

Vólvulo de ciego en un mular

Andrea Medina Ruiz

Trabajo de Grado para optar al título de Médico Veterinario

Asesor:

Camilo Jaramillo Morales

M.V.Z MS en Medicina Veterinaria Equina

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

2017

Contenido

	Pág.
Introducción	7
Objetivos	8
General	8
Específicos	8
Marco Teórico	9
Definición	9
Etiología y epidemiología	10
Fisiopatología	12
Lesión isquémica de la mucosa.	12
Mecanismos oxidativos	13
Injuria por isquemia-reperfusión intestinal	14
SIRS y MODS	16
Diagnóstico y pronóstico	18
Abdominocentesis	19
Mediciones de lactato	21

	Pág.
Valoración ácido-base	22
Tratamiento	24
Tratamiento médico	24
Tratamiento quirúrgico	26
Caso clínico	28
Reseña	28
Anamnesis general	28
Anamnesis específico	28
Examen físico	29
Lista de problemas	31
Diagnósticos diferenciales	31
Plan terapéutico	32
Descripción del caso	32
Descripción quirúrgica.	35
Conclusiones y Discusión	37
Referencias	42

Lista de Tablas

	pág.
Tabla 1. Plan diagnóstico.	31
Tabla 2. Análisis de líquido peritoneal.	33
Tabla 3. Resultados hemoleucograma.	34

Lista de Figuras

	pág.
Figura 1. Hipoplasia ligamento ceco cólico.	11
Figura 2. Hipoplasia de ligamento ceco cólico con vólvulo de ciego.	11
Figura 3. Criterio diagnóstico para SIRS.	17
Figura 4. Criterios para establecer pronóstico Youssef.	19
Figura 5. Valores de referencia líquido peritoneal.	20
Figura 6. Ciego expuesto	35
Figura 7. Vólvulo en la base del ciego.	38

Resumen

Un mular macho, castrado, de 20 meses de edad; fue remitido a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c., por motivo de síndrome abdominal agudo. Se reporta un cólico histórico de 1 día de duración, que no responde a la terapia analgésica, los parámetros del líquido peritoneal se encontraron alterados. Se sospecha de un accidente estrangulante nivel de intestino grueso. Una vez realizada la laparotomía exploratoria se halla el ciego de apariencia necrótica con un vólvulo en su base de 720°. Los vólvulos de ciego son raros en los equinos, debido a su fijación peritoneal, en la literatura mundial nunca se ha evidenciado el reporte de este accidente isquémico estrangulante en un mular, correspondiendo este al primero.

Palabras Claves: dolor abdominal, laparotomía exploratoria, mular, vólvulo de ciego.

Introducción

El vólvulo de ciego es una causa infrecuente de dolor abdominal en equinos, éste involucra una rotación de 90, 320 o más grados en la base del ciego, puede estar asociada a vólvulo de colon mayor, aunque es generalmente asociados a defectos congénitos como adherencias o atrapamientos del ciego en defectos mesentéricos (Ross y Bayha, 1992), hipoplasia del ligamento ceco cólico (Harrison, 1989) o por ausencia de fijación mesentérica dorsal (Brommer et al. 2002). Sin embargo, en un informe, 9 de 96 caballos (9%) con patología cecal describen la torsión cecal primaria sin anomalías anatómicas aparentes (Dart A. 1997).

Las tasas de supervivencia de equinos con esta condición van de 35 al 86%, según el de compromiso de la víscera y el grado de peritonitis (Barclay 1980; Harrison 1988; Embertson 1996; Johnston 2007).

En los casos con torsión cecal presentan dolor abdominal agudo severo y en la mayoría de los casos la palpación transrectal y la hematología no contribuye al diagnóstico, las proteínas y células nucleadas del líquido peritoneal pueden estar aumentadas.

El diagnóstico definitivo se da en la laparotomía exploratoria, se recomienda una tiflectomía parcial o total con resección del ciego comprometido. (Dart A. 1997; Auer e Stick, 2005).

Objetivos

General

Describir los vólvulos de ciego usando bibliografía especializada, y realizar una correlación con un caso clínico que aconteció durante la realización del trabajo de grado, bajo la modalidad de Práctica Empresarial.

Específicos

Realizar el trabajo de grado en la modalidad de práctica empresarial en INTERNAL M.V.

Hacer una revisión del estado del arte sobre el vólvulo de ciego en equinos y mulares.

Relacionar el manejo del caso clínico con la bibliografía encontrada.

Marco Teórico

Definición

El vólvulo de ciego es un accidente obstructivo estrangulante que ocurre cuando el ciego gira alrededor de su eje longitudinal, ya sea dorsomedial o dorsolateral, siendo más frecuente la presentación dorsomedial (Alzidjali, 2005). Los grados de rotación puede variar entre 320 o más grados (Harrison 1988).

En la estrangulación se ocluye simultáneamente el lumen intestinal y la vasculatura de esta condición depende el grado de lesión, atribuible a la oclusión del suministro de sangre y es dependiente de la naturaleza de la oclusión vascular.

En la mayoría de los casos, las venas se ocluyen antes que las arterias, debido a sus paredes más delgadas, esto da lugar a una disparidad en el flujo sanguíneo durante las fases tempranas de la obstrucción, con el continuo bombeo de sangre arterial en la pared intestinal, lo que, en ausencia de una salida patentada, provoca una lesión hemorrágica denominada obstrucción estrangulante hemorrágica.

La lesión estrangulante da como resultado no sólo una lesión isquémica, sino también una gran congestión y edema de los tejidos. Alternativamente, el estrangulamiento puede ejercer suficiente presión sobre las venas y el suministro arterial donde ambos se ocluyen simultáneamente, dando lugar a la denominada obstrucción estrangulante -isquémica produciendo una degeneración rápida de la mucosa. (Meschter CL, 1986; Auer e Stick, 2005).

En conjunto los mecanismos injuriantes como la distensión luminal, la isquemia de la mucosa y la injuria por reperfusión (Auer e Stick, 2005), constituyen en sí mismos el punto de partida para el desarrollo de distintos mecanismos fisiopatológicos que determinan los signos clínicos y la posible muerte del paciente.

Etiología y epidemiología

El 3,7% de los equinos intervenidos quirúrgicamente corresponden a patologías cecales primarias (White, 1990) la torsión cecal primaria equivale al 9% de las patologías del ciego (Dart 1997)

La torsión dorsomedial (en sentido horario) de 360 grados en el nivel del ligamento ceco cólico es más comúnmente reportada (Alzidjali, 2005).

El vólvulo cecal es infrecuente como una enfermedad primaria, pero se ha descrito secundario a defecto congénitos en cuyo caso se han reportado: Ross y Bayha (1992) describen múltiples anomalías mesentéricas con vólvulo del colon ascendente y ciego relacionado con la ausencia de fijaciones dorsales del ciego Figura 1.

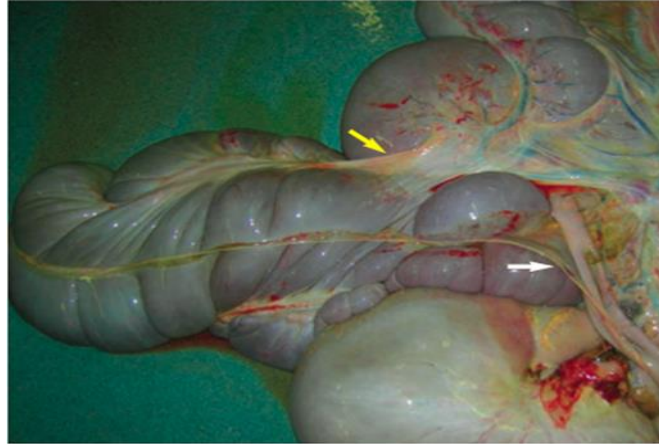


Fig 4: The caecum after removal of the digestive tract post mortem showing the abnormally short caeco-colic ligament (yellow arrow) and ileo-caecal ligament (white arrow).

Figura 1. Hipoplasia ligamento ceco cólico.(Knowles, 2009)

Brommer et al. (2002) describen la falta de fijaciones cecales dorsales (entre otras anomalías), sin embargo el cólico fue causado por la tensión en la vasculatura en lugar de una torsión. Harrison (1989) describe el vólvulo cecal, como consecuencia de la hipoplasia del ligamento ceco cólico Figura 2.

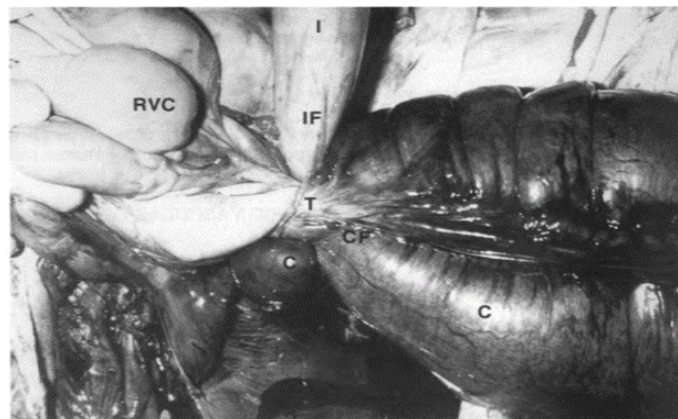


Fig. 1. Cecal torsion (T) note the hypoplastic cecocolic fold (CF) and ileocecal fold (IF). The cecum (C), right ventral colon (RVC) and ileum (I) are also evident.

Figura 2 Hipoplasia de ligamento ceco cólico con vólvulo de ciego (Harrison, 1989).

Fisiopatología

Una vez se da la torsión cecal, ya sea como una patología primaria o secundaria a un defecto congénito; se desencadena un conjunto de mecanismos injuriantes relacionados con la oclusión luminal y vascular del ciego.

Lesión isquémica de la mucosa

El epitelio mucoso es particularmente susceptible a lesiones hipóxicas, debido al nivel relativamente alto de energía requerido para alimentar el mecanismo Na^+/K^+ -ATPasa, que regula el transporte de nutrientes y iones epiteliales. El primer evento bioquímico que se produce durante la hipoxia es una pérdida de fosforilación oxidativa. La disminución de la concentración de ATP resultante, causa el fallo del mecanismo dependiente de la energía Na^+/K^+ -ATPasa, dando como resultado la acumulación intracelular de sodio y agua. El pH del citosol disminuye por el ácido láctico y fosfatos inorgánicos acumulados de la glucólisis anaeróbica, esto propicia el daño de las membranas celulares y da como resultado su desprendimiento de la membrana basal. (Mc Anulty j F, 1997)

A medida que el epitelio se separa de la membrana basal subyacente en el intestino, se forma un espacio lleno de fluido. La acumulación de fluido exacerba la

separación epitelial de la membrana basal y posteriormente, el epitelio se degenera progresivamente hacia las criptas, que son el último componente de la mucosa intestinal que se lesiona (Auer es Stick, 2005).

Mecanismos oxidativos

El metabolismo de una molécula de oxígeno requiere cuatro reacciones químicas y produce tres compuestos potencialmente reactivos: el radical superóxido, el peróxido de hidrógeno y el radical hidroxilo. Otras fuentes de ROS incluyen óxido nítrico (NO) neutrófilos y monocitos durante Fagocitosis. (Wong, 2012).

Algunos de los metabolitos intermedios pueden reaccionar con otras moléculas formando diversos productos, por ejemplo, el radical superóxido puede reaccionar con NO para producir el radical peroxinitrito (ONOO), un radical altamente reactivo que puede causar daño directo al tejido o descomponerse para formar radicales hidroxilo y dióxido de nitrógeno, lo que resulta en lesión tisular. El peróxido de hidrógeno puede reaccionar con el anión cloruro, formando ácido hipocloroso (HOCl), como ocurre en el fagosoma de neutrófilos con la ayuda de la enzima mieloperoxidasa. La peroxidación lipídica (lesión oxidante a las membranas celulares). Puede resultar en un daño estructural significativo a la membrana celular y ocurre debido a la abundancia de ácidos grasos poliinsaturados que la componen (PUFAs, por ejemplo, ácidos linoleico, linolénico y araquidónico) y a la reacción oxidativa de los ROS con estos. (Dabareiner RM, 1995; Mair TS, 2005; Wong, 2012).

Injuria por isquemia- reperfusión intestinal

También se debe prestar atención al papel del óxido nítrico NO en la lesión por isquemia reperfusión IR. Los NOS endotelial regulan el tono vascular, generando NO en los vasos sanguíneos por fibroblastos, macrófagos, neutrófilos y células de músculo liso vascular (Por ejemplo, interferón- γ , interleuquina-1, TNF- α) (Dabareiner RM, 1995). Cuando la transcripción de iNOS se incrementa particularmente durante la hipoxia, la generación de NO, no puede aumentar porque el oxígeno es un sustrato necesario para ello. Durante la reperfusión, la provisión de oxígeno produce un aumento de la generación de NO, que puede ser altamente citotóxico. Adicionalmente, los radicales libres se producen cuando el NO, que está formado por iNOS, se combina con aniones superóxido para formar radicales peroxinitrito (ONOO). El peroxinitrito es bactericida con ciertos patógenos y sirve como un mecanismo de defensa del huésped, sin embargo, también causa daño apreciable del tejido durante IR. Así pues, mientras que los antioxidantes endógenos se abruma, los ROS producidos durante reperfusión (radical superóxido, peroxinitrito, etc.) resulta en daño celular adicional a través del estrés oxidativo.

Como se ha indicado anteriormente, la peroxidación lipídica de membranas por ROS y RNS da lugar a daño progresivo de la membrana celular, pérdida de permeabilidad selectiva a la membrana, daño al ADN y degradación de proteínas y enzimas unidas a membrana. (Auer e Stick, 2005; Wong, 2012).

La acumulación de neutrófilos también es un factor importante en la lesión por IR y se ha demostrado en modelos equinos de lesión intestinal por IR. (Moore RM, 1995). Varios mediadores sirven directa o indirectamente a las señales de quimiotaxis para la migración de neutrófilos, incluyendo xantina oxidasa XO, ácido araquidónico y demás vías metabólicas. Los neutrófilos migran a los tejidos, sus propiedades proteolíticas y oxidativas, dan lugar a daños adicionales en la recuperación del endotelio y de las células isquémicas (Moore RM, 1995). Como parte de la ráfaga respiratoria, los neutrófilos utilizan mieloperoxidasa para producir HOCl, compuesto formado por peróxido de hidrógeno e iones de cloruro. Por lo tanto, los neutrófilos contribuyen significativamente a lesiones mucosas y microvasculares (Gayle JM, 2000). Puede acumularse un gran número de neutrófilos, junto con edema intersticial y agregación plaquetaria, resultando en obstrucción de Capilares, lo que se conoce como el fenómeno de no reflujo. (Wong, 2012; Seal J, 2005). Por lo tanto, un grado de daño tisular y microvascular observado después de una lesión IR es el resultado de la acumulación de neutrófilos así como de sus propiedades destructivas. (McMichael, 2004). El flujo sanguíneo puede ser disminuido o ausente a pesar de la resolución de la oclusión vascular debido a la acumulación excesiva de neutrófilos, edema endotelial, agregación plaquetaria y microtrombos de fibrina (Wong, 2012).

SIRS y MODS

Producto del proceso inflamatorio y la injuria intestinal resulta el daño estructural y funcional del órgano, en cuyo caso se ve favorecida la migración bacteriana al

peritoneo, además de la translocación de bacterias y productos bacterianos a circulación sanguínea. La meta de la respuesta del sistema inmune es contener dicho proceso, lo que puede terminar siendo perjudicial para el organismo cuando resulta siendo exagerada. (Auer e Stick, 2005; Reed, 2005).

La respuesta proinflamatoria observada en caballos con sepsis es inducida principalmente por la interacción entre bacterias (o sus productos) y los fagocitos mononucleares. La liberación de citoquinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral (Tnf); Interleucina 1, 6 y 8 (il - 1, il - 6, il - 8); Y el interferón- γ (inf- γ) mediadores derivados de lípidos, proteínas de fase aguda, especies reactivas de oxígeno, sustancias vasoactivas y asociadas a neutrófilos, conduce directa o indirectamente, a los signos clínicos típicos observados en estos casos, incluyendo fiebre, depresión, anorexia, taquicardia, taquipnea e hipotensión Figura 3. (MacKay r, 2000; Auer e Stick, 2005; Reed, 2005) se desarrolla una alteración de la flora entérica residente con enteropatía perdedora de proteínas. La enteropatía perdedora de proteínas compromete la presión oncótica, y los trastornos electrolíticos pueden afectar aún más a los órganos distantes, especialmente la función cardíaca, muscular y del tejido neural. El daño de la mucosa favorece la translocación de las bacterias lumbinales y la endotoxina exacerbando la septicemia y alimentando aún más el impulso del SIRS y el MODS. (Auer e Stick, 2005).

TABLE 2-1. Diagnostic Criteria for SIRS in Adult Horses*

Parameter	Criteria
Rectal temperature	>38.6° C (101.5° F) or <36.6° C (98° F)
Heart rate	>60 beats/min
Respiratory	Respiratory rate >20 breaths/min or PaCO ₂ <32 mm Hg
White blood cell count	>14,000/μL or <4000/μL or >10% bands

*The diagnosis of SIRS can be made when at least two parameters' criteria are present.

Figura 3. Criterio diagnóstico para SIRS (Auer e Stick, 2005).

En su descripción más simplificada, los principales elementos que definen la disfunción del sistema de coagulación asociados con el desarrollo de MODS son: la procoagulación excesiva, pérdida de fibrinólisis controlada y pérdida de actividades anticoagulantes naturales. Estos eventos promueven la formación de coágulos, especialmente en el espacio microvascular, lo que contribuye a la reducción del flujo sanguíneo a los tejidos vitales. Este estado de coagulopatía clínica se denomina coagulación intravascular diseminada DIC. La endotoxemia y sepsis son comúnmente reportados como principales precursores del DIC, el 70% de los caballos con torsión del colon, se ajustan a los criterios diagnósticos para el DIC en la admisión. (Satoshi G., 2010).

Diagnóstico y pronóstico

Los caballos con torsión cecal o vólvulos se presentan con un inicio repentino de dolor abdominal severo. La palpación rectal no es típicamente diagnóstica, en la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza durante la laparotomía exploratoria. (Dart, 1997).

En la actualidad existen distintas ayudas diagnósticas que en correlación con la clínica del paciente podrían encaminar al diagnóstico de cólico isquémico estrangulante y adicionalmente establecer un pronóstico.

En el estudio de A. Youssef (2009) se pudo concluir que la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria; PCV%, recuentos leucocitarios totales; PCO₂, PO₂; Bicarbonato, la sangre, las concentraciones de lactato y albúmina son los determinantes más fiables para predecir los resultados de los cólicos gastrointestinales en caballos Figura 4. Sin embargo, un estudio realizado por Castro (2014) reporta que no fueron observadas alteraciones significativas en los niveles plasmáticos de Na⁺, K⁺, Cl⁻, pCO₂ ni anión gap, independiente de la localización intestinal del SCE. Los equinos con lesiones en el intestino delgado presentaron niveles superiores de tCO₂, urea y HCO₃⁻ con relación a los que tuvieron lesiones de intestino grueso y al control, así como niveles superiores de glucosa y de exceso de base con relación al control.

Variables	Animal status	
	Survived (<i>n</i> = 54)	Non survived(<i>n</i> = 21)
Clinical findings		
Heart rate	56.40 ± 1.28	82.52 ± 18.13
Respiratory rate	17.75 ± 0.55	29.95 ± 1.86
Hematological findings		
PCV%	38.29 ± 0.77	48.33 ± 1.17
TLC x10 ³	9.86 ± 0.31	6.88 ± 0.37
Blood gas results		
pH	7.33 ± 0.006	7.22 ± 0.26
PCO ₂	36.11 ± 0.55	35.43 ± 16.49
PO ₂	66.16 ± 1.21	80.19 ± 3.31
Bicarbonate	22.55 ± 0.47	20.28 ± 10.23
Base excess	- 1.2 ± 0.54	- 4.09 ± 1.7
Bicarbonate gap	0.70 ± 3.31	7.50 ± 3.31
Biochemical results		
Sodium	131.38 ± 0.28	134.95 ± 0.21
Potassium	3.5 ± 0.08	2.33 ± 0.66
Chloride	98.25 ± 0.29	91.66 ± 1.32
Anion gap	14.4 ± 0.41	20.5 ± 0.75
Lactate	1.68 ± 0.07	4.05 ± 0.23
Glucose	4.32 ± 0.45	6.96 ± 0.71
Total serum protein	70.98 ± 8.93	85.66 ± 4.70
Albumin	36.18 ± 7.71	46.61 ± 5.01
BUN	5.36 ± 0.26	9.34 ± 0.34
Creatinine	130.98 ± 2.06	154.38 ± 4.07

Figura 4. Resultado, criterios para establecer pronóstico Youssef (2009)

Abdominocentesis

El líquido peritoneal obtenido por punción directa del abdomen o por cánula mamarea, puede dar información en el diagnóstico, tratamiento y/o pronóstico de los caballos con cólico; el diagnóstico temprano de la isquemia intestinal es esencial para disminuir las complicaciones y aumentar la supervivencia del equino. Los componentes del líquido peritoneal se ven afectados por la integridad del revestimiento mesotelial, los cambios en la permeabilidad vascular y el flujo linfático, la presión oncótica plasmática y la presión hidráulica capilar Fig. 5. (L. Southwood 2013).

Classification	TP _{Ref}	NCC	RBC	Mechanism	Disorder
Transudate	<2.0	<5 × 10 ³	<4 × 10 ⁴	↑Hydraulic and ↓Oncotic pressure	<ul style="list-style-type: none"> • Nephrotic syndrome • Cirrhosis • Acute uroabdomen
High-protein transudate ("modified")	≥2.0	<5 × 10 ³	<4 × 10 ⁴	↓Hydraulic and ↓Oncotic pressure in postsinusoidal or sinusoidal hepatic vessels	<ul style="list-style-type: none"> • Congestive heart failure • Portal hypertension (postsinusoidal)
Exudate	>2.0	>5 × 10 ³	4 × 10 ⁴ –5 × 10 ⁵	↑Vascular permeability due to inflammatory mediators	<i>Septic:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Bacterial, fungal, or parasitic infection <i>Nonseptic:</i> <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasia • Ischemic necrosis • Pancreatitis • Bile peritonitis • Chronic uroabdomen
Hemorrhage (acute)	≥2.0	≥ or ≤5 × 10 ³	≥1 × 10 ⁶	Loss of blood from vessels	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Neoplasia • Hemostatic defects • Uterine artery rupture

TP_{Ref}, total protein by refractometer (g/dL); NCC, nucleated cell count/μL; RBC, red blood cells/μL.

Figura 5. Valores de referencia líquido peritoneal.

El color del fluido peritoneal es una de las variables más importantes a considerar un cólico quirúrgico y un valor predictivo entre lesión estrangulante y no estrangulante valores de lactato sobre 5.51 mmol/l están asociados a coloración turbia del líquido peritoneal. (Latson, 2005).

Mediciones de lactato

El lactato (LAC) es un producto final de la glicolisis, que generalmente se encuentra elevada en eventos de hipoperfusión de tejidos y glicolisis anaerobia como en un evento isquémico intestinal. (De Backer 2003). Algunos estudios confirman una asociación significativa entre el incremento de la concentración de lactato al ingreso de la hospitalización y una disminución en la supervivencia (Moore et al., 1976). El valor normal de la LAC en sangre en equinos adultos, es menor a 2 mmol/l (Davis y Jones, 2004) (Walton, 2013), el lactato del líquido peritoneal normal es de <1 mmol / L y la relación de fluido peritoneal: lactato plasmático debe ser <1 . (Latson 2005)

Niveles de LAC menores a 8,3 mmol/l, han tenido un mejor pronóstico en comparación a ejemplares con concentraciones mayores. La probabilidad de sobrevivir disminuye drásticamente de 85% a 0%, a medida que las concentraciones aumentaron de 8,3 a 17,2 mmol/l. (Moore, 1976). LAC menores a 6 mmol/l, pueden predecir la supervivencia con un 84% de sensibilidad y un 83% de especificidad en pacientes según lo descrito por Johnston (2007)

Valoración ácido-base

Los imbalances ácido-base, han sido reportados en equinos con desórdenes gastrointestinales Johnson (1995). En el caso del cólico isquémico es característico encontrar niveles bajos de calcio ionizado, hipocalcemia, hipomagnesemia, severa acidosis metabólica o desórdenes ácido-base mixtos, un incremento de tCO and HCO₃ puede ser encontrado en un 35% de los casos.(Navarro, 2005)

El estado ácido-base, puede evaluarse mediante el método tradicional, que evalúa el bicarbonato, el pH sanguíneo, BE y PCO₂ (la relación entre pH, bicarbonato y ácido carbónico se expresa en la ecuación de Henderson-Hasselbalch), o mediante un enfoque cuantitativo (diferencia de iones fuertes [SID]). En el enfoque cuantitativo, los aniones (Cloro, proteínas) se reconocen como ácidos y los cationes (Sodio, potasio, calcio ionizado) se reconocen como bases (Louise, 2013). La diferencia de aniones (AG) es la diferencia entre la suma de los cationes comúnmente medidos y la suma de los aniones comúnmente medidos en suero, calculada como sigue:

$$AG = ([Na^+] + [K^+]) - ([Cl^-] + [HCO_3^-])$$

La suma de cationes siempre excede la suma de aniones, y la diferencia es un intento de estimar la concentración de aniones no medidos -por ejemplo, lactato. Un AG normal de $10,4 \pm 1,2$ mEq/L, ha sido reportado en caballos adultos. El AG se considera un buen indicador pronóstico de la supervivencia en caballos con trastornos abdominales: un valor superior a 25 mEq/L, se asocia con una tasa de supervivencia significativamente menor (Gossett, 1983). Bristol (1982) menciona que la probabilidad

de supervivencia disminuyó a medida que la brecha aniónica aumentó progresivamente por encima de 20 mmol/L. Anión gap por encima de 20 mmol/L, se asoció con un 81% de supervivencia; 20-24 mmol / l con un 47% de supervivencia; > 25 mmol / L con 0% de supervivencia.

Tratamiento

Tratamiento médico

Estos medicamentos están destinados a reducir la producción de ROS, proporcionando un agonista o antagonista de las enzimas esenciales que intervienen en la lesión por IR, eliminando los radicales libres, uniendo el hierro o disminuyendo la migración de los neutrófilos hacia el intestino y por lo tanto su activación durante la reperfusión

El antioxidante enzimático superóxido dismutasa (SOD), convierte los radicales superóxido en peróxido de hidrógeno Disminución de la formación de edema seroso y submucoso y disminución de la formación de adhesión intestinal. (Johnston JK, 1991). Sin embargo, es necesario el desarrollo de más estudios clínicos.

El beneficio clínico del disolvente industrial dimetilsulfóxido (DMSO), para la eliminación de radicales hidroxilo es controvertido, algunos modelos de IR intestinal equina, han demostrado efectos positivos con la administración intravenosa de DMSO, después de la inducción experimental de lesión isquémica, disminución de la formación de edema seroso y submucoso y disminución de la formación de adhesión intestinal; ambos estudios usaron una dosis de DMSO de 20 mg / kg. El DMSO, se ha usado en dosis desde 20mg/kg hasta 1gr/kg, aunque, el uso de dosis altas ha sido asociado a efectos desfavorables sobre la mucosa intestinal. (Dabareiner, 2005; Wong, 2012).

Las proteínas endógenas de fijación de hierro, como la transferrina y la ferritina, secuestran hierro para disminuir la formación de radicales hidroxilo. Además, los quelantes exógenos de hierro como la deferoxamina, se han utilizado con fines similares, pero no se dispone de información específica sobre el uso de este fármaco como monoterapia. Alternativamente, acetilcisteína, que tiene propiedades antioxidantes y puede reponer el glutatión reducido, ha demostrado un efecto protector contra el HOCl en modelos equinos in vitro, lo que sugiere que puede tener valor terapéutico. (Rotting, 2003; Moore, 1995).

Los AINE se administran rutinariamente a caballos con enfermedad isquémica intestinal, principalmente porque estos fármacos contrarrestan los efectos cardiocirculatorios negativos y el dolor abdominal asociado con la producción de prostanoïdes iniciada por IR, aunque los inhibidores COX no selectivos proporcionan analgesia y la inhibición indiscriminada de ambas isoformas, inhibe la producción de prostaglandinas benéficas y puede predisponer el tracto intestinal equino a lesiones o deteriorar la recuperación del intestino lesionado. Existen posibles efectos deletéreos del flunixin, como retraso de la restitución celular y el aumento del flujo lipopolisacárido en el intestino equino isquémico lesionado; aun así continúa siendo usado por su capacidad para mejorar los signos clínicos del shock endotóxico y los efectos deletéreos de la endotoxina sobre la motilidad intestinal. (Tomlinson, 2003).

La solución de enjuague de Carolina contiene electrolitos, almidón hidroxietilo (soporte oncótico), alopurinol y glutatión (antioxidantes), deferoxamina (quelante de hierro), nicardipina (un bloqueador de los canales de calcio), adenosina (un potenciador de la microcirculación) y fructosa y glucosa ATP). La solución se ha administrado vía

perfusión arterial yeyunal local, intra-luminal o tópicamente al yeyuno en unos cuantos modelos IR equinos.^{41, 57,58}. Estos estudios demostraron que la administración de la solución de enjuague Carolina tuvo un efecto protector sobre la lesión por IR del intestino delgado. (Dabareiner, 2005).

Tratamiento quirúrgico

Una tiflectomía puede ser parcial o total, se realiza más comúnmente para resectar tejidos no viables o gravemente contaminados. Una tiflectomía se realiza a través de una incisión de la línea media ventral y puede involucrar sólo el ápice del ciego o el cuerpo y el ápice. La región seleccionada para la tiflectomía se aísla del abdomen y se procede a realizar una ligadura doble de los vasos cecales medianos y laterales, la cual, debe realizarse con un material de sutura absorbible, excepto cuando sólo el ápex está siendo resecado en el área donde se han arborizado los vasos cecales medial y lateral. Suturas grandes, de espesor completo deben colocarse en el ciego lateralmente y medialmente, porque el ciego tiende a retraerse en el abdomen una vez que el cuerpo del ápex es cortado transversalmente. La porción que se va a resectar se incide rápidamente y el ciego se cierra con un material de sutura absorbible en un patrón simple continuo o de Parker Kerr de espesor total, luego se sobrepone con un patrón de Cushing o Lembert.

Usando una técnica de grapado, se usa una doble fila de grapas (por ejemplo, TA-90 o ILA-100, US Surgical Corporation) la cual sirve como primera capa del cierre.

Para la segunda capa se sobrepone un patrón de Cushing o Lembert con material de sutura absorbible 0 o 2-0. Si se realiza una tiflectomía grapada, el dispositivo de grapado se coloca antes de la resección y sirve para prevenir la contaminación y estabilizar el intestino durante la escisión aguda. Dependiendo de la anchura del ciego en el lugar de la resección, se pueden requerir cartuchos de grapas múltiples de 90 ó 100 mm. La tiflectomía es seguida por un procedimiento de bypass, anastomosis jejun- o ileocólica completa o incompleta.

Caso clínico

Reseña

Paciente de especie *Equus mulus* y raza Mular Criollo, macho castrado de 20 meses de edad ANAMNESIS

Anamnesis general

Paciente mular, macho, criollo, castrado, de 20 meses de edad, sin historial de problemas previos; el équido se encontró en un sistema de estabulación, y para su alimentación se utilizó heno, salvado de trigo con melaza y concentrado comercial para caballos, de los cuales no se especifica la cantidad. Se reportó que fue desparasitado 4 meses antes de la consulta, pero no se reportó el fármaco utilizado; tampoco se reporta su esquema de vacunación.

Anamnesis específica

El motivo de consulta fue cólico con 24 horas de evolución, que no respondió a la terapia analgésica. El día anterior a su remisión el équido fue atendido en campo, donde se realizó fluidoterapia con 9 L de solución Hartman®, además se le administró

4 mL de Flunixin meglumine 5% y se le suministró un bolo de Lidocaína, del cual no se reporta la dosis. El día de su ingreso se realiza nuevamente fluidoterapia en campo, esta vez con 6 L de solución Hartman®, además se le administró 3 mL de Flunixin meglumine 5%, un bolo de Lidocaína, del cual no se reportó la dosis, y 5 mL de Buscapina®, sin obtener respuesta; por lo que se decidió remitir el paciente a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Examen físico

Inspección general:

Actitud: Deprimido.

Temperamento: No es pertinente evaluarlo, porque se encuentra deprimido.

Inspección detallada

Al examen físico del paciente se notó una condición corporal 4/9 y peso de 220 kg. A la inspección de mucosas se observó levemente hiperémicas, húmedas y brillantes, tiempo de llenado capilar de 2 a 3 segundos. A la auscultación se encontró la frecuencia cardíaca de 90 lpm, frecuencia respiratoria de 54 rpm y amotilidad del cuadrante inferior izquierdo con hipomotilidad de los cuadrantes restantes. Temperatura de 38 °C, a la palpación de pulsos digitales se encuentran normales en los cuatro miembros.

Hallazgos anormales

Amotilidad intestinal

Reflujo espontáneo de 10 litros con pH de 8

Depresión

Taquicardia

Taquipnea

Tenesmo urinario

Zonas alopécicas en el aspecto lateral del MAD y a nivel de la escápula del mismo miembro; en el borde orbitario superior de ambos ojos y a nivel de la rama de la mandíbula izquierda.

Lista de problemas

Distensión abdominal

Amotilidad cuadrante inferior izquierdo

Reflujo espontáneo

Tenesmo urinario

Zonas alopécicas

Diagnósticos diferenciales

Torsión intestinal

Obstrucción intestinal (colon mayor, colon menor)

Vólvulo intestinal

Enteritis anterior

Tabla 1. Plan diagnóstico.

Plan diagnóstico	Realizados Si/No
Ultrasonografía	Sí
Hemoleucograma	Sí
Sonda nasogástrica	Sí
Palpación rectal	Sí
Laparotomía exploratoria	Sí

Plan terapéutico

AINES (dipirona, flunixin meglumine) a 1.1mg/kg C/24Hrs.

Sondaje nasogástrico C/2Hrs.

Fluidoterapia endovenosa. 60 ml/kg/día.

Infusión continua de lidocaína. Bolo inicial de 1.3 mg/kg en 20 minutos, continúa en infusión de 0.05mg/kg/min.

Laparotomía exploratoria.

Descripción del caso

Un mular macho, castrado, de 20 meses de edad, procedente del municipio de Sabaneta; fue remitido a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c., por motivo de síndrome abdominal agudo. Se reportó un cólico histórico de 1 día de duración, que no respondió a la terapia analgésica, y que además, el équido ha miccionado y ha defecado en poca cantidad.

Una vez canalizado se procedió a iniciar con un bolo de lidocaína a dosis de 1.3 mg/Kg, para lo cual se disuelven 14.3 mL de lidocaína al 2%, en 500 mL de solución NaCl al 0.9%; los cuales se pasan a flujo continuo durante 20 minutos. Seguidamente se inició una infusión continua de lidocaína a dosis de 0.05 mg/Kg/min., para lo cual se adicionan 99 mL de lidocaína al 2% en 3 L de solución Hartman, los cuales se administran a un goteo de 28 gotas cada 10 segundos. Se realizó sondaje

nasogástrico, obteniendo aproximadamente 8 L de reflujo espontáneo, de color amarillento sin presencia de moco, con olor fermentado y pH de 8. Se realizó palpación transrectal, donde se obtuvo la materia fecal seca de color normal y se evidenciaron vísceras moderadamente distendidas en la cavidad pélvica. Se procedió a hacer un enema con agua atemperada, aprox/30 L., los cuales se recuperaron en su totalidad; obteniéndose restos de materia fecal en cantidad moderada. Posteriormente se administró 1 g de metronidazol intrarrectal.

Se sedó el paciente con Xilacina, a dosis de 1.7 mg/Kg; IV., para realizar ultrasonografía transabdominal, en la cual se observaron asas de intestino delgado moderadamente distendidas y con leve motilidad, en la región inguinal de ambos lados; con diámetro de 4 cm y grosor de las paredes de 4 mm, además se observó líquido libre en cavidad abdominal, por lo que se realiza abdominocentesis para análisis peritoneal.

Tabla 2. Análisis de líquido peritoneal.

	Hallazgo	Valor de referencia
Color	Café claro	Amarillo claro a naranja
Aspecto	Turbio	Transparente a levemente turbio
Coagulación	Negativo	Negativo
Densidad	1.022	<1016
Proteínas	2.6 g/dL	<2.5
Glucosa	59 mg/dL	89-115 mg/dL
Glóbulos rojos	10.000 Eri/ μ L	0 Eri/ μ L
Leucocitos	63.790 Leu/ μ L	<10.000 Leu/ μ L
Características frotis	Neutrófilos 95%	Neutrófilos <90 %

Tabla 3. Resultados hemoleucograma.

	Valor	Valor de referencia.
Eritrocitos	6.6 millones/uL	6.0 – 9.5
Hemoglobina	10.5 g/dL	11.2 – 16.4
Hematocrito	30.6 %	32 – 47
VCM	46 fL	40 – 61
HCM	15.9 pg	15 – 19
CHCM	34.1 g/dL	32 – 39
ADE	21.7 %	18 – 22
Plaquetas	189.000 / uL	100.000 – 270.000
Proteínas plasmáticas	58 g/L	61-80
Fibrinógeno	4 g/L	1 – 4
Leucocitos totales	5.650/uL	5.000 – 11.000
Monocitos	113/uL	0 – 600
Linfocitos	1.526/uL	1.500 – 6.500
Bandas	113/uL	0 – 200
Neutrófilos	3.898/uL	2.200 – 6.100
Eosinofilos	0/uL	100 – 800
Basófilos	0/uL	0 – 300

VCM: Volumen Corpuscular Medio; HCM: Hemoglobina Corpuscular Media; CHCM: Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media; ADE: Ancho de Distribución Eritrocitario; g: Gramo; L: Litro; fL: fentoLitro; pg: picogramo; uL: microLitro; dL: deciLitro.

Se realizó premedicación terapéutica con gentamicina a dosis de 6.6 mg/kg IV, penicilina G sódica, 10 mill UI totales, a una dosis de 45.000 UI/Kg IV; flunixin meglumine 1.1 mg/kg y posteriormente se realiza sedación con xilaxina 1.1 mg/kg IV. El paciente se induce con Ketamina 2.5 mg/kg IV y Diazepam 0.05 mg/kg IV. El

mantenimiento anestésico se realiza con Isoflorano entre 5% - 1.5%, en un circuito cerrado de anestesia inhalada.

Descripción quirúrgica



Figura 6. Ciego expuesto. Nótese la distensión marcada de la víscera y la diferencia en la coloración entre el intestino sano y el ciego necrótico.

Se realizó tricotomía amplia de la región abdominal y se llevó a cabo el procedimiento de antisepsia prequirúrgico, luego se realizó una incisión pre umbilical a nivel de la línea alba, y se alcanzó a evidenciar una estructura con apariencia necrótica a través del peritoneo.

Cuando se ingresa a la cavidad abdominal, se observó el ciego con apariencia necrótica, el cual presenta un vólvulo en su base. Se logró el reposicionamiento de la

víscera, luego de darle 2 vueltas completas en sentido contrario a la torsión; lo que supone un giro de 720° a nivel de la base del ciego Figura 6.

Las demás porciones del colon mayor se observaron de color normal, al igual que el intestino delgado el cual presentó una distensión moderada. Debido a estos hallazgos en la laparotomía se decidió practicarle la eutanasia.

Conclusiones y Discusión

En una revisión de la literatura desde 1988 se encuentran 8 estudios que reportan casos que involucran torsión cecal, Harrison (1988); Harrison (1989); Ross and Bayha (1992); Dart (1997); Brommer (2002); Bosch and van der Velden (2004); Alzidjali (2005); Knowles (2009).

Igual a lo reportado por E. J. Knowles (2009); Dart (1997); Ross y Bayha (1992); Brommer et al. (2002) y Harrison (1989) los signos fueron inespecíficos y en la mayoría de los casos la palpación transrectal no fue concluyente al igual que la ultrasonografía.

En los casos reportados por Ross y Bayha (1992); Brommer (2002) y Harrison (1989), se asocia el vólvulo de ciego con anomalías anatómicas del ciego o ausencia de alguna de sus fijaciones; Sin embargo, en el presente caso no se observa relación con ninguna de estas anomalías, lo cual, coincide con un estudio realizado por Dart (1997), en el cual reportan nueve casos de torsión cecal donde no se asoció el vólvulo de ciego con defectos anatómicos. Existe una etiología alternativa planteada por Knowles (2009) donde, teniendo en cuenta que el mesenterio es extraordinariamente largo y los apegos dorsales pudieron no ser una deficiencia congénita per se, pero pueden haberse estirado desproporcionadamente bajo el peso de ingesta durante el desarrollo postnatal. En este caso, debe presentarse un defecto subyacente de su integridad y de ser así, sugieren realizar histología de los tejidos mesentéricos. La palpación para la presencia de los apegos mesentéricos dorsales del

colon ascendente y del ciego se recomienda durante la cirugía para corregir el vólvulo del colon.

La condición se ha asociado con un mal pronóstico, aunque las tasas de supervivencia han mejorado con los avances en la cirugía gastrointestinal y la intervención quirúrgica rápida (Embertson et al., 1996). El vólvulo de ciego puede presentarse en cualquier dirección, pero las rotaciones dorsomedial predominan, (Harrison 1988, Snyder et al., 1989). También puede ocurrir en cualquier lugar a lo largo de la longitud del colon, aunque se informa más comúnmente en el nivel del pliegue ceco cólico (Alzidjali, 2005); En este caso se observa que la torsión tiene lugar en la base del ciego, sin involucrar el pliegue ceco cólico Figura 7.



Figura 7. Vólvulo en la base del ciego.

Se sugiere que el estrangulamiento ejerció suficiente presión sobre las venas y el suministro arterial donde ambos fueron ocluidos simultáneamente, dando lugar a la

denominada obstrucción estrangulante-isquémica, dado que a la palpación de la pared del ciego se nota delgada y hay ausencia total de edema, adicionalmente, se evidencia que la apariencia macroscópica es de una víscera no viable y con cambios degenerativo irreversibles. (Meschter CL, 1986; Auer e Stick, 2005).

La lidocaína posee propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antihiperalgésicas, mediante el efecto inhibitorio sobre canales y receptores iónicos (potasio, calcio y NMDA). Esto atenúa la respuesta neuroinflamatoria y el dolor neuropático, resultando en efectos positivos sobre la mucosa intestinal siendo usada a dosis de 1.3mg/kg como bolo inicial y continuar en infusión continua de 0.05mg/kg/min; Como fue aplicada en éste caso (Van der Wal, 2016).

La farmacocinética de los α_2 agonistas en los mulares, no está bien documentada; pero se sabe que el metabolismo de estos fármacos, lo hacen de una manera más acelerada que los equinos; haciéndose necesario el uso de dosis mayores, hasta en un 50%. La xilazina se utiliza en los mulares a dosis de 1.6 mg/kg IV; en el caso de la detomidina, se requieren 0.03 mg/kg IV, para generar sedación. (Steiner, 2014; Matthews, 2002; Latzel, 2012).

En los valores del hemoleucograma, no se observan cambios significativos asociados a mal pronóstico como aumento PCV% y recuentos leucocitarios totales como lo sugiere A. Youssef (2009) en su estudio, debido al cuadro agudo que presenta el paciente y el tratamiento previo del clínico en campo; Aun así, la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria se encuentran persistentemente elevadas 90 lpm y 54 rpm respectivamente, dando razón a la pobre respuesta a la analgesia y el deterioro clínico del paciente.

Después de obtener los resultados del análisis del líquido peritoneal se decide programar laparotomía exploratoria; porque el paciente presentó proteínas plasmáticas de 2,6 g/dL y 63.790 leu/uL en líquido peritoneal, hallazgos que sumados a la apariencia turbia del líquido peritoneal, su color café claro, la presencia de eritrocitos y la cantidad de neutrófilos encontrados (95%); suponen una alteración isquémica intestinal, lo que soporta la decisión de practicar la intervención quirúrgica. (Duque, 2007).

El análisis de lactato, tanto plasmático como peritoneal y la relación entre ambos dan un resultado fiable para direccionar el pronóstico del paciente pudiendo haber sido de gran ayuda para el desenlace de éste caso, teniendo en cuenta los reportes que indican que el valor normal de la LAC en sangre en equinos adultos, es menor a 2 mmol/l (Davis y Jones, 2004; Walton, 2013), el lactato del líquido peritoneal normal es de <1 mmol / L y la relación de fluido peritoneal: lactato plasmático debe ser <1.(Latson 2005).

La tiflectomía parcial o total es recomendada en los casos de torsión o vólvulo de ciego (Dart, 1997; Auer e Stick, 2005). En un estudio realizado por Jeremy (2000) se reporta 8 casos de intususcepción cecocólica, no reducible donde se realiza tiflectomía, los resultados arrojan que la supervivencia a largo plazo después de la corrección de la intususcepción cecocólica no reductible por amputación cecal dentro de la luz del colon ventral derecha debe considerarse buena a pesar de la eliminación de una cantidad apreciable de ciego. En los estudios de bypass cecal y tiflectomía total, ha habido efectos secundarios nutricionales mínimos (Wambacq 2016).

Referencias

- A. Daniel, et al., (2015). Concentrations of serum amyloid A and plasma fibrinogen in horses undergoing emergency abdominal surgery. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 26(3), 344–351.
- A. Youssef (2009). Evaluation of clinical and laboratory variables as prognostic indicators of gastrointestinal colic in draft horses. *6th Int. Sci. Conf., MANSOUR*, 1-15.
- Auer e Stick (2005). *Equine Surgery 4th Edition*. St Louis Elsevier:Saunders
- Aitken, M. et al., (2014). Outcome of Surgical and Medical Management of Cecal Impaction in 150 Horses (1991–2011) *Veterinary Surgery*, 44(5), 540–546.
- AJ. Dart, Dr. Hodgson, JR Snyder, et al. (1997). Caecal disease in equids. *Australian Veterinary Journal*, 75(8), 552-557.
- Alzidjali, T. (2005). Volvulus of the ascending colon and caecum in a horse secondary to absence of dorsal mesenteric attachments. *Australian Veterinary Journal*, 83(1-2), 60-1.
- Castro, T (2014). Blood gas analysis in Mangalarga Marchador horses with colic. *Rev. MVZ Córdoba*, 20(1), 4447-4454.
- Dabareiner RM, White NA, Snyder JR, et al. (2005). Effects of Carolina rinse solution, dimethyl sulfoxide, and the 21-aminosteroid, U-74389G, on microvascular permeability and morphology of the equine jejunum after low-flow ischemia and

- reperfusion. *American Journal of Veterinary Research*, 66(3), 525-536.
- Davis and Jones, S. (2004). *Examination for disorders of the gastrointestinal tract. Equine internal medicine 2th edition*, U.S.A: Elsevier, 769-779.
- De Backer, D. (2003) Lactic acidosis. *Intensive Care Med*. 29(5), 699-702.
- Duque, B. (2007). Corrección quirúrgica de infarto de intestino delgado en un equino mediante yeyunocecostomía con grapadora quirúrgica mecánica. *Revista Colombiana de Ciencias Pecuarias*, 20(4), 490 – 497.
- E. J. Knowles (2009). Colonic volvulus with defects of the mesenteric attachments in a yearling Friesian colt. *Equine Vet. Educ*, 21(8), 396–400.
- Gayle JM, Blikslager AT, Jones SL. (2000). Role of neutrophils in intestinal mucosal injury. *J Am Vet Med Assoc*. 217(4), 498-500.
- Harrison, IW. (1988). Equine large intestinal volvulus a review of 124 cases. *Veterinary Surgery*, 17(2), 77-81.
- Harrison, IW. (1989). Cecal torsion in a horse as a consequence of cecocolic fold hypoplasia. *Cornell Vet*, 79,315.
- Jeremy D. Hubert; Joanne Hardy; Susan J. Holcombe; Rustin M. Moore. (2000). Cecal Amputation Within the Right Ventral Colon for Surgical Treatment of Nonreducible Cecocolic Intussusception in 8 Horses. *Veterinary Surgery*, 29(4), 317-325.
- Johnston JK, Freeman DE, Gillette D, et al. (1991). Effects of superoxide dismutase on injury induced by anoxia and reoxygenation in equine small intestine in vitro. *Am J*

- Vet Res*; 52(12), 2050-2054.
- Johnson PJ (1995). Electrolyte and acid-base disturbances in the horse. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 11(3), 491–514.
- K. M. Latson (2005) Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic *Equine Vet. J*, 37(4), 342-346.
- Krueger, C. (2014). Evaluation of plasma muscle enzyme activity as an indicator of lesion characteristics and prognosis in horses undergoing celiotomy for acute gastrointestinal pain. *BMC Veterinary Research*, 10(Suppl 1), S7.
- L. Southwood (2013). *Practical Guide to Equine Colic*. USA:Wiley-Blackwell.
- Lagos, M., (2016). Pronóstico de Sobrevida en Equinos con Síndrome Cólico Abdominal Mediante la Determinación de la Concentración de Lactato Plasmático. (Trabajo de grado) Universidad de Chile, Santiago, Chile. Recuperado de <http://repositorio.uchile.cl/handle/2250/140661>
- Latzel, S. (2012). Subspecies Studies: Pharmacokinetics and Pharmacodynamics of a Single Intravenous Dose of Xylazine in Adult Mules and Adult Haflinger Horses. *Journal of Equine Veterinary Science*, 32(12), 816-826.
- Mair TS, Smith LJ. (2005) Survival and complication rates in 300 horses undergoing surgical treatment of colic, part 1: short-term survival following a single laparotomy. *Equine Vet J*, 37(4), 303-309.
- Mc. Anulty JF, Stone WC, Darien Bj, (1997). The effects of ischemia and reperfusion on mucosal respiratory function, adenosine triphosphate, electro-lyte, and water

content in the ascending colon of ponies. *Veterinary Surgery*, 26(3), 172-181.

Mac. Kay. R. (2000) inflammation in horses. *Vet clin of north am equine pract* 16:15.

Mc. Michael. M, Moore R. M. (2004). Ischemia-reperfusion injury pathophysiology, part I. *J Vet Emerg Crit Care*, 14(4), 231-241.

Matthews, N (2002). Anesthesia of Donkeys and Mules: How They Differ from Horses. *AAEP Proceedings*, 48, 110-112.

Meschter CL, Tyler DE, White NA, (1986). Histologic findings in the gastrointestinal tract of horses with colic. *Am j Vet Res*; 47(3), 598-606.

Moore RM, Muir WW, Granger DN. (1995). Mechanisms of gastrointestinal ischemia-reperfusion injury and potential therapeutic interventions: a review and its implications in the horse. *J Vet Intern Med*, 9(3), 115-132.

Navarro, Marga; Monreal, Luis; Segura, D´idac; Lara Armengou; So`nia An`or (2005). A Comparison of Traditional and Quantitative Analysis of Acid-Base and Electrolyte Imbalances in Horses with Gastrointestinal Disorders. *J Vet Intern Med*; 19(6), 871–877.

Quinteros, D., (2010). Complete caecal bypass without ileal transection for caecal impaction in horses: seven clinical cases (1997–2007), *Aust Vet J*, 88(11), 434–438.

Tomlinson J, Blikslager A. (2003). Role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs in gastrointestinal tract injury and repair. *J Am Vet Med Assoc*, 222(7), 946-951.

Satoshi G (2010). Microvascular thrombosis and multiple organ dysfunction syndrome, *Crit care med*, 38(2 Suppl), S35-42.

S.E.I. van der Wal, S.A.S. van den Heuvel, S.A. Radema, B.F.M. van Berkum, M. Vaneker, M.A.H. Steegers, G.J. Scheffer, K.C.P. Vissers (2016). The in vitro mechanisms and in vivo efficacy of intravenous lidocaine on the neuroinflammatory response in acute and chronic pain. *Eur J Pain*, 20(5) 655-674.

Steiner, D. et al., (2014). Anestesia Intravenosa Continua em Muar: Relato de Caso. *Centro Científico Conhecer - Goiânia*, 10, (18), 316-324

Symm, W (2006). Initial Evaluation of a Technique for Complete Cecal Bypass in the Horse. *Veterinary Surgery*, 35(7), 674–677.

Reed, S. (2005). *Medicina Interna Equina*. Vol. 2. Buenos Aires: Intermédica

Rotting AK, Freeman DE, Eurell JA, et al. (2003). Effects of acetylcysteine and migration of resident eosinophils in an in vitro model of mucosal injury and restitution in equine right dorsal colon. *Am J Vet Res*. 64(10), 1205-1212.

Seal JB, Gewertz BL. (2005). Vascular dysfunction in ischemia-reperfusion injury. *Ann Vasc Surg*. 19(4), 572-584.

W. Ross (1992). Equine surgery Cap.36. Recuperado de <http://www.vetmed.auburn.edu/wp-content/uploads/2015/01/C-19-Large-Intestine-Equine-Surgery-Equine-Surgery-1992.pdf>

Walton, R. (2013). Clinical laboratory data. In: Practical guide to equine colic. First edition, U.S.A: Wiley-blackwell, 78-86.

Wilkins PA, Ducharme NG, Lowe JE, et al. (1994). Measurements of blood flow and xanthine oxidase activity during postischemic reperfusion of the large colon of ponies, *Am J Vet Res*, 55(8), 1168-1177.

W. Wambac (2000). Nutritional management in a horse after caecocolic intussusception with almost total typhlectomy: a case report. Recuperado de <http://biblio.ugent.be/publication/7188432/file/7188444>

Wong, et al., (2012). Intestinal Ischemia-reperfusion Injury in Horses: Pathogenesis and Therapeutics. *Compend Contin Educ Vet*, 34(8), E5.