

**INFORME FINAL DE PASANTÍAS PROFESIONALES EN LA CLÍNICA
EQUIMEVET**

**Presentado al programa de Medicina Veterinaria de la Facultad de Ciencias Agrarias de
la Universidad de Pamplona como requisito para optar al título de Médico Veterinario**

Por: Jesús Andrés Jiménez Sánchez

® Derechos Reservados, 2016

Tabla de Contenido

	Pág.
INTRODUCCIÓN	8
1. OBJETIVO	9
1.1 Objetivo General	9
1.2 Objetivos Específicos	9
2. JUSTIFICACIÓN	10
3. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTÍAS Y ACTIVIDADES REALIZADAS	11
3.1 Clínica veterinaria EQUIMEVET	11
3.2 Analisis de la casuística durante el período de 19 de Enero al 10 de Junio del 2016	13
4. Presentación del caso clínico	16
4.1 ENTERITIS ANTERIOR A CAUSA DE UNA IMPACTACION POR PARASCARIS EQUORUM. REPORTE DE CASO CLÍNICO	16
4.2 Resumen	16
4.3 Summary	17
4.4 Revisión bibliográfica	18
4.4.1 Etiología	19
4.4.2 Fisiopatología	22
4.4.3 Diagnóstico	27
4.4.3.1 Hallazgos de laboratorio	30

	3
4.4.4 Signos clínicos	31
4.4.5 Tratamiento	34
4.4.5.1 Sondaje nasogástrico	33
4.4.5.2 Terapeutica antiinflamatoria y antiendotoxica	34
4.4.5.3 Laparotomía exploratoria	37
4.4.5.4 Terapia antibiótica	38
4.4.5.5 Terapia antihelmíntica	39
4.4.6 Pronostico	40
4.5 Descripción del caso clínico	40
4.5.1 Reseña	40
4.5.2 Anamnesis	41
4.5.3 Examen clínico	42
4.5.3.1 Observación a distancia	42
4.5.3.2 Constantes fisiológicas	42
4.5.3.3 Palpación y auscultación	43
4.5.3.4 Examen de cabeza	43
4.5.3.5 Examen de abdomen	44
4.5.3.6 Examen de miembro anterior y posterior	44
4.5.3.7 Examen sistema reproductivo	45
4.5.4 Diagnostico diferenciales	45
4.5.5 Ayudas diagnosticas	45
4.5.5.1 Sondaje nasogástrico	46
4.5.5.2 Prueba de pH	46

	4
4.5.5.3 Laparotomía exploratoria	46
4.5.5.4 Protocolo anestésico	47
4.5.5.5 Procedimiento quirúrgico	48
4.6 Evolución del caso	51
5 Discusión	59
6. Conclusiones del caso clínico	63
7. Conclusiones generales	64
8. Recomendaciones de la pasantía	65
9. Referencias bibliográficas	66
ANEXO I. Infraestructura de la Clínica Veterinaria EQUIMEVET.	71

Lista de Figuras

	Pág.
Figura 1. Estadística de las especies atendidas durante la pasantía.	13
Figura 2. . Sistemas afectados en la especie equina presentados en la clínica veterinaria EQUIMEVET durante la pasantía.	15
Figura 3. Sistemas afectados en pequeños animales presentada en la clínica veterinaria EQUIMEVET durante la pasantía	16
Figura 4. Diagrama del vólvulo en intestino delgado	21
Figura 5. Ciclo biológico del <i>Parascaris equorum</i>	24
Figura 6. Huevo del <i>Parascaris equorum</i>	28
Figura 7. <i>Parascaris equorum</i> adulto	30
Figura 8. Parasito adulto encontrado en sondaje nasogástrico	30
Figura 9. Equino cuarto de Milla	41
Figura 10. Imagen del intestino delgado distendido y cianótico.	48
Figura 11. A.B.C. Identificación del vólvulo en la raíz del mesenterio	49
Figura 12. Lesión en la serosa del intestino delgado	53
Figura 13. Corrección de la lesión con sutura vicryl y patrón simple	49
Figura 14. Se observa el mesenterio hemorrágico.	50
Figura 15. Recuperación postquirúrgica de la paciente cuarto de milla en zona de derribo.	51
Figura 16. Mucosa oral de color cianótica postoperatorio.	52
Figura 17. Auscultación de los movimientos en la base del ciego	54
Figura 18. Sondaje nasogástrico	54
Figura 19. Colocación de aguja N° 21 en los sitios indicados.	55

Figura 20. Potranca en decúbito lateral derecho.	55
Figura 21. Presencia de parásitos en el reflujo gastroentérico	56
Figura 22. Paciente minutos después de su muerte	57
Figura 23. A.B. Nótese la salida de líquido turbio, presencia de intestino delgado y desplazamiento del ciego.	57
Figura 24. Necrosis de intestino delgado y mesenterio	58
Figura 25.A.B. Presencia de parásitos en estómago y intestino delgado	58
Figura 26. Clínica veterinaria EQUIMEVET	71
Figura 27. Enfermería	71
Figura 28. Quirófano	72
Figura 29. Zona de preanestesia y derribo	72
Figura 30. A. Vestier, B. Área de desinfección, C. Almacén	73
Figura 31. Área de postoperatorio	73
Figura 32. Área de pesebrera	74

Lista de Tablas

	pág.
Tabla 1. Observación a distancia.	42
Tabla 3. Palpación y Auscultación	43
Tabla 4. Examen de cabeza	43
Tabla 5. Examen de abdomen	44
Tabla 6. Examen miembros anteriores y posteriores	45
Tabla 7. Examen sistema reproductivo	45
Tabla 8. Pre medicación	47
Tabla 9. Inducción y mantenimiento	47
Tabla 10. Soporte y fluidos	48
Tabla 11. Tratamiento farmacológico postquirúrgico	51
Tabla 12. Parámetros fisiológicos	53

INTRODUCCIÓN

La Medicina Veterinaria es la rama de la medicina que se ocupa de la prevención, diagnóstico y curación a todo tipo de animal que se utilice en particular para producción y de compañía.

Las prácticas médicas profesionales permiten enfrentarse con la realidad de la situación laboral en el campo de la medicina veterinaria en el perfil profesional que se escogió y se vuelven la base en su papel como veterinarios al fortalecer la formación y conocimiento teórico-práctico tomados durante la carrera a nivel profesional, involucrándolos de manera directa y por ende obligándolos a aplicar los conocimientos, habilidades, aptitudes y destrezas que los llenan de experiencia en el momento de ejercer como profesional.

Como requisito para la aprobación del trabajo de grado se debe entregar el siguiente informe en el cual se describe de forma general el sitio donde se realizó la pasantía, la casuística, actividades y reporte de un caso clínico desarrollado durante la estadía en dicho sitio, esto con el fin de profundizar y exponer detalladamente las actividades realizadas.

En el siguiente informe, se describe un caso clínico de un paciente equino que ingresa a la Clínica Veterinaria EQUIMEVET, en el municipio de Girardota- Antioquia.

1. OBJETIVOS

1.1 Objetivo General

Aplicar los conocimientos teóricos – prácticos y desarrollar competencias profesionales en el manejo clínico veterinario en la especie equina en la clínica EQUIMEVET durante el periodo de estudio.

1.2 Objetivos Específicos

Evaluar al paciente mediante el (ECOP) examen clínico orientado al problema, pruebas diagnósticas y establecer posibles diagnósticos para su tratamiento adecuado.

Participar en diferentes procedimientos clínicos, diagnósticos, terapéuticos y quirúrgicos con la supervisión de los profesionales encargados.

Establecer posibles terapias farmacológicas que estén acorde al caso clínico, basándose en fundamentos teóricos de los fármacos como mecanismo de acción, dosis, contraindicaciones, presentación y nombre comercial.

Realizar chequeos y tratamientos reproductivos en yeguas en los diferentes criaderos de equinos a los cuales los profesionales son solicitados para su asistencia médica.

2. JUSTIFICACIÓN

Las pasantías permiten enfrentarse a la realidad de la situación laboral en el campo de la medicina veterinaria y de esta forma definir su perfil profesional. La realización de la práctica profesional en instituciones especializadas en la atención médica de grandes animales favorece la adquisición por parte del estudiante conocimientos y experiencias clínicas que contribuyen al desarrollo y fortalecimiento de esta rama de la medicina veterinaria en nuestro medio.

La adquisición de destrezas en la práctica médica de grandes especies permite al estudiante enriquecer su perfil profesional y de esta manera tener un mejor desempeño en su campo laboral, contribuyendo de manera positiva al desarrollo de la región.

Las prácticas los involucran de manera directa, obliga a aplicar los conocimientos y a su vez los llena de experiencia en el momento de ejercer como profesional. Adicionalmente complementa su formación académica y ayuda a descubrir habilidades, valores, aptitudes y destrezas.

Después de este tiempo, el estudiante estará en capacidad de afrontar los retos que se le presentarán fuera de la Universidad de Pamplona y así llevar a cabo un exitoso ejercicio profesional.

La realización de la pasantía profesional en la clínica veterinaria Equimevet permite al estudiante conocer el manejo clínico y quirúrgico de grandes animales con la orientación de los médicos especialistas institución u vez promueve la consolidación de un criterio médico a la hora de enfrentar los diferentes escenarios clínicos que puedan presentarse en la práctica profesional.

3. DESCRIPCIÓN DEL SITIO DE PASANTÍAS Y ACTIVIDADES REALIZADAS

3.1. Clínica veterinaria EQUIMEVET.

EQUIMEVET una clínica veterinaria ubicada en la vereda San Esteban parte baja en el municipio de Girardota, Antioquia, encargada de prestar servicios veterinarios de consulta general, urgencias, rayos x, ecografía, reproducción, podología, servicios homeopáticos, nutrición y cirugías, en las diferentes especies animales como equinos, bovinos, caninos, felinos y otras especies. Cuenta con un equipo de cuatro médicos veterinarios encargados de dirigir el correcto desarrollo de las actividades ya mencionadas y el cual lo conforman: Médico Veterinario Carlos Velázquez, especialista en cirugía y medicina interna equina, Médico Veterinario Luis Hernán Pineda, especialista en anestesiología y medicina interna equina, Médico Veterinario Sigifredo Varela, especialista en reproducción, Médico veterinario Luis Javier Otalvaro, Especialista en nutrición animal; una secretaria encargada de la parte administrativa de la clínica, dos trabajadores de oficios varios y tres rotantes.

En su infraestructura cuenta con zona de enfermería, compuesta de tres bretes, el espacio adecuado y los elementos necesarios para realizar la sujeción de animales, proteger al médico veterinario y realizar examen y aplicación de tratamiento al paciente. El quirófano cuenta con las características necesarias para realizar cirugías de elevada complejidad, realizando un mantenimiento con anestesia inhalatoria. El área postquirúrgica cuenta con dos pesebreras diseñadas con un piso blando para la recuperación del paciente, también las otras pesebreras cuenta con camas secas de viruta de madera para un mayor confort del animal, las cuales se pueden ver en el (ANEXO-I).

Las actividades que se realizaron dentro de la clínica fueron muy variadas, empezando diariamente con redactar un expediente clínico orientado al problema (ECOP) a todos los pacientes que se les efectuaron tratamientos o que requieran de un seguimiento. Luego se procedía a realizar los tratamientos que involucraron, aplicar medicamentos, limpieza de heridas, monitoreo, alimentación de los animales, caminatas, cambio de vendajes y en caso de muerte de un paciente se realizó la respectiva necropsia para determinar la causa de fallecimiento. Aparte se ayudó en instrumentación quirúrgica, ayudante del cirujano y anestesiología en las cirugías.

También se hacía una observación diaria de los animales alojados dentro de la clínica, además del ingreso de historias clínicas, gastos y planillas de seguimiento de cada paciente. Así mismo se realizaba inventario de los diferentes implementos, medicamentos y suplementos necesarios para llevar un control de salidas y entradas. Por otra parte otras actividades que se cumplieron fueron salidas de campo para atender diferentes pacientes, realizando consulta externa, desparasitaciones, paso de sonda nasogástrica, inseminación artificial, ecografías, atención de cólicos, entre otras en las diferentes especies que requerían y se asistió a un curso de reproducción teórico-práctico en equinos con uno de los médicos.

3.2 Análisis de la casuística durante el período de 19 de Enero al 10 de Junio del 2016

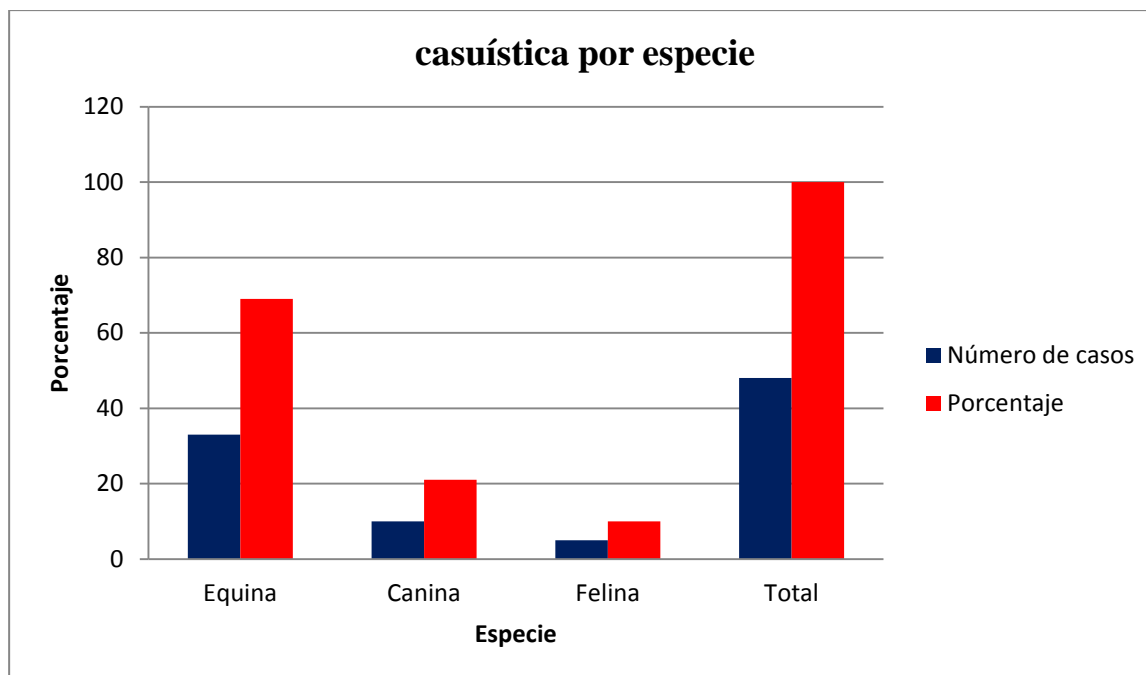


Figura 1. Casuística de las especies atendidas durante la pasantía.

Fuente: Jiménez, 2016

Se jerarquiza como las principales patologías en la especie equina, en primer lugar las afecciones del sistema gastrointestinal de los cuales se presentaron veinte casos, como se puede observar en (Figura 2), especialmente cólicos espasmódicos, impactación gástrica, impactación de colon menor, desplazamientos de colon mayor, ciego o intestino delgado, distenciones cecales o gástrica, vólvulos, intususcepción colon menor o mayor, colitis, entre otras; diagnosticadas por palpación rectal, lavado gástrico por sonda nasogástrica y laparotomía exploratoria las cuales sirven como tratamiento; generalmente se manifestaron con cuadros agudos o crónicos de dolor abdominal que los representan las miradas a los flancos, golpeo al abdomen con sus miembros posteriores, sudoración, piafar, revolcadas en el piso, anorexia, la no deposiciones fecales; reflujo espontaneo. El tratamiento médico consistió en la estabilización del paciente instaurándole terapia de fluidos con Ringer lactato como primera elección, analgésicos como flunixin meglumine o dipirona, trocarización, caminata y enemas rectales.

Los problemas que se registraron en el sistema musculoesquelético fueron seis casos como los muestra la (Figura 2), de los cuales fueron osteoartritis disecante, laminitis, arpeo y lesiones en piel, el cual los tratamientos que se efectuaron fue la resolución quirúrgica, antibioterapia, herraje correctivo, analgésicos y antiinflamatorios, vasodilatadores, vendajes, lavado y curación de las heridas.

Las afecciones respiratorias se presentaron con un número de tres casos como se reporta en (Figura 2), en los cuales incluyeron especialmente cuadros de neumonía e influenza equina. El tratamiento médico consistió en terapia antibiótica con penicilinas, trimetropin sulfa, gentamicina o amikacina, broncodilatadores y expectorantes

En los últimos rangos de la casuística presentada en la especie equina se reportaron las patologías del sistema hemolinfático y nervioso con un solo caso reportado cada uno como se puede ver en la (Figura 2), estas afecciones se presentaron principalmente por hemoparásitos (babesia) y encefalitis.

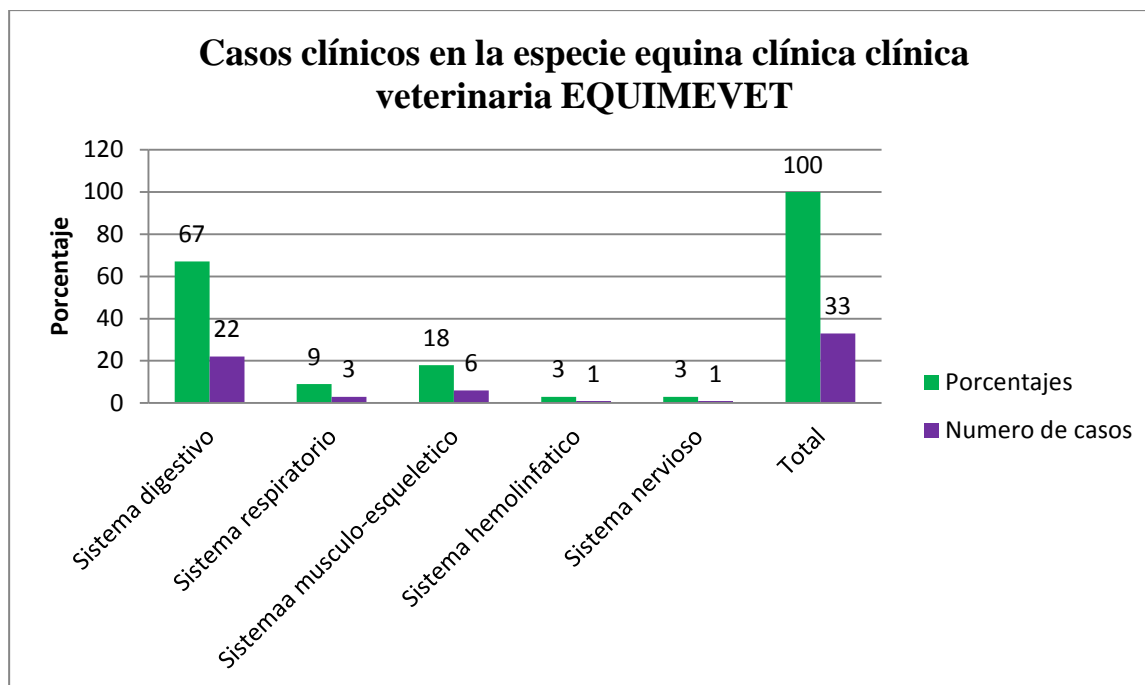


Figura 2. Sistemas afectados en la especie equina presentados en la clínica veterinaria EQUIMEVET durante la pasantía

Fuente: Jiménez, 2016

Para los pequeños animales de las especies canina y felina que fueron atendidos en la clínica EQUIMEVET corresponden diez casos para los caninos y cinco para los felinos, se realizaron en el sistema reproductivo (esterilización) a trece pacientes, en el sistema tegumentario (laceraciones superficiales en piel) y sistema auditivo (otitis) corresponden para cada uno de ellos uno solo paciente, ver (Figura 3).

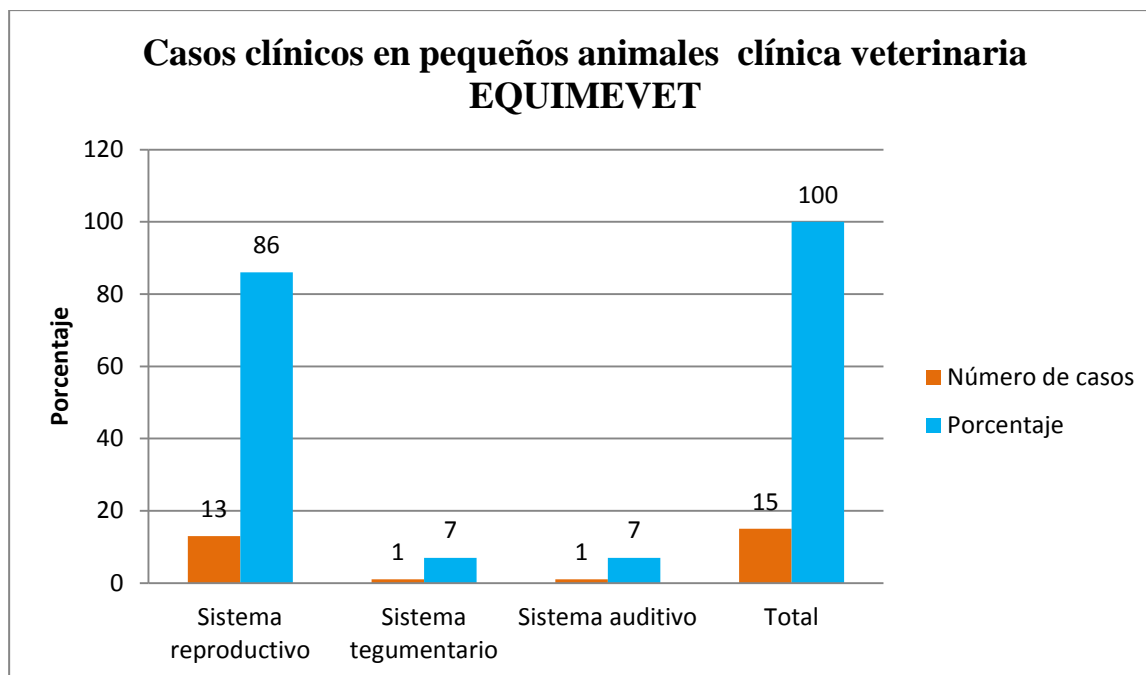


Figura 3. Sistemas afectados en pequeños animales presentados en la clínica veterinaria EQUIMEVET durante la pasantía.

Fuente: Jiménez, 2016

4. Presentación del caso clínico

4.1 ENTERITIS ANTERIOR A CAUSA DE UNA IMPACTACION POR

Parascaris equorum. REPORTE DE CASO CLÍNICO

4.2 Resumen

El síndrome abdominal agudo es la casuística más frecuente de consulta en las clínicas equinas, representada por sus numerosas causas y las limitaciones para su diagnóstico los cuales la gran mayoría se resuelven por intervención quirúrgica. Este caso reporta el manejo clínico de

una potranca llamada Rancherita, raza: Cuarto de Milla de 6 meses de edad, sin antecedentes de enfermedades neonatales, la cual ingresó a la clínica atenta al medio, en cuadripedestación, tranquila y sin signos de cólico. Se le realizó el examen clínico orientado al problema (ECOP), sondaje nasogástrico, fluidoterapia durante un determinado tiempo y fue demostrando dolor abdominal y se ingresó a cirugía por signos de cólico. Se entró a laparotomía exploratoria en la cual se encuentra una enteritis anterior, vólvulo de intestino delgado e isquemia en el mismo. Se continuo con monitoreo y manejo clínico por más de doce horas postquirúrgicas y se evidencia la salida de parásitos por sondaje nasogástrico hasta su muerte súbita. Posteriormente se le realizo necropsia para dar con el diagnostico de su muerte y se encuentra la presencia de parásitos en la mayor parte de sistema gastrointestinal.

Palabras claves: cuadripedestacion, enteritis, isquemia, laparotomía, sondaje nasogástrico, necropsia.

4.3Summary

Acute abdominal syndrome is the most frequent casuistry consultation equine clinics, represented by its many causes and limitations for diagnosis which the vast majority are resolved by surgery. This case report the clinical management of a quarter mile 6 months old, with no history of neonatal disease, which filly enters the clinic attentive to the environment, in cuadripedestacion, quiet and no signs of colic. He makes problem-oriented (ECOP), nasogastric intubation, fluid enters and signs of colic surgery by clinical examination. She underwent an exploratory laparotomy in which is a previous enteritis, small intestinal torsion and ischemia therein. Twelve hours post-surgery was found parasites by nasogastric tube and died hours later.

Later necropsy was performed to give the diagnosis of his death and is the presence of parasites in most of gastrointestinal system.

Keywords: cuadripedestacion, enteritis, ischemia, laparotmoy, nasogastric intubation, necropsy.

4.4 Revisión bibliográfica

Las enfermedades gastrointestinales continúan siendo una de las mayores preocupaciones en la industria de los equinos y una gran proporción de caballos son derivados a centros quirúrgicos debido a desórdenes abdominales. Estas patologías incluyen desórdenes de la motilidad y obstructivos, siendo comunes tanto en medicina humana como en medicina veterinaria. (Wernerb, Galecioa, Bustamantea, 2009).

Dukes & Swenson (1981) exponen que aunque el intestino delgado está dividido en duodeno, yeyuno e íleo, la estructura microscópica de todas estas regiones es similar. “En toda la extensión de la mucosa existen prolongaciones digitiformes denominadas *villi*; entre las bases de los *villi* existen glándulas tubulares simples conocidas como criptas de liberckuhn”.

Las enfermedades inflamatorias del tracto gastrointestinal equino incluyen una amplia variedad de desórdenes que, a pesar de los recientes avances para su monitoreo y tratamiento, permanecen como una importante causa de mortalidad en esta especie (Feary & Hassel, 2006).

Duodenitis-proximal yeyunitis (PYD) también llamado gastroduodenitis-yeyunitis, duodenitis hemorrágica fibrinonecrótica, yeyunitis proximal, enteritis proximal, y enteritis anterior, consiste en la inflamación de la parte proximal del intestino delgado, la acumulación de líquido en el estómago, intestino delgado y endotoxemia (Auer & Stick, 2012).

Arroyo, Stämpfli & Weese, (2006) afirman “es una enfermedad aguda esporádica en el equino, caracterizada por la inflamación y el edema del duodeno y el yeyuno proximal en donde

los electrolitos y fluidos son secretados a la luz del intestino produciendo grandes volúmenes de reflujo entero gástrico”.

Redd, Bayly, & Sellon, (2004) indican que el vólvulo es un giro a lo largo del eje del mesenterio, mientras que la torsión es un giro a lo largo del eje longitudinal del intestino.

Vólvulos en intestino delgado se produce cuando el (duodeno, yeyuno, e íleo) se retuercen a lo largo de la unión mesentérica del intestino. Esta torsión del intestino es a menudo de 360 grados o más (Bradford, 2007).

Velasquez , (2013) manifiesta que las obstrucciones estrangulantes ocurren cuando la vasculatura es comprimida durante un desplazamiento anatómico o mal posición del intestino.

Rose (1995) afirma las infecciones con el nematodo *Parascaris equorum* son comunes en potros. Este parásito tiene progresivamente menor importancia a medida que aumenta la edad, y es casi clínicamente irrelevante en caballos de dos años de edad o mayores. Se desarrolla una fuerte inmunidad al parásito en el primer año de vida.

Las causas más notables de lesión en la mucosa intestinal en los caballos, en particular aquellos que sufren un cólico, es la isquemia. Sin embargo la anatomía del tracto gastrointestinal y las diferentes estructuras de la mucosa intestinal en varias localizaciones anatómicas tienen una importante influencia sobre la extensión de la lesión de la mucosa (Redd, Bayly, & Sellon, 2005).

4.4.1. Etiología.

Chuit, Kuffen & Montavon, (2003).refiere “las causas de esta alteración permanecen desconocidas, aunque se han asociado a infecciones bacterianas, parasitarias y a micotoxinas”.

Históricamente, los caballos con la enteritis a menudo reciben el grano o pienso granulado en su ración, por lo que también se especula que la enteritis aguda es una lesión inflamatoria no

infecciosa del intestino delgado causada por micotoxinas o fermentación excesiva o inadecuada de carbohidratos. (Barton, s.f)

El síndrome abdominal agudo (SAA) es un proceso frecuente en los caballos debido a presentar como predisposición anatómica un estómago muy pequeño en proporción a su cuerpo, entre otros factores; generalmente se relaciona con el régimen alimenticio, número de comidas, cantidad y tipo de alimento ofrecido, la presencia de parasitosis y otras enfermedades (gastritis y enteritis entre otras).(Valladares, Zamora, Velázquez, Gutiérrez, Ortega, Pérez, Segundo, 2012).

Por otra parte, los caballos jóvenes pueden ser más propensos a exhibir pica e ingieren cuerpos extraños tales como bolsas de plástico, u otros objetos. Estos objetos pequeños pueden conducir a obstrucciones intestinales si no logran pasar a través del tracto intestinal. (Bradford, 2007).

El vólvulo en intestino delgado teóricamente es iniciado por un cambio en el peristaltismo local o la aparición de una lesión en torno al cual el intestino y su mesenterio pueden torcer, puede ocurrir como la principal causa de los cólicos o puede ser secundaria a una condición preexistente (Bradford, 2007).

Auer & Stick, (2012) definen el vólvulo como una rotación en un segmento de yeyuno, o de yeyuno y el íleon, sobre el mesenterio de modo que el intestino se tuerce en espiral en distintas formas, como lo muestra la (Figura 4). La mayoría son rotaciones de 360 grados e implican largos segmentos de intestino.

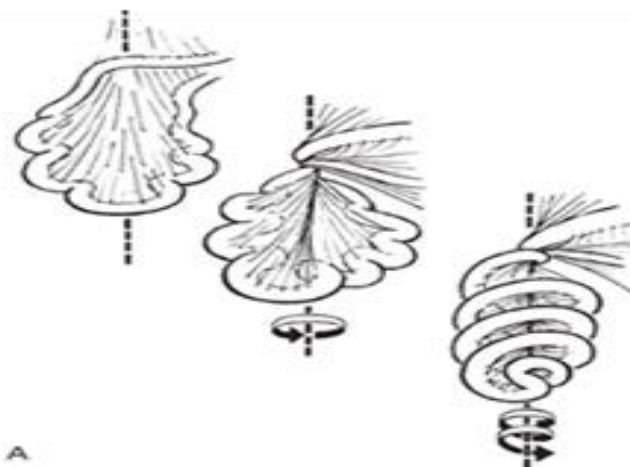


Figura 4. Diagrama del vólvulo en intestino delgado.

Fuente: Auer, J. A., Stick, J. A. (2012). Equine surgery (fourth edition). St. Louis: Elsevier

Redd, Bayly, & Sellon, (2005) refiere que la teoría es que los potros jóvenes pueden estar en riesgo de vólvulo en intestino delgado debido a los cambios en los hábitos de alimentación y la adaptación a una dieta de adultos más voluminoso.

El vólvulo puede desarrollarse como un desplazamiento primario o como secundario a lesiones preexistentes, como una hernia inguinal adquirida, una banda mesodiverticular, un divertículo de Meckel, distensión por cualquier causa, la fijación por bandas umbilicales y adherencias (Auer & Stick, 2012).

Velásquez, Medina, Bermúdez, Cegarra, De Vera, Giron, Urdaneta, (2009).exponen que la obstrucción estrangulante ocurre cuando el flujo sanguíneo es interrumpido durante un desplazamiento anatómico del intestino. Entre las causas de la estrangulación se incluyen: intususcepción, vólvulos, torsiones, incarcerationes por herniación o bandas de tejidos como son los lipomas pedunculados.

Según (White & Edwards, 2001) el intestino delgado del equino son tendentes a la obstrucción mecánica de una amplia variedad de causas. La obstrucción puede ser simple o, más frecuentemente, la estrangulación en su naturaleza.

Velasquez (2013) afirma que las causas de la estrangulación incluyen: intususcepción, vólvulos, torsiones, encarceraciones por herniación o bandas de tejidos, tales como los lipomas pedunculados. Muchas de estas aberraciones anatómicas también causan obstrucción del lumen intestinal por lo cual se les designa con el termino de obstrucciones estrangulantes.

4.4.2. Fisiopatología.

Romero (1990) afirma: “la parascariasis es una infestacion causada por la presencia y acción de larvas y adultos del nematodo *Parascaris equorum* en caballos, burros, mulas y otros equidos. Clinicamente se caracterizan por un retardo en el crecimiento y mal estado general, acompañados algunas veces por problemas digestivos, nerviosos y respiratorios. La transmisión es por el suelo, y la infestacion tiene lugar por via oral”.

Los huevos son producidos por las hembras maduras y son expulsados con la materia fecal. Las hembras son extremadamente prolíficas y los potrillos infectados pueden eliminar millones de huevos diarios. Las larvas infectivas se desarrollan en el ambiente en 1 a 2 semanas. Las larvas permanecen en su envoltura y de esta manera son muy resistentes a las condiciones ambientales (Colahan, Mayhew, Merritt, & Moore, 1998).

Rose (1995) afirma “el *Parascaris equorum* adulto vive en el intestino delgado, se excretan huevecillos por las heces y los potros ingieren huevecillos embrionados de los potros previos. Después de incubarse en el intestino, las larvas migran a traves de hígado y pulmones por 17 días y regresan al intestino delgado”.

La infección se realiza al ingerir los huevos infectivos con los alimentos o el agua de bebida. Una vez ingeridos, los huevos eclosionan en el intestino delgado del hospedador (Cordero, Vazquez, Acedo, Rodriguez, Lopez-Cozar, Baños, Romero, Varela, 2002).

Koudela & Bodecek (2006) expone: “estos huevos eclosionan y las larvas se entierran en la pared del intestino delgado, donde pasan a través de las venas de sangre portal.

Las larvas L-II liberadas entran en la circulación portal y se llevan al hígado. Estas larvas migrando a través del hígado dentro de las 24 horas de la infección. (Sellon & Long, 2007).

Mair, Divers & Ducharme, (2003) afirman: “ las larvas de *Parascaris equorum* penetran la pared del intestino delgado y migran hacia el hígado como parte de su ciclo vital migratorio.

(Cordero et al, 2002) A las 48 horas las larvas se hallan en el hígado y en el permanecen varios días. De los 7 a los 14 días postinfección llegan a los pulmones y sufren dos mudas, pasando sucesivamente a larva L-III y a L-IV y como las larvas L-IV atraviesan los alveolos pulmonares, entran en los bronquiolos y ascienden por el árbol bronquial.

Estas larvas migran por las vías respiratorias hasta llegar a la faringe, donde son tragadas y regresan al intestino delgado para completar la maduración. (Sellon & Long, 2007), en concordancia (Koudela & Bodecek, (2006) afirman: después de la migración en las vías respiratorias, las larvas se escupen, se tragan, vuelven al intestino delgado y se maduran en el duodeno y el yeyuno proximal, ver (Figura 5).

La fase migratoria finaliza a las 4 semanas y las larvas, tras una nueva muda, se convierten en quinto estadio larvario precoz L-V o adulto inmaduro, comenzando después un período de crecimiento rápido que dura unas 10- 12 semanas, en el que completan su desarrollo y se hacen fértiles. (Cordero et al, 2002).

El parásito en su forma juvenil y el adulto ejercen su acción patógena en el intestino delgado y algunas veces en los conductos biliares. Ejercen acción mecánica que dado el tamaño y el número

de gusanos presetes, pueden ocluir la luz intestinal o formar volvulos causando la muerte, otras veces en menor numero interfieren con el paso normal de los alimentos o bloquean la salida en forma total o parcial por su localizacion hepatica (Romero, 1990).

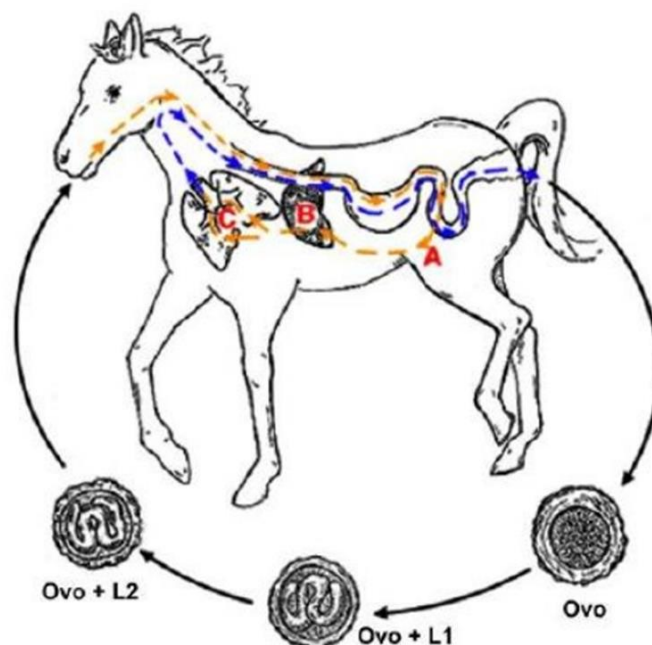


Figura 5. Ciclo biológico del *Parascaris equorum*.

Fuente: <http://pt.slideshare.net/guilhermecollares5/7-ascaridida-45154769>

Una obstrucción en el intestino proximal se distiende con secreciones, gas, líquido y procesos digestivos donde la pared del intestino y el mesenterio se estiran lo que resulta en dolor abdominal. (Redd et al.,2005).

Las venas en la pared del intestino delgado se comprimen a medida que aumenta la presión del lumen y la presión hidrostática de los capilares aumentando la tasa de filtración capilar. La presiones intraluminales del intestino delgado causan acortamiento de las vellosidades, pérdida de las células mesoteliales, infiltración de neutrófilos, edema seromuscular, y una disminución

del número de vasos en la capa seromuscular y, en menor medida, en la mucosa. (White, Moore & Mair, 2009).

Redd et al., (2005) afirma: la causa mas notable de lesion en la mucosa intestinal en los caballos en particular aquellos que sufren un colico, es la isquemia. Los cambios morfologicos observados en la mucosa del intestino delgado lesionado por isquemia sigue una secuencia similar, independientemente de si es una lesion isquemica pura o por la asociacion de isquemia y reperfusion.

El síndrome isquemia–reperfusion (I/R) se compone de dos eventos dependientes de la presencia o ausencia del flujo sanguíneo en determinado tejido, presentando alteraciones bioquímicas y moleculares independientes que al final se conjugan en la disfunción y muerte celular. (Rivas & Mantilla, 2009)

Durante el periodo isquémico (hipóxico) las células endoteliales sufren alteraciones en el potencial de membrana y en la distribución de iones, se incrementa el volumen intracelular, la membrana pierde fluidez, y se desorganiza el citoesqueleto. Al mismo tiempo se agotan las reservas energéticas (Sorribas & Gascon, 2003).

Paradójicamente, el retorno circulatorio no corrige ni interrumpe de inmediato las lesiones debidas a la isquemia; por el contrario, se intensifican con la nueva llegada de la perfusión (Rivas & Mantilla, 2009). Significa entonces (Sorribas & Gascon, 2003) que a nivel bioquímico la reperusión induce un incremento en la producción de metabolitos oxigenados reactivos (radicales libres y derivados) y una disminución en el óxido nítrico (NO), con pésimas implicaciones para el tejido.

Moléculas extremadamente reactivas e inestables que producen peroxidación de lípidos de membrana, oxidación de proteínas citoplasmáticas y degradación del DNA y de organelos celulares (Rivas & Mantilla, 2009).

La circulación comprometida durante un daño estrangulante causa que las células epiteliales que forman la capa mucosa se desprendan, causando pérdida de la barrera mucosa, lo que conlleva a que las bacterias intraluminales y sus bioproductos entren al sistema circulatorio del organismo afectando potencialmente a múltiples órganos (Velásquez, 2013).

Según Duque, Coral & Bram, (2007) “tan pronto como la mucosa intestinal es dañada, las bacterias Gram negativas y las endotoxinas entran en la circulación directamente o al ser absorbidas desde la cavidad peritoneal, luego de que las capas intestinales se han degenerado”; posteriormente, estos antígenos desencadenan una serie de eventos inmunológicos que involucran respuestas antiinflamatorias y pro inflamatorias.

Cuando la isquemia o inflamación destruye la integridad de la barrera epitelial intestinal, el

lipopolisacárido, componente de la pared exterior de microorganismos gram negativos acceden a la circulación. Las células circulantes y fagocitos mononucleares liberan las citoquinas, mediadores derivados de lípidos, y factores de la coagulación / fibrinolíticos que son sensores para la generación de las respuestas a la endotoxemia. La citoquina, factor de necrosis tumoral alfa (TNF α) induce la síntesis de otras citocinas (tales como las interleuquinas), prostaglandinas, y el factor tisular, e inicia una respuesta de fase aguda y fiebre. (Mair et al., 2003).

Velásquez, (2013) afirma “las consecuencias de la injuria por reperfusión generalmente incluyen aumento de la permeabilidad de las membranas celulares, edema mural e intersticial, infiltración de células inflamatorias, hemorragia y necrosis mucosal.

La lesión por reperfusión se inicia durante la isquemia cuando la enzima xantina deshidrogenasa es convertida a xantina oxidasa y cuando su sustrato, la hipoxantina, se acumula simultáneamente debido al uso de ATP. Sin embargo, se produce una escasa actividad de la xantina oxidasa durante la isquemia, porque se necesita oxígeno como un aceptor de electrones. Durante la reperfusión, la xantina oxidasa se degrada con rapidez a hipoxantina en presencia de oxígeno, produciendo radicales superóxidos como subproducto metabólico. Los radicales superóxidos contribuyen al daño

oxidativo de los tejidos y como hecho mas importante activan factores quimiotacticos para neutrofilos. (Redd et al.,2005).

Los más importantes mediadores derivados de lípidos son metabolitos de la ciclooxigenasa- derivada de ácido araquidónico, y estos son responsables de la respuesta temprana hemodinámica a la endotoxina. Los tromboxanos y la prostaglandina F2 alfa causan vasoconstricción y la prostaglandina E2 causa vasodilatación, (Mair et al., 2003).

En el caso de isquemia reperfusión (I/R) en el tubo gastrointestinal, las células epiteliales de la mucosa del intestino tienen diferentes grados de susceptibilidad a la isquemia por su alta tasa metabólica, que requiere un constante flujo energético y oxigenación. Al presentarse déficit en estos dos sustratos, la injuria tisular y la muerte celular serán inminentes, (Rivas & Mantilla, 2009).

4.4.3 Diagnóstico clínico.

Todos los exámenes clínicos y los hallazgos de laboratorio deben evaluarse en forma conjunta cuando se trata de diferenciar una enteritis proximal de lesiones obstructivas estranguladas del intestino delgado que requieren una rápida corrección quirúrgica, (Colahan et al.,1998).

El diagnóstico de enteritis proximal (EP) es clínicamente difícil y a menudo presuntivo. Un diagnóstico anatómico definitivo requiere de laparotomía, sin embargo, algunos médicos instauran un tratamiento sintomático para determinar un diagnóstico, (Chuit et al,2003).

Auer & Stick, (2012) expone que caballos afectados por el duodenitis – proximal y jejunitis (PDY) tienen moderada a severa pequeña distensión intestinal al palparse en el examen rectal.

Argüelles, Carmona & Prades (2009) .La disminución del recuento de neutrófilos o la neutropenia periférica son hallazgos frecuentes en caballos con cólico, especialmente cuando

presentan cuadros isquémicos prolongados, ya que una gran cantidad de endotoxinas pueden ser liberadas a la circulación, debido a un intestino necrótico o desvitalizado.

Los huevos pueden obtenerse fácilmente mediante el procedimiento de flotación fecal estandar. Los huevos tienen una forma entre redonda y ovalada y están intensamente pigmentados. Su cubierta es gruesa, con una superficie finamente granular. Estos huevos miden entre 90 y 100 μm de diámetro. El centro del huevo puede contener 1 o 2 células (Figura 6) (Hendrix, 1999).



Figura 6. Huevo de *Parascaris equorum*

Fuente: www.vetbook.org

En la fase patente, el hallazgo de los inconfundibles huevos del parásito en las bases técnicas coprológicas confirman las sospechas (Cordero et al, 2002).

El método de flotación con solución salina saturada se utiliza para detectar cualitativamente ooquistes, huevos de nematodos, cestodos, acantocefalos y ocasionalmente larvas de nematodos (Cantó, s.f).

En solución salina fisiológica: Reconocer trofozoítos de protozoos y otros estadios de diagnóstico de protozoos y helmintos (larvas, huevos) y elementos que aparecen en situaciones anormales, tales como leucocitos, eritrocitos, cristales de Charcot-Leyden (de Kaminsky, 2014)

La técnica se realiza tomando de cinco a diez gramos de heces de diferentes partes de la muestra. Se agrega solución salina hasta obtener un volumen de 100ml, la suspensión fecal se tamiza utilizando una coladera de malla fina. Se llenan las tres cuartas partes del tubo de ensaye, luego se mete a la centrífuga durante tres minutos a 2000 rpm. Después de la centrifugación se obtienen dos o tres gotas del sobrenadante con una pipeta, y se colocan en el porta y cubreobjetos para luego observa al microscopio con el objetivo 10x (Cantó, s.f).

También se puede realizar con otra técnica, como lo expone Serrano, Frontera, Gomez, Habela, Perez & Reina, (2010) se mezcla una pequeña cantidad de heces con solución saturada de NaCl en un vial de paredes rectas, a continuación se agrega suficiente solución para que se forme un menisco convexo en la superficie del vial.

Sobre ese menisco convexo, se coloca un cubreobjetos con una superficie mínima de 18x18 mm, teniendo la precaución de evitar que se formen burbujas de aire en la superficie del líquido de flotación, o que floten porciones de heces sin disgregar. Se espera 45 minutos y se recoge el cubreobjetos, con un movimiento suave se coloca sobre un portaobjetos y se examina a 40x y 100x con el diafragma cerrado (Serrano et al, 2010).

Recientemente, la ecografía también ha mostrado potencial para el diagnóstico de áscaris maduras dentro del intestino delgado (Burk, Dangoudoubigan, Brewster-barnes, Howe, Carter, Bryant, Rossano, 2016).

Cordero et al, 2002) exponen: los machos miden de 15-28 centímetros (cm) por 3-6 milímetros (mm), y las hembras de 18-50 por 2-2.5 cm. De coloración blancoamarillenta o cremosa, su cuerpo es notablemente rígidos y elástico y en su extremo anterior presenta una marcada cabeza formada por tres labios principales, bien acusados y prominentes, que rodea a la boca, ver (Figura 7) y (Figura 8).

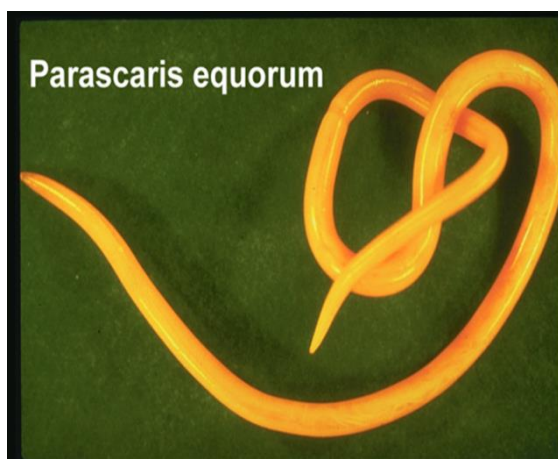


Figura 7. Parascaris equorum adulto

fuelle:http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/nems_msp/images/PequorumF.JPG



Figura 8. Parásito adulto encontrado en sondaje nasogástrico.

Fuente: Jiménez, 2016

4.4.3.1. Hallazgos de laboratorio.

Los resultados del laboratorio clínico incluyen un aumento del hematocrito, proporcional al incremento de la proteína total del plasma, acidosis metabólica en casos prolongados o severos, aumento de la concentración de la proteína del líquido peritoneal y de media a marcada elevación del conteo total del mismo (Ibata & Oliver, 2003). En relación a lo anterior (Radostits, Gay, Blood, & Hinchcliff, 2002) también señalan que en los caballos en estado grave se produce una hemoconcentración con hematocrito de hasta 70% y proteínas séricas totales de hasta 96 g/L (9,6 g/dl).

Monina, Pucheu, Vera, Galetti, Heritier, Croce, Ierace, Rio, González, Olivares, (2012) manifiestan el aumento de proteínas sin cambio en las células blancas generalmente indica obstrucciones simples con distensión intestinal. Si hay aumento de los leucocitos y la relación neutrófilos / monocitos está aumentada (neutrófilos > 70%) se sospecha de isquemia o degeneración del intestino con salida de gérmenes.

Los resultados de laboratorio típicos incluyen un aumento del hematocrito y la proteína plasmática total reflejo de la depleción de volumen y normalidad, disminuyeron o aumentaron el recuento de glóbulos blancos periféricos. (Reed, Bayly, & Sellon, 2010).

El aumento de hemoglobina también indica la necesidad del planteo quirúrgico al igual que la elevación de las proteínas o su aumento progresivo en análisis sucesivos, aunque no deben ser tomados como únicos indicadores. (Monima et al, 2012).

El recuento leucocitario periférico puede evidenciar leucocitosis con neutrofilos en banda y cambios tóxicos. También puede observarse aumento del hematocrito y de la actividad de la fosfatasa alcalina sérica y azotemia. (Colahan et al, 1998).

Los análisis hematológicos descubren durante fase de migración larvaria una fuerte eosinofilia, tanto más elevada cuanto mayor es el número de larvas invasoras y que se manifiesta preferentemente entre los 10-40 días postinfección. (Cordero et al, 2002).

Al comienzo de la fase de desarrollo de los vermes en el intestino, hacia el mes postinfección, el valor hematocrito disminuye ligeramente, pero en 20-30 días vuelve a los valores normales. Las mismas variaciones se han observado en las cifras de hemoglobina y en los recuentos de hematíes y leucocitos (Cordero et al, 2002).

4.4.4 Signos clínicos.

El cólico es una característica constante de la enfermedad del intestino delgado y varía en intensidad de acuerdo con la naturaleza y el tiempo de evolución de la lesión. La obstrucción parcial luminal del intestino delgado se caracteriza por episodios intermitentes de malestar que aumentan en frecuencia y gravedad a medida que se desarrolla estrechamiento progresivo a lo largo de un periodo de semanas, (Mair et al.,2003).

La enteritis anterior secundaria genera un cuadro inicial de dolor abdominal, íleo, distensión gástrica, hipersecreción y disminución de la absorción de fluidos (Argüelles, Carmona & Prades, 2009).

El síndrome se caracteriza en un comienzo con fiebre y cólico agudo, seguidos por depresión. Al principio el cólico puede ser muy intenso y el caballo puede traumatizarse al rodar sobre si mismo. es factible que se presenten signos de deshidratación y shock endotóxico, como aumento de la frecuencia cardiaca, membranas mucosas cianóticas “tóxicas” y retardo del tiempo de llenado capilar (Colahan et al 1998).

Monina et al, (2012) La temperatura corporal generalmente no se eleva en casos de estrangulación u obstrucción, mientras que los casos con enteritis o colitis, que no requieren cirugía, frecuentemente se presentan con hipertermia, siendo éste un signo que contraindica la cirugía.

Chuit et al, (2003) afirman que los caballos con duodenitis y jejunitis proximal (DJP) generalmente tienen signos de cólico asociado con el hallazgo distintivo de reflujo nasogástrico profusa. Inicialmente los volúmenes de reflujo pueden ser inusualmente grande (por ejemplo, 20 litros). De acuerdo a lo anterior, (Ibata & Oliver, 2003) indica que “ este es inicialmente de pH ácido, luego del primer sifonaje se convierte en alcalino $\text{pH} > 7$, lo cual indica que el reflujo gástrico se origina en el intestino delgado”. Del mismo modo, la frecuencia cardiaca de los caballos afectados se eleva comúnmente pero a menudo disminuye siguiente descompresión gástrica (aunque frecuencia cardiaca pueden permanecer elevada). La fiebre es un hallazgo inconsistente.

Los síntomas clínicos pueden variar desde el dolor abdominal leve a intenso, evidencia de toxemia y reflujo gástrico, que puede contener ascaris (Manual Merck de Veterinaria, 2007).

Barton, (s.f) afirma “Las enteritis anteriores presentan grandes volúmenes de reflujo y crean un dilema clínico, cursan con dolor intenso, distensión del intestino delgado, alta concentración de proteínas en líquido peritoneal, todos indicadores de cirugía, pero la hipertermia y la depresión son los que generalmente orientan hacia la enteritis”.

Radostits et al, (2002) afirman “no hay borborismos, aunque puede haber ruidos tintineantes de gas burbujeando en un intestino atónico lleno de líquido. siempre hay reflujo de líquido por la sonda nasogástrica, lo que suele aliviar notablemente el dolor y resolver la taquicardia. El líquido a menudo es sanguinolento, maloliente, alcalino y abundante “.

Monina et al, (2012) La ausencia de borborismos y la no recuperación de estos, post terapéutica analgésica, son indicadores potenciales de cirugía, pero no definitivos.

Los pacientes también pueden presentar con laminitis concurrente o pueden desarrollar laminitis durante el curso del tratamiento. La incidencia de laminitis en caballos con enteritis anterior varía de 7,5% a 28,4%. Otras complicaciones secundarias incluyen la neumonía y tromboflebitis (Robinson & Sprayberry, 2009).

Grandes cargas de gusanos en el intestino delgado pueden conducir a la pérdida de peso, depresión, e incluso obstrucción intestinal o ruptura (Burk et al, 2016).

Cordero et al, (2002) exponen los primeros signos clínicos observados en los potros afectados de parascariosis son alteraciones respiratorias, manifestaciones por taquipnea y, en ocasiones, disnea, tos y secreción nasal blanca o grisácea. Tales manifestaciones se presentan durante la tercera y cuarta semana post infección.

Los potros con impactación por ascáris puede tener reflujo gástrico (que contiene gusanos intactos) y el choque secundaria a posibles reacciones tóxicas o de hipersensibilidad a los antígenos del parásito. (Sellon & Long, 2007).

Los potros se debilitan rápidamente y notablemente. Se detiene el crecimiento o se hace más lento. El pelo aparece basto y erizado, sin brillo. Las mucosas visibles están palidas. Puede haber anorexia en muchas ocasiones pica o malacia. El adelgazamiento hace prominentes los salientes óseos y tienen un aspecto barrigudo (Cordero et al, 2002).

4.4.5. Tratamiento.

Barton, (s.f) Los factores claves en el manejo médico de la enteritis aguda proximal son la terapia de fluidos, descompresión gástrica, y la terapia anti-inflamatorio y anti-endotóxica.

Chuit, (2003), el tratamiento puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico está dirigido a descomprimir la acumulación de fluido gástrico; la corrección de fluidos, electrolitos, y los desequilibrios ácido-base; y reducir la inflamación y los efectos de endotoxemia. En relación con este último (Radostits et al, 2002) afirma “los líquidos isotónicos, como la solución de Ringer lactato, son los más apropiados”.

Reed, Bayly, & Sellon (2010) expone que la administración de la solución salina hipertónica intravenosa (7%) puede ser útil para tratar el shock hipovolémico en caballos con severo choque circulatorio. El uso de 1 a 2 L de solución salina hipertónica (7% de NaCl) mejora el gasto cardíaco en los caballos con shock hemorrágico y en un modelo de endotoxemia.

4.4.5.1. Sondaje nasogástrico.

La primera prioridad es prevenir la ruptura gástrica eliminando el contenido acumulado dentro del órgano con el uso de una sonda nasogástrica (Colahan et al, 1998).

Mair, Divers, & Ducharme, (2003) el paso de una sonda nasogástrica puede ser una ayuda para el diagnóstico como así como terapéutica en la evaluación y el tratamiento de caballos con cólico. Debido a la función normal de la esfínter cardíaco, los caballos no vomitan y espontánea

reflujo de pequeñas cantidades de contenido gastrointestinal tiene ha asociado con un pronóstico grave.

Ibata & Oliver (2003) debido a la gran producción de reflujo se hace necesaria la descompresión gástrica frecuente, la administración de fluidos intravenosos necesarios para tratar la hipovolemia, los desbalances electrolíticos y el mantenimiento de la filtración renal.

El reflujo gástrico se puede presentar durante varios días, por lo tanto la intubación nasogástrica y la fluidoterapia IV se pueden necesitar durante un periodo prolongado.

4.4.5.2. Terapia antiinflamatoria y antiendotóxica.

Se puede aplicar megluminato de flunixinina (a una dosis de 1 mg/kg), para proteger al animal contra los efectos de las endotoxinas circulantes y aliviar el dolor (Colahan et al, 1998).

Los agentes como antiinflamatorios no esteroideos (AINE`s) se deben usar para controlar la posible endotoxemia (Ibata & Oliver, 2003).

Los AINE son el grupo que más se utiliza en medicamentos para el tratamiento de dolor abdominal en los caballos (flunixinina meglumina 0.25- 1,1 mg / kg por vía intravenosa cada 8-12 horas, con la mayor determinada dosis única en el intervalo menos frecuente). estos agentes también tienen beneficioso anti-inflamatorio y efectos anti-endotóxico (Reed, Bayly, & Sellon, 2010).

Chuit (2003) afirma que el uso de medicamentos anti-inflamatorios puede ser útil. La flunixinina meglumina puede ser útil para alterar la hemodinámica e íleo-inducir efectos de la endotoxina y contrarrestar los efectos de los mediadores (tales como metabolitos de la ciclooxigenasa) producido en respuesta a la endotoxemia.

Los caballos que sufren de la enfermedad isquémica intestinal son tratados de forma rutinaria con

fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINE) en gran parte debido a la capacidad de estos

fármacos para contrarrestar los efectos de las endotoxinas en la circulación induciendo la producción de prostanoïdes. Los prostanoïdes son elaborados por la ciclooxigenasa (COX), una enzima que tiene al menos tres isoformas (COX-1, COX-2, y COX-3). COX-1 se producen continuamente en la mayoría de los tejidos, incluyendo el tracto intestinal, mientras que la COX-2 es típicamente ausente a menos que su síntesis sea inducida por un número de mediadores proinflamatorios, incluyendo las endotoxinas. COX-3 ha sido recientemente aislado de los tejidos dentro del sistema nervioso central. La mayoría de los fármacos utilizados en la práctica clínica, incluyendo flunixin meglumina y fenilbutazona, son no selectivos en que inhiben todas las isoformas de COX, mientras que otros fármacos solo son selectivos para una de las isoformas. (Reed, Bayly, & Sellon, 2010).

Chuit, (2003) Debido a que el dimetilsulfóxido (DMSO) puede tener propiedades anti-inflamatorias, se administra a algunos caballos con (DPY) (a dosis de 20 a 200 mg/kg). Según se ha citado (Blikslager, 2003) el Sulfóxido de dimetilo (DMSO), tal vez el más ampliamente utilizado medicamento antioxidante, ha tenido resultados pobres de manera uniforme a mejorar la lesión intestinal y no puede ser recomendado con el propósito de reducir la lesión intestinal en casos clínicos basados en esta evidencia experimental.

Chuit, (2003) expone: ha habido un gran interés y entusiasmo por el uso de varios fármacos que alteran la motilidad gastrointestinal (el llamado fármacos procinéticos gastrointestinales), incluyendo el betanecol, cisaprida, eritromicina, lidocaína, y metoclopramida. Evidencias apoyan el valor de los fármacos procinéticos para tratar DPY sigue siendo limitada. En corroboración (Reed, Bayly, & Sellon, (2010) afirma: que la lidocaína ha mostrado una promesa particular para este uso. Aunque el mecanismo de acción exacto es desconocido, los efectos beneficiosos en caballos con íleo es probable debido a los efectos anti-inflamatorios y el efecto procinético

directo no ha sido demostrado. A 2 mg / kg dosis de carga de más de 15 minutos seguido de 50 mg / kg / min ha sido el tratamiento con procinéticos recomendado.

Feary & Hassel, (2006) comunican que su eficacia probable resulta de sus efectos anti-inflamatorios y no de bloqueo de los reflejos simpáticos inhibidores. Se conoce para disminuir el reclutamiento y activación de neutrófilos. La dosis utilizada con mayor frecuencia es una dosis de carga de 1,3 mg / kg administrado por vía intravenosa, seguido de un / kg / min de infusión constante de velocidad 0,05-mg.

4.4.5.3. Laparotomía exploratoria.

Mair, Divers, & Ducharme (2003) Algunas de las indicaciones más importantes para realizar una laparotomía exploratoria en caballos con dolor abdominal agudo son: dolor abdominal severo, incesante dolor que es resistente a los analgésicos o que muestra sólo una mejoría temporal con analgésicos, ritmo cardíaco persistentemente elevado, grandes cantidades de reflujo gástrico, ausencia de borborigmos, anormalidades en el examen rectal y aumento del líquido abdominal serosanguinolento.

López, Bogado, Guaimas, Schiavonia, Battaglia, (s,f) afirman que la laparotomía exploratoria se indica cuando el dolor abdominal es refractario a los analgésicos, o hay evidencia de deterioro cardiovascular, disminución o ausencia de sonidos intestinales, reflujo nasogástrico continuado, hallazgos rectales anormales y aumento del recuento leucocitario o de la concentración de proteínas en el líquido abdominal.

Algunos cirujanos, especialmente en Reino Unido, creen que la exploración laparoscópica y la descompresión intestinal dan lugar a una recuperación más rápida. (Manual Merck de Veterinaria, 2007).

El tratamiento quirúrgico debe llevarse a cabo cuando los caballos no responden a la terapia y medicamentos para el dolor o a los cambios en la concentración de proteína total del y líquido peritoneal, lo que puede sugerir que los intestinos están comprometidos (Plummer, 2009).

Cuando se identifica una lesión macroscópica, puede ser posible tratar la causa del cólico crónico, sea su localización, extensión y naturaleza (Robinson & Sprayberry, 2009).

Chuit (2003) expone que algunos manejos quirúrgicos para la defensa de los caballos con DPJ sirven confirmar el diagnóstico y para descomprimir el intestino delgado y eliminar (a través de enterotomía) el acumulo de fluido intra-intestinal.

La laparotomía en la línea alba es el método de elección en cirugía abdominal en los caballos. La exploración y la exposición de los intestinos es fácilmente realizado a través de una incisión ventral (Firth, Fontijne, Kersjes, Nemeth, Rutgers, & van der Velden, 1985).

4.4.5.4. Terapia antibiótica.

Reed, Bayly, & Sellon, (2010) Debido a que el *Clostridium spp* se sospecha que un agente causal de DPJ, penicilina, metronidazol, o ambos se administran a menudo a los caballos afectados. Un aminoglucósido o enrofloxacina puede ser añadido a la terapia de la penicilina, aunque el posible efecto adverso de los aminoglucósidos en la función renal debe tenerse en cuenta.

30 minutos antes de la inducción de la anestesia, se inicia habitualmente antibiótico de amplio espectro la terapia como la penicilina G sodica (22.000 UI / kilogramo/intramuscular) y gentamicina (6,6 miligramo / kilogramo/intravenosa) previamente hidratado. (Orsini & Divers, 2008).

4.4.5.5. Terapia antihelmíntica.

Los principales antihelmínticos utilizados en los caballos pertenecen a tres diferentes clases de fármacos: los compuestos de bencimidazol, tetrahidropirimidinas (pirantel) y lactonas macrocíclicas (LM: ivermectina y moxidectina) (Lauger, Sevin, Ménard, Maillard, 2012).

La mayoría de los nuevos antihelmínticos son eficaces frente a *Parascaris. equorum* (Cordero et al, 2002).

Las lactonas macrocíclicas son particularmente importantes en el control de los parásitos intestinales equinos porque tienen una actividad de amplio espectro (es decir, son nematocida e insecticida) y que también se dirigen a la migración de estadios larvarios de grandes estróngilos y *P. equorum*. Estos medicamentos se utilizan con frecuencia en potros y caballos jóvenes. (Laugier et al, 2012).

Cordero et al, (2002) afirman: la ivermectina se utiliza a la dosis de 0.2 mg/kg, en formas medicamentosas de pasta o líquida para administrar en brebaje y muestra una eficacia para los vermes adultos estimada en el 100%.

Debido a la ivermectina tiene cierta actividad contra larvas migran de áscaris en el hígado o los pulmones, muchos establecimientos de cría utilizarlo a intervalos mensuales en potros. Esta frecuencia es excesivo y todos los locales con resistencia documentada *Parascaris* hacia los antihelmínticos como las lactonas macrocíclicas han tenido una historia de uso de la ivermectina y moxidectina a intervalos mensuales (Sellon & Long, 2007).

Cordero et al, (2002) exponen que: el levamisol y el febantel muestran también una gran actividad. El levamisol, via oral, a dosis de 7.5-15 mg/kg, tiene una eficacia sobre los *Parascaris. equorum* adultos del 100% y el febantel a la dosis de 6 mg/kg muestran una actividad similar para los estadios adutos.

El pamoato de pirantel, a la dosis de 12.5 mg/kg, se utiliza mucho por su actividad a los vermes adultos y formas inmaduras, que oscila entre el 86% y 100%. En forma de pasta y a la dosis de 6,6 mg/kg, se ha visto una eficacia del 44.5% sobre larvas de *P. equorum* de 28 días (Cordero et al, 2002).

4.4.6. Pronóstico.

Lopez, Bogado, Guaimas, Schiavonia, Battaglia, (2010) afirman “el pronóstico para la sobrevida y el retorno al uso deseado es reservado”

De otro lado, las lesiones de tipo isquémicas o estrangulantes asociadas a intestino delgado (ID) tienen por lo general un pronóstico reservado. Un estudio estimó que solo un 54.8% de equinos con esta lesión sobrevivió a corto plazo. Para solucionar dicho problema es necesario realizar resección intestinal y anastomosis (Duque, Coral & Bran, 2007).

El pronóstico en los casos de complicaciones por oclusión, invaginación o perforación intestinales siempre es desfavorable (Cordero et al, 2002).

4.5. Descripción del caso clínico.

4.5.1. Reseña.

Ingresó por urgencia el 5 de Mayo del 2016 a la Clínica Veterinaria EQUIMEVET, un equino hembra de nombre Rancherita, de raza: Cuarto de Milla (Figura 9), de 6 meses de edad, color alazán, peso de 170 kilogramos (Kg), la cual fue remitida por síndrome abdominal agudo, numero de historia clínica 16041, procedía de la vereda el Chuzcal (Copacabana-Antioquia) e importada de Estados Unidos y su propietaria era Ana Jaramillo.



Figura 9. Equino cuarto de milla.

Fuente: Jiménez, 2016.

4.5.2 Anamnesis.

El cuidador reporto que la paciente presenta signos de cólico desde las horas de la mañana del día 5 de Mayo, la paciente que vivía en el potrero con dos animales más de diferentes edades, pero viven más en el criadero. Los alimentaban con pasto de corte, heno y concentrado de marca Finca para potros, informó que se le desparasito pero no sabe con qué producto y no sabe la fecha exacta.

Cuando se visitó el criadero dieron la información que la paciente venía con cólico todo el día, se había revolcado varias veces sola y llevándola con cabezal, también que se le aplico finadyne 4 ml, dipirona 12 ml y 5 litros de solución Hartmann intravenosos (IV) en las horas de la tarde, había defecado en pequeñas cantidades varias veces y continuo con los signo de dolor. Fue tratada por un médico veterinario de la clínica en las horas de la noche el cual le realizó un sondeo nasogástrico y la potranca dejo de presentar signos de cólico, al momento de haberla dejado estable se pasó para una pesebrera y tiempo más tarde se volvió a revisar y se encontró en decúbito supino y presentando signos de dolor nuevamente (revolcándose). Se remitió hacia la clínica.

4.5.3 Examen Clínico

4.5.3.1. Observación a distancia. se realizó sin tener contacto con el animal al momento de ingresar a la clínica. Después una inspección detallada por sistemas del paciente. No hubo datos relevantes que nos pudiera dar un signo claro de alguna patología, ver (Tabla 1).

Tabla 1. Observación a distancia.

Descripción	Datos	Valores normales
Estado	Atenta al medio	
Posición y postura	Cuadripedestación	
Marcha	Aparentemente normal (A/N)	
Condición corporal	6	1/9
Simetría corporal	Simétrica	
Patrón respiratorio	Costoabdominal	
Pelaje	Brillante	
Mucosa oral	Leve congestión	Rosado pálido
Mucosa Nasal	Congestionada	Rosado pálido
Mucosa palpebral	Congestionada	Rosado pálido
Mucosa esclerótica	(A/N)	Rosado pálido
Mucosa vulvar	(A/N)	Rosado pálido

Fuente: Jiménez, 2016.

4.5.3.2. Constantes fisiológicas. Las cuales presentaron solo un aumento de la frecuencia cardiaca (FC) por posible dolor a causa del cólico, ver (Tabla 2).

Tabla 2. Constantes fisiológicas

Descripción	Datos	Valores normales
Frecuencia cardiaca (FC)	80 latidos por minutos	40-60
Frecuencia respiratoria (FR)	20 repeticiones por minuto	20-30
Tiempo de llenado capilar (TLLC)	2 segundos	2-3
Pliegue cutáneo (PC)	2 segundos	2-3
Temperatura (T°)	38,8°C	37,5°C – 39°C

Fuente: Jiménez, 2016.

4.5.3.3. Palpación y auscultación. Se realizó este procedimiento y el animal presentaba todo aparentemente normal (A/N), ver (Tabla 3).

Tabla 3. Palpación y Auscultación

Vena yugular	A/N
Palpación linfonódulos retrofaríngeos	A/N
Palpación linfonódulos submandibulares	A/N
Palpación y auscultación tráquea	A/N
Palpación esófago	A/N
Palpación laringe	A/N
Palpación tórax	A/N
Auscultación cardiaca	Taquicardia
Auscultación pulmonar	A/N

Fuente: Jiménez, 2016.

4.5.3.4. Examen de cabeza. No presento ningún problema en sus estructuras anatómicas y el reporte de que no se evaluó (N/E) el reflejo pupilar, ver (Tabla 4).

Tabla 4. Examen de cabeza

Simetría y posición: A/N
Boca: salida de dientes deciduos
Nariz: percusión de senos paranasales-maxilares y frontales: A/N, ollares simétricos, flujo de aire: A/N
Ojos: posición y simetría A/N, reflejo palpebral A/N, reflejo de amenaza A/N, reflejo pupilar N/E.
Orejas: posición A/N
Fuente: Jiménez, 2016.

4.5.3.5. Examen de abdomen. En este procedimiento se realizó auscultación de sus cuatro cuadrantes los cuales se encontraron normomotiles (++) , para evaluar los movimientos del ciego en todo el costado derecho del animal en el hipogastrio, de igual forma en el lado izquierdo para evaluar colon ventral izquierdo y colon dorsal izquierdo, ver (Tabla 5). Se podría a ver escuchado hipomotil (+), amotil (-), hipermotil (+++) y variación de hipomotil a amotil (+/-).

Tabla 5. Examen de abdomen

Cuadrantes	
SI:	SD:
++	++
VI:	VD:
++	++

Fuente: Jiménez, 2016.

4.5.3.6. Examen de miembros anteriores y posteriores. Los cuales no tenían mala conformación musculo esquelética a simple vista (A/N); también se realizó el examen de los pulsos digitales los cuales estaban negativos (-) para evaluar la irrigación sanguínea del casco y diagnosticar un posible comienzo de laminitis, ver (Tabla 6).

Tabla 6. Examen miembros anteriores y posteriores

Miembros anteriores	Simétrico y posición: A/N
Miembros posteriores	Simétrico y posición: A/N
Pulso digitales miembros anteriores	Negativos
Pulso digitales miembros posteriores	Negativos

Fuente: Jiménez, 2016.

4.5.3.7. Examen sistema reproductivo. En el cual se notó una posición oblicua de la vulva la cual debe estar vertical y un cierre de los labios aparentemente normal (A/N), ver (Tabla 7).

Tabla 7. Examen sistema reproductivo

Cola y región perineal: A/N
Cierre vulvar y posición: A/N

Fuente: Jiménez, 2016.

4.5.4 Diagnóstico diferenciales

Enteritis anterior

Torsión intestinal

Impactación de colon Mayor

Impactación de colon menor

Obstrucción por cuerpo extraño

Impactación por parásitos

4.5.5 Ayudas diagnósticas.

Como la paciente fue hidratada antes de entrar a la clínica no presentó deshidratación (no presentaba retardo TLLC, pliegue cutaneo, no presenta enoftalmia, saliva espesa) y procedió a

cateterización de la vena yugular y se inició terapia de fluido para mantenimiento a base de solución de Hartmann administrando 60 ml / kg día y mantener el equilibrio hídrico y acido-base del paciente.

4.5.5.1 Sondaje nasogástrico. Se hizo un lavado gastrointestinal por medio de sondaje nasogástrico empleando una sonda de calibre 5/8 de 3 metros de longitud y con ayuda de agua jabonosa la cual se prepara simplemente en un balde con agua fría o tibia se mezcla sin tener en cuenta la cantidad jabón neutro utilizado. Las propiedades del jabón es la capacidad de lubricar y la capacidad de penetrar materia orgánica compactada; se obtuvo un reflujo gastroentérico de aproximadamente 3 litros de color amarillo verdoso. Para realizar este proceso se sujetó el animal para el paso de la sonda nasogástrica, se inició tomando la medida de la sonda desde el noveno o decimo espacio intercostal, y llevando el recorrido imaginario del tubo digestivo hasta los ollares. Se dilató el cartílago alar de la fosa nasal derecha y se introdujo el extremo de la sonda previamente lubricada con carboxi metil celulosa por el piso de la cavidad nasal pasando por el meato nasal ventral hasta llegar a la laringe. Se flexiono la cabeza de la potranca hacia abajo y se realizó un giro de 90° hasta estimular el reflejo deglutorio para permitir el paso de la sonda hacia el esófago. Se introdujo la sonda y se identificó el paso a nivel del surco yugular el cual se nota al ir desplazando la sonda hacia el cardias el cual genera una pequeña resistencia antes de llegar a el estómago.

4.5.5.2. Prueba de pH. Al medir el reflujo gastroenterico obtenido a través de sondaje nasogástrico con la cinta de pH = 7 básico/alcalino.

4.5.5.3. Laparotomía exploratoria. La paciente que ingreso a las 11:50 PM al transcurrir el paso del tiempo interna en la clínica fue mostrando episodios de dolor abdominal fuertes y se

decide ingresarla a cirugía. Para el protocolo anestésico del procedimiento quirúrgico se utilizaron los fármacos que se pueden apreciar; en premedicación, ver (Tabla 8), en inducción del paciente y mantenimiento en plano anestésico con triple 500, ver (Tabla 9), y se le suministró un soporte y fluido con solución Hartmann durante toda la cirugía y en el tiempo de recuperación de la anestesia, ver (Tabla 10). Se procedió a inducir a la paciente a las 4:00 AM del día 6 de Mayo de 2016, una vez en plano anestésico en la zona de derribo se procedió a elevarla en el sistema de poleas y se trasladó al quirófano.

4.5.5.4. Protocolo anestésico. Posterior a su canalización en vena yugular con catéter calibre 14, se le aplicó xilacina al 10 % para calmar el dolor de la paciente como pre medicación y luego se suministró infusión rápida Triple 500, los componentes activos, ver (Tabla 9).

Tabla 8. Pre medicación

Medicamento	Dosis (mg/Kg)	Volumen (ml)
Xilacina	0,5 mg/kg	IV 0,8 ml

Fuente: clínica veterinaria EQUIMEVET, 2016.

Tabla 9. Inducción y mantenimiento

Medicamento	Dosis (mg/Kg)	volumen (ml)
Xilacina	500 mg/kg	IV 5 ml
Ketamina	500 mg/kg	IV 5 ml
Guayacolato de glicerilo		IV 500 ml

Fuente: clínica veterinaria EQUIMEVET, 2016.

Tabla 10. Soporte y fluidos

Medicamento	Dosis (mg/Kg)	volumen (L)
Solución Hartmann		IV 8 L

Fuente: clínica veterinaria EQUIMEVET, 2016.

4.5.5.5. Procedimiento quirúrgico. Previa depilación, asepsia y antisepsia embrocada con Yodopovidona y alcohol al 95%, se procedió a incidir en línea media ventral pre umbilical con bisturí N° 3 hojilla N° 21 , se realizó disección roma con tijera Metzembau hasta exponer y separar los músculos del recto abdominal utilizando pinzas de Allis, para después incidir peritoneo e ingresar en cavidad abdominal. Se identificó un intestino delgado el cual corresponde a yeyuno de color cianótico y distendido (Figura 10), al evaluar se observó un vólvulo en la raíz de mesenterio en dirección de las manecillas del reloj de aproximadamente 720-1080° (Figura 11. A-b-c).



Figura 10. Imagen del intestino delgado distendido y cianótico.

Fuente: Jiménez, 2016.

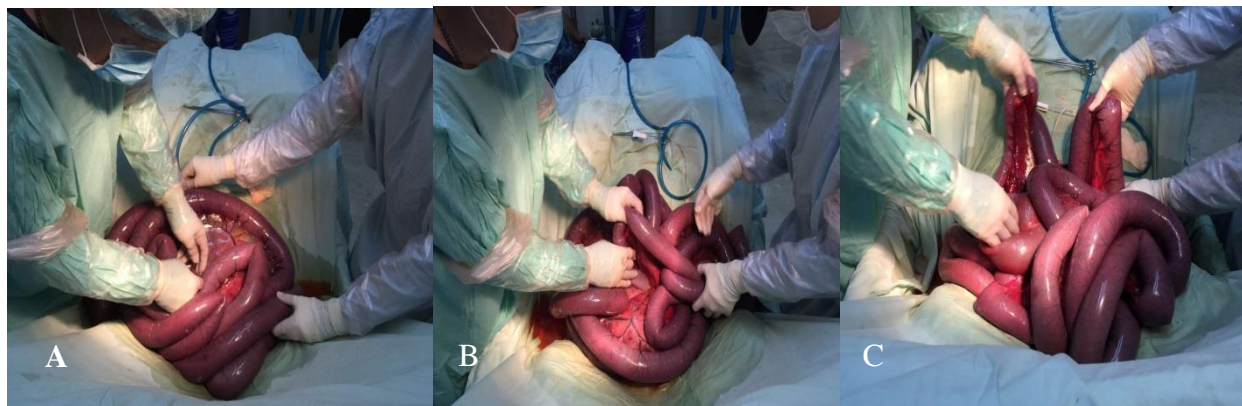


Figura 11. A.B.C. Identificación del vólvulo en la raíz del mesenterio.

Fuente: Jiménez, 2016.

Como el intestino delgado se encontró distendido por presencia de gas en su lumen y se halló la presencia de un desgarro de la serosa del intestino delgado (Figura 12) se descomprime parte del mismo mediante una bomba de aspirado con aguja 16G y después se corrigió esa lesión con vicryl 2/0 en patrón simple continuo y luego invaginante (Figura 13).



Figura 12. Lesión en la serosa del intestino delgado.

Fuente: Jiménez, 2016



Figura 13. Corrección de la lesión con sutura vicryl y patrón simple continuo.

Fuente: Jiménez, 2016

Se logra corregir el vólvulo encontrado pero se observa que el mesenterio estaba muy hemorrágico (Figura 14).



Figura 14. Se observa el mesenterio hemorrágico.

Fuente: Jiménez, 2016

Por causa de la distensión del intestino delgado el cirujano no logro palpar el contenido dentro del lumen intestinal de la gran parte del órgano y posteriormente se revisaron las otras vísceras que no tuvieron ninguna anomalía y se continuó con el ingreso de los órganos a la cavidad abdominal ubicándolos en su posición anatómica normal. Se cerró la cavidad abdominal en tres capas, se afrontan los vientres musculares del recto abdominal con puntos en x con vicryl 1, con el fin de reducir espacios muertos se emplearon el patrón de sutura subcuticular simple continua con vicryl 1 y se finalizó afrontando los bordes de piel utilizando puntos en U continuos con nylon y terminando así la intervención quirúrgica.

Seguidamente se procedió a trasladar la paciente hacia la zona de derribo para su incorporación después de la anestesia (Figura 15), para ser después pasada a un brete y monitorear movimientos peristálticos, escala de dolor, color de mucosas, temperatura, se continuo con un tratamiento farmacológico postquirúrgico con analgésia y desinflamatorio con flunixin meglumine; antibioterapia con penicilina sódica, gentamicina, metronidazol y antiendotoxico con dimetil sulfoxido 99% (DMSO), ver (Tabla 11).



Figura 15. Recuperación postquirúrgica de la paciente

Cuarto de Milla en zona de derribo.

Fuente: Jiménez, 2016.

Tabla 11. Tratamiento farmacológico postquirúrgico

Fármaco	Dosis y vías	Frecuencia y duración
Penicilina g sódica	28.600 UI/Kg/ vis IV/5ml	Cada 6 horas durante 5 días
Metronidazol	34 mg/Kg/ vía intrarectal/12 tabletas	Cada 12 horas durante 5 días
Gentamicina	6,6 mg/Kg vía IV/ 12 ml	Cada 24 horas durante 5 días
Flunixin meglumine	1.1 mg/ kg vía IV/4ml	Cada 6 horas durante 3 días.
Dimetil sulfoxido	1g/kg via IV/170 ml	Cada 24 horas durante 3 días.

Fuente: clínica veterinaria EQUIMEVET, 2016.

4.6. Evolución del caso.

Luego de incorporarse la paciente a las 8:05 AM se continuo el monitoreo de sus constante fisiológicas, mucosas y su movimientos intestinales por medio de los cuatro cuadrantes los cuales la mayoría del tiempo se auscultaban amotiles (-), hipomotiles (+) y su variante entre hipomotil y amotil (+/-) como se observa en la (Tabla 12). La potranca no tuvo mejorías en sus movimientos intestinales, su mucosa oral la cual se encontraba cianótica (Figura 16); su frecuencias cardiacas y

respiratorias muy variables como también su temperatura. Todos estos parámetros fisiológicos se muestran en la (Tabla 12).



Figura 16. Mucosa oral de color cianótica en postoperatoria.

Fuente: Jiménez, 2016.

Tabla 12. Parámetros fisiológicos

Descripción	FC	FR	TLLC	PC	T°	Mucosa oral	Mucosa palpebral	cuadrantes	
Hora: 9:00 AM	120	34	3 seg	2 seg	37,0°C	cianótica	A/N	+/-	-
								+/-	-
Hora: 10:00 AM	120	28	3 seg	2 seg	36,5°C	cianótica	A/N	-	-
								-	-
Hora: 11:00 AM	84	24	3 seg	2 seg	37,6°C	cianótica	A/N	-	-
								-	-
Hora: 12:00 PM	140	32	3 seg	2 seg	37,9°C	cianótica	A/N	+/-	-
								-	-
Hora: 1:00 PM	120	32	3 seg	2 seg	38,3°C	cianótica	A/N	+/-	-
								+/-	-
Hora: 2:00 PM	140	36	3 seg	2 seg	38,3°C	cianótica	A/N	+/-	-
								+/-	-
Hora: 3:00 PM	140	38	3 seg	2 seg	35,7°C	cianótica	A/N	-	-
								-	-
Hora: 4:00 PM	160	42	4 seg	2 seg	36,3°C	cianótica	A/N	-	+/-
								-	-
Hora: 5:00 PM	120	36	4 seg	2 seg	37,8°C	cianótica	A/N	-	+/-
								-	+/-
Hora: 6:00 PM	160	40	4 seg	2 seg	38,1°C	cianótica	A/N	+/-	+/-
								+/-	-
Hora: 7:00 PM	160	38	4 seg	2 seg	38,2°C	cianótica	A/N	-	-
								-	-
Hora: 8:00 PM	140	38	3 seg	2 seg	37,9°C	cianótica	A/N	+	-
								+	-
Hora: 9:00 PM	120	36	3 seg	2 seg	37,8°C	cianótica	A/N	-	+/-
								-	-
Hora: 10:00 PM	140	38	3 seg	2 seg	38,2°C	cianótica	A/N	+/-	+
								+/-	-

Fuente: Jiménez, 2016.

Como se evidenció en la (Tabla 12) los signos de dolor fuertes que presentaba la paciente se ven reflejados en la taquicardia y taquipnea que presento la paciente durante todo el día, también los signos de endotoxina mostrados por el retardo del tiempo de llenado capilar (TLL) y la mucosa oral cianótica, la no evolución de sus movimientos peristálticos de su intestino que muy pocas veces llegaron a estar en su condición normomotil y que la mayoría estuvieron amotiles.

La paciente continuo todo el día con monitoreo de parámetros fisiológicos (Figura 17), sondeo nasogástrico con agua jabonosa para ayudar sus movimientos intestinales y a volver sus constantes fisiológicas y mucosas a los parámetros normales y apariencia (Figura 18).



Figura 17. Auscultación de los movimientos en base del ciego.

Fuente: Jiménez, 2016.



Figura 18. Sondeo nasogástrico

Fuente: Jiménez, 2016

Se le realizó terapia neural con el fin de estimular el movimiento del intestino delgado utilizando aguja N° 21 y en cada punto la aplicación de 1 ml de procaina al 1%. (Figura 19).



Figura 19. Colocación de aguja N° 21 en los sitios indicados.

Fuente: Jiménez, 2016

La potranca siguió con episodios de dolor fuertes y a las 4:15 PM se decidió colocar una dosis de xilacina (2ml) para calmar el dolor. No hubo efecto en la paciente y esta colapso dentro del brete (Figura 20).



Figura 20. Potranca en decúbito lateral derecho.

Fuente: Jiménez, 2016

En el sondeo de las horas de la noche, presenta la salida de parásitos (*Parascaris equorum*) por el sifonado realizado, ver (Figura 21) y se tomó el valor del pH del líquido gastrointestinal y el resultado fue alcalino (7) el cual nos indicó que había una enteritis anterior y el líquido provenía de intestino delgado y esto arrojó el diagnóstico de impactación por parásitos.



Figura 21. Presencia de parásitos en el reflujo gastroenterico

Fuente: Jiménez, 2016.

Después de haber hecho todos estos procedimientos y la no evolución de la paciente, se envió a una pesebrera con una FC: de 140 lat./ minutos, FR: 38 rep./ min, TLLC: 3 segundos, PC: 2 segundos, mucosa oral: cianóticas, mucosa palpebral: (A/N), cuadrantes: SI: hipomotil a amotil, VI: hipomotil a amotil, SD: hipomotil, VI: amotil y luego que estuvo aproximadamente 10-20 minutos en la jaula falleció (Figura 22) a las 10:45 PM.



Figura 22. Paciente minutos después de su muerte.

Fuente: Jiménez, 2016

El día 7 del mes de Mayo de 2016 en las horas de la mañana se realizó la respectiva necropsia para dar con el diagnóstico de la causa de la muerte del animal. Al momento cuando se incidió por la línea media ventral hubo salida abundante de líquido turbio de color rojizo y en donde se observó una distensión de intestino delgado y un desplazamiento de vísceras principalmente ciego. (Figura 23. A-b).

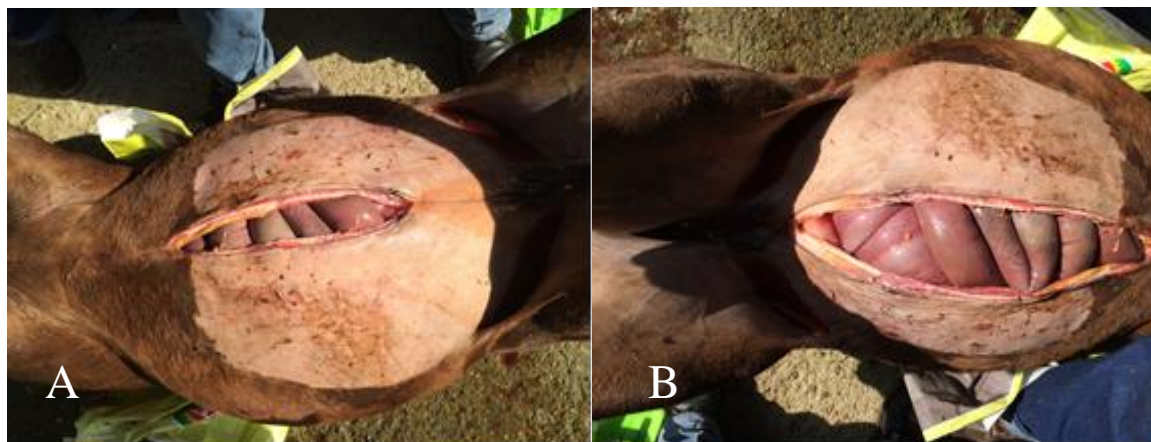


Figura 23. A.B. Nótese la salida de líquido turbio, presencia de intestino delgado y desplazamiento del ciego.

Fuente: Jiménez, 2016.

Luego de seguir abriendo el abdomen e ir observando los órganos se encontró un área necrótica de una porción de intestino delgado y mesenterio (Figura 24) el cual confirmo que su causa de muerte fue por una isquemia-reperfusión a causa de un cólico provocado por una impactacion por áscaris. También se ratificó la presencia de parásitos en intestino delgado y estomago el cual se diagnosticó que fue una impactación por *Parascaris equorum* (Figura 25. A-B).



Figura 24. Necrosis de intestino delgado y mesenterio

Fuente: Jiménez, 2016.



Figura 25. A.B. Presencia de parásitos en estómago e intestino delgado.

Fuente: Jiménez, 2016

5. Discusión.

Al no demostrar síntomas de cólico al momento de ingresar la clínica por parte de la paciente debido a la instauración de tratamiento sintomático 7 horas antes de ingresar a la clínica equina EQUIMEVET en cual se utilizaron flunixin meglumine (1,1 mg /kg IV), dipirona (34 mg/kg IV) , e hidratación con 5 litros de Lactato de Ringer, evitó la manifestación al momento del examen clínico de dolor intenso, fiebre, mirarse los flancos , piafar (raspar el piso) y la deshidratación que se ve reflejada el retraso de TLLC y retorno de pliegue cutáneo, no son concordantes con Colahan et al, (1998) quien documenta “el síndrome se caracteriza en un comienzo con fiebre y cólico agudo, seguidos por depresión. Al principio el cólico puede ser muy intenso y el caballo puede traumatizarse al rodar sobre sí mismo. Es factible que se presenten signos de deshidratación y shock endotoxico, como aumento de la frecuencia cardiaca, membranas

mucosas cianóticas “tóxicas” y retardo del tiempo de llenado capilar. Sin embargo Chuit, (2003) reporta que “la fiebre es un hallazgo inconsistente”.

Radostits et al (2002) expusieron que no hay borborigmos, aunque puede haber ruidos tintineantes de gas burbujeando en un intestino atónico lleno de líquido, siempre hay reflujo de líquido por la sonda nasogástrica, lo que suele aliviar notablemente el dolor y resolver la taquicardia. El líquido a menudo es sanguinolento, maloliente, alcalino y abundante (10-12 L)”.después de lo anterior expuesto la paciente presento normotilidad en sus cuatros cuadrantes en el momento de la auscultación abdominal durante el examen clínico de ingreso.

Como se citó en Mair, Divers, & Ducharme, (2003) El paso de una sonda nasogástrica puede ser una ayuda para el diagnóstico como así como terapéutica en la evaluación y el tratamiento de caballos con cólico. Debido a la función normal del esfínter cardiaco, los caballos no vomitan y generan reflujo espontáneo de pequeñas cantidades de contenido gastrointestinal y tiende a asociarse con un pronóstico grave.

El resultado del pH obtenido en el sondaje nasogástrico de la paciente al llegar a la clínica obtenido del reflujo espontaneo fue (pH: 7) y de acuerdo a lo anterior, Ibata & Oliver, (2003) indica que el reflujo por sondaje nasogástrico “este es inicialmente de pH acido, luego del primer sifonaje se convierte en alcalino $\text{pH} > 7$, lo cual indica que el reflujo gástrico se origina en el intestino delgado”.

Los síntomas clínicos pueden variar desde el dolor abdominal leve a intenso, evidencia de toxemia y reflujo gástrico, que puede contener áscaris (Manual Merck de veterinaria, 2007) concuerda con lo sucedido durante el sondeo postquirúrgico donde se evidencio la presencia de los parásitos adultos en el reflujo gástrico obtenido por sonda.

Romero (1990) expone que el parasito ejercen acción mecánica que dado el tamaño y el número de gusanos presentes, pueden ocluir la luz intestinal o formar vólvulos causando la

muerte, otras veces en menor número interfieren con el paso normal de los alimentos o bloquean la salida en forma total o parcial por su localización hepática. Lo cual llevó a que la paciente realizara movimientos bruscos dando vueltas en el piso como forma de mitigar el dolor y este movimiento generó el vólvulo en yeyuno con giros en el sentido de las manecillas del reloj de aproximadamente 720° a 1080°, encontrado en la cirugía realizada.

La imposibilidad de realizar palpación rectal y no tomar en cuenta la abdominocentesis y ecografía por criterio médico, la no respuesta al tratamiento instaurado en la clínica y por el contrario el aumento de sus signos de dolor se decide realizar la intervención quirúrgica para dar con un diagnóstico definitivo de la casusa del cólico, el autor Chuit et al, (2003).menciona que la laparotomía exploratoria es el método diagnóstico más usado y un diagnóstico anatómico definitivo requiere de laparotomía; también se utiliza para solucionar la causa del dolor lo cual esta soportado por lo postulados de Plummer (2009) quien recomienda que el tratamiento quirúrgico debe llevarse a cabo cuando los caballos no responden a la terapia y medicamentos para el dolor o a los cambios en la concentración de proteína total y líquido peritoneal, lo que puede sugerir que los intestinos están comprometidos.

Se procedió a realizar la laparotomía exploratoria donde se confirma el diagnóstico de enteritis anterior con compromiso en duodeno y yeyuno, presencia de vólvulo en intestino delgado (mucosas cianótica, distención intestinal y mesenterio hemorrágico) que coincide con lo que reportan según Arroyo, Stämpfli & Weese, (2006) que es una enfermedad aguda esporádica en el equino, caracterizada por la inflamación y el edema del duodeno y el yeyuno proximal” en donde los electrolitos y fluidos son secretados a la luz del intestino produciendo grandes volúmenes de reflujo entero gástrico, este diagnóstico se confirma al momento de realizar el sondaje nasogástrico donde se evidenció reflujo espontaneo un signo característico de enteritis anterior.

Esta intervención quirúrgica se realizó con el animal en decúbito dorsal y se incidió por línea media ventral como indica Firth, Fontijne, Kersjes, Nemeth, Rutgers, & van der Velden, (1985) la laparotomía en la línea alba es el método de elección en cirugía abdominal en los caballos. La exploración y la exposición de los intestinos es fácilmente realizado a través de una incisión ventral.

La causa de la muerte se diagnosticó según los hallazgos presentes en la necropsia, como liquido sanguinolento en cavidad abdominal, desplazamiento de órganos internos (ciego e intestino delgado), isquemia y necrosis en mesenterio, distensión de intestino delgado, *Parascaris equorum* en estómago y duodeno, estos hallazgos son característicos de las lesiones causadas por los parásitos encontrados según Colahan, Mayhew, Merritt, & Moore, (1998) que dicen los cambios patológicos macroscópicos encontrados en la necropsia o en la cirugía se limitan al estómago, duodeno y yeyuno proximal. Los hallazgos macroscópicos incluyen distensión y decoloración con petequias en la serosa y hemorragia equimótica. La mucosa intestinal es roja brillante con úlceras y necrosis focal; a menudo dentro de la luz intestinal se encuentra liquido rojo o marrón rojizo.

Al momento de realizar la laparotomía y corregir la vólvulo intestinal se produjo la reperusión sanguínea lo que conlleva a que las toxinas de los parásitos invadan el sistema circulatorio generando la muerte del animal, con referencia a lo anterior Mair, Divers & Ducharme, (2003) dice que cuando la isquemia o inflamación destruye la integridad de la barrera epitelial intestinal, el lipopolisacárido, componente de la pared exterior de microorganismos gram negativos acceden a la circulación. En concordancia (Rivas & Mantilla, 2009) expone que en caso de isquemia reperusión (I/R) en el tubo gastrointestinal, las células epiteliales de la mucosa del intestino tienen diferentes grados de susceptibilidad a la isquemia por su alta tasa metabólica,

que requiere un constante flujo energético y oxigenación. Al presentarse déficit en estos dos sustratos, la injuria tisular y la muerte celular serán inminentes.

Cabe resaltar que la causa del origen de la parasitosis se debe a un mal protocolo de vermifugación o a un incumplimiento del mismo, y las condiciones de vida dado a que la paciente compartía un terreno con equinos adultos estas parasitosis no son relevantes dado a que ello generan resistencia a estos parásitos y después de lo anterior expuesto Rose (1995) habla que las infecciones con el nematodo *Parascaris equorum* son comunes en potros. Este parasito tiene progresivamente menor importancia a medida que aumenta la edad, y es casi clínicamente irrelevante en caballos de dos años de edad o mayores. Se desarrolla una fuerte inmunidad al parasito en el primer año de vida.

6. Conclusiones del caso clínico

La enteritis proximal tiene etiologías muy variables siendo la parasitosis poco común pero de igual importancia en cuanto a su diagnóstico y tratamiento para evitar el compromiso de la vida del paciente.

La técnica quirúrgica de laparotomía exploratoria permite confirmar el diagnóstico de enteritis proximal.

La laparotomía exploratoria es el tratamiento indicado en los casos donde no se puedan realizar muchas ayudas diagnosticas ya sea por su fácil disponibilidad o por la condiciones de tamaño y edad del paciente.

Debemos tener en cuenta que una de los posibles diagnostico en potros entre sus primeras semanas de vida y 6 meses de edad son susceptibles a presentar impactaciones por parásitos y se debe tomar como un diagnóstico diferencial.

Deben establecerse protocolos de vermifugación para prevenir posibles parasitosis

7. Conclusiones generales.

La realización de la pasantía profesional en la clínica veterinaria EQUIMEVET permitió consolidar los conocimientos referentes al manejo clínico y quirúrgico de grandes especies, mediante el acompañamiento de los procesos correspondientes al diagnóstico y tratamiento en diferentes casos clínicos bajo la dirección del médico especialista.

El manejo del examen clínico orientado al problema como un método ordenado y sistémico fue muy importante para la evaluación de un paciente teniendo en cuenta los escasos exámenes diagnósticos empleados en la clínica ya que el uso de pruebas clínicas es fundamental para llegar a un diagnóstico correcto y de esta manera manejar la terapéutica adecuada en cada caso.

La profundización en medicina interna y reproducción de equinos es indispensables para los médicos veterinarios enfocados en el manejo clínico de esta especie que cada vez toma más fuerza y requiere de la actualización requiere grandes competencias para su adecuado desempeño.

8. Recomendaciones de sitio de pasantía.

Implementar exámenes de laboratorio para ayudar con el diagnóstico clínico de patologías veterinarias ya que la clínica no cuenta con las máquinas para realizar cuadros hemáticos y los otros exámenes complementarios del paciente.

La clínica presenta muchas pérdidas económicas por los animales abandonados en las instalaciones por parte de los propietarios y por ende crear unos puntos al momento de que el animal sea ingresado a las instalaciones.

Se requiere más atención de los médicos hacia sus pacientes para poder realizar un mejor monitoreo y cuidados con ellos

9. Referencias bibliográficas.

Arroyo, L., Stämpfli, H. & Weese, S. (2006) Potential role of *Clostridium difficile* as a cause of duodenitis-proximal jejunitis in horses. *J Med Microbiology* Vol. 55 no. 5 605-608.

Auer, J. A., Stick, J. A. (2012). *Equine surgery (fourth edition)*. St. Louis: Elsevier

Argüelles, D., Carmona, J. & Prades, M. (2009). Evaluación de los niveles del factor de crecimiento transformante beta 1 y beta 3 en plasma y líquido peritoneal de caballos con enfermedad abdominal aguda. *Arch. med. vet.* v.41 n.3 Valdivia 213-219. 0301-732

Barton, M. H. (s.f.). Diagnosis and treatment of enteritis and inflammatory bowel disease. 1-10. 508-13

Blikslager, A. T. (2003). Treatment of gastrointestinal ischemic injury. *Vet Clin Equine*, 13. 715-27.

Bradford, G. (2007). *Equine colic*. Lexington: Blood horse.

Burk, S. V., Dangoudoubiyam, S., Breuster- Baines, T., Howe, D. K., Carter, C. M., Bryant, U. K., Rossano, M. E. (2016). Respuesta de anticuerpos equina para las larvas *Parascaris equorum* productos de excreción-secreción. *Veterinary Parasitology*, 1-5. 233-238

Cantón, J. (s.f) *Manual de prácticas de parasitología veterinaria*. Recuperado de http://www.fcv.uagrm.edu.bo/sistemabibliotecario/doc_libros/595%202667%20Manual%20de%20Pr%C3%A1cticas%20de%20Parasitologia%20Veterinaria-20100827-094830.pdf

Chuit, P. K. (2003). Duodenitis-Proximal Jejunitis in Horses. *International Veterinary Information Service, Ithaca, New York, USA*.

Colahan, P., Mayhew, I. G., Merritt, A. M., & Moore, J. N. (1998). *Medicina y cirugía equina*. Buenos Aires: Intermedica.

Cordero, M., Rojo, F. A., Martinez, A. R., Sanchez, M. C., Hernandez, S., Navarrete, I., y otros. (2002). *Parasitología Veterinaria*. Getafe: McGraw Hill- Interamericana de España.

Cordero, M., Vazquez, F. R., Acedo, M. C., Rodriguez, S., Lopez-Cozar, I., Baños, P., Romero, H., Vereda, M. (2002). *Parasitología Veterinaria*. Madrid: Mcgraw-Hill-Ineramericana de España, S.A.U.

De Kaminsk, R. (2014). Manual de parasitología. Recuperado de <http://www.bvs.hn/Honduras/pdf/Manual%20Parasitologia%202007.pdf>

Dukes, H. H., & Swenson, M. J. (1981). *Fisiología de los animales domesticos*. Ciudad de Mexico: Aguilar

Duque, D. J., Coral, E., Bran, J. (2007). Correccion quirurgica de infarto de intestino delgado en un equino mediante yeyunocecostomía con grapadora quirúrgica mecánica. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 1-8. 0120-0690.

Feary, D., & Hassel, D. (2006). Enteritis and Colitis in Horses. *Vet Clin Equine*, 437-479.0749-0739.

Firth, E. G., Fontijne, P., Kersjes, A. W., Nemeth, F., Rutgers, L. E., & van der Velden, M. A. (1985). *Atlas of large animal surgery*. Utrecht: Williams & Wilkins.

Hendrix, C. M. (1999). *Diagnóstico parasitológico veterinario (2 edición)*. Madrid: Harcourt Brace .

Ibata, C., & Oliver, O. (2003). Enteritis anterior: 18 casos (1997-2002). *Rev Med Vet Zoot*, 10-15.

Koudela, B., & Bodecek, S. (2006). Effects of low and high temperatures on viability of *Parascaris equorum* eggs suspended in water. *ScienceDirect*, 1-6. Recuperado de <http://ac.els-cdn.com>.

- Laugier, C., Sevin, C., Menard, S., Maillard, K.. (2012). Prevalencia de *Parascaris equorum* infección en los centros de inseminación potros franceses y el primer informe de la ivermectina resistentes a *Parascaris.equorum* poblaciones en Francia. *Veterinary Parasitology*, 1-5.
- López, J. E., Bogado, F., Guaimas, L. E., Schiavonia, J. S., Battaglia, L. (s.f.). Equino con impactacion y perforacion de intestino delgado. *recuperado de* <http://www.unne.edu.ar/unnevieja/Web/cyt/cyt/2002/04-Veterinarias/V-061.pdf>.
- Mair, T., Divers, T., & Ducharme, N. (2003). *Manual de gastroenterologia equina*. Buenos Aires: Intermédica.
- Manual Merck de veterinaria*. (2007). Barcelona: Oceano.
- Monina, M. I., Vespoli, M. V., Vera, O. A., Galetti, E. J., Hertier, J. M., Della, M., Ierace, A., Rio, F., Gonzalez, J., Olivares, M. (2012). Evaluación del reflejo gástrico y de la integridad anatómo fisiológica intestinal como base del protocolo de exploracion del aparato digestivo de los equinos. *Ciencias veterinarias, Vol 14*, 1515-1883.
- Orsini, A & Divers, J. (2008). *Equine Emergencies Treatment and Procedures*, Third Edition. Saunders Elseviers.
- Plummer, A. E. (2009). Impactions of the Small and Large Intestines. *Vet Clin Equine*, 317-32. 317-27
- Radostits, O. M., Gay, C. C., Blood, D. C., & Hinchcliff, K. W. (2002). *Medicina Veterinaria*. Madrid: McGraw hill- Interamericana .
- Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2005). *Medicina interna equina*. Buenos Aires: Intermedicas.
- Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2010). *Equine internal Medicine (3 edition)*. ST. Louis: Saunders.

- Rivas, P., Mantilla, W.(2009). Lesiones remotas por el ocasionadas sindrome isquemia-reperfusion en equinos, fisiopatologia y alternativas terapeuticas. *Med Vet*, 1-16. 0122-9354.
- Robinson, N. E., & Sprayberry, K. A. (2009). *Current therapy in Equine Medicine (sixth edition)*. St. Louis: Elsevier.
- Romero, H. (1990). *Parasitologia*. Mexico, D.F: Limusa, S.A.
- Rose, R. J. (1995). *Manual clinico de equinos*. Mexico D.F: Interamericana - Mcgraw Hill.
- Sellon, D., Long, M.(2007). *Equine infectious diseases*. St. Louis: Saunders. 978-1-4557-0891-8.
- Serrano, E. J., Frontera, E. M., Gómez, I.C., Habela, M, A., Pérez, J. E., Reina, D.(2010). Manual práctico de parasitología veterinaria. Cáceres: Dosfrapfhic.
- Sorribas, V. G., Gascón, M. (2003). Fisiopatología del daño por isquemia-reperfusion en el síndrome torsion-dilatacion gastrica. *Avepa*, 1-8. 17725013.
- Valladares, B., Zamora, J. I., Velazquez, V., Gutierrez, A., Ortega, C., Perez, L. S., Segundo, V. H. (2012). Síndrome abdominal agudo en una potranca. *Redvet*, 1-8, 1695-7504.
- Velasquez, C. (2013). Tratamientos quirurgicos de obstruccion estrangulantes del intestino delgado en cuatro casos de equinos. *FCV-LUZ, vol 23*, 1-11, 480-490.
- Velasquez, C.A., Medina, L., Bermudez, V., Cegara, J., De vera, M., Giron, J., Urdaneta, I. (2009). obstruccion estrangulante del intestino grueso en equinos. *ScieELO*, 1-11.
- Wernerb, M.,Galecioa, JS.,Bustamantea, H.(2009). Adherencias abdominales postquirúrgicas en equinos:. *Med Vet, 41*,, 1-15. 0301-732
- White, N. A., Edwards, G. B. (2001). *Handbook of Equine colic*. Oxford: Elsevier.
- White, N., Moore, J. & Mair, T. (2009). *The Equine Acute Abdomen*. Tenton NewMedia. Second Edition.

[Http://pt.slideshare.net/guilhermecollares5/7-ascaridida-45154769.](http://pt.slideshare.net/guilhermecollares5/7-ascaridida-45154769)

[www.vetbook.org.](http://www.vetbook.org)

[Http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/nems_msp/images/PequorumF.JPG.](http://cal.vet.upenn.edu/projects/merialsp/nems_msp/images/PequorumF.JPG)

ANEXOS

Anexo I. Infraestructura de la Clínica Veterinaria Equimevet.



Figura 26. Clínica Veterinaria EQUIMEVET

Fuente: Jiménez, 2016



Figura 27. Enfermería

Fuente: Jiménez, 2016.



Figura 28. Quirófano

Fuente: Jiménez, 2016



Figura 29. Zona de preanestesia y derribo.

Fuente: Jiménez, 2016



Figura 30. A. Vestier, B. Area de desinfeccion, C. Almacen

Fuente: Jimenez, 2016



Figura 31. Área de post operatorio.

Fuente: Jiménez, 2016



Figura 32. Área de pesebreras

Fuente: Jiménez, 2016.