

Síndrome cólico del equino enfoque clínico y terapéutico

(modificado por el autor con el único objetivo de ser utilizado como complemento de clase de medicina interna área equinos Nivel I de FAVET, junio del 2020)

AUTOR(ES)

Godoy Pinto, Adolfo
Profesor Titular
Universidad de Chile

Clínica y Cirugía de Equinos. Facultad de Ciencias Veterinarias y Pecuarias.
Universidad de Chile

CORRESPONDENCIA

Santa Rosa 11735
Casilla 49, Correo 15
La Granja, Santiago.
agodoy@uchile.cl

FORMA DE CITAR

Godoy Pinto Adolfo. Síndrome cólico del equino enfoque clínico y terapéutico.
Monografías de Medicina Veterinaria, Vol.11(2), diciembre 1989.

[Generalidades]

Dentro de las especies domésticas, el equino es el que presenta en forma más frecuente cuadros cólicos de origen digestivo. La razón de esto radica en las características anatómicas y fisiológicas del tracto digestivo de esta especie, constituido por 30 a 40 metros de longitud, con marcada variación del diámetro luminal y grandes porciones con escasa o ninguna fijación a la pared abdominal, como también a la labilidad del sistema neurovegetativo propio de esta especie y los mecanismos de regulación de evacuación y motilidad, sumado a la secreción permanente de HCl y bilis.

Esto es responsable que, cambios climáticos, modificaciones en el tipo, cantidad y calidad del alimento o alteraciones del manejo habitual (transporte, enfriamiento, exceso de ejercicio, etc.), puedan actuar como factores predisponentes o incluso desencadenantes de cuadros cólicos.

*El síndrome cólico se caracteriza por alteración de la motilidad del sistema gastrointestinal y, por lo tanto, modificación de la velocidad de tránsito del contenido, lo que se manifiesta clínicamente como **dolor abdominal y compromiso sistémico** de magnitud variable.*

El dolor cólico aparece como consecuencia de dos factores; la hipermotilidad y la distensión. Actuando como estímulo algógenos, la presión directa sobre la mucosa digestiva inflamada, la distensión o contracción de elementos musculares, la tracción de inserciones mesentéricas y la injuria del peritoneo. El dolor se caracteriza por ser de

baja intensidad en su inicio, rápidamente aumenta hasta alcanzar un máximo, para luego decrecer bruscamente y después de una pausa variable, iniciarse de nuevo, todo lo anterior dependiendo de la evolución que siga el cuadro.

Las diversas alteraciones que configuran el Síndrome Cólico en el equino se manifiestan por tres tipos de dolor:

- Dolor Visceral*
- Dolor Referido*
- Dolor Peritoneal*

Los impulsos dolorígenos van por ramos nerviosos desde las vísceras hasta ganglios sensitivos de las raíces posteriores de la médula, luego al tálamo por los haces espino talámicos, desde acá son conducidos a la corteza donde se produce la sensación dolorosa. Cuando el estímulo doloroso es de gran intensidad algunas neuronas del mismo segmento medular que conducen sensaciones dolorosas de la piel reciben parte del estímulo estableciéndose una convergencia del dolor visceral y cutáneo, produciéndose dolor referido, lo cual es de gran utilidad como hallazgo e interpretación semiológica en el diagnóstico del cólico. Por este mecanismo se explica la hiperestesia cutánea presente en este tipo de cuadros y el reflejo mastoideo humeral positivo. La injuria del peritoneo o de los mesos en la proximidad de sus inserciones produce un dolor localizado en el sitio de lesión, de carácter pungitivo y continuo, acompañado de hiperestesia cutánea y contracción de la musculatura estriada de la pared abdominal, por el reflejo peritoneo muscular.

El compromiso sistémico que caracteriza al cuadro cólico es producto de varias causas:

- Absorción de toxinas a través de la mucosa digestiva alterada por deficiencia en la función de la barrera mucosa y aumento de traslocación bacteriana.*
- Desvitalización de la pared del tracto gastrointestinal con propagación de la injuria hacia el peritoneo.*
- Aumento de secreciones y disminución de la capacidad de absorción de un segmento distendido o con tránsito acelerado.*

Este compromiso sistémico es responsable de la instalación con mayor o menor velocidad de un estado de shock que frecuentemente compromete seriamente la vida del animal. De allí la importancia de que este estado sea rápido y correctamente evaluado en un equino con cólico, de manera de tomar las medidas terapéuticas que permitan revertir el proceso.

Los factores importantes de considerar en este compromiso sistémico y que conducen al desarrollo de ileus y sepsis, son básicamente, la pérdida de agua y electrolitos, el estasis del movimiento aboral y la alteración de la función de la barrera mucosa.

Dado que cada segmento del tracto digestivo (estómago, intestino delgado, intestino grueso), posee su propia conformación anatómico funcional, en un cuadro cólico las alteraciones predominantes, la magnitud del daño, el grado de compromiso sistémico, el tipo e intensidad del dolor,

la rapidez con que se manifiesta los síntomas, la gravedad del cuadro, etc. van a depender del segmento afectado.

[Estómago]

Las alteraciones de estómago que cursan con cólico en el equino tienen su origen en la modificación de la normal evacuación gástrica. En condiciones de normalidad esta función está controlada por factores hormonales y nerviosos, y su puesta en marcha es dependiente de la presencia y composición del alimento en el duodeno.

Así, contenido ácido de pH igual o menor a 3 en contacto con la mucosa duodenal, desencadena el reflejo enterogástrico que por vía neurógena inhibe la evacuación gástrica, lo mismo se logra con la distensión de la pared duodenal. La presencia de grasas en la porción inicial del intestino delgado, estimula la liberación de la hormona Enterogastrona la que por vía hemática produce la inhibición de la evacuación a nivel del antro pilórico.

En el equino, situaciones tales como sobreingesta de alimento, (grano, paja de poroto, etc.), sumado al consumo de agua helada o parasitismo gástrico como factores predisponentes, pueden desencadenar la instalación de un cuadro cólico por dilatación gástrica, de carácter grave, de rápida evolución y generalmente de mal pronóstico.

De un punto de vista etiológico se distinguen dos formas de dilatación gástrica:

- Dilatación gástrica primaria: Se produce por sobreingesta de alimento, actuando como factor predisponente la presencia de parásitos en estómago. La activación de los mecanismos inhibidores de la motilidad y el espasmo del esfínter pilórico son los responsables de la retención progresiva del contenido gástrico

- Dilatación gástrica secundaria: Se produce por obstrucción mecánica a nivel de duodeno.

Cualquiera sea la causa de la dilatación gástrica, el acumulo de alimento, la formación de gases y el secuestro de secreciones, son responsables del aumento de la presión intraluminal alcanzando un punto crítico en el que se produce ruptura gástrica y muerte del animal. Esta presión crítica se alcanza en un período inferior a 12 horas de iniciado el cuadro, fundamentalmente por la imposibilidad de vomitar del equino, de allí, que el cuadro de dilatación gástrica debe ser considerado una urgencia clínica.

La dilatación gástrica se caracteriza clínicamente por dolor cólico y rápida progresión del compromiso sistémico. El dolor es de tipo protopático (profundo y difuso) de gran intensidad transformándose en continuo y pungitivo a medida que avanza el cuadro. Dada la intensidad de los estímulos dolorígenos es frecuente la presencia de dolor referido que se evidencia por aumento del reflejo mastoideo humeral e hiperalgesia cutánea generalizada.

El compromiso sistémico surge como consecuencia del bloqueo de las funciones de secreción y absorción del estómago. Se debe considerar que diariamente un equino produce el 8% del peso corporal en jugo gástrico, pancreático y bilis. El jugo gástrico tiene entre otros, los siguientes componentes

- 100 mEq/L de NaCl
- 60 mEq/L de Na +
- 10 mEq/L de K +
- 50 meq/L de H +

En condiciones de normalidad este contenido está sometido a un activo proceso de intercambio con la sangre a través de la absorción gástrica, además, existe una intermitente pero continua progresión hacia intestino delgado. Sin embargo, en la dilatación gástrica al existir una obstrucción, se produce un secuestro del contenido a nivel de estómago que se traduce a nivel sistémico en una pérdida importante de agua y electrolitos lo que se evidencia clínicamente como deshidratación, hipovolemia e hipotensión arterial. Por otra parte, las células de la mucosa gástrica convierten por acción de la anhidrasa carbónica el CO₂ y el H₂O en H₂CO₃ el cual se disocia en H⁺ y HCO₃⁻. Los iones H⁺ son retenidos para la síntesis de HCL y los iones HCO₃⁻ pasan a circulación siendo responsables de la marea alcalina postprandial, la que posteriormente es neutralizada por la absorción de iones H⁺ a nivel de la mucosa duodenal. Sin embargo, al existir una obstrucción en estómago se produce una importante pérdida de iones H⁺, Na⁺, Cl⁻, K⁺, por concepto de secuestro, instalándose signos característicos de la dilatación gástrica, alcalosis metabólica transitoria inicial que rápidamente se transforma en acidosis metabólica producto de la hipoperfusión, hipocloremia, hipotasemia, hiponatremia. Estos signos se ven agravados por el paso de agua y iones desde el intersticio al plasma como mecanismo compensatorio.

La magnitud clínica del secuestro hidrosalino y del desequilibrio ácido base está en relación directa con el tiempo de evolución del cuadro. A todo esto, se suma la toxemia, la generación de un SRIS, la rápida instalación de un estado de shock y finalmente un síndrome de disfunción multiorgánica y muerte.

[Intestino delgado]

Las alteraciones del intestino delgado que cursan con dolor cólico en el equino tienen su origen en la modificación de la función normal de motilidad, absorción y secreción.

La motilidad intestinal está regulada por un complejo mecanismo en el que interviene el sistema simpático, parasimpático, activación de receptores purinérgicos y plexos intramurales y su alteración debe ser considerada en cuanto al tipo, dirección y velocidad de la onda contráctil.

La absorción a nivel de intestino se realiza por las raíces mesentéricas de la vena porta y por vasos linfáticos. Esto es posible si existe una integridad anatómico funcional de la pared intestinal, sin embargo, esta función se ve comprometida al estar presente, distensión, inflamación o compromiso de la irrigación del intestino.

Un equino adulto produce entre 15 a 30 litros de jugo digestivo al día, del cual 2/3 corresponden al yeyuno y 1/3 al íleon. Del total, un 90% es reabsorbido a nivel de la porción terminal de íleon y proximal de colon. La composición del jugo digestivo en relación a iones es la siguiente:

- 120 mEq/L de Na^+
- 100 mEq/L de Cl
- 10 mEq/L de K^+
- 30 mEq/L de HCO_3^-

A nivel de la mucosa intestinal, la anhidrasa carbónica convierte el CO_2 y H_2O en H_2CO_3 el que se disocia en H^+ que pasa a circulación al ser absorbido a través de la pared intestinal, y HCO_3^- que es secretado al lumen.

Esto que constituye la normalidad funcional del intestino delgado se ve comprometida al existir un fenómeno oclusivo parcial o total, que dificulte el normal tránsito del contenido digestivo. Independiente de la causa que produzca la obstrucción ésta debe ser entendida bajo un contexto funcional.

Al existir inicialmente una oclusión parcial ya sea ésta producto de un exceso de contenido, de una presión extra luminal exagerada o de una disminución anatómica del lumen, en el sitio de oclusión se origina un estímulo para la descarga de los plexos intramurales induciendo una contracción que se traduce en espasmo constituyendo el "**factor funcional agregado**" al fenómeno oclusivo, pudiendo de esta manera al persistir la acumulación de contenido transformarse en una oclusión total e irreversible a pesar de que posteriormente cese el componente funcional.

Al existir una zona de estrechamiento luminal el proceso que sigue es siempre el mismo, aumento de movimientos peristálticos caudal a la obstrucción con estrechamiento del lumen y rebote de la onda de contracción en la zona proximal a la oclusión que es responsable de la perpetuación del proceso obstructivo e instalación de éste.

Este proceso tiene una mayor trascendencia clínica, en términos de gravedad, en el intestino delgado con respecto al intestino grueso, ya que en el primero es de curso más rápido, existe un mayor compromiso sistémico y los síntomas son más intensos y agudos. La razón de esto se explica por tres factores; la diferente distribución de la musculatura de la pared intestinal siendo preponderantemente longitudinal en intestino grueso lo que hace que el espasmo funcional tenga una menor connotación con respecto al intestino delgado, en segundo lugar, el mayor lumen del intestino grueso con relación al delgado y finalmente la diferente irrigación de un segmento con respecto al otro. En el intestino delgado los vasos sanguíneos discurren por la submucosa siendo por lo tanto más vulnerables a la distensión que en el intestino grueso en el cual la irrigación se encuentra a nivel de subserosa interponiéndose entre ellos y el lumen una capa muscular.

Las causas que pueden llevar a una oclusión intestinal se clasifican en:

- Causas Mecánicas.
- Causas Funcionales.
- Causas derivadas de un compromiso circulatorio primario.

Las causas mecánicas dicen relación con masas compactas de alimento, enterolitos, fecalomas, parásitos, cálculos, procesos hiperplásicos cicatriciales, compresión extraluminal y accidentes intestinales (vólvulos, intususcepciones, invaginaciones, torsiones, encarcelamientos, etc.)

El vólvulo intestinal se produce por rotación del eje mesentérico sobre su inserción, para que esto ocurra es necesario la existencia de mesos largos como los que poseen íleon y colon menor, y trastornos de la motilidad. La torsión intestinal consiste en la rotación de un asa intestinal sobre su propio eje. Esta situación se observa a nivel de colon mayor y ciego en el cual el cuerpo o porción distal rota sobre la porción proximal de éste. Para que se produzca torción intestinal es necesario la existencia de una masa pesada en el intestino junto a movimientos pendulares y peristálticos irregulares.

La intususcepción o invaginación intestinal se produce cuando existe espasmo en un segmento anterior a una zona dilatada, la cual admite en su interior la porción contraída, bajo el estímulo de la masa deglutida se produce el espasmo generando un verdadero movimiento de deglución. Esta alteración es más frecuente en el potrillo lactante a nivel de la válvula íleo-cecal.

Las causas funcionales que pueden inducir un proceso oclusivo a nivel de intestino dicen relación fundamentalmente con la alteración de la motilidad, siendo el caso más frecuente el ileus intestinal, en cualquiera de sus denominaciones, mecánico, adinámico (funcional) simple no complicado o paralítico complicado. Este cuadro de ileus puede tener su origen en causas intra o extraabdominales. Las causas extraabdominales pueden ser: toxemia, uremia, traumatismos de médula espinal, shock, anestesia prolongada, desequilibrios electrolíticos como son las pérdidas de Na^+ y Cl^- plasmático y K^+ intracelular al ser intercambiado en la célula por H^+ al estar cursando un cuadro de acidosis metabólica.

Las causas intraabdominales se pueden deber a infecciones bacterianas, traumas, ingestión de tóxicos, irritación de peritoneo, que por vía refleja induce una mayor actividad simpática. Una de las formas más frecuentes de ileus paralítico es el producido posterior a cirugía abdominal en cuya génesis intervienen factores nerviosos y humorales. La pérdida de motilidad permanente del intestino lleva a la instalación de un cuadro oclusivo que puede desencadenar en la muerte del animal.

Por último, dentro de las causas de oclusión intestinal está el compromiso circulatorio primario del tracto digestivo, producido por la obstrucción de la irrigación mesentérica por presencia de larvas de Strongilos, como consecuencia de la falla de perfusión se ve seriamente comprometida la motilidad intestinal desarrollándose un proceso oclusivo parcial en un comienzo y luego instalado e irreversible. Afortunadamente y dado el manejo antiparasitario que hoy se realiza, estos cuadros son muy poco frecuentes

Cualquiera sea la causa de la obstrucción de intestino delgado la detención de la progresión del contenido compromete la función de absorción y secreción, lo que se traduce clínicamente en deshidratación marcada por concepto de secuestro de agua y electrolitos en el lumen intestinal, como también disminución de HCO_3^- , por consumo y no por pérdida, por lo tanto lo frecuente es una acidosis metabólica con aumento del anión GAP de tipo normocloremica.

[Intestino grueso]

La principal función de este segmento es la de absorción de agua y electrolitos para lo cual se requiere permanencia del contenido un tiempo adecuado, esto es posible por el tipo de motilidad del intestino grueso en forma de movimientos de propulsión a diferencia del segmento anterior donde las ondas predominantes son del tipo peristálticas. El análisis del jugo digestivo a nivel de intestino grueso revela la siguiente composición:

- 130 mEq/L de Na^+
- 100 mEq/L de Cl^-
- 30 mEq/L de HCO_3^-
- 30 mEq/L de K -

Se observa que las cantidades relativamente altas de K^+ y HCO_3^- determinan frente a una eventual obstrucción de este segmento, una pérdida importante de estos elementos.

Sin embargo, dada la lentitud con que se produce la instalación de un proceso oclusivo en intestino grueso, los niveles plasmáticos de Na^+ , Cl y pH muestran sólo un leve descenso. La deshidratación e hipovolemia no tienen mayor significancia clínica en las primeras horas de evolución del cuadro, ya que existe compensación por paso de agua endógena a circulación.

[Examen clínico]

Frente a un cuadro cólico el desafío diagnóstico consiste en:

- Dilucidar la causa y los mecanismos que la producen.
- Determinar la localización del problema.
- Determinar el grado de compromiso sistémico.
- Estimar si se trata de una oclusión simple, en instalación o instalada.
- Como también, detectar el posible compromiso vascular y/ o peritoneal.
- En base a los antecedentes anteriores establecer un pronóstico y determinar las medidas terapéuticas a través de las cuales poder revertir el proceso, ya sean medidas médicas o médico quirúrgicas.

Si bien es cierto uno de los principales objetivos del examen clínico frente a un cuadro cólico es la localización exacta del problema, dada la complejidad del síndrome, sólo es posible de un punto de vista práctico establecer en forma general si el cuadro es:

- Obstrucción alta (Estómago - Duodeno)
- Obstrucción de intestino delgado.
- Obstrucción de ciego.

- Obstrucción de colon mayor.
- Obstrucción de colon menor.

En el momento de abordar un equino con cólico es fundamental realizar una completa y ordenada anamnesis la cual debe incluir antecedentes sobre: edad, sexo y uso del animal, duración del problema, manejo del equino, tipo y cantidad de alimento, cambios en la cantidad y calidad del alimento, control de parásitos, enfermedades anteriores, cirugías recientes, problemas anteriores similares, tratamientos efectuados, tipo, dosis y resultados de drogas usadas.

Con respecto a la edad es importante considerar que en potrillos los cuadros cólicos más frecuentes dicen relación con retención de meconio, ruptura de vejiga y malconformaciones congénitas del tracto intestinal. En el caso de cólicos recurrentes en animales de pocas semanas de vida la causa generalmente radica en ulceraciones a nivel de estómago o duodeno. En potrillos entre 3 y 9 meses de edad una causa frecuente de cólico es el desarrollo de vólvulos nodulares en la porción terminal de yeyuno e íleon. La presencia de tumores (carcinomas, fibromas, lipomas y linfosarcomas) es más frecuente en equinos adultos.

El sexo y uso del animal puede ser un factor predisponente a determinados tipos de cólico, por ejemplo, los potros tienen una mayor prevalencia de hernias escrotales e inguinales al igual que desplazamientos dorsales de colon mayor. La torsión completa de colon ocurre en forma más frecuente en yeguas paridas, en este caso es necesario el diagnóstico diferencial con torción o ruptura uterina, laceraciones intestinales, ruptura de vejiga y hematomas de ligamentos uterinos.

Dentro de la información anamnésica es fundamental, con objeto de determinar el tipo y localización del problema, registrar el inicio, duración e intensidad del dolor cólico.

El examen clínico debe ser realizado en forma rápida, ordenada y sistemática y contemplar aspectos relacionados a los medios de exploración clínica y los métodos complementarios.

(dado que esto es conocimiento previo correspondiente al curso de "métodos de exploración clínica JU31", y no del curso de medicina interna, sólo será enumerado y se recomienda revisar en su cuaderno del curso correspondiente)

1. INSPECCIÓN

Condición general y actitud del animal (alerta, deprimido, apático, excitado); signos cólicos (leve, moderado, marcado); tamaño abdominal (normal, reducido, aumentado); sudoración (ausente, leve moderada, marcada); heces (ausencia, presencia, consistencia, color, olor); mucosas (normales, congestivas, cianóticas, ictericas), orina (presente, ausente).

2. EVALUACIÓN DEL COMPROMISO SISTÉMICO

La evaluación del compromiso sistémico se basa en el examen detallado del sistema cardiovascular, respiratorio, temperatura y examen de mucosas, lo cual permite a su vez estimar la posible instalación de un estado de shock y su gravedad. Es fundamental en la medida que sea posible realizar un AGA (análisis de gases arteriales) y conocer a los menos pH, pCO₂ y HCO₃. El sistema cardiovascular refleja en gran medida el grado de compromiso sistémico, ya que dependiendo del estatus metabólico del animal se pueden producir cambios patológicos que, en mayor o menor grado, pueden llevar a un SIRS, posteriormente a la instalación de un cuadro shock, falla multisistémica y muerte del animal.

A un estado de shock hipovolémico y/o séptico en un cuadro digestivo se puede llegar por diferentes vías.

- Por pérdida de líquido intravascular (deshidratación).*
- Por desequilibrio ácido base. Por déficit de electrolitos.*
- Por toxemia producto de la absorción de toxinas desde el intestino y peritoneo.*

Dentro de la evaluación del sistema cardiovascular un importante indicador es la frecuencia cardíaca, la cual aumenta directamente relacionada a la magnitud del dolor y del compromiso sistémico. El aumento progresivo de la frecuencia cardíaca mientras se desarrolla el cuadro cólico, es indicativo de un empeoramiento progresivo y puede estar relacionado con la instalación del fenómeno oclusivo.

3. TEMPERATURA RECTAL

La temperatura rectal es otro de los parámetros que resulta indispensable incluir en el examen clínico, la cual debe ser registrada previo a la palpación rectal con el fin de evitar influencia de este manejo en la medición que induce la entrada de aire al recto y relajación del ano. Generalmente, la temperatura corporal de un paciente cólico es normal o ligeramente elevada (38,5°C). Temperatura subnormal, menor de 37,5°C, es indicativo de shock en etapa avanzada.

4. AUSCULTACIÓN DE ABDOMEN

En un paciente cólico siempre se debería realizar la auscultación de flanco derecho, izquierdo y porción ventral de abdomen por un período no inferior a 3 a 5 minutos, con el objeto de detectar y localizar áreas de motilidad normal o anormal. Aumento de borborigmo intestinal se escucha en cólicos espasmódicos y enteritis, a diferencia de procesos oclusivos en que los sonidos intestinales disminuyen o incluso desaparecen en determinadas áreas. El borborigmo de intestino delgado se ausculta con mayor claridad en el flanco izquierdo y son en condiciones normales de carácter continuo. En el flanco derecho se detecta la entrada de líquido a través de la válvula íleo cecal en el ciego. Durante el inicio de un cuadro oclusivo se detecta un aumento de borborigmo en determinadas áreas del abdomen, luego va desapareciendo hasta alcanzar silencio abdominal total cuando el proceso obstructivo se encuentra instalado (ileus). Es de gran utilidad monitorear a través de la auscultación abdominal, la

evolución del cuadro cólico en forma permanente, ya que orienta el pronóstico y la respuesta a la terapia.

5. SONDA NASOESOFÁGICA

En todo cólico se debiera considerar el uso de sonda naso esofágica ya que siempre e independiente de la causa que induce el cólico, existe el riesgo de dilatación gástrica primaria o secundaria, además se debe tener presente la imposibilidad anatómica del equino para regurgitar. Constituye un método importante en el diagnóstico de un cuadro inflamatorio anterior con respecto a un problema oclusivo intestinal.

El uso de sonda naso esofágica tiene fines diagnósticos. La introducción de sonda puede en algunas ocasiones ser difícil o imposible ya que al existir una exagerada presión intraestomacal se induce un cierre hermético del cardias, en estos casos nunca se debe intentar un pasaje forzado, sino que introducir con leves movimientos de rotación y en forma suave.

Al lograr la introducción de la sonda en estómago se debe observar la presencia de reflujo, cantidad, salida de gas y características físicas y químicas del contenido estomacal. Al existir reflujo de contenido ácido (pH 3) a gran presión orienta el cuadro a una dilatación gástrica primaria. Si el contenido refluye a baja presión con pH 6 es probable que el problema se encuentre localizado en segmentos posteriores, etc.

6. PALPACIÓN RECTAL

El examen clínico del cuadro cólico debe incluir la palpación rectal con varios objetivos, en primer lugar, determinar la presencia o ausencia de heces, lo cual orienta al diagnóstico en términos de establecer la existencia o no de un proceso oclusivo. Además, permite determinar cambios de posición de segmentos intestinales, detección de cuerpos extraños, asas intestinales distendidas en relación a las colapsadas, mayor tensión y sensibilidad de mesos digestivos, presencia de gases, desplazamiento de ciego, etc.

7. PARACENTESIS ABDOMINAL

La paracentesis abdominal en casos de cólico es un método semiológico complementario, simple y que permite obtener información adicional a los cambios fisiológicos en el abdomen. Este procedimiento es de gran utilidad especialmente en aquellos cuadros en que los otros métodos diagnósticos no han entregado suficiente información, especialmente la palpación rectal, y los signos de cólico aún persisten. Además, la paracentesis abdominal constituye un paso imprescindible previo a dar la indicación quirúrgica de un cuadro cólico.

Se evalúa volumen del líquido peritoneal, color, niveles de proteína y recuento celular (total y diferencial)

Es frecuente en esta etapa terminal detectar en el líquido peritoneal presencia de bacterias, así mismo, la presencia de celulosa es indicativo

de ruptura de la víscera digestiva, en ambos casos es un factor decidor de eutanasia.

8. EXAMENES DE LABORATORIO

Debido a que uno de los principales efectos clínicos del cuadro cólico es la deshidratación e hipovolemia, es fundamental la determinación del volumen globular aglomerado y proteínas plasmáticas totales como una forma de cuantificar dicha alteración. Considerando que el volumen globular puede variar (valor normal entre 32 y 46%), como producto de contracción esplénica siempre debe ser evaluado en conjunto con proteínas plasmáticas, como también considerar la administración de drogas que puedan interferir en el rango normal del volumen globular aglomerado, como es el caso de derivados fenotiazínicos (acetilpromazina).

Leucopenia es posible observar en casos avanzados de necrosis intestinal y peritonitis, como también en niveles importantes de secuestro de células blancas a nivel colónico. Leucocitosis en procesos inflamatorios y/o sépticos. Otros exámenes de laboratorio tales como ácido láctico, glucosa plasmática, urea, creatinina, fibrinógeno, electrolitos y gases en sangre son de enorme utilidad con el objeto de caracterizar al paciente en particular y no a la enfermedad. A juicio del autor única forma de tratar etiológicamente al animal y entregarle una mayor opción de vida y recuperación funcional.

9. ECOGRAFÍA

Este método complementario es fundamental en el diagnóstico de un cuadro cólico, entrega información de gran utilidad con respecto a la o las estructuras comprometidas y el grado de compromiso. Este procedimiento se realiza trans abdominal y por vía rectal.

[Signología y terapia del síndrome cólico]

1. Obstrucción alta (estómago, duodeno)

a) Signología

Dentro de la signología que sugiere la existencia de un cuadro obstructivo alto, es el dolor intenso, frecuente, reflejado por sudoración profusa, gran excitación, taquipnea, taquicardia mucosas congestivas, reflejo mastoideo humeral aumentado. Esta signología aparece en las primeras 3 a 4 horas postingesta con el antecedente de sobreingesta de grano, paja o alimentos en mal estado, asociado en algunas ocasiones al consumo de agua helada.

Además de lo anterior, es característico en los cuadros de dilatación gástrica el rápido y progresivo compromiso sistémico, como consecuencia del desequilibrio ácido base, deshidratación, hipovolemia, pérdida de iones y electrolitos y la absorción de toxinas. Fenómenos que son responsables de una rápida instalación de un estado de shock capaz de producir en muchos casos la muerte del animal dentro de las primeras 10 a 12 horas de iniciado el cuadro. Este compromiso sistémico se evidencia por frecuencia cardíaca ascendente en las primeras 12 horas, pulso arterial que

se va haciendo débil de baja amplitud y menor tensión dentro de las primeras 6 a 8 horas. Todo esto refleja una hipotensión grave y progresiva. La temperatura rectal es ascendente en las primeras 6 a 8 horas producto del dolor y el paso de gérmenes a circulación, luego el animal se hace hipotérmico como consecuencia de la toxemia generalizada. La frecuencia respiratoria es mayor de 40 por minuto en las primeras dos horas de iniciado el cuadro, alcanzando valores de 60 a 80 por minuto a las 6 a 8 horas. Las mucosas congestivas por el dolor rápidamente se hacen cianóticas, el tiempo de llenado capilar aumenta progresivamente en las primeras horas llegando de 3 a 6 segundos dentro de las 6 a 12 horas de iniciado el cuadro. Toda esta signología refleja la rápida progresión al estado de shock. En el problema oclusivo alto la auscultación de abdomen refleja silencio abdominal precoz, el tacto rectal es siempre negativo y puede ser significativo el hallazgo de un bazo palpable en la región mesogástrica superior. Es de gran utilidad en el diagnóstico de la dilatación gástrica el uso de sonda nasoesofágica en la cual se detecta reflujo a alta presión y alteraciones de pH.

El pronóstico en todos estos casos es reservado, producto de la rápida instalación del estado de shock y el riesgo inminente de ruptura gástrica.

b) Tratamiento

Dada la gravedad del cuadro oclusivo anterior, debe ser considerado de un punto de vista terapéutico como una urgencia clínica y su abordaje debe contemplar:

- 1.- Descompresión de estómago*
- 3.- Control del compromiso sistémico*
- 2.- Control del dolor*

La descompresión de estómago se realiza utilizando sonda nasoesofágica la cual permite salida de gas y contenido estomacal, logrando un rápido alivio y disminución de la excitación del paciente. La sonda debe mantenerse permeable por un período no inferior a 12 horas y realizar lavado gástrico con agua tibia en forma intermitente. Con el fin de neutralizar el medio gástrico para abolir el reflejo enterogástrico y permitir la evacuación, es necesario administrar vía sonda nasoesofágica bicarbonato de sodio en dosis de 250 gr para un equino adulto de 450 kilos de peso vivo.

El control del dolor es fundamental en el manejo del ileus y del estado de shock y su profundización (el efecto adrenérgico hiperpolariza la membrana). En cuadros de dilatación gástrica se deben utilizar analgésicos potentes dada la intensidad del estímulo dolorígenos, en nuestro medio se dispone de Flunixin Meglumine el cual al ser administrado por vía endovenosa en dosis de 1 a 2 mg por kilo de peso vivo produce una buena analgesia al cabo de 20 a 30 minutos persistiendo por varias horas. Este antiinflamatorio no esterooidal que inhibe la formación de prostaglandinas juega un rol importante en el tratamiento de la endotoxemia con que cursa el cuadro cólico, sin embargo, se debe tener presente que por este mecanismo puede enmascarar el deterioro temprano del sistema cardiovascular que impidan tomar las medidas terapéuticas adecuadas en el control del compromiso sistémico, por lo cual se recomienda su uso en

dosis terapéuticas una vez y luego seguir con el 25% de la dosis cada 6-8 o 12 horas.

Una droga que se suele disponerse en nuestro medio con cierta regularidad es el butorfanol tartrato en dosis de 0,1 mg/kg (1 ml/100 kg p.v.), IV. Se puede repetir la dosis cuanto sea necesario. El efecto analgésico se observa a los 15 minutos de la inyección y es más potente que la morfina.

El control de las alteraciones sistémicas y la reversión del estado de shock constituyen la parte más importante de un cuadro obstructivo alto, ya que el control de estas alteraciones en forma primaria, permite salvar la vida del paciente y el abordaje posterior de la causa. Los objetivos de esta terapia son:

- recuperar volumen
- recuperar iones y electrolitos
- control del equilibrio ácido base
- control de toxemia (sueroterapia, polimixina B, AINEs)
- mantener diuresis (sueroterapia)
- control de radicales libres D.M.S.O, 50 ml solución al 20% 0,5 mg/kg a 1gr/ kg en solución al 10% de dextrosa al 5%
- manejo de motilidad (lidocaína 1.3 mg/Kg 0,05 mg/Kg/minuto (DEBE ADMINISTRARSE POR INFUSION CONTINUA)

Para evaluar el grado de deshidratación y su manejo referirse a la clase de farmacología 5 de mayo 2020 Dra. Iragüen. De un punto de vista práctico en terreno es importante considerar, pliegue cutáneo, PPT, volumen globular aglomerado. Para establecer las necesidades de fluidos en equinos se tiene en cuenta:

- mantenimiento (litros): 50-60 ml/kg/día
- déficit: (deshidratación estimada %) x kg de peso
- perdidas en curso
- Necesidades diarias de fluidos = Mantenimiento + déficit + pérdidas en curso

En equinos es importante considerar en los casos que corresponda y se indique, la hidratación enteral.

2. Obstrucción del intestino delgado

a) Signología

El fenómeno obstructivo intestinal, constituye un cuadro clínico grave ya que no más de un 10% de los casos corresponde a procesos oclusivos de fácil y espontánea resolución. La mayoría de ellos son situaciones clínicas complejas de obstrucción que tiende a la instalación del fenómeno oclusivo y por lo tanto de difícil resolución, lo anterior producto del componente funcional agregado.

La signología de la obstrucción intestinal de un cuadro no complicado, generalmente se produce 6 a 8 horas, post ingesta, asociado a consumo de granos u otros alimentos concentrados, y/o consumo de agua helada, y/o ejercicio violento inmediatamente después de comer. El dolor cólico es de onda frecuente mientras más anterior sea la oclusión, y de onda más

espaciada, mientras más cerca de la válvula íleocecal se encuentre. La intensidad es siempre alta, reflejada por gran excitación, sudoración profusa con intermitencias de corto tiempo; es importante destacar que la frecuencia de las ondas dolorosas y su intensidad constituyen la información que el dolor aporta a la localización de la oclusión. La auscultación de abdomen refleja aumento del borborismo a nivel de flanco e hipocondrio izquierdo en las primeras 4 a 5 horas de iniciado el cuadro, el cual va progresivamente disminuyendo hasta instalarse, donde existe silencio abdominal.

A la palpación rectal se localizan asas intestinales en mesogastrio posterior derecho y mesogastrio anterior izquierdo junto a asas contraídas. La identificación de estas se realiza por ausencia de bandas longitudinales las que son propias de intestino grueso. El reflujo que se obtiene al introducir la sonda nasoesofágica, se caracteriza por pH 5 a 6 lo que indica la progresión de la distensión hacia el estómago. Es importante destacar que la ausencia de reflujo por la sonda no excluye el diagnóstico de obstrucción de intestino delgado.

El compromiso sistémico en un cuadro oclusivo de intestino delgado no complicado evoluciona en un período de hasta 36 horas, durante el cual se observa, en forma progresiva, aumento de la frecuencia cardíaca de 80 a 90 pulsaciones por minuto lo que es ya indicativo de shock, taquipnea la que se hace de tipo acidótica cuando el pH sanguíneo es menor de 7.2 producto de la acidosis metabólica, la deshidratación va en aumento alcanzando un 6% a las 20 horas de haberse iniciado el cuadro. Las mucosas en un comienzo son congestivas y luego cianóticas al alcanzar el estado de shock, durante el cual se observa un tiempo de llenado capilar superior a 4 segundos. Toda esta signología se magnifica bruscamente al producirse una complicación de la oclusión intestinal, lo que se logra al existir compromiso vascular en la zona ocluida como consecuencia de un accidente intestinal (torsión, vólvulo, intususcepción, etc.) y los periodos señalados se acortan.

La complicación de un proceso oclusivo se puede determinar clínicamente a través de la observación de los siguientes síntomas y signos:

- Rápida progresión del estado de shock. En 2 ó 3 horas el pulso arterial aumenta a 120, el tiempo de llenado capilar es mayor a 4 a 5 segundos, la deshidratación supera el 6% y la presión arterial media desciende en forma importante (65 mm de Hg).
- Se observa un cambio en el carácter del dolor el cual se hace continuo de mayor intensidad y con ausencia total del borborismo. Se detecta una disminución importante a la analgesia.
- La paracentesis abdominal refleja líquido peritoneal abundante, de color rojo, turbio y presencia de flóculos.

Cabe destacar que la evolución del cuadro una vez producida la complicación vascular es lo suficientemente rápida como para llevar a la muerte del animal antes de 12 horas, producto de la deshidratación, acidosis metabólica, depleción de electrolitos, toxemia, todo el cual es responsable de la instalación de shock irreversible.

b) Tratamiento

Dentro de la terapia, lo primero es resolver si ésta es médica o quirúrgica. La terapia médica se aboca a lo siguiente:

Control de dolor. Dada la intensidad del dolor en relación a la obstrucción alta es posible utilizar analgésicos de potencia media, por ejemplo, dipirona en dosis de 10 a 15 mg por kilo de peso por vía endovenosa produce analgesia, al cabo de 10 a 15 minutos y dura aproximadamente 1 hora. Es importante señalar que el aumento de la dosis no mejora el efecto analgésico, en estos casos se debe considerar la posibilidad de analgésicos más potentes. La xilacina en dosis de 1,1 mg por kilo de peso constituye una alternativa analgésica en cuadros cólicos por su efecto sedante, por la relajación muscular y por su efecto analgésico visceral profundo. Se debe tener la precaución que su administración repetida puede causar disminución de la motilidad intestinal (agonista alfa 2).

- Descompresión con sonda nasoesofágica y sifonaje. Por la misma sonda se puede introducir sustancias antigaseosas (metilsilicona) y vaselina líquida en dosis de 3 a 5 litros para un animal adulto.
- Control del compromiso sistémico. Para lo cual es fundamental la hidratación y reposición del equilibrio ácido base, como también el control de la toxemia.

El uso de enemas en cuadros oclusivos de intestino delgado no tiene ninguna justificación ya que el esfínter íleocecal constituye una barrera al paso de líquidos.

La terapia quirúrgica comprende la necesidad de resolver la obstrucción de intestino necrosado.

3. Obstrucción de intestino grueso

Las afecciones del intestino grueso están relacionadas con disminución de la motilidad y acumulación de contenido desecado y fibroso, incompletamente digerido. En estos cuadros el dolor cólico es de alta a baja intensidad con gran intermitencia. La evolución y el compromiso sistémico son de lenta evolución. La meteorización constituye un factor común a los diferentes tipos de oclusión de intestino grueso. En el intestino grueso se pueden caracterizar los siguientes cuadros clínicos

3.1. Impactación de ciego

a) Signología

La iniciación del cuadro no tiene relación con ingesta reciente de alimento. Dado que el ciego es un saco cerrado, con su abertura de acceso (íleocecal) y su abertura de salida (cecocólica) ubicadas en la parte superior, la acumulación de masas fecales, a pesar de estar interrumpida su progresión, puede quedar permeable al paso desde el ileón al colon, sobre todo de líquidos y gases. En tal circunstancia, en la obstrucción cecal, puede haber tránsito y no producirse la distensión del ileón durante varios días.

El dolor es moderado a leve, de ondas intermitentes, en el transcurso de varios días se intensifica el dolor dependiendo de la distensión gaseosa. Sólo si la oclusión compromete la abertura cecocólica, se distiende el ileón progresivamente, con asas palpables en la zona de hipogastrio superior derecho. La auscultación de abdomen refleja ruidos hidroaéreos exacerbados en la zona del flanco derecho en las primeras horas, luego se atenúan para quedar sólo ruidos resonantes aéreos. Puede haber peristalsis normal en algunas zonas incluyendo diarrea por dos o tres días. La palpación rectal no siempre permite identificar masas endurecidas en la cabeza del ciego, más comúnmente se palpa distensión gaseosa en la zona superior derecha del abdomen. La evolución del cuadro puede durar hasta 15 días, durante el cual se va produciendo desvitalización de la pared cecal) y alteración de peritoneo. La rotación del ciego sobre su base precipita un cuadro de necrosis y peritonitis con rápida progresión de las alteraciones sistémicas responsables de la instalación de un estado de shock.

b) Tratamiento

La terapia médica de la impactación cecal se debe abocar a:

- Control del dolor en base a analgésicos como dipirona en dosis de 10 a 15 mg por kilo de peso por vía endovenosa la cual se puede administrar cada 6 a 8 horas.
- Hidratación y reposición de electrolitos.
- Vaselina líquida vía sonda nasoesofágica en dosis de 4 litros para un equino adulto

La terapia quirúrgica se indica cuando no se restablece el tránsito después de 2 ó 3 días, y cuando lo permita el compromiso sistémico y la reversión del estado de shock. Consiste en un abordaje por el flanco derecho con el objeto de realizar un masaje del ciego hasta movilizar el contenido o bien practicar cecotomía a través de línea alba en decúbito dorsal. El tratamiento de la torsión del ciego solamente es posible en las primeras horas, cuando ésta no ha producido desvitalización del órgano.

3.2. Impactación de colon mayor

a) Signología

En la impactación de colon mayor el dolor cólico es intermitente y de intensidad variable según el grado de distensión. Se observa abultamiento del abdomen y de sonoridad timpánica a la percusión. La auscultación de abdomen refleja ruidos hidroaéreos en las primeras horas, detectándose silencio abdominal a las 6 a 8 horas de iniciado el cuadro. A la palpación rectal es posible identificar asas del colon distendidas y zonas de contenido pastoso abultadas. La impactación de la flexura pélvica es palpable como masas voluminosas proyectadas a la entrada de la pelvis.

La evolución del cuadro es de lenta progresión (36 horas o más) lo que es responsable de un compromiso sistémico leve en el inicio del cuadro a menos que exista una complicación de éste, producto de la rotación de asas sobre su eje longitudinal en cuyo caso el compromiso sistémico es de rápida progresión.

b) Tratamiento

La terapia médica se aboca a control del dolor (dipirona), mantención de la homeostasis y administración por sonda de vaselina líquida en dosis de 4 litros para un equino adulto. La terapia quirúrgica se indica como una medida de urgencia al existir torsión de colon.

3.3. Obstrucción de colon menor

a) Signología

La impactación de colon menor como causa de obstrucción constituye una situación clínica prevalente, pero de menor significancia en la medida que no exista complicación del cuadro, la signología es semejante a lo descrito anteriormente para intestino grueso, excepto por algunos signos que permiten su diagnóstico diferencial tales como una distensión gaseosa menos marcada, la palpación rectal permite identificar asas dilatadas y asas contraídas, la evolución del cuadro doloroso es muy variable, a episodios de dolor intenso siguen períodos de calma más o menos prolongados, uno o dos días, para luego reaparecer la signología. Esto se debe a que las masas oclusivas avanzan y se reimplantan en sitios más alejados. En la obstrucción de colon menor complicada con volvulación o torsión, aparecen al tacto rectal signos de gran distensión que rechaza el brazo al tratar de avanzar, con producción de tenesmos. El recto se encuentra vacío con mucosidad y exudado sanguinolento; además es posible identificar bridas de mesos tensas que van desde la zona renal derecha hacia atrás y a la izquierda. La complicación del cuadro se detecta por una rápida progresión al estado de shock e intensificación de la signología.

b) Tratamiento

El tratamiento médico es semejante al descrito para intestino grueso. Cabe destacar la importancia en este caso en particular de la aplicación de enemas rectales al cual se le pueden adicionar lubricantes con el objeto de ablandar y facilitar el desplazamiento de la masa obstructiva.

El tratamiento quirúrgico en casos de cuadros complicados se basa en la resección de la zona afectada.

En el tratamiento del síndrome cólico, independiente de su causa, existen un conjunto de drogas que actualmente se contraindican en el abordaje inicial del cuadro. Es así como se recomienda no utilizar agentes hipotensivos tales como derivados fenotiazínicos (acetilpromazina) u otros agentes bloqueadores adrenérgicos. La administración de estos agentes en un equino hipovolémico puede intensificar la hipotensión como también hacer innecesariamente complicada una eventual anestesia general, próximo a una cirugía. La acetilpromazina por su efecto bloqueador produce vasodilatación y por lo tanto altera la presión sanguínea, el tiempo de llenado capilar, la coloración de mucosas, el pulso arterial y la frecuencia cardíaca. Todo lo cual hace difícil evaluar la progresión cólico en su inicio.

El uso de anticolinérgicos como la atropina se contraindica en el tratamiento de cólico equino, debido a que la depresión de la motilidad gastrointestinal inducida por esta droga la hace responsable de una distensión exagerada

a nivel del tracto gastrointestinal, lo que lleva a una complicación del cuadro cólico y a una confusión innecesaria en el diagnóstico. Se suma a esto la contracción que induce a nivel de esfínteres del tracto intestinal. Y el aceleramiento de la presentación de íleo

Las dosis repetidas de Flunixin Meglumine deberían ser evitados en el tratamiento de cuadros obstructivos gastrointestinales no diagnosticados, ya que puede enmascarar el deterioro del sistema cardiovascular no permitiendo una correcta evaluación del cuadro cólico, ni su evolución.

Indicación quirúrgica

La indicación quirúrgica del cuadro cólico se basa en un diagnóstico exacto del problema y la posibilidad de compensar el estado de shock, en un plazo máximo de 3 a 4 horas. De manera de recuperar a valores normales: presión sanguínea, equilibrio ácido base, estado de hidratación, frecuencia cardíaca, pulso arterial, color de las mucosas y tiempo de llenado capilar.

La decisión de tratar quirúrgicamente un problema cólico se basa en la observación de los siguientes parámetros:

- Una rápida progresión del estado shock en un corto período de tiempo.
- La presencia de un dolor progresivamente creciente en intensidad y continuidad.
- Una respuesta nula o insuficiente al uso de analgésicos.
- La permanencia de silencio abdominal a la auscultación sin recuperación de borborigmo a pesar de la terapia médica.
- La ausencia de vaselina líquida en las heces, 12 horas posterior a su administración.
- El líquido peritoneal obtenido por paracentesis abdominal; aumentado en volumen, de color turbio y con un recuento celular total anormalmente alto.

Se contraindica la cirugía abdominal en un cuadro cólico cuando el líquido peritoneal teñido con Lugol muestra partículas de alimento, lo que es indicativo de ruptura gastrointestinal y de pronóstico desfavorable. Y se contraindica la cirugía abdominal si no es posible revertir el estado de shock

[Bibliografía seleccionada]

Bach, L. (1974). Paracentesis as an aid to the diagnosis of abdominal disease in the horse. **Equine Veterinary Journal** 6(3) pp. 166-121.

Bonfig, H. (1988). Examination of the horse with colic. **The veterinary clinics of North America** 4(1) pp. 1-16.

Godoy, A. (1988). Enfoque terapéutico del síndrome cólico en el equino. **Enfermedades de los Equinos. 1° Ed. Central de Publicaciones Valdivia Chile** pp. 574-589.

Huskamp B. (1987). Displacement of the large colon. En: **Robinson N.E. Current Therapy in Equine Medicine. Philadelphia W.B. Saunders** pp. 60-65.

Lloyd K. (1988). *Alternative diagnoses in the colic patient. The veterinary clinics of Nort America* 4(1) pp. 17-35.

Maldonado J.R. (1988). Síndrome cólico aspectos generales. *Enfermedades de los Equinos* 1 ° Ed. Central de Publicaciones Valdivia Chile pp. 450-474.

Parry, B. (1982). Prognosis and the necessity for surgery in equine colic. *Veterinary Bulletin*. 25(5) pp. 249-258.

Parry, B.; Gay, C. and Anderson, G. (1983). Assessment of necessity of equine colic. A retrospective study. *Equine Veterinary Journal* 15(3) pp. 216-221.

*** Reed S et al (2004). *Equine Internal medicine, 2° Ed, Saunders Elsevier USA* (recomendado)**

Rose J. (1988). Initial treatment of colic. *The veterinary clinics of North America* 4(1) pp. 35-49.

Wilson, J.; Gordon, B. (1987). Equine colic. Interpreting the diagnostic tests. *Vet. Med.* pp. 629-645.