díez de Castro, M; Gracia C, E; Ezquerra C, L; Aguilera T, JE (2011) Corrección de desplazamientos nefroesplénicos: utilidad clínica de la administración intravenosa de fenilefrina. Equinus: publicación de información y práctica veterinaria equina, 2011; XI (31)

Cuenca V, R y Pastor M,J (2006). Utilidad del hemograma en clínica equina. Patología general y Médica. Facultad de Veterinaria. Universidad Autónoma de Barcelona, España. No. 14. Capítulo II. Págs. 11-27.

Duque B, DL. MV; Coral MV; Bran J. (2007). CASOS CLÍNICOS. Corrección quirúrgica de infarto de intestino delgado en un equino mediante yeyunocecostomía con grapadora quirúrgica mecánica. *Surgical management of small intestine infarction by stapled jejunocecostomy in a horse*. Rev Col Cienc Pec 2007; 20:490 - 497

Dyce KM, Sack WO, Wensing C JG. (1999) Anatomía veterinaria. McGraw-Hill Interamericana

Genoud JM; Adriana I. Moiron AI; Kudzujián M. (2014). Diagnóstico precoz del abdomen agudo en equinos.

www.produccion-animal.com.ar / www.produccionbovina.com

Disponible en:

http://www.produccionbovina.com/produccion_equinos/Enfermedades/12-diagnostico_precoz_abdomen_agudo.pdf . Acceso el 25 de Junio de 2014.

Goody PC, Maeso EV (1979) Anatomía del caballo: una aproximación gráfica a la estructura equina. Edit. Acribia, España

Hickman J (1988). Cirugías y Medicina Equina. Montevideo. Hemisferio Sur. Vol 1 y 2.

Hillyer, M. (2004). A practical approach to diarrhoea in the adult horse. In practice. 26 (1) 2-11.

International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), 2000; A0604.1000.ES.

Lemus, S. F. (1993) Síndrome abdominal agudo. Cuando tomar la decisión quirúrgica. Memorias de XV Congreso Nacional de la AMMVEE. Octubre 1993. Colima, Colima.

Mama, K.R. (2000). Manejo Anestésico del Equino: Anestesia Intravenosa. En: Recent Advances in Anesthetic Management of Large Domestic Animals, Steffey E.P. (Ed.)

Mason, D.E. (2004). Anesthetic, tranquilizers and opioid analgesics. In: Equine Clinical Pharmacology. (Edited: Bertone, J.J.; Horspool, L.J.). Saunders, Elsevier. China.

Monreal L (2007). Tratamiento médico del caballo con cólico. Servicio de Medicina Interna Equina. Facultad de Veterinaria. UAB, Barcelona, España.

Moore J, Buchanan F. (2007). The Glass Horse Equine Colic, Interactive and Supplemental text. The University of Georgia.

Muñoz M, JA. (2012) Hand assisted laparoscopic treatment of left dorsal displacement of colon and closure of the nephrosplenic space in 15 standing horses. Proceeding of the European college of veterinary surgeons annual scientific meeting.

Nieto, J (1999). Úlceras gástricas en el equino. Memorias del XI Congreso Nacional de la AMMVEE y II Congreso Iberoamericano. Junio,1999. San Miguel de Allende, Gto. pp 129-133.pp.

Popesko P, y de Liaño, J LD. (1998). Atlas de anatomía topográfica de los animales domésticos. Masson.

Robinson, E. (1992). Current therapy in equine medicine 3. Edit. W.B Saunders Company.

Rose E. y Hodson R. (1995) Manual clínico de equinos. Ed. Interamericana. Mc Graw Hill. pp 232-257

Sisson J, Grossman D (1975). Anatomía de los animales domésticos, Masson 5ª. Edición.

Scott, M., López, M., Hepburn, R., Mc Kenzie, H. y Sykes, (2003). B. Enteral fluid therapy for horses. *Compendium* 25 (5)

Smith, B. (2002). *Large Animal Internal medicine*. Third Edition. Mosby Inc. USA.

Snyder and Spier (1992). Non strangulating obstruction of the ascending Colon. *Memorias del XIV Congreso Nacional de la AMMVEE*. Octubre 1992. Aguascalientes, Ags.

Snyder, J. (1992). Abnormal conditions of the stomach and small intestine. En: *Memorias del XIV Congreso Anual (1992) de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos*, A. C. Aguascalientes, Ags.

Snyder, J., Pascoe, J., Meagher, D., and Spier, S.(1992). Predisposing factors and surgical evaluation of large colon volvulus in the horse. *Memorias del XIV Congreso Nacional de la AMMVEE*. Octubre 1992. Aguascalientes, Ags.

Sumano, L. Lizárraga. Y Cárdenas, G. (1998). *Farmacología aplicada en equinos*. Departamento de Medicina y Zootecnia para equinos. FMVZ-UNAM. México, D.F.

Traub-Dargatz JL, Koprál CA, Seitzinger AH, Garber LP, Forde K and White NA. (2001) Estimate of the national incidence of and operation-level risk factors for colic among horses in the United States, spring 1998 to spring 1999. *J Am Vet Med Assoc* 219:67-71

Velázquez, J., Mc Clure, J. y Masri, M. En. *Memorias del XIV Congreso Anual (1992a) de la Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialistas en Equinos*, A. C. Aguascalientes, Ags.

Velázquez, R. McClure, J. y Masri, D. (1992b). Reporte de celiotomías exploratorias en caballos con dolor abdominal agudo. *Memorias del XIV Congreso Nacional de la AMMVEE*. Octubre 1992. Aguascalientes. Ags. México. pp. 20-25.

Velásquez, CA. Medina, L. Bermúdez, V. Cegarra, J. De Vera, M. Girón, J. Urdaneta, J (2009). Obstrucción estrangulante del intestino grueso en equinos:

evaluación clínica y tratamiento quirúrgico en dos casos. Strangulation obstructions of large intestine in horses: clinical evaluation and surgical treatment in two cases. Revista Científica, FCV-LUZ / Vol. XIX, N° 3, 242 - 252, 2009

Wormstrand BH, Ihler CF, Diesen R, Krontveit RI. (2014). Surgical treatment of equine colic - a retrospective study of 297 surgeries in Norway 2005-2011. Acta Vet Scand. 2014 Jun 16;56:38