



UNIVERSIDAD DE LAS AMÉRICAS
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y AGRONOMÍA
CARRERA DE MEDICINA VETERINARIA

PRINCIPALES ALTERACIONES ABDOMINALES DEL NEONATO EQUINO

Trabajo de titulación presentado en conformidad a los
requisitos para obtener el título Médico Veterinario
Profesor Guía: Felipe Garrido Henríquez

Autor
Pablo Mejias Maturana
Santiago – Chile
2019

INDICE GENERAL	PÁG
RESUMEN	4
ABSTRACT	5
1. INTRODUCCIÓN	6
2. HERNIA	6
2.1 Clasificación.....	7
2.2 Origen.....	7
2.3 Diagnóstico.....	8
2.4 Tratamiento.....	8,9
3. HERNIA INGUINAL	10
3.1 Epidemiología y Clasificación.....	11
3.2 Signos Clínicos.....	12
3.3 Diagnóstico.....	12
3.4 Tratamiento.....	13
4. UROPERITONEO	13
4.1 Signos Clínicos.....	14
4.2 Diagnóstico.....	15
4.3 Tratamiento.....	15
5. URACO PERSISTENTE	16

5.1 Signos Clínicos.....	17
5.2 Diagnóstico.....	18
5.3 Tratamiento.....	18
6. INTUSUSCEPCION.....	19
6.1 Sintomas Clínicos.....	20
6.2 Factores Predisponentes.....	21
6.3 Presentación Clínica	22
6.4 Diagnóstico.....	22
6.5 Tratamiento Médico.....	23
6.6 Tratamiento Quirúrgico.....	24,25,26
6.7 Pronóstico.....	26
6.8 Prevención	26
7. SINDROME DE ÚLCERA GASTRO DUODENAL.....	27
7.1 Etiopatogenia.....	28
7.2 Signos Clínicos.....	29,30
7.3 Diagnóstico.....	31
7.4 Gastroendoscopia.....	31,32
7.5 Tratamiento.....	33,36
8 . SINDROME ABDOMINAL AGUDO.....	37,38
8.1 Diagnóstico y Tratamiento.....	39
8.2 Pronóstico.....	39

9 . OBJETIVO GENERALES.....	40
10. OBJETIVOS ESPECIFICOS.....	40
11. MATERIALES.....	40
12. METODO.....	40
13. CONCLUSIÓN.....	41
14. BIBLIOGRAFÍA.....	41,46

Resumen

En el periodo neonatal los potros son altamente susceptibles a la adquisición de enfermedades de origen infeccioso que pueden generar graves enfermedades que traen pérdidas económicas o incluso la muerte, los factores de riesgo asociados a la presentación de enfermedad.

El sistema digestivo del potrillo posee características que lo hacen diferente de otras especies, y además más susceptible a alteraciones en el mismo. El síndrome abdominal agudo es una de las enfermedades más frecuentes y desafiantes a las que se ve enfrentado el médico veterinario, esto debido a las múltiples patologías que se pueden presentar en los caballos, cada una con etiología y fisiopatología diferente. cólico significa dolor de colon, aunque en la actualidad este término tiene un sentido más amplio, en virtud que abarca a cualquier dolor localizado en la cavidad abdominal acompañado de alteraciones funcionales, siendo el término más apropiado el de "síndrome abdominal agudo". Es un conjunto de enfermedades que por su presentación o por sus complicaciones se debe considerar como una emergencia que ponen en peligro la vida del animal en horas o días. Los fenómenos patológicos que se producen bruscamente dentro de la cavidad abdominal se acompañan de un conjunto de signos, que nos orientan en el diagnóstico de síndrome abdominal agudo. La anatomía del tracto digestivo del caballo, y las prácticas de manejo alimenticio impuestas por el hombre, contribuyen a la frecuente presencia de cólicos en los caballos estabulados.

El Síndrome de Úlcera Gastroduodenal es frecuente en potros lactantes y menores de un año de edad. El vaciamiento gástrico se ve retardado cuando se producen lesiones en el duodeno o píloro; el deterioro del vaciamiento gástrico provoca la acumulación de secreciones gástricas ácidas, con ulceración grave en mucosa gástrica. Los signos clínicos pueden no ser evidentes, y por lo general se muestran ya en casos graves; estos incluyen, diarrea, bruxismo, salivación, decúbito dorsal y signos de cólico. El diagnóstico definitivo se realiza por medio de una gastroendoscopia completa; también puede realizarse ecografía transabdominal y radiografía de contraste. El tratamiento debe ser temprano y agresivo, consiste en el bloqueo de la secreción de ácido gástrico, protectores de mucosa y estimuladores de la motilidad gastrointestinal

Palabras claves: neonato, cólico, síndrome abdominal agudo, síndrome de úlcera gastroduodenal, gastroendoscopia.

Abstract

In the neonatal period the foals are highly susceptible to the acquisition of diseases of infectious origin that can generate serious diseases that bring economic losses or even death, the risk factors associated with the presentation of disease.

The digestive system of the foal has characteristics that make it different from other species, and also more susceptible to alterations in it. Acute abdominal syndrome is one of the most frequent and challenging illnesses faced by the veterinarian, due to the multiple pathologies that can occur in horses, each with a different etiology and pathophysiology. colic means colonic pain, although at present this term has a broader meaning, in virtue of which it encompasses any pain located in the abdominal cavity accompanied by functional alterations, the most appropriate term being "acute abdominal syndrome". set of diseases that due to their presentation or their complications should be considered as an emergency that endangers the life of the animal in hours or days. The pathological phenomena that occur abruptly within the abdominal cavity are accompanied by a set of signs, which guide us in the diagnosis of acute abdominal syndrome. The anatomy of the horse's digestive tract, and the food management practices imposed by man, contribute to the frequent presence of colic in stable horses.

Gastroduodenal Ulcer Syndrome is common in nursing foals and under one year of age. Gastric emptying is delayed when lesions occur in the duodenum or pylorus; the deterioration of gastric emptying causes the accumulation of acidic gastric secretions, with severe ulceration in the gastric mucosa. Clinical signs may not be evident, and usually show up already in severe cases; These include diarrhea, bruxism, salivation, dorsal decubitus and signs of colic. The definitive diagnosis is made through a complete gastro-endoscopy; Transabdominal ultrasound and contrast radiography can also be performed. The treatment must be early and aggressive, it consists in blocking the secretion of gastric acid, mucosal protectors and stimulators of gastrointestinal motility.

Keywords: neonate, colic, acute abdominal syndrome, gastroduodenal ulcer syndrome, gastroendoscopy.

1. INTRODUCCIÓN

Las primeras semanas de vida del neonato equino son una etapa importante para los médicos veterinarios y criadores, ya que durante este período el animal se encuentra predispuesto a padecer enfermedades congénitas o adquiridas que pueden poner en riesgo su vida (Ayala & Oliver, 2016). Tanto en la industria como en la medicina equina un neonato se considera aquel animal entre el momento del nacimiento y los primeros 15 días de vida. Algunas de estas patologías según reportes epidemiológicos de Reino Unido, Estados Unidos, Alemania, Irlanda y Canadá, demuestran que las patologías más comunes fueron enfermedades infecciosas como diarrea, afecciones respiratorias, onfalitis y enfermedades músculo- esqueléticas.

Respecto a la mortalidad cobran importancia las enfermedades respiratorias, anomalías congénitas, músculo-esqueléticas, la no ingesta de alimento, la septicemia y la diarrea (Ayala & Oliver, 2016). Otras alteraciones que pueden afectar al potro neonatos son las relacionadas con el tracto urinario, donde se puede incluir uraco persistente, ruptura vesical lo cual desencadena un uroperitoneo, tradicionalmente, ésta alteración se presenta entre las primera 24-36 horas de vida.

En este proceso, la etapa neonatal es una de las fases más limitantes en el sistema de producción equina, debido a que en ella se produce las más altas tasas de enfermedad y muerte en los equinos.

2. Hernia

Se define como la ruptura y protrusión de la salida parcial o total de un órgano u otra estructura a través de un defecto en la pared de la cavidad que lo contiene normalmente (García y Masri, 2011).

Las hernias suelen ser evidentes a la vista o al tacto. En la mayoría de los casos de hernias umbilicales no se encuentran anomalías clínicas (Scott, 2010).

Las hernias umbilicales se asocian a un defecto congénito común de la pared abdominal; su incidencia se ha determinado hasta el 2% en potros Pura Sangre (Scott, 2010). Las hernias congénitas usualmente son pequeñas, menores a 6 cm de diámetro y son

fácilmente reducibles; pueden ser tratadas hasta los 6 meses de edad, si no es así, la corrección quirúrgica podría ser considerada (Parson, 2009).

Los casos de hernias umbilicales, pueden ocurrir en los potros al nacer e ir aumentando con la edad y deben ser diferenciadas de una sepsis umbilical que son causadas por agentes bacterianos. La supervivencia en los casos de hernia umbilical es del 100% (Galvin y Corley, 2010), sin embargo Orsini en su estudio del año 2010 reporta que cuando una hernia se complica no puede ser completamente reducida, ya que posiblemente se deba a un encarcelamiento de vísceras acompañado generalmente con estrangulación.

2.1 Clasificación

Se pueden tipificar en dos grupos:

- Hernias congénitas: se originan al nacimiento del animal.
- Hernias adquiridas: se desarrollan durante el parto, crecimiento y desarrollo del individuo (Garcia y Masri, 2011).

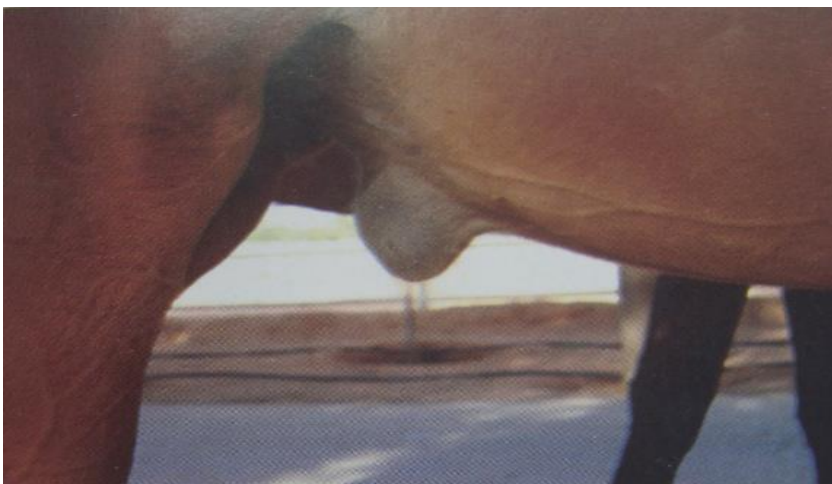


FOTO 1 TOMADA SCOTT 2010 hernia umbilical

2.2 Origen

Existen varios factores predisponentes que contribuyen al desarrollo de la hernia umbilical:

- Traumatismo en el cordón umbilical durante el parto.
- Esfuerzo excesivo e infección del cordón umbilical (onfaloflebitis) (Stick, 2012).
- Persistentes complicaciones en la evacuación del meconio (Garcia y Masri ,2011).
- Hipoplasia de los músculos abdominales (Velden y Klein, 2011).

2.3 Diagnóstico

La hernia umbilical es una alteración de fácil diagnóstico, donde se puede utilizar la palpación digital, la radiología y la ultrasonografía para la confirmación de su diagnóstico (Scott, 2010). La palpación digital se realiza para evaluar el tamaño, forma del anillo, contenido de la bolsa, y la facilidad con la que esta se puede reducir.

La ultrasonografía puede diferenciar una hernia no reducible de un absceso, y caracterizar los contenidos de la hernia, cuando esta se complica los signos que sugieren una estrangulación son: imposibilidad de reducir manualmente la hernia, gran tamaño de la lesión y dolor a la palpación. En cualquier potrero que padezca la presencia de una hernia umbilical y que desarrolle cólico, se debe considerar la sospecha de una posible estrangulación (Scott, 2010)

2.4 Tratamiento

Algunas hernias podrían reducirse de forma espontánea sobre las primeras semanas de vida, la reducción digital a diario de la hernia está indicado para monitorear los cambios en el tamaño o en el desarrollo de la encarcelación del contenido de la hernia. Las hernias que no desaparecen de la pared abdominal espontáneamente hasta los 4 meses de edad, deben ser reparadas quirúrgicamente (Kummer y Stick, 2012).

Esta consiste en colocar al equino en decúbito dorsal y bajo efectos de anestesia general. La preparación cuidadosa de la zona quirúrgica es especialmente importante en los potros machos, en la que el orificio prepucial debe estar lleno de algodón y cerrado temporalmente con suturas para reducir la contaminación durante la cirugía. La reparación quirúrgica se inicia mediante una incisión de la piel alrededor de la hernia. (Figura 1, A, B y C). A, incisión de la piel alrededor del saco herniario. La piel se disecciona libre del saco herniario y se separa. B, el anillo herniario es debridado de la bolsa de la hernia que rodea de manera

que el anillo puede ser claramente identificado. C, el saco herniario puede ser invertido y el anillo preparado para suturar, o el saco herniario se puede quitar para el cierre más fácil. (Figura 2, D, E). D, el anillo se cierra con una sutura simple continua, y el tejido subcutáneo y la piel se cierran en capas separadas. E, en la mayoría de los casos cuando la técnica abierta se aplica: el saco de la hernia se incide y, después de breve inspección de la cavidad abdominal, la pared abdominal se cierra en tres capas (Kummer y Stick, 2012).

(Adaptado de Kummer, M; Stick, J, 2012).

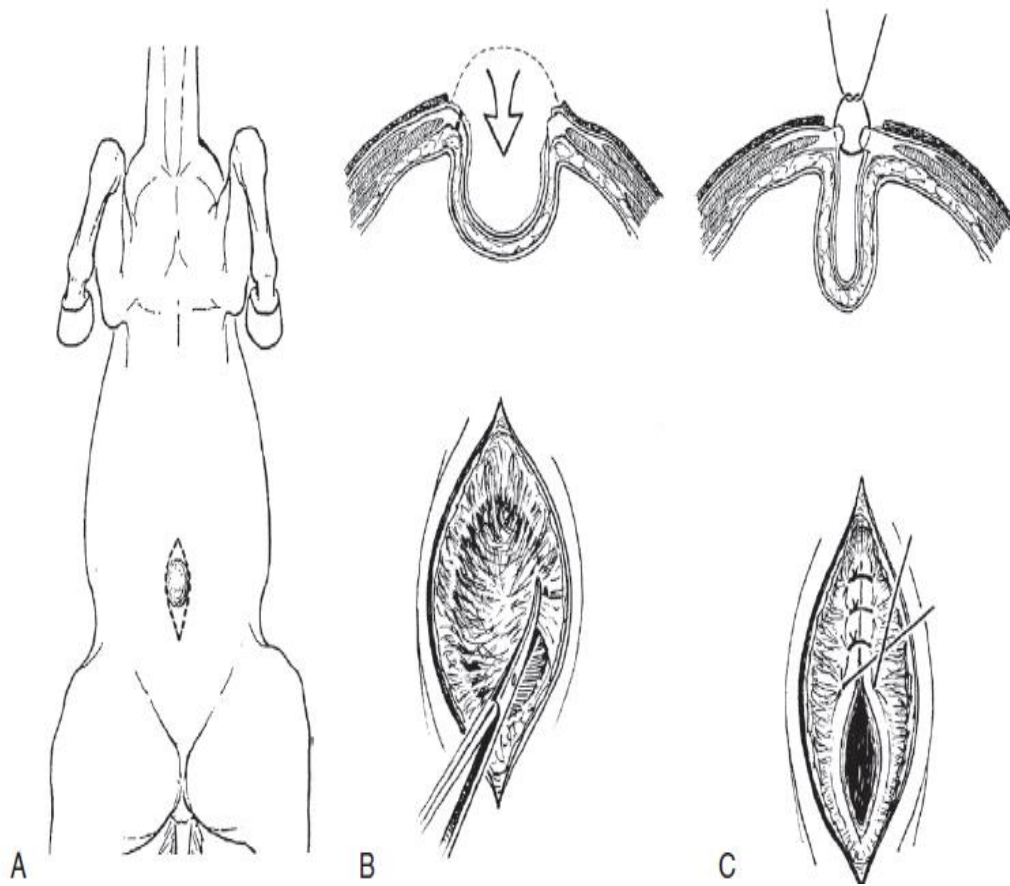


Figura 1. Reparación de la hernia umbilical. (A, B, C).

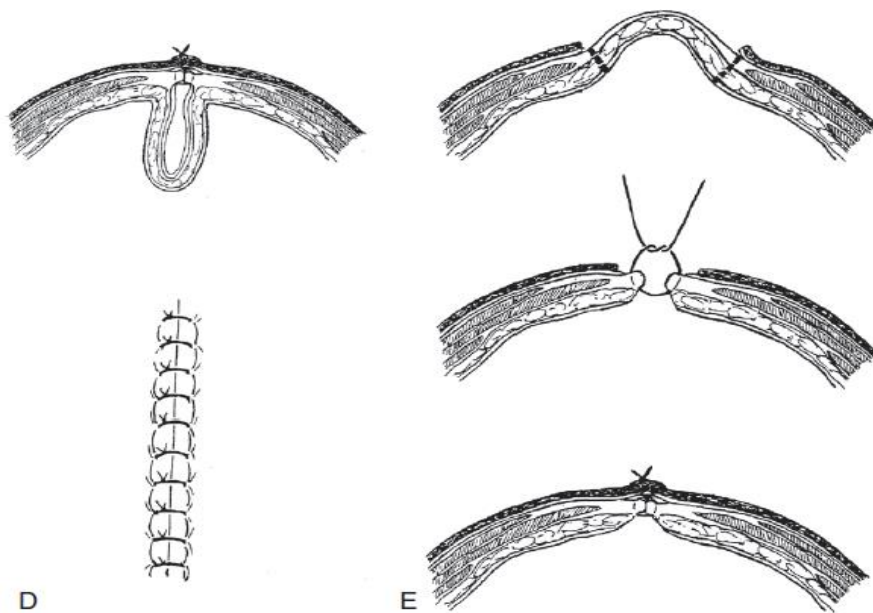


Figura 2. Reparación de la hernia umbilical. (D, E).

3. HERNIA INGUINAL .

El canal inguinal y sus dos anillos forman un conducto a través de la pared abdominal, el cuál ya está presente durante el desarrollo embrionario. La pared del canal está formada por peritoneo, el cuál da lugar a la túnica vaginal. La longitud del canal inguinal en un caballo de tamaño medio es de aproximadamente 15 cm (Auer y Stick, 2012).

El anillo inguinal interno está rodeado cranealmente por el borde caudal del músculo oblicuo interno, ventromedialmente por el músculo recto abdominal y el tendón prepúbico, caudalmente por el ligamento inguinal (Auer y Stick, 2012; Schumacher, 2012) .

El borde medial del anillo inguinal externo se localiza bajo el borde medial del anillo interno. Además, el anillo externo adquiere una orientación craneolateral así como el anillo interno se dirige dorsolateralmente. Esto genera un alto grado de divergencia entre los bordes laterales de ambos anillos (Auer y Stick, 2012).

3.1 Epidemiología y clasificación.

La hernia inguinal es una patología usual en la clínica equina que mayoritariamente afecta a caballos adultos enteros (Schumacher, 2012) y, en menor medida, también se puede presentar en potros (Gracia-Calvo *et al.*, 2014). En los potros las hernias inguinales suelen ser de origen congénito y la mayoría de las veces hereditarias (Beard, 2011; Gracia-Calvo *et al.*, 2014) y suelen asociarse con el momento del nacimiento, debido a la compresión que sufren en el canal del parto . Situaciones que implican una alteración de la anatomía del canal inguinal debido a un aumento en la presión abdominal (Schumacher, 2012).

Las hernias inguinales en los caballos pueden clasificarse como directas o indirectas; reducibles o no reducibles, estranguladas o no estranguladas (Freeman, 2012). Las hernias inguinales directas son aquellas en las que las asas de intestino delgado atraviesan un defecto en la pared abdominal . En el caso de las hernias indirectas, el intestino delgado atraviesa el anillo inguinal y puede descender a través del canal inguinal hasta envolver al testículo (Cousty *et al.*, 2010).



Figura 3. Hernia inguinal congénita en un potrillo (imagen de la izquierda de dos días de edad)

3.2 Signos clínicos

Los signos clínicos varían en función del tipo de hernia (estrangulada o no estrangulada, reducible o no reducible) y de la edad del animal (potro/caballo adulto) (Gracia-Calvo *et al.*, 2014). Podemos encontrar la clásica aparición de una protuberancia o bien síntomas asociados con obstrucción intestinal (Auer y Stick, 2012).

Recurrir a la cirugía es necesario cuando el tratamiento conservador falla. La técnica quirúrgica convencional consiste en realizar un abordaje inguinal, a través del cual se castra el testículo ipsilateral y posteriormente se cierra la túnica vaginal, con o sin cierre del anillo inguinal externo (Freeman, 2012; Schumacher, 2012).

3.3 Diagnóstico

La palpación de los testículos es indispensable en las exploraciones de caballos con SAA (síndrome abdominal agudo). El testículo afectado está más frío, edematizado y firme que el contralateral. La ecografía de la región escrotal es una herramienta de diagnóstico por imagen muy útil en éstos casos (Figura 4). Además, en todos los sementales, el anillo inguinal debe ser palpado vía transrectal para detectar si hay asas de intestino delgado incarcerated en el anillo (Fischer, 2012).

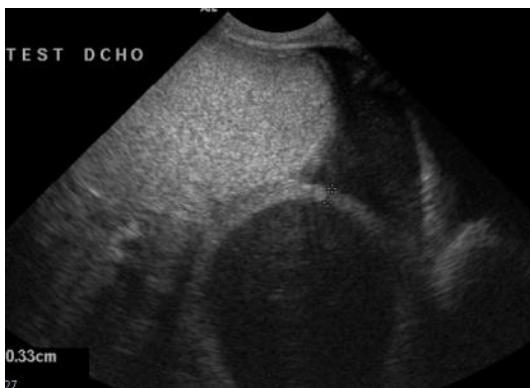


Figura 4. testículo derecho rodeado de asas de intestino delgado.

3.4 Tratamiento

Algunas hernias inguinales muy incipientes pueden llegar a reducirse espontáneamente cuando se coloca el animal en decúbito supino, otra posibilidad que han descrito algunos autores es intentar reducir las por palpación transrectal, traccionando cuidadosamente del intestino herniado (Fischer, 2012).

El tratamiento quirúrgico convencional de una hernia inguinal no reducible requiere dos accesos (Schumacher y Perkins, 2010; Freeman, 2012; Wilderjans *et al.*, 2012). La primera incisión se realiza en la piel sobre el anillo inguinal externo del lado afectado y se aísla el saco herniario. Tras realizar una incisión sobre la túnica vaginal para exponer el intestino delgado y, si es viable, se reintroduce en el abdomen siendo en ocasiones necesario agrandar el anillo inguinal externo. Cuando la porción intestinal ha sufrido un daño vascular irreversible, la resección y anastomosis debe realizarse a través de una laparotomía por la línea media ventral (segunda incisión). La tracción de la víscera desde el interior del abdomen puede ayudar a reducir la víscera encarcelada, sobre todo si es íleon (Fischer, 2012).

En las hernias inguinales no reducibles, la presión ejercida por el intestino sobre la vascularización testicular, hace que la resolución quirúrgica de este tipo de hernias implique también la orquidectomía del testículo afectado por sufrir daños irreversibles (Schumacher, 2012). Por otro lado, para evitar una reherniación, se debe cerrar la túnica vaginal lo más proximalmente posible (Schumacher, 2012; Salciccia *et al.*, 2014). Para conferir una mayor seguridad, se puede cerrar también el anillo inguinal superficial (Schumacher, 2012), por lo que estas técnicas exigen la exéresis del testículo. En determinadas ocasiones, si los anillos inguinales del caballo son muy grandes, se recomienda castrar y cerrar el anillo del lado contralateral.

4. uroperitoneo

El uroperitoneo es la presencia de orina al interior de la cavidad peritoneal, siendo un problema de presentación más común en potros neonatos, (Mendoza, Lopez, Diez, Perez-Ecija, & Estepa, 2010). Estudios reportan que se observa una predilección en cuanto al sexo siendo los machos los más afectados.

Esta hipótesis se basa en que los machos al tener mayor tamaño serían más delgados a nivel de la musculatura abdominal, sumado a un sistema urinario más largo que en caso de las hembras tendría una alta resistencia uretral (Smith 2010), siendo de esta manera más susceptibles a sufrir esta patología durante el parto. Los potros con ruptura vesical que desarrollan uroperitoneo evidencian ciertas anormalidades electrolíticas como hiponatremia, hipocloremia e hiperkalemia, lo cual puede empeorar a un más si se presentan en conjunto con azotemia (Nannarone, Vuerich, Moriconi, & Moens, 2016).

Algunas publicaciones reportan defectos en la vejiga como una de las principales causas para la presentación de esta patología; en cambio son escasos los casos reportados debido a algún defecto primario a nivel del uraco (Mendoza et al., 2010). El uroperitoneo entonces puede deberse a un defecto congénito o adquirido.

La mayor proporción de casos de ruptura de vejiga se producen durante el momento del parto debido a la acción de la presión exterior recibida sobre la vejiga, la mayor proporción de casos de ruptura de vejiga se producen durante el momento del parto debido a la acción de la presión exterior recibida sobre la vejiga, la cual muchas veces estará distendida (Smith, 2010).

4.1 Signos clínicos

Algunos animales que sufren ruptura durante o posterior al parto, presentan períodos de micciones normales que de repente cesan o se tornan anómalos. La presencia de distensión abdominal, cólico leve (Smith, 2010). Si no se soluciona el problema a tiempo, los potros presentarían depresión, disnea progresiva y sufrirían colapso cardiovascular (Smith, 2010).

Los hallazgos de laboratorio dependen del tiempo de duración del uroperitoneo. Los hallazgos clásicos incluyen hiponatremia, hiperkalemia e hipocloremia que surgen del equilibrio de electrolitos de orina y agua en la sangre a través de la membrana peritoneal. La leche es la dieta del potro la cual es alta en potasio y baja en sodio promoviendo anormalidades electrolíticas (Fazili, Dar, Bhattacharyya, & Hafiz, 2013; Fielding & Magdesian, 2015).

4.2 Diagnóstico

La ultrasonografía es una ayuda diagnóstica ya que se puede observar abundante líquido en la cavidad peritoneal, siendo recomendable la realización de una abdominocentesis para la confirmación del diagnóstico (Fischer 2010).

El uroperitoneo debe ser considerado una emergencia médica siendo el objetivo del tratamiento restaurar el sistema cardiovascular y respiratorio mediante el drenaje de la cavidad peritoneal y la estabilización del equilibrio ácido base e hidroelectrolítico (Fazili, Dar, Bhattacharyya, & Hafiz, 2013; Fielding & Magdesian, 2015) .

4.3 Tratamiento

Al realizarse éste procedimiento quirúrgico dónde el animal es sometido a anestesia se deben tener en cuenta diferencias fisiológicas entre animales adultos y neonatos.

Por ejemplo un sistema cardiovascular inmaduro depende de la frecuencia cardíaca para el mantenimiento del gasto cardíaco lo que disminuirá la reserva cardíaca (Love, 2011). Esto cobra importancia ya que en la premedicación anestésica, es común la utilización de agonista α_2 adrenérgicos los cuáles causan bradicardia, ante lo cuál un paciente afectado con uroperitoneo no responderá a medicamentos que corrijan la hipotensión(Love, 2011).

En si la técnica consiste en colocar un catéter flexible a través de la uretra el cuál es fijado a la vejiga, de manera que permita la salida de la orina. En potros la incisión puede ser en dirección abaxial creando una incisión elíptica alrededor del ombligo para removerlo. Una vez abierta la cavidad peritoneal, en primer lugar debe aspirarse todo el líquido presente en exceso, para poder exponer la vejiga y uraco de manera que se pueda determinar el sitio de la ruptura. Si el defecto no es evidente, la vejiga debe ser distendida con la ayuda de una solución fluorescente o colorante a través del catéter uretral. Una vez la lesión es localizada los márgenes de la herida son reavivados, para posteriormente realizar el cierre quirúrgico del defecto en dos capas. Un patrón ininterrumpido en la primera capa, la segunda por un patrón invertido continuo con sutura absorbible 2-0 o 3-0(Soediono, 1989).

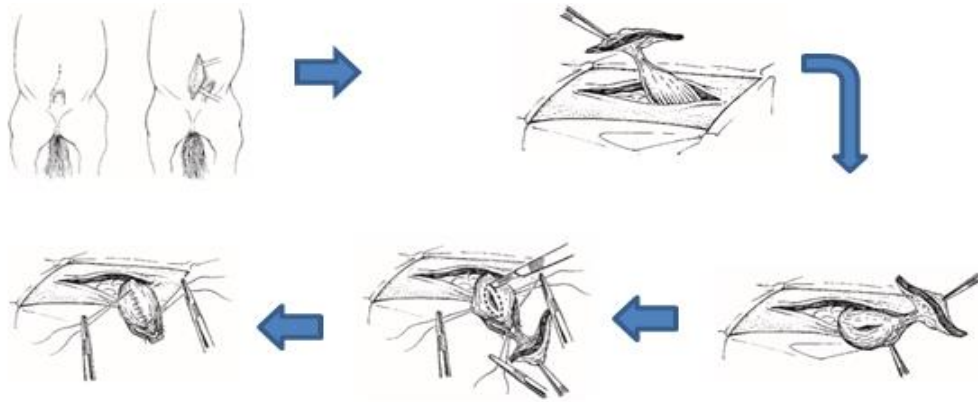


figura 5. Pasos a seguir de una cistorrafia para la corrección de una vejiga rota en potros en caso de uroperitoneo(Soediono, 1989).

5. URACO PERSISTENTE

El uraco es un conducto a través del cual se eliminan los líquidos fetales desde la vejiga urinaria del feto hasta la cavidad alantoidea, extendiéndose desde el ápice vesical hasta el ombligo. En condiciones normales, ésta estructura se cierra al nacimiento, produciendo la distensión de la vejiga y la iniciación de los reflejos neurológicos que provocan en el potro la postura de micción y la consecuente salida de la orina (García y Masri, 2011).

Se denomina uraco persistente al fracaso en el cierre del mismo, provocando la salida de orina a través del muñón umbilical. El grado de permeabilidad es variable, y en algunos casos, sólo se observa humedecida el área del ombligo, mientras que en otros casos se observa un goteo intermitente o constante de orina (Sánchez, 2015).

Dentro de las 24 hs de nacido, el ombligo normal del potro se presenta como una estructura ligeramente carnosa y húmeda, que se vuelve más seca y se encoge progresivamente. Luego de las 24 hs, se convierte en una masa seca y arrugada que se cae entre el día 7 y 14 de vida (García y Masri, 2011).

Esta afección puede ser congénita o adquirida. En ésta , los potros nacen con el uraco cerrado, pero luego del primer o segundo día de vida se observa el goteo de orina desde el

remanente umbilical externo. Algunas de éstas causas pueden ser por :infección, generalmente en potros con septicemia, o por estreñimiento o impactación de meconio , en las cuáles la presión intraabdominal producida por la prensa abdominal puede conducir a la reapertura de la luz y la posterior salida de la orina atravez del remanente del uraco (García y Masri, 2011).

5.1 Signos clínicos

El uraco persistente es común en potrillos débiles, que cursan con septicemia o que presentan estreñimiento (Sprayberry, 2008). Los signos clínicos descritos por Knottenbelt en 2004 para ésta patología son:

- Goteo de orina por el ombligo ya sea de forma continua o intermitente, durante la micción y cuándo la presión en la vejiga es mayor.
- Ombligo húmedo y dermatitis gradual cómo resultado de la humectación continua con la orina.
- Signos ecográficos que muestran engrosamiento de las venas y arterias umbilicales.

5.2 Otras complicaciones que pueden coexistir incluyen:

- Necrosis de la piel local y formación de abscesos (con participación interna secundaria incluyendo peritonitis y abscesos en el hígado) .
- Cistitis (por lo general como resultado de infección ascendente en la vejiga) .
- Necrosis de la pared de la vejiga .
- Septicemia (primaria o secundaria) .
- Uroperitoneo .

5.3 Diagnóstico

El diagnóstico para el uraco persistente se basa principalmente en los signos clínicos. Las infecciones umbilicales en ésta patología son relativamente comunes. El estudio ecográfico se utiliza en primer medida para evaluar la posibilidad de infección y los hallazgos anormales que pueden aparecer son: engrosamiento de la pared del uraco o fluido dentro del lumen, engrosamiento generalizado del tejido blando y engrosamiento de las venas y arterias umbilicales (Knottenbelt, 2004, Barr 2012).

5.4 Tratamiento

La mayoría de los casos son consecuencia de infecciones leves y pueden ser tratados con antibióticos sistémicos, y limpieza suave del muñón umbilical hasta que cese la salida de orina. El mismo es sumergido en solución de Clorhexidina diluída en agua en una proporción 4-1 o en solución iodada. Para evitar lesiones en la piel, puede protegerse con vaselina líquida. Los antibióticos sistémicos, tales como Trimetoprim en combinación con Sulfas son utilizados para prevenir futuras infecciones (Barr 2012, Sprayberry 2008).

Otro tratamiento citado es la utilización tópica de irritantes químicos. Su utilidad radica en estimular a la formación de tejido de granulación para el cierre del uraco. Se utilizan hisopos de algodón con formalina al 10%, tintura de yodo al 2% o nitrato de plata y se inserta 1 o 2 cm dentro del uraco, manteniéndolo por unos segundos. Este procedimiento puede repetirse hasta cuatro veces al durante dos días o hasta que la orina deje de gotear. Mientras Knottenbelt (2004) afirma que ésta práctica puede realizarse como tratamiento de primera opción, Sánchez (2015) y Sprayberry (2008) postulan que puede conducir a la ruptura uracal y al uroperitoneo y proponen tratamiento antibiótico y sepsis local, manteniendo la zona limpia y seca. La cirugía está indicada en el caso de que se desarrolle algún tipo de complicación. La mayoría de los especialistas coinciden en que el uraco debe ser retirado en los siguientes casos: si al cabo de unos días el paciente no responde al tratamiento médico, si las estructuras adyacentes se encuentran infectadas, si el potro tiene signos de infección sistémica o si el muñón aparece con abscesos y necrótico. En éstos casos se debe retirar todo el remanente umbilical asépticamente bajo anestesia general. La antibiotocoterapia debe darse desde el momento del diagnóstico hasta 3 días después de la cirugía (Knottenbelt, 2004, Barr, 2012).

6. Intususcepción

La intususcepción es una patología digestiva causada por una peristalsis intestinal anormal. Un segmento de intestino (intussusceptum) se invagina hacia la luz del segmento intestinal inmediatamente distal (intussusciens). El intestino en toda su longitud puede presentar dicha alteración, siendo las de intestino delgado más común en yeyuno las cuáles son de presentación aguda, en intestino grueso son más común en ciego, y dentro de éstas la más frecuente cecocólica que cecocecal (Hubert y Col., 2000).

6.1 Intususcepción cecocecal y cecocólica

Es una alteración poco probable dentro de los cólicos, de prevalencia mayor en machos (esta información no está determinada si se trata de un simple dato estadístico o presenta relación clínica) y en animales jóvenes menores a tres años, ya que se supone que uno de los factores predisponentes es la presencia de parásitos, los cuáles son más comunes a edades tempranas (Bell y Textor, 2010). En la intususcepción cecocecal el vértice del ciego se invagina en el cuerpo del mismo, estudios relacionan esta enfermedad a la presentación crónica de la enfermedad, con episodios de leve dolor abdominal y diarrea (Bell y Textor, 2010).

En intususcepción cecocólica el ciego se invagina dentro del colon ventral derecho (Figura 6) por el orificio cecocólico, la presentación clínica más común es aguda (Bell y Textor, 2010).

Este tipo de patología digestiva afecta a todas las especies, en equinos tiene una baja prevalencia dentro de los cuadros de abdomen agudo, autores hablan de un 1.2 a 1.3% del total de los casos clínicos reportados en estudios retrospectivos (Johnson y col., 1999; Martin y col., 1999). La afección produce pérdidas productivas (hay baja en la conversión producto de la diarrea), pérdidas económicas en equinos de competencia, pero mucho más importante es el riesgo de vida que ésta representa para el animal causando muertes agudas y otras con pérdida progresiva de peso y desmejoramiento general (Martin y Col., 1999).

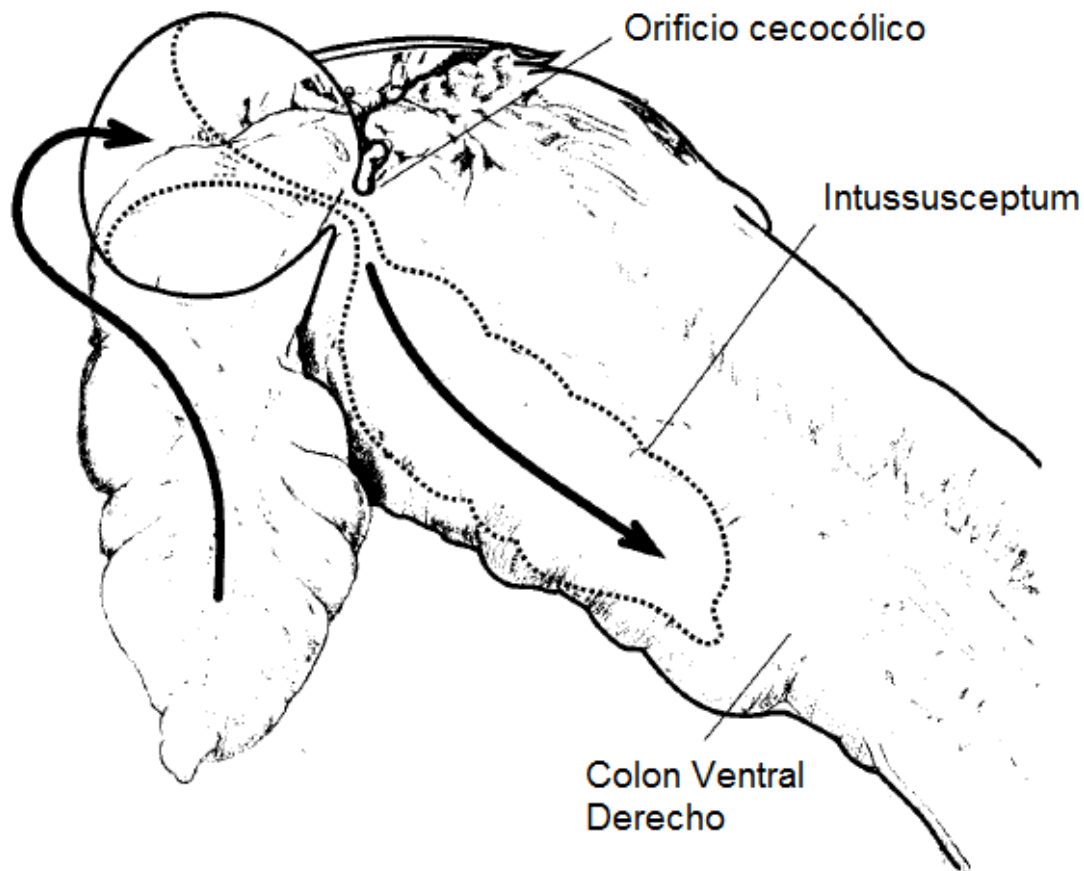


Figura 6. Ciego intususceptado en el colon ventral derecho, línea discontinua representa el contorno del ciego invaginado (Hubert y Col., 2000).

6.2 Síntomas clínicos de intususcepción cecoecal y cecocólica

Los síntomas son variados y están asociados al dolor:

- Inquietud
- Intenta revolcarse
- Escarba el suelo
- Se pateo o mira los flancos
- Sudoración profusa
- Distensión abdominal o no
- Aumento de la frecuencia cardiaca

- Deshidratación
- Auscultación abdominal ruidos normales o aumentados
- Mucosas pueden estar secas, cianóticas o toxémicas.

(Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010)

6.3 Factores predisponentes

En el cólico por intususcepción se habla principalmente de factores predisponentes ya que los determinantes no están del todo claros (Hubert y Col., 2000).

Dentro de los factores predisponentes podemos nombrar:

- Edad: más común en animales jóvenes, la mayoría menores a tres años y una media de dos años (Southwood, 2013).
- Sexo: más común en machos (Johnson y Col., 1999).
- Ubicación geográfica: un estudio retrospectivo en Nueva Zelanda

confirma, que si bien la población de animales no es muy grande, proporcionalmente se registran más casos que en el resto del mundo (Bell y Textor, 2010).

- Parasitosis: irritación y daño causado por éstos, además que la mayor carga de parásitos coincide con la población etaria más afectada. *Anoplocephala Perfoliata* es de los más estudiados como agente predisponente, la forma adulta se encuentra en íleon, ciego y primeras porciones de colon adherida firmemente a la mucosa. Estudios realizados sobre el daño y la carga lo colocan como factor significativo de riesgo en el cólico equino (McAuliffe y Slovis, 2010; Pavone y Col., 2011). Sin embargo otros trabajos no la consideran como factor de riesgo porque su población estudiada no presentaba *Anoplocephala Perfoliata* ni las lesiones causadas (Bell y Textor, 2010). Estudios coprológicos negativos no descartan la presencia del parásito, en Reino Unido se está utilizando una técnica serológica para la determinación de la infección con el parásito, hacen detección de anticuerpos en sangre (Kjaer y Col., 2007)

- Protozoario: como *Eimeria Leukarti* aunque no especifican su papel ni los daños que causa (Hubert y Col., 2000).
- Bacteriana: estudios nombran a *Salmonella Spp* como predisponente sin especificar en qué condiciones ni que daños causa (Gauahan y van Harreveld, 2000; Hubert y Col., 2000).

6.4 Presentación clínica

La presentación clínica puede ser muy variada y poco específica, autores la clasifican en aguda, subaguda y crónica (Mair y Col., 2003). Otros prefieren utilizar solamente dos clasificaciones: aguda y crónica (Bell y Textor, 2010). La presentación aguda se caracteriza por signos claros de cólico, con alteraciones en el examen clínico general y particular del aparato digestivo. Los signos pueden ser dolor abdominal intenso en la mayoría de los casos con poca o ninguna respuesta a analgésicos, desmejoramiento rápido, sudoración, aumento de la frecuencia cardiaca, ruidos abdominales auscultables normales o aumentados, deshidratación clínica marcada, color de mucosas y tiempo de llenado capilar pueden estar alterados y puede haber reflujo gástrico determinado bajo sondaje nasogástrico (Gauahan y van Harreveld, 2000; Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012).

A diferencia de la presentación crónica que se manifiesta con episodios de dolor abdominal leve, diarreas, desmejoramiento progresivo y pérdida de peso marcada, fiebre intermitente, relacionados con el daño local en aparato digestivo con posibles shock endotóxico (Bimson, 2010), depresión intensa y posibles muertes (Gauahan y van Harreveld, 2000; Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012).

6.5 Diagnóstico

El diagnóstico es complejo y depende de la presentación clínica, los signos varían y son comunes a muchas causas de abdomen agudo. Se puede llegar a un diagnóstico clínico de cólico, pero solo con la información obtenida por el examen clínico no se puede determinar un diagnóstico etiológico del cólico, teniendo que recurrir a exámenes complementarios. Éstos son: sondaje nasogástrico, examen rectal, imagenología (ultrasonografía y

radiología), exámenes de laboratorio (hemograma, leucograma, concentración proteica, perfil bioquímico, balance acido-base), abdominocentesis, laparotomía exploratoria (Taintor y col., 2004; Valdes-Martinez y Waguespack, 2006).

La realización de exámenes colaterales son de suma importancia a nuestro diagnóstico (Valdes- Martinez y Waguespack, 2006). Un caso reportado describe la utilización de la radiografía, ya que por la edad el tamaño abdominal del caballo es pequeño , otros tantos utilizan ecografía tras-abdominal realizando cortes transversales del colon ventral derecho, dónde identifican la intususcepción en una imagen que le llaman “ojo de buey”, como se ve en la Figura 7 anillos concéntricos hiperecoicos correspondientes a la capa muscular del intestino separado por el fluído intestinal hipoeicoico (Valdez Martinez y Col., 2006; Bell y Textor2010;Beccati y Col., 2011).

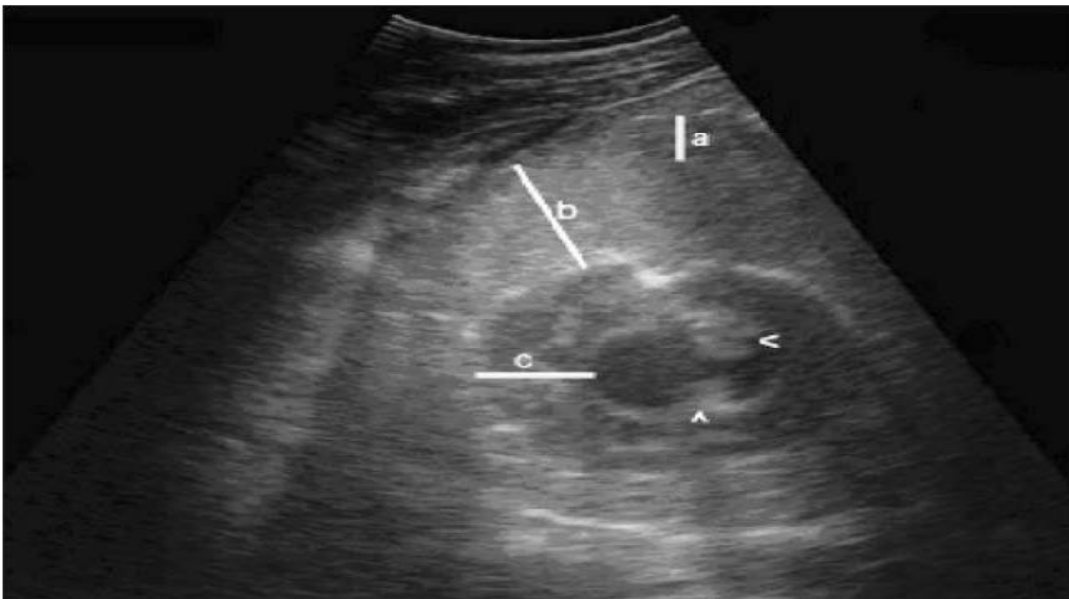


Figura 7 . Imagen ecográfica de intususcepción. a, Fluído intestinal entre pared del colon (intussusciens) y la pared del ciego (intussusceptum); b, Pared de ciego edematosa; c, Mucosa de ciego (Valdez-Martinez y Waguespack, 2006).

6.6 Tratamiento Médico

El tratamiento médico puede ser posible pero no ha sido descrito hasta la fecha y no es recomendable porque es de riesgo potencial para peritonitis y complicaciones como

septicemia (Gaughan y van Harreveld, 2000). Está indicada la fluidoterapia por vía intravenosa para corregir los desbalances hidroelectrolíticos, tratamiento del dolor con antiinflamatorios no esteroideos como Dipirona, Flunixin de Meglumine, o agonistas adrenérgicos alfa dos como la Xylazina y terapia antimicrobiana (Hubert y col., 2000).

6.7 Tratamiento Q2uirúrgico

El tratamiento es quirúrgico independientemente de la presentación clínica. El procedimiento se realiza bajo anestesia general. Luego de anestesiado se coloca el animal en decúbito dorsal para realizar incisión en ventral de abdomen región pre-umbilical (línea media) y comenzar una laparotomía exploratoria (Hubert y col., 2000; Bell y Textor, 2010).

La intususcepción cecocecal y cecocólica se determina por palpación y al no poder exteriorizar el ciego, que esté edematoso o palparlo en el colon ventral derecho. La primera maniobra es la reducción manual de la intususcepción con masajes y leve tracción técnica de elección para la intususcepción cecocecal , en intususcepción cecocólica recomiendan directamente la enterotomía ya que la pared del ciego se encuentra muy edematizada por la compresión venosa y predispuesta al desgarro por la friabilidad del tejido debido a las injurias sufridas (Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010), otra desventaja a la elección de la reducción manual es el tiempo que prolonga la intervención terminando en un método alternativo como la enterotomía ante la imposibilidad de la reducción manual (Freeman, 2008). Para facilitar la manipulación del colon mayor se recomienda la enterotomía en flexura pélvica para descomprimir el órgano, en la mayoría de los casos se encuentra distendido por gas o acumulación de materia orgánica (Hubert y Col., 2000).

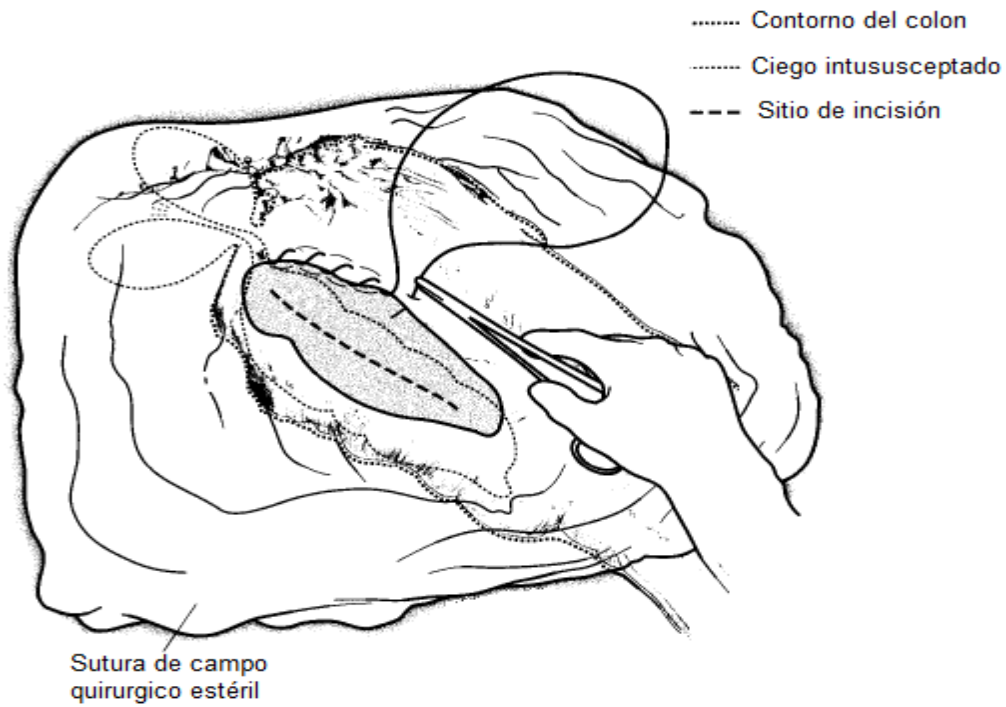
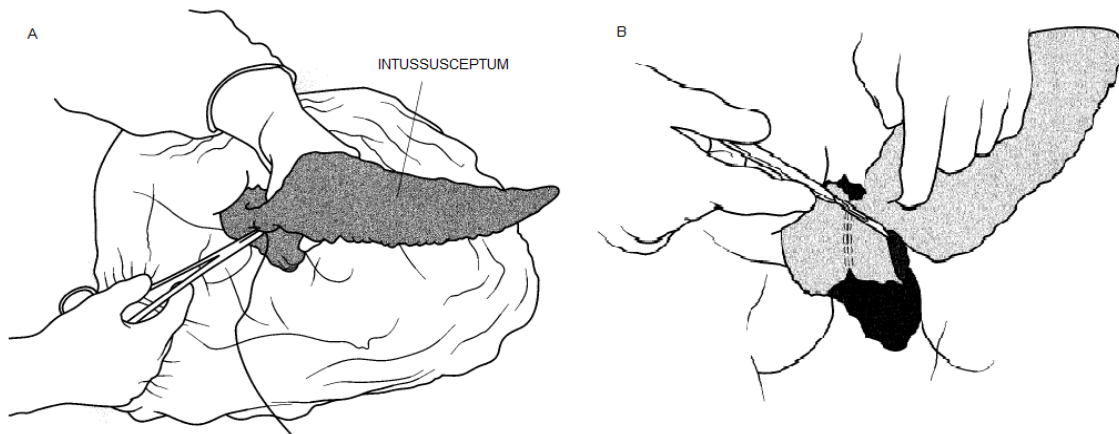


Figura 8 . Sutura de un campo quirúrgico (por ejemplo nylon estéril) y lugar de enterotomía (Hubert y Col., 2000).

Como vemos en la figura 8, se realiza enterotomía en la tenia lateral del colon ventral derecho (se debe tener extremo cuidado con la contaminación del campo quirúrgico, como vemos se puede colocar un tercer campo que debe ser impermeable), para acceder al ciego intususceptado (Hubert y Col., 2000).

Figura 9. A, Sutura hemostática de ciego intususceptado; B, Amputación de ciego (Hubert y Col., 2000).



Dentro del colon ventral derecho se realiza la sutura y hemostasia del ciego con su posterior amputación . Luego de la amputación se reduce la intususcepción por el orificio cecocecal realizando una sutura Cushing en el muñón de ciego.

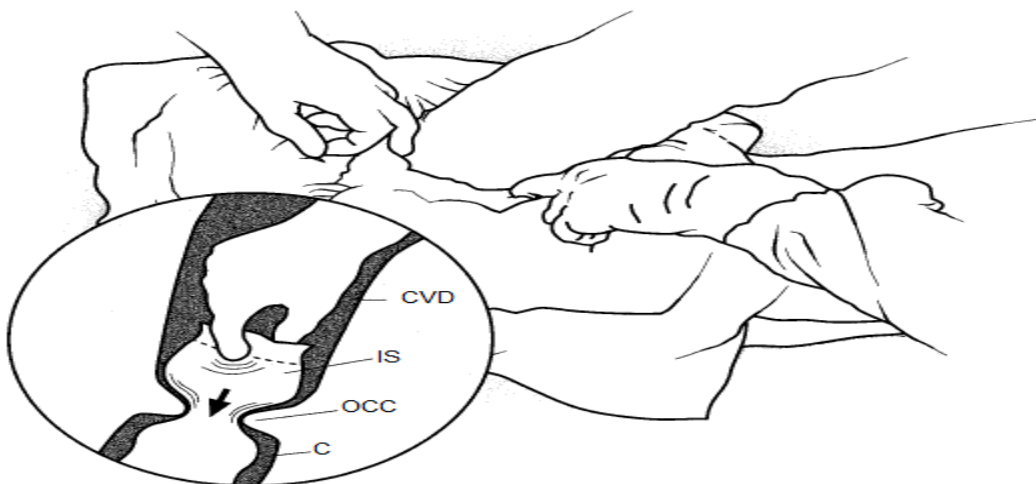


Figura 10. Reducción de intususcepción por enterotomía con amputación parcial de ciego (Hubert y Col., 2000).

Se sutura la enterotomía del colon ventral derecho con el mismo patrón de sutura que el ciego, sutura invaginante y lo suficientemente hermética para no permitir fugas de contenido intestinal en abdomen. Luego se posicionan los órganos en cavidad y se sutura la pared

abdominal en la línea blanca y la piel en ventral de abdomen dónde se había realizado la incisión inicial (Hubert y Col., 2000). Otra técnica es ileocolostomía, con derivación completa del ciego, cuándo el daño de éste es importante, aún después de realizada la amputación parcial o total. Se realiza anastomosis de ileon y colon (Gaughan y van Harreveld, 2000).

6.8 Pronóstico

El pronóstico es grave, varía en función de la presentación clínica, depende del tiempo en que se llegue al diagnóstico, la evolución de la enfermedad y la toma de decisiones. También está relacionado a la técnica quirúrgica realizada para reducir la intususcepción. Autores afirman que en la colostomía el pronóstico es más complicado que la resolución manual aunque hay artículos que demuestran lo contrario (Hubert y Col., 2000). Es fundamental tener buenos cuidados y correctos tratamientos postquirúrgicos para tener éxito (Valdes-Martinez y Waguespack, 2006; Bell y Textor, 2010).

6.9 Prevención

La prevención se relaciona a la no exposición de los animales a los factores predisponentes ya mencionados, tener un correcto plan de desparasitación con drogas adecuadas y no realizar cambios bruscos de alimentación en los grupos más sensibles como lo son animales jóvenes (Bell y Textor, 2010).

7. Síndrome de Úlcera Gastroduodenal en Potrillos

Este síndrome es una causa importante de morbilidad y muerte en lactantes. Lo más común en potros es de 1 a 6 meses, pero también ocasionalmente se ha visto en potros más jóvenes, con una prevalencia del 25% en la necropsia y del 51% en el examen gastroscópico (Wilson, 2012; Robinson, 2015).

Los potros con úlceras gastroduodenal muestran como primer signo clínico la diarrea acuosa, que es el hallazgo clínico más frecuente en potros sintomáticos con lesiones

gástricas. Algunos potros se niegan a mamar y presentan cólicos. La presentación clínica clásica incluye además bruxismo, ptialismo y decúbito dorsal (Merrit, 2003).

El pronóstico, en general es bueno si se diagnostica precozmente y se trata agresivamente. Pero los efectos secundarios de las adherencias o estenosis gástricas y duodenales pueden reducir significativamente el pronóstico (Knottenbelt et al., 2004).

7.1 ETIOPATOGENIA

El estrés resultante del parto en potros puede conducir a la liberación de corticosteroides endógenos en exceso, que pueden inhibir la síntesis de prostaglandinas. Esta disminución de las prostaglandinas puede causar la ruptura de los factores protectores de la mucosa y promover el desarrollo de úlceras. La ulceración mucosal glandular y no glandular requiere exposición a ácido, pero probablemente también implica falla o interrupción de los factores protectores de la mucosa (Robinson, 2015).

En potros más jóvenes, las lesiones ocurren a menudo en la mucosa glandular o duodeno, especialmente en aquellos con otros trastornos clínicos tales como diarrea inducida por rotavirus o septicemia. En los potros mayores (más de 60 días), las lesiones son más frecuentes a lo largo del margo plicatus y la curvatura menor en la mucosa escamosa, posiblemente debido al aumento de la madurez en los factores protectores de la mucosa glandular (Robinson, 2015).

Cualquier factor que resulte en la disminución de la succión o el consumo de alimento, cómo puede ser estrés o enfermedad, es probable que además promueva el aumento de la acidez gástrica y, lesiones en ambas mucosas gástrica escamosa y glandular. Por otro lado, el decúbito puede conducir a un aumento de la exposición de la mucosa no glandular al ácido. El vaciamiento gástrico retardado o la motilidad gástrica disminuida también pueden ser contributivos en potros neonatos con la enfermedad concurrente o la obstrucción del flujo gástrico (Robinson, 2015).

En las úlceras gastroduodenales, la lesión primaria ocurre comúnmente en el duodeno, este problema se limita casi exclusivamente a los lactantes y los destetados tempranos, nunca se ve en mayores de un año de edad. Lo que se observa de vez en cuando es el inicio más

bien agudo de la obstrucción del flujo gástrico causada por la formación de estenosis duodenal proximal que ha progresado hasta un punto crítico. Se desconoce la causa de úlcera gastroduodenal en caballos jóvenes. Como se ha indicado, la impresión es que el desarrollo y la extensión de las erosiones y úlceras asociadas de las mucosas escamosas gástricas y esofágicas dependen del grado y duración de la obstrucción gástrica de salida secundaria a la extensión de la duodenitis primaria. Ha habido un interés considerable en su aparente relación con los brotes de diarrea rotaviral, pero no hay precedente para este agente causando duodenitis en otras especies en las que su patología se entiende mejor. También, ocurre en los potros en los cuales no se ha encontrado ningún rotavirus (Merrit, 2003).

Estos resultados indican que *H. equorum* es capaz de colonizar el intestino inferior y se excreta en las heces, pero parece que no hay asociación de *Helicobacter* spp con enfermedad gastrointestinal (Merrit, 2003; Robinson, 2015).

Una deficiencia en la inmunidad pasiva es uno de los factores internos que contribuyen a éste síndrome, con frecuencia en potros entre los 30 y 90 días. Muchas enfermedades graves, como neumonía (por ejemplo, *Rhodococcus equi*), enteritis (por ejemplo, Rotavirus), artritis infecciosa y osteomielitis se presentan con frecuencia en potros con inmunodeficiencia. Por otro lado, los cambios en el medio ambiente de alimentación y crianza pueden ser considerados como factores externos que afecten a los potros (Okai et al., 2015).

7.2 SIGNOS CLINICOS

Los signos del úlcera gastroduodenal incluyen:

- Cólicos severos, persistentes. El dolor abdominal se debe a la dificultad o a la falta de vaciado gástrico (Figura 12).
- Abdomen distendido.
- Antecedentes de diarrea crónica o intermitente.
- Pobre aumento de peso, con panza, depresión, anorexia.
- Dolor al tragar y salivación (ptialismo) intermitente o persistente, debido a la esofagitis

crónica (Figura 13).

- Bruxismo, indicador de dolor.
- Reflujo nasal espontáneo después de la sedación.
- Ulceración esofágica lineal en endoscopia (Knottenbelt et al., 2004; Bernard y Barr, 2012).
- Bruxismo, indicador de dolor.
- Reflujo nasal espontáneo después de la sedación.
- Ulceración esofágica lineal en endoscopia (Knottenbelt et al., 2004; Bernard y Barr, 2012).



Figura 12: Potro con úlcera gástrica, demuestra dolor abdominal, en decúbito dorsal (Bernard y Barr, 2012).



Figura 13: Bruxismo y salivación en un potrillo con úlcera gástrica y estenosis pilórica (McAuliffe y Slovis, 2010).

La fiebre es un hallazgo frecuente, y este signo puede estar acompañado de cambios en el leucograma, incluyendo leucopenia o leucocitosis e hiperfibrinogenemia (Murray, 2003; Reed et al., 2010).

7.3 DIAGNOSTICO

Para comenzar el diagnóstico debe considerarse la historia de potrillos que han tenido diarrea, que han sido expuestos a situaciones de estrés como transporte, cirugía u otras enfermedades, historia de administración de antiinflamatorios no esteroides, o antecedentes de úlcera gastroduodenal en el haras. Además la observación de signos clínicos como diarrea, cólico, excesiva salivación, y bruxismo, son muy sugestivos de úlcera gastroduodenal (Madigan, 2013).

7.4 GASTROENDOSCOPIA

El examen gastroscópico es actualmente el único método para diagnosticar con precisión las úlceras gástricas. Este método diagnóstico debe indicarse cuándo se observen en el animal los signos del síndrome (White et al., 2009).

Los potros lactantes no requieren un ayuno prolongado antes del examen pues el estómago está generalmente libre del líquido dentro de 4 horas de la ingestión de la leche a menos

que exista una obstrucción del flujo de salida. En los potros mayores que consumen fibra, un ayuno de 12 horas suele ser necesario .

Una vez en el estómago, se infla levemente debido a su tamaño pequeño y se desinfla por succión cuando se complete el examen. Se inspecciona todo el estómago, píloro y duodeno proximal. Es fundamental realizar un examen minucioso. Se debe identificar la localización, la extensión y la gravedad de las lesiones usando un sistema de puntuación (Figura14). Se han descrito numerosos sistemas para identificar la gravedad de la lesión, este sistema parece ser más preciso y más fácil de usar:

- Grado 0: Epitelio intacto sin alteraciones mucosas aparentes.
- Grado 1: Mucosa intacta con áreas de enrojecimiento mucosal o hiperqueratosis (escamosa).
- Grado 2: Pequeñas lesiones individuales o multifocales.
- Grado 3: Grandes lesiones únicas o multifocales o lesiones superficiales extensas.
- Grado 4: Lesiones extensas con áreas de aparente ulceración profunda.

(Ainsworth, 2013; Reed et al., 2010).

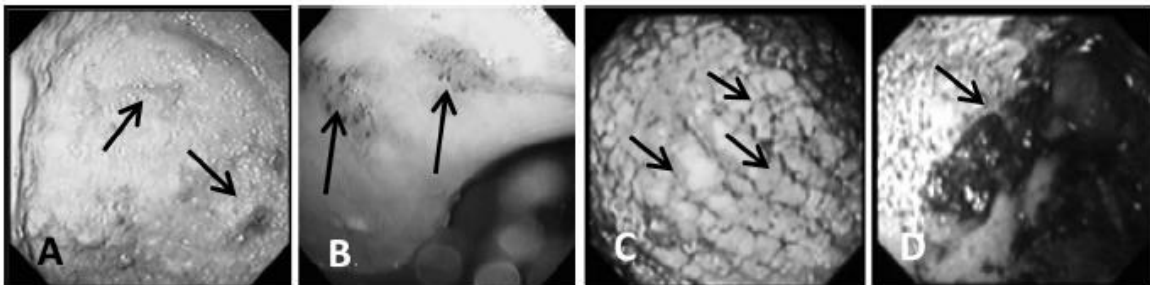


Figura14 : Un sistema de clasificación para las úlceras gástricas de los potros: A) Grado 1: la mucosa está intacta, pero asociada con áreas de hiperemia con erosión (flechas). B) Grado 2: úlceras superficiales pequeñas, simples o multifocales con hiperemia. (C) Grado 3: úlceras superficiales grandes, únicas multifocales o extensas con hiperemia. (D) Grado 4: lesiones extensas con áreas de aparente ulceración profunda (Okai et al., 2015).

7.5 TRATAMIENTO

El tratamiento temprano y agresivo es muy importante. La ulceración extensa es difícil de resolver antes de que el potro se vea gravemente comprometido y luego no se recuperará por complicaciones como reflujo gastroesofágico, obstrucción del flujo gástrico, estenosis pilórica o duodenal, perforación (gástrica o duodenal) con peritonitis o hemorragia. En casos menos graves el potro puede seguir siendo pobre con problemas de apetito y aumento de peso, por lo que es fundamental un buen tratamiento (Bernard y Barr, 2012; Knottenbelt et al., 2014).

En todos los animales con signos clínicos debidos a ulceración gástrica, la reducción de la acidéz es un objetivo primario. La supresión de la acidéz gástrica no estimula la cicatrización de la úlcera, pero es permisiva para la cicatrización. En algunos casos, los medicamentos que mejoran la integridad de la mucosa o estimulan el vaciamiento gástrico pueden ser eficaces (White et al., 2009).

Por otro lado, con la enfermedad gastroduodenal en potros, el vaciado del estómago es a menudo pobre, lo que resulta en la entrega deficiente de fármaco en el intestino y la mala absorción en la sangre. En consecuencia, el desviarse de las dosis recomendadas resulta en un fracaso del tratamiento. En tales casos, las dosis bajas de un agente supresor de ácido que parecen dar como resultado una mejoría clínica pueden no resultar en la curación de la úlcera. De hecho, a veces ésto ha resultado un daño permanente al estómago o consecuencias fatales (Murray, 2003).

La ulceración gastroduodenal puede desarrollarse secundariamente a cualquier episodio significativo de diarrea, y se ha informado de un aumento de las 20 úlceras gástricas en asociación con el rotavirus. Por lo tanto, la terapia antiulcerosa se ha convertido en una práctica habitual en los potros debido a la alta prevalencia de ulceración gástrica y los

efectos ulcerogénicos de muchos de los medicamentos que se utilizan (Knottenbelt et al., 2014).

Los potros que están siendo tratados con terapia antiulcerosa nunca deben recibir ningún medicamento antiinflamatorio no esteroideo, ya que hay un alto riesgo de que la ulceración se vuelva muy grave en poco tiempo (Knottenbelt et al., 2014).

La gastroscopia debe repetirse en aproximadamente 4 semanas de iniciado el tratamiento, para asegurarse la resolución y evaluar el posible desarrollo de formación de estenosis pilórica o duodenal (Wilson, 2012).

Antiácidos

La mayoría se basan en una combinación de hidróxidos de aluminio y magnesio o carbonato de calcio. Los antiácidos líquidos pueden reducir eficazmente la acidéz gástrica en los caballos, pero sólo brevemente. Se deben administrar en grandes volúmenes (240 ml) y frecuentemente (6 a 12 veces al día) para promover la cicatrización de las úlceras. Además, un efecto neutralizante de ácido es más deseable cuándo el estómago está vacío, no cuándo está lleno, porque el pH gástrico es naturalmente alto en el momento que los caballos ingieren alimento (White et al., 2009).

Los antiácidos pueden ser utilizados al final de otros tratamientos para evitar recidivas (Madigan, 2013).

Inhibidores de H⁺, K⁺-ATPasa

El Omeprazol es el único inhibidor de H⁺, K⁺-ATPasa aprobado para uso en equinos. La magnitud de la inhibición de la secreción ácida es dependiente de la dosis, de modo que a dosis más altas se bloquean más sitios catalíticos, pudiendo inhibir la secreción ácida hasta un 99% durante 24 horas o más. La formulación de pasta aprobada de omeprazol desarrollada para caballos protege la molécula a través del estómago. La biodisponibilidad se incrementa cuando el producto se administra en caballos que se sometieron a retención de alimentación (White et al., 2009).

La dosis de omeprazol (Losec®, AstraZeneca, Londres, Reino Unido) a 1,0- 2,0 mg / kg por 24hs. O una dosis más alta para otras preparaciones (Gastrogard®, Merial Animal Health Ltd., Harlow, Essex, Reino Unido a 4 mg / kg por 24 h), durante 2 a 4 semanas, han demostrado ser muy eficaces. También se utiliza en caballos de carrera, las úlceras gástricas se evitan un 80 % en aquellos animales que se les administra una dosis reducida de 1 mg de omeprazol / kg durante 28 días. (Knottenbelt et al., 2014)

El Omeprazol puede alterar la flora gastrointestinal normal, por el aumento de pH gástrico, y permitir la proliferación de patógenos (Salmonella) (Madigan, 2013).

Antagonistas de receptores de tipo II de histamina

La histamina es el estímulo más potente para la secreción de ácido clorhídrico, mayor es la concentración de antagonista H2 en el receptor, mayor y más prolongado el grado de supresión de la secreción de ácido clorhídrico. Los antagonistas H2 registrados cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina, disponibles en formulaciones genéricas. También se encuentran disponibles formulaciones inyectables de cimetidina y ranitidina (White et al., 2009).

En los caballos, la ranitidina inhibe la secreción de ácido gástrico, aumenta el pH gástrico, y se ha asociado con la cicatrización de úlcera. La administración intravenosa (2,0 mg / kg) y oral (6,6 mg / kg) de ranitidina aumentó el pH gástrico medio durante 5 a 8 horas en potros jóvenes (White et al., 2009).

La cimetidina administrada por vía oral ha demostrado aumentar el pH gástrico equino, pero en otros estudios la cimetidina no fue eficaz para promover la cicatrización de úlceras en caballos que recibieron hasta 20 mg / kg 3 veces al día. La experiencia clínica del autor de usar cimetidina por vía intravenosa a una dosis de 6,6 mg / kg cada 6 a 8 horas ha sido consistentemente positiva (White et al., 2009).

El tratamiento con éstos fármacos debe continuar durante 14-21 días al menos para asegurar una cicatrización completa (Knottenbelt et al., 2014)

Agentes sintéticos de PgE2

El Misoprostol, es un análogo de prostaglandina E2 (PGE2) que inhibe la secreción ácida, promueve el flujo sanguíneo de la mucosa y mejora la producción de bicarbonato y moco. La dosis recomendada es de 2,5 a 5,0 µg / kg via oral cada 12-24h. Los efectos secundarios pueden incluir dolor abdominal y diarrea, en éstos casos debe limitarse su uso (Wilson, 2012; Madigan 2013).

Protectores de Mucosa

Se utiliza Sucralfato (octasulfato de sacarosa) a 2-4 g de dosis total / 50 kg en potros potro cada 6-8 hs. (Knottenbelt et al., 2014).

El sucralfato puede usarse como tratamiento adjunto a la ranitidina o al omeprazol, pero no debe utilizarse como el único tratamiento de la úlcera en un potro, ya que es poco probable que sea eficaz (Murray, 2003).

No son efectivos en úlceras asintomáticas (Madigan, 2013).

Terapia antimicrobiana

No está indicado en potros con úlcera gastroduodenal si no hay otras complicaciones. Se debe considerar la profilaxis antimicrobiana de amplio espectro en potros con severa fiebre o diarrea concurrente porque una proporción significativa de potros con diarrea tiene bacteriemia (Wilson, 2012).

Es posible papel de *Helicobacter* spp., como se explicó anteriormente. Los antibióticos comúnmente utilizados para su tratamiento en humanos (furazolidona y ampicilina) no son probablemente los más seguros en potros. Hasta que se disponga de más datos, los peligros probablemente superan los beneficios (Knottenbelt et al., 2014).

8. Síndrome abdominal agudo

El síndrome abdominal agudo es la emergencia más común en la práctica equina, se estima que aproximadamente 4 de cada 100 caballos han presentado episodios de cólico en algún momento su vida. Se ha determinado que el 7% de un 10% de caballos tienen una lesión que requiere corrección quirúrgica (Cook & Hassel, 2014)

Un completo y metódico diagnóstico incluye: información del paciente obtenida a través de la historia, un examen físico completo, pruebas de laboratorio y un diagnóstico por imagen ya que todo esto es esencial para lograr con éxito el objetivo que es solucionar la causa del dolor abdominal (Sprayberry & Robinson, 2015).

Los principales signos clínicos que un equino presenta en un cuadro de dolor abdominal agudo son patear repetidamente con una mano, mirarse los flancos, hacer reflejo de flehmen, arquear el cuello, levantar repetidamente un miembro posterior o patearse el abdomen, tumbarse, revolcarse, sudar, estirarse como si fueran a orinar, hacer esfuerzos por defecar, distensión del abdomen, pérdida del apetito, depresión y disminución del número de movimientos intestinales (Galvis, Jaramillo, Jiménez, Muños & Sierra, 2010).

Los caballos que solamente necesitan tratamiento médico como impacciones ligeras, cólico por acumulación de gas, cólico espasmódico, enteritis proximal o colitis; Otro grupo son los caballos que pueden tratarse inicialmente medicamente y si el problema no se resuelve, o si el animal comienza a deteriorarse, requerirán intervención quirúrgica; ejemplos de éstos problemas incluyen impacciones severas de colon mayor, colon menor, ciego, íleon e impacciones por arena (Nieto, 2013).

Las causas primarias incluyen impacción gástrica, sobrecarga de granos, excesiva ingesta de agua después del ejercicio, aerofagia y parasitosis; mientras que la dilatación gástrica secundaria es más frecuente y puede ser el resultado de un íleo intestinal o una obstrucción del intestino delgado o grueso (Reed, Bayly, & Sellon, 2010).

La impacción resulta de la acumulación de ingesta en el íleon, resultando en obstrucción intraluminal completa. La contracción espasmódica del íleon y la absorción de agua del

íleon deshidratan la masa ingesta y exacerbaban la impacción. (Fleming, K & Mueller, E., 2011).

Los signos clínicos asociados con la impacción ileal son variables y dependen de la duración de la impacción. Al comienzo de la enfermedad, los caballos muestran signos intermitentes de dolor abdominal moderado a severo debido a distensión del íleon y contracción espasmódica alrededor de la impactación (Fleming et al., 2011).

Dentro del síndrome abdominal agudo (SAA), el dolor causado por trastornos en el colon mayor son relativamente comunes. Se observa con mayor frecuencia en los animales jóvenes y de mediana edad que están recibiendo una dieta alta en carbohidratos. Además, la ingesta de grandes cantidades de alimento en una o dos veces al día provoca una deshidratación post-prandial transitoria estimulando mayor absorción de líquidos del contenido del colon que podría causar impacciones (Sprayberry et al., 2015).

La colitis aguda es una causa común de debilitamiento rápido y muerte en caballos. Más del 90% de los caballos tratados con este trastorno mueren o son sacrificados, pero los que responden al tratamiento adecuado, suelen recuperarse gradualmente entre 7-14 días (Sprayberry & Robinson, 2015).

La diarrea causada por colitis es esporádica y se caracteriza por el secuestro intraluminal de líquido, con una presentación de cólico de moderada a severa y diarrea acuosa profusa, acompañada de endotoxemia, leucopenia e hipovolemia (Sprayberry & Robinson, 2015).

Un diagnóstico definitivo se realiza en sólo alrededor del 20 % de los casos. Sin embargo, puede ayudar la historia del paciente, el uso de antibióticos o AINES, cambios en la dieta o eventos estresantes, y pruebas como coprológico y coprocultivo y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para llegar a un diagnóstico definitivo (Sprayberry & Robinson, 2015).

La Ultrasonografía puede ser útil en el diagnóstico de colitis mediante la observación de la pared del colon engrosada y edematizada (Kidd, Lu, & Frazer, 2014).

8.1 Diagnóstico y Tratamiento

Factores que son importantes y nos ayudan a decidir entre lesiones que requieren cirugía y las que se pueden tratar medicamente son: el grado de dolor y la respuesta a la analgesia, presencia de reflujo gástrico, examen rectal, auscultación abdominal, ultrasonido abdominal y resultados del examen del líquido peritoneal (Nieto 2013).

Caballos con problemas de enteritis proximal pueden presentar mucho dolor y a diferencia de un caballo con obstrucción estrangulante éste puede disminuir considerablemente al descomprimir la presión del estómago por medio de una sonda nasogástrica (Nieto, 2013).

Las condiciones comúnmente diagnosticadas durante la palpación rectal incluyen atrapamiento nefroesplénico (desplazamiento dorsal izquierdo del colon), desplazamiento dorsal derecho del colon, impactación cecal, impactación de la flexura pélvica, volvulus de colon, hernias inguinales, impacción de colon menor, masas abdominales, ruptura gastrointestinal y detección de distensión de intestino delgado (Cook & Hassel, 2014).

En algunos casos es de gran ayuda para encontrar el mejor lugar para realizar la abdominocentesis. Una de las estructuras que se observa más fácilmente y es muy útil en el diagnóstico es la presencia de intestino delgado distendido; además de la distensión, el grosor de la pared y la motilidad también se pueden evaluar (Nieto, 2013).

Otro parámetro fisiológico importante el diagnóstico de cólico es la temperatura rectal la cuál se debe realizar antes de la palpación rectal. Pacientes con obstrucciones estrangulantes o no estrangulantes, generalmente tienen temperatura normal. Sin embargo pacientes con enteritis, peritonitis o colitis a menudo tienen fiebre (Nieto, 2013).

8.2 Pronóstico

Existen varios índices pronósticos que pueden ser usados para predecir, con moderada precisión, la sobrevivencia en pacientes con síndrome cólico. Los índices pronósticos más valiosos son la frecuencia cardíaca, el volumen globular aglomerado, creatinina, glucosa y la concentración de lactato plasmático (Southwood, 2013).

La velocidad con la cuál se puede tomar ésta decisión tiene un importante efecto sobre el bienestar del paciente, ya que, el retraso del tratamiento quirúrgico en un equino con una lesión intestinal en curso, exagera el shock inducido por las endotoxinas que atraviesan la mucosa dañada y ésto a su vez, se correlaciona con la mortalidad (Southwood, 2013)

9. Objetivos Generales

Reconocer las distintas patologías de los neonatos y su diagnóstico precoz y tratamiento quirúrgico y médico de las distintas razas equinas.

10. Objetivos Específicos

Analizar los diferentes tipos de tratamientos que existen actualmente para las distintas patologías abdominales .

Diseñar una nomenclatura para la clasificación de la alteración de abdomen y el órgano afectado.

Determinar las frecuencias de las diferentes alteraciones digestivas, los órganos afectados y los tratamientos .

Explorar los posibles factores asociados al pronóstico según la alteración digestiva, el órgano afectado y el tratamiento.

11. Materiales

La búsqueda de material bibliográfico se realizó usando las bases de datos electrónicas referenciales y de texto completo ISI Web of Knowledge, PubMed, Science Direct y Wiley Online Library ,www.sci-hub.org a través de la biblioteca presencial y virtual de la Universidad Americas, desde dónde se obtuvieron artículos publicados en revistas científicas . Complementariamente se hizo uso de las bases de datos IVIS, Scielo y Google.

12. Métodos

los temas investigados en ésta revisión fueron : neonatología equina y sus principales patologías, anatomía del abdomen , diagnósticos ecográfico y radiológicos , exámenes clínicos , todo ésto sobre la base de título, autores , fecha de publicación y contenido.

13. CONCLUSIÓN

Las enfermedades en neonatos pueden tener un buen pronóstico si se realiza un buen diagnóstico precoz.

Todas las patologías presentes en neonatos son grandes desafíos para el médico veterinario siendo algunas por malos manejos del criadero, siendo adquiridas y hereditarias , generando pérdidas importante y muerte si no son tratadas a tiempo.

Hay algunas de éstas patologías cómo hernias que pueden ser manejadas a través de cirugías , y otras como úlceras gastroduodenales con tratamientos médicos , y también malos manejos del neonato en sus etapas tempranas nos llevará aun mal pronóstico , ya que poder anesteciar es una complicación por falta desarrrrollo de sus órganos que no han terminado de desarrollarse para su completo funcionamiento . Otras cómo diarreas que son verdaderos desafíos para poder mantenerlos con vida a través de tratamientos médicos.

Para tener un diagnóstico definitivo y temprano de éstas patologías debe realizarse de inmediato un examen gastroendoscópico completo de estómago, para indicar un tratamiento adecuado y lo más rápido posible. De ser necesario podría realizarse alguna otra prueba diagnóstica como ecografía transabdominal y radiografía. Una vez instaurado el tratamiento debe seguirse rigurosamente la evolución clínica del paciente, y realizar posteriores endoscopías de control, de ésta manera se observarán las mejoras y/o se evitaran las posibles complicaciones. Además sería útil realizar análisis bioquímicos y hematológicos para conocer más exhaustivamente el estado interno del paciente. Este sería el desafío como veterinarios, saber reconocer el Síndrome, diagnosticar y tratar correctamente, ya que las complicaciones ponen en riesgo la vida del animal.

14. Bibliografía

[acceso 26 de noviembre de 2018]. Disponible en:

http://www.ivis.org/advances/neonatology_wilkins/hyman_es/ivis.pdf

Auer JA, Stick JA. (2012). Equine Surgery. (4a edición) Elsevier Saunders. Missouri, EEUU.

Ayala, M. S., & Oliver, O. J. (2016). epidemiología : una revisión Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología : <https://doi.org/10.19052/mv.3449>

Bell, RJW, Textor, JA (2010). Cecal intussusceptions in horses: a New Zealand perspective. *Australian Veterinary Journal* 88 (7): 272-276.

Bernard, W. (2003). Assessment of abdominal pain in foals. 49th Annual convention of the American Association of Equine Practitioners, 2003, New Orleans, Louisiana

Budras, K; Röck, S; Horowitz, A; Berg, R. (2009). Abdominal wall and cavity. *Anatomy of the horse* (pp. 64-65,168). Germany: Schlütersche.

Bryant, J. E., & Gaughan, E. M. (2005). Abdominal surgery in neonatal foals. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 21(2), 511–535.
<https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.04.011>

Colahan, P; Merritt, A; Moore, J; Mayhew, I. (1999). Alimentary system. En P. Colahan, *Equine medicine and surgery* (pp.808-810). St Louis: Mosby.

Chandra ,B; Farhad, M; Chandra, B; Kim, G; Alamgir, M.(2009). Comparison between open and closed methods of herniorrhaphy in calves affected with umbilical hernia. *Journal of veterinary science*, 10(4), 343-347.

Dunkel, B., Palmer, J. E., Olson, K. N., Boston, R. C., & Wilkins, P. A. (2005). Uroperitoneum in 32 foals: influence of intravenous fluid therapy, infection, and sepsis. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 19(6), 889–893. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2005\)19\[889:UFI0I\]2.0.CO;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2005)19[889:UFI0I]2.0.CO;2)

Emberston, R. (2003). Surgical diseases of the neonate. *AAEP Proceedings*, 49, 27-28.

Ensminger ME. *Horses and horsemanship*. 5a. ed. Interstate Publisher; 1977. p. 140-142. *Rev. Med. Vet.* ISSN 0122-9354: Bogotá (Colombia) N° 29: 91-105, enero-junio del 2015 .

Fazili, M. U. R., Dar, S. H., Bhattacharyya, H. K., & Hafiz, A. (2013). Successful management of uroperitoneum in a neonatal pony foal by tube cystotomy using infusion set tubing. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 37(2), 230– 233.
<https://doi.org/10.3906/vet-1112-3>

Franklin, R; Ferrell, E. (2002).How to perform umbilical sonograms in the neonate. Proceedings of the annual convention of the AAEP 2002. Extraído de: <http://www.ivis.org/proceedings/AAEP/2002/910102000261.PDF>

Fischer AT, Jr. (2012). Colic: Diagnosis, preoperative management, and surgical approaches. En Auer, J.A., Stick, J.A. (Ed). Equine Surgery. (4a edición). Elsevier Saunders. Missouri, EEUU.

Freeman DE. (2012). Small intestine. En Auer, J.A., Stick, J.A. (Ed). Equine surgery. (4th edición). Small intestine. Elsevier Saunders. Missouri, EEUU.

Garcia,P ; Masri ,M (2011) . Neonatología Equina. Editorial Intermedica .

Gaughan, EM, van Harreveld, PD. (2000). Cecocecal and Cecocolic Intussusceptions in Horses. Compendium On Continuing Education For The Practicing Veterinarian 22(6): 616-620.

Gracia-Calvo LA, Ortega C, Ezquerro J. (2014). Laparoscopic closure of the inguinal rings in horses: Literature review. Journal of Equine Veterinary Science. 34 (10), 1149-1155.

Hubert, JD, Hardy, J, Holcombe, SJ, Moore, RM. (2000). Cecal Amputation Within the Right Ventral Colon for Surgical Treatment of Nonreducible Cecocolic Intussusception in 8 Horses. Veterinary Surgery 29: 317-325.

Kjaer, LN, Lungholt, MM, Nielsen, MK, Olsen, SN, Maddox-Hyttel, C. (2007). Interpretation of serum antibody response to *Anaplocephala perfoliata* in relation to parasite burden and faecal egg count. Equine Veterinary Journal. 39 (6): 529-533.

Knottenbelt C.D, Neonatal Syndromes. En: Knottenbelt C.D. (2004). Equine Neonatology Medicine and Surgery. Capitulo 6, pp: 325-27. Editorial Saunders El Seviens.

Kummer, M; S tick, J. (2012).Abdominal hernias. Equine surgery (pp.506-514).

Love, E. J. (2011). Anaesthesia in foals with uoperitoneum. Equine Veterinary Education, 23(10), 508–511. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2011.00258.x> .

Martin, BB, Freeman, DE, Ross, MW, Richardson, DW, Johnston, JK, Orsini, JA. (1999). Cecocolic and cecocecal intussusception in horses: *Journal of the American Veterinary Medical Association* 214 (1): 80-84.

Mendoza, F. J., Lopez, M., Diez, E., Perez-Ecija, A., & Estepa, J. C. (2010). Uroperitoneum secondary to rupture of the urachus associated with *Clostridium* spp. infection in a foal: A case report. *Veterinari Medicina*, 55(8), 399–404.

Metcalf ES. (2007). Spermatogenic arrest (testicular degeneration). En Samper, J.C, Pycocock, J.C, Mc Kinnon, O.A. (Ed). *Current therapy in equine reproduction*. (1a edición). Saunders Elsevier. St. Louis, Missouri, EEUU.

McAuliffe, SB, Slovis, NM. (2010). *Atlas color de enfermedades y alteraciones del potro*. Buenos Aires, Inter-Médica, 416p.

Nannarone, S., Vuerich, M., Moriconi, F., & Moens, Y. (2016). Hot Peritoneal Lavage Fluid as a Possible Cause of Vasovagal Reflex During Two Different Surgeries for Bladder Repair in a Foal. *Journal of Equine Veterinary Science*, 36, 5–9.
<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2015.10.006>

Nickel et al. (1985). *Anatomy of the domestic animals*. (Primera edición) Springer. Nueva York, NY, EEUU.

Orsini, J; Divers, T. (2010). *Manual of equine emergencies treatment and procedures*. (pp. 183 -320). Madrid España: Hancourt.

Parson, D. (2009). The newborn foal. En J. Samper, *Equine breeding management and artificial insemination* (pp.274- 275). United States of America: Sauders Elsevier.

P. A. Wilkins and J. E. Palmer (Eds.). *Uroperitoneo en el neonate equino* [Internet] International Veterinary Service [IVIS]: Ithaka, New York, USA. 2001 [acceso 2 de Diciembre de 2018]. Disponible en: http://www.ivis.org/advances/neonatology_wilkins/hyman_es/ivis.pdf

Rev. Med. Vet. ISSN 0122-9354: Bogotá (Colombia) N° 29: 91-105, enero-junio del 2015

Reimer J.M and Bernard W.V, Urinary and Umbilical Disorders. En: Barr, B.S, Bernard W.V (2012). Equine Pediatric Medicine. Capitulo 9, pp. 207- 209. Editorial Manson Publishing Lid.

Robinson, NE, Sprayberry, KA. (2012). Terapéutica actual en medicina equine. 6a ed, Buenos Aires, Inter-Médica. 2 v.

Salciccia A, de la Rebière de Pouyade,G., Ponthier J, Cerri S, Parrilla-Hernandez S, Grulke S. (2014). Use of an automatic stapling device during castration to prevent (re)occurrence of inguinal hernia in horses with large vaginal rings. Journal of Equine Veterinary Science. 34 (1), 99-100.

Sánchez, R.M (2015). Manejo Reproductivo Equino: Patologías Umbilicales en potros. Disponible en: <http://manejoreproductivoequino.blogspot.com>.

Smith, B. P . (2010). Medicina Interna de Grandes Animales. Elsevier Inc. <https://doi.org/10.1007/s13398-014-0173-7.2>

Scott, J. (2010). Aparato gastrointestinal. En S. McAuliffe, Atlas de color de enfermedades y alteraciones del potro (pp. 122-126). Buenos Aires Argentina: Inter-médica.

Soediono, B. (1989). Equine surgery. Journal of Chemical Information and Modeling (Third, Vol. 53). St. Louis, Missouri <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>

Stoneham, S. J., Paradis, M. R., Lindsay, J., Langmead, L., Preston, S. L., Nolen-walston, R., ... Chorioallantois, A. S. (2006). Equine Neonatal Medicine - A Case- Based Approach. Equine Neonatal Medicine (Vol. 62). <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2353-1.50020-X>

Sprayberry, K.A. The urinary systems, En: McAuliffe S.B and Slovis N.M (2008). Color Atlas of Diseases and Disorders of the foals Capitulo 6, pp 174- 177. Editorial Saunder El Sevier .

Sprayberry, K. A., & Robinson, N. E. (2015). Robinson's Current Therapy in Equine Medicine. St. Louis: Saunders. 7 Edicion .

Southwood, LL. (2013). *Practical Guide to Equine Colic*. 5a ed, Oxford, Wiley-Blackwell. 356p.

Schumacher J, Perkins J. (2010). Inguinal herniation and rupture in horses. *Equine Veterinary Education*. 22 (1), 7-12.

Van Der Velden MA, Van Der Harst MR. (2004). Inguinal herniation in foals. literature review and a case report. *Tijdschrift Voor Diergeneeskunde*. 129 (9), 286-292.

Valdes-Martinez, A, Waguespack, RW. (2006). What Is Your Diagnosis?. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 228 (6): 847-848.