

Practica de clínica veterinaria efectuada en clínica de grandes especies en
Copacabana - Antioquia

Trabajo de grado para optar al título de Médico Veterinario

Felipe Andrés Buenaventura Gómez

Asesor

Jhonny Alberto Buitrago Mejía

MV, Zoot, Esp, MSc

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2020

Tabla de contenido

Lista de tablas.....	3
Lista de figuras	4
Resumen	5
Introducción	6
Justificación	8
Objetivos.....	9
General.....	9
Específicos	9
Marco teórico	10
Generalidades	10
Factores de riesgo.....	10
Examen físico y métodos diagnósticos	11
Tratamiento.....	17
Cólicos de origen obstructivo	20
Obstrucciones físicas no estrangulantes.....	20
Obstrucciones físicas estrangulantes.....	25
Caso clínico	31
Hallazgos de la necropsia	37
Resultados histopatológicos.....	41
Discusión	42
Conclusiones	47
Referencias.....	48

Lista de tablas

Tabla 1: Resultados de laboratorio día 16 de evolución	34
Tabla 2: Resultado de laboratorio día 20 de evolución	36

Lista de figuras

Figura 1. Apertura de herida quirúrgica en la piel	37
Figura 2. Apertura de herida quirúrgica de la pared corporal con zonas necróticas	38
Figura 3. Exposición inicial del colon con aspecto necrótico	38
Figura 4. Posición de colon menor con serosa de aspecto necrótico, característica que no comparte su mesenterio	39
Figura 5. Asas de intestino delgado y mesenterio con aspecto necrótico	39
Figura 6. Figura 6: Riñón izquierdo y derecho con aparente zona de infarto	40
Figura 7. Zonas aparentemente necróticas en gran parte de los lóbulos hepáticos	40

Resumen

El cólico equino es un problema muy frecuente en la práctica veterinaria, y a pesar de tener varios orígenes, las impactaciones y torsiones colónicas son diagnosticadas con regularidad, y dependiendo de su curso se pueden presentar complicaciones secundarias que agravan el cuadro. En este trabajo se describe un caso clínico de caballo criollo colombiano adulto que se remitió a la Clínica Veterinaria Equimevet con cólico por impactación y torsión, donde posterior a su corrección quirúrgica tiene una evolución desfavorable, en la cual presentó reflujo en cantidad abundante por un tiempo prolongado, anomalías en la motilidad, pigmenturia, signos neurológicos y finalmente la muerte. Se revisará la bibliografía de las causas del cólico del paciente, se discuten los hallazgos clínicos más relevantes y su relación con el diagnóstico, la evolución, celularidad y química sanguínea, hallazgos histopatológicos de riñón, hígado y vejiga, esto con el objetivo de evaluar la presentación clínica en el marco de un posible desarrollo de SIRS, asociando desencadenantes potenciales del síndrome, provenientes de la causa primaria del cólico.

Palabras clave: Síndrome abdominal agudo, caballo criollo colombiano, torsión, impactación, SIRS.

Introducción

En el ejercicio de la clínica veterinaria de equinos las alteraciones digestivas que causan cólico son un motivo de consulta frecuente, en general, estas patologías tienen un buen pronóstico si se atienden de manera oportuna de forma que permita darles un diagnóstico y tratamiento acertado.

Estas alteraciones pueden involucrar diferentes porciones del tracto gastrointestinal como el intestino grueso y el delgado, y en ambos pueden ser clasificadas ampliamente como obstrucciones funcionales y físicas, donde las físicas se dividen en no estrangulantes o simples y estrangulantes (Higgins & Snyder, 2006).

En las obstrucciones físicas no estrangulantes las impactaciones (acumulación de ingesta deshidratada en el lumen intestinal) se diagnostican con mucha frecuencia como el causante del cólico, y generalmente no involucran procesos de isquemia o necrosis (Plummer, 2009) , a diferencia de las obstrucciones físicas estrangulantes en la que estos dos procesos son algo inherente.

Cuando la inflamación, isquemia y necrosis ocurren en las alteraciones obstructivas que tienen lugar en el intestino grueso, se produce un deterioro rápido de la barrera intestinal, permitiendo el paso de endotoxinas o lipopolisacáridos , que hacen parte de la membrana externa de bacterias gram negativas, las cuales son muy abundantes en este órgano del equino (Reed, Bayly, McEachern, & Sellon, 2003), evidenciando signos clínicos en respuesta a la inflamación que produce su circulación en paciente (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

En este trabajo se presenta un caso clínico de síndrome abdominal agudo a causa de impactación y torsión localizadas en el colon mayor de un caballo criollo colombiano, y que posterior a la corrección quirúrgica desarrolló sinología clínica de enfermedad sistémica, compromiso hepático y renal, y se indagara de su relación con un posible SIRS.

Justificación

El síndrome abdominal agudo o cólico es uno de los problemas clínicos más importante en el equino, y se reporta una presentación de 4% hasta el 30% (Southwood, 2012), y puede constituir desde un problema leve (cólicos médicos), a uno grave (cólicos de resolución quirúrgica).

Menos del 7% de los casos de cólico requieren de intervención quirúrgica (Southwood, 2012), sin embargo, cuando esta es necesaria, puede abarcar gran cantidad de complicaciones relacionadas directamente con el acto quirúrgico, o con el desarrollo de enfermedades sistémicas secundarias que pueden provocar daños orgánicos generales, pronósticos pobres y considerables pérdidas económicas de los propietarios.

Por este motivo es necesario hacerse con las herramientas bibliográficas que permitan abordar correctamente cada caso clínico, lo que incluye la realización de procedimientos adecuados, uso de pruebas diagnósticas sensibles y tratamientos apropiados, así como saber distinguir los casos adversos en los que hay una alta posibilidad de que el animal desarrolle síndromes sistémicos que requieran de atención médica especial.

De esta forma mejorarán los pronósticos, se evitan daños o procesos nocivos adicionales en los pacientes y se hace un uso razonable de los recursos económicos de los propietarios, lo que al mismo tiempo mejoraría la calidad de la práctica que se realiza en la medicina equina.

Objetivos

General

Integrar el conocimiento teórico- práctico adquirido durante el pregrado para aplicarlo en las situaciones cotidianas cumpliendo con los requerimientos necesarios para la excelente ejecución de las actividades relacionadas con la adecuada práctica veterinaria.

Específicos

Entendimiento del expediente clínico orientado al problema como la herramienta básica para el manejo objetivo, organizado y estructurado de los casos que se presentan en el diario de la clínica veterinaria.

Desarrollar el pensamiento lógico y crítico necesario para el correcto desarrollo de diagnósticos basados en los hallazgos anormales de cada individuo.

Entendimiento de la terapéutica que se usa para la resolución de enfermedades en los pacientes.

Marco teórico

Generalidades

El cólico es la manifestación de dolor abdominal que puede provenir de diferentes enfermedades del tracto gastro intestinal (Orsini & Divers, 2014), así como de alteraciones en otros órganos abdominales (Ferreira, Palhares, Melo, Gheller, & Braga, 2009), es de duración variable, de origen multifactorial y se considera una urgencia ya que puede convertirse en una entidad que comprometa gravemente la vida del equino (Cabrera, Alves, & Aranzales, 2017).

Se ha estimado que el cólico en una muestra de 100 caballos se presenta entre 3.5 y 10.6 de ellos, alcanzando hasta un número de 30 caballos afectados en algunas patologías (Constable, Hinchckuff, Done, & Grünberg, 2017). Es posible que algunos cuadros de cólico requieran atención quirúrgica, o se compliquen con graves procesos secundarios. El desenlace final de un cuadro de cólico depende de factores como la naturaleza, respuesta al manejo y características propias del animal, sin embargo, una gran parte de los cólicos pueden resolver de forma espontánea sin un diagnóstico específico (Dukti & A.White, 2009).

Factores de riesgo

Se han identificado varios factores de riesgo, algunos relacionados con características propias del animal, otros con su alimentación, manejo, e historial médico y en algunos otros casos relacionados con condiciones climáticas (Constable, Hinchckuff, Done, & Grünberg, 2017). Dentro de las causas inherentes al animal se encuentran factores como el sexo y la edad. Se ha reportado que la

presentación de cólico es más común en animales entre los 2 y 10 años (Tinker, y otros, 1997)

Según el historial médico, se reporta una mayor tasa de reincidencia en cólicos cuando los animales han presentado cólicos previos de resolución quirúrgica, debido a adherencias y cambios en la fisiología normal del tejido intestinal (Archer & Proudman, 2006). El parasitismo también ha sido reconocido como causa de cólico, aun así, el manejo adecuado de programas de desparasitación parece controlar este factor de riesgo (Archer & Proudman, 2006).

En cuanto a la alimentación y manejo del animal es relevante tener en cuenta la disponibilidad de agua, el tipo de dieta y los alimentos dentro de esta, el estado de la dentadura, si el animal vive en un establo o en un potrero y la calidad del mismo (Gardner, Dockery, & Quam, 2018; Archer & Proudman, 2006).

Referente a la historia del animal, información como cólicos previos y la duración de éstos, cambios evidentes en el manejo relacionados con alimentación, disponibilidad de agua, uso de fármacos o cambios en la rutina de ejercicio deben ser descritos (Orsini & Divers, 2014), y es aquí donde cobra mayor importancia la necesidad de asociar los factores de riesgo con los diagnósticos más probables.

Examen físico y métodos diagnósticos

Para un adecuado manejo de un cuadro digestivo en equinos es necesario realizar un examen clínico completo que oriente hacia los diagnósticos diferenciales más probables, y por lo tanto a realizar las pruebas diagnósticas necesarias para la obtención de un diagnóstico final.

Uno de los primeros objetivos en la atención de un cólico es diferenciar si resolverá con manejo médico o si por el contrario requiere manejo quirúrgico, pues

en este último caso, cuanto más temprana sea la intervención, mejor será el pronóstico (Burke & Blikslager, 2017).

Algunos de los indicadores de abordaje quirúrgico son dolor abdominal severo o moderado, falta de respuesta a una correcta terapia analgésica, y ausencia de motilidad (Burke & Blikslager, 2017).

En la atención inicial de un cuadro de cólico el dolor frecuentemente es detectado en la observación a distancia (Cook & Hassel, 2014), cuando se realiza la evaluación de la apariencia externa es frecuente encontrar múltiples abrasiones, particularmente en la zona peri orbital, este es un indicador de dolor severo (Orsini & Divers, 2014), de otro lado la detección de distensión abdominal es un signo común de alteraciones de intestino grueso (Orsini & Divers, 2014).

Las membranas mucosas aportan información del estado de hidratación, así como del desarrollo de procesos sistémicos, unas mucosas brillantes y rojas se asocian con la fase inicial del shock, pero cuando éste se establece o hay endotoxemia, progresa de color rojizo a purpura (Orsini & Divers, 2014). Esta información sumada a la frecuencia cardiaca, calidad de pulso, niveles de hematocrito, evaluación de líquido peritoneal y mediciones de lactato pueden aportar información del estado del sistema cardiovascular (Cabrera, Alves, & Aranzales, 2017).

Una temperatura rectal por encima de 39°C puede ser indicativo de procesos relacionados con agentes infecciosos como la colitis, peritonitis o enteritis proximal (Orsini & Divers, 2014), por el contrario, temperaturas bajas se pueden asociar a compromiso del sistema cardiovascular (Cook & Hassel, 2014).

Los aumentos de la frecuencia cardiaca se consideran indicadores sensibles del grado de dolor, aunque es necesario tener en cuenta el contexto en que esta es evaluada, ya que puede estar influenciada por activación del sistema vagal produciendo bradicardia en casos de distensión intestinal, estrangulación o vólvulo de colon mayor (Cabrera, Alves, & Aranzales, 2017), de igual forma, la tolerancia al dolor de cada individuo debe ser tomada en cuenta ya que se han encontrado frecuencias cardiacas normales en enfermedades graves (Cook & Hassel, 2014). También se encuentra taquicardia en casos de shock cardiovascular y endotoxemia (Orsini & Divers, 2014).

En la auscultación abdominal se deben percibir aumentos o disminuciones de la motilidad, evaluando las características de los borborigmos. Ésta debe ser ordenada y realizada en cada cuadrante del abdomen, ya que las características diferentes en la motilidad pueden indicar los segmentos afectados (Southwood, 2012). Combinando la auscultación con la percusión es posible evidenciar timpanismos cecales o colónicos dependiendo del flanco (Orsini & Divers, 2014).

La motilidad se puede encontrar aumentada en inicios de cólico espasmódico, colitis, enteritis, pero puede progresar a hipomotilidad o amotilidad con la ausencia de sonidos conforme el intestino se inflama y se distiende, lo cual también puede ocurrir al inicio de las obstrucciones, en donde los sonidos igualmente disminuyen con el paso de una obstrucción parcial a una completa (Orsini & Divers, 2014). Otra causa de disminución de sonidos digestivos es de manera secundaria a la presentación de SIRS, empeorándose por deshidratación, desequilibrios electrolíticos e inicio de shock (Cook & Hassel, 2014). Establecer el momento en que se comienza a dar mejoría de la motilidad es importante, pues

permite descartar la necesidad de una intervención quirúrgica (Cook & Hassel, 2014).

El examen rectal del abdomen del equino es un paso fundamental para el adecuado diagnóstico del cólico equino. Si este procedimiento es realizado de forma secuencial ayuda a determinar la severidad del proceso y la necesidad de cirugía (Orsini & Divers, 2014), identificando puntos claves, que contribuirán al hallazgo de anomalías en la posición de órganos y vísceras, junto con la presencia de gas o contenido luminal (Cabrera, Alves, & Aranzales, 2017). Frecuentemente la distensión de asas de intestino delgado, desplazamientos y distensiones graves de colon, e impactaciones que no progresan con el manejo médico, suelen ser indicativos de cirugía (Cook & Hassel, 2014).

La obtención de micro hematocrito y proteínas plasmáticas totales suele ser sencilla, siendo indicadores precisos que soportan la evaluación clínica de la deshidratación en pacientes con cólico (Orsini & Divers, 2014), además, en algunos casos puede brindar información que trasciende el estado de hidratación, como en los casos de pérdida de proteínas hacia el intestino, pérdida renal, e incluso el paso de éstas al peritoneo (Orsini & Divers, 2014).

En los conteos celulares, los estados iniciales de obstrucciones (estrangulantes o no), no generan cambios notables en la línea blanca, por el contrario, enfermedades de origen inflamatorio y de carácter agudo suelen causar leucopenia con desvío a la izquierda y neutrófilos tóxicos (Orsini & Divers, 2014).

La abdominocentesis es otro de los procedimientos diagnósticos utilizados en casos de cólico, esta permite la evaluación del líquido peritoneal, siendo indicador de daño intestinal y peritonitis (Southwood, 2012) y es útil debido a que

las características del fluido varían rápidamente producto de cambios fisiopatológicos en las vísceras (Cook & Hassel, 2014). Su color normal es entre transparente y amarillo, y varía en función del proceso patológico que se presente en el abdomen, por lo que una coloración entre rojo y naranja se asocia con hemorragia, verde o café perforación o ruptura, verde oscuro peritonitis biliar y naranja a café rojizo compromiso vascular (Southwood, 2012). El valor normal de proteínas en el líquido peritoneal de caballos sin patologías intestinales es menor a 2.5g/dl, o incluso a 1.5g/dl (Cook & Hassel, 2014). Su aumento puede reflejar el paso de éstas hacia la cavidad peritoneal, lo que puede ser provocado por desbalance en las presiones que gobiernan los fluidos en los vasos sanguíneos(o cuestionable integridad de los mismos), y generalmente con la presencia de lesiones estrangulantes o peritonitis (Cook & Hassel, 2014), grave inflamación y necrosis intestinal (Orsini & Divers, 2014). El valor de células nucleadas, normalmente es $< 5000/\mu\text{L}$, (Cook & Hassel, 2014); los aumentos de neutrófilos suelen representar un proceso inflamatorio (uno severo si hay presencia de bandas) y se asocia con un pronóstico pobre y la necesidad de intervención quirúrgica (Southwood, 2012), aun así, parece que su uso es más enfocado a descartar otras enfermedades, no a clasificar tipos de cólicos.

La ultrasonografía es utilizada en general para buscar anomalías en la disposición anatómica de órganos (torsiones, desplazamientos), presencia o no de motilidad, engrosamiento de paredes intestinales (encontrados en inflamación del tejido), y diámetros de lumen intestinal (distenciones por gas o contenido) (Gardner, Dockery, & Quam, 2018). La suma de la evaluación de todos estos parámetros que son evidentes con el ultrasonido ayudan a intuir diagnósticos más probables de

acuerdo a los diagnósticos diferenciales, ejemplo de esto es que puede ser de ayuda en confirmar cuadros de enteritis (intestino delgado engrosado, distendido con incremento de la motilidad) o cuadros obstructivos estrangulantes (intestino delgado distendido sin motilidad) (Orsini & Divers, 2014).

Se han investigado biomarcadores que contribuyan con la toma de decisiones durante el manejo del cólico, dentro de estos se encuentran las proteínas de la fase aguda de la inflamación, como el amiloide sérico A, la haptoglobina y el fibrinógeno. A pesar de ser estudiados en función de mejorar la posibilidad de distinguir los tipos de cólico, solo el amiloide sérico A parece ser un marcador temprano de la presencia de un proceso inflamatorio, pero no uno capaz de diferenciar un cólico quirúrgico de uno médico, y se debe analizar ante un examen clínico completo para que éste sea útil (Burke & Blikslager, 2017).

Otros biomarcadores como el lactato han sido ampliamente estudiados, sin embargo, este es de más ayuda para inferir la presencia de lesiones estrangulantes, su concentración sanguínea es usualmente menor a 1.5mmol/L" (Cook & Hassel, 2014) , y la elevación de su valor se relaciona con falta de perfusión, ya sea por hipotensión o por isquemia, ambas llevando a algún grado de hipoxia tisular (Burke & Blikslager, 2017). Cuando las concentraciones sobrepasan los 3mmol/L, se suele asociar con isquemia intestinal (Cook & Hassel, 2014). Como valor pronostico se usa la comparación entre el valor inicial y el valor posterior a terapia de fluidos agresiva, pues si este valor no disminuye entre las 2 y 4 horas posteriores al tratamiento, hay posibilidades de tener un caso de obstrucción estrangulante (Orsini & Divers, 2014).

También es posible obtener mediciones de lactato en líquido peritoneal, y su concentración debe ser igual a la del plasma en un caballo normal (Burke & Blikslager, 2017), si no menor por 0.7mmol/L aproximadamente (Cook & Hassel, 2014), y la comparación entre los valores del lactato sérico y peritoneal, puede sugerir la presencia de una lesión estrangulante si la concentración en el fluido peritoneal es significativamente más elevada (Peloso & Cohen, 2012).

Tratamiento

De forma general el tratamiento inicial del cólico abarca el control del dolor, manejo de la hidratación y la descompresión gástrica si es necesaria, y cuando se cuenta con el diagnóstico de trabajo se suman otras terapias específicas para cada diagnóstico.

La fluidoterapia hace parte de la terapéutica del manejo del cólico, pues permite controlar el estado de hidratación, volemia del paciente y dependiendo del diagnóstico esta podrá realizarse por vía enteral o parenteral.

La hidratación enteral se logra a través del paso de sonda nasogástrica. Esta tiene como ventajas la estimulación de la motilidad con el reflejo gastro cólico, disminución de costos y no necesita un ajuste preciso de la composición del fluido (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Esta indicado en el tratamiento de impactaciones y recientemente se ha reportado en el manejo de algunos desplazamientos (Southwood, 2012).

Se pueden administrar volúmenes de entre 5 a 8 litros cada 30 minutos a una hora para un caballo adulto de 450kg (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017), aunque la cantidad de líquido que pueda ser usada va a variar entre individuos por su tamaño y la tolerancia a la distensión gástrica. Igualmente se debe chequear la

aparición de reflujo gástrico, y en caso de presentarse, se debe chequear la presencia de este de 2 a 4 horas, y si se presenta una cantidad menor a dos litros se puede continuar con la administración de bolos de forma cuidadosa (Southwood, 2012).

En casos de reflujo que no cesa y cólicos prolongados se puede hacer uso de la vía intravenosa, en la cual se puede administrar a una tasa de hasta 120ml/kg/día, permitiendo hidratar y secretar líquido al lumen intestinal, sin embargo se debe monitorear concentración plasmática de proteínas y electrolitos (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

El control del dolor es otro punto importante en el manejo del cólico, y se puede realizar con fármacos como AINES, opioides y sedantes, solos o en combinación, siempre en el contexto del cuadro clínico.

El Flunixin meglumine es el anti inflamatorio no esteroideo más usado y considerado el agente más efectivo para el manejo del dolor visceral en equinos por su alto efecto analgésico y antiinflamatorio a dosis de 1.1mg/kg cada 24 horas y anti endotóxico a 0.25 mg/kg cada 8 horas, a pesar de esto, si se administra sin un diagnóstico claro, se debe monitorear de cerca el paciente dada la posibilidad de enmascarar signos clínicos de cólicos graves (Southwood, 2012).

La fenilbutazona a dosis de 2.2 a 4.4mg/kg cada 12 horas (incluso 8.8mg/kg como dosis de carga), es otro fármaco de este grupo que es utilizado para el manejo del dolor, sin embargo, su eficacia para el manejo del dolor visceral es controversial (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Firocoxib y Meloxicam han sido estudiados en comparación al Flunixin meglumine dada su ventaja de ser COX-2 selectivos, en busca de reducir efectos secundarios, a pesar de esto y como otros anti

inflamatorios no han ganado gran reconocimiento en el manejo del dolor del cólico equino (Southwood, 2012).

La Xylacina a dosis de 0.2 a 1.1mg/kg intravenosa también es usada para este fin, pues aparentemente tienen un efecto similar al del Flunixin meglumine, aun así, al tener un efecto corto suele usarse durante la evaluación de la causa de cólico o realización de alguna terapia específica que necesite a un paciente tranquilo (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

Los opioides se utilizan para controlar dolores severos, y se recomienda ser administrados junto con agonistas α 2- adrenérgicos para minimizar sus efectos fisiológicos y comportamentales secundarios. Por ejemplo el butorfanol puede ser usado a dosis de 0.01 a 0.05 mg/kg intravenoso acompañado de Xylacina 0.5-1mg/kg , sin embargo, su efecto dura poco tiempo y puede no ser útil en casos de vólvulo de colon mayor o estrangulación de intestino delgado . (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Otros opioides como la morfina se cree que tienen efectos negativos sobre el equino con cólico por sus efectos inhibitorios sobre la motilidad intestinal y por eso no suelen usarse con tanta frecuencia (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

La intubación nasogástrica, tiene fines terapéuticos y diagnósticos, siendo útil para lograr la descompresión gástrica (Orsini & Divers, 2014). Justo durante el momento de la descompresión deben evaluarse las características del líquido que se está recuperando, su olor, color, el tipo de contenido, y su volumen(Orsini & Divers, 2014).

Cólicos de origen obstructivo

Los cólicos de origen obstructivo pueden involucrar el intestino delgado, colon mayor, colon menor y a grandes rasgos se pueden clasificar en obstrucciones físicas estrangulantes o no estrangulantes, y funcionales que suelen ser a causa de inflamación o irritación del tejido (Higgins & Snyder, 2006).

Obstrucciones físicas no estrangulantes

Las obstrucciones físicas no estrangulantes pueden ser provocadas desde el interior o exterior del intestino, en estas se encuentra ocluido el lumen intestinal, pero se conserva el aporte sanguíneo desde el mesenterio (Orsini & Divers, 2014).

Cuando se ubican en el intestino grueso suelen caracterizarse por ser de desarrollo gradual, probablemente por su alta capacidad de almacenamiento, y suelen responder bien a la terapia médica (Smith, Metre, & Pusterla, 2015), aunque dependiendo de la causa, puede haber signos de dolor agudo y severo, ocasionando algunos desplazamientos (Reed, Bayly, McEachern, & Sellon, 2003).

Dentro de los factores de riesgo asociados a la presentación de cólicos no estrangulantes se encuentran los cambios en la dieta, el aporte de forrajes muy maduros o alimento muy seco que son consumidos en grandes cantidades en corto tiempo, cuadros de deshidratación por sudor o bajo consumo de agua, así como algunas características anatómicas de los equinos como zonas de disminución del diámetro del lumen intestinal. Todos estos factores evitan el tránsito de contenido líquido y gaseoso, ejerciendo finalmente un aumento en la presión intraluminal (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

La presión causada por la distensión intraluminal ocasiona la oclusión de las venas y capilares, al ser un proceso local, la presión sanguínea arterial permanece igual, causando que haya un desbalance en las fuerzas de Starling, lo que genera la extravasación de líquido y proteínas al intersticio, provocando un edema en la capa submucosa y serosa, mientras que la mucosa parece resistir estas presiones a corto plazo (Smith, Metre, & Pusterla, 2015). Conforme se incrementa la presión por el edema, se ocluyen los capilares, incrementando la permeabilidad vascular, por lo que el líquido y las proteínas son capaces de salir incluso de la serosa, pasando al lumen y al peritoneo (Smith, Metre, & Pusterla, 2015). Eventualmente, cuando haya una liberación de esa presión, se va a presentar una reperfusión, con lo que vienen eventos celulares con mayor repercusión en la capa seromuscular (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Los vasos linfáticos de la mucosa y la serosa se dilatan, permitiendo el paso de células blancas y rojas en la serosa, submucosa y mucosa (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

Dentro las causas de cólicos obstructivos la impactación de colon mayor es la más frecuente, y se reporta como la segunda causa de cólico más frecuente en equinos (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Esta se da comúnmente en la flexura pélvica, el colon dorsal derecho y el colon transverso (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017; Smith, Metre, & Pusterla, 2015). Estas zonas están predispuestas debido a que son los sitios de estrechamiento de la luz del tubo digestivo, además de presentar patrones de contracción de retropulsión con el objetivo de facilitar la labor de digestión microbiana del alimento (Orsini & Divers, 2014).

Este tipo de patologías se verán con mayor frecuencia en animales que presentan un pobre mantenimiento de la dentadura, ya que van a tener dificultades

con la masticación, ingiriendo alimentos de tamaño inadecuado (Orsini & Divers, 2014), así como las dietas altas en fibra o alimentos secos con bajo contenido de agua (Constable, Hinchckuff, Done, & Grünberg, 2017). El consumo de altas cantidades de concentrado pocas veces en el día, en lugar de pocas cantidades varias veces, también puede resultar en obstrucciones no estrangulantes como impactaciones, pues propicia la pérdida de líquido hacia el intestino, y promueve la absorción de líquido desde el colon, deshidratando su contenido (Burke & Blikslager, 2017).

Las lesiones intestinales no estrangulantes ocasionan en el animal signos generales de cólico como anorexia, deshidratación de grados variables y cambios en su actitud, sin embargo, no se presentarán signos sistémicos de enfermedad, siendo esencial evaluar la presencia de heces y sus características, el tipo de dolor y la respuesta al tratamiento médico (Orsini & Divers, 2014). Debido al retraso en el tiempo de tránsito, el caballo puede defecar en poca cantidad, heces pequeñas, duras y recubiertas de mucosa (Reed, Bayly, McEachern, & Sellon, 2003). Existe la posibilidad de que hayan signos de distensión, pero esto va a depender de si la obstrucción es completa o parcial (Reed, Bayly, McEachern, & Sellon, 2003).

El diagnóstico se realiza a través de la evaluación por palpación rectal, a pesar de poder hallar masas en diferentes partes del colon mayor, el diagnóstico se facilita cuando éstas se encuentran en flexura pélvica, la cual podría también presentarse distendida (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Cuando la impactación se encuentra en colon dorsal derecho, el diagnóstico se dificulta pues no es sencillo identificarla en este punto en el caballo adulto (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017),

y tampoco en el colon transversal donde no será palpable, sin embargo, en procesos graves es posible encontrar el colon en el canal pélvico (Orsini & Divers, 2014).

Las pruebas de laboratorio (tanto de muestras sanguíneas como peritoneales), presentaran resultados variables, principalmente en función de la deshidratación y no a causa del proceso en sí.

El tratamiento de estas patologías debe orientarse a la resolución integral del cuadro, por lo que debe cumplir con el control del dolor, manejar el estado de hidratación del paciente y la resolución de la obstrucción. Para el manejo del dolor, que en este caso es moderado y puede ser intermitente, es adecuado el uso de Flunixin Meglumine 0.5 mg/kg intravenoso cada doce horas o 1.1 mg/kg intravenoso cada veinticuatro horas. De ser necesario en casos particulares puede requerirse la administración intravenosa de Butorfanol a 0.05 mg/kg o Xylacina 0.3 a 0.5 mg/kg (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

El manejo de la hidratación se puede realizar por vía enteral y/o parenteral. La administración enteral por medio de la intubación nasogástrica ofrece muchas ventajas como la reducción de costos, administración de un buen volumen en un tiempo relativamente corto y la estimulación del reflejo gastro cólico y por lo tanto de la motilidad intestinal (Auer & Stick, 2012), por otro lado, la fluido terapia intravenosa con soluciones hidratantes poli electrolíticas, estará indicada para impactaciones que sobrepasen las 24 horas de evolución, y se recomienda utilizar un volumen de infusión de 120 ml/kg/día, con el objetivo de aumentar el volumen de líquido circulante para promover el paso de líquido al colon del equino, humectando el contenido (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

Se recomienda el uso de catárticos por vía oral con la ayuda de la sonda nasogástrica, estas sustancias atraen el líquido al lumen intestinal facilitando la disolución del material alimenticio impactado (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Los fármacos frecuentemente utilizados con este fin son, el sulfato de magnesio, el cual se usa a 1g/kg diluido en 4 litros de agua (Smith, Metre, & Pusterla, 2015), y el Dioctilsulfosuccinato de sodio, un agente aniónico tensoactivo, que logra disminuir la tensión superficial de la masa impactada, dejando que esta sea penetrada por el agua, y se recomienda su uso a 16.5-66 mg/kg (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Es importante destacar que el funcionamiento de estos productos es dependiente de la hidratación, por lo que deben ser usados solo cuando se haya alcanzado una reposición óptima y se asegure el mantenimiento de ésta. Cuando el proceso no se soluciona con este manejo médico y se evidencian signos de deterioro como dolor que no cede con el manejo de analgesia, o hay distensión abdominal, es probable que sea necesaria una intervención quirúrgica, en la cual la evacuación del contenido probablemente se realice mediante una enterotomía en la flexura pélvica (Auer & Stick, 2012).

También pueden usarse lubricantes como el aceite mineral, cuyo uso se recomienda a razón de 5-10ml/kg, y podría ser evidenciado en las heces de las próximas 12 a 24 horas (Auer & Stick, 2012).

En general el pronóstico es bueno, dado que es un problema que se puede manejar medicamente, donde se ha reportado en estos casos una tasa de supervivencia del 95%, sin embargo, al determinar la necesidad de corrección quirúrgica, esta tasa de supervivencia disminuye a un 58% (Dukti & A.White, 2009), probablemente debido a complicaciones inherentes a la cirugía como ruptura de la

víscera dentro durante el proceso, inflamación del tejido causando diarrea, y compromiso en la cicatrización de la herida quirúrgica (Archer & Proudman, 2006) y deben ser tomadas en cuenta.

Obstrucciones físicas estrangulantes

Las patologías que ocasionan obstrucciones estrangulantes se caracterizan por presentar un curso más agudo y severo, llegando a comprometer la vida del animal, por lo que necesitaran una atención más urgente.

Estas pueden ser clasificadas en hemorrágicas o isquémicas dependiendo de las alteraciones que ocasionan sobre el flujo arterial y el drenaje de sangre del tejido, lo que a su vez dependerá del grado de torsión que tenga el intestino. En la forma hemorrágica no se altera el flujo sanguíneo a través de las arterias, mientras afecta el drenaje venoso (Smith, Metre, & Pusterla, 2015), lo cual genera un estasis sanguíneo dentro de los vasos, ocasionando su ruptura debido a la presión que esto ocasiona. En la condición isquémica hay interrupción tanto del flujo arterial como del drenaje venoso por el colapso arterias y venas (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

En este tipo de lesiones se generan los mismos cambios fisiopatológicos que se dan en las obstrucciones simples, pero con una presentación más aguda y con mayor grado de lesión de los tejidos debido al daño por privación del aporte sanguíneo (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

Por lo general, dadas las características histológicas de las venas, estas son las primeras en ocluirse durante la obstrucción estrangulante, lo que incrementa la presión al interior de los capilares, generando la extravasación de fluido y eritrocitos al intersticio (Smith, Metre, & Pusterla, 2015), generando congestión, lo que

inicialmente permite la llegada de sangre oxigenada al tejido, pero daña la arquitectura del mismo. (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017)

Cuando además de la oclusión venosa también se produce oclusión arterial hay una lesión isquémica ya que se genera un completo estasis vascular y si esto se prolonga por 2 o 3 horas puede generar una necrosis celular (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Durante la presentación de esta isquemia, la porción del intestino que sufre inicialmente es el extremo de las vellosidades, que por su configuración de intercambio de contracorriente en el cual el oxígeno se difunde en las primeras porciones de la vellosidad hacia la periferia, causa una hipoxia en su extremo, lo que se exacerbaría con la baja en el flujo sanguíneo (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

Ante esta disminución de oxígeno, no es posible la producción de energía por medio de fosforilación oxidativa, esto disminuye el ATP, afecta a las bombas Na,K-ATPasa y causa una mayor concentración de sodio intracelular, lo que atraerá agua hacia el tejido. Además de esto el tejido comienza a producir energía mediante el metabolismo anaerobio, con lo cual se eleva la concentración de ácido láctico intracelular, disminuye el pH, ejerciendo un efecto nocivo sobre las membranas lisosomales, que al verse comprometidas liberan enzimas capaces de generar daños a la membrana celular. Consecuentemente hay un incremento del calcio intracelular, activando las proteasas dependientes de calcio, causa vacuolización citoplasmática y desprendimiento de la célula de su membrana basal (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

Una vez se logra recobrar el aporte sanguíneo al tejido después de la lesión isquémica se ocasiona una injuria por reperfusión, que consiste en acumulo calcio,

proteasas e hipoxantina a nivel intracelular en el tejido durante el cuadro hipóxico. Esto iniciaría la conversión de la xantina deshidrogenasa, en xantina oxidasa, enzima que va a catalizar el paso de hipoxantina (previamente acumulada) a xantina, utilizando al oxígeno que llega con la reperusión en esta reacción dejándolo con un electrón adicional, volviendolo un radical de oxígeno (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

A partir de esto se pueden formar nuevos compuestos (peróxido de hidrogeno e hidroxilo), que como el radical de oxígeno, son nocivos para la membrana celular desencadenando una respuesta inflamatoria y la consiguiente liberación de citoquinas y quimio atrayentes, que finalizaran con la llegada de neutrófilos y el subsecuente daño tisular. (Smith, Metre, & Pusterla, 2015)

El vólvulo de colon mayor es la principal causa de obstrucción estrangulante en el caballo, es un cuadro que genera mucho dolor y requiere un manejo de urgencia (Auer & Stick, 2012). Esta alteración se da por que se produce una rotación del colon ventral y dorsal sobre su eje longitudinal, o en ocasiones sobre el propio mesenterio, siendo común que el ciego también sea involucrado. (Orsini & Divers, 2014).

La severidad del proceso dependerá de los grados de torsión, haciendo que una rotación entre 90 y 270 grados sea un vólvulo no estrangulante, pero que frecuentemente precede al estrangulante de 360 grados, en el cual, el colon técnicamente se encontraría en una posición normal, pero interrumpiendo su flujo sanguíneo a nivel de la raíz mesentérica (Auer & Stick, 2012).

Los caballos con este tipo de lesión presentaran cuadros de cólico que comienzan a empeorar con rapidez a un dolor que no puede ser controlado, o

simplemente la presentación de un fuerte dolor agudo (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Es frecuente que se reporte algunos factores de riesgo previos al cólico como eventos estresantes, cambios en la calidad del forraje, aumento del tiempo que permanece estabulado, alteraciones del balance hídrico y electrolítico, los cuales promueven la producción de gas y la acumulación del mismo favoreciendo la torsión de la víscera (Blikslager, Colic Prevention to Avoid Colic Surgery: A Surgeon's Perspective, 2019).

En estos cuadros además del inicio agudo de un dolor abdominal severo, es usual encontrar membranas mucosas que van a variar de congestivas a pálidas, taquicardia y taquipnea (Orsini & Divers, 2014). Estos se dan por la alteración del sistema cardiovascular y su variación debe ser asociada correctamente para tomar decisiones adecuadas y en el menor tiempo posible, pues la intensidad del cuadro se presentará dependiendo de la gravedad y el tiempo que lleve en curso.

Otro signo que se presenta frecuentemente en este tipo de lesiones es la distensión abdominal. Cuando se presenta una rotación de 180 grados o más, la distensión abdominal inicia de forma aguda, produciendo un dolor moderado constante que puede responder medianamente o no responder a la analgesia (Orsini & Divers, 2014). Cuando la torsión ya ha progresado y se encuentra en 270 grados o más la distensión abdominal es más evidente, lo que a su vez puede causar alteraciones en el patrón respiratorio correspondientes a la presión que sufre la cavidad torácica (Smith, Metre, & Pusterla, 2015). Esta distensión por gas puede detectarse por percusión, generando un sonido agudo o ping timpánico (Constable, Hinchckuff, Done, & Grünberg, 2017).

Para apoyarse en la decisión de ingresar o no a cirugía, todo ante la presencia de frecuencias cardíacas elevadas, signos de deterioro del sistema cardiovascular, respuesta a analgesia, el clínico puede adicionar la palpación rectal. En esta va a hallar con facilidad distensión del colon (que si es grave, puede incluso evitar el sobrepaso del reborde pélvico), edema mural y mesentérico (Orsini & Divers, 2014).

La abdominocentesis, a pesar de que puede brindar información valiosa del estado del sistema cardiovascular, puede no estar indicada debido a la gran distensión abdominal, lo que la convertiría en una práctica riesgosa y poco benéfica (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

El éxito terapéutico en estos casos depende totalmente de la rapidez del diagnóstico y la pronta intervención quirúrgica (Orsini & Divers, 2014), sin embargo, se debe asegurar la estabilidad del paciente antes del procedimiento quirúrgico, siendo esencial regular su hidratación mediante el inicio de fluidoterapia (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017), que debe ser agresiva, ya que se encuentra ante la posibilidad de un shock hipovolémico, estando indicado para la rápida reposición del volumen de líquido circulante el uso de solución salina hipertónica, cristaloides y coloides (Taylor, 2015).

Disminuir la distensión abdominal es otra estrategia de manejo previo a la cirugía, y se logra con la trocarización del intestino distendido, esto puede ayudar a estabilizar al paciente durante la inducción anestésica, promoviendo el retorno venoso y un adecuado patrón respiratorio (Auer & Stick, 2012).

Durante el acto quirúrgico, antes de intentar corregir la posición del intestino, siempre se debe buscar descomprimir lo más posible el colon. En ocasiones realizar

una enterotomía también puede facilitar el proceso de corrección (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017). Una vez descomprimido el colon, se debe retornar a su posición normal, lo cual se asegura teniendo en cuenta puntos de referencia anatómicos evaluados por el cirujano. Estos puntos son la dirección correcta del ciego en relación al cuerpo, posición del ligamento cecocolico, y que la unión del mesenterio entre el colon dorsal derecho y el techo de la cavidad abdominal se encuentre derecha (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

Como la gravedad del caso está determinada por el tiempo transcurrido desde el inicio del proceso y el tipo de lesión, solo cuando ha corregido la posición del intestino, el cirujano va a poder evaluar el destino del caso. Puede que el animal deba ser sacrificado, tenga posibilidades de recuperarse sin ser reintervenido, deba fijar el colon a la pared corporal o retirar parte de éste. (Blikslager, II, Moore, & Mair., 2017).

Algunos indicadores de mal pronóstico en los cuadros de obstrucciones estrangulantes son valores de hematocrito mayores a 50%, disminución en proteínas totales, hipotensión e hipoxemia (Auer & Stick, 2012), también se consideran como indicadores algunas características de la porción intestinal afectada, por ejemplo cuando esta presenta un color de la serosa entre gris y azulado que pasa a rojo o negro después de la reperfusión, suele ser un intestino severamente afectado, al igual que un intestino que no recupere su motilidad (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

Se han reportado tasas de mortalidad entre 56% y 65% (Auer & Stick, 2012). La presentación de complicaciones post quirúrgicas como isquemia y necrosis intestinal, endotoxemia y shock empeoran el pronóstico (Orsini & Divers, 2014).

Caso clínico

Se presenta a consulta un equino de raza criollo colombiano de 8 años de edad de color castaño que presenta un cuadro de cólico de 2 días de evolución sin respuesta al tratamiento in situ.

El paciente fue tratado en campo con 7 ml de Flunixin Meglumine intravenoso cada 7 horas, antiespasmódico (no reportan cual)10ml intravenoso cada 24 horas y difenhidramina 10ml intravenoso cada 12 horas (no reportan dosis manejada). El día anterior a la consulta se hidrató con 4 litros de solución Hartman y el día de la consulta, antes de la remisión se hidrató con 9 litros, además se realizó sondaje nasogástrico y se pasaron 750 ml de aceite cristal y un enema.

Al momento de la consulta el paciente se encuentra atento al medio; presenta una laceración a nivel de la cresta facial de 3cm x 1 cm, una condición corporal de 8/9 y un patrón respiratorio costo abdominal, una frecuencia cardiaca de 44 lpm, una frecuencia respiratoria de 20 rpm, tiempo de llenado capilar de 3 segundos, mucosa oral normal, mucosa nasal levemente hiperemica.

A la apertura de la cavidad oral se observa fractura de pinzas y medio izquierdo en el maxilar superior, presencia de comida en ollar izquierdo, flebitis yugular bilateral, amotilidad de cuadrantes dorsales y ventral derecho con hipo/amotilidad del cuadrante ventral izquierdo. Se midió un hematocrito de 30% y densidad urinaria de 1002 S.G.

En la atención inicial se hidrata vía intravenosa con solución Hartman y vía sonda nasogástrica, a la cual se recupera aproximadamente 1 litro de contenido de color verde con escasa presencia de sangre. Se introducen 13 litros totales de agua,

la frecuencia cardiaca aumenta a 51 lpm, no hubo respuesta en el movimiento intestinal al manejo con sonda nasogástrica. Se decide ingresar el paciente a laparotomía exploratoria.

Laparotomía exploratoria

Se realiza laparotomía exploratoria 4 horas posteriores a la llegada del paciente en la que se encuentra un acumulo de alimento en colon ventral izquierdo, distensión de intestino delgado y desplazamiento del ciego; se ordeña el contenido de intestino delgado en dirección al ciego y se realiza enterotomía en la flexura pélvica con lavado de colon seguido por la corrección de la torsión de colon mayor y ciego desplazado. Se realiza sutura en dos capas, se acomodan las vísceras en su lugar y se sutura la cavidad abdominal en 3 capas.

Evolución

Durante 4 días posteriores a la cirugía presentó una frecuencia cardiaca que oscilo entre 36-65 lpm, membrana mucosa oral de normal a hiperémica, densidades urinarias máximas de 1020 S.G y orina de color ámbar. La motilidad fue variable, con momentos de amotilidad, las heces en su mayoría de liquidas a pastosas con olor fuerte, solo en una ocasión se obtuvo un bolo fecal pequeño bien formado posterior a la realización de un enema. El promedio de líquido vía sonda nasogastrica fue de 20 a 30 litros/día.

El día 4 de evolución presentó un episodio de dolor fuerte acompañado de hipomotilidad de todos los cuadrantes y es tratado inicialmente con 10 litros de solución Hartman vía intravenosa y Flunixin Meglumine a 1.1mg/kg intravenoso. A la palpación rectal se identifican asas de intestino delgado distendidas y heces pastosas de olor fuerte. Al paso de sonda, de manera inducida, se recuperan 9 litros

totales de contenido líquido con pasto. Se realizó una abdominocentesis a la cual no se recupera líquido, hay una micción de color café con densidad de 1040 S.G. y se evidencia distensión abdominal. Se realiza infusión continua de lidocaína intravenosa a la cual no responde por lo cual es reintervenido.

Durante los días 5,6 y 7 de evolución el paciente se mantiene taquicárdico alcanzando un pico de 96lpm, ocasionalmente presentaba bolos fecales bien formados recubiertos de mucosa entre episodios de heces líquidas/pastosas, la temperatura fluctuó entre 38.9 y 39.8°C, por lo que se recurre al uso de AINES (Flunixin Meglumine y Dipirona). Se realizó una medición de hematocrito de 37% y proteínas plasmáticas de 7gr/dl, nuevamente se realiza terapia con infusión continua de lidocaína, adicionalmente se ponen soportes de ranilla en miembros anteriores.

En el día 11 de evolución se evidencia a través de la sonda nasogástrica reflujo de color amarillento, olor fétido y con trazas de sangre, hay una micción de color oscuro que no se sedimenta a la centrifugación y tampoco reacciona al adicionar agua oxigenada. A partir de este momento la orina empieza a evidenciarse de rojiza a naranja.

Durante el día 12 de evolución se encuentra aumento de pulsos digitales en miembros anteriores, coloración icterica a la mucosa palpebral y la esclera, hiperemia y congestión en la mucosa oral. Se realiza infusión continua de lidocina, se utiliza Flunixin Meglumine en 2 ocasiones y se decide realizar una terapia neural en busca de normalizar el estado de motilidad del paciente.

Hasta el día 14 de evolución aumenta progresivamente la cantidad de reflujo que se obtiene con la sonda nasogástrica, el paciente se mantuvo taquicárdico, por

encima de los 80 lpm, las heces contienen trazas de sangre y la orina adopta una consistencia filante y de densidades entre 1030 y 1040 S.G, un hematocrito de 37% y proteínas plasmáticas de 8 gr/dl.

El día de evolución 15 se inicia terapia de fluidos a 80ml/kg/día y se realizan dos sesiones de ozonoterapia. Un día después durante un episodio de micción la orina inicialmente es expulsada de color rojo con densidad 1005 S.G y luego una porción de orina transparente, reflujo de olor fétido y color rojizo que sale por la sonda nasogástrica y las heces aun reaccionan al agua oxigenada. Se realizó la toma de muestras sanguíneas para análisis de laboratorio en los cuales se observó elevación de BUN y urea leve, pero aumento considerable de creatinina, evidenciando una posible azotemia de origen renal. Los valores de AST y fosfatasa alcalina por encima de su rango normal pueden relacionarse con procesos de alteración celular hepática y de excreción si se suma a la hiperbilirrubinemia. Se encuentra una linfocitosis con neutrofilia sin desviación a la izquierda, probablemente consecuencia de un proceso inflamatorio visceral (Tabla 1).

Tabla 1: Resultados de laboratorio día 16 de evolución

Prequirúrgico en grandes especies			
Nitrógeno ureico suero BUN	28,43***	mg/dl	8,0 - 27
Urea	60.84***	mg/dl	17,12-57,78
Creatinina	6.88***	mg/dl	0.6-1.8
AST	402.93	U/L	226-366

Cuadro Hemático Electrónico				
Recuento de eritrocitos				
Examen	Resultado	Unidad	Rango sugerido	
Eritrocitos	9360000	Eri/ul	6000000 - 9500000	Anisocitosis
Hemoglobina	14.4	g/dl	11.2 - 16.0	Macroцитos

Hematocrito	39.3	%	35,0 - 47,0	Crenocitos
VCM	41.99	fl	40 - 61	Policromatofilia
HCM	15.38	pg	15.2 - 18.6	Dianocitos
CHCM	36.64	g/dl	31 - 38	Microcitos
Reticulocitos	N/A	%		Hipocromía

Recuento de plaquetas							
Recuento de plaquetas	134000	plt/uL	100.000 - 270.000	Vpm Vol Promedio	6.2	fL	4.6 - 7.3
Proteínas plasmáticas	80						

Recuento Leucocitos							
Valores Relativos				Valores absolutos			
Leucocitos	18400	Leu/ul	5.400-14.300	Leucocitos	18400	Leu/ul	5.400-14.300
Neutrófilos	96	%	22 - 72	Neutrófilos	17664	Neu/ul	2,021-7,353
Eosinófilos	0	%	0-10	Eosinófilos	0	Eos/ul	100-1,500
Linfocitos	4	%	37-74	Linfocitos	736	Linfo/ul	1,000-4,500
Monocitos	0	%	1,0-4,0	Monocitos	0	Mon/ul	100-700
Neutrófilos en banda	0	%	0-8	Neutrófilos en banda	0	band/ul	0-14
Blastos	0	%	0	Blastos	0	blast/ul	0
Linfocitos Reactivos	0	%	0	Linfocitos Reactivos	0	Lreact/ul	
Basófilos	0	%	<0.3	Basófilos	0	Baso/ul	0

Hallazgos al frotis sanguíneo	
Otros Hallazgos en la línea roja	Normocítica normocrómica
Línea Blanca	Leucocitosis leve
Serie Plaquetaria	Escasos agregados plaquetarios

Perfil Hepático			
Bilirrubina Directa	2.02	mg/dl	0,27-0,63
Bilirrubina Total	6.06	mg/dl	0,5-2,1
ALP	525.02	U/L	102-250
GGT	20.7***	U/L	9,0-25
AST	402.93	U/L	226-366

El estado clínico del paciente se sigue deteriorando al mostrar reflujo con coágulos de sangre, orina clara, y en los últimos días se nota dehiscencia de puntos de la herida quirúrgica con secreción de material amarillento. La defecación se torna en heces con moco o en ocasiones moco solo. Al ser retirada la sonda nasogástrica se produce epistaxis que no cesa rápidamente, por lo cual administra formol en solución del 2%.

Del día 18 al 23 de evolución el paciente comienza a presentar nistagmos y ataxia, presenta glicemia de 309 mg/dl, la cual se trató con insulina a 0.5 UI/kg e hidratación a 100ml/kg/día. Se realizó la toma de muestras sanguíneas para análisis de laboratorio en el cual se puede ver un incremento considerable en los valores de BUN, creatinina y urea, haciendo mayor la probabilidad de que exista una alteración renal. Calculando la relación albumina/globulinas se encuentra un valor de 0.47 (0,62-1,46), el cual puede ser causado por una pérdida selectiva a nivel renal o producción deficiente hepática, y al presentar un aumento de los triglicéridos se puede inferir obstrucción de conductos biliares o proceso inflamatorio crónico (tabla 2).

Tabla 2: Resultado de laboratorio día 20 de evolución

Prequirúrgico en grandes especies			
Nitrógeno ureico suero BUN	62.13	mg/dl	8,0 - 27
Urea	132.96	mg/dl	17,12-57,78
Creatinina	13.22	mg/dl	0.6-1.8
AST	432.1***	U/L	226-366
Proteínas diferenciadas			
Albumina	20	g/L	25-35
Globulina	40	g/L	21-38
Proteínas totales en suero	62	g/L	
Triglicéridos	399.20	mg/dl	4,0-44

Se evidencia una orina de color oscuro y heces con presencia de sangre, el paciente se encuentra recurrentemente en decúbito lateral, su patrón respiratorio cambia a respiraciones muy profundas y prolongadas y finalmente al día 23 de evolución en la madrugada el paciente fallece en decúbito lateral. Se realiza la necropsia y se envían a histopatología muestras de riñón, hígado y vejiga.

Hallazgos de la necropsia

La necropsia se lleva a cabo aproximadamente 6 horas posteriores al deceso del paciente , donde a la observacion se evidencia falta de cicatrización de la herida quirúrgica y el tejido cede con facilidad cuando se incide (figura 1).



Figura 1. Apertura de herida quirúrgica en la piel

En la pared corporal tampoco se encuentra cicatrizacion, por el contrario hay un tejido irregular en los bordes de la incision de color purpura con porciones necroticas (figura 2).



Figura 2. Apertura de herida quirúrgica de la pared corporal con zonas necróticas

El ciego, colon mayor, colon menor y una porción de asas de intestino delgado se ven de color gris, a diferencia de la autólisis post mortem que ocurre en órganos como el intestino que suele manifestarse con una coloración pálida (G.S.Ibargoyen) (figuras 3 - 5).



Figura 3. Exposición inicial del colon con aspecto necrótico



Figura 4. Posición de colon menor con serosa de aspecto necrótico, característica que no comparte su mesenterio



Figura 5. Asas de intestino delgado y mesenterio con aspecto necrótico

Hay diferencia de tamaños entre los dos riñones y hay porciones de coloración purpura, aunque este hallazgo puede deberse a el estancamiento de la sangre post mortem debido a la gravedad que es comun en riñones (G.S.Ibargoyen) (figura 6).

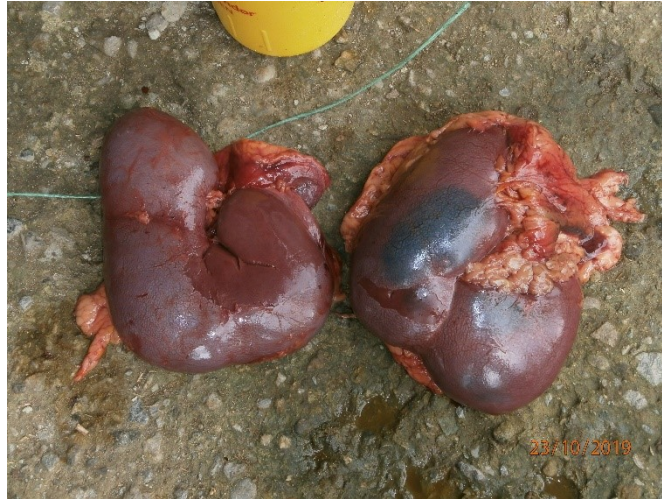


Figura 6. Figura 6: Riñón izquierdo y derecho con aparente zona de infarto

El hgado cuenta con una capsula lisa brillante y transparente, se observa una leve perdida de la agudeza de los bordes , y la mayoria tiene un color de rosado opaco a gris, que por su aparente uniformidad puede tratarse de un proceso post mortem (G.S.Ibargoyen) (figura 7).

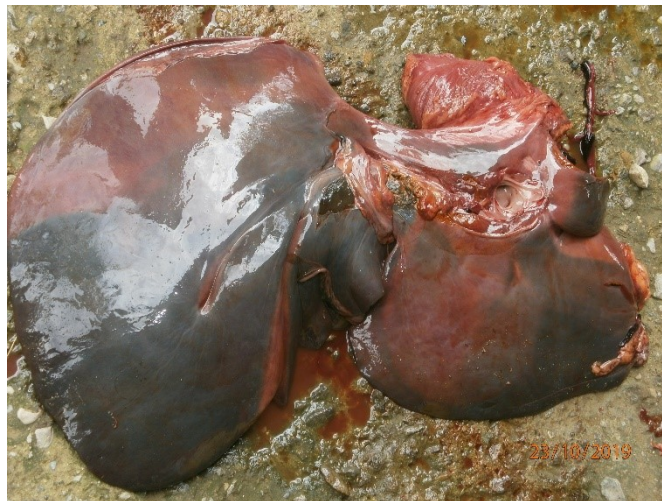


Figura 7. Zonas aparentemente necróticas en gran parte de los lóbulos hepáticos

Resultados histopatológicos

En riñón se observa una severa degeneración tubular generalizada, desprendimiento de células tubulares, dilatación severa tubular, proteinuria, cristales intra tubulares, abundantes focos de necrosis tubular, tres focos de nefritis intersticial mixta, congestión severa y enlodamiento. Estos hallazgos son compatibles con necrosis tubular que es encontrada con frecuencia en la insuficiencia renal aguda y también en los casos de hipotensión grave (Tavera, 2010).

En el hígado se observa severa vacuolización de hepatocitos en áreas I y II, engrosamiento de la capsula de Glisson, y congestión severa. El aspecto de vacuolización suele ocurrir en grandes movilizaciones de grasas, lo que sucede con ayunos prolongados, dietas altas ricas en grasas, disminución del metabolismo de ácidos grasos entre otros (Tavera, 2010).

En la vejiga se observa moderado infiltrado de tipo mononuclear en lamina propia congestión severa y enlodamiento. Se puede presentar este hallazgo en el paso a cronicidad de una cistitis (Tavera, 2010).

Discusión

Por la naturaleza de la torsión y obstrucción, diagnósticos iniciales de este caso clínico, existe la posibilidad de que se presenten eventos que favorecen daños tisulares como la hipoxia y daño por reperfusión, doble intervención quirúrgica y pérdidas abundantes de líquido (reflujo), factores que pueden ser desencadenantes de una inflamación incontrolada, maligna y extensa convirtiéndose en un SIRS (Furr, 2003; Bone, y otros, 1992)

Los equinos que desarrollan SIRS muestran al examen físico taquicardia (≥ 60 lpm) ,taquipnea (≥ 30 rpm), hipotermia o hipertermia ($> 38.6^{\circ}\text{C}$), pulso débil, extremidades frías, y membranas mucosas hiperémicas o inyectadas con aumento del tiempo de llenado capilar junto con leucopenias ($< 4000/\mu\text{L}$) o leucocitosis ($> 12,000/\mu\text{L}$) con bandas (Epstein, y otros, 2011; Orsini & Divers, 2014) , parámetros de los cuales el paciente presentó leucocitosis (18400 Leu/L) sin bandas, frecuencia cardíaca de máximo 75 lpm y mínimo 65 lpm y una temperatura máxima de $38,8^{\circ}\text{C}$.

Las causas de cólico estrangulantes que involucran al colon mayor como la del paciente, puede causar de forma secundaria una endotoxemia, generando signos típicos de la respuesta inflamatoria a causa de la presencia de toxinas en la sangre (Taylor, 2015; Smith, Metre, & Pusterla, 2015), adicionalmente cuando hay lesiones de este tipo, que cursan con isquemia vascular y disminución en el peristaltismo, se facilita la traslocación bacteriana potencializando la condición de SIRS (Lima & Franco, 2010).

En los últimos 5 días de vida del paciente, este presentó picos de hiperglicemia, lo que es posible en los caballos con SIRS, pues estos sufren de una desregulación de la insulina en cierta medida como consecuencia de resistencia de los tejidos a esta (Bertin, Ruffin-Taylor, & Stewart, 2018).

El reflujo nasogástrico que se obtiene vía sonda nasogástrica, es evidencia de la acumulación de líquido en el estómago que puede provenir del intestino delgado a causa de obstrucción simple o estrangulante, inflamación severa del mismo o íleo, generando una dilatación gástrica secundaria. (Orsini & Divers, 2014), sin embargo, sin una medición de pH que confirme su alcalinidad no es posible afirmarlo.

El antecedente de haber sido intervenido quirúrgicamente dos veces puede dirigir la causa de este hallazgo hasta el íleo post quirúrgico, el cual es una inhibición de la función propulsiva del intestino. A pesar de que algunos individuos no lo manifiesten clínicamente, los que, si lo hacen, frecuentemente presentan cólico y sus signos asociados, disminución de motilidad y secuestro de fluido en estómago, en ocasiones durante horas o varios días. (Reed, Bayly, McEachern, & Sellon, 2003). En cuanto al volumen de reflujo que se puede producir en estos casos, se sugirió adoptar dentro de los criterios un volumen mayor o igual a 4 L en una intubación simple o mayor o igual a 2 L/h en repetidas intubaciones. (Hudson & Pirie, 2014).

Otra entidad que puede cursar con la presentación de reflujo es la enteritis anterior, la cual puede ser difícil de diferenciar de una lesión obstructiva de intestino delgado, para lo cual usualmente valoran el grado de dolor, presencia de fiebre y

cambios en parámetros hematológicos y en el fluido peritoneal (Smith, Metre, & Pusterla, 2015). Aun así, diferenciar estos parámetros ante un posible SIRS puede ser un reto. Lo que llama la atención en relación a este caso clínico es el gran volumen de reflujo y el prolongado tiempo en el que este se presentó en el paciente, ya que la enteritis anterior puede generar reflujos de entre 4 – 5 L inicialmente hasta 32L y prolongarse por hasta 7 días (Smith, Metre, & Pusterla, 2015).

De cualquier forma, es claro que durante la endotoxemia y estados de shock (que puede ser una evolución de la sepsis), puede haber presencia de íleo manifestado con el reflujo nasogástrico. Sin embargo, se debe hacer el esfuerzo de diferenciar si este corresponde a alguna de las causas particulares anteriores para lo cual es necesario juntar información de otras fuentes diagnósticas como ultrasonografía, abdominocentesis y hemo leucogramas seriados de los días en los que se presentó el reflujo para poder llegar a una conclusión.

Durante la mayoría de días la consistencia de la materia fecal del paciente tuvo variaciones muy importantes, desde bolos pequeños cubiertos de mucosa (Reed, Bayly, McEachern, & Sellon, 2003), probablemente del tiempo prolongado que permanecieron en el lumen intestinal con la disminución de la motilidad y el impedimento del paso de estos, hasta heces líquidas con olor fétido, en ocasiones con presencia de sangre (principalmente los últimos días), tal vez proveniente de “sangrado substancial en el colon distal (colon dorsal derecho o colon menor)”, por daño en la mucosa (Reed, Bayly, McEachern, & Sellon, 2003).

El paciente presentó variaciones muy drásticas en parámetros como gravedad específica, y cambios en el color y olor de la orina en varias ocasiones.

Ante una orina como la que presentó el paciente durante los últimos días, isoestenurica (1.008-1.014) o hipostenurica, en presencia de una deshidratación sugiere una enfermedad renal (Savage, 2008), y si existe coloración de la orina que permitan sospechar de hematuria, está indicado la se realización de un uroanálisis completo con examen citológico y de sedimentos. (Savage, 2008), pues solo con los resultados de un examen de este tipo se podrá diferenciar o por lómenos descartar el origen de la pigmenturia que presento el paciente, ya que estas coloraciones entre rosado a café o de rojo a un café amarillento pueden ser causadas por hematuria, bilirubinuria, mioglobinuria o hemoglobinuria (Savage, 2008;Latimer, 2005).

A pesar de que la estimación de la tasa de filtración glomerular es el mejor método para medir la función renal, cuando no es posible obtenerla, la medición serial de creatinina y concentraciones de urea sanguíneas pueden usarse en animales con sospecha de enfermedad renal (Savage, 2008), lo que en este caso evidenció un aumento significativo de valores de creatinina y BUN comparando los resultados de los dos exámenes de laboratorio.

Los resultados de la histopatología son compatibles con una severa necrosis tubular, la cual es la lesión patológica más común con la insuficiencia renal (Smith, Metre, & Pusterla, 2015), lo que es más concluyente.

A nivel hepático, con los resultados de ambos exámenes de laboratorio se pueden intuir diferentes cosas. Los aumentos de AST pueden ser de origen hepático, sin embargo, hay que excluir la ruptura de fibras musculares y hemolisis (Latimer, 2005).

El equino presento tiempos prolongados de ayuno, y esta condición pudo contribuir a una bilirrubinemia, ya que en los caballos causa una disminución de su captación hepática, al igual que la sepsis (Latimer, 2005).

Conclusiones

El cólico equino es una entidad muy común en la práctica de medicina equina, que guarda una estrecha relación con el ambiente que rodea a cada individuo, así como las características del individuo mismo.

Cuando una entidad causa compromiso de la barrera intestinal, principalmente si involucra al intestino grueso, se abre la posibilidad a la absorción de elementos que potencialmente podrían causar un SIRS.

Durante la evolución el paciente manifestó algunos signos clínicos asociados a endotoxemia, y SIRS (cambios drásticos en temperatura, taquicardia y taquipnea, signos de hipotensión, color anormal de mucosas), sin embargo, es necesario realizar periódicamente conteos celulares, mediciones de enzimas hepáticas y renales, mediciones de lactato para soportar la presentación clínica.

La falta de un marco de referencia que defina concretamente el SIRS en equinos aun es un problema pues no permite una clasificación clara de este tipo de casos dentro del cuadro ya que diferentes trabajos investigativos, los criterios de inclusión para animales con SIRS tienden a tener variaciones en algunos valores, aunque conserven los mismos parámetros a evaluar.

Recolectar la mayor cantidad de información del caso permite su análisis, ayudando a determinar una buena o mala evolución y tener un pronóstico, mejorando la toma de decisiones que beneficien tanto al paciente como al propietario.

Referencias

- Archer, D., & Proudman, C. (2006). Epidemiological clues to preventing colic. *The Veterinary Journal*(72), 29-39. doi:10.1016/j.tvjl.2005.04.002
- Auer, J. A., & Stick, J. A. (2012). *Equine Surgery (Fourth Edition)* . St. Louis: Elsevier.
- Bertin, F.-R., Ruffin-Taylor, D., & Stewart, A. J. (2018). Insulin dysregulation in horses with systemic inflammatory response syndrome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*(32), 1420–1427. doi:10.1111/jvim.15138
- Blikslager, A. T. (2019). Colic Prevention to Avoid Colic Surgery: A Surgeon's Perspective. *Journal of Equine Veterinary Science*(76), 1-5. doi:https://doi.org/10.1016/j.jevs.2019.02.023
- Blikslager, A. T., II, N. A., Moore, J. N., & Mair., T. S. (2017). *The Equine Acute Abdomen*. Wiley Blackwell.
- Bone, R. C., Balk, R. A., Cerra, F. B., Dellinger, R. P., Fein, A. M., Knaus, W. A., . . . Sibbald, W. J. (1992). The ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine. *Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis.*, (págs. 1644-1655).
- Burke, M., & Blikslager, A. (2017). Advances in Diagnostics and Treatments in Horses with Acute Colic and Postoperative Ileus. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*(34), 81-96. doi:https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.11.006
- Cabrera, A. M., Alves, G. E., & Aranzales, J. R. (2017). Consideraciones para la toma de decisiones oportunas ante el cólico equino: ¿manejo médico o

quirúrgico? *Revista Medica Veterinaria*(33), 125-136.

doi:<http://dx.doi.org/10.19052/mv.4060>

Constable, P. D., Hinchckuff, K. W., Done, S. H., & Grünberg, W. (2017). *Veterinary Medicine: A Textbook of the Diseases of Cattle, Horses, Sheep, Pigs, and Goats* (Vol. 1). St. Louis: Elsevier.

Cook, V. L., & Hassel, D. M. (2014). Evaluation of the Colic in Horses: Decision for Referral. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 2(30), 383–398. doi:doi:10.1016/j.cveq.2014.04.001

Corley, K., Donaldson, L., & Furr, M. (2005). Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals. *Equine Veterinary Journal*, 53-59.

Dukti, S., & A.White, N. (2009). Prognosticating Equine Colic. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 217-231. doi:doi:10.1016/j.cveq.2009.04.004

Epstein, K., Brainard, B., Gomez-Ibanez, S., Lopes, M., Barton, M., & Moore, J. (2011). Thrombelastography in Horses with Acute Gastrointestinal Disease. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 307-3014.

Ferreira, C., Palhares, M. S., Melo, U. P., Gheller, V. A., & Braga, C. E. (2009). Colicas por Compactacao em equinos: etiopatogenia. *Acta Veterinaria Brasilica*, 3(3), 117-126. doi:<https://doi.org/10.21708/avb.2009.3.3.1285>

Furr, M. (2003). Systemic Inflammatory Response Syndrome, Sepsis, and Antimicrobial Therapy. *Clinical Techniques In Equine Practice* , 3-8.

G.S.Ibargoyen. (s.f.). *Guía de estudio - Patología*. Obtenido de Sitio Argentino de Producción Animal: http://www.produccion-animal.com.ar/veterinaria_forense/15-cambiospm.pdf

- Gardner, A., Dockery, A., & Quam, V. (2018). Exploratory Celiotomy in the Horse Secondary to Acute Colic: A Review of Indications and Success Rates. *Topics in Companion Animal Medicine*. doi:<https://doi.org/10.1053/j.tcam.2018.11.001>
- Gonzalez, L. M., Fogle, C. A., Baker, W. T., Hughes, F. E., Law, J. M., W, A. A.-r., & Blikslager, A. T. (2014). Operative factors associated with short-term outcome in horses with large colon volvulus: 47 cases from 2006 to 2013. *Equine Veterinary Journal*(43), 279–284.
- Higgins, A. J., & Snyder, J. R. (2006). *The equine manual*. Elsevier.
- Hillyer, M. H., Taylor, F. G., Proudman, C. J., Edwards, G. B., Smith, J. E., & French, N. P. (2002). Case control study to identify risk factors for simple colonic obstruction and distension colic in horses. *Veterinary Journal*(34), 455–463. doi:10.2746/042516402776117746
- Hudson, N. P., & Pirie, R. S. (2014). Equine post operative ileus: A review of current thinking on pathophysiology and management. *Equine Veterinary Education* , 1(27), 39–47. doi:10.1111/eve.12248
- Koenig, J., & Cote, N. (2006). Equine gastrointestinal motility — ileus and pharmacological modification. *The Canadian Veterinary Journal*(47), 551-559.
- Latimer. (2005). *Duncan & Prasse's Patología clínica veterinaria*. España: Multimedica.
- Lima, A. d., & Franco, R. P. (2010). Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS). um desafio diagnóstico. *Acta Veterinaria Brasilica*, 123-131.

- Moore, J. N., & Vandenplas, M. L. (2014). Is it the Systemic Inflammatory Response Syndrome or Endotoxemia in Horses with Colic? *Veterinary Clinics of North America Equine Practice*.
- Orsini, J. A., & Divers, T. J. (2014). *Equine Emergencies: Treatment and Procedures*. St. Louis: Elsevier.
- Peloso, J. G., & Cohen, N. D. (2012). Use of serial measurements of peritoneal fluid lactate concentration to identify strangulating intestinal lesions in referred horses with signs of colic. *Journal of the American Veterinary Medical Association*(240), 1208–1217. doi:doi:10.2460/javma.240.10.1208
- Plummer, A. E. (2009). Impactions of the Small and Large Intestines . *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 25(2), 317–327. doi:doi:10.1016/j.cveq.2009.04.002
- Reed, S., Bayly, W., McEachern, R. B., & Sellon, D. (2003). *Medicina interna equina*. Saunders.
- Savage, C. J. (2008). Urinary Clinical Pathologic Findings and Glomerular Filtration Rate in the Horse. *Veterinary Clinics: Equine practice*(24), 387-404. doi:10.1016/j.cveq.2008.05.002
- Smith, B. P., Metre, D. C., & Pusterla, N. (2015). *Large Animal Internal Medicine*. Elsevier.
- Southwood, L. L. (2012). *Practical Guide to Equine Colic*. Wiley-Blackwel.
- Tavera, F. J. (2010). *Patología sistémica veterinaria* . Mcgraw Hil.
- Taylor, S. (2015). A review of equine sepsis. *Equine veterinary education* , 99-109.

Tinker, M. K., White, N. A., Lessard, P., Thatcher, C. D., Pelzer, K. D., Davis, B., & Carmels, D. K. (1997). Prospective study of equine colic risk factors. *Equine veterinary journal*(29), 454-458. doi:10.1111/j.2042-3306.1997.tb03158.x