

Enteritis Anterior, Accidente de Colon, SIRS y Laminitis en un Caballo Criollo
Colombiano: Reporte de Caso

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Santiago Hernán Arango López

Asesor

Camilo Jaramillo Morales

MVZ-MSc

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas- Antioquia

2017

Agradecimientos

En primer lugar a mi familia por el constante apoyo brindado durante toda mi etapa de formación académica.

A mi asesor Camilo Jaramillo Morales por su continuo acompañamiento y apoyo durante mi formación profesional.

Al doctor Tomás Vásquez por permitirme trabajar con él en este caso.

A los doctores Leonardo Parra, Felipe Gómez y Daniel Molina por todas sus enseñanzas durante mi práctica profesional.

A la Universidad CES por brindarme la oportunidad de realizar mi práctica profesional en su Centro de Veterinaria y Zootecnia.

Tabla de contenido

Resumen	7
Introducción	8
Justificación	9
Objetivos.....	10
Objetivo General.....	10
Objetivos Específicos.....	10
Marco Teórico.....	11
Descripción del Caso.....	20
Evaluación del Paciente	20
Anamnesis	20
Examen Clínico	20
Ayudas Diagnósticas.....	20
Enfoque del Tratamiento.....	22
Descripción Operatoria	22
Resultados.....	24
Evolución del Paciente	24
Discusión	34
Conclusiones	36

Referencias 37

Lista de Tablas

Tabla 1: Abdominocentesis del paciente al ingresar al CVZ; **Error! Marcador no definido.**

Tabla 2: Hematocrito del paciente luego de la cirugía 25

Tabla 3: Proteínas plasmáticas del paciente luego de la cirugía; **Error! Marcador no definido.**

Tabla 4: Química sanguínea del paciente luego de la cirugía; **Error! Marcador no definido.**

Tabla 5: Plan terapéutico del paciente..... 25

Tabla 6: Creatinina desde el día 2 hasta el día 5 de evolución 25

Tabla 7: Pruebas de coagulación 26

Lista de Imágenes

Imagen 1: Tipos de Herrajes en Laminitis Crónica.....	21
Imagen 2: Ultrasonografía Abdominal	23
Imagen 3: Porción del Yeyuno Distendida	29
Imagen 4: Radiografías Latero-Mediales de Miembros Anteriores	32
Imagen 5: Radiografías Latero-Mediales de las 4 Extremidades	32
Imagen 6: Hemorragía subsolar en Extremidades Posteriores	33
Imagen 7: Radiografías Latero-Mediales de las Extremidades Posteriores.....	18

Resumen

Se presenta al Centro de Veterinaria y Zootecnia CES un caballo criollo colombiano de 5 años de edad con historia de cólico y reflujo gástrico desde el día anterior. En el examen clínico se encontró un paciente deprimido, deshidratado, Amotil, con taquicardia (Fc 94 lpm), taquipnea (Fr 68 rpm) y fiebre (T° 40°C).

A la palpación rectal no se localizaba la flexura pélvica. En la ultrasonografía abdominal se observaba el estómago distendido (ocupaba 4 espacios intercostales), paredes intestinales engrosadas (0,63 cm), asas intestinales distendidas y presencia de vasos sanguíneos mesentéricos a nivel del colon. Se somete al paciente a laparotomía exploratoria en la cual se evidenció una torsión de colon mayor de 180° no estrangulante y una retroflexión de la flexura pélvica. El paciente permaneció hospitalizado durante 51 días, el día 1 de hospitalización comienza a presentar pulsos digitales positivos, se realizan radiografías seriadas en las cuales se pudo evidenciar un hundimiento de la 3 falange en las 4 extremidades. El paciente es dado de alta el 11 de abril de 2017.

La enteritis anterior es una enfermedad de etiología multifactorial en la que probablemente se encuentran involucrados agentes infecciosos como *Clostridium* spp y *Salmonella* spp.

El objetivo de este trabajo es describir el cuadro clínico y el enfoque terapéutico de un caballo con enteritis anterior y sus principales complicaciones.

Palabras clave: cólico, enteritis anterior, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, laminitis.

Introducción

La Enteritis Anterior o Duodeno-Yeyunitis Proximal es una inflamación fibrino-necrótica del intestino delgado superior que produce distensión, dolor abdominal, y una gran cantidad de reflujo gástrico (Javsicas; Sanchez. 2010, 3 ed) Algunos autores han atribuido la patología a bacterias como *Salmonella* spp y *Clostridium* spp, sin embargo, un estudio realizado por Arroyo et al. (2017,31) en 6 equinos a los cuales les administraron toxina de *Clostridium Difficile* obtuvo como resultado que solo 2 de los 6 equinos desarrollaron lesiones microscópicas típicas pero no específicas de enteritis anterior (congestión vascular de la lámina propia, hemorragia, edema e infiltración de neutrófilos), concluyendo que la enteritis anterior es un síndrome de etiología multifactorial entre las cuales se encuentran involucradas las toxinas del *Clostridium Difficile*.

Según Eades (2016) los caballos con enteritis anterior tienen un gran riesgo de desarrollar laminitis debido al daño de la mucosa y a la posterior translocación bacteriana que puede llevar a una endotoxemia y a un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).

En este reporte de caso se pretende describir el cuadro clínico de la enteritis anterior y sus mecanismos fisiopatológicos en el desarrollo de la laminitis.

Justificación

El Síndrome Abdominal Agudo (cólico) es una de las principales causas de mortalidad en los equinos por lo cual siempre debe ser considerado como una urgencia en la medicina veterinaria. Este síndrome tiene una gran cantidad de factores predisponentes que van desde condiciones anatómicas (incapacidad del caballo para vomitar, cambio en el diámetro del lumen intestinal a nivel de la flexura pélvica, colon ascendente móvil) hasta condiciones de manejo (cambios bruscos de alimentación, ejercicio extenuante, etc.).

El estudio de la enteritis anterior es importante debido a que es una patología de presentación en los equinos, además, los caballos afectados por la enteritis anterior son susceptibles a la presentación de laminitis, la cual es una importante causa de mortalidad en los equinos, y una de las enfermedades menos comprendidas en la medicina veterinaria debido a su etiología multifactorial entre las cuales se destacan enfermedades que cursan con sepsis y endotoxemia, síndrome metabólico equino, síndrome de cushing y dietas ricas en carbohidratos (Baxter; Stashak's; Belknap; Parks 2011, 6 ed).

Objetivos

Objetivo General

Describir el cuadro clínico, diagnóstico y el enfoque terapéutico de un equino con enteritis anterior y sus posibles complicaciones como la laminitis.

Objetivos Específicos

Describir los mecanismos fisiopatológicos de la enteritis anterior y su asociación con la laminitis en un equino remitido al CVZ.

Dar a conocer estrategias terapéuticas para la enteritis anterior y la laminitis en un equino remitido al CVZ.

Evaluar la concentración de lactato a nivel sérico versus la concentración de lactato en el líquido peritoneal en un equino remitido al CVZ para determinar si requiere de una intervención quirúrgica.

Marco Teórico

La Enteritis Anterior o Duodeno-Yeyunitis Proximal es una inflamación de los segmentos proximales del intestino delgado, caracterizada por dolor abdominal, distensión abdominal y una gran cantidad de reflujo gástrico debido a la gran acumulación de fluido en el estómago y en el intestino delgado (Hanson; Albanese. 2015, 7 ed).

Los signos clínicos de la enteritis anterior incluyen depresión, cólico, íleo adinámico, acumulación de fluido y endotoxemia debido al daño de la mucosa intestinal a la cual precede la translocación bacteriana (Arroyo, Stämpfli y Weese 2006, 55). Las complicaciones de la enteritis anterior incluyen arritmias cardiacas, aumento en la actividad sérica de las enzimas hepáticas y laminitis (Arroyo et al. 2017. 31).

La etiología de la enteritis anterior es desconocida, algunos autores la han atribuido a *Clostridium* spp y *Salmonella* spp. En un estudio realizado por Arroyo et al (2006, 55) en el cual cultivaron el reflujo nasogástrico de 10 caballos con enteritis anterior y de 16 caballos con otras causas de reflujo (grupo control) fueron aisladas cepas toxigénicas de *Clostridium difficile* del reflujo de los 10 caballos con enteritis anterior y en solo uno de los del grupo control. 3 de los 10 caballos con enteritis anterior desarrollaron diarrea y *Clostridium difficile* fue aislado de sus heces.

En el mismo estudio *Clostridium perfringes* fue aislado del reflujo de 4 de los 10 caballos con enteritis anterior y en 12 de los 16 caballos del grupo control.

En el reflujo de uno de los caballos del grupo control se aisló *Salmonella* spp, sin embargo, esta bacteria no fue aislada en ninguno de los caballos con enteritis anterior.

Estudios in vitro han mostrado que la toxina B de *Clostridium difficile* causa trastornos electromecánicos en el músculo liso del intestino delgado, esto sugiere que las toxinas de *Clostridium difficile* juegan un papel importante en la motilidad gastrointestinal. Dichos factores soportan la implicación de *Clostridium difficile* en la enteritis anterior. (Arroyo et al. 2006, 55).

En el estudio realizado por Arroyo et al (2006, 55) no hubo una asociación significativa entre *Clostridium perfringens* y enteritis anterior, ya que este fue aislado tanto de los caballos con enteritis anterior como de los del grupo control. Tampoco hubo evidencia de la asociación entre *Salmonella spp* y enteritis anterior, debido a que esta bacteria no fue aislada del reflujo de ninguno de los caballos con enteritis anterior, lo cual hace improbable que dicha bacteria sea una causa importante de dicha enfermedad.

Arroyo et al (2017,31) realizaron un estudio en el cual aislaron la toxina de *Clostridium difficile* del reflujo gástrico de un caballo con enteritis anterior y se la administraron a 6 caballos. En el examen post-mortem se observaron lesiones histopatológicas típicas pero no específicas de la enteritis anterior en 2 de los 6 caballos, dichas lesiones incluyen congestión vascular de la lámina propia, edema, hemorragia e infiltración de neutrófilos; estas lesiones se presentaron en el duodeno y en el yeyuno. Sin embargo, en los 4 caballos restantes también se observaron lesiones histopatológicas similares a las observadas en los caballos con enteritis anterior. Arroyo et al (2017,31) sugieren que la enteritis anterior es un síndrome con múltiples causas, en las cuales la toxina de *Clostridium difficile* juegan un papel importante.

En cuanto al tratamiento de la enteritis anterior, se recomienda el tratamiento quirúrgico cuando la condición es difícil de diferenciar de una lesión estrangulante del intestino delgado (Johnston, Morris. 1987 como se citó en Underwood, Southwood, Mckeown y Knight. 2008, 40), o cuando los pacientes no responden adecuadamente a la terapia médica (Freeman 2000 como se citó en Underwood et al 2008, 40).

Underwood et al. (2008, 40) realizaron un estudio en 120 caballos confirmados con enteritis anterior de los cuales 32 fueron tratados quirúrgicamente y 88 fueron manejados medicamente, los caballos sometidos a cirugía tuvieron una mayor cantidad de reflujo gástrico durante más tiempo comparados con los caballos tratados médicamente. Además los caballos tratados quirúrgicamente tuvieron más probabilidades de desarrollar diarrea que los caballos tratados médicamente, esto puede ser consecuencia de la manipulación del contenido del intestino delgado hacia el intestino grueso sin la realización de la enterotomía. En el mismo estudio el 8% (9/120) de los caballos desarrollaron laminitis (5 casos médicos y 4 casos quirúrgicos).

Las concentraciones de lactato son indicadores muy útiles de hipoxia y/o alteraciones circulatorias asociada con anormalidades como enteritis y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). La medición de las concentraciones de lactato son muy útiles en los caballos con cólico para ayudar en el diagnóstico de una lesión isquémica y para determinar la probabilidad de un resultado exitoso en caso tal de que se requiera cirugía (Henderson. 2013, 25).

Se han reportado concentraciones normales de lactato en el líquido peritoneal de 0,60 Mmol/Litro (Henderson. 2013, 25), en nuestro caso las concentraciones de lactato

fueron 2,7 Mmol/litro y 4,5 Mmol/litro en sangre y en líquido peritoneal respectivamente. La concentración de lactato en el líquido peritoneal puede ser mayor a su concentración sanguínea en casos de lesión estrangulante del intestino delgado, enteritis anterior, peritonitis y colitis (Henderson. 2013, 25).

Latson, Nieto, Beldomenico y Snyder (2005, 37) reportaron que cuando la relación entre la concentración de lactato en el líquido peritoneal y la concentración de lactato a nivel sanguíneo era mayor a 1 podría asociarse en una alta probabilidad con una lesión estrangulante del intestino delgado. Posteriormente, Peloso y (2012,240) realizaron monitoreos seriados de muestras de líquido peritoneal y encontraron que un incremento en la concentración de lactato en el líquido peritoneal mayor a 4 Mmol/litro en las primeras 6 horas estaba asociado significativamente con una lesión estrangulante del intestino delgado.

Según Eades (2016) enfermedades del tracto gastrointestinal como enteritis anterior, diarrea y cólicos tratados quirúrgicamente son las principales causas de laminitis asociada a endotoxemia y posteriormente a un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS).

Debido a la inflamación hay una pérdida de la integridad de la barrera epitelial intestinal, lo cual permite la translocación bacteriana y la liberación de toxinas bacterianas a la sangre (Javsicas; Sanchez. 2010, 3 ed). La primera línea de defensa frente a la toxemia es la respuesta inmune innata, una de las principales funciones de la respuesta inmune innata es la liberación mediadores químicos llamados citoquinas

para el reclutamiento de neutrófilos y macrófagos en el área del daño tisular (Moore y Vandenplas, 2014,30).

Las toxinas bacterianas son reconocidas por la respuesta inmune innata en forma de PAMPs (patrones moleculares asociados a patógenos), los principales PAMPs son el lipopolisacárido y el ácido lipoteicoico para bacterias gram negativas y gram positivas respectivamente (Moore y Vandenplas, 2014,30).

El lipopolisacárido es reconocido por los macrófagos mediante el receptor TLR4 mientras que el ácido lipoteicoico es reconocido mediante el receptor TLR2. La activación de los receptores TLR lleva a la inducción y liberación de mediadores inflamatorios por parte de los macrófagos y los neutrófilos. Estos mediadores incluyen prostaglandinas, citoquinas, factor activador de plaquetas y radicales libres (Moore y Vandenplas, 2014,30).

La producción descontrolada de mediadores inflamatorios causa un daño endotelial, el cual se debe principalmente a los radicales libres y a las metaloproteinasas (principalmente las metaloproteinasas 2 y 9) liberados por los neutrófilos.

Las toxinas bacterianas liberadas a la sangre pueden alojarse entre las láminas coriónicas del casco. La liberación de mediadores inflamatorios (factor de necrosis tumoral alfa, interleucina 1 beta e interleucina 8) a causa de la inflamación sistémica y los eventos tromboticos como la agregación plaquetaria al endotelio laminar dañado causa vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo hacia las láminas del casco (Laskoski, Valadao, Dittrich, Deconto y Faleiros, 2016,43).

La interleucina 8 (IL8) es quimioatrayente de los neutrófilos, estos pueden migrar vía sanguínea y alojarse entre las láminas del casco. Los neutrófilos liberan las metaloproteinasas de matriz, las cuales son las responsables de la pérdida de la integridad estructural en la unión dermo-epidermal del casco (Eades. 2016). El daño en la unión dermo-epidermal combinado con la tracción que ejerce el tendón del músculo flexor digital profundo son los principales responsables de la rotación de la tercera falange (Baxter; Stashak's; Belknap; Parks. 2011, 6 ed).

La laminitis es una de las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia en los equinos, y es una de las principales causas de mortalidad. Según Baxter; Stashak's; Belknap; Parks (2011, 6 ed) se reconocen 3 fases de la laminitis La fase del desarrollo es aquella en la cual los equinos sufren alguna enfermedad que puede predisponerlos a sufrir laminitis (enterocolitis, enteritis anterior, cólicos tratados quirúrgicamente). La fase aguda se caracteriza porque los equinos muestran signos típicos de laminitis pero no hay evidencia de rotación ni de hundimiento de la tercera falange. Por último la fase crónica comienza a partir de la rotación y/o hundimiento de la tercera falange.

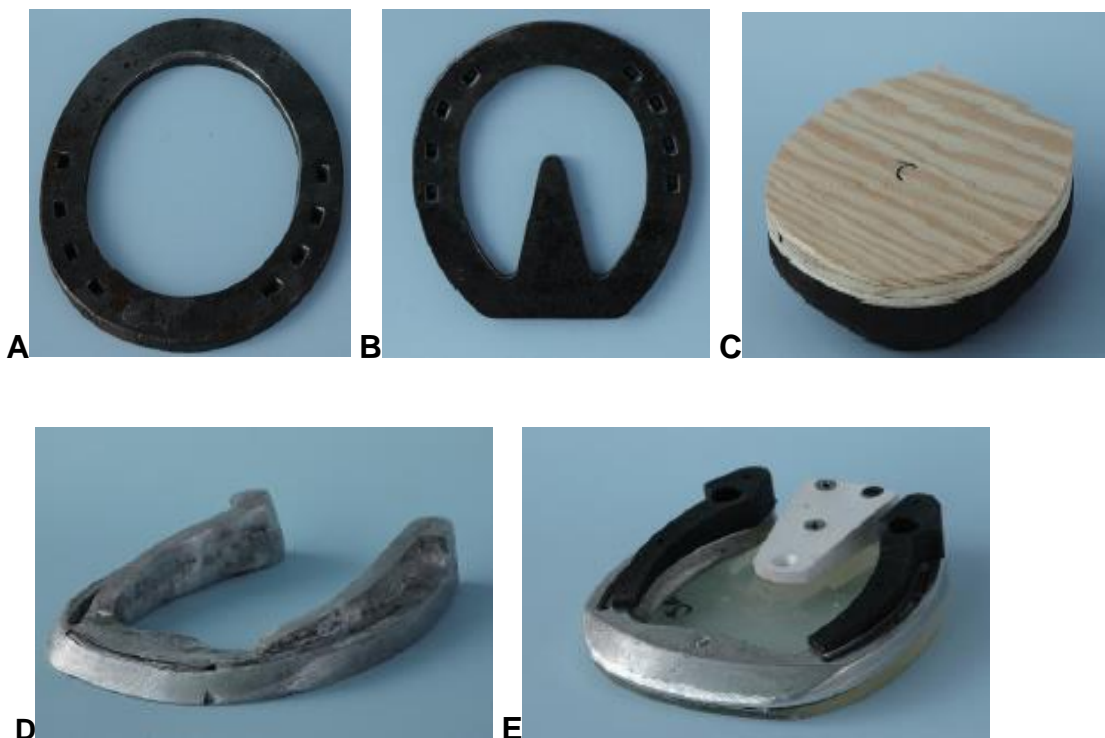
Una de las principales medidas preventivas y terapéuticas para la fase aguda de la laminitis es la crioterapia o terapia de frío en las extremidades. La hipotermia tiene un potente efecto inhibitor sobre el metabolismo de los tejidos, una reducción en los requerimientos de glucosa y otros metabolitos mejora la supervivencia de los tejidos durante periodos isquémicos. La crioterapia ejerce un profundo efecto antiinflamatorio mediante la disminución de la productividad de citoquinas proinflamatorias como la interleucina 1 beta (IL1B), interleucina 2 (IL2), interleucina 6 (IL6) e interleucina 8 (IL8).

La crioterapia aumenta la producción de citoquinas proinflamatorias como la interleucina 10 (IL10), disminuye el rodamiento y la adhesión de los leucocitos y también la producción de radicales libres por parte de los neutrófilos. (Andrew 2010, 26).

Van Eps y Pollitt (2004,36) realizaron un estudio que consistía en inducirle laminitis a 6 caballos Standardbred y someter una de sus extremidades anteriores a la crioterapia, cuyos resultados fueron una menor expresión del ARN mensajero de la metaloproteinasa 2 en la extremidad sometida a la crioterapia comparado con las extremidades no tratadas.

En cuanto a la fase crónica de la laminitis, una de las medidas terapéuticas es el uso de herrajes correctivos, en nuestro caso se usó un herraje tipo "Wooden Shoe". Otras alternativas son la herradura en barra de corazón, herradura en barra de huevo, la herradura ancha de aluminio y el Equine Digital Support System (EDSS) (Grady 2010, 26). (Imagen 1).

Imagen 1: Tipos de Herrajes en Laminitis Crónica. A. Herradura en barra de huevo, B. Herradura en barra de corazón, C. Wooden Shoe, D. Herradura en barra de aluminio, E. Equine digital support system.



Imágenes tomadas de Adams (2011,6ed).

La herradura en barra de huevo actúa como cuña cuando el caballo pisa sobre una superficie blanda e impide el hundimiento del talón, lo cual disminuye la tensión sobre el tendón del músculo flexor digital profundo y por ende la tensión sobre las láminas. La herradura en barra de corazón consiste en una “V” soldada entre las ramas de la herradura para cubrir la ranilla y así disminuir la carga sobre la lámina. La herradura en barra de aluminio recluta la suela y la ranilla y el EDSS recluta la fuerza del apoyo mediante la aplicación de una almohadilla entre la herradura y el casco. Baxter; Stashak’s; Belknap; Parks (2011, 6ed).

Para seleccionar el tipo de herraje debe tenerse en cuenta la posición del punto de equilibrio o “breakover”, si el herraje proporciona un adecuado soporte a la suela y a la ranilla y si eleva los talones (Grady 2010, 26). Los objetivos de los herrajes correctivos es mover el centro de presión, cambiar el área de distribución de las fuerzas y disminuir la fuerza del impacto (Baxter; Stashak´s; Belknap; Parks. 2011, 6ed).

Además de su fácil fabricación, la principal ventaja del Wooden Shoe es que debido a su estructura plana y sólida, posee la capacidad para reclutar la presión y la carga sobre la superficie palmar/plantar del casco y no sobre la 3 falange (Grady 2010, 26).

Descripción del Caso

Evaluación del Paciente

Anamnesis

Paciente equino, macho entero, raza Criollo Colombiano de 5 años de edad y con un peso de 330 kg. El motivo de consulta fue que desde el día anterior se encontraba inapetente, presentaba cólico y una gran cantidad de reflujo gástrico, los cuales fueron manejados en el criadero con solución ringer lactato (25 litros vía intravenosa), flunixin meglumine 1,1 mg/kg (7 ml totales IV) lidocaína (1,3 mg/kg vía intravenosa) y calcio (15 mg/kg vía intravenosa).

Examen Clínico

Durante el examen clínico se encontró a un paciente con un peso de 330 kg, condición corporal 5/9 (en una escala de 1 a 9), deprimido, frecuencia cardiaca 94 lpm, frecuencia respiratoria 68 rpm, temperatura 40°C, mucosas congestivas y con halo tóxico, tiempo de llenado capilar 3 segundos, amotil de los 4 cuadrantes y pulso digital positivo en el miembro anterior derecho.

Ayudas Diagnósticas

Al paciente se le practicó una ecografía abdominal en la cual se observó el estómago distendido con contenido (ocupaba 4 espacios intercostales), paredes del intestino delgado engrosadas (0,63 cm), asas intestinales distendidas y presencia de vasos sanguíneos mesentéricos a nivel del colon. Se tomaron muestras sanguíneas para evaluar Hemograma Completo, AST, GGT, BUN y Creatinina (Tabla 1); además se realizó análisis de líquido peritoneal mediante Abdominocentesis (Tabla 2).

Imagen 2: Ultrasonografía Abdominal en la que se observan asas intestinales muy distendidas



Al momento del ingreso a la clínica se toman muestras para hemograma y química sanguínea, en el cual se observó un hematocrito de 59% (normal 35-47%), lo cual es compatible con una deshidratación entre el 10 y el 12%, en la línea blanca el paciente presentaba los neutrófilos en 11200 (normal 2200-6100 células/microlitro) probablemente debido al proceso inflamatorio que cursaba en paciente en ese momento.

En cuanto a la química sanguínea el paciente presentaba la creatinina en 5.01 mg/dl (normal 1,2-1,9 mg/dl) y el BUN en 43.3 mg/dl (normal 10-24 mg/dl), lo cual es compatible con una azotemia pre-renal debido al grado de deshidratación. Las enzimas hepáticas también se encontraron aumentadas, la AST se encontraba en 1388 unidades/litro (normal 152-294) lo cual podría asociarse al grado de deshidratación, ya que la AST es una enzima de fuga, es decir, que se libera cuando hay alteraciones en la permeabilidad de la membrana del hepatocito. La GGT se encontraba en 117.8 unidades/litro (normal 9-25), este aumento pudo estar ocasionado porque la distensión

del intestino delgado probablemente causó una obstrucción en el conducto colédoco impidiendo así el flujo de la bilis (colestasis).

Tabla 1: Abdominocentesis del paciente al ingresar al CVZ

Parámetros	Valor o Característica
Análisis Físico	
Color	Rojizo
Transparencia	Turbio
Densidad	1036
Análisis Químico	
Proteínas (g/dl)	5,2
PH	8,0
Lactato (Mmol/litro)	4,5
Análisis Microscópico	
Leucocitos	7500/ ul
Neutrófilos	80%
Bandas	0%
Mononucleares	6%
Eosinofilos	2%
Macrófagos	0%

Enfoque del Tratamiento

Descripción Operatoria

Se induce con xilazina 0,8 mg/kg, ketamina 2,5 mg/kg y diazepam 0,05mg/kg intravenoso, se pasa al quirófano y se ubica en decúbito dorsal; se realiza la antisepsia

a nivel de la línea media ventral. Se realiza la incisión por la línea media ventral se observa el ciego en su posición normal, se encuentra la banda ileocecal y se examina en dirección oral. Se descomprime una pequeña porción del yeyuno que presentaba gas (imagen 3), se ordeña el yeyuno y el íleon para desplazar su contenido hacia el ciego.

Imagen 3: Porción del Yeyuno Distendida



Se ubica la banda ceco-cólica y se procede a examinar el colon y se observa una retro-flexión de la flexura pélvica y una torsión de 180° no estrangulante del colon mayor el cual no presentaba mucho contenido; se redirecciona el colon mayor y se descomprime (con una aguja calibre 18 x ½ conectada a un aspirador) una pequeña porción que presentaba gas; se cierra músculo y tejido subcutáneo con vicryl 2-0 con un patrón simple continuo, por último la piel se cierra con corpalene 1 y un patrón simple continuo.

Resultados

Evolución del Paciente

Luego de la cirugía (día 0) se instaura el plan terapéutico con solución hartmann® a doble mantenimiento de 100 ml/kg/día es decir 1 litro cada 2 horas intravenosa, penicilina G sódica 22000 UI/Kg cada 6 horas intravenosa, gentamicina 6,6 mg/kg cada 24 horas intravenosa, metronidazol 7,5 mg/kg cada 6 horas intravenosa, calmafos 100 ml diluidos en un litro de hartmann® cada 12 horas, lidocaína a un bolo inicial de 1,3 mg/kg seguido de una dosis 0,05 mg/kg/hora en infusión continua, polimixina B 6000 UI/kg (6,6 ml totales cada 8 horas diluidos en 500 ml de dextrosa al 5% 3 dosis en goteo lento), silimarina 1 cápsula cada 24 horas intrarectal, heparina sódica 30 UI/kg cada 8 horas subcutánea, vitamina C 30 mg/kg cada 12 horas intravenosa y colocar soportes de ranilla cada 12 horas.

Durante la noche el paciente presenta en promedio 8 litros de reflujo, la frecuencia cardiaca estuvo entre 42 y 64 latidos/minuto, la respiratoria entre 16 y 22 respiraciones/minuto, la temperatura entre 37.5 y 38.1°C, tiempo de llenado capilar entre 1 y 2 segundos, y las mucosas entre congestivas y cianóticas. Adicionalmente se toma muestra para evaluar creatinina y GGT.

El paciente continuó presentando reflujo durante 4 días después de la cirugía, al día 5 después de la cirugía se le retira la sonda nasogástrica y se instaura terapia con Pentoxifilina 7.5 mg/kg vía oral cada 12 horas y Flunarizina a 0.25 mg/kg vía oral cada 24 horas.

Tabla 2: Hematocrito del paciente luego de la cirugía

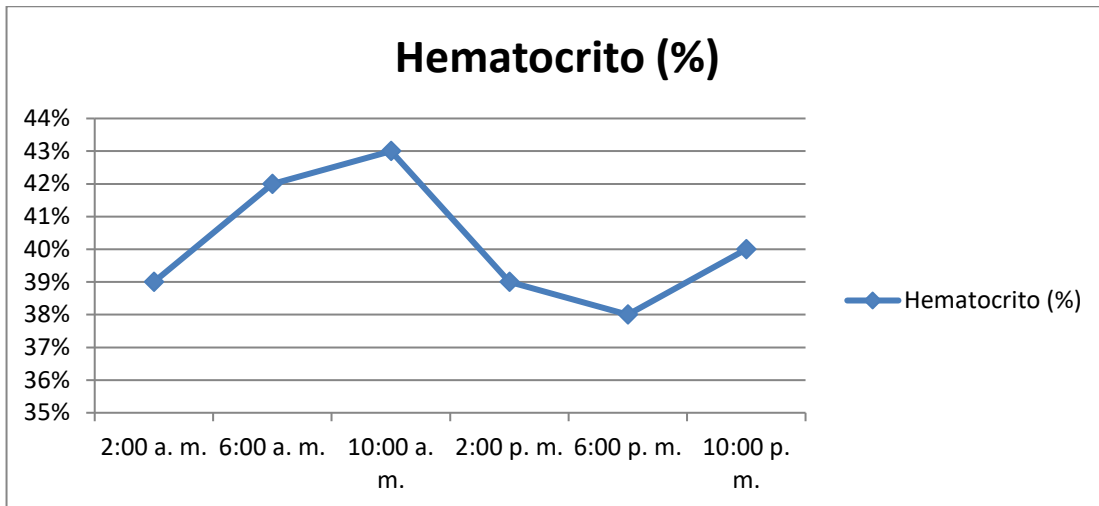


Tabla 3: Proteínas plasmáticas del paciente luego de la cirugía

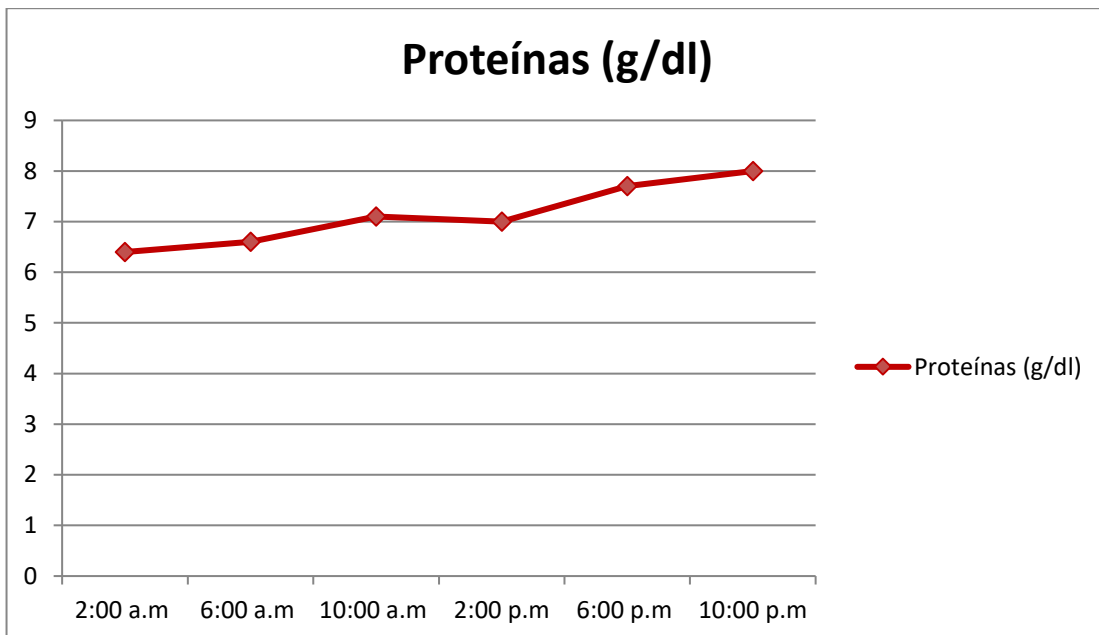


Tabla 4: Química Sanguínea del paciente luego de la cirugía

Parámetros	Resultado	Rango
Creatinina (mg/dl)	5,9	1,2-1,9
GGT (U/L)	89,4	9-25

Tabla 5: Plan Terapéutico del paciente

Día	Fármaco	Dosis	Modificaciones
1	Penicilina G Sódica	22000 UI/kg IV QUID	
1	Gentamicina	6,6 mg/kg/IV SID	
1	Metronidazol	20 mg/kg IR, TID	
1	Polimixina B		Suspendida
1	Silimarina	1 cápsula/IR, SID	
1	Heparina	30 UI/KG Sc, TID	
1	Vitamina C	30 mg/kg/IV, BID	
1	Lidocaína	Infusión continua	Suspendida
1	Soporte de Ranilla	BID	
1	Flunixin Meglumine	0,25 mg/kg IV, TID	
1	DMSO	0,6 g/kg en solución al 10%	
1	Solución Hartman	1 litro/hora IV	
1	Calmafos	100 ml diluidos en Hartman BID	
1	Crioterapia	Permanente	
2	Furosemida	0,5 mg/kg IV, SID	
3	Gentamicina		Suspendida
3	Vitamina C		Suspendida
3	DMSO		Suspendido
3	Fenilbutazona	4,4 mg/kg IV DU	
4	Penicilina		Suspendida
4	Heparina		Suspendida
4	Silimarina		Suspendida
5	Dextrosa al 50%	10 ml/ litro de Hartman IV	
5	Fenilbutazona	4,4 mg/kg IV SID	
5	Pentoxifilina	7,5 mg/kg VO, BID	
5	Flunarizina	4 tabletas VO, SID	

5	Acepromazina	3ml IM, TID	
5	Soporte de Ranilla	Suspendido	
6	Furosemida		Suspendida
6	Metronidazol		20 mg/kg, VO TID
8	Solución Hartman		1 litro/2 horas
8	Calmafos		Suspendido
10	Acepromazina		Suspendida
10	Flunarizina		Suspendida
11	Hartman		1 litro/3 horas
12	Metronidazol		Suspendido
15	Crioterapia	Solo en MP	Suspendida en M.A
15	Enrofloxacin	7,5 mg/kg VO, SID	
15	Hartman		Suspendido
15	Dextrosa al 50%		Suspendida
17	Rifosina	Aplicar en rodetes coronarios/2horas	
22	Rifosina		Suspendida
25	Acepromazina	0,02 mg/kg IM, TID	
27	Enrofloxacin		Suspendida
27	Acepromazina		Suspendida
30	Crioterapia en MP		Suspendida
33	Yodo al 10%	Aplicar en la suela/12 horas	
39	Flunarizina	40 mg totales VO, BID	
39	Ketamina	0,25 mg/kg IM, TID	
39	Tramadol	0,8 mg/kg IM, TID	
41	Crioterapia en las 4 extremidades	Permanente	

42	Ketamina	Suspendida
42	Tramadol	Suspendida

Tabla 6: Valores de la Creatinina desde el día 2 hasta el día 5 de evolución

Día	Resultado	Rango
2	4,07 mg/dl	1,2-1,9
3	3,56 mg/dl	1,2-1,9
4	2,47 mg/dl	1,2-1,9
5	1,44 mg/dl	1,2-1,9

El día después de la cirugía (día 1), el paciente comienza a presentar pulsos digitales positivos por lo cual se le instaura la crioterapia en los 4 miembros, se le realizó ultrasonografía abdominal y se encontró una leve distensión del intestino delgado y presencia de contenido en el estómago, el metronidazol pasa de usarse vía intravenosa a usarse intrarectal. 2 días después se repite la ecografía en la cual no se encontraron engrosadas las paredes del intestino delgado.

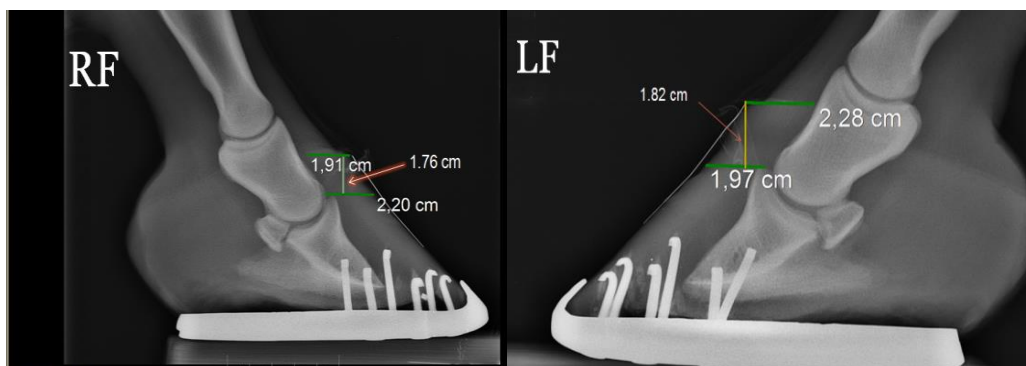
El paciente presenta signos de mucho dolor principalmente en los miembros posteriores, se coloca en posiciones antiálgicas alternando el peso entre los miembros y comienza a posicionarse en decúbito por periodos prolongados, por esta razón se le coloca un herraje tipo “wooden shoe” en los 4 miembros.

El día 8 de evolución se le toman placas latero-mediales, de los miembros anteriores, en las cuales se evidencio hundimiento de la 3^o- falange en ambos miembros, ya que la distancia entre la tercera falange y el rodete coronario se

encontraba en 1,76 cm en el miembro anterior derecho (normal no mayor a 1 cm) y 1,82 cm en el miembro anterior izquierdo (normal no mayor a 1 cm) (imagen 4), también se le tomaron muestras para hemograma y proteínas totales diferenciadas, en donde se encontró a un paciente anémico ya que el hematocrito se encontraba en 25% (normal 35-47%), la anemia pudo ser causada por el proceso inflamatorio que sufrió el paciente (anemia por procesos inflamatorios crónicos), ya que en un proceso inflamatorio crónico hay una alteración en el metabolismo del hierro, el cual es necesario para la eritropoyesis.

En cuanto a la línea blanca se evidenció una neutrofilia debido a que los neutrófilos se encontraban en 7800 células/microlitro (normal 2200-6100) probablemente debido al proceso inflamatorio que sufrió el paciente. Con respecto a las proteínas totales diferenciadas, se encontró la albúmina en 17 mg/dl (normal 27-42 mg/dl), esto puede deberse a que la albumina es una proteína de fase aguda negativa, es decir que disminuye su concentración en casos de procesos inflamatorios y/o infecciosos.

Imagen 4: Radiografías Latero-Mediales de Miembros Anteriores en las cuales se observa hundimiento de la falange distal en ambos miembros



El día 10 de evolución el paciente presentó un episodio de epistaxis unilateral por el ollar izquierdo muy severo, el cual tuvo aproximadamente 8 horas de duración. Se le instaura tratamiento con ácido aminocaproico, un bolo inicial de 30 mg/kg diluido en 500 ml de cloruro de sodio al 0,9% IV, seguido de una infusión continua a 15 mg/kg/hora, posteriormente se le administra kercetol a 10 mg/kg se le tomaron muestras para tiempo trombina y tiempo parcial de tromboplastina activada (Tabla 10).

Tabla 7: Pruebas de Coagulación

Analito	Valor	Unidad	Rango
TT	8,5	Segundos	8,7-10,5
TPT	1 min y 4 seg	Segundos	32,4-42,2

El día 15 de evolución (6 de marzo) se le toma muestra para hemograma en el cual se encontró a un paciente con anemia (hematocrito 18%), probablemente debido al severo proceso de epistaxis que había sufrido el paciente anteriormente, ante una anemia por pérdida de sangre, el hematocrito de los equinos podría tardar aproximadamente 120 días para retornar a sus valores normales.

En el hemograma también se evidenció hiperfibrinogenemia (fibrinógeno 6 gramos/litro), leucocitosis (leucocitos 20740 células/microlitro) y neutrofilia (neutrófilos 16799 células/microlitro) con desviación a la izquierda (bandas 414.8 células/microlitro) probablemente debido al proceso de inflamación sistémica que desencadenó la laminitis en el paciente.

De acuerdo a los hallazgos en el hemograma anterior se adiciona al plan terapéutico enrofloxacin a 7,5 mg/kg vía oral cada 24 horas, ya que esta es un antibiótico de amplio espectro que tiene la capacidad de llegar hasta el casco.

El día 24 de evolución se le toman placas radiográficas latero-mediales de los miembros posteriores (imagen 5), y comienza a presentar más dolor en el miembro posterior derecho, al día siguiente se le toma muestra para hemograma en el cual se encontró a un paciente anémico (hematocrito 25%) pero con un aumento en el hematocrito con respecto al hemograma anterior. En cuanto a la línea blanca el paciente presentaba leucocitosis (leucocitos 16610) con neutrofilia (neutrófilos 14616) menos marcada que en el hemograma anterior debido al proceso inflamatorio de la laminitis.

El día 35 de evolución se le retiran los “wooden shoes” de los 4 miembros y se observa hemorragia subsolar en la suela de los miembros posteriores (imagen 6), se procede a lavar con yodo las suelas de los 4 miembros y se vuelven a colocar los “wooden shoes”. Al día siguiente se le tomaron placas latero-mediales de los 4 miembros y se evidencio rotación de la 3 falánge en todas las extremidades (imagen 7).

Imagen 5: Radiografías Latero-Mediales de las 4 Extremidades en las cuales se evidencia Rotación y Hundimiento de la falange distal en las 4 Extremidades

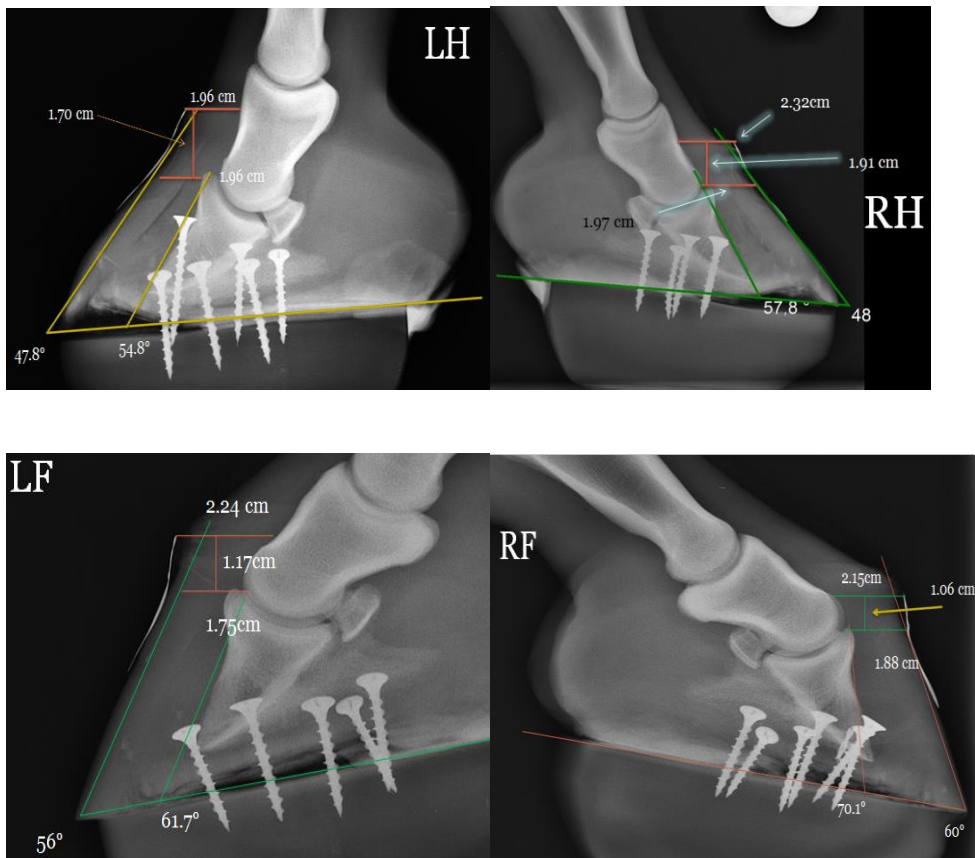
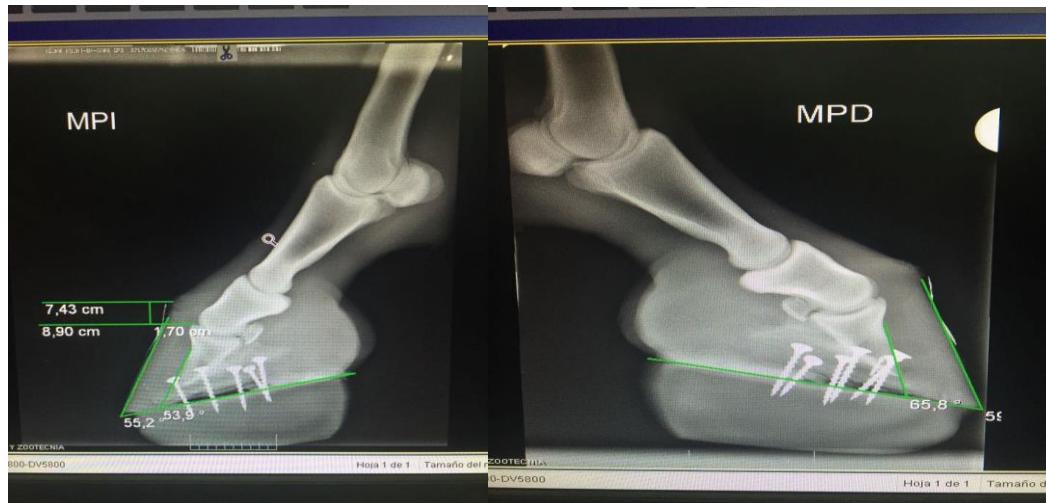


Imagen 6: Hemorragia Subsolar en Extremidades Posteriores



Imagen 7: Radiografías Latero-Mediales de las Extremidades Posteriores en la que se observa rotación de la falange distal en MPD y hundimiento de la falange distal en MPI



El 11 de abril de 2017 (día 51 de evolución) el paciente es dado de alta, después de ser montado en el camión se realizó la inducción anestésica con xilazina 0,8 mg/kg IV, ketamina 2,5 mg/kg IV y diazepam 0,05 mg/kg IV; posteriormente se realiza el mantenimiento con triple goteo (500 ml de guayacolato de glicerilo, 10 ml de ketamina y 2,5 ml de xilazina).

Discusión

En este caso la enteritis anterior fue el diagnóstico de trabajo debido a que la sintomatología clínica que presentaba el paciente (reflujo gástrico, taquicardia, taquipnea, fiebre, mucosas congestivas, deshidratación severa) es acorde con la descrita por Hanson y Albanese (2015, 7 ed). Algunas características de la abdominocentesis como la concentración de proteínas de 7.5 g/dl (normal 2-2,5 g/dl) así como el recuento de leucocitos de 7500 células/microlitro (normal 5000-10.000 células/microlitro) nos llevaron a sospechar de enteritis anterior, sin embargo, la coloración rojiza, la apariencia turbia del líquido también nos llevaban a pensar en una lesión estrangulante del intestino delgado. Hanson y Albanese (2015, 7 ed).

Otro de los hallazgos que nos llevaba a pensar en una lesión estrangulante del intestino delgado era la relación entre el lactato peritoneal (4,5 mmol/litro) y el lactato sanguíneo (2.8mmol/litro) mayor a 1 tal y como lo describen Latson, Nieto, Beldomenico y Snyder (2005, 37). Debido a los hallazgos en la ultrasonografía y en la abdominocentesis no se lograba diferenciar entre la enteritis anterior y una lesión estrangulante del intestino delgado, por lo cual se decidió someter al paciente a laparotomía exploratoria tal y como recomienda Underwood et al. (2008, 40).

Probablemente debido al proceso quirúrgico el paciente presentó reflujo gástrico durante 4 días después de la cirugía, esto concuerda con lo descrito por Underwood et al. (2008, 40).

En mi opinión el manejo del caso descrito fue el adecuado, ya que concuerda con lo citado en las diferentes literaturas, sin embargo se debe tener en cuenta que

cada paciente desarrolla una respuesta individual frente a una enfermedad y ante un tratamiento específico.

Conclusiones

La enteritis anterior es una enfermedad de etiología multifactorial en la que probablemente se encuentre involucrados agentes infecciosos como ***Clostridium spp*** y ***Salmonella spp.***

La ultrasonografía abdominal fue una ayuda diagnóstica de gran utilidad, ya que gracias a esta identificamos la distensión de las asas intestinales y la presencia de vasos sanguíneos mesentéricos a nivel del colon mayor, los cuales nos llevaron a sospechar de un accidente estrangulante del intestino delgado y de una torsión del colon mayor respectivamente, dichas alteraciones deben resolverse quirúrgicamente.

La relación de 1,8 Mmol/litro entre la concentración de lactato en el líquido peritoneal (4,5 Mmol/litro) y el lactato a nivel sérico (2,7 Mmol/litro) fue uno de los principales indicadores junto con la ultrasonografía abdominal para someter al paciente a laparotomía exploratoria, ya que en ese momento se sospechaba de un accidente estrangulante del intestino delgado.

Mediante el uso de radiografías seriadas se pudo evaluar el curso de la laminitis y así se tomaron nuevas medidas terapéuticas como el Wooden Shoe.

A pesar del uso de la crioterapia y del soporte de ranilla como medidas preventivas para la presentación de laminitis, no se logró evitar la presentación de dicha patología, probablemente porque el paciente al llegar a la clínica ya sufría de un Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica.

Referencias

Andrew, W. (2010). Therapeutic Hypothermia (Cryotherapy) to Prevent and Treat Acute Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* (26) 125-133. Recuperado de <http://ezproxy.lasallista.edu.co:2054/science/article/pii/S0749073910000039>.

Arroyo, L.G; Stampfli, H.R; Weese, S.J. (2006). Potential role of Clostridium Difficile as a cause of Duodenitis-Proximal Jejunitis in Horses. *Journal of Medical Microbiology* (55) 605-608. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16585649>.

Arroyo, L. G; Costa, M. C; Guest, B. B; Plattner, B. L, Lillie, B. N y Weese, J. S. (2017). Duodenitis- Proximal Jejunitis in Horses After Experimental Administration of Clostridium Difficile Toxins. *Journal of Veterinary Internal Medicine* (31) 158-163. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27906466>.

Aw, V. E y Pollit, C.C. (2004). Equine Laminitis: Criotherapy Reduces the Severity of the Acute Lesion. *Equine Veterinary Journal* (36) 255-260. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15147134>.

Baxter, G.M; Stashak, T.S; Belknap, J.K y Parks, A. (2011). Lameness in the Extremities. En Adams & Stashak's. *Lameness in Horses* 6 ed (pp 535-558). New Jersey: Wiley Blackwell.

Eades, S. C. (2016). Sepsis-Related Laminitis. En Belknap, J.K. *Equine Laminitis* (pp 436-444). New Jersey: Wiley Blackwell.

Hanson, R. R y Albanese, V (2015). Small Intestine Colic. En *Robinson's. Current Therapy in Equine Medicine* (pp 330-332). España: Elsevier.

Henderson, I. S. F. (2013). Diagnostic and Prognostic Use of L- Lactate Measurement in Equine Practice. *Equine Veterinary Education* (25) 468-475. Recuperado de <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/eve.12033/abstract>.

Javscas, L. H y Sanchez, L.C. (2010). Duodenitis Proximal Jejunitis. En Reed, S.M; Bayly, W.M y Sellon, D.C. *Equine Internal Medicine* 3a ed (pp 846-850). España: Elsevier.

Laskoski, L. M; Araujo Valadao, C. A; Locatelli, D.R; Deconto, I y Faleiros, R. R. (2016). An update on Equine Laminitis. *Ciencia Rural Santa María* (46) 547-553. Recuperado de: <http://ezproxy.lasallista.edu.co:2091/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=6992f72b-2e9d-467a-94df-2e944f522b80%40sessionmgr4006&>.

Latson, K. M; Nieto, J.E; Beldomenico, P.M y Snyder, J. R. (2005). Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic. *Equine Veterinary Journal* (37) 342-346. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16028624>.

Moore, J. M y Vandenplas, M. L. (2014). Is the Inflammatory Response Syndrome or Endotoxemia in Horses with Colic? *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* (30) 337-351. Recuperado de <http://ezproxy.lasallista.edu.co:2054/science/article/pii/S0749073914000273>.

O'Grady, S.E. (2010). Farriery for Chronic Laminitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* (26) 407-423. Recuperado de <http://ezproxy.lasallista.edu.co:2054/science/article/pii/S074907391000043X>.

Peloso, J. G. y 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. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22559111>.

Underwood, C; Southwood, L. L; Mckeown, K. P y Knight, D. (2008). Complications and Survival Associated with Surgical Compared With Medical Mangement of Horses with Duodenitis- Proximal Jejunitis. *Equine Veterinary Journal* (40) 373-378. Recuperado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18672437>.