

**Uso de etilefrina como tratamiento médico del síndrome abdominal agudo por  
atrapamiento nefrosplénico: reporte de caso.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario**

**Daniel Garcia Ortiz**

**Asesor  
Piedad Cristina Rivas  
MV - MSc**

**Corporación Universitaria Lasallista.  
Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias  
Programa de Medicina Veterinaria  
Caldas-Antioquia  
2019**

## Contenido

<b>Resumen .....</b>	<b>6</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>7</b>
<b>Justificación.....</b>	<b>9</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>10</b>
<b>Objetivo general.....</b>	<b>10</b>
<b>Objetivos específicos .....</b>	<b>10</b>
<b>Marco teórico .....</b>	<b>11</b>
<b>Síndrome abdominal agudo.....</b>	<b>11</b>
<b>Examen clínico .....</b>	<b>12</b>
<b>Categorías del síndrome abdominal agudo .....</b>	<b>22</b>
<b>Atrapamiento nefroesplénico o desplazamiento dorsal izquierdo.....</b>	<b>28</b>
<b>Fisiopatología.....</b>	<b>29</b>
<b>Presentación clínica .....</b>	<b>30</b>
<b>Diagnóstico.....</b>	<b>31</b>
<b>Tratamiento.....</b>	<b>33</b>
<b>Terapia de fluidos.....</b>	<b>33</b>
<b>Anestesia corta y realización de rolling .....</b>	<b>34</b>
<b>Tratamiento quirúrgico .....</b>	<b>34</b>
<b>Uso de medicamentos que causan espleno-contracción.....</b>	<b>35</b>
<b>Complicaciones y pronóstico.....</b>	<b>37</b>
<b>Prevención .....</b>	<b>37</b>
<b>Metodología.....</b>	<b>39</b>
<b>Historia clínica.....</b>	<b>39</b>
<b>Anamnesis .....</b>	<b>39</b>
<b>Examen clínico.....</b>	<b>40</b>
<b>Hallazgos anormales según el sistema afectado .....</b>	<b>41</b>
<b>Lista de problemas .....</b>	<b>42</b>
<b>Diagnósticos diferenciales.....</b>	<b>42</b>
<b>Plan diagnóstico .....</b>	<b>42</b>
<b>Plan terapéutico .....</b>	<b>42</b>
<b>Evolución.....</b>	<b>43</b>
<b>Día 0 (03/10/2018).....</b>	<b>43</b>
<b>Día 1 (04/10/2018).....</b>	<b>45</b>
<b>Día 2 (05/10/2018).....</b>	<b>47</b>
<b>Día 3 (06/10/2018).....</b>	<b>49</b>
<b>Día 4 (07/10/2018).....</b>	<b>50</b>
<b>Día 5 (08/10/2018).....</b>	<b>51</b>
<b>Día 6 (09/10/2018).....</b>	<b>52</b>
<b>Conclusiones .....</b>	<b>53</b>
<b>Referencias .....</b>	<b>55</b>

**Lista de tablas**

Tabla 1. Hematocrito y Proteínas plasmáticas día 0 .....	45
Tabla 2. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 1. ....	47
Tabla 3. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 2. ....	48
Tabla 4. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 3. ....	50
Tabla 5. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 4. ....	51
Tabla 6. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 5. ....	51

### Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Paciente decaído, en su entorno. ....	13
Ilustración 2. Visualización de membrana mucosa oral.....	14
Ilustración 3. Medición tiempo de llenado capilar. ....	14
Ilustración 4. Medición del pulso facial. ....	16
Ilustración 5. Auscultación de cuadrantes digestivos. ....	17
Ilustración 6. Paso de sonda nasogástrica.....	18
Ilustración 7. Reflujo gástrico. ....	18
Ilustración 8. Palpación de la aorta caudal, por medio de palpación rectal. ....	19
Ilustración 9. Palpación del borde caudal del bazo, por medio de palpación rectal. ....	20
Ilustración 10. Palpación del ciego, por medio de palpación rectal. ....	21
Ilustración 11. Palpación de colon menor y colon mayor, por medio de palpación rectal. .....	22
Ilustración 12. Modelo del tracto gastrointestinal normal.....	23
Ilustración 13. Modelo de obstrucción gastrointestinal. ....	24
Ilustración 14. Modelo distensión gastrointestinal. ....	25
Ilustración 15. Modelo de obstrucción por estrangulación.....	26
Ilustración 16. Modelo de infarto no estrangulante.....	27
Ilustración 17. Modelo de ulcera intestinal. ....	28
Ilustración 18. Modelo del atrapamiento nefroesplénico. ....	30
Ilustración 19. Hemoleucograma del día 0. ....	45
Ilustración 20. Resultados de creatinina, urea y BUN día 0 .....	45

Ilustración 21. Hemoleucograma día 2.....	48
Ilustración 22. Química sanguínea día 2.....	48
Ilustración 23. Hemoleucograma día 3.....	50

## Resumen

La presentación del síndrome abdominal agudo o cólico equino, presenta un conjunto de signos y síntomas, caracterizados con la presencia de dolor. Dicha presentación se asume como causal número uno de mortalidad en equinos, con tasas de fatalidad de 6.7% (Colahan et al., 1999). El desplazamiento dorsal izquierdo se presenta cuando el colon dorsal y ventral izquierdo, migran hacia dorsal y lateral del bazo. El presente proyecto busca analizar la bibliografía sobre la presentación de síndrome abdominal agudo por atrapamiento nefroesplénico. Ya que la presentación del síndrome abdominal estima pérdidas económicas aproximadamente de 70 millones de dólares anuales, siendo una de las manifestaciones más difíciles de estudiar en cuanto al tema epidemiológico. Dicha revisión girará en torno a la historia clínica de un paciente equino con presentación de síndrome abdominal agudo de duración de 5 días en campo, que fue recibido en la clínica veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. en la cual se realizó la práctica empresarial. Al ingreso a la clínica se presenta un paciente con signología de cólico presente, al realizar palpación rectal se describe encontrar el bazo en posición medial; se le suministra una dosis de etilefrina a razón de 0.05 mg/kg diluida en 1 litro de solución ringer lactato; se repite de nuevo la palpación rectal y se describe que el bazo se encuentra adosado a la pared abdominal. El paciente es dado de alta de la clínica veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c tras concluir el manejo médico de forma exitosa.

**Palabras claves:** equino, dolor, nefroesplénico, cólico, etilefrina.

## Introducción

La presentación del síndrome abdominal agudo (SAA) o también denominado cólico equino, se puede definir mediante un conjunto de signos y síntomas, caracterizados clínicamente con la presentación de dolor. En la presentación de los casos de abdomen agudo, es oportuno realizar un diagnóstico rápido y acertado, para la realización de una adecuada terapéutica (Velázquez, et al. 1992).

Dicha presentación cuenta como el causal número uno de mortalidad equina, en la población normal, la mortalidad por SAA es de 0.7 por cada 100 caballos, se han estimado tasas de fatalidad de 6.7%, siendo las causas de eventos fatales la ruptura de estómago, lesiones estrangulantes y enteritis (Colahan et al., 1999).

Por otro lado la presentación de SAA por atrapamiento nefroesplénico o también conocido como desplazamiento dorsal izquierdo de colon mayor, se presenta cuando el colon dorsal y ventral izquierdo migran hacia dorsal y lateral del bazo, e ingresan en dirección dorsal al espacio nefroesplénico (Rakestraw and Hardy 2006). Se han reportan caso de desplazamiento dorsal izquierdo en caballos de cualquier edad, incluyendo pacientes hasta de 9 meses (Hardy et al. 2000), pero normalmente afecta a caballos maduros entre 4 y 8 años (Boening y von Saldem 1986; Baird et al. 1991; Abutarbush y Naylor 2005; Rocken et al. 2005; Baker et al. 2011).

Para la terapéutica o corrección de dicha patología, se describe mediante métodos médicos y quirúrgicos. En el presente reporte de caso, la terapéutica se manejó mediante el uso de etilefrina, un fármaco simpaticomimético de acción directa con afinidad a los receptores alfa-1 y beta-1, que estimula a los receptores de los vasos sanguíneos

ocasionando vasoconstricción, además, por el tipo de patología, se produce una contracción esplénica y reducción del tamaño del bazo (Baker, WT, Frederick, J, et al. 2011).

## **Justificación**

El presente proyecto busca analizar la bibliografía actualizada sobre el síndrome abdominal agudo por atrapamiento nefroesplénico, demostrando la resolución del caso con un plantamiento terapéutico menos invasivo y analizando los demás tratamientos, teniendo en cuenta la presentación de la patología, que se atendió en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

El síndrome abdominal en equinos representa uno de los mayores riesgos de mortalidad, aproximadamente 0.7 por cada 100 caballos, estimando una tasa de fatalidad de 6.7%, siendo las causas de eventos fatales la ruptura de estómago, lesiones estrangulantes y enteritis (Colahan et al., 1999).

Se estima un valor de pérdidas económicas debido a SAA, aproximado de 70 millones de dolares anuales aunque se han estimado pérdidas de hasta 144 millones de dolares en los Estados Unidos; el SAA es una de las manifestaciones más difíciles de estudiar con métodos epidemiológicos debido a que existen muchos factores que contribuyen a su presentación y el dolor abdominal es solo un signo clínico. Aún con estas limitantes la epidemiología provee importantes datos sobre la incidencia, mortalidad y factores de riesgo asociados con SAA los cuales pueden orientar al clínico a tomar decisiones más concretas en casos individuales o colectivos (Traub-Dargatz et al., 2001).

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Analizar y describir la presentación de un caso del síndrome abdominal agudo por atrapamiento nefroesplénico, en un equino y su tratamiento médico con etilefrina, en la Clínica Veterinaria Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

### **Objetivos específicos**

Identificar las posibles causas de la patología.

Describir la fisiopatología de la presentación del atrapamiento nefroesplénico.

Analizar los posibles manejos médicos o quirúrgicos de la enfermedad.

Describir y analizar las ayudas diagnósticas apropiadas para la presentación de la patología.

## **Marco teórico**

A continuación se realizará una breve descripción del síndrome abdominal agudo, de igual forma se describirá el examen clínico y las características a tener en cuenta, para posteriormente dar una descripción de las categorías y entonces, realizar una profundización acerca del atrapamiento nefroesplénico o desplazamiento dorsal a la izquierda, que es una de las tantas patologías causales de síndrome abdominal agudo.

### **Síndrome abdominal agudo**

El síndrome abdominal agudo presente en equinos, se puede definir como un conjunto de signos y síntomas, que se caracterizan clínicamente con la presentación de dolor. El síndrome abdominal agudo se denota como un trastorno clínico de inicio brusco, el cual se manifiesta con signos y síntomas localizados hacia la cavidad abdominal (Smith, 2002; Colahan et al. 1999; Moore, 2007).

La presentación de cólico o SAA es una de las emergencias más comunes en los equinos, debido a que pone en peligro la integridad y la vida del paciente, por lo cual se debe realizar un tratamiento con prontitud, enfocándolo adecuadamente desde un excelente examen clínico, para la determinación oportuna sobre la realización de un manejo médico o quirúrgico (Smith, 2002; White N. Moore J. y Mair T. 2009).

Un estudio transversal de SAA en caballos pura sangre reveló que de todos los episodios de cólico registrados, la recuperación espontánea ocurrió en un 28.7% de los casos y la recuperación médica en el 63.1% de los casos (Hillyer MH, et al. 2001). No obstante, en algunas ocasiones se requiere un manejo quirúrgico.

Se reportan que el número anual de casos de cólico es tan alto como de 4 a 10 casos por 100 caballos (Tinker MK, et al. 1997; Kaneene JB, et al. 1997), este número puede variar según la zona, con un rango de 0 a 30 casos por 100 caballos por año (Traub-Dargatz JL, 2001; Uhlinger C, 1992). De un 80 a 85% de los casos de SAA, se resuelven con terapia médica o espontáneamente, sin que se identifiquen diagnósticos específicos (Tinker MK, et al. 1997; Proudman CJ. 1994; White NA. 1990). La intervención quirúrgica representa aproximadamente del 2 al 4% de los casos de cólico y se ha reportado que alcanza el 10% en algunas poblaciones (White NA. 1990; Hillyer MH, et al. 2001).

### **Examen clínico**

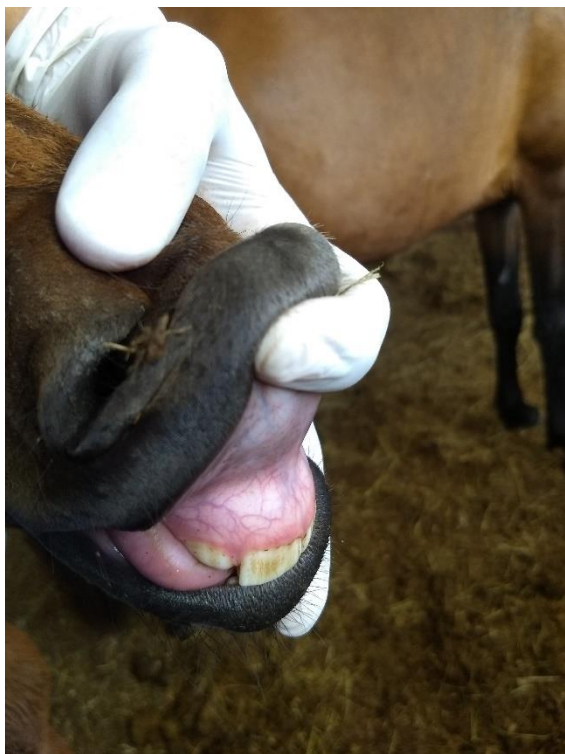
La realización de una adecuada examinación del paciente, va de la mano con la integración de datos observados (con respecto al paciente) y datos suministrados por el dueño o cuidador, para la realización de una adecuada intervención con respecto a la emergencia. Pero además, la secuencia del examen físico en la prestación del síndrome abdominal agudo, debe ser un protocolo flexible principalmente en algunos casos, en situaciones, es importante realizar paso de sonda nasogástrica y el vaciado del reflujo gástrico son importantes para aliviar la distensión gástrica y prevenir la ruptura (Velázquez et al. 1992).

La realización de una evaluación clínica, inicia desde la visualización del paciente, ya que una adecuada observación del él y de su entorno (ilustración 1), ayudara a dirigir los siguientes pasos, pudiendo determinar características del paciente, interpretar las manifestaciones de dolor e intentar clasificar entre leve, moderado o severo, así como

determinar si se presenta distensión abdominal, entre otras cosas. Posterior a esto se realiza un examen del paciente, en el cual debe incluir la evaluación del estado metabólico y cardiovascular, ya que en algunas presentaciones de SAA pueden cursar con endotoxemias y sepsis. La recomendación al iniciar la evaluación de los sistemas corporales es de craneal a caudal, desde la membrana mucosa oral, se evalúa su color, humedad o falta de ella y tiempo de llenado capilar (ilustración 2 y 3) el cual está relacionado con la micro perfusión, ya que se ha logrado percibir que en caballos con deshidratación o shock hipovolémico se observa un retardo en el tiempo de llenado capilar, y por lo tanto el metabolismo cambia de aerobio a anaerobio por falta de aporte de oxígeno, por esta razón se incrementa el lactato en equinos con hipoperfusión, de igual manera en casos de endotoxemia se observa un anillo endotóxico alrededor de la mucosa gingival de los incisivos, además otras coloraciones pueden indicar congestión venosa, cianosis, endotoxemia severa, hemorragias petequiales debido a cuagulopatías (Lemus, 1993; Velázquez et al., 2009).

**Ilustración 1. Paciente decaído, en su entorno.**



**Ilustración 2. Visualización de membrana mucosa oral****Ilustración 3. Medición tiempo de llenado capilar.**

**Fuente:** The glass horse equine colic (2007).

Posteriormente se realiza una evaluación objetiva de las frecuencias, tales como la frecuencia respiratoria, la cual se realiza mediante auscultación de la tráquea en su

recorrido por el cuello en su parte ventral y los campos pulmonares, además es esencial observar el movimiento de los ollares y el flujo de aire a través de los mismos, además de los movimientos del abdomen y caja torácica. Los incrementos en la frecuencia respiratoria se deben generalmente a dolor, incremento en la presión intrabdominal que ocasiona compresión diafragmática y con esto respiraciones cortas y aumento de la frecuencia (taquipnea) (Clegg, 2003).

Con respecto a la frecuencia cardíaca, se realiza una auscultación del corazón ubicado entre el segundo espacio intercostal o tercera costilla, a la sexta o espacio intercostal, donde se determina la frecuencia cardíaca, evaluar ritmo y sincronía del latido cardíaco, cuando se presenta dolor, esta frecuencia se presenta por encima de sus valores fisiológicos (Velázquez et al. 1992; Sisson y Grossman, 1975).

Para continuar la evaluación cardiovascular, es importante también realizar una palpación del pulso (ilustración 4), corroborando su sincronía con la de la frecuencia cardíaca, además de la palpación de las extremidades (tanto orejas, como los miembros) evaluando su temperatura, ya que en casos de hipoperfusión las extremidades se tornan frías (Velázquez et al. 1992).

**Ilustración 4. Medición del pulso facial.**

Fuente: the glass horse equine colic (2007).

La auscultación del abdomen (ilustración 5) sobre el flanco derecho permite la evaluación de los borborismos cecales, en la región dorsal se puede auscultar el vaciado de la válvula ileocecal (Lemus, 1993), mientras la evaluación sobre el flanco izquierdo permite la evaluación de la flexura pélvica, colon ascendente y parte del intestino delgado, siendo importante evaluar la frecuencia y los tipos de sonidos que se encuentran presentes.

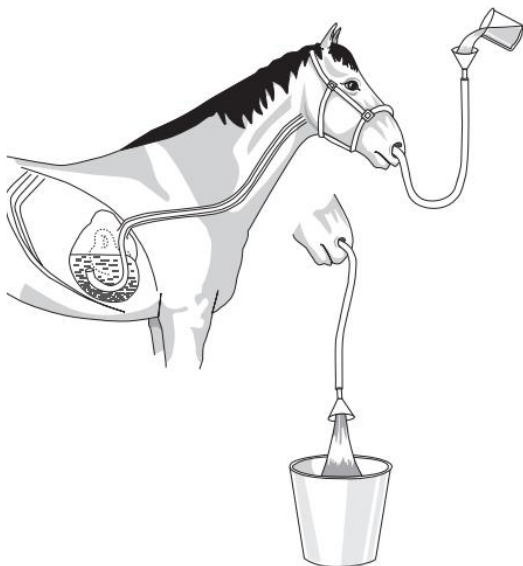
**Ilustración 5. Auscultación de cuadrantes digestivos.**

**Fuente:** The equine acute abdomen (2009).

Además existen algunos protocolos básicos en la evaluación de equinos con SAA, los cuales además de dar más datos sobre la crisis, también sirven como planes diagnósticos, para lograr un adecuado plan terapéutico (Moore, 2007).

**Sondeo nasogástrico**

El sondeo nasogástrico (ilustración 6) es parte importante en la atención del síndrome abdominal agudo, ya que se puede considerar como parte de la evaluación en el examen clínico en caso de la crisis abdominal, para su orientación diagnóstica, ya que en algunas ocasiones se recupera reflujo gástrico (ilustración 7), el cual se examina desde ámbitos como color, olor, pH, entre otros. Por otra parte se considera como plan terapéutico, ya que cuando se presenta distensión gástrica, previene o disminuye la probabilidad de ruptura gástrica y a su vez disminuye el dolor.

**Ilustración 6. Paso de sonda nasogástrica.**

**Fuente:** The equine acute abdomen (2009).

**Ilustración 7. Reflujo gástrico.**

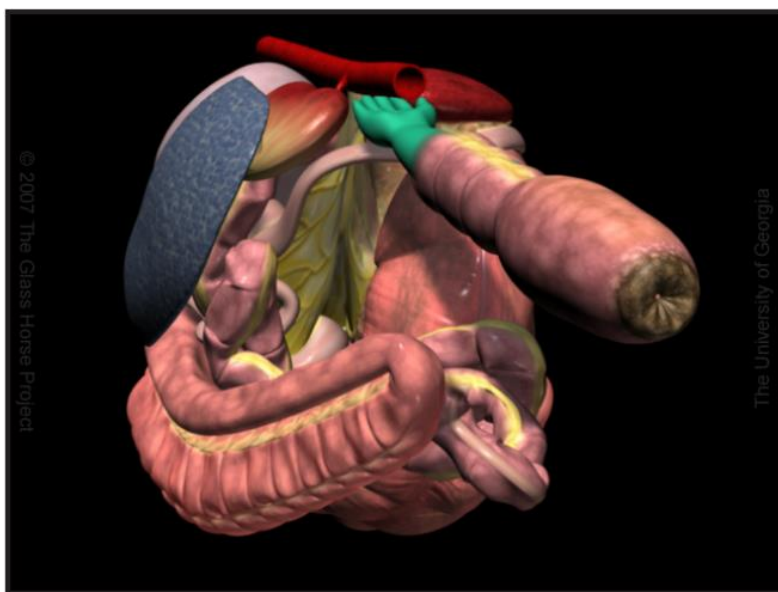
Algunos caballos con obstrucción estrangulante del colon, infartos no estrangulantes y colitis severa, desarrollan íleo severo capaz de causar reflujo nasogástrico (Mason, 2004).

## Palpación rectal

La examinación rectal, provee un gran aporte diagnóstico, ya que permite la identificación de las anormalidades o palpación de las vísceras abdominales, lo cual provee una gran información en casos de SAA. Aun cuando solo se pueda explorar un 40% del abdomen en su porción caudal, lo cual es posible por este método identificar condiciones como desplazamientos, torsiones, desordenes cecales, o impactación, entre otras (Moore, 2007).

Para la realización de un adecuado examen, se debe realizar un vaciamiento de la ampolla rectal, lo cual permite además una examinación de la materia fecal como consistencia, color, olor, entre otras, posteriormente se ingresa la mano hacia el centro del abdomen, si se mueve la mano dorsalmente y hacia la línea media para ubicar la aorta (ilustración 8), la cual se identifica al sentir una fuerte pulsación con cada latido cardiaco (Moore, 2007).

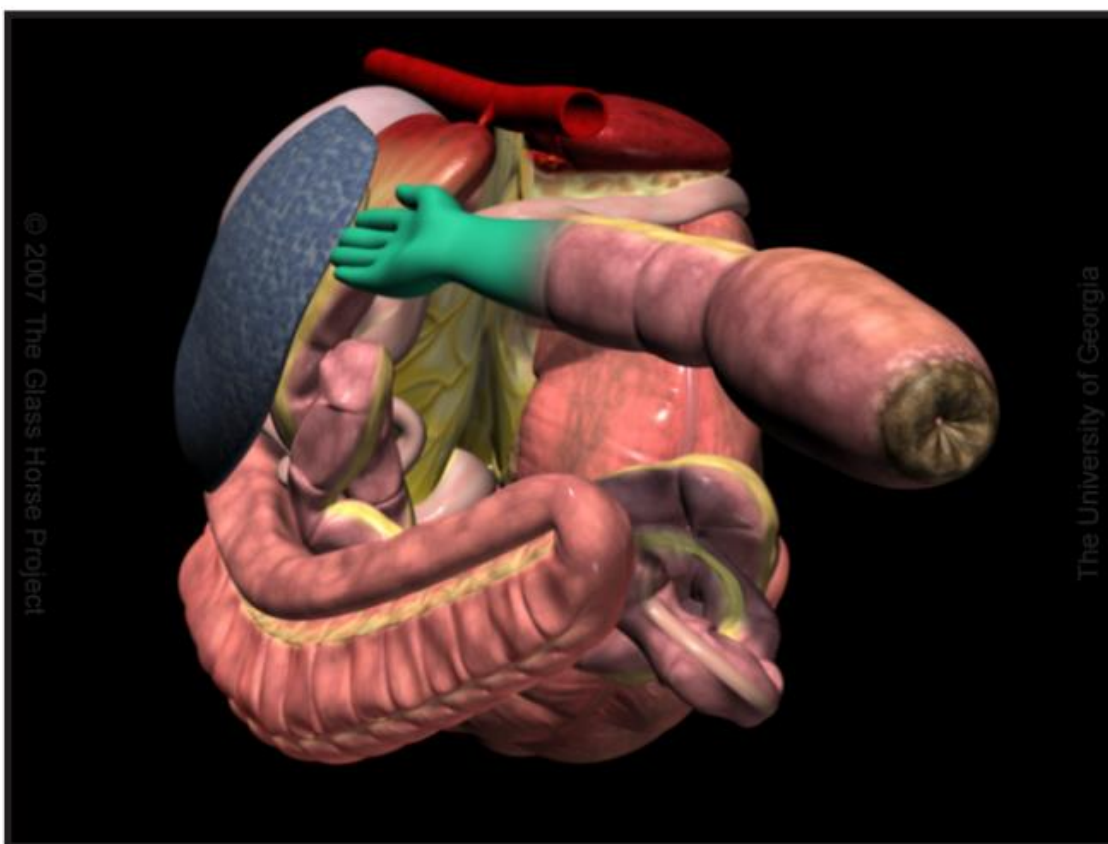
### **Ilustración 8. Palpación de la aorta caudal, por medio de palpación rectal.**



**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

Luego de introducir la mano, si se avanza hacia el cuadrante dorsal izquierdo del abdomen se encuentra el borde caudal del bazo (ilustración 9) (Moore, 2007), el borde caudal del riñón izquierdo se encuentra levemente desplazado hacia medial con respecto al bazo, pero no siempre es posible de puede percibir.

**Ilustración 9. Palpación del borde caudal del bazo, por medio de palpación rectal.**

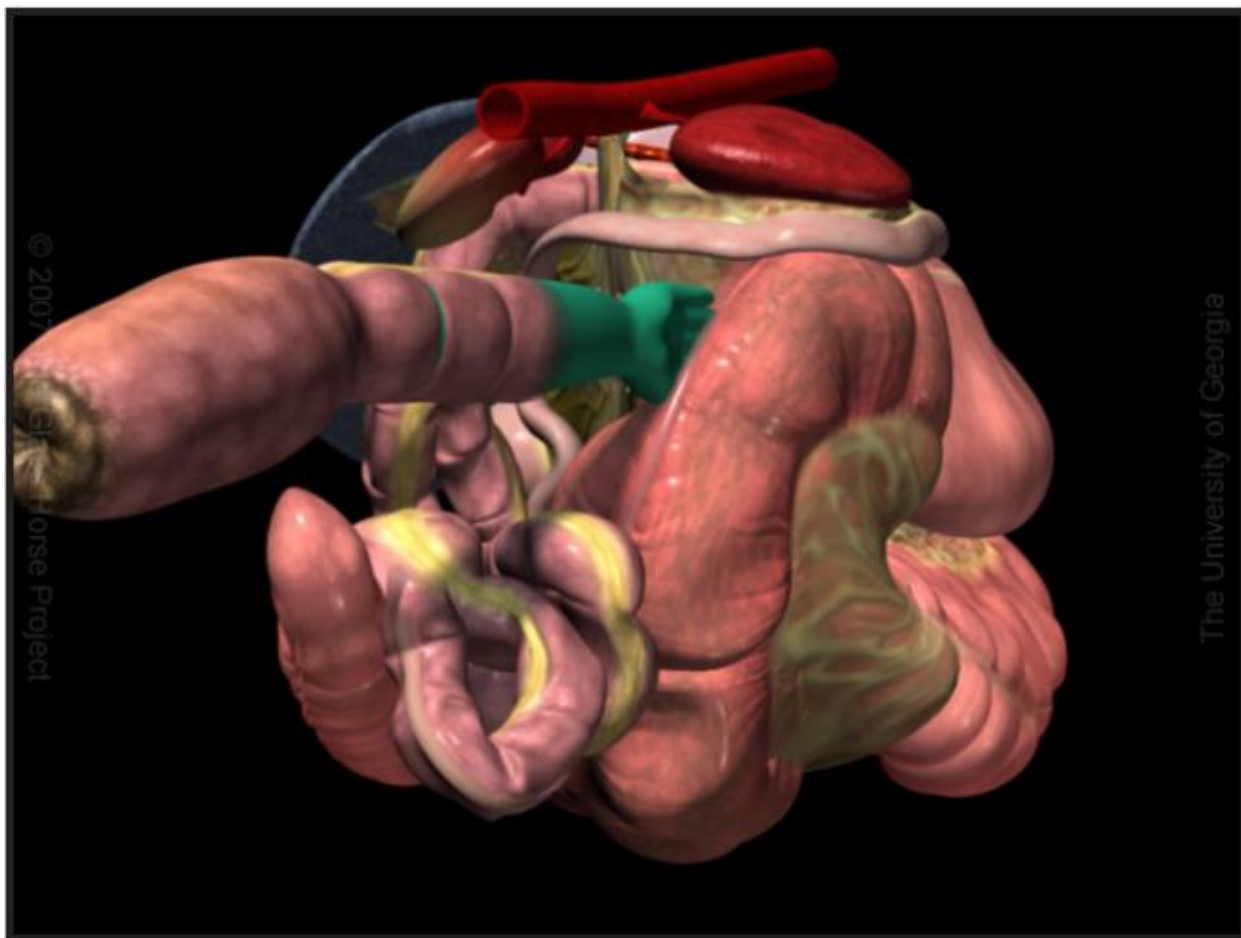


**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

Al desplazar la mano hacia el cuadrante dorsal derecho, se logra percibir la base del ciego (ilustración 10), al ir desplazándose hacia ventral, permite el reconocimiento de

la taenia o banda ventral del ciego, una banda delgada y fibrosa que se desplaza ventralmente hacia línea media (Moore, 2007).

**Ilustración 10. Palpación del ciego, por medio de palpación rectal.**

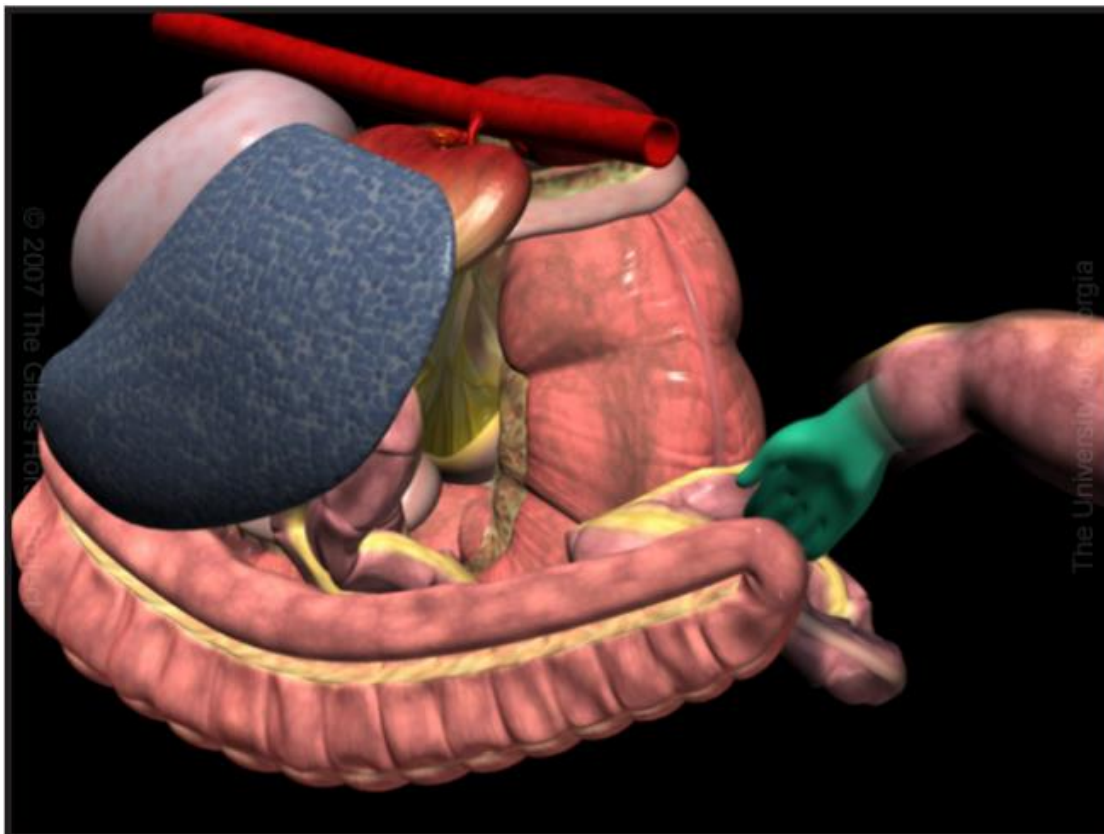


**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

Al irse dirigiendo hacia la zona ventral del cuadrante izquierdo, se comienza a percibir el colon menor, el cual se logra identificar, por el contenido ya en forma de crotones o bolas fecales. Ya en la zona del cuadrante ventral izquierdo como tal, se percibe el colon mayor (ilustración 11). El colon dorsal izquierdo tiene una superficie

serosa suave, mientras que el colon ventral izquierdo tiene tres bandas que a veces se pueden palpar (Moore, 2007).

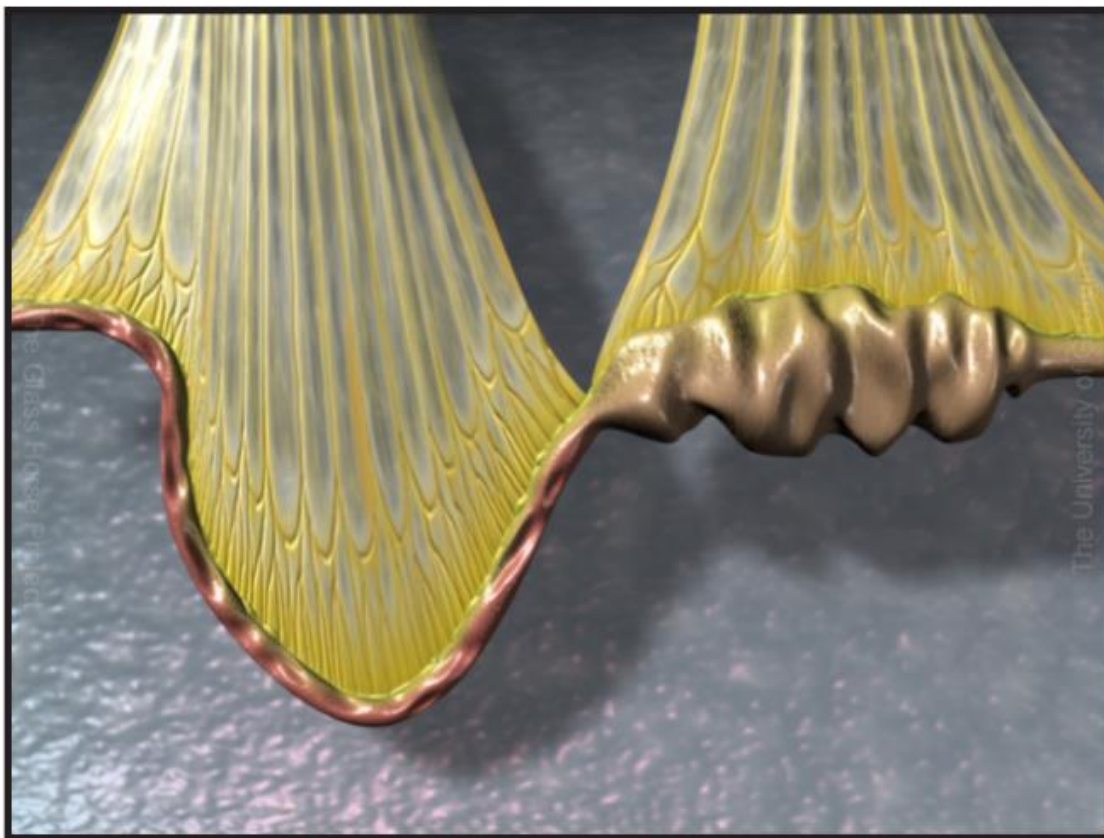
**Ilustración 11. Palpación de colon menor y colon mayor, por medio de palpación rectal.**



**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

### **Categorías del síndrome abdominal agudo**

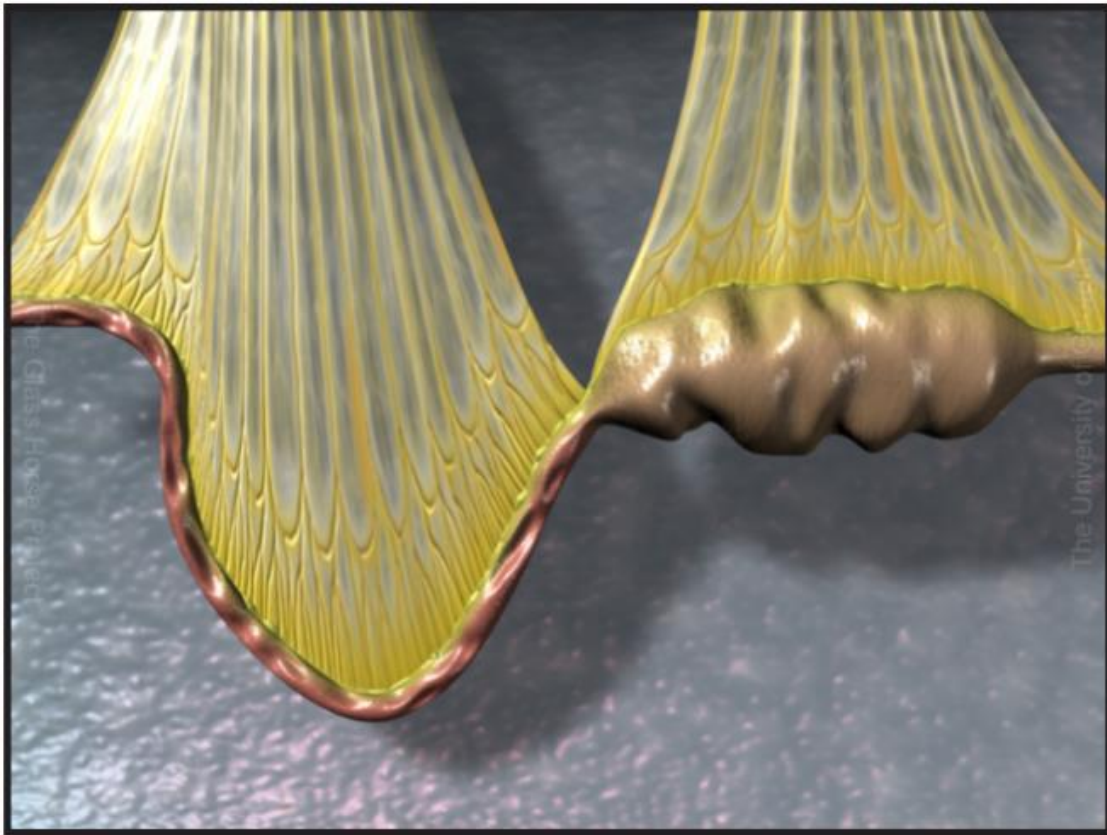
Para la correcta interpretación de cada categoría, se debe tener un aspecto de la representación de cómo se ve el intestino en completa normalidad (ilustración 12), la siguiente imagen mostrará una representación de la normalidad de un segmento del intestino y de esta representación se dará lugar a cada una de las representaciones de las siguientes categorías.

**Ilustración 12. Modelo del tracto gastrointestinal normal.**

**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

**Obstrucción**

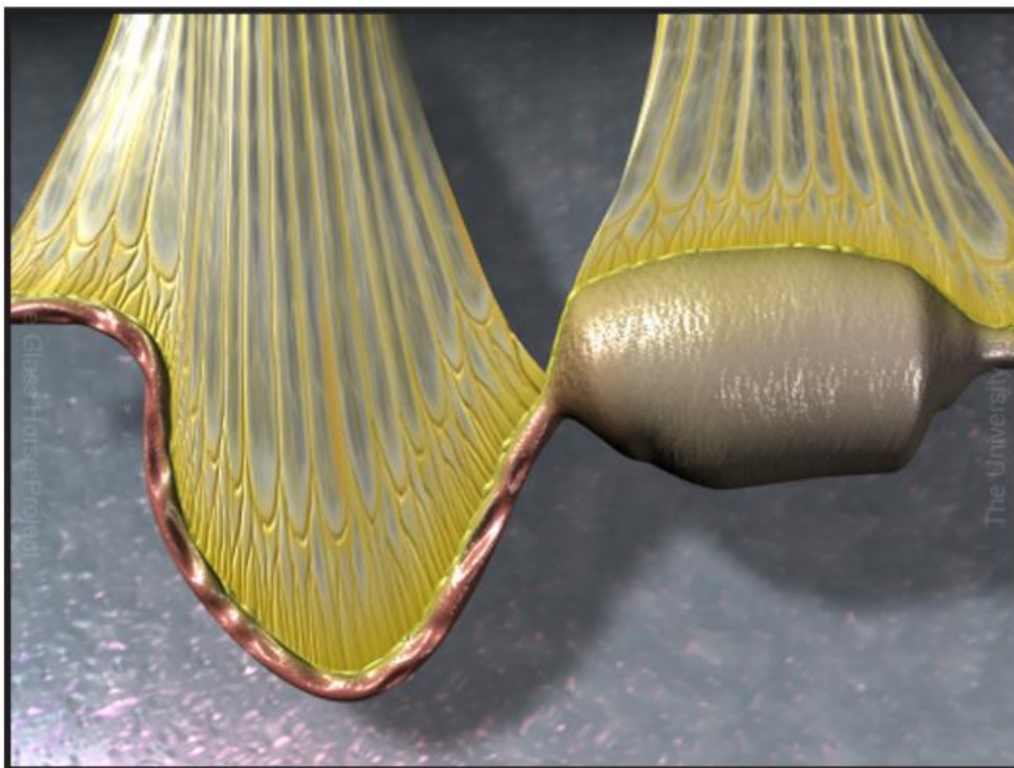
Ésta se produce cuando el movimiento normal de ingesta se restringe o se evita, normalmente se produce cuando la ingesta no se mueve desde una porción del intestino que posee gran diámetro a una porción de un diámetro más reducido y se produce una distensión proximal (ilustración 13). Ejemplos de obstrucción incluyen la impactación de colon, la enterolitiasis y las adherencias que afectan al intestino delgado (Moore, 2007; Smith, 2002).

**Ilustración 13. Modelo de obstrucción gastrointestinal.**

**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

**Distención**

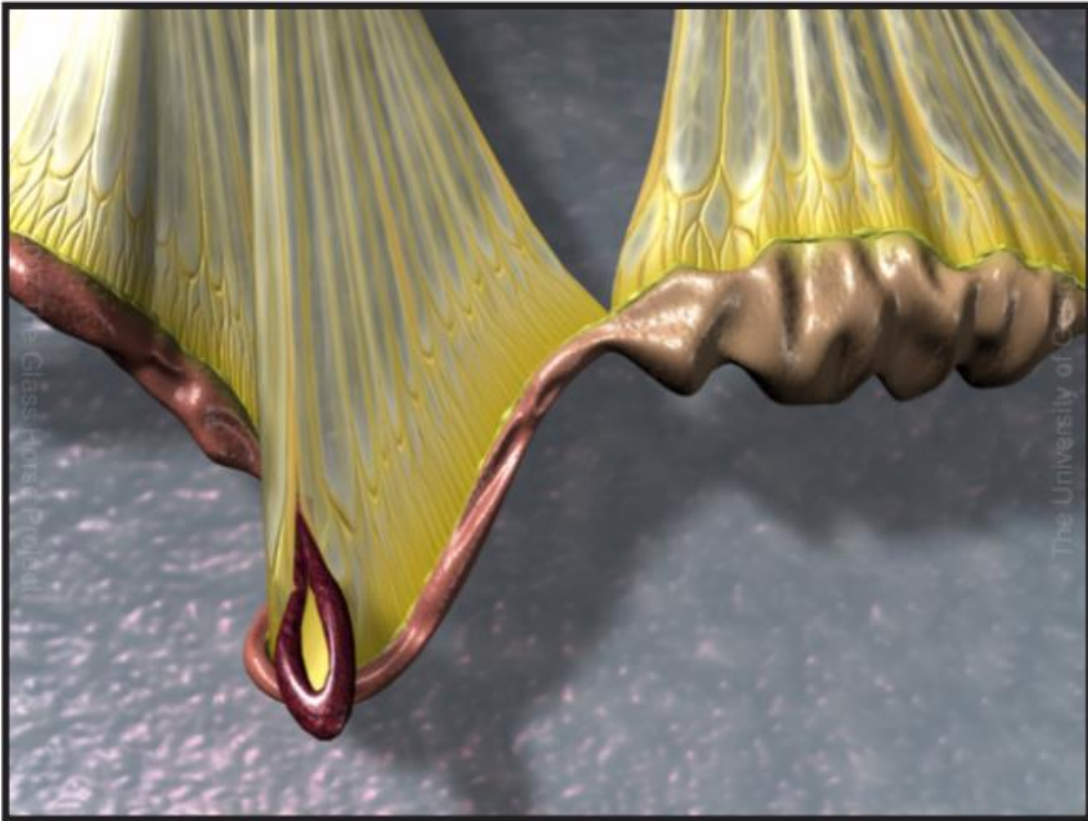
Se produce cuando se presenta exceso de gas en la luz intestinal estirando la pared del intestino (ilustración 14). Ejemplos incluyen dilatación gástrica y timpanismo cecal (Moore, 2007).

**Ilustración 14. Modelo distensión gastrointestinal.**

**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

**Obstrucciones por estrangulación**

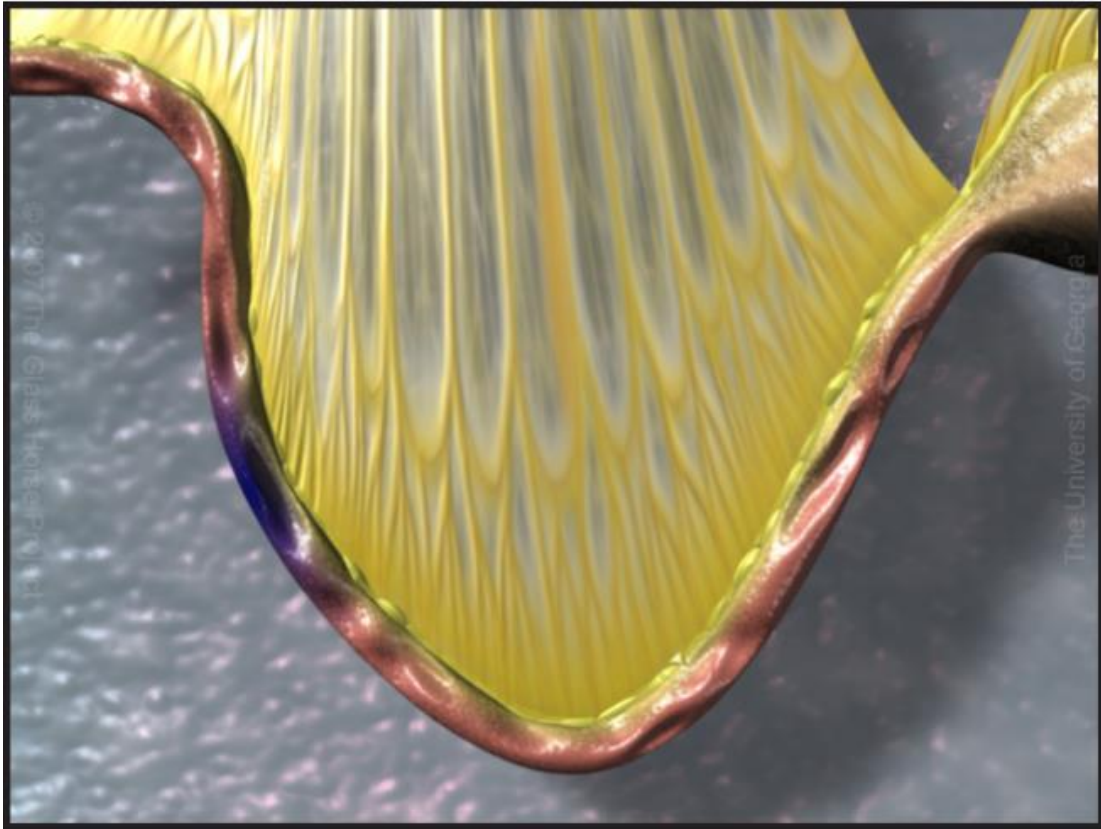
Ocurren cuando un segmento del intestino, se interrumpe el flujo de ingesta, como de la circulación sanguínea, esto ocurre cuando un segmento del intestino se mueve a través de una abertura, como un desgarramiento del mesenterio o si el intestino se tuerce y ocluye el lumen y los vasos sanguíneos (ilustración 15). Los ejemplos incluyen vólvulos de colon, hernia inguinal, o encarcelamiento del intestino delgado (Moore, 2007).

**Ilustración 15. Modelo de obstrucción por estrangulación.**

**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

**Infartos no estrangulantes**

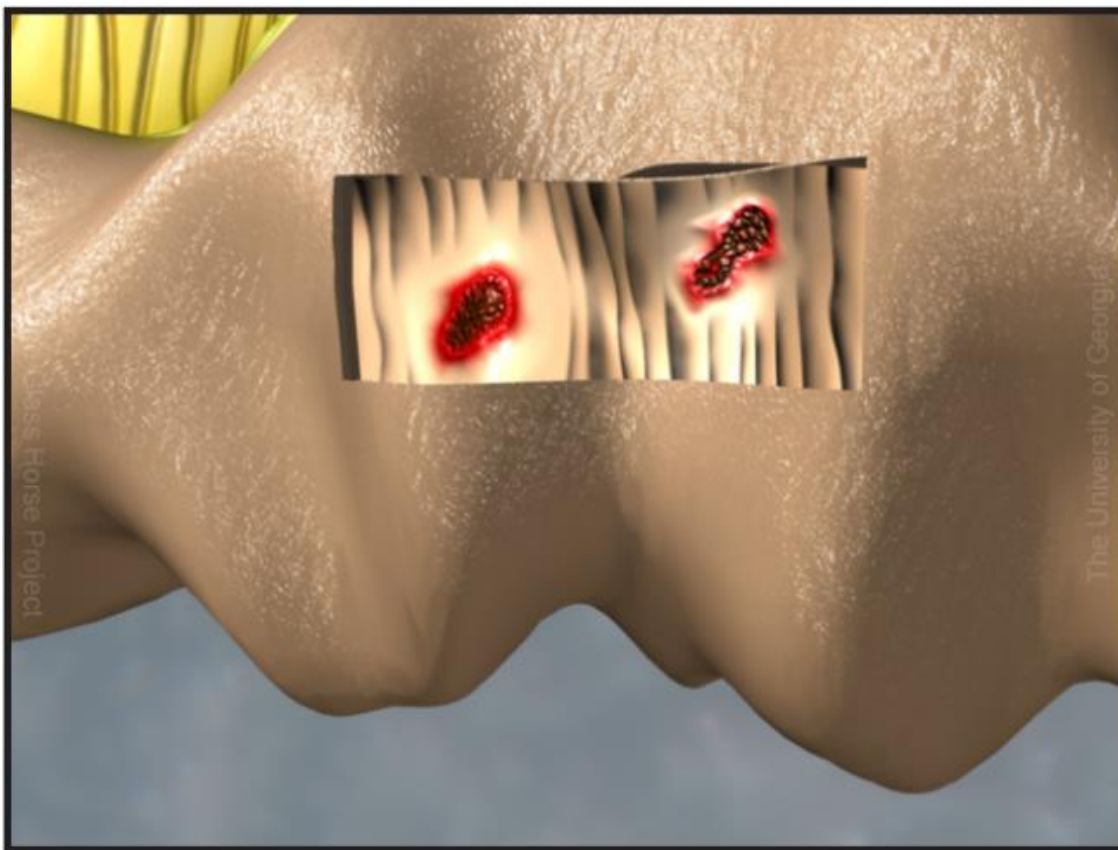
Se da por una pérdida de la circulación sanguínea en una porción del intestino (ilustración 16). El tejido se vuelve isquémico, puede afectar una porción o varias porciones del intestino (Moore, 2007; Smith, 2002).

**Ilustración 16. Modelo de infarto no estrangulante.**

**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

**Úlcera**

Se presenta una pérdida de la capa de células epiteliales de la mucosa que cubre en el interior del intestino, cuando se presenta la pérdida de esta capa hasta la submucosa se conoce como úlcera (Ilustración 17) (Moore, 2007).

**Ilustración 17. Modelo de ulcera intestinal.**

**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

En algunas otras categorías del SAA, se presentan como enteritis, colitis, obstrucciones parciales, espasmos, entre otras.

**Atrapamiento nefroesplénico o desplazamiento dorsal izquierdo**

El desplazamiento dorsal izquierdo del colon mayor, es una condición que produce una obstrucción del colon y signos de cólico, en grados variables de dolor debido a que la obstrucción no es estrangulante. La predisposición que se presenta en los equinos se debe a la brecha profunda entre el bazo y el riñón (Sullins K.E, 1990)

Se ha reportado el desplazamiento dorsal izquierdo en equinos de cualquier edad, incluidos aquellos de tan solo 9 meses (Hardy, et al. 2000), pero normalmente afecta a equinos maduros de 4 a 8 años (Boening y von Saldem, 1986; Baird, et al. 1991; Roken, et al. 2005; Baker, et al. 2011). El atrapamiento nefroesplénico se reportó por primera vez en 1902 (Marek J, 1902) y se describió como una lesión quirúrgica en 1977 (Milne DW, Tarr MJ, Lochner Fk, et al. 1977).

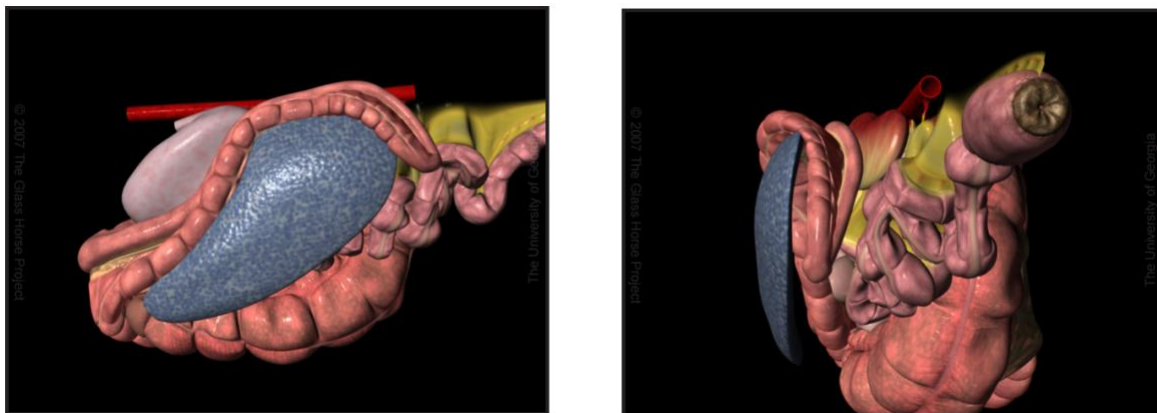
En esta patología se logra realizar diversos tipos de tratamiento para llegar al éxito de la resolución, se realizan planes terapéuticos con analgesia intravenosa o fluidos orales y restricción de alimento, ejercicio con o sin administración de medicamentos como fenilefrina o etilefrina, o procedimientos bajo anestesia general para la realización de rolling o laparotomía con o sin la administración de fenilefrina o etilefrina, o una combinación de estas opciones conservadoras (Muñoz, 2012; Cuervo et al., 2011; Clegg, 2013; Moore, 2007).

### **Fisiopatología**

Su etiología como tal es desconocida, en general se conoce que en esta patología se produce un desplazamiento del colon dorsal y ventral izquierdo (ilustración 18) hacia lateral del bazo y en dirección dorsal donde quedan atrapados en el espacio nefroesplénico (Rakestraw y Hardy, 2006). Se establece una teoría en que la acumulación de excesiva de gas en el colon izquierdo, se asocia a una motilidad anormal, lo cual hace que tanto el colon ventral, como el colon dorsal realice la migración hacia el espacio nefroesplénico o en algunas ocasiones la presentación repetitiva de episodios de Rolling pueden contribuir con el desplazamiento (Testa H y Hilbert BJ. 1987; Markel

MD, Orsini JA y Gentile DG. 1985). Como resultado de esta migración, se presenta una obstrucción no estrangulante, por lo cual se ve afectado el flujo de ingesta con el tiempo, ocasionando una impactación. Cuando la duración de la enfermedad excede las 24 horas, se puede desarrollar congestión del colon y edema, lo cual puede ocasionar daños en la pared intestinal (Testa H y Hilbert BJ. 1987). Por otro lado se altera el flujo de sangre del bazo, por compresión de la vena esplénica, presente en el hilio esplénico lo cual provoca acumulación de sangre en el bazo (Moore, 2007). Además se han realizado descripciones donde el colon menor o el intestino delgado, se desplace hacia el espacio nefrosplénico, pero son realmente afecciones raras o muy poco frecuentes (Goodrich LR, Dabareiner RM y White NA. 1997; Dart AJ, Snyder J y Pascoe JR. 1992).

#### **Ilustración 18. Modelo del atrapamiento nefrosplénico.**



**Fuente:** the glass horse equine colic (2007).

#### **Presentación clínica**

Se presenta una gran variación con respecto a la signología y la intensidad del dolor, el cual puede desarrollarse desde leve a severo. Tanto la signología, como el desarrollo de los signos dependen de la duración de la patología, la longitud del

segmento atrapado, la gravedad de la distensión gaseosa, la tracción sobre el ligamento nefroesplénico y si presenta obstrucción parcial o total (Muñoz, 2012). La signología se asemeja a una impactación del colon mayor.

La obstrucción del colon mayor es causada por la compresión externa, dada por el ligamento nefroesplénico, lo cual disminuye la motilidad progresiva del intestino y conlleva a una impactación. La frecuencia cardíaca aumenta y la deshidratación es leve iniciando el cuadro, ya que el agua aún se absorbe en el ciego y parte del colon mayor, que se encuentre antes de la obstrucción. Tan pronto como la obstrucción pasa de parcial a completa, con la acumulación de ingesta y especialmente de gas, se marca la distensión intestinal, es allí cuando el tiempo ha sido prolongado y los signos se vuelven severos. A medida que la distensión se prolongue a través del colon hacia el ciego y a su vez conduzca al íleo, puede producir reflujo gástrico, debido a la compresión duodenal. Cuando la patología llega a estos puntos donde la prolongación del tiempo de presentación avanzada, comienza a causar interferencia con la perfusión de la mucosa, lo cual conlleva a una desvitalización de la mucosa (Allen y Tyler, 1990).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se basa en la combinación del examen clínico, palpación rectal y ecografía. En la realización del examen clínico se obtienen datos como aumento de las frecuencias tanto respiratoria como cardíaca, esto se debe a la presencia de dolor, el cual va de leve a moderado, dependiendo de la duración del caso, a la auscultación de los cuadrantes digestivos, pasará exactamente igual, dependiendo del caso, se reporta variaciones a la auscultación. Pero el examen clínico nos será de utilidad, para la

orientación del tratamiento, ya que nos permitirá conocer datos subjetivos, sobre la intensidad del dolor y el estatus cardiovascular (Muñoz, 2012; Velázquez, 2009; Moore, 2007).

Por otro lado la palpación rectal da mejores aproximaciones hacia el diagnóstico definitivo de la enfermedad, ya que en la palpación rectal, el colon suele estar distendido por gas o en algunas ocasiones impactado, y se logra rastrear hasta el espacio nefroesplénico, pues las bandas longitudinales del colon ventral izquierdo pueden palparse en un recorrido dorso-craneal hacia el riñón izquierdo (Hardy et al. 2000; Burns et al. 2011; McGovern et al. 2012). Además también se describe la dificultad de palpar el borde dorsal del bazo, el cual puede llegar a una posición muy ventral o medial (Velázquez, et al. 2009).

En la ecografía abdominal, es una ayuda complementaria para guiar el diagnóstico. Sin embargo, en algunas ocasiones la ecografía se restringe la visualización dependiendo de la talla y la condición corporal del paciente. En la ecografía abdominal, se imposibilita visualizar el riñón izquierdo, debido a la presencia de gas en colon mayor (Santschi et al. 1993). Pero, otras afecciones causan una gran distensión del colon, por lo cual puede afectar la visualización del riñón izquierdo en la ecografía, por lo cual hay que corroborar siempre el diagnóstico con la palpación rectal. Se reporta que el diagnóstico del atrapamiento nefroesplénico, por medio del examen ultrasonográfico tiene una sensibilidad del 88% (Muñoz, 2012).

En cuanto a las pruebas de laboratorio, el hemoleucograma y la química son generalmente normales o consistentes con una deshidratación leve, los resultados en

cuanto a abdominocentesis se presentaran dentro de los rangos normales (Baird AN, Cohen ND, Taylor TS, et al. 1991).

### **Tratamiento**

Los posibles tratamientos van desde la restricción de alimento y tratamiento médico, administración de fenilefrina o etilefrina, anestesia a corto plazo y realizar rolling, y por último la cirugía como tratamiento más invasivo (Moore, 2007). Dentro del tratamiento médico se incluye la analgesia intravenosa y fluidos orales. Posterior a la aplicación de etilefrina o fenilefrina, se realiza o no ejercicio del paciente. El tratamiento con anestesia corta y realización de rolling, se puede o no administrar etilefrina o fenilefrina (Boening y von Saldem 1986; Kalsbeek 1989; Johnston y Freeman 1997; Hardy et al. 2000; Baker et al. 2011; Muñoz y Bussy 2013).

### **Terapia de fluidos**

Es una de las opciones opción médica, la cual se acompaña de la restricción de alimento, lo cual busca mantener un estatus cardiovascular adecuado y disminuir el contenido en el intestino, para disminuir las probabilidades de presentar una impactación. Este tratamiento acompañado de sondeo nasogástrico, proporcionando líquidos enterales, laxantes y ejercicio forzado, los fluidos parenterales suplementados con gluconato de calcio están indicados (Muñoz, 2012; Hardy J, Minton M, Robertson JT, et al. 2000).

### **Anestesia corta y realización de rolling**

Se reporta en algunos estudios que la realización de rolling bajo anestesia general es efectivo y seguro, sin embargo también se menciona que se pueden presentar alteraciones como la muerte o ruptura visceral (Traub-Dargatz et al., 2001).

El protocolo se realiza bajo anestesia general, con o sin administración de etilefrina o fenilefrina. El equino anestesiado, se coloca en posición de decúbito lateral derecho, luego se coloca en decúbito dorsal, se procede a elevar el tren posterior del paciente, hasta alcanzar una posición vertical de 60° y se agita el abdomen durante 1 a 2 minutos. Posterior a esto, algunos autores describen reposicionarlo de nuevo en decúbito lateral derecho y otros en decúbito lateral izquierdo, pero cuando reportan el lateral izquierda, posteriormente se coloca en posición esternal y luego colocarlo en lateral derecho. Se puede realizar una palpación rectal mientras se encuentra el paciente recostado y repetir el procedimiento si es necesario, posterior a terminar el procedimiento se posiciona en lateral izquierdo para la recuperación (Boening and von Saldem 1986; Kalsbeek 1989; Baird et al. 1991; Sivula 1991; Biglietti and Garbagnati 2005; Johnston JK, Freeman DE. 1997).

### **Tratamiento quirúrgico**

El tratamiento quirúrgico se puede dividir en dos procedimientos, la laparoscopia, en la cual se realiza un abordaje por el flanco izquierdo, realizando una sedación y anestesia local, teniendo como ventaja evitar el uso de anestesia general, el acceso directo al colon que se presenta desplazado y el retorno más rápido del paciente, además

es utilizada como una opción preventiva ya que se realiza el cierre del espacio nefroesplénico (White N. Moore J. Mair T. 2009).

El tratamiento quirúrgico, se utiliza como última opción terapéutica, cuando la presentación de dolor del paciente no cede ante las opciones médicas, el otro procedimiento quirúrgico que se puede realizar, es la laparotomía exploratoria ingresando por la línea media ventral, lo cual permite una mejor visualización de las vísceras, evaluando así la complejidad de la patología, además que garantizan la una corrección exitosa y como desventajas es la necesidad de la anestesia general por un tiempo prolongado, la recuperación postoperatoria suele ser más prolongada y un costo mayor (White N. Moore J. Mair T. 2009).

#### **Uso de medicamentos que causan espleno-contracción**

La terapia con estos medicamentos, recibe un enfoque menos invasivo para la resolución del cuadro, en la literatura se reporta el uso de fenilefrina o etilefrina, siendo la fenilefrina el tratamiento más descrito por los autores (Southwood, 2013; Baker W., Frederick J., et al 2011; Rocken M., Schubert C., et al. 2005).

Antes de continuar con la descripción del tratamiento, se describirá brevemente el bazo, el cual es uno de los órganos hematopoyéticos, y además presenta la función de depósito o reservorio de sangre, ya que se caracteriza como un órgano elástico y dilatado, el cual es capaz de contener un volumen de sangre del doble o triple a su tamaño. Posee la capacidad de contraerse activamente, y expulsar así la sangre que contiene hacia la vena esplénica, pero además la sangre expulsada de este órgano es enriquecida en elementos celulares (plaquetas, glóbulos rojos y blancos).

El tratamiento con infusión intravenosa de etilefrina, que es un agonista de los receptores alfa y beta, que presenta mayor afinidad por los receptores beta 1 y 2, produce un efecto contráctil en el bazo, por lo cual se ha utilizado para facilitar el cierre del espacio nefroesplénico por laparoscopia (Rocken M, Schubert C, Mosel G, et al. 2005).

En la descripción del estudio de Rocken M, et al. 2005; que el uso de etilefrina, un fármaco simpaticomimético, logra una contracción esplénica casi inmediata, la cual fue observada por medio de laparoscopia. Se administró etilefrina (0,02 mg/kg vía intravenosa) a 31 equinos, de forma intra-operatoria, para la realización de un cierre del espacio nefroesplénico. Se reporta la contracción inmediata y completa del bazo, durante el tiempo de cirugía, lo cual logra una reducción de la distancia entre el bazo y el ligamento nefroesplénico (Rocken M, Schubert C, Mosel G, et al. 2005).

Diferentes artículos de medicina humana describen la etilefrina, como un fármaco que provee efectos constrictivos sobre el músculo liso vascular y aumenta la producción cardíaca (Miller et al., 1973; Frost et al., 1977; Karasawa et al., 1992). Es un fármaco utilizado para el tratamiento de la hipotensión (Yamazaki et al., 1990; Bouaggad et al., 2000), se presenta en forma de comprimidos para la administración vía oral o inyecciones parenterales (Hengstmann et al., 1975; Haustein and Hüller, 1985). Se reportan efectos secundarios tóxicos, debido a las altas concentraciones plasmáticas, aumento de la presión a rangos altos, lo cual lleva a riesgos de hemorragia cerebral o dolor de cabeza, además la presentación de inyecciones parenterales estimula o dañan los tejidos o nervios alrededor de la zona de inyección, lo cual provoca dolor y lesiones por inflamación.

### **Complicaciones y pronóstico**

Las complicaciones con más frecuencia se relacionan con un diagnóstico impreciso, lo que en ocasiones se retrasa demasiado una intervención quirúrgica, por lo cual la presencia de otras anomalías en el examen físico, como signos de deterioro cardiovascular, una abdominocentesis anormal u otros hallazgos a la palpación rectal, como distensión del intestino delgado, debe presentarse como una alerta sobre la posible necesidad de una intervención quirúrgica (White N. Moore J. Mair T. 2009).

El pronóstico en general es exitoso, desde que se realice un adecuado diagnóstico y se complemente con un tratamiento integro en el cual se tomen las decisiones adecuadas en el tiempo adecuado, posterior a un tratamiento médico o quirúrgico el porcentaje de sobrevivencia es excelente, obteniendo un rango del 91% al 100% (Boening y von Saldem 1986; Kalsbeek 1989; Baird et al. 1991; Sivula 1991; Santschi et al. 1993; van Harreveld et al. 1999; Hardy et al. 2000; Abutarbush y Naylor 2005; Biglietti y Garbagnati 2005).

### **Prevención**

Las tasas de recurrencia varían según los autores en donde se reporta tasas entre 3,2% (Huskamp and Kopf 1980), de 7.5% a 8.5% (Hardy J, Minton M, Robertson JT, et al. 2000; Baird AN, Cohen ND, Taylor TS, et al. 1991) y tasas del 21% (Rocken et al. 2005), independientemente del tratamiento suministrado, pero se debe tener en cuenta las condiciones del micro-ambiente del paciente, como las prácticas de alimentación y manejo del paciente, deben revisarse para minimizar el riesgo de formación del gas en el colon mayor y su posterior desplazamiento. De igual forma se han recomendado una

serie de procedimientos para prevenir una posterior presentación del caso de atrapamiento nefroesplénico, estos procedimientos son la ablación del espacio nefroesplénico, colopexia (Markel et al. 1985, 1988; Hance y Embertson 1992; Trostle et al. 1998) y resección del colon mayor (Bertone et al. 1986; Hackett 2002; Rakestraw y Hardy 2006).

## **Metodología**

### **Historia clínica**

El presente estudio se realizó en un paciente equino de aproximadamente 7 años de edad, raza Caballo Criollo Colombiano, macho castrado, color castaño, con un peso de 415 kg y condición corporal de 8/9. Siendo estimado el peso por medio de una báscula digital.

La presentación del caso clínico dio inicio con una valoración y tratamiento en campo, en el cual se presentó una escasa respuesta, por lo cual se decidió remitir al paciente a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c, donde se realizó la continuación con el manejo médico y farmacológico del paciente, hasta la resolución del cuadro clínico.

El paciente ingresó a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c el día 03 de octubre de 2018, presentando signología de síndrome abdominal agudo persistente de 5 días anteriores al ingreso a la Clínica.

Paciente proveniente de Venecia, Antioquia, permanecía en estabulación con dieta de pasto verde, se encontraba vacunado contra influenza y tétano del 5 de agosto del año 2018 y desparasitación con Equalan® del 1 de agosto del 2018.

### **Anamnesis**

Al motivo de consulta reportó "Cólico persistente hace 5 días", se reportó una población susceptible de 18 animales más y no se presentaron más animales afectados. A los signos notados y la duración reportaron que el paciente se miraba los flancos, presentó inapetencia, se revolcaba y se presentaba recumbente sin sudoración.

Al tratamiento presente en campo se reportó, al día viernes 28 de agosto de 2018 “20 litros de Solución Ringer Lactato + 400 cm de aceite de cristal, 8,3 cm de flunixin meglumine”, sábado 29 de agosto de 2018 “20 litros de SRL, dipirona a 20 mg/kg, omeprazol media jeringada”, se desconoce la vía de administración de medicamentos.

### **Examen clínico**

Al ingreso a la Clínica, se evidenció un paciente levemente deprimido. Las membranas mucosas se encontraban Rosa/Secas/Brillantes, con tiempo de llenado capilar entre 2 a 3 segundos.

La frecuencia cardiaca se encontraba en 60 L/minuto; 28-40 (valor de referencia), con sonidos cardiacos normales a la auscultación y ritmo normal. El tiempo de llenado capilar se obtuvo de la mucosa gingival, presentándose en 3 segundos, la cual se tornaba rosadas y secas. Los pulsos digitales se encontraban negativos en las 4 extremidades.

La frecuencia respiratoria se encontraba en 40 R/minuto; 8-16 (Valor de referencia), sin anormalidades a la auscultación de las vías aéreas.

La temperatura se encontraba en el rango de 38°C; 37.5 – 38.5°C (Valor de referencia).

La medición de hematocrito y proteínas plasmáticas totales se realizó por medio de una aguja calibre 21, con extracción de sangre de la vena facial transversa, lo cual arrojó un valor en el momento de ingreso de hematocrito de 40% y proteínas plasmáticas totales de 70g/l.

A la auscultación de los cuadrantes digestivos, se encontraba normo-motilidad de los cuatro cuadrantes, y presentaba el abdomen tenso.

Los pulsos digitales se encontraban negativos en las cuatro extremidades.

### **Hallazgos anormales según el sistema afectado**

**Sistema general:** Paciente levemente deprimido.

**Sistema cardiovascular:** Tiempo de llenado capilar de 3 segundos, membranas mucosas secas, firmeza en ambas venas yugulares, taquicardia y ausencia de pulsos digitales.

**Sistema respiratorio:** Taquipnea.

**Sistema digestivo:** Cólico histórico, abdomen tenso, ulcera a nivel de la membrana mucosa gingival inferior.

**Sistema linfático:** se encontraba sin anormalidades a la evaluación.

**Sistema Musculo-esquelético:** se encontraba sin anormalidades a la evaluación.

**Sistema genital:** se encontraba sin anormalidades a la evaluación.

**Sistema urinario:** se encontraba sin anormalidades a la evaluación.

**Piel y anexo:** se encontraba sin anormalidades a la evaluación.

**Sistema nervioso:** Leve depresión.

**Órganos de los sentidos:** se encontraba sin anormalidades a la evaluación.

**Palpación rectal:** se evidencia a la palpación el bazo hacia caudal y línea media, el borde caudal redondeado de aproximadamente 5cm de ancho, banda ligeramente tensa de dorsal izquierdo a ventral derecho, la ampolla rectal se evidenciaba ausencia de materia fecal y presencia de fragmento de plástico.

**Nota:** Al paso de sonda nasogástrica no se obtuvo reflujo espontaneo, ni inducido, solo abundante cantidad de moco.

**Lista de problemas**

Cólico histórico.

Deshidratación del 7%.

Hallazgos a la palpación.

Firmeza de las venas yugulares.

**Diagnósticos diferenciales.**

Desplazamiento dorsal izquierdo de colon mayor.

Impacción en colon mayor.

**Plan diagnóstico**

Ultrasonografía transabdominal.

Ultrasonografía transrectal.

Hemoleucograma.

Creatinina.

BUN.

Abdominocentesis (Citología líquido peritoneal).

Medición de lactato peritoneal.

Laparotomía exploratoria.

**Plan terapéutico**

Fluidoterapia parenteral (100 ml/kg/día solución ringer lactato, vía intravenosa, cada 4 horas).

Fluidoterapia enteral (50 ml/kg/día cada 4 horas).

Agonistas alfa-1.

Rolling.

Laparotomía exploratorio.

## **Evolución**

La evolución del paciente corresponde a la descripción del día a día, durante el tiempo de hospitalización, dentro de la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c. Para la comprensión del día a día, se tiene en cuenta que tal descripción inicia a las 7:00 pm y finaliza a las 7:00 pm del día siguiente. La descripción del día 0, se toma como el ingreso del paciente, el cual se dio a las 9:30 am y va hasta las 7:00 pm del mismo día, posterior a esto inicia la descripción del día 1, tal y como se describe anteriormente. Además se tiene en cuenta que algunas descripciones de los días se dividen en los correspondientes turnos (día y noche), las descripciones por turno se hacen siempre y cuando cada uno de los turnos tenga hallazgo anormales, que valga la pena aclarar, si no se realiza una descripción detallada de ambos turnos en conjunto, para la descripción como tal del día de evolución.

### **Día 0 (03/10/2018)**

El paciente ingresa a la clínica veterinaria lasallista por motivo de consulta de síndrome abdominal agudo histórico y presente desde hace 5 días, posterior al examen clínico realizado se realiza tricotomía y antisepsia de la vena yugular derecha, en la cual se instaura catéter calibre 14, se toman muestras para hemoleucograma (ilustración 19), creatinina, urea y BUN (ilustración 20) y se suministra de 10 litros solución ringer lactato. Se realiza paso de sonda nasogástrica, no se presenta reflujo espontaneo, ni reflujo inducido y una ultrasonografía abdominal transabdominal, donde se percibe el bazo en

la porción caudal del cuadrante dorsal y ventral izquierdo, el ancho del bazo sobre el abdomen medio era de 5.8 cm y hacia craneal alcanzaba 11.6 cm, no se evidenciaba el riñón izquierdo, no se evidenciaba efusión peritoneal. Posteriormente se realiza el suministro de etilefrina a razón de 0.05 mg/kg diluida en 1 litro de solución ringer lactato, vía intravenosa. Se realiza monitoreo constante durante 20 minutos de la frecuencia cardiaca, la cual no muestra variaciones significativas y se mantiene dentro de los rangos normales, con tendencia hacia el rango superior, posterior a esto se realiza trote durante 15 minutos. Se suministra una dosis de bromuro de hioscina a 0.3 mg/kg vía intravenosa, para la realización de una palpación rectal, donde se describe que el borde caudal del bazo se encuentra adosado a la pared abdominal izquierda, el borde caudal se evidenciaba redondeado de aproximadamente 2 cm de ancho. El paciente es pasado a la pesebrera en donde no se evidencian episodios de dolor, ni de disconfort. Se percibe un edema en el parpado superior derecho más marcado hacia el canto medial. Se evidencian múltiples defecaciones de volumen escaso a moderado, de cortines bien formados, sin presencia de moco y dos micciones de características normales. Finalizando el turno se realiza pesaje del animal, donde se percibe que aumenta 8 kg (423 kg) con respecto al pesaje inicial.

**Ilustración 19. Hemoleucograma del día 0.**

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	8.67	Mill/ $\mu$ l	6,0-9,5	Anisocitosis	-	-a+++	Negativo
Hemoglobina	13.7	g/dl	11,2-16,4	Hipocromía	-	-a+++	Negativo
Hematocrito	36.3	%	32-47	<u>Howell-Jolley</u>	-	-a+++	Negativo
V.C.M	42	Fl	40-61	Plaquetas	132	$\times 10^3/\mu$ l	100-270
H.C.M	15.8	Pg	15-19				
<u>C.Hb.C.M</u>	37.6	g/dl	32-39	Proteína P	70	g/l	61-80
ADE	21.4	%	18-22	Fibrinógeno	2	g/l	1-4
Serie blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula A				Formula R			
Leucocitos T	8.670	/ $\mu$ l	5000-11000	Leucosx100			
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-300	Basófilos	0	%	0-3%
<u>Eosinófilos</u>	0	/ $\mu$ l	100-800	<u>Eosinófilos</u>	0	%	1-8%
Neutrófilos	6.763	/ $\mu$ l	2200-6100	Neutrófilos	78	%	33-70%
Bandas	0	/ $\mu$ l	0-200	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	1.821	/ $\mu$ l	1500-6500	Linfocitos	21	%	24-60%
Monocitos	87	/ $\mu$ l	0-600	Monocitos	1	%	0-7%

**Ilustración 20. Resultados de creatinina, urea y BUN día 0**

Analito	Resultado	Unidades	Valor Referencia
Creatinina	<b>2.01</b>	mg/dl	1,2-1,9
Urea	29	mg/dl	25-50
BUN	13.5	mg/dl	10-24

**Tabla 1. Hematocrito y Proteínas plasmáticas día 0**

Hora	Hematocrito	Proteínas plasmáticas
<b>9:30 am</b>	40 %	70 g/l
<b>10:00 pm</b>	31 %	62 g/l

**Día 1 (04/10/2018)**

En la primera noche del paciente en las instalaciones de la Clínica Veterinaria Lasallista, se evidencia al paciente levemente deprimido, al realizarse auscultación de los cuadrantes digestivos predomina la hipo-motilidad. Durante la noche se realiza paso

de sonda nasogástrica, primero a las 10:00 pm donde no se obtiene reflujo espontáneo, ni inducido, a las 2:00 am se realiza el segundo paso de sonda nasogástrica para la administración de una dosis de 400 gr de sulfato de magnesio, siendo la única dosis. A las 6:00 am se administra la última dosis de Ranitidina vía intravenosa, a razón de 2 mg/kg. Durante el turno de la noche las extremidades del paciente se tornan levemente frías, presenta múltiples episodios de defecación de volumen escaso y aspecto normal, múltiples episodios de micción de volumen abundante y aspecto normal.

Durante el turno de día, se presentó un paciente la mayor parte del tiempo alerta y dócil, en los monitoreos los cuadrantes digestivos fluctuaron de hipo-motil hasta la hiper-motilidad. A las 7:00 am se realiza una palpación rectal, en la cual se describe que no se percibe la flexura pélvica, el bazo se evidenciaba ligeramente separado de la pared abdominal. Se realiza un barrido ultrasonográfico del abdomen, donde se evidencia el bazo adosado a la pared abdominal. A las 9:00 am se reintroduce al paciente a una dieta controlada con heno remojado y durante las salidas a caminar, se permite consumir pasto verde al paciente, el consumo de heno remojado se presentaba de manera intermitente y el pasto verde lo consumía con avidez. Al comienzo del turno los episodios de defecación que se evidenciaron, se presentaban de aspecto semi-pastoso, aproximadamente a las 12:00 m se perciben episodios de defecación en pluma, heces líquidas con aspecto pastoso, sin presentar olor ofensivo. Se evidenciaron aproximadamente 10 micciones de volumen y aspecto normal.

**Plan terapéutico:** se retira la Ranitidina y los fluidos enterales del tratamiento y a las 12:00 am la Fluidoterapia parenteral pasa 50 ml/kg/día. Se adiciona omeprazol (Gastrozole®) al tratamiento a dosis de 4 mg/kg (medio dosificador?).

**Plan diagnóstico:** realizar toma de muestras para la realización de hemograma y medición de enzimas hepáticas.

**Tabla 2. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 1.**

Hora	Hematocrito	Proteínas plasmáticas
10:00 am	32 %	68 g/l
10:00 pm	30 %	63 g/l

### **Día 2 (05/10/2018)**

Se evidenciaba un paciente alerta y dócil, en los monitoreos la motilidad fluctuó entre hipo-motil a normo-motil, predominando la hipo-motilidad de los cuadrantes superiores y las membranas mucosas se tornaron levemente ictéricas, mientras el resto de los parámetros fisiológicos se tornaron dentro de los rangos normales. A las 8:00 am se suministra 3 litros de solución ringer lactato, suplementado con 35 ml de calcio y posteriormente es suspendida la fluidoterapia parenteral. A las 9:00 am se toman muestras de sangre para hemoleucograma (ilustración 21) y química sanguínea (ilustración 22). Defeca en múltiples ocasiones de volumen moderado y aspecto semipastoso, presenta múltiples episodios de micción de características normales. Consume heno remoja y seco de manera intermitente y el consume de pasto verde es con avidez, el consumo de agua fue aproximadamente 6 litros.

**Plan terapéutico:** Heparinizar catéter cada 6 horas.

Impregnar DMSO + oxitetraciclina en la vena yugular izquierda.

Iniciar ceftiofur 20 ml DT cada 24 horas.

### Ilustración 21. Hemoleucograma día 2.

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	7.86	Mill/ $\mu$ l	6,0-9,5	Anisocitosis	-	-a+++	Negativo
Hemoglobina	12.5	g/dl	11,2-16,4	Hipocromía	-	-a+++	Negativo
Hematocrito	33.1	%	32-47	Howell-Jolley	-	-a+++	Negativo
V.C.M	42	Fl	40-61	Plaquetas	153	$\times 10^9/\mu$ l	100-270
H.C.M	15.9	Pg	15-19	Proteína P	76	g/l	61-80
C.Hb.C.M	37.8	g/dl	32-39	Fibrinógeno	6	g/l	1-4
ADE	20.5	%	18-22				
Serie blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula A				Formula R			
Leucocitos T	<b>12.070</b>	/ $\mu$ l	5000-11000	Leucosx100			
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-300	Basófilos	0	%	0-3%
Eosinófilos	0	/ $\mu$ l	100-800	Eosinófilos	0	%	1-8%
Neutrófilos	<b>8.570</b>	/ $\mu$ l	2200-6100	Neutrófilos	<b>71</b>	%	33-70%
Bandas	0	/ $\mu$ l	0-200	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	3.018	/ $\mu$ l	1500-6500	Linfocitos	25	%	24-60%
Monocitos	483	/ $\mu$ l	0-600	Monocitos	4	%	0-7%

### Ilustración 22. Química sanguínea día 2.

Analito	Resultado	Unidades	Valor Referencia
Creatinina	1.52	mg/dl	1,2-1,9
Urea	<b>80</b>	mg/dl	25-50
BUN	<b>37</b>	mg/dl	10-24
AST	<b>640*</b>	U/l	226-366
GGT	13	U/l	9-25

Tabla 3. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 2.

Hora	Hematocrito	Proteínas plasmáticas
10:00 am	31 %	70 g/l
10:00 pm	31 %	63 g/l

**Día 3 (06/10/2018)**

Se evidenciaba un paciente alerta y dócil, durante el turno de la noche presento una leve taquicardia de 44 latidos por minuto, la motilidad fluctuó de hipo-motil a normo-motil. A las 2:00 am presento un aumento de temperatura de 39.4°C, a la media hora después se toma de nuevo la temperatura y se encontraba en 39.5°C, por lo cual se suministra una dosis de dipirona a 23.5 ml dosis única, vía intravenosa, además se suministra vía intravenosa, 1 litro de solución ringer lactato. A los 30 minutos posteriores a la aplicación de la dosis de dipirona, la temperatura desciende a 38.5°C.

Durante el turno de día, presento hipo-motilidad de los cuadrantes digestivos dorsales y las membranas mucosas gingivales rosa pálidas, durante el último monitoreo del día presento pulso digital positivo en miembro anterior y posterior izquierdo, de intensidad leve. Se obtiene una muestra de sangre de la vena yugular izquierda para la realización de hemoleucograma (ilustración 23), a las 2:00 pm se obtiene muestra de sangre de la vena facial, por medio de una aguja calibre 21, para la realización de un frotis sanguíneo, el cual arroja un resultado negativo para hemoparasitos. Defeca en 5 ocasiones crotines pequeños, de aspecto y volumen normal, se observaron 2 micciones de características normales, consume heno con avidez y el consumo de agua fu aproximadamente 8 litros y 5 litros de agua melaza.

### Ilustración 23. Hemoleucograma día 3.

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	7.93	Mill/ $\mu$ l	6,0-9,5	Anisocitosis	-	-a+++	Negativo
Hemoglobina	12.2	g/dl	11,2-16,4	Hipocromía	-	-a+++	Negativo
Hematocrito	32.4	%	32-47	<u>Howell-Jolley</u>	-	-a+++	Negativo
V.C.M	41	Fl	40-61	Plaquetas	158	$\times 10^3/\mu$ l	100-270
H.C.M	15.4	Pg	15-19	Proteína P	69	g/l	61-80
<u>C.Hb.C.M</u>	37.6	g/dl	32-39	Fibrinógeno	3	g/l	1-4
ADE	20.9	%	18-22				
Serie blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula A				Formula R			
Leucocitos T	<b>11.480</b>	/ $\mu$ l	5000-11000	Leucosx100			
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-300	Basófilos	0	%	0-3%
<u>Eosinófilos</u>	115	/ $\mu$ l	100-800	<u>Eosinófilos</u>	1	%	1-8%
Neutrófilos	<b>10.217</b>	/ $\mu$ l	2200-6100	Neutrófilos	<b>89</b>	%	33-70%
Bandas	0	/ $\mu$ l	0-200	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	<b>1.148</b>	/ $\mu$ l	1500-6500	Linfocitos	<b>10</b>	%	24-60%
Monocitos	0	/ $\mu$ l	0-600	Monocitos	0	%	0-7%

Tabla 4. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 3.

Hora	Hematocrito	Proteínas plasmáticas
10:00 am	30 %	60 g/l
10:00 pm	35 %	70 g/l

#### Día 4 (07/10/2018)

Se evidenciaba un paciente alerta y dócil, durante los monitoreos presentó hipomotilidad del cuadrante superior izquierdo, la membrana mucosa gingival se tornaba levemente ictérica y pulso digital positivo de leve intensidad en el miembro posterior izquierdo. A las 6:00 am se realiza pesaje en la báscula digital, evidenciándose una pérdida de peso de 7 kg con respecto al pesaje del ingreso. El consumo de heno fue de forma intermitente, el consumo de pasto verde se realizó con avidez y el consumo de

agua fue aproximadamente 8 litros de agua. Presentó 9 episodios de defecación de volumen escaso a moderado, crotines pequeños y de aspecto normal, no se evidenciaron micciones durante el día.

**Tabla 5. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 4.**

<b>Hora</b>	<b>Hematocrito</b>	<b>Proteínas plasmáticas</b>
<b>10:00 am</b>	34 %	68 g/l
<b>10:00 pm</b>	35 %	70 g/l

**Día 5 (08/10/2018)**

Se evidenciaba un paciente alerta y dócil, durante los monitoreos presentó las membranas mucosas levemente ictéricas, a la auscultación de la motilidad intestinal fluctuó de normo-motil a hiper-motil. Se evidenciaron dos puntos firmes en el tercio medio de la vena yugular izquierda. El consumo lo realizó de forma intermitente y el consumo de agua fue aproximadamente de 5 litros. Se evidenciaron 7 episodios de defecación de volumen escaso a moderado, crotines pequeños y de aspecto normal y 2 episodios de micción de características normales.

**Tabla 6. Hematocrito y proteínas plasmáticas día 5.**

<b>Hora</b>	<b>Hematocrito</b>	<b>Proteínas plasmáticas</b>
<b>10:00 am</b>	36 %	64 g/l
<b>10:00 pm</b>	36 %	78 g/l

**Día 6 (09/10/2018)**

Se evidencia un paciente alerta y dócil, durante los monitoreos presentó las membranas mucosas levemente ictéricas, a la auscultación digestiva fluctuó de normo-motil a híper-motil y en uno de los monitoreos se percibieron pulsos digitales positivos en las cuatro extremidades, de intensidad leve. A las 8:00 pm se administra la última dosis de ceftiofur sódico y posterior a esto se retira el catéter instaurado. Presentó múltiples episodios de defecación de características normales, no se evidenciaron episodios de micción. El consumo de heno lo realizó de forma intermitente y el pasto verde lo consumió con avidez, el consumo de agua fue aproximadamente de 8 litros. El paciente es dado de alta sin recomendaciones, el cual es retirado alrededor de las 12:00 M, sin presentar anomalías.

## Conclusiones

Aunque dicha patología presente un buen pronóstico para la recuperación, se debe ser cuidadoso con respecto a la elección del tratamiento, teniendo en cuenta el tiempo de presentación, ya que presentara un deterioro en el paciente y la posibilidad de presentar otra afección concurrente.

Una excelente anamnesis, de la mano con un buen examen clínico, ayudaran hacia la orientación de un buen tratamiento, para la obtención de un excelente pronóstico. Ya que al tener en cuenta las condiciones del paciente, se lograra preservar el estatus cardiovascular.

Un enfoque adecuado en la técnica de palpación rectal, conllevara a un adecuado diagnóstico, mientras la ultrasonografía se deberá realizara como ayuda diagnostica, ya que en algunos casos puede dar diagnósticos poco fiables, por consecuencia de artefactos, vísceras distendidas con gas, la edad del paciente puede jugar un rol importante, el tamaño o la condición corporal, porque en dichas condiciones se puede dificultar la visualización del riñón izquierdo, lo cual puede conllevar a un falso diagnóstico.

Tener en cuenta las ayudas complementarias, como los exámenes de laboratorio, ayudaran en el caso de orientar las terapias antimicrobianas, de ser necesarias, además ayudaran en casos de prevención de patologías subyacentes.

El pronóstico es bueno, sea cuál sea el tratamiento que se elija, pero se debe tener en cuenta que en el caso del tratamiento de rolling, tener un espacio amplio que permita total libertad para realizar cómodamente el procedimiento, el cual puede ir o no

con la ayuda del suministro de etilefrina o fenilefrina. Si se realiza el tratamiento médico con etilefrina o fenilefrina, se debe mantener un monitoreo del paciente, ya que puede producir efectos adversos sobre el estatus cardiovascular y con respecto al tratamiento quirúrgico se deben considerar los costos, los cuales pueden ser más elevados.

Con respecto a la etilefrina, se debe profundizar más su investigación, en la utilización como tratamiento en equinos, ya que solo se describe vagamente su utilización. Sin embargo, al suministrarse provee resultados favorables, para la resolución del síndrome abdominal agudo, por atrapamiento nefroesplénico.

Se debe tener en cuenta un buen manejo nutricional, planes de desparasitación, manejos adecuados de praderas o el entorno donde permanecen los caballos, chequeos médicos y dentales, ayudaran a la prevención del atrapamiento nefroesplénico u otro tipo de presentación del síndrome abdominal agudo; al igual se deben evitar cambios bruscos del entorno o de la alimentación, lo cual ayudara también a la prevención.

En caso de volver a presentarse el atrapamiento nefroesplénico, y sea recurrente, se puede considerar la posibilidad de realizar, un cierre del espacio nefroesplénico por medio de cirugía.

## Referencias

Albanese, V., y Caldwell, F. J. (2014). Left dorsal displacement of the large colon in the horse. *Equine veterinary education*, 26(2), 107-111.

Allen, J. D., White, N. A., & Tyler, D. E. (1986). Factors for prognostic use in equine obstructive small intestinal disease. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 189(7), 777-780.

Baker, W. T., Frederick, J., Giguere, S., Lynch, T. M., Lehmkuhl, H. D., Y Slone, D. E. (2011). Reevaluation of the effect of phenylephrine on resolution of nephrosplenic entrapment by the rolling procedure in 87 horse. *Veterinary surgery*, 40(7), 825-829.

Bradford, S. (2010). *Medicina interna de grandes animales*. Barcelona, España. Elsevier España.

Dukti, S. Y White, N. A. (2009). Prognosticating equine colic. *Veterinary clinics: Equine practice*, 25(2), 217-231.

Farstvedt, E., Y Hendrickson, D. (2005). Laparoscopic closure of the nephrosplenic space for prevention of recurrent nephrosplenic entrapment of the ascending colon. *Veterinary surgery*, 34(6), 642-645.

González López, A. (2014). *Uso de fenilefrina como tratamiento médico del Síndrome abdominal agudo por atrapamiento nefroesplénico: estudio de caso*. (Tesis de pregrado). Universidad autónoma del estado de México, México.

Hardy, J., Minton, M., Robertson, J. T., Beard, W. L., Y Beard, I. A. (2000). Nephrosplenic entrapment in the horse: a retrospective study of 174 cases. *Equine veterinary journal*, 32(s32), 95-97.

Kalsbeek, H. C. (1989). Further experiences with non-surgical correction of nephrosplenic entrapment of the left colon in the horse. *Equine veterinary journal*, 21(6), 442-443.

Leendertse, I. P. (1993). Treatment of left dorsal displacement of the left colon (LDDC): a clinical review. *Equine veterinary education*, 5(6), 326-328.

Lindegard, C., Ekstrøm, C. T., Wulf, S. B., Vendelbo, J. M. B., Y Andersen, P. H. (2011). Nephrosplenic entrapment of the large colon in 142 horses (2000–2009): analysis of factors associated with decision of treatment and short-term survival. *Equine veterinary journal*, 43, 63-68.

Moore J, Buchanan F. (2007). The glass horse equine colic, interactive and supplemental text. The university of georgia.

Nelson, B. B., Ruple-czerniak, A. A., Hendrickson, D. A., Y Hackett, E. S. (2016). Laparoscopic closure of the nephrosplenic space in horses with nephrosplenic colonic entrapment: factors associated with survival and colic recurrence. *Veterinary surgery*, 45(s1), o60-o69.

Onishi, H., Y Sakata, O. (2018). Absorption behavior of etilefrine after buccal administration in rats. *International journal of pharmaceutics*, 550(1-2), 14-23.

Reed S, Bayly W, Sellon D. (2018). *Equine international medicine*, fourth edition. Elsevier inc.

Röcken, M., Schubert, C., Mosel, G., Y Litzke, I. F. (2005). Indications, surgical technique, and long-term experience with laparoscopic closure of the nephrosplenic space in standing horses. *Veterinary surgery*, 34(6), 637-641.

Santschi, E. M., Donnie E. Slone jr dvm, ms dipiomate acvs, Y Frank, W. M. (1993). Use of ultrasound in horses for diagnosis of left dorsal displacement of the large colon and monitoring its nonsurgical correction. *Veterinary surgery*, 22(4), 281-284.

Van harreveld, P. D., Cox, J., Y Biller, B. S. (1999). Phenylephrine hcl as a treatment of nephrosplenic entrapment in a horse. *Equine veterinary education*, 11(6), 282-284.

Van pelt, R. J. (1993). Treatment of nephrosplenic entrapment. *Equine veterinary education*, 5(6), 313-316.

White M, Moore J, Mair T. (2009). The equine acute abdomen. *Tenton newmedia*.