

GANADERIA

V Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina

SICAB´04

26 al 28 de noviembre de 2004. Sevilla



Consejería de Agricultura y Pesca

**V Congreso Internacional
de
Medicina y Cirugía Equina**

V CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA Y CIRUGÍA EQUINA

© JUNTA DE ANDALUCÍA. Consejería de Agricultura y Pesca

Publica: Viceconsejería. Servicio de Publicaciones y Divulgación

© **Textos:** Autores

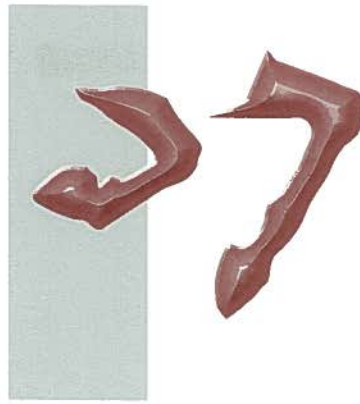
Ilustraciones: Autores

Colección: Congresos y Jornadas

Serie: Ganadería

Depósito Legal: SE-5394-04

Maquetación e Impresión: A. G. Novograf, S. A. (Sevilla)



**V Congreso Internacional
de
Medicina y Cirugía Equina**

SICAB´04

Sevilla

26 al 28 de noviembre de 2004

**Palacio de Exposiciones y Congresos
FIBES**

ORGANIZA:

Organización Colegial Veterinaria
Asociación Andaluza de Veterinarios Especialistas en Equidos
www.congresoequino.es.kz

SECRETARÍA TÉCNICA:

ADRIANO CONGRESOS
Adriano 26-28 • 41.001 Sevilla
Tfno: 95 421 59 00 • Fax: 95 421 62 11
congresos@adrianoviajes.com



COMITÉ DE HONOR

PRESIDENTE:

*Excmo. Sr. D. Manuel Chaves González
Presidente de la Junta de Andalucía*

COMITÉ:

*Excmo. Sr. D. Alfredo Sánchez Monteiserín
Alcalde de Sevilla*

*Excmo. Sr. D. Isaías Pérez Saldaña
Consejero de Agricultura y Pesca*

*Ilmo. Sr. D. Juan Ángel Fernández Batanero
Viceconsejero de Agricultura y Pesca*

*Excmo. Sr. D. Manuel Sánchez Jurado
Director General de Producción Agraria*

*Ilmo. Sr. D. Juan José Badiola Díez
Presidente del Consejo General de Colegios Veterinarios de España*

*Ilmo. Sr. D. Diego Murillo Carrasco
Presidente de Agrupación Mutual Aseguradora. AMA.*

*Ilmo. Sr. D. Fidel Astudillo Navarro
Presidente del Consejo Andaluz de Colegios Oficiales de Veterinarios*

*Ilmo. Sr. D. Anselmo Perea Remujo
Decano de la Facultad Veterinaria de la Universidad de Córdoba*

*Ilmo. Sr. D. Emilio Gómez-Lama López
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Almería*

*Ilmo. Sr. D. Federico Vilaplana Valverde
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Cádiz*

*Ilmo. Sr. D. Julio Tomás Díaz de la Cuesta
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Córdoba*

*Ilmo. Sr. D. Francisco Muñoz Collado
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Granada*

*Ilmo. Sr. D. Antonio Gallego Polo
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Jaén*

*Ilmo. Sr. Enrique Moya Barrionuevo
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Málaga*

*Ilmo. Sr. D. Ignacio Oroquieta Menéndez
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE:

*Ilmo. Sr. D. Ignacio Oroquieta Menéndez
Presidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

COMITÉ

*Sr. D. Francisco Javier Herrera Gil
Vicepresidente del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla
Secretario del Consejo Andaluz de Colegios Oficiales de Veterinarios*

*Sr. D. Fernando Caballos Rufino
Jefe de la Sección de Previsión del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

*Sr. D. Rafael Fabra Barrena
Jefe de la Sección Social-Laboral del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

*Sra. Dña. Consuelo Valdés Solís
Jefa de la Sección Técnica del Colegio Oficial de Veterinarios de Sevilla*

COMITÉ CIENTIFICO

PRESIDENTE:

*Dr. Escolástico Aguilera Tejero
Departamento de Medicina Interna de la Unidad de Grandes Animales del hospital Clínico de
la Universidad de Córdoba*

COMITÉ:

*Dr. Manuel Novales Durán
Profesor Titular
Especialista en Radiología y Diagnóstico de Cojeras de la Facultad de Veterinaria de
Córdoba*

*Dr. Juan Ignacio Martínez Blázquez
Clínico Privado*

*Dr. Bartolomé Gil Amián
Clínico Privado
Master Equinotecnia*

*Dr. Miguel Angel Valdés Vázquez
Director del Hospital de Referencia "La Equina" (Málaga)*

AGRADECIMIENTOS

Manifiestar nuestro más sincero agradecimiento a todas aquellas instituciones y empresas que han colaborado para conseguir organizar el V Congreso Internacional de Medicina y Cirugía Equina.

- Consejería de Agricultura y Pesca de la Junta de Andalucía.
- Ayuntamiento de Sevilla
- Palacio de Congresos y Exposiciones de Sevilla. FIBES
- Asociación nacional de Criadores de Caballos de Pura Raza Española. ANCCE
- Agrupación Mutual Aseguradora. AMA
- Caja San Fernando de Sevilla y Jerez
- Laboratorios Merial
- Laboratorios Calier
- Laboratorios Virbac
- Laboratorios Dr. Esteve
- Laboratorios Ceba
- Laboratorios Pino
- Miproma Sevilla
- Laboratorios Intervet
- Equinvest

ÍNDICE

DISEASES THAT CAUSE COLIC. SMALL INTESTINE	11
DISEASES THAT CAUSE COLIC. LARGE INTESTINE	19
DECISION TO PERFORM SURGERY ON THE HORSE WITH COLIC	25
SMALL INTESTINAL SURGERY IN THE HORSE	33
SURGERY OF THE CECUM, LARGE COLON, AND SMALL COLON	43
COLIC SURGERY IN THE PERIPARTUM MARE	51
CLINICAL EVALUATION OF THE HORSE WITH COLIC	57
MEDICAL THERAPIES FOR COLIC	65
DIARRHOEA IN ADULT HORSES	77
LIVER DISEASES	91
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND EVALUATION OF CHRONIC WEIGHT LOSS IN THE ADULT HORSE	109
DIAGNOSTIC APPROACH TO THE FOAL WITH ABDOMINAL PAIN	121
INSEMINACIÓN VIDEOENDOSCÓPICA INTRAUTERINA PROFUNDA; UN MÉTODO PARA OPTIMIZAR Y AUMENTAR LA FERTILIDAD DE SEMENTALES Y YEGUAS SUBFÉRTILES	127
EJERCICIOS "EN LA CUERDA" EN LA PRIMERA FASE DE REHABILITACIÓN DE CABALLOS DE DEPORTE CON PROBLEMAS DE DORSO	133
DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO DE HERNIAS DIAFRAGMÁTICAS EN CABALLOS	139
ÚLCERAS GÁSTRICAS EN CÓLICOS RECURRENTES ¿ES LA TERAPIA ANTIÚLCERAS DEFINITIVA?	143
CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES, UNA NUEVA OPORTUNIDAD PARA EL TENDÓN Y EL LIGAMENTO LESIONADO. EXPERIENCIAS PRELIMINARES	145
RUIDO RESPIRATORIO ¿ES LA LARINGOPLASTIA LA ÚNICA OPCIÓN?	151
PERDER LOS CASCOS NO SIGNIFICA PERDER LA VIDA, UN CASO CLÍNICO	159
ESTUDIO CLÍNICO DEL SEVOFLUORANO EN CABALLOS	165
APORTE DEL DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO EN EL CÓLICO EQUINO	167
ENTERITIS EN POTROS NEONATOS	173
POLIARTRITIS SÉPTICA EN UNA POTRA PRE	177
TRAUMATISMO TORÁCICO CON NEUMOTÓRAX, HEMOTÓRAX E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	181
CASO CLÍNICO DE UNA YEGUA CON ANEMIA HEMOLÍTICA PRODUCIDA POR LA INGESTA DE UN PIENSO ENRANCIADO	187
MESOTELIOMA TORÁCICO EN UNA YEGUA. CASO CLÍNICO	191
UTILIDAD DE LOS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIOS EN LAS PATOLOGÍAS DEL INTERIOR DEL CASCO	195
ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ANESTESIA CON DESFLUORANO, SEVOFLUORANO, ISOFLUORANO Y HALOTANO EN CABALLOS	201
INCREMENTO DEL ÁCIDO ÚRICO EN EQUINOS SOMETIDOS A UN ESFUERZO PROLONGADO, CON Y SIN PRESENTACIÓN DE ALTERACIONES METABÓLICAS	203
LA ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES DEL FONDO DE OJO DEL CABALLO: MOMENTO ACTUAL.	207
FAOEMULSIFICACIÓN EN LA CIRUGÍA DE LA CATARATA EQUINA: A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS	213
IMPACTACIÓN DE COLON MENOR ASOCIADO A UN TUMOR DE GRANULOSA	219
CASO CLÍNICO DE BABESIOSIS PRIMARIA Y PLEURONEUMONÍA SECUNDARIA CON COMPLICACIÓN DE NEUMOTÓRAX EN UN CABALLO DE REJONEO	225
STREPTOCOCCUS EQUI: "ALGO MÁS QUE UN SÍNDROME RESPIRATORIO CAUSANTE DE GRANDES PÉRDIDAS ECONÓMICAS ACTUALMENTE EN LAS GANADERÍAS EQUINAS	229
COLICO POR ATRAPAMIENTO DEL INTESTINO DELGADO EN EL CANAL INGUINAL	235
ANOMALÍAS CEFÁLICAS DETECTADAS EN UN CABALLO FALABELLA	241

DISEASES THAT CAUSE COLIC – SMALL INTESTINE

David E. Freeman, MVB, PhDiplomate ACVS

University of Florida, College of Veterinary Medicine
Gainesville, Florida, USA
November 2004

A. NON-STRANGULATING OBSTRUCTION OF THE SMALL INTESTINE

Simple luminal obstruction without strangulation

Less common than strangulating lesions, but there might be geographic differences (see example 1). The signs of distal obstructions in the small intestine develop more slowly, and the degree of pain, electrolyte imbalances and cardiovascular responses are less severe initially than with proximal lesions. On rectal examination, distended loops of small intestine frequently are palpated in horses with small intestinal obstructions from any cause.

1. Ileal impaction with digesta (coastal Bermuda grass hay – Southeastern USA mostly) has a strong geographical distribution in the United States. Less common in other parts of USA and in Europe, and then with other grass hays. Strong association with tapeworms, *Anoplocephala perfoliata*.
2. Impactions of the stomach, duodenum, and jejunum with digesta or foreign bodies are rare.
3. Ascarid impactions.
 - Intestinal stages of *Parascaris equorum* can cause intestinal obstruction and even rupture in older foals, weanlings, and yearlings (even 2-year-olds).
 - Affected foals usually appear parasitized and unthrifty.
 - Obstruction usually follows anthelmintic treatment with drugs (54%).
 - Because foals develop natural immunity to this parasite, infection rates decline after 6 months of age.
 - Prevalence of this disease is increasing because ascarids are acquiring resistance to ivermectin. Fenbendazole might be preferable when this is suspected (check feces for eggs).
 - Ultrasound examination - clusters of ascarids or individual worms in the small intestine.
 - Surgical removal of impacted ascarids carries a better prognosis if bowel wall damage is mild or questionable bowel is resected.

- Prevention of ascarid impaction requires a complete deworming program, careful environmental management, and fecal egg counts to assess anthelmintic efficacy. Foals should be wormed at 6 weeks of age, and again at 6-week intervals for 6 months. In heavily parasitized foals at high risk of impaction, concurrent administration of mineral oil with anthelmintic is recommended. However, the choice of anthelmintic is controversial, which reflects a lack of information on the role of anthelmintics in the disease process. Some recommend a rapid kill or complete paralysis to prevent impaction from worms undergoing agonal contortion (piperazine, organophosphates). However, the consequence of organophosphate therapy is release of cuticular antigens that can alter intestinal motility. Others recommend a slower kill that would allow gradual elimination of worms in groups too small to induce impaction (fenbedazole, ivermectin, or pyrantel pamoate). If ivermectin resistance is a problem, fenbendazole at 10 mg/kg PO should be used. The five-day double-dose of fenbendazole will kill the adult and immature tissue-migrating stages of this worm.

Extraluminal or intramural obstruction without strangulation

1. Mural obstruction with tumors, abscesses, hematomas, ileal muscular hypertrophy, and stricture (duodenum of foals).
2. Extramural compression from tumors, abscesses, displacements, adhesions, anomalous bands, and congenital anomalies.
3. Functional obstruction or ileus can be a primary problem or can be caused by peritonitis, any form of abdominal surgery or injury, intra-abdominal hemorrhage, severe blood loss, and electrolyte abnormalities.

B. STRANGULATING OBSTRUCTION OF THE SMALL INTESTINE

1. Strangulating diseases of the small intestine account for approximately half the surgeries we perform on horses with colic.
2. Horses with small intestinal strangulating obstruction usually exhibit signs of acute, severe abdominal pain, and hypoperfusion, have an elevated heart rate and packed cell volume, and develop lactic acidosis.
3. The degree of pain decreases as the horse develops endotoxic shock.
4. On rectal examination, loops of small intestine with a variable degree of distention are usually palpated in horses with small intestinal strangulation, and severe distention is more likely to be associated with a strangulating lesion than with ileal impaction or proximal enteritis. The amount of gastric reflux will vary from none in the early stages of a lesion in the distal part of the small intestine to several liters with a longstanding lesion or a lesion in the proximal part of the small intestine.
5. Borborygmi are usually absent.
6. Abdominal distention is negligible or mild in adult horses with small intestinal strangulation but can be pronounced in foals.

Strangulation by pedunculated lipoma

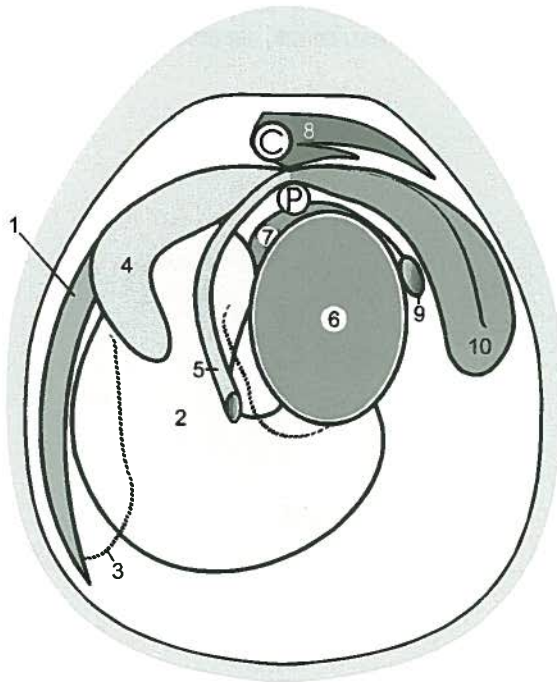
1. Fatty tumor on a mesenteric stalk that wraps around small intestine and strangulates it.
2. Horses 10 years old and older at risk. Risk of this disease increases 5 fold in horses older than 15 years. Old horse with colic and small intestinal distention - has a strangulating lipoma until proven otherwise (except in south east).



3. Common in Quarter Horses and ponies, quite common in other breeds, rarer in Thoroughbreds.
4. Surgical treatment should include removal of other lipomas in small intestinal mesentery.

Entrapment in the epiploic foramen

1. Small intestine becomes strangulated in epiploic foramen, usually by passing from left to right through it (medial to lateral) - caudate lobe of the liver, portal vein, caudal vena cava, pancreas, and gastropancreatic fold (see diagram).



Epiploic foramen incarceration in the horse in the more common left to right direction.

- 1 = Spleen;
- 2 = stomach;
- 3 = greater omentum, torn;
- 4 = small intestine proximal to the obstruction;
- 5 = small intestine distal to the obstruction;
- 6 = right dorsal colon;
- 7 = pancreas;
- 8 = liver;
- 9 = duodenum;
- 10 = strangulated segment on the right side of the abdomen;
- C = caudal vena cava;
- P = portal vein.

2. Horse of any age (not an old horse disease), mostly adults, mostly Thoroughbreds, mostly geldings.
3. Cribbers are most prone to this disease than other small intestinal lesions.
4. Surgical correction can be difficult because of risk of tearing the portal vein by pulling thick, edematous bowel through the foramen.

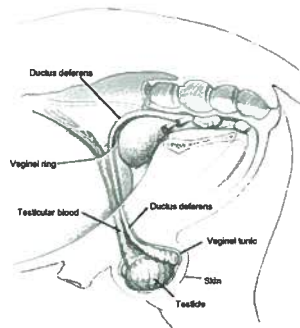
Volvulus

Small intestine wrapped around its mesentery. Usually long segments involved and can be a primary lesion (no predisposing cause) or secondary to another lesion that fixes and obstructs the bowel enough to form a fulcrum for rotation.

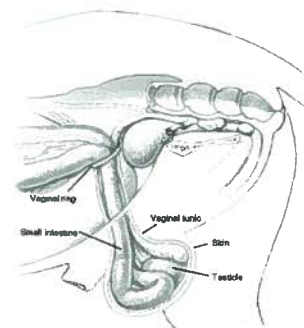
Inguinal hernia

1. Acquired, indirect, and causes colic in adults (see below). Congenital in foals, and can be indirect (rarely if ever causes colic) and direct (causes colic) in foals. See Diagrams from Bartmann et al. Clinical Techniques in Equine Practice, 2002.

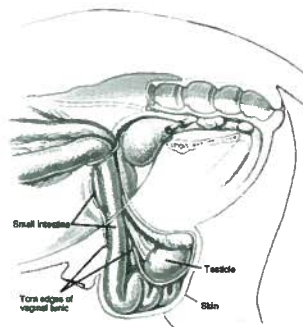
2. Know anatomy – critical structure that bowel must first traverse is the vaginal ring (indirect). It then passes down the vaginal tunic within the inguinal canal, passes the internal and external vaginal rings.
3. In the US, Standardbreds, Tennessee Walkers, and American Saddlebreds at greatest risk.
4. Palpation of an enlarged testicle within a cold, clammy scrotum should direct the examiner to palpate the vaginal ring during rectal examination.
5. Small intestine should be palpable per rectum as it enters the vaginal ring.
6. Treatment options: reduction under general anesthesia in dorsal recumbency, surgical reduction through ventral midline combined with inguinal approach, castration (on affected side) to facilitate correction and prevent recurrence, laparoscopic correction (immediate or later closure of vaginal ring).



Bartmann Fig. 10a



Bartmann Fig. 10b

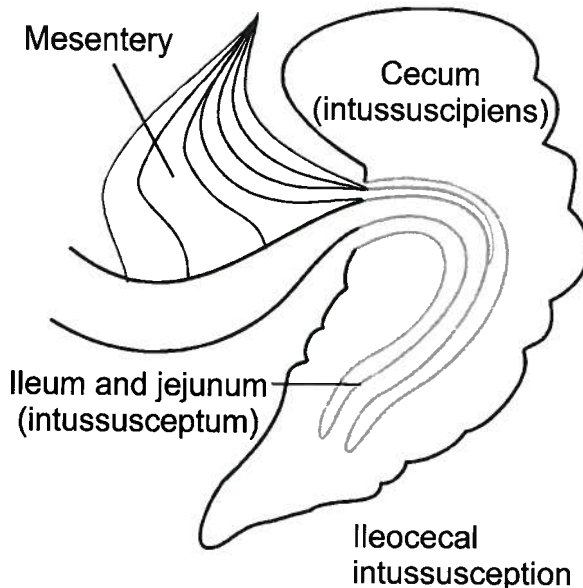


Bartmann Fig. 10c

Intussusception

1. The intussusciens receives the intussusceptum.
2. No real age predilection, but seen in 2 groups: horses ≤ 3 years and old horses (tumor as leading point).
3. Jejunojejunal, ileoileal, or ileocecal (most common).

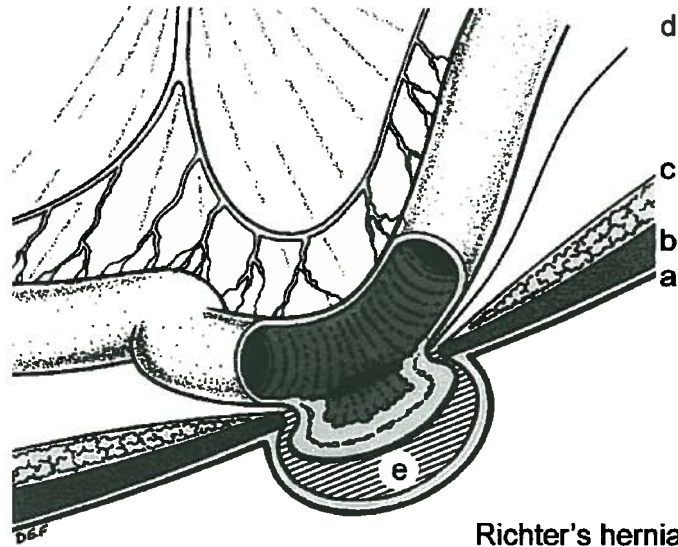
4. Ileocecal intussusception can be a short incomplete obstruction associated with a chronic disease – weight loss, ill thrift. Tapeworms could predispose to this lesion.
5. Ultrasound examination can be very useful - intussusciens and intussusceptum are hyperechoic and fluid between and within these layers is dark hypoechoic. On cross-section, the intussusceptum has a characteristic target or bull's eye pattern.



Miscellaneous

Rent in the gastrosplenic ligament, rent in small intestinal or large intestinal mesentery, adhesions and fibrous bands (complications of previous surgery), rent in the broad ligament of the uterus (mesometrium; pregnant mare), mesodiverticular band (remnant of the vitelline vessels on distal jejunum, Meckel's diverticulum (remnant of the vitelline duct on distal jejunum), umbilical hernia (rare, usually a Richter's hernia - small antimesenteric segment trapped and no luminal occlusion – see diagram), evisceration (post castration), diaphragmatic hernia, and remnants of the spermatic cord (pelvic hernia).

Rupture of the stomach, with or without any apparent predisposing cause (small intestinal distention). Obviously a ruptured viscus is a life-threatening event that causes rapid onset of severe endotoxic shock, usually followed by death.

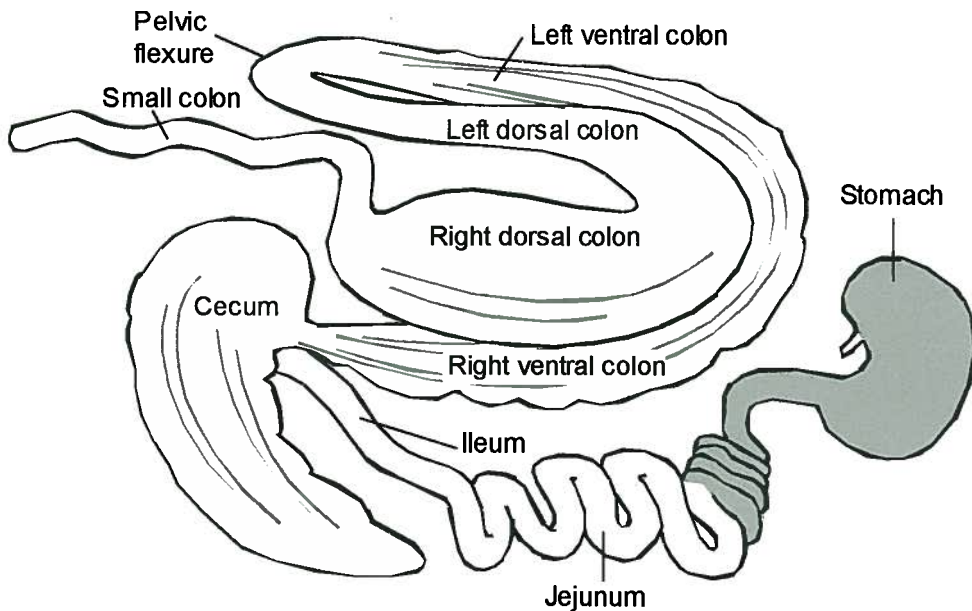


Richter's hernia

C.INFLAMMATORY DISEASES OF THE SMALL INTESTINE

Proximal enteritis

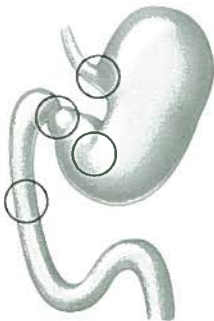
1. Also called anterior enteritis or duodenitis/proximal jejunitis, PE causes mucosal inflammation, ileus (functional paralysis) and fluid distention in the duodenum and proximal jejunum.



2. A large volume of gastric reflux.
3. Mild to moderately distended loops of small intestine may signify duodenitis/proximal jejunitis, whereas larger, more tightly distended loops may indicate a strangulating lesion - distinction is rarely straightforward.
4. Horses with proximal jejunitis may have severe abdominal pain initially; this progresses to depression and less pain than occur in horses with ileal impaction or strangulating obstruction.
5. After gastric decompression, horses with proximal enteritis usually improve in overall attitude and heart rate decreases, whereas horses with mechanical obstructions will not improve.
6. Treatment is medical – repeated gastric decompression by stomach tube, IV fluids, analgesics, antibiotics (+/-). Rarely surgical decompression (severe cases). Response to surgery can be favorable in some cases, but the risk of adhesions seems higher than with other surgeries.

Gastric Ulcers and Gastroduodenal Obstruction

Gastric ulcers are common in foals, particularly those treated with nonsteroidal anti-inflammatory drugs or subjected to various forms of stress. From 25 to 60% of foals under 60 days of age have lesions on the nonglandular mucosa (stratified squamous epithelium) along the margo plicatus at the greater curvature. Usually these do not cause clinical signs. Older foals with similar lesions but along the lesser curvature of the stomach do have clinical signs. Foals of any age can develop ulcers in the gastric glandular mucosa and/or duodenum and these ulcers cause severe clinical signs. Ulcers can rupture and cause fulminating peritonitis or can form strictures (see sites in diagram from Bartmann et al. Clinical Techniques in Equine Practice, 2002), particularly in the duodenum in foals of two to five months of age.



Bartmann Fig. 2

1. Clinical signs are odontoprisis, salivation, gastroparesis, reflux esophagitis, weakness, depression, anorexia, frothing from the mouth, protrusion of the tongue, spontaneous nasogastric reflux, and colic after nursing.
2. Diagnosis by endoscopy, radiographs (gastric distension and megaesophagus), and contrast radiography (for gastric outflow obstruction).
3. Medical treatment with omeprazole and other antiulcer medications.
4. For gastroduodenal obstruction, surgery is required - duodenojejunosotomy and gastrojejunosotomy (both combined with jejunojejunosotomy), choledochojejunosotomy, pyloromyotomy, and pyloroplasty.

Necrotizing Enterocolitis

1. Rare but highly fatal disease of newborn foals, particularly those stressed at birth by dystocia, placental disease, and other causes of immaturity.

2. Cause is probably multifactorial, although intestinal ischemia or hypoxia are predisposing factors for this disease in human infants.
3. The intestinal mucosa is usually intact but gas-forming bacteria seem to colonize the bowel wall and cause gas accumulation (pneumatosis intestinalis), submucosal emphysema, hemorrhage, edema, and inflammation in the intestinal wall. Bowel perforation can follow.
4. Radiographic changes are a double ring appearance caused by gas separating layers of the bowel wall in segments of intestine viewed end-on, linear strips or "bubbles" of gas on the intestinal wall, and gas distension of the bowel.

DISEASES THAT CAUSE COLIC – LARGE INTESTINE

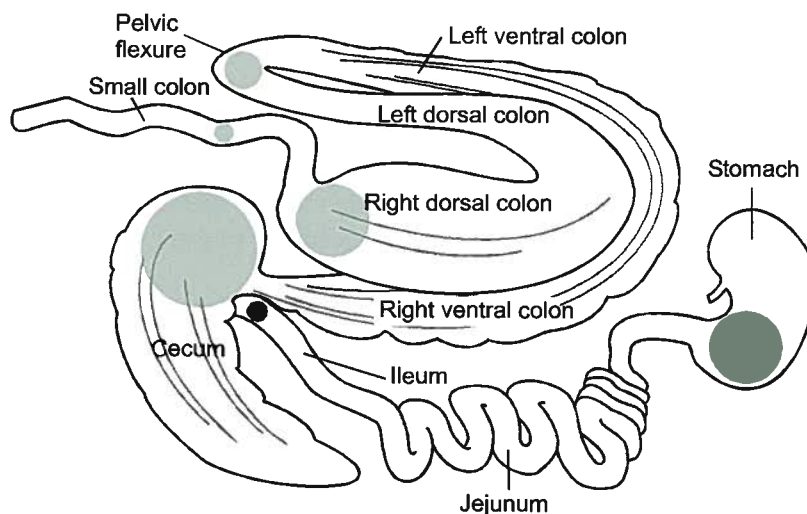
David E. Freeman, MVB, PhD

Diplomate ACVS
University of Florida, College of Veterinary Medicine
November 2004

A. NON-STRANGULATING OBSTRUCTION OF THE LARGE INTESTINE

Large Intestinal Impaction

1. Impaction with digesta is the most common form of colic in horses. Impaction refers to intestinal obstruction from dehydrated intestinal contents and most occur proximal to a sphincter or a normal narrowing in the intestinal lumen.
2. Cause of impaction with digesta not always known – frozen water sources, inadequate water consumption, changes in diet and management, transportation, dehydration, anesthesia, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), stress, poor dentition, etc..



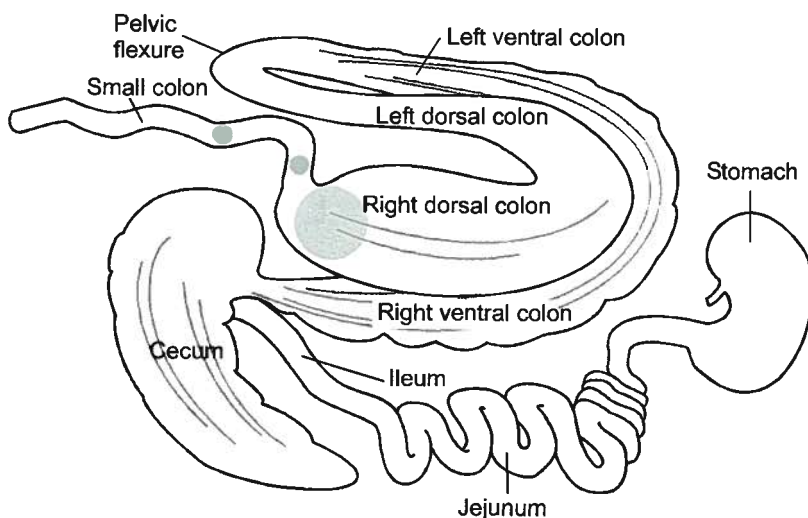
Sites of impaction with digesta

3. See diagram for sites. Sites of impaction in large intestine in descending order of prevalence are pelvic flexure>small colon>right dorsal colon>cecum. Ileal impactions are common in southeast (see small intestine).
4. Risk of pressure necrosis is as follows: small colon>>>>right dorsal colon>pelvic flexure (rare).
5. Risk of rupture from distention is as follows: cecum>>>>right dorsal colon.
6. Cecal impaction occurs as two types. In one, a dehydrated mass fills the cecum and causes moderate distention, but gas or fluid can pass into the colon, producing scant soft feces. The second type is cecal dysfunction or cecal stasis, in which the cecum is markedly distended with fluid contents. The dehydrated impaction should be treated medically if possible, whereas surgery is often needed for cecal dysfunction. The prognosis for surgical treatment is fair to good, but recurrence can be successfully prevented by a complete ileocolostomy. Unfortunately, there are no hard and fast guidelines for indications for surgery, and most cases should be treated surgically if response to medical treatment is not satisfactory, as determined by repeated palpations per rectum. The most devastating consequence of delayed surgery is cecal rupture, which is common.
7. Impaction can be diffuse or focal.
8. Ponies, foals, and American Miniature Horses appear to be at risk of small colon impaction compared with other breeds. Salmonella sp. can be cultured from 10-25% of affected horses.
9. Same signs apply whether impaction is caused by digesta, foreign material such as sand, rubber fencing, nylon bags, and baling twine, or an enterolith. Therefore distinction is difficult between those that require surgery (all but digesta) and those that do not.
10. Pain is mild to moderate and intermittent, the heart rate varies, but is rarely >60 bpm, and intestinal sounds are reduced.
11. Cecal impaction, pelvic flexure impaction (actually left ventral colon impaction to the pelvic flexure), and small colon impactions can usually be diagnosed by palpation per rectum.
12. Abdominal distention is variable but usually increases the more distal the site of obstruction (e.g. most severe with small colon obstruction).
13. Most impaction colics respond to treatment with analgesics and laxatives. Treatment requires: 1) appropriate and aggressive medical therapy; 2) continual assessment of progress; and 3) recognition of the need for surgical treatment when response to medical therapy is unsatisfactory.
14. Meconium impaction in foals (small colon and rectum usually).
 1. Meconium is composed of dead cells, hair, and other contents of amniotic fluid that the foal continually ingests during gestation. It is a brown, greenish-brown, or black material that forms hard pellets coated with mucous. From mid-gestation onwards, it accumulates in the large intestine and is usually expelled starting within 4 hours after birth and is totally eliminated within four days. Meconium impaction is most common in male foals. The problem occurs in 1.5% of foals with sufficient severity to require veterinary attention.
 2. Signs usually develop within 6 to 48 hours after birth.

3. The most common clinical sign is colic - straining, frequent periods of recumbency, rolling, tail swishing, and lying on the back.
4. Diagnosis is usually based on history and clinical signs.
5. Perform a gentle digital rectal examination.
6. Treatment:
 - Many farms routinely administer enemas to their foals as a prophylactic measure.
 - Enemas - warm soapy water, Fleet enemas, or 4% solution of acetylcysteine - successful in most cases (a half teaspoon of liquid detergent to 500 ml of water). **Diocetyl sodium sulfosuccinate (DSS) should not be used as an enema because it is too irritating.**
 - The enema is delivered by gravity flow through a soft rubber tube that has been well lubricated and inserted a short distance into the foal's rectum - avoid penetration of the rectum and wall of the small colon. The enema may have to be repeated frequently.
 - In nonresponsive cases, a laxative combination of mineral oil (8 oz), Milk of Magnesia (4 oz), and castor oil (2 oz) can be given by stomach tube.
 - Analgesics should be given for pain. Flunixin meglumine should be used with caution because of the risk of ulcers.
 - Surgery rarely required.

Enteroliths

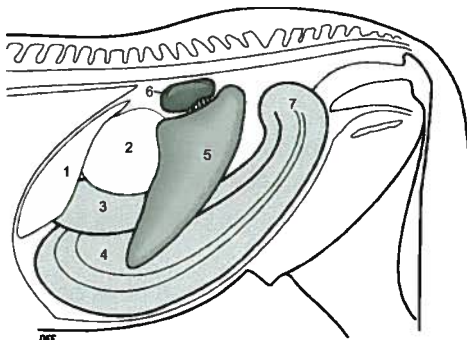
Enteroliths (see diagram for common sites) form as rocks around a nidus (pebble, stone, metal object, rope, cloth, other material). Alfalfa in diet has been implicated as creating a favorable environment for enterolith formation. Signs are similar to those of impaction, but surgery is required for those large enough to cause clinical signs. Has a strong geographic distribution, and is more common in California and less so in the Midwest, but is seen in all parts of the US. Very rare in Europe.



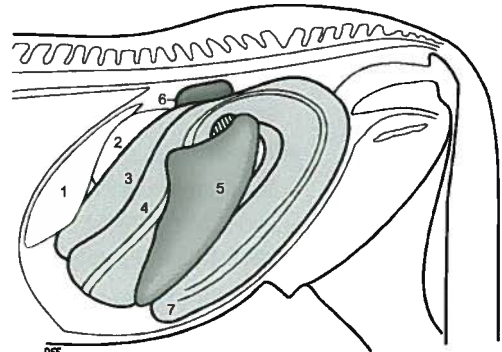
Sites of obstruction with enteroliths

Nephrosplenic ligament entrapment

1. Horses with large colon trapped over the nephrosplenic or renosplenic ligament (see diagram) can have pain of variable intensity.
2. Distention may be mild to moderate.
3. Treatment by "wait and see" approach, phenylephrine injection, rolling, or surgery are successful, depending on severity.



Normal anatomy, left side. 1 = liver; 2 = stomach; 3 = left dorsal colon; 4 = ventral colon; 5 = spleen; 6 = left kidney; 7 = pelvic flexure

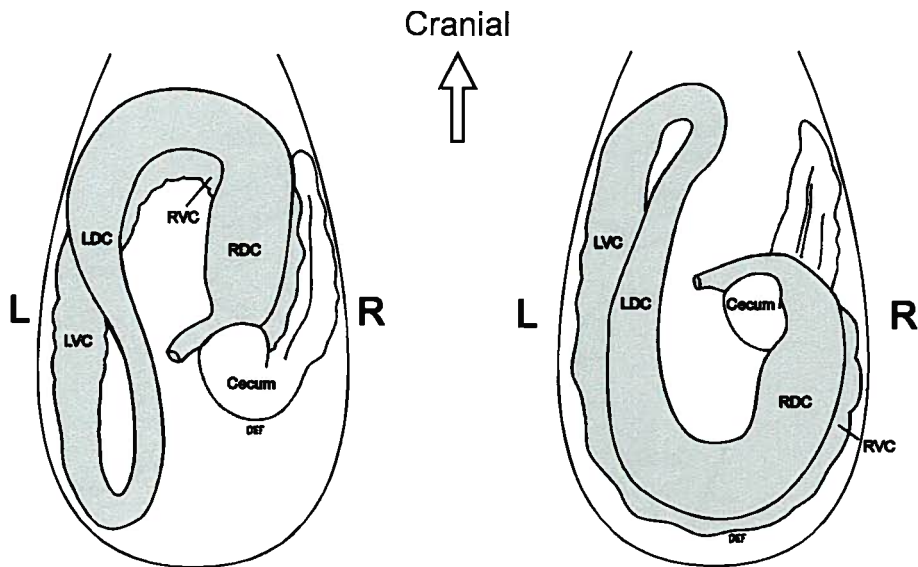


Entrapment of colon over renosplenic ligament, left side. 1 = liver; 2 = stomach; 3 = left dorsal colon; 4 = ventral colon; 5 = spleen; 6 = left kidney; 7 = pelvic flexure.

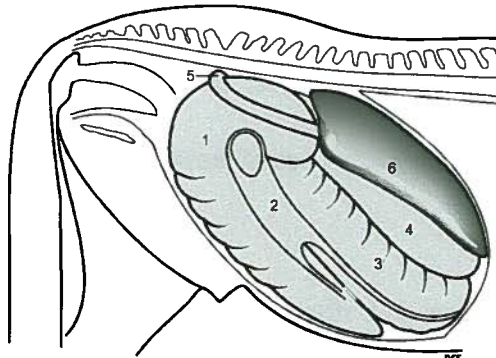
4. It may be possible to palpate the colon as it passes over the ligament, immediately lateral to the caudal pole of the left kidney.

Right dorsal displacement of the large colon

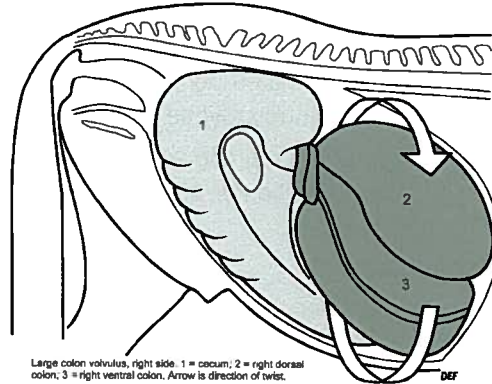
1. Colon becomes rotated around the right side of the cecum and becomes distended in the caudal abdomen. See diagram for lesion.



Right dorsal displacement of the colon. The normal position of the colon is shown on the left, as viewed from the dorsum. The displacement is shown on the right.



Normal anatomy, right side. 1 = cecum; 2 = cecocolic fold; 3 = right ventral colon; 4 = right dorsal colon; 5 = duodenum; 6 = liver.



Large colon volvulus, right side. 1 = cecum; 2 = right dorsal colon; 3 = right ventral colon. Arrow is direction of twist.

2. Clinical signs similar to those of nephrosplenic ligament entrapment.
3. Treatment by "wait and see" approach or surgery are successful, depending on severity.

Miscellaneous

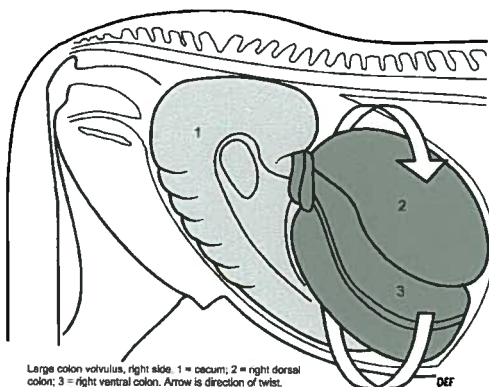
Mural compression from an abscess, tumor, anomalous or inflammatory bands, adhesions, or hematoma, mesenteric anomalies (extremely rare), inflammatory diseases, such as *Salmonella*-induced fibrosis, dorsal colitis, etc.

B. STRANGULATING OBSTRUCTIONS OF THE LARGE INTESTINE

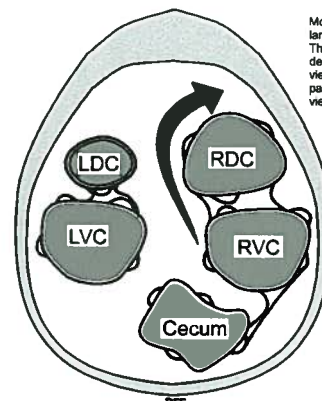
Large Colon Volvulus

Volvulus refers to rotation around the mesentery. Torsion refers to rotation around the long axis of the viscus. Volvulus of the large colon is usually in a clockwise direction as viewed from the back of the horse and occurs mostly at the level of the cecocolic fold, or at the beginning and termination of the large colon (see diagrams).

1. Common cause of colic, causes severe pain, severe abdominal distention, elevated heart rate, and endotoxemia.
2. Postpartum mares most prone, although it can affect any horse.



Large colon volvulus, right side. 1 = cecum; 2 = right dorsal colon; 3 = right ventral colon. Arrow is direction of twist.



Most common direction of rotation in large colon volvulus in the horse. The right ventral colon is rotated 360 degrees in a clockwise direction as viewed from the rear of the horse. It passes medially and dorsally when viewed from this caudal perspective.

VC=ventral colon; DC=dorsal colon; R=right; L=left.

3. High mortality, high rate of recurrence.
4. Gas-distended colon, with or without edema of the colon wall, and extremely tight teniae can be palpated per rectum in horses with large colon volvulus; however, occasionally, no abnormality can be palpated in these horses.
5. Prompt referral and surgical treatment are critical. Might need to prevent recurrence by colon resection or colopexy.

Miscellaneous

Intussusception (cecocecal, cecocolic, ileoceocolic, colocolic), strangulation in the epiploic foramen (extremely rare for large colon, unlike small intestine), rectal prolapse, strangulation of small colon by ovary (rare), strangulation of small colon by lipoma, strangulation by remnant of spermatic cord (pelvic hernia).

C. NONSTRANGULATING INFARCTION OF THE LARGE INTESTINE

1. Thromboembolic colic. Cause unknown, possibly parasite induced. A focal segment of infarction in cecum and large colon, presenting as peritonitis and low grade colic. Poor prognosis unless amenable to resection.
2. Mesenteric avulsion and segmental ischemia of the small colon (postpartum mare). A focal segment of infarction in distal small colon, presenting as peritonitis and low grade colic within 5 days post partum. Can be a normal delivery. Caused by mesenteric avulsion or small colon prolapse followed by correction per rectum.

D. INFLAMMATORY DISEASES OF THE LARGE INTESTINE

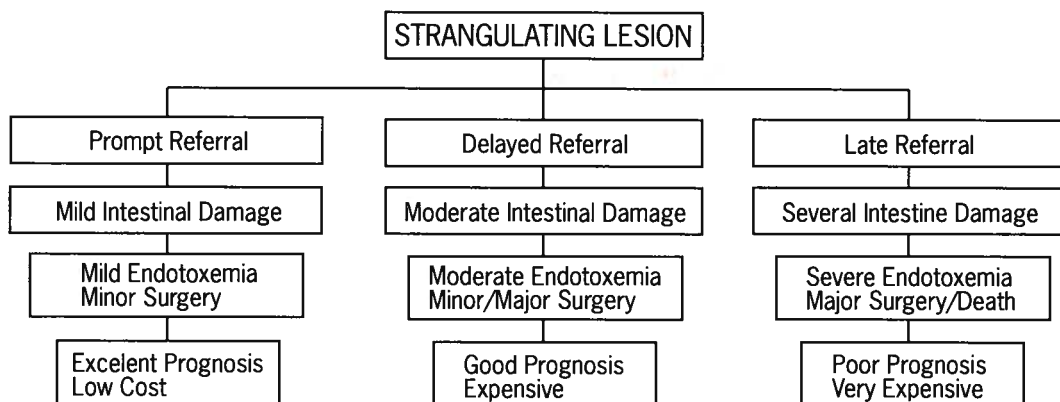
1. Horses with colitis from any cause can be presented with signs indistinguishable from large colon volvulus or displacement but the distinction should be made so that they can be treated medically.
2. Right dorsal colitis is an insidious disease that causes low grade intermittent abdominal pain and is usually caused by an idiosyncratic sensitivity to NSAIDs, especially phenylbutazone. Characterized by ulceration, inflammation, mural thickening, fibrosis, and, less commonly, impaction and perforation in the right dorsal colon. Treatment is medical (complete pellet diet, no NSAIDs, psyllium to generate reparative short chain fatty acids, etc.).

DECISION TO PERFORM SURGERY ON THE HORSE WITH COLIC

David E. Freeman, MVB, PhD, Diplomate ACVS

University of Florida, College of Veterinary Medicine
Gainesville, USA
November 2004

Most horses with colic can be treated on the farm, but a horse should be referred to a surgical facility if the examining veterinarian anticipates the need to place it in a facility where: 1) surgery can be performed BEFORE the horse's condition begins to deteriorate; 2) aggressive and intensive medical therapy can be applied (as for impaction colic or proximal enteritis); and 3) it can receive around the clock observation. The following flow chart illustrates the consequences of delayed referral and surgery.



Clinical Diagnosis

1. Gain an overall impression of the horse's physical status, without emphasis on any one abnormality, and get a complete pertinent history.
2. Pain, cardiovascular status, and abdominal distension, alone or in combination, are sensitive measures of the severity of colic.
3. Response to analgesics, such as flunixin meglumine or xylazine, is extremely important.

Assessment of Pain

1. Severe - large colon volvulus and mild to moderate in horses with nonstrangulating colon displacements.

2. Severe initially but depressed subsequently - duodenitis/proximal jejunitis.
3. Abrupt cessation of pain followed by profound depression and signs of shock - gastrointestinal tract rupture.
4. Individual variation is common.
5. Severity can be gauged by the response to analgesics.

Cardiovascular System

1. An adult horse with a heart rate persistently greater than 48 beats/minute warrants close examination.
2. Consider effects of recent drug administration.
3. Color of the mucous membranes is also a useful indicator of perfusion, with a range of changes from a toxic ring (dark pink band along the tooth margin) to dark purple.
4. Perfusion can be assessed by capillary refill time, which should be 2 seconds or less.
5. NSAIDs, such as flunixin meglumine, can improve appearance of the mucous membranes.
6. Delayed skin tent – shock and dehydration.

Abdominal Distention

1. Assessed with some guidance from the owner or handler as to what is normal for that horse.
2. Distention in the paralumbar region is usually associated with large colon distention and is most severe in horses with large colon volvulus.
3. Small intestinal distention will cause abdominal distention in very young horses and foals, but less so in adults.

Palpation per Rectum

1. Helpful if positive, but not if negative. Can identify segment but rarely the lesion.
2. Small intestine is usually not palpable in the normal horse.
3. Mild to moderately distended loops of small intestine may signify duodenitis/proximal jejunitis, whereas larger, more tightly distended loops may indicate a strangulating lesion - distinction is rarely straightforward.
4. Gas-distended colon or colon impaction can be palpated with diseases in these organs.
5. Renosplenic ligament entrapment of the colon - can palpate the colon as it passes over the ligament, immediately lateral to the caudal pole of the left kidney.
6. The position of the spleen itself is an overrated indicator of intestinal displacement.
7. Failure to palpate the pelvic flexure is not uncommon in normal horses.
8. Small intestine entering the vaginal ring - with inguinal hernia.
9. In a pregnant mare, the body of the uterus should be carefully palpated for any evidence of uterine torsion which is usually cranial to the cervix in mares.
- 10 A firm mass in the abdomen (intussusception, abscess, lipoma, or intramural lesion) or within the intestinal lumen (enterolith or impaction) - fortuitous.
11. Palpation of gritty serosal surfaces or serosal crepitus is highly suggestive of a ruptured viscus.

12. Consider risks of rectal tear (rupture over hand/arm) – small horses, males, Arabians, horses with colic, inadequate restraint, excessive straining, poor arm lubrication are risk factors.



A



B



C



D



E

Passage of a Nasogastric Tube

1. One of the most important procedures in assessing a horse with colic. The tube should be primed rather than relying on spontaneous reflux.
2. Large volume of gastric reflux – more likely duodenitis/proximal jejunitis than small intestinal strangulation or intraluminal lesions.
3. A small volume of gastric reflux can be obtained in some horses with colonic lesions.
4. Marked relief from discomfort and an associated drop in heart rate after removal of gastric reflux is highly suggestive of duodenitis/proximal jejunitis (see below).
5. Difficult to interpret character of fluid.

Packed Cell Volume and Plasma Protein

1. Useful measures of dehydration. Normal PCV is approximately 36% and plasma protein be 6 to 7 gm/dl. Except in a fit racehorse, a value greater than 45% is usually significant and any value greater than 60% is associated with a severe lesion.
2. The ease with which the PCV can be reduced to normal by fluid therapy is a good prognostic sign. The converse is a poor sign.
3. Packed cell volume should always be evaluated along with plasma protein.
 - a) An apparently high PCV with a normal plasma protein could be attributed to splenic contraction or to dehydration.
 - b) An increase in both measurements indicates dehydration.
 - c) ↑PCV but ↓plasma protein – dehydration and protein loss into the intestinal lumen (severe inflammatory or ischemic disease of the intestinal mucosa) or loss into the peritoneal cavity (peritonitis).
 - d) Monitor in response to fluid therapy to assess rate of fluid administration.

Pyrexia

Pyrexia in a horse with signs of abdominal discomfort should be regarded as highly suspicious for enterocolitis. Horses with chronic intussusceptions may have pyrexia.

Peristalsis

1. Can be assessed by auscultation of the abdomen and is described in relation to 4 quadrants (right and left dorsal and ventral).
2. Quiet intestinal sounds (borborygmi) are non-specific findings in horses with colic or colitis.
3. It is difficult to relate the character of sounds with any particular disease in horses; however, horses with sand colic may have a characteristic grating sound on auscultation of the ventral abdomen.
4. High pitched and hollow sounds may be ausculted in a gas distended viscus.
5. Percussion and auscultation of “pinging” sounds may be suggestive of a gas distended viscus, but the absence of such sounds is not meaningful.

Passage of Feces

1. Ceases with most intestinal diseases, including early enterocolitis.

2. Feces should be assessed for the presence of sand by the "swirl test" - feces are mixed with water in a rectal sleeve and the sand will settle out into the fingertips.
3. If mineral oil was given, it should appear in the feces within 12 hours after administration - staining of the perineum, anus, and tail with oil.
4. Large clumps of inspissated mucous on dry fecal balls in the rectum are associated with long-standing obstruction from any cause.

Small Intestinal Strangulation or Obstruction vs. Proximal Enteritis

The following are guidelines that might be helpful in distinguishing between proximal enteritis and mechanical obstructions that require surgery.

- Small intestinal strangulation obstruction can affect a horse of any age whereas proximal enteritis is rare in horses under 1.5 years. Does occur in foals.
- Horses with proximal enteritis can have a fever and leukocytosis.
- Volume of gastric reflux tends to be greater with proximal enteritis than other SI diseases.
- Horses with proximal enteritis may suffer from severe abdominal pain initially and this progresses to depression and less pain than in horses with strangulation obstruction.
- After gastric decompression, horses with proximal enteritis usually improve in overall attitude and heart rate decreases.
- Tightly distended loops are suggestive of strangulating lesions.

High Risk Groups for Colic

Some diseases seem to be specific for certain types of horses, and knowledge of this can be helpful. The following is a list of loose associations with certain types of colic, primarily in the USA.

- | | |
|---|--|
| • Male intact Standardbreds and Saddlebreds | inguinal hernia. |
| • Miniature horse, Shetland pony of any age, foal | fecalith. |
| • Horse > 10 years | strangulating lipoma. |
| • Horse < 3 years | intussusceptions. |
| • Mare in late pregnancy | uterine torsion. |
| • Previous small intestinal surgery | adhesions. |
| • Postpartum mare in severe pain | large colon volvulus. |
| • Postpartum mare with mild colic, peritonitis | small colon ischemia. |
| • Postpartum mare with mild colic, peritonitis | ruptured uterus. |
| • Feeding coastal Bermuda grass hay | ileal impaction. |
| • Recurrent colic in a young horse | ileocecal intussusception. |
| • Foal <48 hours old | meconium impaction. |
| • Thoroughbred gelding, cribber | strangulation in epiploic foramen. |
| • Weight loss in a young horse | chronic intussusceptions. |
| • Nonsteroidal anti-inflammatory drugs | gastric, colonic ulcers, dorsal colitis. |
| • Mild recurrent colic and poor condition | gastric ulcers. |
| • Parasitized weanling or foal after worming | ascarid impaction. |

Small intestinal strangulating obstruction, peritonitis, peritoneal effusion, bowel rupture, intussusception, inguinal hernia, diaphragmatic hernia, cholelithiasis, abdominal neoplasia, abdominal abscess, and ascarid impactions can be detected by ultrasonography. Transabdominal ultrasonographic findings of small intestine that is edematous (wall thickness >3 mm), distended, and amotile strongly suggest strangulating obstruction. As obstructed small intestine fills with fluid, its contents become more hypoechoic. The 5 ultrasonographic layers of the intestinal wall are lost in strangulated segments. Ultrasound can be helpful in assessing gastric distention and in determining the efficacy of gastric decompression.

Regardless of motility status, abdominal ultrasonography can provide a sensitivity of 98%, a specificity of 84%, a positive predictive value of 62%, and a negative predictive value of 99% for small intestinal strangulation obstruction from a variety of lesions. Under the same conditions, palpation per rectum can provide a sensitivity of 50% for small intestinal strangulation obstruction, which means that it is considerably inferior to ultrasonography in finding a small intestinal abnormality when one does exist.

Abdominal Radiology

Abdominal radiography is useful in the foal with gastroduodenal obstruction, necrotizing enterocolitis, enteritis, impaction, displacement, intussusception, ruptured viscus, congenital anomalies, and inguinal hernia, and in the adult horse and foal with diaphragmatic hernia. In foals, radiographs can distinguish small intestinal distention from large intestinal distention with gas. Contrast radiography has been used in foals to demonstrate abnormalities of gastrointestinal transit time and gastrointestinal obstruction.

Laparoscopy

Although diagnostic laparoscopy has a high sensitivity and specificity for horses with acute abdominal pain, localized lesions or lesions inaccessible to the selected portals cannot be detected, and ileal lesions, such as ileocecal intussusception and ileal hypertrophy can be missed. Duodenal lesions can be seen in the standing horse. Care must be taken when inserting the trocar assembly into the abdomen in a horse with colic to avoid damage to distended viscera.

Gastrosocopy

Horses with gastric ulcers and other gastric lesions can demonstrate signs that are indistinguishable from clinical signs of recurrent or chronic colic. Gastric impaction, ulceration, squamous cell carcinoma, and gastric foreign body can be diagnosed with endoscopy. Response to anti-ulcer therapy is best evaluated by serial gastroscopy. Consider the possibility that gastric ulcers can be secondary to another gastrointestinal disease.

Klohn A, Vachon AM, Fischer AT: Use of ultrasonography in horses with signs of acute abdominal pain. *J Am Vet Med Assoc* 209:1597,1996.

Scharner D, Rötting A, Gerlach K, et al: Ultrasonography of the abdomen of the horse with colic. *Clin Techniques Equine Prac* 1:118,2002.

Freeman S: Diagnostic ultrasonography of the mature equine abdomen. *Equine Vet Educ* 407,2003.

SMALL INTESTINAL SURGERY IN THE HORSE

David E. Freeman, MVB, PhD, Diplomate ACVS

**University of Florida, College of Veterinary Medicine
Gainesville, Florida, USA
November 2004**

There is growing evidence that survival rates after small intestinal surgery in horses are improving over previous reports. The most common causes of death during hospitalization in large retrospective studies were anastomotic leakage septic peritonitis, postoperative ileus, and shock. Adhesions seem to account for most long-term deaths and have been reported with a prevalence of 6 to 26% after small intestinal surgery. There is an apparent decline in prevalence according to more recent reports. The most common complications of small intestinal surgery, postoperative (POI) and adhesions, can be the products of the small intestine's poor tolerance for technical errors.

Success of small intestinal surgery in the horse is dependent on: 1) identification and correction of the primary problem; 2) accurate assessment of viability and extent of damage; 3) intraoperative decompression of distended small intestine; 4) resection of non-viable intestine; 5) preservation of anatomic and physiologic continuity of the intestine; 6) rapid completion of surgery with minimal trauma; 7) early return of intestinal function to normal use; and 8) appropriate postoperative support.

Correction of entrapment in the epiploic foramen should combine decompression to reduce fluid volume in the entrapped bowel and manual feeding of that segment through the foramen, in conjunction with gentle traction on proximal or distal bowel. Traction alone, or digital enlargement of the foramen could tear the portal vein and cause fatal hemorrhage. If possible, nonstrangulated bowel can be drawn into the foramen so that distention of the strangulated segment can be reduced by spreading its contents into the nonstrangulated bowel. This technique also replaces one thickened segment in the foramen with a thin-walled normal segment, so that the total thickness of bowel is reduced at the point of entrapment. If this fails, jejunum 1 meter or more proximal to the obstruction can be emptied through an enterotomy or by milking fluid further proximally and transecting the jejunum and its mesentery proximal to the emptied segment. The transected ends are oversewn and the empty segment of jejunum is then drawn through the foramen. After reduction, any abnormal bowel is resected and the appropriate anastomosis is used to restore intestinal continuity.

A nonreducible inguinal hernia is corrected through an inguinal incision directly over the external inguinal ring and along the spermatic cord. The abdomen should be prepared for a ventral midline



celiotomy if needed to allow intraabdominal traction on the entrapped bowel, to assess viability of the released bowel, to rule out small intestinal volvulus proximal to the hernia, to allow a jejunocolic anastomosis, if needed. The tunic is dissected from the surrounding tissues, taking care not to damage the external pudendal artery and vein. The strangulated intestine is released through a cranial incision in the vaginal tunic that extends as far proximally as necessary, even to the edge of the vaginal ring. As this incision is extended, its edges should be grasped with hemostats to help maintain them within access for subsequent closure. Alternatively, sufficient healthy bowel can be drawn through the inguinal approach to permit resection of the strangulated segment, oversew of the transected ends, and return of these ends to the abdomen for resection and anastomosis through a ventral midline incision. This avoids the long incision in the tunic and the associated difficulty in closure.

A unilateral castration is recommended to allow more complete closure of the vaginal tunic so that the risk of recurrence is abolished. In addition, a testicle that has suffered even mild trauma from an inguinal hernia can become nonfunctional in time or might have to be removed later because it becomes swollen and loculated. However, open (non laparoscopic) techniques to correct the hernia and prevent recurrence have been described and laparoscopic herniorrhaphy is an effective means of preventing recurrence if testis sparing is deemed necessary. After the vaginal tunic is sealed with transfixation ligatures of size 0 material, the author prefers to close the skin incision and thick subcutaneous fascia rather than packing.

Scrotal hernia with rupture of the vaginal tunic can cause colic in neonates, and, unlike the more common indirect scrotal hernia in foals, is an emergency. These are treated as for adults, except that the bowel and testicle reach a subcutaneous location by passing through a rent in the tunic. The edges of the tear are identified after the tunic is dissected free, and these torn edges are grasped with hemostats or Allis tissue forceps. The herniated jejunum is usually healthy, although mild edema and congestion are not uncommon. The simplest method of returning bowel to the abdomen is to grasp a loop gently in the jaws of sponge or ring forceps and to pass that loop down the vaginal tunic into the abdominal cavity. This is repeated until all the small intestine is returned to the abdomen. The tunic, testicle, and instruments securing the torn tunic edges are grasped and rotated to twist the tunic all the way to the abdomen. An emasculator is then applied to the tunic proximal to the tear and the tunic at this level is transected with the emasculator and then closed with a transfixation ligature.

Viability Assessment

Viability of equine small intestine relates to the ability of intestine to survive without developing adhesions. Clinical criteria of viability are serosal color, improvement in color after correction of the strangulation, presence or absence of mesenteric arterial pulses, and spontaneous or evoked (by snapping a finger against the intestinal wall) intestinal motility. Spontaneous or evoked motility will appear sluggish in viable strangulated bowel because of "splinting" of the muscle wall by edema and hemorrhage. Enterotomies are not recommended for viability assessment in the small intestine because of the risk of adhesion formation and because mucosal changes are usually severe enough to cause a pessimistic prediction of viability.

Changes of early venous strangulation obstruction, such as red discoloration and a thick and edematous wall, are consistent with a viable prediction. Bluish discoloration suggests arterial occlusion and a poorer prognosis for survival, especially if the affected area of bowel wall is thin.

Extent of Resection

The minimum length of remaining small intestine in an adult horse should be 4.5 m, which approximates what would be left after resection of 75%, according to recent estimates of small intestinal length in adult horses. Some correction for an increase in length following strangulation is needed to avoid an overly pessimistic estimate of the risk for short bowel syndrome.

Resection of Mesentery

After the lesion has been corrected, the bowel is arranged in its correct orientation on the left side of the abdominal incision, with the proximal end on the cranial aspect of the abdomen and the distal segment or ileum (if involved) on the caudal aspect. Then, the mesentery is resected and closed and the bowel decompressed through the strangulated segment. For mesenteric resection, a ligature of 3-0 polydioxanone (PDS) is applied to the first mesenteric vessel in the strangulated bowel, level with the proposed line of mesenteric resection. The long end of the ligature is used to gather the trimmed edge of mesentery as each mesenteric vessel is transected with the Ligate Divide Stapler (LDS). Any major vessel that is bleeding should be ligated with 2-0 or 3-0 suture material. The suture used to gather the mesentery is tied so only a short gap remains in the mesenteric defect. This method retains any bleeders in view outside the abdomen, it avoids a large mesenteric gap that would allow rotation or entrapment of bowel in the mesenteric defect, and allows decompression of the proximal segment.

Decompression

Intraoperative decompression is recommended to minimize problems with postoperative ileus and prevent the "bent garden hose" effect, which can progress to postoperative volvulus. Also, complete removal of small intestinal contents facilitates abdominal closure. Decompression is accomplished through the strangulated bowel after it has been mobilized far from the surgical field to drain into a container, taking care not to stretch and tear remaining mesenteric attachments. As much intestine as possible proximal to the site of transection is manually stripped of its fluid and gas contents, taking care not to tear the mesentery. This amount of intestinal handling does not appear to predispose to adhesions, although carboxymethylcellulose or saline lavage can be applied to lubricate the serosa and facilitate bowel handling.

Resection

Strangulated bowel is removed along with approximately 30 cm or more of contiguous healthy intestine at each end. A large arcuate artery, as close as possible to its origin from the major mesenteric vessel, is left to supply the anastomosed ends. At least 2 to 3 cm of mesentery is left beyond the last major vessels and branches to prevent inadvertent vascular occlusion or puncture during closure of the mesenteric gap. To prevent leakage into the surgical field, Penrose drains can be applied at 15 to 30 cm from each side of the anastomosis site.

The angle of transection should be approximately 50-60 degrees from the mesenteric attachment to create a large stoma and to improve antimesenteric blood flow. A curved Mayo scissors is used to cut an S-shaped line of transection that softens the angles of transection by rounding them and distributing them along the anastomosis rather than placing them in one point. This also produces straight edges instead of acute angles for easy apposition in the critical mesenteric margin.

Stay sutures are placed through the mesenteric and antimesenteric edges of both segments to align them and maintain them at similar diameters throughout closure. Special care must be taken



to appose the mesenteric border first, because this area is prone to rapid edema formation that can obscure the seromuscular layer and prevent incorporation of that layer in the anastomosis.

With all handsewn anastomosis patterns, sutures must penetrate deep enough to incorporate the tough submucosal tissue. Regardless of anastomosis used, excessive inversion and stomal constriction must be avoided, and both are usually caused by overzealous attempts to obtain a leakproof seal. After the anastomosis is complete, the remaining mesenteric defect is closed with 3-0 PDS in a simple continuous pattern, taking care to avoid mesenteric vessels or creating an accordion effect that could kink the bowel.

One-layer Interrupted Lembert Pattern– End-to-End Anastomosis

An interrupted Lembert pattern has been used in equine jejunum with size 3-0 polydioxanone (size 4-0 for foal jejunum), bites 6 to 8 mm apart, 6 to 8 mm wide, and passing within less than 1 mm from the cut edge. Each suture is tied snugly to the point that the suture indents the tissue, but not enough to strangulate or cut through it. In a stoma of ideal size in an adult horse, it should be possible for a surgeon that wears a size 7_ glove to fit at least 3 fingers along the jejunal wall into the anastomosis. In one study, 15 of 16 horses (94%) with this anastomosis survived short-term. No horse required a repeat celiotomy or developed postoperative ileus and the anastomosis was intact and not associated with problems in the only fatality, a horse euthanatized because of laminitis. However, adhesions possibly caused death during longterm followup in 3/16 (19%) horses.

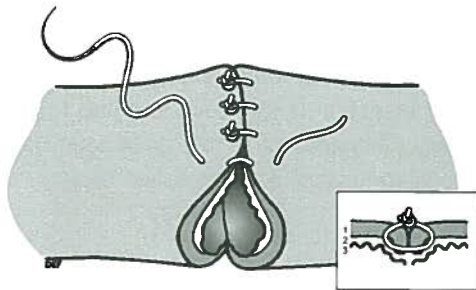


Figure 1. Interrupted Lembert pattern for end-to-end anastomosis. Each bite is placed so that the point of penetration closest to the incision is very close (<1 mm) to the cut edge. This ensures minimal inversion and "cuff" formation (inset). In inset, 1=seromuscular layer; 2=submucosa; and 3=mucosa.

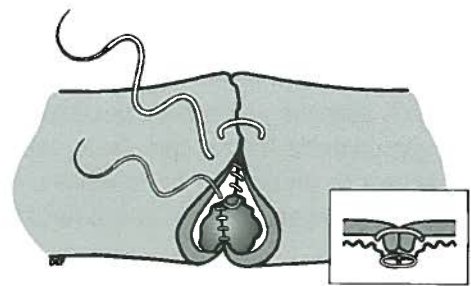


Figure 3. As the preceding, but with a continuous Cushing in the seromuscular layer. This pattern inverts less tissue and so does not form a "cuff" or diaphragm, but does tend to pursestring the bowel.

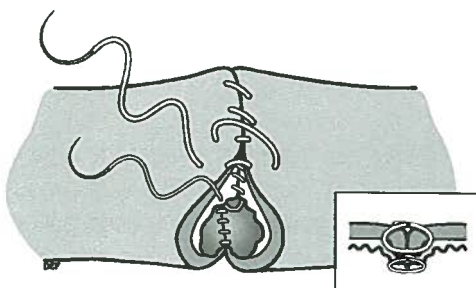


Figure 2. Two-layer pattern for end-to-end anastomosis, with simple continuous in the mucosa and continuous Lembert in the seromuscular layer.

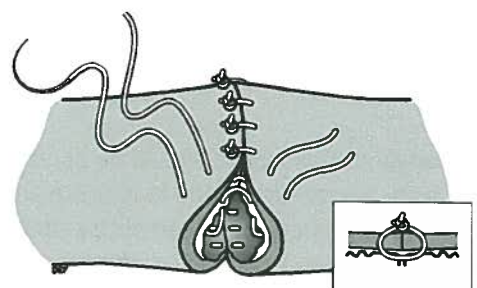


Figure 4. A Gambee pattern for end-to-end anastomosis. With this appositional pattern, each bite penetrates full-thickness of bowel, but also penetrates through the mucosa and thereby inverts the mucosa into the lumen. With other appositional patterns, the mucosa tends to evert and protrude through the suture line.

Interrupted patterns have the disadvantages of being slow and tedious and expose a considerable amount of suture material in the knot, which could predispose to adhesions. Therefore, the interrupted Lembert pattern might benefit from methods that can prevent focal adhesions to anastomoses, such as sodium carboxymethylcellulose and a hyaluronate membrane (Seprafilm, Genzyme Corporation, Cambridge, Mass, USA). This anastomosis does eliminate the potential pursestring effect of some continuous patterns and each individual suture can be tightened sufficiently to achieve hemostasis as needed. The latter benefit cannot be achieved with continuous patterns without constricting the stoma. It is possible that the interrupted pattern might allow some degree of stomal expansion that would be impossible with a continuous pattern.

Two-layer Continuous Pattern – End-to-End Anastomosis

A popular method for end-to-end anastomosis of equine small intestine is the Czerny-Lembert pattern. This is a two-layer anastomosis, with a simple continuous pattern for the submucosal/mucosal layer, followed by a continuous Lembert pattern or Cushing pattern in the seromuscular layer. Mucosal and seromuscular rows are interrupted at the mesenteric and antimesenteric margins to prevent a purse-string effect. The Cushing pattern is more likely than the Lembert to purse-string the bowel, although it does expose less suture material to serosal surfaces and this could reduce the risk of adhesions. Two layers of inverting seromuscular patterns, such as combinations of Cushing, Lembert, and Connell patterns, are not necessary and produce a large intraluminal cuff.

One-layer Continuous Pattern – End-to-End Anastomosis

A simple continuous pattern in the mucosal and seromuscular layers, with careful prevention of mucosal protrusion between the apposed seromuscular edges, caused more perianastomotic adhesions and associated stomal distortion and constriction in horse jejunum than a two-layer inverting anastomosis. However, this anastomosis is faster and produced a significantly larger stomal diameter than the inverting technique, and the prevalence of adhesions could be reduced by covering the anastomosis with a bioresorbable membrane of hyaluronate and carboxymethylcellulose.

Stapled Jejunojunostomy

The major advantages claimed for stapling instruments are speed, reduced tissue handling, improved tissue blood flow, minimal contamination, ease of application, and production of a stoma of consistent and predictable size. Disadvantages are expense, required side-to-side or functional end-to-end application in adults, stomal constriction by healing of apposed raw edges at commisures of the stoma, limitations by tissue thickness, and occasional staple failure. Stapling instruments used most commonly in equine gastrointestinal surgery are the GIA 50 Premium', the GIA 90 Premium', the Multifire GIA' 80 disposable, the ILA' 100 reusable stainless steel stapler with stainless steel staples, the TA Premium 55", and the TA Premium 90", all produced currently by the United States Surgical Corporation. All the long (>50 mm) GIA and ILA instruments, except the GIA' 90 Premium, take the 4.8 mm long staples in addition to the 3.8 mm staples. For vascular ligation and transection, the LDS'-2 instrument (United States Surgical Corporation) performs both functions simultaneously on the same vessel, and additional ligatures are usually not necessary.

Everted staple lines in horses are prone to severe adhesion formation, luminal stricture, abscessation, separation of the muscularis, thinning of the anastomosis, and dilatation of the

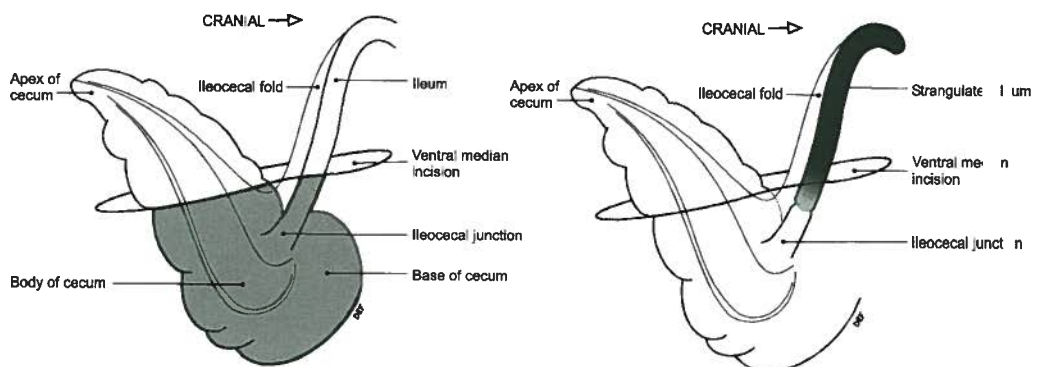
proximal segment. Although short-term survival is similar after stapled and handsewn anastomoses, stapled anastomoses have a higher rate of complications such as postoperative ileus, peritonitis, and anastomotic obstructions than reported for handsewn anastomoses. A predisposition to ileus with stapled anastomoses can be explained because the stapled anastomoses disrupt normal anatomic and physiologic alignment of the bowel. They can alter intraluminal flora compared with a handsewn end-to-end anastomosis, disturb intestinal motility, accumulate intestinal contents and markers of intestinal transit, delay gastric emptying, and cause dilatation and delayed obstruction. Side-to-side anastomoses, by necessity, transect the circular muscle fibers responsible for propagation of a bolus, and this could explain the above described problems with this anastomosis.

Jejunioileostomy

If sufficient healthy ileum is available, jejunioileal anastomosis is an alternative to jejunocecal anastomosis that can be performed more quickly, because fewer steps are required. It also preserves the ileocecal valve, which could be important for integration of small intestinal and cecal functions. Although this anastomosis can work well, it has a tendency to obstruction and does not function as consistently as a jejunojejunostomy.

Jejunocecal and Ileocecal Anastomoses

If the ileum is involved close to the ileocecal junction, an end-to-side or side-to-side jejunocecostomy with ileal transection and bypass is required. Proponents of the side-to-side jejunocecostomy believe that it allows for creation of a larger stoma than is possible with the end-to-side technique, and that it is associated with fewer problems related to stomal swelling and obstruction. The mesentery and small intestine are prepared as for a jejunojejunostomy except that the ileum is transected and oversewn, using either stapling instruments or a Parker-Kerr technique. If ileal necrosis is extensive, the TA90 can be applied down to the ileocecal orifice so that there is essentially no stump left.



Shaded areas are parts of the cecum and ileum that are not accessible through a ventral median incision.

Shaded area is strangulated portion of small intestine with a large portion of the involved ileum that is inaccessible through a ventral median incision. In this instance, some compromised ileum is oversewn and left behind and a jejunocecostomy is needed to restore intestinal continuity.

End-to-side Jejunocecal Anastomosis

The resection is accomplished as for a jejunojejunostomy, including decompression of distended bowel through the strangulated segment rather than milking fluid into the cecum. The stoma should be created as close to the base of the cecum as possible, midway between the dorsal band and the medial band, and with small intestine directed towards the base of the cecum. Upward tension on stay sutures or Babcock forceps to maintain the cecal opening above cecal contents. After the mesenteric and antimesenteric ends of the jejunum are attached to the selected area on the cecum by simple interrupted sutures of 3-0 polydioxanone, a Lembert or Cushing pattern apposes the back side of the jejunum to the cecum. A 10-cm incision is then made in the cecum and jejunum and 5 mm from the suture line. The back edges of this incision (furthest from the surgeon) are apposed with a full thickness continuous appositional pattern along that side. A seromuscular appositional pattern or Lembert pattern is recommended for the side closest to the surgeon. A Cushing or a continuous Lembert pattern buries this row to complete the anastomosis. All suture lines are interrupted at the mesenteric and antimesenteric corners to prevent a purse-string effect, and great care is taken to ensure that these corners are well sealed. The free edge of mesentery is sewn to the cecum, then to the ileocecal fold, ending at the oversewn end of the ileum and the previously gathered mesenteric stump.

Side-To-Side Jejunocecal Anastomosis

The oversewn jejunum is attached to the selected area on the wall of the cecum with interrupted sutures of 3-0 PDS at the distal end and 10 to 12 cm proximal to this point. Either a handsewn side-to-side method, GIA stapling instruments, or the "cutting thread" technique can be used to make a 10-cm stoma. The oversewn end of the jejunum should be directed towards the cecal base and it should not extend beyond the stoma or a stagnant loop will form.

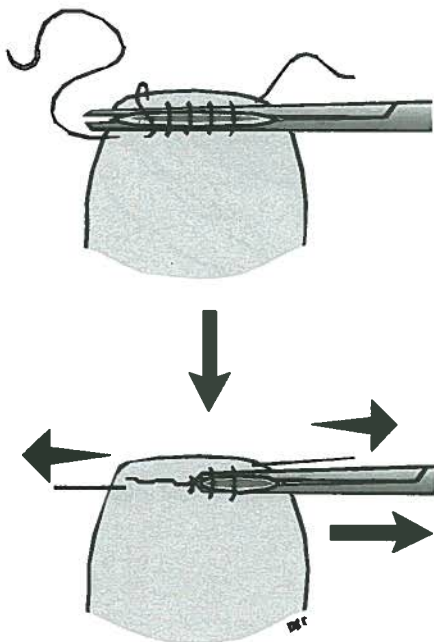


Figure 5: Parker-Kerr technique for closing the end of intestine after transection. A clamp is applied and the tissues cut along its edge. A Cushing type pattern is then used to appose tissues over the clamp. The tissues are apposed as the clamp is withdrawn by drawing on each end of the suture and by pushing the clamp slightly into the intestine.

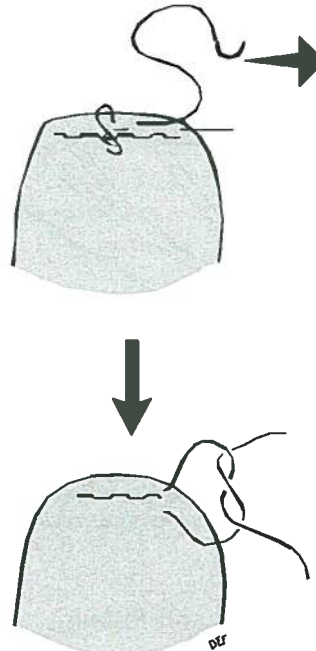
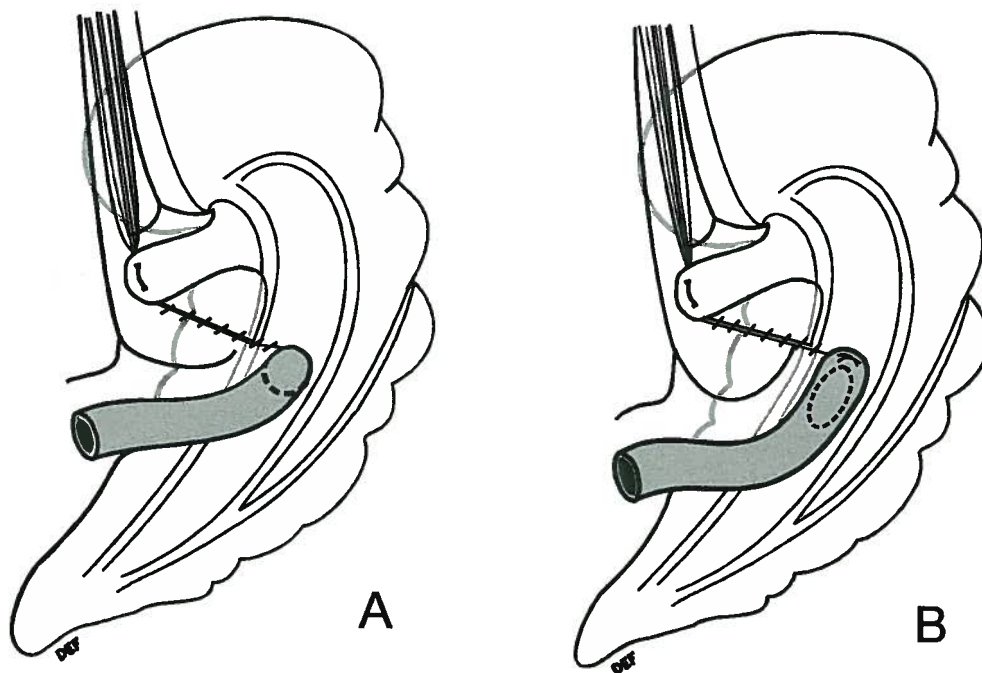


Figure 6: The Parker-Kerr technique is completed and the same suture is used to come back and bury the first suture line. This is also a Cushing pattern and is ended by tying the end with the needle to the beginning of the first row.

If the ileum is obstructed by a tumor, muscular hypertrophy, or chronic intussusception, an incomplete bypass can be used. In horses with chronic intussusception, all attempts should be made to reduce the intussusception by gentle traction on the ileum and mild pressure through the cecal wall on the short stump of intussusceptum. A side-to-side handsewn anastomosis is used as described above, except that resection of affected bowel is not necessary.

Aftercare for Small Intestinal Surgery

The author does not use an indwelling tube, but decompresses the stomach if indicated by signs of pain and increased heart rate. Most horses can eat a very small handful of hay within 18-24 hours after surgery if they have had a jejunojejunosomy, but a slower approach is required after a jejunocecostomy. Refeeding requires great care and close observation, but can stimulate return of intestinal function. Postoperative treatment includes potassium penicillin i.v. at 22,000 U/kg bwt every 6 hours and gentamicin at 6.6 mg/kg bwt i.v. every 24 hours or at 2 mg/kg i.v. every 6 hours for three days. Intravenous fluids are given at 2 L/hr to a 450-kg horse for the first 12 hours and the rate is then adjusted for changes in PCV and total plasma protein.



A = End-to-side jejunocecostomy after resection of jejunum and most of the ileum.
B = Side-to-side jejunocecostomy after resection of jejunum and most of the ileum. Note that with both methods, the end of the jejunum is directed towards the base of the cecum to preserve the normal anatomic relationship between these two segments of intestine. The opposite placement will kink the jejunum 180 degrees and occlude it.

Complications and Pitfalls

The most common complications of small intestinal surgery in the horse are anastomotic obstructions, adhesions, and postoperative ileus. The clinical distinction between these three complications is difficult and each can contribute to the pathogenesis of the other. The first two cause mechanical obstruction and are associated with greater and more persistent signs of

abdominal pain. Jejunocecal anastomosis is usually associated with more postoperative complications than a jejunojejunostomy. Postoperative ileus is anastomosis related and is more common after jejunocecostomy than after jejunojejunostomy.

Repeat Laparotomy

Repeat laparotomy is a lifesaving procedure and can be required for 14.7% to 27% of small intestinal diseases, and for 4% to 12.5% of all colic surgeries. The disadvantages of a second exploration of the abdomen are the expense and risk of incisional infection. Survival after a relaparotomy ranges from 43 to 56.4%, and can be as low as 20% longterm; however, the benefits of this procedure can outweigh the risks and disadvantages. Repeat laparotomy is indicated for many complications.

Prognosis

In a recent study of 88 horses that recovered from general anesthesia, 75 were discharged from the hospital (85%). Short-term survival for end-to-end anastomosis (92%; 23/25) and for no resection (94%; 30/32) were superior ($P < 0.05$) to survival for jejunocecal anastomosis (77%; 24/31). Advances in management combined with early referral are important determinants of outcome.

References

- Freeman DE, Hammock PD, Baker GJ, Goetz, T., Foreman, J.H., Schaeffer, D.J., Richter, R.-A., Inoue, O. and Magid, J.H. (2000) Short-term and long-term survival and prevalence of postoperative ileus after small intestinal surgery in the horse. *Equine vet. J. Suppl.* **32**,42-51.
- Freeman, D.E. (1997) Surgery of the small intestine. *Vet. Clin. North Am. Equine Prac.* **13**, 261-301.
- Freeman, D.E. (1999) Small Intestine. In Auer J.A. and Stick J.A. (eds.) *Equine Surgery*, 2nd edition. W.B. Saunders, Co, Philadelphia, 232-256.

SURGERY OF THE CECUM, LARGE COLON, AND SMALL COLON

David E. Freeman, MVB, PhD, Diplomate ACVS

**University of Florida, College of Veterinary Medicine
Gainesville, USA
November 2004**

To locate a problem in the large intestine, exteriorize the apex of the cecum, which is usually the first structure found, and (a) follow this to the body and the base of the cecum, (b) follow the lateral band of the cecum to the cecocolic fold and right ventral colon, and (c) follow the right ventral colon to the entire large colon [10-12 feet]. The same approach can be used to examine the small intestine: follow the dorsal band of the cecum to the ileocecal fold and ileum, follow the ileum [20 inches] to the jejunum [60 feet] to the duodenocolic ligament [duodenum to proximal small colon].

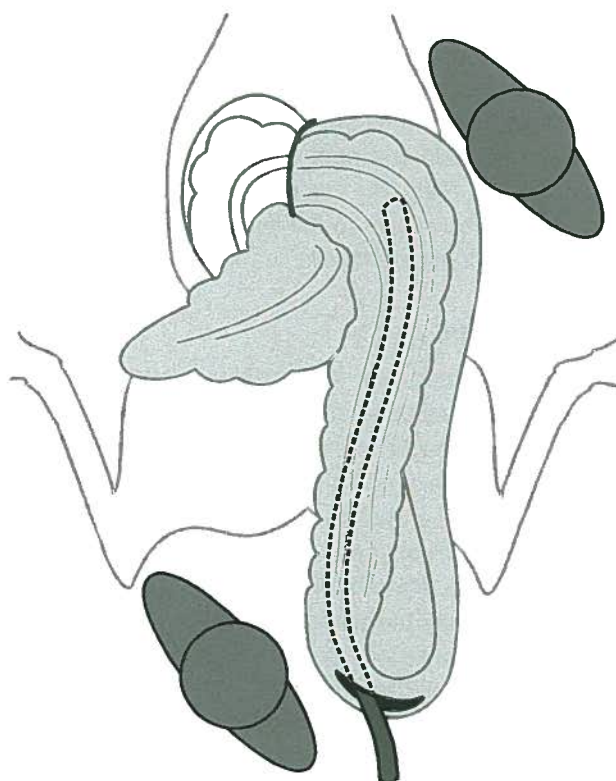
Surgery for Large Colon Impaction

Exploratory celiotomy is indicated when pain becomes uncontrollable, the impaction does not appear to resolve, the horse's cardiovascular status deteriorates, or peritoneal fluid protein and WBC's increase. Surgery for colon impactions includes a ventral midline celiotomy and emptying the colon by enterotomy at the pelvic flexure. This can be difficult and life threatening because the colon can tear during attempts to lift the obstructing mass through the abdominal incision. Once the abdomen is opened, intra-abdominal pressure is eliminated, which allows the transmural pressure in the colon wall to increase dramatically. Also, the right dorsal colon is fixed dorsally and this causes its wall to stretch if any tension is applied. Rupture of the colon can be avoided by working through a large abdominal incision, by decompression of the colon before exteriorizing it, by cradling the colon over the surgeon's forearms when lifting it, and by use of the surgeon's flat hand rather than fingers when rotating or handling a segment deep in the abdomen. Gas removal can be accomplished by tunneling a 14-gauge needle under the seromuscular layer and then penetrating the mucosa at a site away from the serosal puncture site. The needle then is attached to a suction unit. Suture closure of this puncture site is unnecessary.

The surgeon should work with his or her hands in the abdomen so that he or she can sense the degree of tension in critical segments of bowel wall. A gentle, rotating motion should be used to move the colon. Filling the deep part of the abdomen with saline can facilitate exteriorization of the colon by reducing friction, creating more room, and allowing the colon to float upwards. The time involved in preventing rupture is well spent, and patience is essential.

Although the most convex part of the pelvic flexure allows optimal drainage from the ventral and dorsal colons, the enterotomy should be placed more in the left ventral colon in small horses to prevent luminal stenosis by the suture line. The colon tray is useful for pelvic flexure enterotomies, but an alternative technique is to place the colon between the rear legs so that the pelvic flexure can be placed in a dependent position. If the enterotomy must be made in the dorsal colon or at the sternal flexure to remove a very large enterolith or sand impaction, then the segment is hung over the left side of the abdomen as much as possible, tilting the table if needed so as to place the bowel in a more dependent position. Very large enteroliths cannot be moved all the way to the pelvic flexure.

For most impactions with sand or colon contents, an enterotomy of 12 to 15 cm is adequate, and intestinal contents can be softened with lukewarm water from a hose, starting close to the enterotomy and then moving deeper into the lumen. One surgeon should not handle the enterotomy so that he or she can massage contents from deep in the abdomen towards the enterotomy.

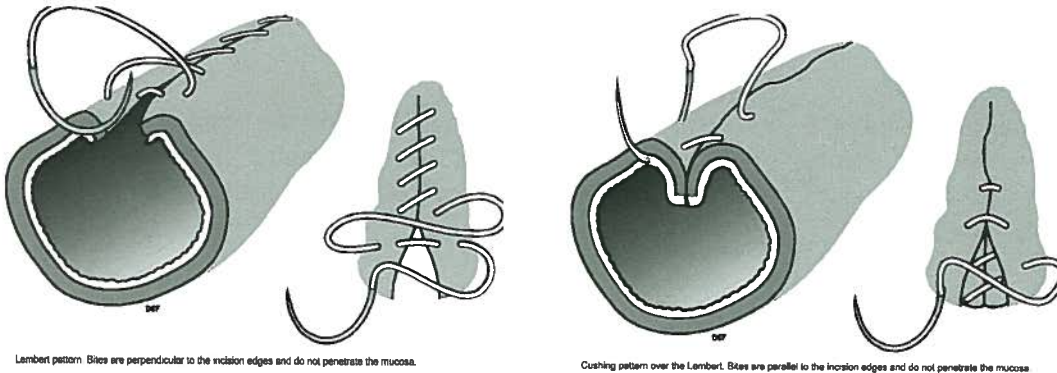


The bowel adjacent to the enterotomy is frequently rinsed with warm sterile saline and carboxymethylcellulose can be applied to the adjacent bowel before the enterotomy is made to reduce attachment of intestinal contents to the serosa.

For closure, the intestine at each end of the enterotomy is stabilized in Babcock clamps or by stay sutures. The first layer of closure is a continuous Lembert pattern with size 2-0 absorbable suture material, preferably polydioxanone. This then is oversewn with a Cushing pattern with the same

suture material in the same size or size 3-0. Although some surgeons prefer to close the mucosa as the first layer, this is not necessary, and the mucosa and submucosa alone provide little holding strength for the overall closure.

The Lembert pattern is placed so that the bites come within 1 to 2 mm of the cut edge of bowel, are approximately 8 mm wide, and are approximately 10 mm apart. The Lembert pattern is oversewn with a Cushing pattern, taking care with the Cushing pattern to make sure that this layer is close to the Lembert layer so that there is minimal tissue inversion and luminal stenosis. The enterotomy site is lavaged with sterile physiologic solution before, during, and after enterotomy closure.



If the right dorsal colon is obstructed with an enterolith, the colon wall can be friable if there is any degree of pressure necrosis, and this might not be evident at surgery. If the colon is not full with liquid and solid material, it might be possible to manipulate the enterolith and massage it carefully into a segment that can be exteriorized; however, it is usually impossible to move a firmly impacted enterolith without completely removing the impacted contents proximal to it. This should be done through an enterotomy at a site that will be large enough to accommodate the enterolith for removal. The entire large intestine must be examined carefully by palpation to ensure that no other enteroliths remain, even if the obstructing enterolith is spherical. Sand also can be removed manually by passing the hand through the enterotomy into the right dorsal colon and scooping as much as possible from this site. It is impossible to remove all the sand from the right dorsal colon, and the remainder usually is passed after surgery.

Correction of Displacement/Volvulus

Recognize the lesion and return the bowel to its normal anatomical location. In some cases, an enterotomy might be needed to facilitate bowel handling and replacement. Always use the cecocolic fold as a guide for correct orientation, recognizing that it must be directed from the cecum cranially and should be easy to elevate by upward traction on the cecal apex.

To correct a large colon volvulus, first determine the direction of the twist. Usually the ventral colon rotates in a medial and dorsal direction, VMD, as viewed from the back of the horse. From the surgeon's perspective standing over the ventral abdomen, this is corrected by rotating the colon in a clockwise direction, because this gives a perspective from the front of the horse. Correct a volvulus with both arms in the abdomen, working with bowel as close to the twist as possible (note:

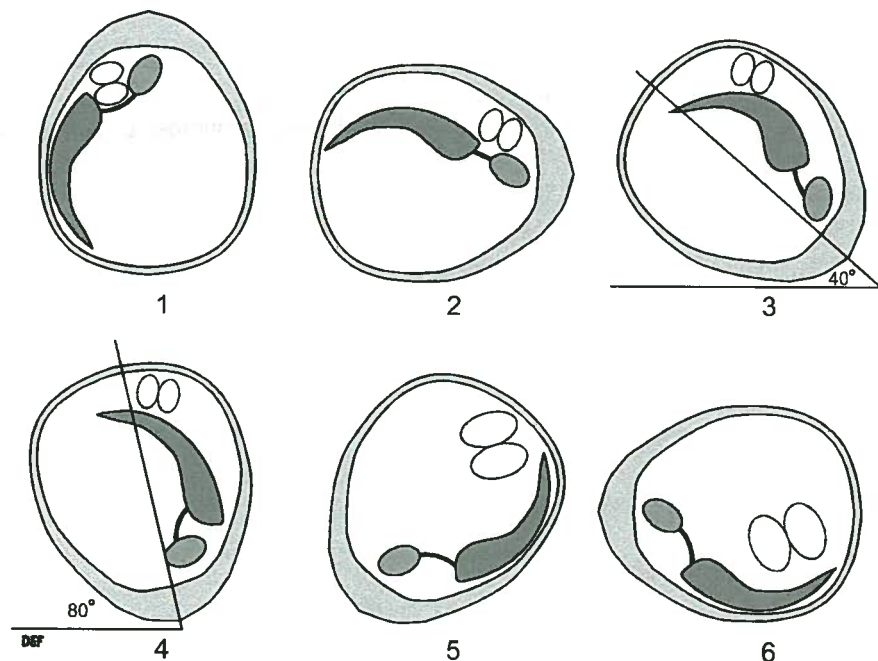
volvulus is rotation of bowel around its mesenteric axis, torsion is around the longitudinal axis, e.g., uterus).

To prevent rupture of bowel during manipulation and exteriorization, follow these guidelines:

- a. Do not grab with fingertips.
- b. Relieve distention if necessary (needle decompression or enterotomy).
- c. Enlarge abdominal incision as necessary (note: it is easier to rupture normal intestine than strangulated intestine).

Other surgical procedures for large colon volvulus are large colon resection or colopexy to prevent recurrence of volvulus or displacement after first recurrence. There are concerns about the safety of this procedure.

Nephrosplenic ligament entrapment can be treated by anesthetizing the horse and rolling it - this avoids surgery. Nephrosplenic ligament entrapment can be treated by an IV infusion of phenylephrine to reduce the size of the spleen and to facilitate dislodgement of bowel by rolling or by exercise.



Method of rolling a horse to correct entrapment of the colon over the nephrosplenic ligament. 1 = position of colon relative to the nephrosplenic ligament with the horse standing. The horse is rocked at 40 and at 80 degrees.

Cecal Impaction

Cecal impactions are the most common causes of cecal obstruction, accounting for 2-5% of colics and the case fatality rate of 43% is predominately caused by rupture. The pathogenesis of cecal impaction appears to be multifactorial, being either a primary condition or a complication in adult

horses that were hospitalized, had surgery, a recent reduction in activity, drugs, particularly phenylbutazone for musculoskeletal problems, and recent anesthesia. In one type of cecal impaction, a dehydrated mass fills the cecum and causes moderate distention, the cecum is stretched tightly over its contents, and some gas or fluid can pass into the colon, producing scant soft feces. However, the colon does not fill and becomes smaller than normal, in contrast to the cecum, which becomes considerably larger. The second type is cecal dysfunction or cecal stasis, in which the cecum is markedly distended with fluid contents. The distention in both types can cause mural ischemia, which inhibits normal cecal function and predisposes the cecum to rupture.

Horses with cecal impaction have mild to moderate intermittent pain, the heart rate varies, and intestinal sounds are reduced. Rectal examination reveals a distended cecum in its normal position, full to the base with a mass of hard or fluid contents. Early in the disease process, peritoneal fluid may be normal, but protein concentration can increase over time.

Surgery for Cecal Impaction

Unfortunately, there are no useful indicators for surgery, except possibly a poor response to medical treatment, as determined by repeated palpations per rectum. The most devastating consequence of delayed surgery is cecal rupture, which is common. Some warning signs of impending cecal rupture from cecal impaction are inappetance, diminished borborygmi, decreased fecal output, and even scant soft feces. The prognosis for surgical treatment is fair to good.

Treatment of cecal impactions is controversial. Immediate surgical intervention has been advocated as initial therapy, while some claim that medical management is highly successful and that surgery should be reserved for refractory cases. Although a number of surgical approaches have been described for the cecum, ventral midline celiotomy allows access to the cecal body and apex, and most of the ileum and right ventral colon. An right 18th rib resection has been described to gain access to the cecal base, duodenal flexure, and origin of the right ventral colon, or for complete typhlectomy or enlargement of the cecocolic orifice.

Typhlotomy - A large ventral midline incision is often needed to exteriorize the enlarged cecum. In horses with cecal dysfunction, a massive distention of the cecum is found, occasionally with a thickened, hyperemic wall and a nearly empty ventral colon. The apex is gently manipulated out of the incision to avoid rupture. Sterile drapes are used to isolate the cecal apex from the incision and other abdominal viscera to avoid contamination, the apex is manipulated out to the left side of the abdomen and the table is tilted if possible to facilitate drainage away from the abdominal incision. Infusion of fluid and massage of cecal contents into the large colon has been described as surgical treatment, but has limited success. Stay sutures are placed at the ends of the anticipated typhlotomy site located midway between the lateral and ventral cecal bands at the cecal apex. A 10-12 cm incision is made into the cecal apex and manual evacuation is performed along with gentle infusion of water from a water hose. Care must be taken, because the cecal apex usually will only extend a short distance from the abdominal incision. After evacuation, the serosal surface is lavaged with sterile balanced electrolyte solution to remove contamination. If this fails, the apex can be amputated using a TA-90 stapling instrument oversewn with an inverting suture pattern or by a Parker Kerr technique oversewn with a Cushing suture pattern.

Cecal Bypass - After evacuation of the cecal contents in a horse with cecal impaction, the decision must be made on whether or not to bypass the cecum as a means of preventing recurrent impaction and even rupture. The author does a bypass procedure almost routinely because it is

extremely difficult to predict which cases are prone to recurrence and rupture. Also, this disease possibly has variations in clinical course that vary by geography and therefore information from one clinic cannot be applied to another.

The cecocolic anastomosis is an incomplete bypass procedure which provides an alternate route for digesta to pass from the cecum to the right ventral colon. The anastomosis is made with the GIA stapling device between the lateral and dorsal bands of the cecum and the lateral and medial free bands of the right ventral colon. The GIA is discharged once in each direction to create a 15 to 20 cm stoma, making sure to overlap the staple rows to avoid gap formation. The stab incisions and staple line are oversewn with a double inverting suture pattern, Lembert or Cushing, with 2-0 absorbable suture. The abnormal movement of gas that subsequently occurs between the cecum and colon or possibly from the colon back into the cecum, causes postoperative intermittent pain that limits the usefulness of this technique.

The jejunocolic or ileocolic anastomosis to the right ventral colon, between the medial and lateral free bands, can be performed as a complete or incomplete bypass of the cecum. The complete bypass is highly effective. If a complete bypass is performed, the ileum is transected as far distally as possible using a TA-90 stapling instrument or a Parker Kerr technique, both of which are oversewn. The GIA-90 stapler or a handsewn technique is used to create a 10-cm side-to-side stoma, with the blind end of the ileum/jejunum facing the cecum, and the mesenteric defect is closed. The cecum atrophies in horses that undergo complete cecal bypass. There do not appear to be any adverse effects from total loss of cecal function, although feces can become soft and even cow-like, and water consumption can increase considerably.

Small Colon Impaction

Impaction of the small colon is not common but can be difficult to manage. *Salmonella* sp. can be cultured from 10-25% of affected horses. The significance of this is unclear, but possibly the impaction causes stasis that favors overgrowth of the organism or the infection deranges small colon function and predisposes to impaction. Impactions can be long or focal, and the latter are called fecaliths. These are more common in foals, ponies, and American Miniature Horses, possibly because they eat the same type of fibrous material as larger horse, they are not equipped with dentition that would render it less fibrous, and they have a smaller gastrointestinal tract. Foreign materials such as enteroliths, sand, and foreign bodies can also cause a focal small colon obstruction and are clinically indistinguishable from impaction with dehydrated digesta.

The signs of small colon impaction are mild to severe pain with abdominal distention. A tubular mass of firm digesta can be felt in the small colon on palpation per rectum and the small colon is usually distended and smooth-walled. The peritoneal fluid may have an increase in protein concentration, depending on the duration of the impaction and the degree of mural damage. Medical treatment is the same as for large colon impaction. However, most cases require surgery, especially when pain and distention are severe and there is a risk of pressure necrosis at the site of a longstanding impaction. Some horses present with profuse watery diarrhea, fever, and laboratory findings suggestive of enterocolitis, and are mistakenly treated for the latter problem. The distinguishing feature is persistent abdominal pain.

Surgery for Small Colon Impaction

Enterotomies in the small colon for impaction removal are performed through the antimesenteric longitudinal band and closed with a double layer inverting suture, using synthetic absorbable material. Compared with enterotomies through the sacculations, enterotomies through the antimesenteric taeniae are easier and quicker to perform, cause less hemorrhage and less inflammation, maintain a larger lumen diameter, and are stronger at 96 hours after surgery. Closure of the mucosa as a separate layer does not appear to be necessary. A pelvic flexure enterotomy (see above) should be considered as a means of reducing the risk of postoperative impaction in the small colon enterotomy site or to relieve any concurrent impaction in the right ventral colon.

A high rate of postoperative complications in the small colon have been attributed to high intraluminal bacterial counts, an increased tissue content of collagenase, and solid digesta that readily impacts in an incision. However, the prognosis following small colon surgery in the horse is good. The major limiting factors are the short mesocolon and the fixed ends of the small colon proximally and distally, which prevent adequate access to these segments. Provided the affected segment of colon can be brought out through a ventral midline laparotomy, enterotomy or resection can be performed simply and safely without peritoneal contamination. Adhesions can develop in the small colon after kneading an impaction, needle puncture, injection of saline to break up an impaction, and enterotomy.

“High enema” of the small colon is another method to relieve impaction. A stomach tube is passed through the anus and guided manually by a surgeon through the small colon to the site of impaction. Water infusion is then used to break down the impaction. The enterotomy is often easier and quicker than this technique.

Aftercare for Impaction Surgeries

Postoperative treatment with intravenous fluids, antibiotics, and flunixin meglumine and reintroduction to feeding is the same as after small intestinal surgery (see Small Intestinal Surgery).

Antibiotics

Always start with broad spectrum antibiotics shortly before surgery. Can be discontinued at any time.

- a. K or Na penicillin (22,000 IU/kg, IV, QID).
- b. Gentamicin (Gentocin 7 2.2 mg/kg, IM, QID or IV, QID).

Monitoring

Horses may require constant or every-hour monitoring of TPR, attitude, fecal production, PCV, TPP, mucous membrane color, and capillary refill time after abdominal surgery.

Feeding

1. Horses are usually held off feed and water (NPO for at least 18 hours after surgery). Some prefer to wait longer but feeding definitely improves intestinal motility and may actually be important for prevention of ileus.
2. The horse should not be fed if it is showing signs of abdominal discomfort.
3. The horse can be offered small amounts of water initially. Food may be introduced by grazing, or very small amounts (handfuls) of alfalfa hay. Over a period of two to three days, depending on the problem, bring up to full feed.



4. As with all aspects of postoperative management, small intestinal problems require greater attention to reintroduction to feed than do large intestinal problems.
5. When horses start on feed, mineral oil can be given by nasogastric tube (half to one gallon) to prevent impactions at crucial areas such as the site of a previous impaction, anastomosis (especially in the small colon), or at the site of an enterotomy.

Long-Term Plan

1. Stall rest with hand-walking for 10 to 15 minutes each time, three times a day for at least thirty days.
2. Small paddock turnout for an additional thirty days.
3. Be aware that incisional hernias can develop months after surgery.

COLIC SURGERY IN THE PERIPARTUM MARE

David E. Freeman, MVB, PhD, Dipl. ACVS

**University of Florida, College of Veterinary Medicine
Gainesville, FL 32610, USA
November 2004**

Gastrointestinal diseases to which the peripartum mare is most prone are large colon volvulus, large intestinal impaction, diaphragmatic hernia, cecal rupture, rectal and small colon prolapse, avulsion of the mesocolon off the distal part of the small colon, evisceration through a vaginal or urethral tear, and strangulation of small intestine in the uterine broad ligament. Urogenital diseases that cause colic in the periparturient mare are stages of labor, uterine contractions, ruptured uterus, bladder prolapse through a torn vagina, hemorrhage into the broad ligament, retained placenta and its expulsion, dystocia, uterine torsion, periparturient genital injury, intraabdominal hemorrhage, uterine inversion, hydroallantois, and herniation of the abdominal wall through a prepubic tendon rupture or through the inguinal region. Severe internal hemorrhage from rupture of the uterine artery usually occurs during foaling. Pain can be caused by pressure from blood between the two layers of the peritoneum that form the broad ligament or a rupture into the peritoneal cavity may induce colic. In these cases, treatment is directed to correction of hemorrhagic shock. In addition, any other type of colic can also develop and could threaten the life of the mare and fetus. Colic in the pregnant mare is a diagnostic and therapeutic challenge, with the mare and foal regarded as high risk patients.

Diagnosis

Advanced pregnancy can complicate rectal examination and assessment of abdominal distention. However, abdominal ultrasound can be used instead to assess the abdomen and its contents and the status of the uterus and fetus. Normal parturition does not affect color, clarity, specific gravity, fibrinogen concentration, total nucleated cell count, number of small mononuclear cells, and total protein concentration in peritoneal fluid. Uncomplicated dystocias increase WBC count and percentage of neutrophils, but the median values are still within the normal range. Complicated dystocias have an elevated total protein and percentage of neutrophils but the median of the WBC count remains within the normal range.

Uterine Torsion

Uterine torsion should be suspected in a mare in late pregnancy that is showing signs of low grade abdominal pain. Diagnosis is straightforward because the twist can be palpated per rectum, cranial to the cervix, and one or both broad ligaments can be felt following the direction of rotation (Fig. 1). The degree of rotation varies from 180° to 540° and can follow either direction (Fig. 1).



The mare can be rolled under general anesthesia or the twist can be repaired through a flank incision that allows the surgeon to rotate the uterus from ventrally to dorsally on the side of the incision. Generally, the uterus is not compromised, but slight discoloration and edema do not signify a poor prognosis for continued pregnancy. A cesarean section should not be performed, regardless of stage of pregnancy, because this would introduce risk of complications that could be avoided by uninterrupted gestation and natural delivery. A chronic form of uterine torsion has been described as a cause of weight loss, anemia, fever and mild colic. This can only be treated by ovariohysterectomy.

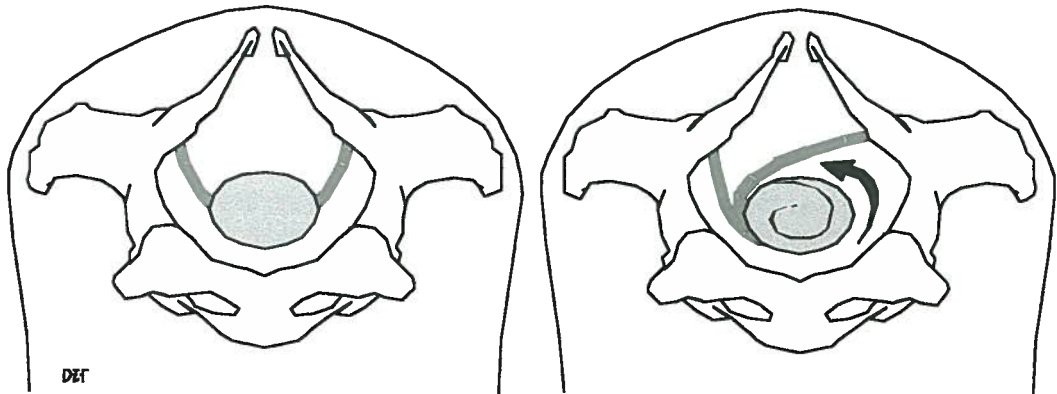


Figure 1. Rectal palpation findings in a normal mare (left) and in a mare with counterclockwise uterine torsion (right). Note that the spiral of the twist might be palpated, but the main finding is that the broad ligament is drawn across the abdomen in the direction of the torsion.

Torn Mesocolon and Small Colon Necrosis

Torn mesocolon and small colon necrosis should be suspected in a postpartum mare with mild colic, depression, and clinical evidence of peritonitis that persists during the first week after parturition. Usually the distal part of the small colon is affected, which can complicate access for resection and anastomosis (Fig. 2). This injury could be caused by blunt trauma from the foal during delivery or rectal and small colon prolapse. When the latter occurs and correction is possible, the mare should be closely observed for signs of progressing peritonitis. In some cases, the roughened mucosa of the affected segment can be palpated per rectum and rectal impaction might be evident also. The prognosis is poor unless the necrotic segment is accessible for resection and bypass by colostomy is inadequate.

Uterine Rupture

A postpartum mare with mild colic, peritonitis, and similar signs to those in a mare with a torn mesocolon could also have a ruptured uterus. Peritonitis would be evident on abdominal ultrasound and by abdominocentesis, and the tear might be palpated per rectum or through the uterus, although a tear near the tip of the horn would be out of reach. Abdominal ultrasound could be used to locate the tear and laparoscopy could be used for diagnosis and to guide peritoneal lavage. Tears can be managed by medical treatment of the peritonitis or by surgical repair. Retained placenta could increase the need for surgical treatment.

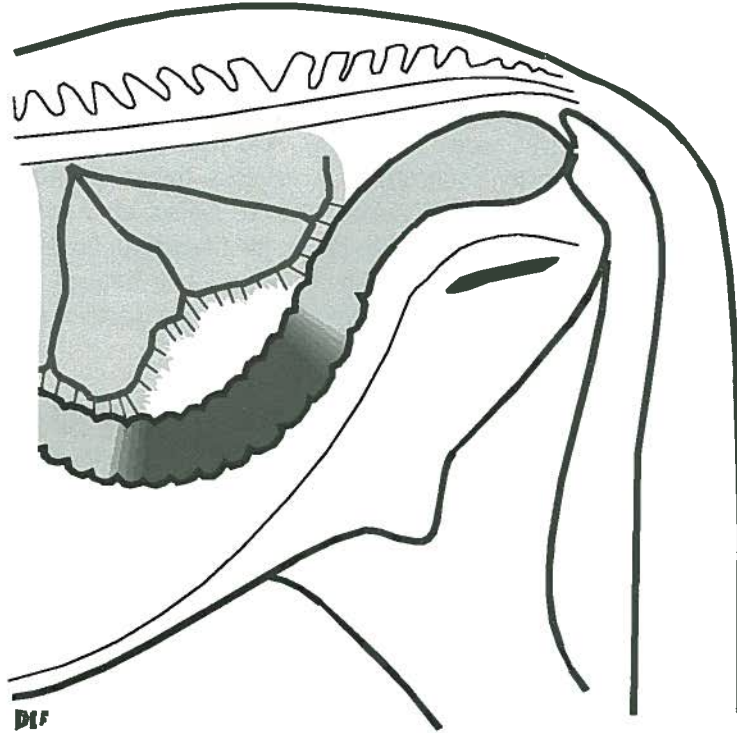


Figure 2. Torn mesocolon and infarction of the distal part of the small colon.

Large Colon Volvulus

In those parts of the United States where there is a high concentration of broodmares, strangulating large colon volvulus can account for 11-27% of surgical cases of colic, with the highest prevalence in postpartum mares. The reported mortality for large colon volvulus in horses in which large colon resection was not used was 34% to 36%. Large colon resection can improve survival from 40% to 86%.

All techniques for large colon resection and anastomosis are performed as close to the cecocolic ligament as possible, so that approximately 80% of the large colon is removed. In addition to debulking the necrotic tissue and its burden of endotoxin, an added bonus of large colon resection is prevention of recurrence of volvulus or displacement, which has been reported at rates of 4.9% to 50% of cases. The horse adapts to the lack of large colon removed by current methods.

Colopexy is designed to create an adhesion from the ventral colon to the body wall to prevent recurrence of large colon volvulus or displacement. Previously described techniques for colopexy include suturing the band of the left and right colons to one another, suturing the bands together in combination with suturing the left ventral colon to the body wall for 8 cm, suturing 35-cm of the lateral free band of the ventral colon to the left ventral body wall, suturing the right ventral colon and the left ventral colon to the respective sides of the body wall, suturing 10 cm to 15 cm of the lateral free band of the left ventral colon in the suture pattern closing the abdominal incision, and suturing the lateral band of the left ventral colon to the body wall by a laparoscopic technique. Colopexies are usually performed in young to middle-aged broodmares (5 - 12 years) because they

are at a high risk of developing recurrent large colon volvulus because they are at an early stage in their lives as broodmares. Usually the procedure is performed at first recurrence.

Complications attributed to colopexy are intermittent abdominal pain, dehiscence of the colopexy site, 180° large colon volvulus, edema, tympany, fluid distention of the colon, cecal tympany, rupture of the left ventral colon, subcutaneous fistulous tracts, enterocutaneous fistula, and catastrophic rupture of the left ventral colon (4 to 12 weeks after surgery). If a colopexy is performed in the severely compromised large colon, the majority of horses will probably die from complications related to colonic necrosis or the suture will tear through and fail. The majority of mares do not exhibit any adverse effects from a colopexy in subsequent peripartum periods.

Cecal Rupture

A 0.1% incidence of cecal rupture has been reported for mares during parturition. These mares are apparently normal in the preparturient period. Delivery of the foal is usually accomplished with assistance and then the mare shows clinical signs of acute peritonitis, gram-negative sepsis and cardiovascular shock. Death is within hours or mares are euthanatized immediately, and necropsy reveals acute rupture of the ventral aspect of the cecal body. The pathogenesis is unknown, but could be caused by tremendous intra-abdominal pressure forcing the gravid uterus against the cecal body.

Diaphragmatic Hernia

Diaphragmatic hernias are uncommon causes of colic in the postpartum period. Possibly the expanding uterus could force abdominal contents through an existing defect in the diaphragm or stretch and tear the diaphragm during a traumatic event, such as a fall. Diagnosis can be made by thoracic and abdominal radiography and by ultrasonography. The diagnosis of diaphragmatic hernia is made by identifying intestine within the thoracic cavity and interruption of the diaphragmatic silhouette.

Rectal Prolapse

A type IV prolapse, in which the peritoneal rectum and a variable length of the small colon form an intussusception through the anus, is seen in mares after dystocia. The usual presentation of a prolapse is a mucosal mass protruding beyond the anus with a variable amount of inflammation, cyanosis, bruising, or necrosis. Colic and peritonitis can develop with type IV rectal prolapse, and abdominocentesis might be indicated in such cases. Epidural anesthesia can be applied to reduce straining and to facilitate manual correction. Laparoscopy can be used to determine whether the mesocolon is ruptured and to assess viability of the involved small colon. A submucosal resection may be indicated if the prolapsed tissues are devitalized, the prolapse recurs after conservative treatment, or the horse continues to strain. The procedure can be performed with epidural or general anesthesia. Postoperative management includes the administration of laxatives, a laxative diet, and, if necessary, careful digital removal of impacted feces from the rectum.

Cesarean Section – To Perform or Not

In the author's view, delivery of a foal by any method in a mare with colic, but particularly by cesarean section, is an avoidable error that is extremely difficult to justify. This error is made in the hope that correction of the intestinal problem will be facilitated if the uterus is empty. All intestinal lesions can be corrected without performing a cesarean section, and this applies to enterolith impactions, colon displacements and volvulus, small intestinal strangulating lesions, and others.

When foals delivered by cesarean section at the time of colic surgery are close to or at term, the survival rate is very low, which demonstrates that an estimate of term is a poor predictor of foal survival. Also the risk of abortion after colic surgery appears small, except in the mare with severe endotoxemia. There is no evidence from this or other studies that removal of the foal improves the mare's chances of survival from colic surgery. In fact, the combination of two major procedures performed simultaneously adds risks of complications over those expected with just one of these procedures. Therefore the chances of a live mare and foal are improved if the foal is left in place to the end of gestation.

If the mare is close to term, the midline incision can be closed in routine manner but retention sutures can be placed at 10 cm intervals to support the incision and an abdominal bandage can be applied after recovery. These sutures are doubled nylon size 2 placed in vertical mattress pattern with a large segment of body wall in the deep bite and plastic bolsters to protect the skin. Mares can foal within a couple of days after colic surgery and deliver a healthy foal without complications. By comparison, foals taken prematurely by cesarean section probably will need to be managed in a neonatal intensive care unit.

Prognosis

No significant difference has been reported in the survival rates between peripartum mares and non-pregnant control horses but some report higher survival rate in non-pregnant mares. Outcome of pregnancy following medical or surgical colic can be affected by endotoxemia and hypoxia during abdominal surgery. The gravid uterus compresses the abdominal vessels during dorsal recumbency under general anesthesia and this could decrease placental perfusion and cause fetal hypoxia and abortion.

An abortion rate of 16.4% to 18% has been reported in mares surviving colic, and abortion can follow surgical colic and medical colic. No method to prevent abortion in mares with colic is available, but goals of anesthesia for pregnant patients undergoing surgery include a short anesthetic time, ventilatory support, maintaining stable arterial blood pressure, and treating endotoxic shock.

CLINICAL EVALUATION OF THE HORSE WITH COLIC

Tim Mair, Dipl ECEIM

Bell Equine Veterinary Clinic
Mereworth, Maidstone, Kent, UK

Clinical signs of colic

Mechanisms of abdominal pain

Abdominal pain can be differentiated into visceral pain, parietal (somatic) pain, and referred pain. Visceral pain is most commonly observed in colic, and refers to the dull, non-specific, poorly localized pain resulting from visceral disease. The horse's response to this pain is to move about excessively in an attempt to remove the discomfort. In contrast, parietal pain is more localized and may occur in response to diseases affecting the parietal peritoneum. Referred pain is rarely recognized in the horse.

Clinical signs of colic

The horse affected by colic due to gastrointestinal pain may behave in a variety of ways. To a large extent the signs will be determined by the severity of the pain, but it must be recognized that there is a wide variation dependent on the personality of the individual horse. Some horses appear to be more stoical and tolerant of pain than others.

Despite this variation in signs, it should be possible to classify the degree of pain exhibited by the horse into one of several groups:

- no pain
- mild pain
- moderate pain
- severe pain
- depression

The horse with **mild** pain may demonstrate one or more of the following signs:

- occasional pawing
- turning the head to the flank
- stretching out

- lying down for longer than usual
- quivering of the upper lip
- inappetence
- backing up to the wall
- playing with' or 'nosing' water

With **moderate** pain the following may be seen:

- restlessness
- pawing
- cramping with attempts to lie down
- crouching
- kicking at the abdomen
- lying down
- rolling
- turning the head to the flank
- dog-sitting position
- groaning

The horse in **severe** pain will show one or more of the following:

- sweating
- violent rolling
- dropping to the ground
- extreme restlessness
- other signs of pain listed above

The stage of depression may be seen after a severe bout of colic as advanced intestinal necrosis and endotoxemia produce a state of indolence. Alternatively, depression may be seen as an early sign of other diseases that produce colic, especially inflammatory diseases such as colitis and peritonitis. Depression is also common in horses affected by anterior (proximal) enteritis after nasogastric decompression of the stomach.

In general terms, the more severe the disease, the greater the severity of pain. Strangulating obstructive diseases usually cause more severe pain than simple obstructions. However, early in the course of strangulating diseases the pain may not be as severe, and late in the course of these conditions depression takes over as the predominant sign. Severe pain that is continuous may be more likely in cases of severe tympany or in strangulating diseases where there is bowel wall stretching or tension on the mesentery. When pain changes rapidly from severe and uncontrollable to total relief or depression, gastric or bowel rupture should be considered.

The horse that presents with signs of depression (especially animals that are found like this first thing in the morning) should be evaluated for 'tell-tale' signs of previous pain. In particular, skin abrasions and swelling around the eyes, abrasions over the tuber coxae, and marks on the walls of the stable indicate violent rolling by the horse.

In some diseases the clinician may notice characteristic clinical signs suggesting the presence of a particular disease, for example:

- a dog-sitting position is seen in horses with gastric distension
- a stretched-out ('trestle table') position is seen in horses with small intestinal intussusceptions and sand impactions
- foals that roll onto their backs and lie in dorsal recumbency for long periods may be affected by gastric ulceration

It should be noted that these signs are not specific for these diseases and not all animals with these conditions will demonstrate these signs. However, their observation can help raise the index of suspicion for a particular disease.

Physical examination of the horse with colic

A physical examination of a horse with colic should be performed in a quick, thorough, and systematic fashion, so that a working diagnosis can be established and proper treatment initiated. Information gathered during the physical examination will allow the attending veterinarian to make the appropriate decisions about disease severity, prognosis, and course of therapy. Because of the possible need for surgical intervention it is important to consider diagnosis of obstructive disease as early as possible.

History

An accurate history will provide valuable information regarding current and past health and colic concerns. This can be very beneficial in determining the specific cause of abdominal pain. The initial history should include:

- signalment
- duration of clinical signs
- severity and frequency of pain
- the time when the horse was last observed to be normal

An accurate history can also help determine if a horse's colic is acute, chronic, or recurrent. Nutritional history can help determine if feed materials or feeding practices could predispose to colic (e.g. poor quality hay may predispose to impaction; grain overload predisposes to colic and laminitis). Certain geographic locations or previous housing locations can also be important, for example in horses predisposed to sand accumulations and enterolith formation. Availability of water and drinking habits should be reviewed. Acute changes in water intake from defects in automatic watering systems or freezing temperatures can lead to obstructive colic (impaction can occur secondary to decreased water intake). An understanding of the parasite control program, date of last deworming, and agent used can be especially important for younger horses. In mares, breeding history and pregnancy status should be documented. A complete description of treatments administered prior to and after the onset of colic, including medications, is important for assessment. Manure production, volume, and character should be determined.

Clinical examination

For the physical examination of a horse with colic, a consistent, effective, and systematic examination of the various body systems should be routinely completed. It is important to use a

similar system of examination for each horse to ensure complete evaluation and comparison between one horse and others. Routine equipment to perform a complete examination includes thermometer, stethoscope, nasogastric tube, pump, rectal sleeve, and lubricant. Instrumentation for abdominocentesis and diagnostic ultrasound can also be very helpful.

Initially, an affected horse should be evaluated quickly from a distance. This can provide information regarding:

- the type and severity of pain
- the animal's general condition
- signs of colic
- mentation
- the presence of wounds or lacerations
- the degree of abdominal distension
- any other external signs

Assessments of fecal output can also be made.

Rectal temperature

The body temperature should be determined prior to performing a rectal examination because a pneumorectum can lead to a reduced temperature. The normal temperature range for horses is 37.5–38.5°C. Increases in body temperature can occur after anxiety, excitement, or exertion. Temperatures greater than 39.5°C may suggest an inflammatory or primary infectious process, such as colitis, proximal enteritis, peritonitis, or pleuritis. Body temperature elevation can also occur early after stomach or intestinal rupture, leading to septic peritonitis. Decreased temperature (hypothermia), in addition to tachycardia, is indicative of the development of circulatory compromise and potential shock.

Respiratory rate

The respiratory rate of a horse with colic will usually be elevated because of pain or metabolic acidosis. Dyspnea or shallow breathing can result from pressure applied to the diaphragm by severe gastric or intestinal distension. The rate and character of respiration should be noted, but these do not usually provide any direct insight into the causes of colic.

Heart rate

A horse's heart rate can usually be obtained by auscultation of the heart at the thorax, it can also be obtained by palpation of the facial artery or other peripheral arteries. Palpation of a peripheral pulse can offer a reflection of cardiovascular function and tissue perfusion. The absence of a palpable pulse may indicate cardiovascular compromise. In relation to gastrointestinal origins, it may be wise to palpate the digital arteries in order to detect the potential early development of laminitis.

The normal equine heart rate is 24–40 bpm. Elevations of heart rate in horses with colic are usually the result of anxiety, pain, and hypovolemia. Heart rate elevation is a good indicator of the severity

of pain and indirectly, the original intestinal disorder. Pulse assessment should always be used in addition to other physical examination data to determine the potential presence of a surgical condition. Horses with a functional or mild intestinal obstruction can have intermittent heart rate spikes, whereas horses with strangulating lesions usually have sustained heart rate elevations up to 80–90 bpm. A sustained elevation in heart rate is critical to a more complete understanding of the diagnosis and prognosis.

Mucous membranes and jugular vein filling

The character and color of mucous membranes can reflect the circulatory status of the patient. Normal mucous membranes are moist and pink. Physiological capillary refill time is usually 1.5 seconds or less. When peripheral vascular circulation is impaired capillary refill time is prolonged, this is considered severe when increased to 4 seconds or more. The moisture of the mucous membranes can reflect the overall hydration status of the patient. Dry mucous membranes can indicate systemic dehydration. Pale mucous membranes can occur with shock from hypovolemia or pain. Dark mucous membranes or a toxic line are usually associated with septic or endotoxic shock, following resorption of bacterial endotoxins from intestinal compromise or enteritis. Skin elasticity is maintained through water content in the tissues. A fold of skin can be pinched over the cervical region or eyelid to evaluate hydration. The skin fold should flatten within 1–2 seconds in normally hydrated skin, however, this should only be assumed to be a crude assessment. Manual occlusion of the jugular vein can be useful in determining the state of venous blood pressure and circulating fluid volume. With substantial hypovolemia, jugular filling is either prolonged or absent.

Abdominal auscultation

Intestinal motility can be evaluated subjectively by auscultation of the abdomen using a stethoscope. The frequency, duration, intensity, and location of intestinal sounds should be noted. Normally, organized intermittent peristaltic sounds can be heard. Auscultation should be performed on both the right and left flanks as well as the ventral abdominal wall, or over all four quadrants, dorsal/ventral and left/right. Colonic and small intestinal sounds can best be heard at the left flank, whereas cecal sounds can be heard at the right flank. The presence of sounds associated with sand in the large colon are best detected on auscultation of the ventral abdominal wall. Excessive frequency of sounds or intestinal hyperactivity is associated with conditions such as enteritis or spasmodic colic. The absence of intestinal sounds over a prolonged period of time may indicate ileus or obstructive disease. Abdominal percussion during auscultation can reveal gas-distended bowel when a high-pitched resonant sound (ping) is present.

Nasogastric intubation

Passage of a nasogastric tube should be considered for all horses presenting with colic, especially severe or recurrent pain. The inability of a horse to regurgitate means that the stomach may rupture if it becomes overloaded or distended. It is important to detect and alleviate fluid or gas distension from the stomach as early as possible. Reflux into the stomach usually occurs with small intestinal obstruction or enteritis, it can also occur secondary to colonic displacement leading to compression of the duodenum. The stomach should be decompressed with a nasogastric tube and a siphon established allowing fluid contents to drain. Removal of gastric contents can be challenging, and repeated efforts to create a siphon by moving the stomach tube back and forward may be necessary. In cases where increased pressure of the stomach causes complete closure of the cardia, blowing air into the tube while moving it into the stomach may allow the tube to move

forward. Introducing a local anesthetic agent (lidocaine hydrochloride 2%, 60 ml) into the esophagus through the tube can also be attempted. In healthy horses, only small amounts of fluid (<500 ml) can be retrieved from the stomach. The pH of normal stomach contents is 5 or less. In cases of small intestinal obstruction or enteritis, many liters of fluid can be removed from the stomach. In these cases the fluid pH is increased as a result of bicarbonate-rich pancreatic and intestinal secretions.

Rectal examination

Rectal examination may be the most revealing component of the physical examination of a horse with colic and should be performed in all cases when possible. This is especially important if surgical therapy is being considered. Only 40 per cent of the abdomen can routinely be explored by examination per rectum. Prior to performing a rectal examination the patient should be properly restrained. It may also be necessary to use analgesics or sedatives such as xylazine (0.2–1.1 mg/kg i.v. or i.m.) to relieve anxiety. A twitch can also be applied for restraint, and this may help to reduce straining. The use of a local anesthetic (lidocaine hydrochloride 2%, 120 ml) enema can help reduce rectal straining. Voluminous use of a lubricant such as K-Y jelly or methylcellulose is usually required. The rectum should be entered slowly and feces carefully evacuated. The arm should then be carefully advanced as the tension in the rectal wall diminishes. Relaxation can take up to 30 seconds in many horses. It is important to keep the examination hand and fingers cone shaped and not force entry against rectal peristaltic waves. Feces recovered during rectal examination should be examined for the presence of sand or blood. The presence of sand can be detected by placing feces in a container of water and looking for sand separating away from the ingesta. If fresh blood is present at the end of the examination, a rectal abrasion or tear should be suspected and further evaluated. Normal structures palpable during examination per rectum include the spleen, left kidney, nephrosplenic ligament, root of mesentery, cecum, medial cecal band, pelvic flexure, the small colon, and the bladder when distended. The inguinal canals can be felt in stallions, and the uterus and ovaries in mares.

Abdominocentesis

Abdominocentesis can provide useful information when other examination techniques fail to reveal a clear diagnosis, or when further determination is required of the severity of the lesion. It is also indicated in cases where rectal examination does not yield definitive findings and the signs of colic persist. This procedure can be performed using a hypodermic (18-gauge) needle or a blunt cannula (bitch catheter or teat cannula). The most dependent site of the abdomen, to the right of midline, should be selected to avoid the spleen and stomach. Abdominocentesis should probably be avoided in any foal with abdominal distension or small intestinal distension. The cannula technique is preferred in foals as trauma to the thin intestinal walls can be minimized, however, ultrasonographic evaluation is preferred in foals. Peritoneal fluid should be evaluated grossly for volume, color, turbidity, and food particles. The fluid can be examined microscopically for leukocyte and erythrocyte counts as well as total protein determination. Normal peritoneal fluid is clear or straw colored, with a protein concentration up to 2.5 g/dl (25 g/l) and total white blood cell count (WBC) of less than 5000 cells/ml ($5.0 \times 10^9/l$), consisting mostly of macrophages and neutrophils. The presence of food particles or bacteria in the peritoneal fluid can indicate loss of bowel integrity and a poor prognosis. Prior to euthanasia, abdominocentesis findings should be confirmed by repeating the technique in at least one different site to rule out enterocentesis. Blood-tinged fluid is consistent with advanced intestinal disease such as intestinal strangulation. Neutrophil counts can

increase in inflammatory conditions such as long-standing impaction or strangulation and can exceed 100 000/ml ($100 \times 10^9/l$). Neutrophil counts greater than 50 000 cells/ml ($50 \times 10^9/l$) can be suggestive of an intra-abdominal abscess or of primary bacterial peritonitis.

Ultrasound examination

Ultrasonography can provide additional information in the examination of a horse with colic, especially in foals and small horses where rectal examination cannot be performed. Abdominal ultrasound can be performed transcutaneously or per rectum. Abnormalities commonly detected with ultrasonography include peritoneal effusion, adhesions, masses, small intestinal distension, ileus, intussusception, and left dorsal displacements of the large colon.

Clinical pathology

For many horses, laboratory assessment of blood is not essential for treatment success. However, with severe or changing cases WBC, packed cell volume (PCV) and total plasma proteins (TPP) are often helpful. The PCV and TPP are useful for assessment of the degree of dehydration, and are necessary to monitor the efficacy of volume replacement. Normal PCV values range between 32–46 per cent, but may vary slightly according to the horse's age, breed, and athletic condition. Splenic contraction following transport and anxiety may raise the PCV values above normal. Packed cell volume can be of use in determining the prognosis of a colic case. The higher the PCV, the greater the rate of mortality, with values greater than 65 per cent associated with a poor prognosis. Normal total protein levels range between 5.5 and 7.5 g/dl (55–75 g/l). Plasma protein in a colic patient is usually increased as a result of dehydration. Plasma proteins can be decreased by sequestration of protein into the abdominal cavity as a result of peritonitis or into the intestinal lumen as a result of enteritis. Neither the PCV nor the TPP can be used as specific indicators of a surgical lesion, but can help determine the severity of the lesion, the degree of shock, and the response to treatment.

The total WBC is useful in determining conditions in which surgery is contraindicated. White blood cell count elevations are often observed in horses with proximal enteritis or intra-abdominal abscesses. Severe leukopenia (< 3000 cell/ml, $< 3.0 \times 10^9/l$) can indicate gram-negative sepsis or endotoxemia as a result of salmonellosis or severe acute peritonitis from intestinal rupture.

Blood gases and electrolytes can show changes in a horse's metabolic state and can be of limited value in determining the prognosis or diagnosis for a horse with colic. They are valuable in preparation for anesthesia and in monitoring a horse's postoperative recuperation.

MEDICAL THERAPIES FOR COLIC

Tim Mair, Dipl ECEIM

Bell Equine Veterinary Clinic
Mereworth, Maidstone, Kent, UK

Introduction

The majority of colic cases encountered in practice are associated with mild and non-specific signs. In one survey, carried out over a 2-year period in general practice in the UK, colics were categorized as:

- spasmodic and undiagnosed colics – 72 %
- pelvic flexure and other impactions – 14.5 %
- surgical lesions (including strangulating obstructions) – 7 %
- flatulent colic – 5.5 %
- colitis – 1 %

The majority of colics encountered in first opinion practice will, therefore, be amenable to medical therapy. In many cases the response (or lack of response) to simple medical treatments will also be helpful diagnostically.

Aims of medical treatment

The aims of medical therapy in equine colic are to:

- relieve pain
- restore normal propulsive motility of the gut
- correct and maintain hydration and electrolyte or acid–base balance
- treat endotoxaemia
- treat bacterial or parasitic infections (if present)

The first two aims need to be accomplished without masking the clinical signs that must be monitored for proper assessment of the horse's condition and progress.

A wide variety of therapeutic agents are used to treat colic. These include:

- analgesics to control visceral pain
- agents to soften and facilitate the passage of ingesta (laxatives)
- fluids and electrolytes to improve cardiovascular function during endotoxic and hypovolemic shock
- anti-endotoxin therapy
- anti-inflammatory drugs to reduce the adverse effects of endotoxin
- agents to normalize intestinal contractions during adynamic ileus
- therapy for ischemia-reperfusion injury
- antimicrobial drugs
- anthelmintics

Analgesic therapy

Relief of visceral pain in horses with colic is essential both on humane grounds and to minimize injury to the horse and attending personnel during evaluation and therapy. Even in mild cases owner distress over animal pain is an important consideration.

The most satisfactory method of pain relief is to correct the cause of increased intramural tension resulting from distension or spasm. This may take time however, and it is often necessary to provide temporary pain chemotherapeutically to allow a thorough clinical examination without risk of injury to the horse and personnel. It is important to select a drug that will accomplish the desired effect without creating complications such as depressing gut activity, predisposing to hypovolemia and shock, or, most important, masking the signs of developing endotoxemia.

Walking

Walking the horse with mild colic frequently appears to be beneficial, and in some cases may be the only treatment necessary. Walking appears to have an analgesic effect, in addition to stimulating intestinal motility. It also helps to prevent injury to the horse caused by falling to the ground and rolling.

Gastric decompression

Gastric distension occurs most frequently secondary to small intestinal obstruction or small intestinal ileus. Since horses do not vomit, nasogastric intubation is necessary to determine if gastric distension is present and to provide relief. Decompression of the stomach is necessary to relieve pain, and to prevent gastric rupture and death. Large volumes of reflux (10 to 20 litres) may be obtained in some cases, and if necessary an indwelling nasogastric tube may be left in place to allow frequent (approximately every 2 hours) decompression.

Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs)

The eicosanoids, including prostaglandins, leukotrienes and thromboxanes, play a central role in the inflammatory response. These substances are derived from arachidonic acid, which is produced via the action of phospholipase A₂ on phospholipids that are released from damaged cell membranes. Once released, arachidonic acid forms the substrate for a number of different enzyme

systems. The cyclooxygenase (COX) enzymes metabolise arachidonic acid to form prostaglandins (PGs) and thromboxanes (TXs), whereas the lipoxygenases produce leukotrienes (LTs). In many tissues, PGs and TXs are produced constitutively, and these have many homeostatic roles. In the gastrointestinal tract, for example, PGs of the E series (particularly PGE₂) have a protective role in the gastric mucosa, protecting it from acids and hypertonic solutions.

The COX enzymes exist in two isoforms, known as COX1 and COX2. The COX1 enzyme is produced constitutively in many tissues, and this isoform is responsible for the production of PGs involved in homeostatic functions. COX2 production can be induced in many cells, especially those involved with the inflammatory response. In addition to their roles in inflammation, PGs have important roles in the regulation of body temperature and in mediating pain. Many of the side effects of NSAIDs (such as gastric ulceration, renal impairment and platelet dysfunction) are believed to be due to the inhibition of the constitutively-produced COX1 isoform. For this reason, NSAIDs that selectively block the COX2 isoform may offer therapeutic advantages by virtue of decreased side effects.

The NSAIDs are amongst the most frequently used drugs in horses. They are commonly used to treat musculoskeletal inflammation and pain, colic, fever and soft-tissue inflammation. In the treatment of pain not associated with inflammation, it has been suggested that opiates, rather than NSAIDs, may be more effective. However, recent evidence suggests that NSAIDs are effective at providing analgesia independently of their anti-inflammatory actions. In addition, there is evidence that NSAIDs and opiates may work synergistically to induce analgesia.

The most frequently recognized side effect of the NSAIDs in horses is gastrointestinal ulceration, which results from the inhibition of cytoprotective PG production. Ponies appear to be more susceptible to the ulcerogenic effects of NSAIDs, with signs of toxicity occurring at doses that are usually well tolerated by horses. The gastric mucosa and the right dorsal colon appear to be particularly susceptible to these ulcerogenic effects of the NSAIDs. The inhibition of protective PGs can also result in renal damage (including renal papillary necrosis and acute renal failure), especially in horses that are geriatric, volume depleted, hypotensive or have pre-existing renal, cardiac or liver disease.

a. Aspirin

Aspirin (acetylsalicylic acid) is the oldest known NSAID. Aspirin has a very short half life (approximately 7 minutes when administered intravenously), which limits its use as an analgesic or anti-inflammatory agent. However, aspirin can be very useful as an anti-thrombotic agent, and at relatively small doses it can significantly prolong bleeding times.

b. Phenylbutazone

Phenylbutazone is the most commonly prescribed NSAID in horses. The plasma half life depends on the dose administered and the metabolic capacity of the animal, but is usually in the range of 3 to 8 hours. Phenylbutazone can be administered intravenously or orally, and rarely intramuscularly. In the treatment of gastrointestinal disease, it is most commonly administered intravenously. The use of phenylbutazone has been banned in many European countries because of concerns about its effect on human health if it enters the human food chain.

Phenylbutazone has a relatively narrow therapeutic index in horses. Although dose rates of 4.4-8.8mg/kg (2-4g for a 450kg horse) are commonly used, the higher end of this dose rate should

only be used for short periods. The dosage should not exceed 4.4 mg/kg every 12 hours. Phenylbutazone has been shown to be superior to flunixin meglumine in maintaining gastric motility during endotoxaemia, but this is likely to be of only minor importance in horses being treated for abdominal pain.

c. Flunixin meglumine

Flunixin meglumine is considered to be the most effective of the NSAIDs used to control visceral pain in horses, and has been shown to block the production of prostaglandins, specifically thromboxane and prostacyclin, for 8-12 hours after a single dose. Its analgesic effects are comparable to opioid analgesics, but it does not incur the side effects of the opioids such as CNS excitation and ileus. The duration of analgesia produced varies from 1 hour to more than 24 hours depending on the cause and severity of the pain. In addition to its analgesic and anti-inflammatory effects, flunixin meglumine has been shown to have anti-endotoxic effects at doses lower than those used for anti-inflammatory effects.

At the recommended dose of 1.1 mg/kg, flunixin meglumine has a plasma half life of 1.5-3 hours. However, it persists in inflammatory exudates for much longer. In foals less than one month of age, the plasma half life is also longer than adults.

The greatest risk associated with the use of flunixin meglumine in treating colic of unknown cause devolves from its ability to mask clinical signs of intestinal strangulation or obstruction by reducing heart rate, relieving pain and improving mucous membrane colour. If administered to horses in which the precise cause of colic has not been ascertained, it is essential to monitor closely rectal examination findings, nasogastric reflux, peritoneal fluid, heart rate and respiratory rate over the next few hours.

d. Ketoprofen

Ketoprofen, like most other NSAIDs in horses, has a short plasma half life (1-1.5 hours). Its bioavailability is poor when administered orally or rectally, and it is most commonly administered intravenously. Although high doses may cause gastrointestinal and oral ulceration, the therapeutic index for ketoprofen is high, and it is considered to be less toxic than phenylbutazone or flunixin meglumine. Ketoprofen has been shown to be a very effective anti-inflammatory and analgesic agent in horses, and in one study was shown to be as effective as flunixin meglumine in alleviating abdominal pain. It also has significant anti-endotoxic effects.

e. Eltenac

Eltenac is a potent non-steroidal anti-inflammatory drug with anti-pyretic and anti-oedematous properties. It has a short plasma half life (1.7-3 hours). There is limited information available concerning the efficacy of eltenac in gastrointestinal pain, but the anti-oedema properties may make it useful in the post-operative colic patient. It also has anti-endotoxic effects. The effects of eltenac appear to be long-lasting, and a dosing interval of once every 24 hours is recommended for most conditions.

f. Suxibuzone

Suxibuzone is a derivative of phenylbutazone. Its efficacy is similar to phenylbutazone, but it may be less toxic in terms of gastrointestinal ulceration.

g. Meclofenamic acid

Meclofenamic acid is typically administered orally to horses. It has a very slow onset of action, requiring 36-96 hours of therapy before clinical effects are evident, and it is therefore rarely used in the treatment of gastrointestinal pain.

h. Carprofen

Carprofen is considered to be an effective analgesic agent and weak anti-inflammatory agent. Unlike many other NSAIDs in the horse, the half life of carprofen is long (14-31 hours). The efficacy of carprofen in the treatment of gastrointestinal pain in horses has not been studied.

i. Dipyrone

Dipyrone is a very weak analgesic drug that can provide only short term relief in cases of mild abdominal pain. Combined with hyoscine N-butylbromide it is effective in relieving intestinal spasm.

Sedative-tranquillisers**2 Adrenoceptor agonists**

The α_2 agonists have their clinical effects by binding to α_2 adrenoceptors. The pharmacological effects of the α_2 agonists used commonly in horses are similar, and differences between drugs are primarily a function of duration of effect. The pharmacological effects of these drugs include both central effects and effects on peripheral receptors in target tissues. The α_2 agonists cause sedation, with lowered head carriage, decreased locomotor activity, and decreased response to touch, sound or visual stimulation. The degree of sedation is dose-dependent; at higher doses, ataxia is produced. Medetomidine is reported to produce the greatest degree of ataxia, and romifidine causes the least degree of ataxia at similar levels of sedation when compared with xylazine or detomidine.

These agents are effective analgesics in horses affected by abdominal pain, but they have the disadvantage of decreasing gastrointestinal motility for the duration of the period of sedation.

a. Xylazine

The recommended dose rate of xylazine is 0.2-1.1mg/kg intravenously or up to 2.2mg/kg intramuscularly. At a dose rate of 1.1 mg/kg i/v, the visceral analgesia xylazine provides appears to be similar to that of flunixin and the opioid agonists. The duration of effect of xylazine is much shorter (usually 10-30 minutes) than that of flunixin making xylazine more useful for controlling pain during evaluation of the cause of colic and of the need for specific therapy.

Potentially detrimental side effects of xylazine include bradycardia, decreased cardiac output, transient hypertension followed by hypotension, ileus and decreased intestinal blood flow, and may affect its use in horses in shock. In contrast to the bradycardia, hypertension and intestinal hypotension which last only a few minutes, the ileus and hypotension can be prolonged. A reduced dosage of 0.2-0.4 mg/kg i/v can be administered in an attempt to reduce the severity and duration of the side effects

b. Detomidine

The recommended dose rate of detomidine is 4-20 μ g/kg intravenously, or up to 40 μ g/kg intramuscularly. The same complicating effects are likely to be present for detomidine as for

xylazine, however the duration of action is longer (60-120 minute depending on the dose). Detomidine will reduce intestinal motility similarly to xylazine and can mask many of the signs which assist the clinician in diagnosing the cause of the colic. Since it is such a potent drug, any signs of colic observed within an hour of administration are an indication that a severe disease is present, which may require surgery. Therefore it is a useful drug when used with caution and preferably at the low dose rate of 10 µg/kg i/v.

c. Romifidine

Romifidine has a similar action to xylazine and detomidine, but appears to be associated with less ataxia. The duration of action is longer than either xylazine or detomidine. At a dose rate of 40-80 µg/kg iv it provides potent analgesia lasting 1-3 hours. It can also be administered intramuscularly at a dose rate of 120 µg/kg.

Phenothiazines

The phenothiazines are classed as neuroleptics, tranquillisers or antipsychotic agents. They produce a calming effect, while retaining sensitivity to noise. Ataxia is not generally seen after their use. Their mode of action involves antagonism of the neurotransmitter dopamine in the basal ganglia and limbic forebrain.

Phenothiazines do not produce analgesia, but they can potentiate the efficacy of other analgesic drugs, such as the opioids. Other effects of phenothiazines include lowering of the systolic, mean and diastolic blood pressures. The risk of severe hypotension and collapse renders these drugs contraindicated for use in horses that are volume depleted as a result of colic or blood loss.

Acepromazine

Acepromazine is the phenothiazine used most commonly in horses for tranquillisation, premedication prior to general anaesthesia and as an analgesic (usually combined with an opioid). In view of its effects on blood pressure, acepromazine is not recommended as a routine analgesic agent in colic.

Opioid analgesics

The analgesic and sedative effects of these drugs result from interaction with central and/or peripheral opioid receptors. When used in combination with acepromazine and α₂ agonists, they can provide very good standing restraint in the horse. Their use alone in horses has been limited by undesirable physiological and behavioural side effects.

The opioids are potent respiratory depressants, but are considered safe from a cardiovascular point of view. They tend to decrease the propulsive activity of the gastrointestinal tract by inhibiting peristalsis, while increasing tone in intestinal smooth muscle. However, the gastrointestinal effects are variable depending on the segment of bowel and the opioid agent used.

a. Morphine

Morphine is a µ opioid receptor agonist. It is a potent analgesic, but can cause severe excitement in horses unless used in combination with sedative drugs like acepromazine or xylazine. Morphine

is known to inhibit jejunal and caecocolic motility, and to increase the overall muscle tone in the colon.

The recommended dose rate of morphine for standing restraint is 0.3-0.6 mg/kg intravenously in combination with acepromazine (0.05 mg/kg) or xylazine (0.5-1.0 mg/kg), detomidine (0.01-0.02 mg/kg) or romifidine (0.05-0.08 mg/kg).

b. Pethidine (Meperidine)

Pethidine is a μ receptor agonist with relatively few side effects and provides slight to moderate analgesia of relatively short duration in horses with abdominal pain. It has only about 10% of the potency of morphine. The recommended dose rate is 0.6-1.0 mg/kg intravenously in combination with either acepromazine (0.05 mg/kg) or xylazine (0.5-1.0 mg/kg). It can also be administered intramuscularly at a dose of 1-2 mg/kg. Used repeatedly it can potentiate obstructions due to impactions by reducing colon activity.

c. Methadone

Methadone is a synthetic μ opioid receptor agonist that is three times as potent as morphine. It can be administered intravenously to horses at 0.1 mg/kg in combination with either acepromazine (0.05 mg/kg) or xylazine (0.5-1.0 mg/kg), detomidine (0.01-0.02 mg/kg) or romifidine (0.05-0.08 mg/kg) to produce sedation that lasts for several hours.

d. Butorphanol

Butorphanol is an opioid agonist and antagonist which gives the best pain relief of the drugs in this group, with least side effects. However, when assessed in a multicentre trial examining the efficacy of different analgesic drugs in horses with colic, butorphanol was not considered clinically effective. It can be used in combination with xylazine or the other α_2 adrenoceptor agonists in horses with moderate to severe abdominal pain to increase the level of analgesia. The dose is 0.05 - 0.05 mg/kg intravenously in combination with either acepromazine (0.05 mg/kg) or xylazine (0.5-1.0 mg/kg), detomidine (0.01-0.02 mg/kg) or romifidine (0.05-0.08 mg/kg). Doses exceeding 0.2 mg/kg can cause excitement. Butorphanol reduces gastrointestinal motility and decreases defaecation.

Analgesic drugs and their relative efficacy for the control of abdominal pain

Drug	Dosage	Efficacy
• Dipyrone	10 mg/kg	poor to moderate
• Phenylbutazone	2.2-4.4 mg/kg	poor to moderate
• Flunixin meglumine	0.25-1.1 mg/kg	good to excellent
Drug	Dosage	Efficacy
• Ketoprofen	1.1-2.2 mg/kg	good
• Xylazine hydrochloride	0.2-1.1 mg/kg	excellent
• Detomidine hydrochloride	10-40 μ g/kg	excellent
• Romifidine hydrochloride	40-80 μ g/kg	excellent
• Acepromazine	0.03-0.1 mg/kg	poor

• Morphine sulfate	0.3–0.66 mg/kg*	good
• Pethidine	2.0 mg/kg	poor
• Butorphanol tartrate	0.05–0.075 mg/kg**	good
• Pentazocine	0.3–0.6 mg/kg	poor to moderate

*Use only with xylazine or another α_2 adrenoceptor agonist to avoid CNS excitement

**Doses in the upper range may cause ataxia

Spasmolytics

Increased frequency of intestinal contractions as in spasmodic colic, or spasms occurring oral to intraluminal obstructions such as impactions, cause pain which can be relieved by spasmolytic drugs. The most commonly used spasmolytic drugs include the cholinergic blockers atropine, hyoscine N-butylbromide (scopolamine) and propantheline bromide. They cause smooth muscle relaxation and decreased intestinal motility, and are therefore contraindicated in horses that have ileus. Prolonged use can predispose to large intestinal impactions.

a. Atropine

Atropine is not recommended for use in horses with colic because it is a potent inhibitor of intestinal motility that can last for several hours or even days, creating tympany and complicating the initial problem with ileus. Even when used as a topical ocular treatment to produce mydriasis, individual horses may develop ileus and colic. However, a single subcutaneous dose of 0.02 mg/kg is considered safe in most horses. This dose may also be used in horses with a rectal tear to facilitate evacuation of the rectum.

b. Hyoscine (scopolamine)

Hyoscine N-butylbromide (scopolamine) has a shorter muscarinic cholinergic blocking effect compared to atropine and is effective in relaxing the bowel wall. It is safe to use in conjunction with other analgesic drugs, including non-steroidal anti-inflammatory drugs, and is available in Europe as a compound antispasmodic combined with dipyron. Hyoscine is administered at a dose of 0.2 mg/kg intravenously. The spasmolytic effect lasts only 20 to 30 minutes, and it is therefore unlikely to mask any signs associated with more serious forms of colic.

c. Propantheline bromide

Propantheline bromide is available as a parenteral solution for injection in some countries. Spasmodic effects are obtained at a dose rate of 0.1–0.2 mg/kg.

Laxatives

Laxatives are commonly used in horses with colic to increase the water content and softness of ingesta thereby facilitating intestinal transit. The most common indication for their use is in the treatment of large colon impactions. In severe impactions, the effectiveness of laxatives is increased by administering oral and intravenous fluids concurrently. These medications should never be administered orally in horses with nasogastric reflux.

Mineral oil (liquid paraffin)

Mineral oil (liquid paraffin) is the most frequently used laxative in equine practice. It is a surface lubricant and is administered at a dosage of 5–10 ml/kg once or twice a day by nasogastric tube.

Its effects are considered mild and it is safe for prolonged use. It is commonly administered with water or saline and is considered by many clinicians as the lubricant of choice for mild colonic impactions.

Psyllium hydrophilic mucilloid

Psyllium hydrophilic mucilloid is a bulk-forming laxative which causes the fluid and ion content of feces to increase by absorbing water. It has been considered to be particularly useful for treating sand impactions. A dose of 1 g/kg can be administered per os up to four times a day. As a long-term treatment, it may be administered daily for several weeks to help eliminate sand from the large colon. Recently the efficacy of psyllium hydrophilic mucilloid in treating sand impactions has been questioned.

Osmotic laxatives

Magnesium sulfate (Epsom salt) and sodium chloride (table salt) can be used as osmotic laxatives in horses. Research has shown that magnesium sulfate also stimulates water secretion in the colon by a reflex action immediately on administration. Undiluted osmotic laxatives will cause enteritis by osmotic damage to the mucosal cells, so each dose of 0.5–1.0 gm/kg should be diluted in 4 liters of warm water and administered by nasogastric tube once or twice a day. Epsom salt should not be administered longer than 3 days because of severe enteritis and possible magnesium intoxication.

Diocetyl sodium succinate (DSS)

DSS is a surface-active agent with wetting and emulsifying properties. It reduces surface tension and allows water and fat to penetrate the ingesta. A dose of 10–20 mg/kg can be administered as a 5% solution by nasogastric tube every 48 hours. DSS can cause damage to the mucosa and increases fluid permeability of colon cells, this can result in mild abdominal pain and diarrhea.

Fluid therapy and cardiovascular support

Fluid, electrolyte, and acid–base imbalances commonly occur in equine gastrointestinal diseases. While universally employed to support horses with severe intestinal obstructions requiring surgery, the value of fluid therapy for colic in a field situation has not been widely appreciated. Fluid therapy is rarely, if ever, contraindicated in adult horses with colic. The type of fluid and rate of administration will change from the initial therapy, which is designed to replace the deficits, to maintenance therapy, which is designed to keep pace with ongoing requirements.

Intravenous administration of polyionic-balanced electrolyte solutions (e.g. Hartmann's solution) will help to maintain the intravascular fluid volume and aid tissue perfusion. Normal saline (0.9% sodium chloride) may also be used initially for rehydration, but should not be used long term without evaluation of serum electrolytes and acid–base balance because it tends to promote acidosis, hypokalemia, and hypernatremia. The hydration status of the horse should be assessed by clinical observations and measurement of packed cell volume and total serum/plasma protein. The percentage dehydration of the patient can be estimated, and this is used to calculate the volume of fluid necessary to correct the horse's fluid deficit. Horses with severe colonic impactions may benefit from overhydration in an attempt to hydrate and break up the impaction; a balanced electrolyte solution can be administered continuously at a rate of approximately 4–5 l/h for a 500

kg horse. Horses with continued fluid loss by gastric evacuation and sequestration of fluid into the bowel have increased maintenance fluid requirements. The packed cell volume and plasma protein levels of such cases should be regularly monitored to assess the degree of dehydration. If available, measurements of serum electrolytes and blood gases are also helpful in determining the type and quantity of fluids to be given, and to monitor the effects of treatment.

In severe hypovolemic and hypotensive shock, hypertonic saline (7% sodium chloride, 4 ml/kg) can be administered initially to provide a rapid improvement in cardiovascular function. However, this treatment must be followed within 2 hours by isotonic fluid therapy to replace the volume deficit.

If the plasma protein concentration is low (less than 45 g/l) and the horse is dehydrated, administration of plasma (minimum of 2 liters given slowly intravenously) will help to maintain plasma oncotic pressure and avoid inducing pulmonary edema during rehydration with iv fluids. Plasma is also helpful in treating horses with endotoxemia.

Anti-endotoxin therapy

Endotoxin is the toxic lipopolysaccharide component of the outer cell envelope of gram-negative bacteria. Entry of endotoxin into the circulation occurs when the intestinal mucosal barrier is damaged, for example in strangulating and ischemic bowel disorders, and this initiates a series deleterious events involving the synthesis and release of numerous inflammatory mediators. Severe endotoxemia frequently results in death.

Purified endotoxin-specific IgG containing antibodies against lipopolysaccharide extracts of a variety of gram-negative bacteria is available in the UK. This treatment aims to promote the clearance of endotoxins from the circulation prior to its interaction with inflammatory cells and the subsequent production of pro-inflammatory mediators. Treatment early in the course of the disease is therefore necessary.

Active immunization of horses with mutant core polysaccharide vaccines is available in the US, although the duration and degree of protection afforded by these vaccines is uncertain. Hyperimmune plasma directed against gram-negative core antigens provides antibodies with cross-reactivity against a wide range of bacteria. Normal equine plasma (2–10 liters) administered slowly intravenously may also be beneficial, supplying protein, fibronectin, complement, antithrombin III, and other inhibitors of hypercoagulability.

Anti-inflammatory treatment of endotoxemia

Flunixin meglumine has been shown to suppress prostaglandin and thromboxane production, and to improve the clinical signs in equine endotoxemia. Flunixin appears to be more effective than phenylbutazone and other NSAIDs in this respect. A low dose of flunixin (0.25 mg/kg i.v. q. 8 h) effectively suppresses endotoxin-induced cyclooxygenase-derived products without masking the clinical manifestations of endotoxemia. This treatment is valuable in the postoperative management of many colic cases.

Drugs that alter intestinal motility

Postoperative ileus is the most common indication for pharmacological manipulation of intestinal contractile activity. Ileus may also occur in association with proximal duodenitis–jejunitis (anterior

enteritis) and peritonitis. There are two general methods by which drugs may correct ileus caused by any disease. First, drugs may directly stimulate contraction of intestinal smooth muscle. Second, certain agents block the mechanisms by which the disease inhibits motility, thereby restoring normal contractions. Continuous or repeated gastric decompression must be provided in addition to drug therapy.

Neostigmine methyl sulfate

Neostigmine is an acetylcholinesterase inhibitor that directly stimulates intestinal contractions. Doses of 0.0044 mg/kg (2 mg for an average sized adult horse) can be administered subcutaneously or intravenously. The duration of effect is very short (15–30 minutes) and up to five doses may be given at 20–60 minute intervals. If there is no response to this dose rate, and assuming that the horse is not showing any evidence of side effects, the dose of neostigmine can be increased by 2-mg increments up to a total of 10 mg per treatment.

Metoclopramide

Metoclopramide is a non-specific dopaminergic antagonist that also augments the release of acetylcholine from intrinsic cholinergic neurons and has adrenergic-blocking activity. It is a potent gastrointestinal stimulant when given at a dosage of 0.25 mg/kg i.v. (diluted in 500 ml of saline and administered over a period of 30–60 minutes).

Domperidone

Domperidone, a newer dopaminergic antagonist does not cross the blood–brain barrier and at a dose rate of 0.2 mg/kg i.v. has been shown to block dopaminergic receptors and prevent postoperative ileus induced experimentally.

Cisapride

Cisapride is a substituted benzamide with gastrointestinal prokinetic properties. The mode of action is believed to be enhancement of release of acetylcholine from postganglionic intramural interneurons leading to increased calcium flux. Cisapride does not have any dopamine-blocking activity. An injectable preparation of cisapride is no longer available but 10 mg tablets, available for the treatment of motility disorders in humans, can be administered orally in horses. Although there is anecdotal evidence that cisapride is also effective when administered rectally (0.2 mg/kg), offering advantages in horses with gastric reflux, recent studies have demonstrated that it cannot be detected in the blood of horses after administration by this route.

Lidocaine (lignocaine)

Lidocaine has been used in horses with colic primarily to treat ileus, but recently it has been found to be an effective analgesic as well. Lidocaine exerts its analgesic properties by decreasing afferent traffic through small C fibers. In addition, it has anti-inflammatory properties and decreases the influx of inflammatory cells. Lidocaine has also been shown to decrease reperfusion injury by inhibiting the release of free radicals and decreasing the migration of neutrophils at the site of injury. Preliminary studies suggest that the prokinetic effect of lidocaine may be useful in postoperative ileus. An initial intravenous bolus at a dose rate of 1.3 mg/kg (administered slowly over 5 minutes) can be followed by a continuous intravenous infusion at a rate of 0.05 mg kg⁻¹ min⁻¹ (diluted in saline or lactated Ringer's solution).

Erythromycin lactobionate

Erythromycin is a macrolide antibiotic that appears to have a prokinetic action on the intestine that is independent of its antimicrobial action. It acts on enteric cholinergic neurons through motilin and/or 5-HT₃ receptors to stimulate the release of acetylcholine. A dose of 2.2 mg/kg diluted in 1 liter of saline and infused over 60 minutes may be administered every 6 hours. Alternatively it may be administered as a continuous intravenous infusion at a rate of 0.1 mg kg⁻¹ h⁻¹. A recent study in normal horses determined that a lower dose of 1.0 mg/kg is effective in stimulating both cecal and small intestinal propulsive activity.

Acetylpromazine (Acepromazine) and Yohimbine

These drugs are α -adrenergic antagonists. Their use is based on the assumption that sympathetic hyperactivity contributes to postoperative ileus. Acepromazine facilitates small intestinal transit in normal ponies. The drug can also produce hypotension via antagonism of alpha-1 adrenergic receptors, so it is essential that the horse should be well hydrated prior to administration.

Yohimbine hydrochloride is a competitive antagonist that is selective for alpha-2 adrenergic receptors. When administered at a dose rate of 0.15 mg/kg intravenously it can reduce the severity of postoperative ileus especially when used in combination with bethanecol.

Bethanecol

Bethanecol is a muscarinic cholinergic agonist, which stimulates gastrointestinal smooth muscle cells causing them to contract. At a dose rate of 2.5 mg/kg, subcutaneously, bethanecol was shown to improve gastrointestinal motility in an experimental model of postoperative ileus when administered in combination with yohimbine. Bethanecol has also been shown to increase the rate of gastric and cecal emptying in normal horses. A common use of bethanecol in horses is in the treatment of gastric atony following correction of an outflow obstruction in foals with duodenal ulcers.

DIARRHOEA IN ADULT HORSES

Tim Mair, Dipl ECEIM

**Bell Equine Veterinary Clinic
Mereworth, Maidstone, Kent, UK**

General principles of treatment of acute diarrhea in adult horses

The most important treatment for horses with severe diarrhea is to give intravenous fluids to correct extracellular fluid deficits (especially intravascular volume deficits), and any electrolyte and acid–base abnormalities. A balanced polyionic crystalloid, with or without hypertonic saline, is the preferred intravenous fluid. Hypertonic saline may be used if there is extremely poor perfusion and shock is apparent, but this must be followed by appropriate and generally large volumes of polyionic crystalloids. The long-term use of sodium chloride will result in acidosis. Once the patient is seen to urinate, potassium should be added (20–40 mEq/l) to the crystalloids. Although the amount of potassium lost in diarrhea is not as great as sodium, anorexia and continual loss of potassium in urine generally cause a severe total body potassium deficit.

The rate of fluid administration depends upon the severity of dehydration. Clinically this can be crudely determined by examining:

- dryness of mucous membranes
- skin turgor
- speed of distension of the jugular vein when held off

Packed cell volume (PCV) and degree of azotemia provide laboratory evidence of the degree of dehydration, although PCV is quite variable, and blood urea nitrogen (BUN) and creatinine can be affected by intrinsic renal factors in addition to pre-renal influences (dehydration). Fluid replacement should include:

- volume replacement (per cent dehydration x body weight in kg = liters needed)
- maintenance needs (60–100 ml kg⁻¹ day⁻¹)
- ongoing losses, these are variable depending upon the degree of dehydration

The initial volume deficit should ideally be replaced within 6–12 hours or less, depending on cardiopulmonary status, evidence of edema formation, plasma protein concentration remaining

greater than 4.5 g/dl (45 g/l), and urine output. If urination is oliguric and there is minimal or no decline in the degree of azotemia in spite of rapid fluid therapy for several hours, intrinsic renal failure should be considered.

If colloids are also being administered, fluid deficits can be replaced much faster. Because of the loss of albumin and decreased oncotic pressure in most horses with acute colitis, it becomes increasingly difficult to maintain the crystalloid fluids in the intravenous space, thus promoting organ dysfunction (e.g. kidney, lung, and heart) and edema in all interstitial spaces, both visible and occult, including the colon and feet. Therefore, treatment with a colloid fluid such as plasma or hetastarch is generally indicated if economics permit. The amount administered is generally controlled by economics, but 2–10 liters of plasma or 10 ml/kg hetastarch are generally used as the initial treatment.

Supplemental calcium should be added (11 g calcium borogluconate per 500 kg horse) to 5 liters fluids if there are obvious signs of hypocalcemia, e.g. diaphragmatic flutter. If the ionized calcium is low (< 1.2 mmol/l) but there are no clinical signs, the same amount of calcium borogluconate can be added to 20 liters of crystalloid fluids. Repeated calcium treatment should be performed only when the *ionized* calcium remains low.

In cold weather, fluids should be given at nearly body temperature. They are ideally administered through an over-the-wire polyurethane catheter since horses with colitis have the highest rate of jugular thrombosis of any equine patient.

Oral fluids should be provided free choice unless the patient is colicky and has gastric reflux after passage of a nasogastric tube. These fluids should include both clean water, and water with electrolytes. Electrolyte supplements containing sodium chloride (30 g), sodium bicarbonate (12 g), dextrose (20 g), and potassium chloride (5 g) per gallon of water is a frequently used mixture that is only slightly hypertonic. Glutamine could be added to the fluid mixture since it is thought to support enterocyte function, and decrease endotoxin absorption and bacterial translocation. This would considerably affect cost, and the benefits are unproven in equine colitis. If the patient has a metabolic acidosis and normal anion gap, the amount of chloride in the solution should be decreased by substituting potassium bicarbonate (5–10 g) for 5–10 g of the sodium chloride.

Oral rehydration without intravenous fluids

Some horses with mild diarrhea can be adequately rehydrated using oral fluids. If there is no gastric reflux, fluids can be given via an indwelling 'capped' nasogastric tube. A 500 kg horse may be given 4 liters of a solution (15g sodium chloride, 5 g sodium bicarbonate, 4 g dextrose, 10 g potassium bicarbonate, and 10 g potassium chloride) every 30 minutes so long as signs of abdominal pain are absent. Larger volumes may result in abdominal pain and too rapid transit time. Higher concentrations of sodium chloride may cause metabolic acidosis.

Other treatments

Treatment to help negate the effects of endotoxin/cytokine/systemic inflammatory response should be routinely provided for all colitis cases. This would include flunixin meglumine (0.3 mg/kg q. 8 h), and plasma with antibody against core lipopolysaccharide. Polymyxin B in combination with dextran 70 is sometimes used in the hope of binding endotoxin.

Over the years, a variety of drugs have been used to try to 'slow' the intestines or promote development of a more formed stool. Loperamide (0.04–1.6 mg/kg p.o.) may be used in non-infectious diarrheal conditions. Its primary benefit could be an antisecretory effect. Phenoxybenzamine has an antisecretory effect but should not be used because of its hypotensive effect. Bismuth subsalicylate (up to 4 l/500 kg q. 12 h) may have antidiarrheal, antibacterial, and anti-inflammatory properties but historically has had little effect on severe infectious diarrhea in the adult horse, other than making the feces block. It is often effective in treating non-infectious diarrhea in adult horses and some infectious diarrheal conditions in foals. Kaolin and pectin should not be used in severe diarrhea as they may worsen malabsorption and increase ion loss during diarrhea. Activated charcoal has been used (0.5 kg/500 kg) in acute equine colitis. Early treatment may decrease intestinal endotoxin absorption while other therapies are being employed. Recently, a compound containing naturally occurring macro- and micro-minerals was reported to prevent many of the clinical findings of toxemia in a lincomycin model of equine colitis.

The use of products that contain *Lactobacillus* spp. are frequently recommended in the treatment of equine colitis. Although they probably cause no harm they are also of no proven benefit.

Additional treatment in the hope of preventing laminitis, an all-too-frequent occurrence in acute diarrhea, includes nitroglycerin patches applied over the digital arteries for 12 hours each day, for up to 3 days during the greatest risk period. Support wraps on the limbs can help prevent leg edema. The tail should be protected by covering it with a plastic obstetric sleeve loosely taped with elastic bandage at its base. The perineum should be cleaned as needed to prevent contact dermatitis and/or scalding. Silver sulfadiazine ointment should be applied topically if dermatitis develops. Prevention and/or early treatment of irritant dermatitis is especially important in stallions.

Salmonellosis

Salmonella spp. are gram-negative bacteria that belong to the Enterobacteriaceae family. *Salmonella* spp. are divided into serogroups (A through I) based upon their common O antigens. All *Salmonella* spp. are considered pathogenic, although a few serotypes are responsible for the majority of serious infections in horses; *Salmonella typhimurium* (a serotype in serogroup B) being the most serious. Other *Salmonella* spp. reported to cause mild to serious diarrhea in horses are *S. agona* and *S. anatum* (both group B), *S. newport* (group C) and *S. krefeld* (group E).

A low (< 1%) percentage of normal horses shed enough *Salmonella* spp. in the stool to permit a positive fecal culture. The percentage of positive cultures is higher (approximately 5%) if polymerase chain reaction (PCR) methods are used. Horses with abdominal pain have increased shedding (5% via culture and up to 40% via PCR) suggesting *Salmonella* spp. are common inhabitants of the gastrointestinal tract, but are generally shed in low numbers in the stool unless there is an abdominal disorder.

Clinical signs and laboratory diagnosis

The clinical signs are variable and include fever, mild abdominal pain, anorexia, and depression without diarrhea in some horses, but most horses that are clinically affected have moderate to severe, watery diarrhea. Foals may develop hemorrhagic diarrhea (rarely seen in adult horses), signs of pneumonia, signs of meningitis, and lameness due to either septic arthritis or phytitis. Small colon impactions in adult horses frequently have associated salmonellosis.

Clinical signs associated with salmonellosis

- Adult horses
 - Fever
 - Inappetence or anorexia
 - Depression
 - Abdominal pain
 - Diarrhea – varying from nil to severe and watery
 - Small colon impaction

- Foals
 - Fever
 - Depression
 - Anorexia
 - Hemorrhagic diarrhea
 - Pneumonia
 - Meningitis
 - Septic arthritis/physitis

Most clinically affected horses have neutropenia, vacuolated neutrophils (toxic changes), hypochloremia, hyponatremia, elevated PCV, and azotemia. Acidosis will be present if the anion gap (lactate) is increased. Hypoproteinemia generally occurs within a couple of days even in those horses without diarrhea. A rebound neutrophilia may occur after the initial neutropenia. Importantly, coagulation abnormalities such as thrombocytopenia and low antithrombin III may occur in more severe cases resulting in colonic, pulmonary, and limb thrombosis. Elevations in sorbitol dehydrogenase are expected, but liver disease is rarely of clinical significance.

The organism can be cultured from feces, mesenteric lymph nodes, and cecum or colonic mucosa of infected horses. If the feces are very watery, negative culture results are often reported; as the fecal consistency becomes more formed, repeat cultures should be positive if the horse has salmonellosis. Feces can be plated directly onto brilliant green agar and/or can be placed in selenite broth (40°C) overnight for enrichment. PCR testing is more sensitive than fecal culture and may be performed on watery fecal samples. A positive PCR does not confirm that a *Salmonella* sp. is the cause of the diarrhea and occasionally false negatives occur. Appropriate history, clinical findings, eliminating other causes of diarrhea, and a heavy growth of *Salmonella* spp. from feces is the most appropriate route to reach an ante-mortem definitive diagnosis. PCR may be too sensitive for practical use since 45 per cent of horses with abdominal pain are positive.

In foals complete blood count (CBC), electrolyte, clinical chemistry, and coagulation markers are similar to those in the adult horses, although the number of bands are often greater, and electrolyte abnormalities are generally more severe. Blood cultures, joint fluid, cerebrospinal fluid, or tracheal aspirates may be salmonella positive in infected foals.

Treatment

Antibiotic therapy is imperative in nursing foals but probably has little or no positive effect in adult horses. The antibiotic(s) of choice for foals should be ones that have historically been effective *in*

in vitro and *in vivo* against *Salmonella* spp. (e.g. amikacin or a group-3 cephalosporin) and are likely to be effective against translocation of other enteric bacteria. Once the sensitivity is known, a less toxic antibiotic with better intracellular penetration may be added or substituted. In adult horses, bacteriocidal antibiotic usage might be justified based upon severe leukopenia, compromised immune system, skin wounds, invasive procedures (e.g. abdominocentesis) or in the hope of preventing bacterial translocation. Enrofloxacin (5 mg/kg i.v. s.i.d.) can be used in adult horses if antibiotics are deemed necessary. Prolonged use of broad-spectrum antibiotics should be avoided or fungal colitis and pneumonia may develop.

Fluid therapy is the most important treatment in adult horses, this should consist of crystalloids and plasma. The initial crystalloid could be hypertonic saline if perfusion appears abnormal. Early treatment with plasma is important in both adults and foals. Plasma provides oncotic properties that improve the crystalloid treatments by helping to maintain the crystalloid fluid in the intravascular compartment for a longer time. Plasma also has anti-thrombotic properties such as anti-thrombin III and protein C, which may help prevent colonic vessel thrombosis. Thrombosis of colonic vessels is a frequent post-mortem finding in cases that die. Commercial plasma contains antibody against endotoxin but this property is probably not as important as albumin, anti-thrombin III, fibronectin, and other proteins.

Additional treatments should be provided to combat the effects of endotoxemia or endotoxin-induced cytokines or prostanoids. Of these, flunixin meglumine (0.3 mg/kg q. 8 h) appears to be the most valuable, although its use should be limited in a sick foal (only one or two treatments). Foals should be treated with appropriate gastric protectants and/or prostaglandin E₁ (misoprostol, 2–4 mg/kg p.o. q. 12–24 h) if non-steroidal anti-inflammatory drug therapy is needed for more than 1 day. Additional therapies in the early stages of the disease intended to combat the effects of endotoxin and pro-inflammatory cytokines include polymixin B (6000 IU/kg i.v.) and dimethylsulfoxide (DMSO). DMSO (0.05–0.1 g/kg i.v. q. 12–24 h) may be administered in the intravenous fluids during the initial 48 hours of treatment in the hope of diminishing oxidative injury to the colon. Nitroglycerine cream (2%) is often applied over the digital arteries every 12 hours during the first 3 days in the hope of maintaining more normal perfusion to the feet.

Most orally administered intestinal protectants seem to have minimal benefit. Activated charcoal (1 g/kg) given early in the course of the disease may help bind lumenal endotoxin. The horse should be fed palatable grass hay *ad lib.* during the early stages of the disease if there is no abdominal pain. As the toxemia resolves the affected horse should also be fed small amounts of grain. Both free water and electrolyte-enriched water (30g sodium chloride, 10g sodium bicarbonate, 5g potassium chloride, 10g of dextrose/gallon of water) should be provided.

Prognosis

If early and aggressive therapy is provided the survival rate is high. Laminitis, severe thrombocytopenia with infarction of the bowel, and oliguric renal failure are poor prognostic findings in the adult horse. Meningitis, pneumonia, septic phylitis, or septic arthritis worsen the prognosis in foals. Other complications include venous thrombosis, uveitis, cellulitis (often associated with severe limb or scrotal edema), fungal pneumonia (caused by severe ulceration of the bowel, antibiotic administration, and fungal overgrowth), rectal prolapse, and iatrogenic necrosis of the tail caused by a tight tail wrap. Although considerable body weight is lost during

the disease process, the weight will generally return to normal upon resolution of the diarrhea when the plasma protein concentration returns to normal. The majority of adult horses that survive salmonellosis have formed manure within 2 weeks after the initial episode of diarrhea. A low percentage (probably < 5%) of cases may have more chronic diarrhea, persistent hypoproteinemia and failure to gain weight.

Horses with salmonellosis can be expected to shed the organism in significant numbers (easy to culture) for 1–2 months. After that time, the shedding numbers generally decrease so that most samples are culture-negative by standard methods. When the horse is shedding heavily, it should be isolated from other horses or put in a large pasture with non-stressed, healthy adult horses.

Clostridial diarrhea in adult horses

Clostridial diarrhea in adult horses may result from infections with toxigenic strains of *Clostridium difficile* or *C. perfringens*. *C. perfringens* type A with enterotoxin has been frequently incriminated as a cause of adult horse diarrhea, but has been difficult to document. An unclassified type of *C. perfringens* that produces a beta₂ toxin has been recently reported as a cause of diarrhea in adult horses. Toxigenic *C. difficile* has been well documented in adult horses and much is known about the etiopathogenesis of this disease. In many intensive care veterinary hospitals, *C. difficile* is a more common cause of diarrhea in adult horses than are *Salmonella* spp.

Clinical signs and clinical pathological findings

The clinical signs and clinical pathological findings of *Clostridium* spp. diarrhea in adult horses are not very different from salmonellosis and monocytic ehrlichiosis. Colic and signs of severe toxemia accompany a large number of cases, although the severity of *C. difficile* diarrhea can vary similarly to *Salmonella* spp. or *Ehrlichia risticii*. The most severe cases of *C. difficile* diarrhea show the following signs:

- tympanitic abdominal distension
- passage of scant liquid feces
- bowel necrosis and death

The tympanitic gas distension may be more common with *C. difficile* colitis than with other infectious diarrheal diseases in adult horses. Other cases have only slightly liquid feces and few signs of toxemia. Fever is present early in the course of the disease in most cases. In more advanced cases, the temperature may be subnormal but the heart rate remains high, extremities are cold and membranes are discolored. A hyponatremia and hypochloremia are present in most infectious equine diarrheal diseases. Azotemia may be pronounced with toxemia. The neutrophil count is often low early in the course of the disease and immature neutrophils and toxic changes may be noted, but these findings are not different from other infectious causes of diarrhea in adult horses.

Diagnosis

The diagnosis of *Clostridium perfringens* as a cause of diarrhea in horses is difficult. There is usually no common predisposing event as in humans, i.e. outbreak of food poisoning or prior antibiotic administration as with *C. difficile*. Furthermore, the organism is frequently present in the manure of normal horses, and both the organism and enterotoxin can be found in horses with

abdominal disorders, i.e. colic without diarrhea. If *C. perfringens* is to be blamed as the cause of colitis, there should be:

- large numbers of organisms ($> 10^5$ /ml feces) in the stool
- some evidence of sporulation
- presence of enterotoxin in the feces

and other causes of the diarrhea should be ruled out.

The diagnosis of *C. difficile* is the most straightforward of the three clostridial organisms:

- In adult horses, there is almost always a history of antibiotic administration that precedes the diarrhea for 1–6 days.
- It should be considered more strongly in horses that have been or are housed in veterinary hospitals or farms with foals that are being treated with antibiotics, and/or foals with diarrhea.
- A gram stain of the feces may reveal large numbers of *C. difficile*-like organisms.
- Toxin A or B, or both, should be found in a fecal sample. The toxin assay (ELISA) can be performed within 1 hour. The fecal sample should be taken immediately to the laboratory or frozen for the fecal toxin assay. Detection of the toxin in the feces is faster and more practical than isolation of the organism and cytotoxicity assay.
- PCR assays are now available that can, within a few hours, detect the *C. difficile* toxin gene in the feces

Feces with *C. difficile* are generally colored green to brown and are less commonly hemorrhagic. Hemorrhagic diarrhea was reported to be common in horses that had the novel beta₂ toxin in the feces.

Treatment

Treatment of clostridial diarrhea in horses can be divided into two categories:

1. General supportive treatment including:
 - fluids (crystalloids and colloids)
 - anti-inflammatory drugs
 - Intestinal protectants
2. Antimicrobial therapy

The antimicrobials of choice are metronidazole or chloramphenicol. Metronidazole would be the first choice since most (but not all) *C. difficile* organisms are very sensitive to the drug, and it has been used successfully for a decade in treating this condition. However there have been several horses at one facility in the US that had metronidazole-resistant strains of *C. difficile*. Oral antimicrobial treatment should be continued for at least 7 days. Relapses may occur when the treatment is discontinued, but subsequent clinical episodes are usually milder. Most horses with *C. difficile* diarrhea have a clinical response to the above treatment within 2–3 days if the diagnosis

is correct. All other oral antimicrobial treatments should be discontinued. If there is fear of bacterial translocation of other enteric bacteria, systemic aminoglycosides may be used if renal function is normal and monitored. Synthetic bismuth and dioctahedral smectite have a favorable *in vitro* effect against *C. difficile* and these should be evaluated further in the horse.

If *Clostridium perfringens* is believed to be the cause of the diarrhea, oral metronidazole and/or intravenously administered penicillin may be used.

Non-steroidal anti-inflammatory drug toxicity

Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) are frequently administered to horses with colic, endotoxemia, musculoskeletal disorders, and other medical problems because of the antipyretic, analgesic, and anti-inflammatory properties of the drugs. In addition to these therapeutic properties, NSAIDs also exhibit toxic properties.

Gastrointestinal tract abnormalities are the most common manifestations of NSAID toxicity. Gastric ulceration is the condition most commonly detected, and it can develop anywhere in the gastrointestinal tract (from the mouth to the rectum). Renal toxicosis also may develop. The primary mechanism of both therapeutic and toxic effects of NSAIDs is related to inhibition of the cyclooxygenase enzymes.

Evidence exists that the ulcerogenicity of the following drugs decreases in sequential order:

- phenylbutazone
- flunixin meglumine
- ketoprofen

Although the toxicity of NSAIDs is dose-related, predisposing factors such as dehydration or sepsis contribute to the development of NSAID toxicity. Some horses may have an idiosyncratic predisposition and, experimentally, arthritic animals may be more susceptible to NSAID-induced gastropathy than healthy animals. The latter finding is important because NSAIDs are often administered to chronically lame horses. In some areas, concurrent use of two or more NSAIDs is common. Combination of two NSAIDs will prolong their pharmacologic effect and increase the risk of toxicity.

Clinical signs

Clinical signs of NSAID toxicosis are usually referable to the gastrointestinal tract and include inappetance or anorexia, lethargy, and occasionally fever. Oral or lingual ulceration may also lead to difficulty in prehension and mastication. Esophageal ulceration may result in signs of apparent pain (stretching of the neck, groaning) during swallowing, and ptyalism. Gastric ulceration may result in inappetance, particularly for grain by some horses. Horses that have gastric outflow obstruction associated with gastroduodenal ulceration may exhibit ptyalism, reflux esophagitis, and, in severe cases, spontaneous nasogastric reflux. Horses with ulceration anywhere in their gastrointestinal tract may exhibit signs of colic which may be intermittent and varying in severity. Horses with colonic ulceration may have unformed stools or diarrhea, and edema of the ventrum. Intestinal damage caused by NSAIDs can disrupt the mucosal barrier of the intestinal tract, resulting in endotoxemia. Clinical signs of endotoxemia (e.g. altered appearance of mucous membranes, fever, and dehydration) may be seen in some horses with NSAID enteropathy.

The most consistent clinicopathologic abnormality in horses with NSAID toxicosis is hypoproteinemia and hypoalbuminemia, presumably from loss and microbial digestion in the intestinal tract. In chronic cases, horses may be anemic from inflammation or intestinal blood loss. Occult blood may be found in the feces of horses with more distal enteric involvement, but these tests often lack sensitivity and false positive results may be expected for up to 24 hours after rectal palpation.

The concentration of leukocytes is usually within the reference range, although leukocytosis and hyperfibrinogenemia, associated with inflammation, and leukopenia and neutropenia, presumably caused by endotoxemia, can be seen in some horses with NSAID toxicosis. Results of peritoneal fluid analysis are often within reference ranges, but increased concentration of nucleated white blood cells, total protein, and fibrinogen may be seen. When abnormal, cytologic examination of peritoneal fluid is more consistent with non-septic than septic inflammation.

Pre-renal or renal azotemia may be observed in some horses with NSAID toxicosis. Pre-renal azotemia may be associated with dehydration. Renal azotemia is not often found clinically and is generally observed late in the course of disease. Other urinary indices of renal damage are generally insensitive; urinalysis may reveal hematuria. Serum concentration of phosphorous may be increased but this also is an insensitive indicator of renal NSAID toxicosis.

Diagnosis

Diagnosis is usually made on the basis of history of NSAID use, clinicopathologic findings, and clinical signs. Endoscopy can be useful to visualize the location and extent of esophageal, gastric, and, when possible, duodenal lesions. Lesions of the jejunum, ileum, cecum, and colon can be difficult to identify without celiotomy and enterotomy. Ultrasonographically horses with renal crest necrosis may have increased echogenicity of the renal crest and echogenic debris in the renal pelvis.

Treatment

In all cases treatment should include discontinuation of NSAIDs. In horses with acute overdose (e.g. inadvertent administration of a full 12-g tube of phenylbutazone paste), gastric lavage and administration of 4.5 liters (1 gallon) per 450 kg of mineral oil via a nasogastric tube may be of benefit to reduce the absorption of the ingested NSAID. Treatment for gastric ulceration with a proton-pump inhibitor (e.g. omeprazole), an H₂-blocker (e.g. ranitidine), or sucralfate should be implemented for horses with gastric ulceration. Regardless of the site of NSAID toxicity, administration of misoprostol, a synthetic analog of prostaglandin E₁, may be of benefit because it has been demonstrated to prevent phenylbutazone-induced gastrointestinal lesions in horses. The drug can be administered orally (5 mg/kg q. 12 h or 2 mg/kg q. 6 h).

Larval cyathostomosis

The cyathostomes are ubiquitous parasites, and virtually all grazing horses in temperate areas are assumed to be infected by them. An increased prevalence of cyathostomes has occurred over the last 30 years since the introduction and widespread use of interval treatment with broad-spectrum anthelmintics such as benzimidazoles, pyrantel, and ivermectin. Interval treatment using these drugs has been highly effective at reducing the prevalence of large strongyles such as *Strongylus vulgaris*, but it is relatively ineffective at controlling the cyathostomes. Even in well-managed

horses, cyathostome infection is likely and is probably responsible for subclinical production losses that are difficult to quantify. When the parasite burden becomes high, overt clinical disease is more likely to be manifested, particularly in young horses.

The most clearly defined disease syndrome associated with cyathostome infection is the acute diarrheal syndrome called larval cyathostomosis (previously known as larval cyathostomiasis or acute larval cyathostomiasis), that occurs most typically in young adult horses in the winter. However, a number of other clinical syndromes associated with these parasites have been recognized, including the following:

- recurrent diarrhea in older and aged horses and ponies
- rapid weight loss and peripheral edema without diarrhea
- chronic weight loss and ill-thrift
- seasonal (late autumn to spring) 'malaise syndrome'
- non-specific colic
- cecocolic and cecocolic intussusceptions
- non-strangulating intestinal infarction
- weight loss with or without diarrhea in weanlings during the autumn

Etiology and pathogenesis

The cyathostomes (or small strongyles) comprise a large group of 8 genera and over 40 species of nematode parasites. The potential role of different species in causing different clinical manifestations is at present unclear. The parasites have a direct life cycle, with adults laying eggs that pass out in the feces and contaminate the pasture. In temperate climates (including the UK, most of continental Europe, and the northern half of the US) the eggs hatch within about 1 week during the summer, but hatching and development are delayed during colder times of year. In southern temperate zones (the southern half of the US), hatching of larvae occurs rapidly all year round, although the larvae do not survive long during hot dry weather. Moisture and oxygen are essential for hatching and development, but levels of these are usually adequate in the fecal pile. Infective third-stage larvae cannot ingest nutrients so they survive on the pasture by consuming limited, intracellular energy reserves. The duration of their survival is inversely proportional to the environmental temperature because they utilize their energy reserves faster in hot weather. The environmental constraints on the cyathostome life cycle result in patterns of transmission that are seasonal and predictable.

Larval development and persistence on pasture in different geographical locations and at different times of year

	Northern Temperate Areas		Southern Temperate Areas	
	Development	Persistence	Development	Persistence
Spring	+++	+++	++	++
Summer	++	+	-	-
Autumn	+++	+++	++	++
Winter	-	+++	+	+

+++ excellent ++ good + fair

The pre-infective first stage larvae (L1) develop in the presence of warmth and moisture via second stage larvae (L2) to infective third stage larvae (L3) that are eaten by grazing horses. In the gut, the infective larvae exsheath in the small intestine and invade the wall of the cecum and large colon. Within the mucosa and submucosa the L3 become surrounded by a fibroblastic cyst, and either develop into fourth stage larvae (L4) or enter a state of arrested larval development (also called hypobiosis or inhibited larval development). At some stage, the encysted L4 break out of the cyst and migrate back to the lumen of the cecum and colon where they develop into fifth stage larvae (L5) and eventually egg-laying adults. Early L3 undergoing arrested larval development may remain in this state for a few months to several years. The signal or stimulus for these larvae to resume their development is unclear, although climatic conditions seem to be important. In addition there is evidence that anthelmintic therapy which removes the population of adult cyathostomes from the lumen, and stressful conditions (such as travelling or change of premises, parturition, etc.) can also stimulate resumption of development of these larvae and precipitate clinical disease.

Cyathostome-associated diseases have traditionally been attributed to the synchronous emergence of large numbers of previously inhibited L3 and L4 stages from the cecal and colonic walls, thereby leading to physical disruption of the mucosa and resultant typhlitis and colitis. Gross lesions in the wall of the cecum and large colon are characterized by generalized inflammation, mucosal edema, and ulceration. The inflammation probably results in diarrhea as a result of increased active and passive secretion of fluid, electrolytes, and protein. Protein loss can be severe, resulting in profound hypoproteinemia and hypoalbuminemia. Alterations in intestinal motility may occur as a result of larval migration, and this may also be important in the pathogenesis of diarrhea and colic that can occur in cyathostome infections. In addition, there is the possibility that the larvae themselves may release substances or stimulate local host cells to release mediators that cause vasoconstriction and mucosal edema, thereby adding to the pathological effects.

Epidemiology

Diseases associated with acute larval cyathostomosis typically occur in young adult horses (1–6 years of age) during the winter to early spring (November to April in northern temperate climates). The disease tends to be sporadic, although multiple cases may occur in similarly aged horses managed together. Factors that increase the risk of high cyathostome burdens in horses include:

- overstocking and use of permanent horse pastures
- poor parasite control methods applied to young grazing horses
- failure to use routine larvicidal anthelmintics with activity against arrested cyathostome larvae
- resistance by cyathostomes to anthelmintics

Clinical signs

The typical clinical signs of acute larval cyathostomosis include:

- sudden onset of profuse diarrhea that becomes chronic
- diarrhea of variable nature ('cowpat' to watery)
- diarrhea that may be continuous or intermittent
- weight loss – this is often severe and rapid, and may precede the onset of diarrhea by up to 48 hours

- weakness
- depression
- subcutaneous edema of the limbs, ventral abdomen, and prepuce
- variable signs of colic
- abdominal distension due to cecal/colonic tympany
- pyrexia

The disease can affect horses of all ages, but is commonest in horses less than 6 years of age. The disease tends to be most severe in the very young and the very old. In many cases, signs of systemic illness (dehydration, signs of endotoxemia, anorexia, etc.) are not as marked as in other acute colitides in the adult horse. However, in severe cases there may be evidence of dehydration and acid–base imbalance, and in some cases the disease may cause apparent ‘sudden death’.

Diagnosis:

Diagnosis is usually achieved by a combination of some or all of the following.

1. History and epidemiology include a combination of season, age, recent administration of anthelmintics and the history of parasite control, recent stress, and concurrent disease.
2. Fecal examination. Numerous cyathostome larvae may be observed by the naked eye either in the feces or on the rectal glove following a rectal examination. Gently scraping the wall of the rectum with the fingers during a rectal examination may yield higher numbers of larvae. Larvae are variable in their size and appearance depending on which species are present, some appear white while others are red. Microscopical examination of a wet preparation of feces may be necessary to confirm the presence of L4 and L5. Larvae may be difficult to detect in the feces of some cases, especially if the horse has recently been treated with an anthelmintic. Fecal worm egg counts are of little help diagnostically because the disease is caused by the larval stages of the parasites. Fecal cultures sometimes yield *Salmonella* spp. and/or *Campylobacter* spp.
3. Hematological examination usually reveals leukocytosis and neutrophilia. Some cases may also show anemia and/or mild eosinophilia.
4. Serum biochemistry usually reveals a profound hypoalbuminemia. The total protein concentration may be low, normal, or even elevated because of variable hyperlobulinemia. Some cases show elevated serum alkaline phosphatase levels.
5. Serum protein electrophoresis may show elevated beta-globulin levels and sometimes elevated alpha-globulin levels.
6. Histological examination of rectal biopsies is rarely diagnostic. However, biopsies of the cecum and/or large colon are likely to show characteristic pathological changes including edema and eosinophilic inflammation, and possibly the presence of mucosal larvae.

Treatment

Despite the fact that in many cases an accurate diagnosis of larval cyathostomosis is readily achieved (by identification of numerous larvae in feces) the disease carries a high death rate. Successful treatment can be expected in little more than 40 per cent of severe cases. Many

affected horses appear to survive for several days or weeks, but then show a rapid deterioration followed by death. Mild cases treated early in the course of the disease have a better prognosis.

Treatment consists of:

1. Anthelmintics. Fenbendazole, ivermectin, and moxidectin are active against the mucosal stages of cyathostome larvae. These agents are more effective against the maturing (as opposed to inhibited) larvae. For this reason, repeated doses of anthelmintics are recommended in order to kill parasites as they develop from an arrested state. Frequent anthelmintic dosing at 10–14 day intervals on two to five occasions is advocated. The following larvicidal doses of these drugs are suggested:

•fenbendazole	7.5–10.0 mg/kg p.o. s.i.d. for 5 days
•ivermectin	0.2 mg/kg p.o.
•moxidectin	0.4 mg/kg p.o.

2. Corticosteroid therapy has proven beneficial in the treatment of clinical cases. Dexamethasone (50 mg/kg) administered by intravenous or intramuscular injection can be given for 1–5 days, followed by oral prednisolone (1 mg/kg p.o.) until the diarrhea has resolved. The prednisolone is then 'tailed off' over the next 7–10 days. Non-steroidal anti-inflammatory drugs are generally ineffective in this disease. Their use should be undertaken with extreme caution because of the increased risk of toxic side effects due to concurrent hypoproteinemia and dehydration.
3. Fluid, electrolytes, and plasma therapy. Therapy with intravenous or oral fluids and electrolytes are often beneficial, and are essential in cases with clinical dehydration. Guidelines for these therapies are given elsewhere. Plasma therapy is also beneficial even though measured plasma albumin will remain elevated for only a short time.
4. Antidiarrheal agents have been employed in the treatment of larval cyathostomosis. Codeine phosphate (3 mg/kg p.o. t.i.d., adjusted depending on fecal consistency) is commonly used. This drug reduces gastrointestinal secretions and delays intestinal transit, and has proved to be effective in the control of diarrhea in adult horses. Typically, an improvement in fecal consistency is apparent within 48 hours of instituting codeine therapy, and the dosage can be adjusted on an empirical basis thereafter. Side effects can be seen with higher doses of codeine phosphate, including sedation and predisposition to colonic impaction.

LIVER DISEASES

Tim Mair, Dipl ECEIM

**Bell Equine Veterinary Clinic
Mereworth, Maidstone, Kent, UK**

Acute hepatic disease with failure

There are a large number of disorders that may cause hepatic disease but few ever result in hepatic failure. Many disorders that cause chronic liver disease, e.g. pyrrolizidine alkaloid toxicosis, may present with acute signs of hepatic failure. In ponies and miniature horses, the most common cause of acute hepatic disease and failure is hepatic lipidosis (Hyperlipemia). In adult horses, the most common syndrome causing both acute hepatic disease and failure is Theiler's disease.

Theiler's disease (serum hepatitis)

Theiler's disease is a subacute hepatic necrosis often resulting in hepatic failure and acute encephalopathy in horses. It has been termed 'serum hepatitis' because often there is a history of the affected horses receiving tetanus antitoxin 4–10 weeks prior to the onset of clinical signs. In some cases, the affected horses may not have received tetanus antitoxin, but may have been in contact with another horse that had received tetanus antitoxin. In other cases, there is no history of equine origin biological products being administered. Most commonly, only one horse on a farm is affected, although outbreaks are reported and other horses on the farm may have evidence of liver disease, e.g. elevated enzymes, without clinical signs of hepatic failure. A specific tetanus antitoxin product and/or the same batch and lot number, may be found to be responsible for a high number of cases.

Clinical signs

The clinical signs of Theiler's disease, or any severe hepatic necrosis, are attributable to the rapid loss of hepatocyte function and collapse of the liver parenchyma. The most common clinical signs seen with Theiler's disease are:

- signs of central nervous system (CNS) disorder
- jaundice
- discoloured urine

The CNS signs are variable and may range from acute depression to maniacal behaviour. Blindness may be present and the affected horses may be ataxic. Icteric membranes can be noted in most cases, although in peracute cases this may not be pronounced. The urine may be



abnormally dark indicating bilirubinuria and, in a few cases, red if there is a concurrent microangiopathic hemolytic process.

Neurological signs are frequently observed with acute hepatic failure and are referred to as *hepatoencephalopathy*. Hepatoencephalopathy is a metabolically induced, potentially reversible, functional disorder of the brain. Neurological signs are the most pronounced and clinically troublesome signs in most cases of equine hepatic failure. Signs of hepatoencephalopathy may vary from depression to bizarre maniacal behaviour. Common signs include:

- apparent blindness
- ataxia
- head pressing
- propulsive circling
- frequent yawning

Horses with acute hepatic failure and/or Theiler's disease generally have increases in both conjugated and unconjugated bilirubin, with the increase in unconjugated being the most pronounced in all acute diseases except biliary obstruction. The unconjugated portion becomes elevated because of lost hepatocellular function with reduced uptake and conjugation of the bilirubin.

Intravascular haemolysis and red discolouration of the urine may be seen occasionally with equine hepatic failure. This occurs most frequently with acute hepatic necrosis, e.g. Theiler's disease, and is often, but not always, a terminal event. The cause of the haemolysis may be a microangiopathic haemolytic anaemia caused by the physical damage to the red cells as they pass through the necrotic liver.

Severe bleeding problems are not commonly observed in horses with acute liver failure. When bleeding occurs, it is generally prolonged bleeding associated with hepatoencephalopathy and self-inflicted physical trauma. Haemorrhage in horses with liver failure is generally a result of failure in both the extrinsic and intrinsic pathways of coagulation causing prolongation of both prothrombin and partial thromboplastin times. Disseminated intravascular coagulation (DIC) may be present in some horses with acute severe liver failure. The cause of this is often multifactorial and may include decreased hepatic production of antithrombin III, plasminogen, and high molecular weight proteins that inhibit excessive coagulation. Additionally, overwhelming hepatic tissue damage and/or increased circulating endotoxin may stimulate release of soluble proteins that affect coagulation.

Diagnosis

The diagnosis is based on:

- history
- clinical findings
- laboratory confirmation of hepatic disease and hepatic failure

Hepatic disease can be detected most easily by measuring serum or plasma activity of liver-derived enzymes including:

- gamma glutamyl transferase (GGT)
- aspartate aminotransferase (AST)
- sorbitol dehydrogenase (SDH)
- glutamic dehydrogenase (GD)
- lactate dehydrogenase (LDH-5)

Gamma glutamyl transaminopeptidase will be elevated in all cases of Theiler's disease and is most often in the range of 100–300 IU/l. Aspartate aminotransferase should be measured because it may provide an indication of prognosis, i.e. those horses having values greater than 4000 IU/l have a poor prognosis. The repeated measurement of AST may also be used to measure recovery as the AST would be expected to decrease within 3–5 days if the horse is going to recover. Gamma glutamyl transaminopeptidase, on the other hand, will frequently elevate further during the first 3 days of the illness in spite of clinical improvement and eventual recovery in an affected horse. A decrease in SDH in the serum would be expected to occur more rapidly in improving horses than a decrease in AST, because of its shorter half-life, and measuring SDH can provide prognostic information more quickly than measuring AST.

Total serum bile acids may also be used to detect liver disease. In horses with Theiler's disease, the measurement of serum or plasma bile acids rarely adds further information than that provided by the measurement of hepatic enzymes. Virtually all horses clinically affected with Theiler's disease will have total serum bilirubin values greater than those commonly observed with anorexia. Total bilirubin in horses showing clinical signs caused by Theiler's disease are generally in the range of 12–20 mg/dl (12–20 mmol/l). The percentage of bilirubin in the unconjugated form is almost always greater than 70 per cent, although there is some increase in conjugated bilirubin in affected horses. The conjugated bilirubin values are generally 1.5–5.0 mg/dl (25.5–85.5 mmol/l). Other laboratory findings that are frequently abnormal in Theiler's disease include:

- moderate to severe acidosis
- hypokalaemia
- polycythaemia
- hyperammonaemia

A more definitive diagnosis of Theiler's disease can only be made by liver biopsy. If the history, clinical findings, and laboratory findings are characteristic of Theiler's disease, a biopsy is not imperative, and in many cases, may not be easy to perform since the liver is often shrunken and may be difficult to visualize with ultrasound examination. Microscopic examination generally reveals marked hepatocellular necrosis involving the entire lobule, most severe in the central and midzonal hepatocytes. There is some fatty change and a very mild-to-moderate accumulation of lymphocytes and a few neutrophils. The degree of bile duct proliferation is often positively correlated with the duration of the disease. On necropsy examination, the liver is usually smaller than normal, tan in colour, and may have markedly congestive centrilobular patterns. The borders of the liver are sharp.

Therapy

There is no specific therapy for Theiler's disease although supportive therapy is often successful. The affected horse should not be stressed if at all possible. Stressful situations such as moving the animal to another facility or weaning the mare's foal often exacerbate the clinical signs of the hepatoencephalopathy. Sedation should be used only when necessary to control fulminant hepatic encephalopathy causing propulsive behaviour. Xylazine (0.2–0.4 mg/kg) can be used to control bizarre behaviour in order to prevent injury of the animal and to allow catheter placement. Doses of xylazine that cause lowering of the head should be avoided if possible as low-head position and hypoventilation may worsen cerebral oedema. Phenobarbital can be used but diazepam should be avoided since it may worsen hepatoencephalopathy.

Intravenous fluids are probably the most important component of treatment for hepatic encephalopathy in horses. The intravenous fluids should consist of a balanced electrolyte solution, preferably without lactate, and should be supplemented with potassium 20–40 mEq/L, and 5–10 grams of dextrose per 100 ml. Sodium bicarbonate should be given only if blood pH is less than 7.1 and/or bicarbonate is less than 14 mEq/l. Additional potassium may be given as potassium chloride mixed in molasses and administered per os via a dose syringe. Fresh frozen plasma may be used but hetastarch or stored whole blood should be avoided. Supplemental vitamins can be administered but are not necessary in the treatment.

An effort should be made to decrease ammonia production in the bowel and this can be done by administering neomycin 5.0 mg/kg every 8 hours orally by dose syringe for 2 days. Lactulose 0.2–0.5 ml/kg every 8–12 hours may also decrease ammonia production in the bowel and can be used concurrently with neomycin. Both lactulose and neomycin may cause diarrhoea if given in excessive dosages or for prolonged periods. Vinegar (acetic acid) may also be effective in decreasing blood ammonia when it is administered per os at 240 ml/450 kg horse. Affected animals should be fed high carbohydrate, high branch chain amino acid (BCAA) feeds, with moderate to low total protein content. Sorghum and/or cracked corn mixed with molasses or commercially prepared BCAA paste are ideal. Carbohydrates should be fed in frequent small amounts. A moderate protein grass hay should be fed rather than alfalfa hay or spring-cut grass hay. Affected animals should be protected from sunlight in order to prevent photosensitization.

Anti-oxidant, anti-inflammatory and anti-oedema therapy is indicated in acute hepatic failure. The anti-oxidant, anti-oedema treatments include dimethylsulfoxide, acetylcysteine and mannitol given intravenously and vitamin E given intramuscularly. Anti-inflammatory therapy should include flunixin meglumine and pentoxifylline.

Cases of fulminant hepatic necrosis that do not respond quickly to medical therapy are generally hopeless. In the future extracorporeal liver support might be helpful in managing some horses.

Primary hyperammonaemia

Primary hyperammonaemia in the absence of significant hepatic disease is an uncommon cause of encephalopathy in horses. In addition, a potentially inherited condition of Morgan horses causing primary hyperammonaemia and clinical disease in weanlings has also been reported in the United States. Experimentally hyperammonaemia can be induced by the ingestion of urea but there are no clinical reports of spontaneous urea poisoning in horses. By comparison with ruminants horses are considered to be fairly resistant to the toxic effects of urea.

The aetiology of primary hyperammonaemia in adult horses is unknown. The association between primary hyperammonaemia and antecedent or concurrent signs of gastrointestinal disease, without biochemical evidence of liver disease, raises suspicion that excessive ammonia production within the large intestine is a possible aetiology.

Clinical signs

The clinical signs associated with primary hyperammonaemia in adult horses include acute encephalopathy, blindness, and gastrointestinal signs that can vary from colic to acute diarrhoea. The clinical signs relating to gastrointestinal dysfunction typically precede the development of encephalopathy.

Clinical pathology

Consistent abnormal laboratory findings identified in adult horses with primary hyperammonaemia include evidence of dehydration, severe hyperglycaemia (> 275 mg/dl or 15 mmol/l), and metabolic acidosis (venous pH < 7.15). A blood ammonia concentration of greater than 150 mg/ml in the absence of clinical and biochemical evidence of liver disease is considered diagnostic, but clinical cases of primary hyperammonaemia frequently have blood ammonia concentrations in excess of 250 mg/ml prior to treatment.

Treatment

Treatment of primary hyperammonaemia is predominantly supportive but should include administration of products per os to decrease the production and intestinal absorption of ammonia. Recovery is possible if horses can be supported during the acute encephalopathic stage and any concurrent intestinal disease does not become a life-threatening problem. Intravenous fluid therapy is important to maintain tissue perfusion and to correct specific electrolyte and acid-base abnormalities. Dextrose-containing fluids should be avoided due to the severe hyperglycaemia that accompanies this condition. Individual horses with primary hyperammonaemia may survive following intensive intravenous fluid therapy with balanced polyionic fluids. In cases where hypoproteinaemia becomes a complicating factor, fresh blood, plasma, or plasma expanders should be considered. The addition of bicarbonate to intravenous fluids should be considered when systemic pH falls below 7.10. The acidifying agent lactulose (90–120 ml per os four times daily) can be used to decrease ammonia absorption from the large intestine by increasing the conversion of ammonia to ammonium ions, which are not absorbed from the lumen. In addition oral antibiotics such as neomycin (20–30 mg/kg four times daily), or metronidazole (10–15 mg/kg four times daily) may be administered to decrease ammonia-producing bacteria within the large intestine.

Cholangiohepatitis

Although this condition probably begins as a cholangitis, the term cholangiohepatitis is appropriate because clinically significant inflammatory biliary disease in horses is extremely rare without extension into the periportal region of the liver. It is probable that many mild cases of cholangitis/cholangiohepatitis are undiagnosed because horses are asymptomatic, but the condition predisposes horses to chronic, active, inflammatory hepatobiliary disease and the formation of biliary calculi. Chronic cholangiohepatitis may frequently be associated with significant intrahepatic or extrahepatic calculus formation. Discrete calculi can often be visualized ultrasonographically or at post mortem examination, but some horses with cholangiohepatitis develop a more sonolucent 'sludge-like' material within the biliary tract. With severe suppurative

cholangiohepatitis, particularly if the condition is long standing, significant periportal and bridging fibrosis can occur. Clinically significant hepatobiliary disease appears to be more common in middle-aged to older horses.

The aetiopathogenesis of cholangiohepatitis in adult horses is presumed to be ascending bacterial infection from the proximal small intestine. The ascending infection is believed to predispose to calculus formation by creating a nidus around which the calculus forms. The composition of calculi in horses is predominantly calcium bilirubinate and calcium phosphate, analogous to brown pigment stones in man.

Clinical signs and diagnosis

Cases of cholangiohepatitis commonly present with the non-specific clinical signs of fever, icterus, colic, weight loss, and encephalopathy.

Serum biochemical abnormalities include large increases in the hepatobiliary enzymes GGT and AP, alongside moderate increases in the hepatocellular enzymes aspartate transaminase (AST) and sorbitol dehydrogenase (SDH). Total serum bilirubin is elevated, frequently well above the levels typically seen with anorexia alone, with the direct reacting or conjugated fraction representing more than 25 per cent of the total. The ratio of direct to indirect bilirubin is a very helpful parameter in the diagnosis of cholangiohepatitis because the proportionate increase in the direct reacting fraction is fairly specific to this condition in horses. Bilirubinuria may also be observed. Serum bile acids will be elevated in many cases of cholangiohepatitis, and can reach very high levels (> 100 mmol/l) in cases with significant biliary obstruction. Horses with either maniacal or depressive hepatic encephalopathy in association with complete calculous obstruction or severe, chronic cholangiohepatitis will have elevated blood ammonia levels. Typically haematological changes are consistent with chronic, active inflammation and include neutrophilia and hyperfibrinogenaemia. If the condition is more than 2–3 weeks in duration hyperglobulinaemia may also be documented.

Although clinical and laboratory findings can be highly suggestive of the condition, a definitive diagnosis of cholangiohepatitis requires liver biopsy. The biopsy procedure is best performed under light sedation and ultrasonographic guidance using a 14-gauge biopsy needle. Sufficient biopsy material should be obtained for aerobic and anaerobic culture as well as for routine histopathology. Visualization of the liver via ultrasound lessens the risk of inadvertent colonic, diaphragmatic, or pulmonary injury, that can occur when the procedure is performed blind using traditional anatomical landmarks. In normal horses the liver can best be visualized between the 11th and 16th intercostal spaces on the right side, and the 9th and 11th spaces on the left side. In cases of cholangiohepatitis the liver image can frequently be visualized over a much greater area due to hepatomegaly. The degree of hepatomegaly, bile duct dilation, and the presence of significant hepatoliths should be evaluated ultrasonographically. It is not possible to visualize bile ducts via ultrasound in the normal horse. However, significant bile duct dilation and discrete calculi may be detected in many clinical cases. The echogenicity of calculi and degree of acoustic shadowing will vary with the extent of mineralization.

Medical management

Long term antimicrobial therapy is essential in the successful treatment of cholangiohepatitis and choledocholithiasis/hepatolithiasis in adult horses. In certain situations where biliary obstruction is

complete, or the horse is in uncontrollable abdominal pain, surgery may be considered (see below). The choice of specific antibiotics should be ideally based upon both aerobic and anaerobic cultures of liver biopsy material. If biopsy culture results are either unavailable or negative, then broad spectrum antibiotics such as potentiated sulphonamides, cephalosporins, or fluoroquinolones would be appropriate choices. Although the spectrum of activity of the aminoglycosides is limited to aerobic, Gram negative bacteria, a good clinical response to this family of antibiotics is often observed. The duration of antimicrobial therapy will vary on a case by case basis but experience suggests that weeks to months of therapy are necessary. Treatment failure can commonly be associated with premature antibiotic withdrawal, and it is worth considering that both clinical and biochemical resolution should be confirmed before treatment is stopped. Many horses will show substantial clinical improvement in terms of appetite, absence of fever, and weight gain while still demonstrating significant biochemical evidence of hepatobiliary disease. It is recommended that antibiotic treatment be continued until serum GGT and AP levels have been normal for 2–4 weeks. Repeated ultrasonographical evaluation of the liver during the course of therapy can be useful in assessing improvements in hepatomegaly, bile duct dilatation, and the resolution of any identifiable calculi. Intravenous polyionic fluid therapy can be a very useful adjunct to antimicrobial therapy both in cases of acute cholangiohepatitis and during long-term therapy when an individual horse clinically deteriorates.

Surgical management

Surgical management of cholangiohepatitis and biliary calculi should probably be reserved for cases of complete biliary obstruction with severe, unrelenting abdominal pain that is unresponsive to conventional analgesics. Cases of complete obstruction often present with hyperammonaemic encephalopathy and will therefore benefit from intensive supportive medical management as well as surgical relief of the obstruction. Anecdotal and published reports of successful surgical management by either manual lithotripsy or choledocholithomy do exist but bile peritonitis carries such a grave prognosis that great care should be taken when attempting to either remove, or 'milk' calculi into the proximal small intestine at laparotomy. Recurrent obstruction is likely because most cases will have additional intrahepatic calculi that are inaccessible to the surgeon, and these may continue to partially or completely obstruct biliary outflow post-surgically.

Pyrrolizidine alkaloid intoxication

Pyrrolizidine alkaloid intoxication is the most common cause of chronic liver failure in horses and has been recognized in many countries around the world. Pyrrolizidine alkaloid-containing toxic plants tend to be unpalatable and are generally avoided by horses. Poor pasture conditions or over grazing may contribute to consumption of these plants, however intoxication is more likely to occur following the feeding of contaminated hay. Pelleted or cubed hay may pose a particular risk since the presence of poisonous plants can not be seen

Pyrrolizidine alkaloid toxicity is largely determined by the total dose of the pyrrolizidine alkaloid ingested. Toxic effects are cumulative and tend to be progressive; thus, ingestion of relatively small quantities over a long period of time may produce similar effects to those observed following ingestion of larger quantities for a shorter time period. Pyrrolizidine alkaloids are proximate toxins which are metabolized in the liver to highly reactive, unstable metabolites (the dehydroalkaloids) which are potent alkylating agents. These compounds are responsible for much of the direct hepatocellular damage. Hydrolysis of the dehydroalkaloid yields the dehydroaminolcohol, which can be both antimitotic and carcinogenic. These toxic metabolites are thought to be responsible for the production of the megalocytes, which are a characteristic, histopathological feature of this disease.

Clinical signs

Typical clinical signs include the progressive development of:

- depression
- anorexia
- weight loss
- variable icterus

The final phase of the disease process occurs with the onset of failure of function and terminal hepatic decompensation. The onset of severe clinical signs may occur quite suddenly and represents the end stage of a disease process that may have been developing for an extended period of time. Vital signs (temperature, pulse, and respiratory rate) are often within normal limits unless the horse has become agitated or convulsive. Clinically detectable icterus can be quite variable until the final stages of the disease process when icterus may be moderate to severe. Central neurological signs range from moderate depression to compulsive walking, excessive yawning, ataxia, apparent blindness, and head pressing, to maniacal behaviour, convulsions, coma, and death. Self-inflicted trauma may occur in horses that become oblivious to their surroundings. Intravascular haemolysis may occur in the terminal stages of the disease with resultant haemoglobinuria. Photosensitivity may be noted in non-pigmented areas of the skin. Although laryngeal paresis, oedema, ascites, and diarrhoea have been reported they are not common features in horses with pyrrolizidine alkaloid intoxication.

A history of exposure to pyrrolizidine alkaloid-containing plants and clinical signs compatible with progressive liver failure would allow a tentative diagnosis of pyrrolizidine alkaloid intoxication. This is particularly true if there had been previously confirmed cases from the same property or from other animals on the same feed.

Clinical pathology

Elevation of liver-derived serum enzyme activities (SDH and AST) is associated with active liver damage, but activities may decrease toward normal until the later stages of the disease process when marked elevation may again be noted. Elevation of GGT and AP activities reflects the focus of the pathological process in the periportal regions and the biliary system. Sustained moderate to marked elevation in these enzymes provides an early and persistent indication of liver involvement. The serum bile acid concentration are generally increased. Serum bilirubin concentrations may remain within normal limits until the horse reaches a state of functional failure. Total serum bilirubin generally remains less than 10 mg/dl (170 mmol/l) and the direct-reacting bilirubin rarely accounts for more than 25 per cent of the total. The blood urea nitrogen concentration is generally below normal in horses with functional failure.

Treatment and prognosis

There are no specific recommendations for treatment of the damage produced by these toxic plants other than removal of the contaminated feed source. Complications associated with photosensitivity can be reduced if the horses are housed out of direct sunlight, and retention of appetite and maintenance of body weight are the most useful prognostic indicators. Even horses

with moderate histological evidence of liver damage may survive if they maintain a normal appetite. It is often recommended that horses with liver disease be put on a low protein diet. This recommendation may not always be appropriate, it may be better to feed something that the horses will eat, alfalfa hay for example, than to offer a lower protein feed source that the horses refuse to eat. It is critical to provide adequate caloric intake of a nutritionally balanced diet of grain and forage or hay. Some horses with extensive liver damage survive, but remain unthrifty and may not be able to handle the stress of active athletic training. Vigorous supportive care may be unrewarding in a horse with clinical signs of advanced liver failure and histological evidence of generalized fibrosis with loss of normal hepatic architecture.

Chronic active hepatitis

Chronic active hepatitis is not a specific disease entity, but is a descriptive term for a group of conditions characterized by active, progressive, inflammatory liver disease of some duration. The history is often one of depression, weight loss, and variable icterus. Signs are often intermittent and may be associated with fever. Some horses have a history of previous or active intra-abdominal disease. There has, thus far, been no clear evidence of association with advancing age, viral disease, or drug administration. The disease can progress to the point of liver failure with major central nervous system involvement and death. Unusual cutaneous manifestations such as moist lesions at the coronary bands may be present. Liver lesions tend to be located in the periportal region and the histopathological diagnosis is often cholangiohepatitis.

Clinical signs

Clinical signs vary with the degree of liver damage and the presence any underlying disease process. Horses often present with anorexia, weight loss, variable icterus, and moderate to marked depression. Neurological signs may progress to convulsions, coma, and death. Some horses have elevated rectal temperature, pulse, and respiratory rates. The moderate to high fever noted in some horses with chronic active hepatitis is not a common feature of many of the other causes of liver failure, unless there have been complications. Petechial or ecchymotic haemorrhages may be noted in the visible mucous membranes. Intra-abdominal problems such as an enlarged anterior mesenteric artery, thickened bowel, or mass lesion may be noted. Some horses develop a moist exfoliative dermatitis at the coronary bands and in some cases this may be the presenting complaint.

Clinical pathology

Laboratory evaluation provides evidence of liver damage and allows an assessment of the degree of functional failure. Initially liver-derived serum enzyme activities may be slightly to moderately elevated. Later in the disease process substantial elevation of liver-derived serum enzyme activities and marked elevation of the enzymes that reflect biliary damage, GGT and AP, will be noted. Serum bilirubin may be markedly elevated with direct-reacting bilirubin comprising up to 40 per cent of the total. The urine is strongly positive for bilirubin and serum bile acids are greatly elevated. The BUN is often low and hypoglycaemia will be noted in some horses. The haemogram may show evidence of an inflammatory response with a leukocytosis, left shift, and monocytosis. Total plasma protein concentration is generally elevated, largely because of an increase in globulins. Culture of liver biopsy specimens may be rewarding since bacterial agents may contribute to hepatitis or cholangitis.

Treatment

Intensive supportive care is indicated until horses regain their appetite. A fairly consistent favourable response to corticosteroids can be anticipated. Initial treatment should consist of 20–40 mg of dexamethasone given by injection. This dose rate is maintained for 3–5 days (depending upon the response), and is then gradually decreased over the next 7–10 days. At this time the horse may be placed on oral prednisone at 400–600 mg/day. Treatment may be necessary for 4–6 weeks or longer with careful monitoring of clinical signs and biochemical parameters. Bacterial infection may play a role, especially in horses with fever and a neutrophilic inflammatory infiltrate on liver biopsy, and systemic antibiotics are indicated. Improvement in attitude and appetite are among the earliest and most consistent indicators of response to therapy.

Hyperlipaemia

Hyperlipaemia is a disorder of lipid metabolism characterized by hypertriglyceridaemia and fatty infiltration of body organs. The disease is most common in ponies, miniature horses, and donkeys, although it occasionally affects larger horses. The condition is usually precipitated by periods of anorexia, malnutrition, stress, and other diseases, and occurs most commonly in the winter months. The clinical signs are often vague initially, but the condition progresses rapidly and is frequently fatal unless early and aggressive therapy is instituted.

Hyperlipaemia is most commonly seen in small pony breeds, such as Shetland ponies and Welsh Mountain ponies, and in donkeys. Two retrospective studies from equine referral hospitals in the USA reported an incidence of hyperlipaemia of 11 per cent in miniature ponies and 18 per cent in donkeys presented to these hospitals. The condition is relatively rare in larger horse breeds, but is occasionally identified in horses affected by other diseases including renal disease, lymphosarcoma and pituitary adenoma (Cushing's disease or hyperadrenocorticism).

The incidence of hyperlipaemia is higher in mares than in stallions and geldings. This predisposition is partly explained by the fact that hyperlipaemia is common in pregnant and lactating mares. However, there also appears to be an inherently higher risk in females that is independent of the reproductive status.

Hyperlipaemia can be seen in horses and donkeys of all ages, although it is uncommon in animals less than 18 months of age, with older animals being at greater risk (possibly due to an age-related decrease in insulin sensitivity). It is occasionally diagnosed in ill foals and has been seen as a congenital condition in foals born to hyperlipaemic dams.

Hyperlipaemia is often seen as a complication of other diseases, especially gastrointestinal diseases. Many of these diseases are thought to predispose to hyperlipaemia by causing inappetence or anorexia. In addition to disease, hyperlipaemia may be induced by periods of enforced malnutrition, such as inadequate availability of pasture or competition for food. Pregnant mares, especially in the last trimester, and lactating mares have increased nutritional requirements and are, therefore at greater risk of developing hyperlipaemia. Obesity and stress are other important risk factors for the development of the disease. Stress factors that have been implicated include transportation, change of environment or diet, inclement weather, and the stress of pregnancy, lactation, and disease.

Diseases and conditions commonly associated with hyperlipaemia

- Intestinal parasitism
- Colitis
- Colonic impaction
- Gastric impaction
- Dysphagia and dental disorders
- Oesophageal obstruction
- Oesophageal ulceration
- Lymphosarcoma
- Hyperadrenocorticism (Cushing's disease)
- Peritonitis
- Metritis
- Laminitis
- Renal failure
- Liver disease
- Septicaemia
- Hypocalcaemic tetany
- Post-injection abscess
- Sub-solar abscess

Pathogenesis

Hyperlipaemia represents an excessively rapid mobilization of the body's fat reserves in response to stress or failure to maintain energy homeostasis. In response to negative energy balance and after depletion of glycogen reserves, non-esterified fatty acid (NEFAs) are mobilized from fat stores and released into the circulation. The majority of NEFAs are taken up by the liver where they may overwhelm the oxidative, gluconeogenic, and ketogenic pathways and are esterified to form triglycerides. Triglycerides then accumulate in the liver and are exported in the circulation in the form of very low density lipoproteins (VLDLs). This process occurs at such a fast rate that the VLDLs cannot be utilized by peripheral tissues, and plasma levels become excessive. VLDLs are also taken up by cells of the reticuloendothelial system resulting in fatty infiltration of many organs.

Clinical signs

Clinical signs of hyperlipaemia will be compounded by the signs relating to the underlying disease or cause, such as diarrhoea or dysphagia. In addition, fatty infiltration of the liver and kidneys may produce signs of hepatic and renal failure. The initial signs of hyperlipaemia are often vague and include anorexia, lethargy, and weakness. Rapid progression of the disease is common, with the development of ataxia, muscle fasciculations, head pressing, profound depression, recumbency, convulsions, coma, and death. Sudden death occasionally occurs as a result of hepatic rupture. Dysphagia is observed in some cases, and may result from encephalopathy or myopathy involving the muscles of mastication; alternatively dysphagia may be caused by an underlying primary



oesophageal disease such as choke. Pregnant mares may abort spontaneously or undergo premature labour.

- Clinical signs of hyperlipaemia:
- Anorexia
- Lethargy
- Weakness
- Ataxia
- Muscle fasciculations
- Dysphagia
- Sham drinking
- Profound depression
- Head pressing
- Circling
- Recumbency
- Seizures
- Nystagmus
- Weight loss
- Ventral oedema
- Ascites
- Abdominal pain
- Reduced intestinal motility and faecal output
- Pyrexia
- Tachycardia
- Tachypnoea
- Congested mucous membranes
- Icterus
- Halitosis
- Abortion
- Sudden death

Some animals demonstrate a period of rapid weight loss and development of ventral oedema at the onset of the disease. This may reflect the primary underlying disease or may develop as a consequence of subcutaneous thrombosis caused by the hyperlipaemia. Oedema might also develop as a result of rapid fatty infiltration of the liver, partial obstruction of the portal circulation, and increased hydrostatic pressure in subcutaneous abdominal veins. Likewise, mild intermittent abdominal pain (restlessness, flank watching, and rolling) may be caused by a primary gastrointestinal disease, or may occur as a result of hepatomegaly and stretching of the liver capsule. Intestinal motility and faecal output are often reduced, and this may predispose to colonic impaction.

The clinical course of hyperlipaemia is rapid in most cases. The average interval between the onset of clinical signs and death or euthanasia is 6–10 days. In a few cases a more protracted clinical course may occur.

Diagnosis

Plasma triglycerides

Gross lipaemia in blood samples centrifuged or left to stand is the simplest way to diagnose hyperlipaemia in practice. However, this is a relatively insensitive method of diagnosis, especially in animals with mild degrees of hyperlipaemia and animals with hyperlipidaemia (see below). Accurate measurements of plasma triglyceride levels are recommended to assess the degree of hyperlipaemia and to monitor the course of the disease during treatment.

Plasma triglyceride levels of greater than 5 mmol/l (500 mg/ml) in ponies with clinical signs of hyperlipaemia are diagnostic. Triglyceride concentrations of 1–5 mmol/l (100–500 mg/ml) can be present in ponies without clinical or pathological evidence of hyperlipaemia; this has been classified as hyperlipidaemia, and may sometimes progress to hyperlipaemia if adequate nutritional support is not provided. However, triglyceride levels in this range can sometimes be present in clinically normal pony mares during pregnancy.

Normal plasma triglyceride levels in donkeys are higher than in ponies. Healthy, non-pregnant donkeys may have levels as high as 3.5 mmol/l (350 mg/ml). Triglyceride levels in suckling foals are also higher than adults because of the relatively high daily fat intake.

Clinical chemistry

Monitoring of serum or plasma biochemistry panels can help to:

- detect the presence and severity of organ failure in hyperlipaemia
- determine appropriate supportive therapies
- monitor the course of treatment, and
- detect underlying primary conditions

Biochemistry panel for investigating and monitoring hyperlipaemia in equids (from Watson 1998)

Metabolic status

- triglycerides
- glucose
- hydration status – albumin
- PCV
- electrolytes – - Na⁺
- K⁺
- Cl⁻
- Ca²⁺

- acid–base status – pH

- HCO_3^-
- PCO_2

Liver damage and function

- gamma glutamyl transferase (GGT)
- alkaline phosphatase (AP)
- bile acids
- ammonia

Renal function

- ammonia
- urea nitrogen
- creatinine

Blood glucose concentrations may be normal, low, or elevated, depending on the duration of anorexia, previous glucose therapy, and the presence or absence of Cushing's disease. Metabolic acidosis is often present, as shown by decreased arterial pH, decreased PCO_2 , decreased bicarbonate levels, and a base deficit of 0–24 mEq/l.

Fatty infiltration of the liver results in elevations of liver-derived enzymes, including GGT, AP, LDH, and SDH. Liver function may be impaired, as assessed by elevations of bilirubin, bile acids, and ammonia. Fatty infiltration of the kidneys can result in impaired renal function, and elevation of plasma concentrations of urea and creatinine. These metabolites may also be increased as a result of dehydration, and reassessment following rehydration is required to assess the degree of renal failure.

Plasma albumin concentrations may be normal, or elevated (associated with dehydration), or reduced (associated with chronic hepatopathy, a primary gastrointestinal lesion, or parasitism). Serum protein electrophoresis can be helpful in assessing underlying conditions such as intestinal parasitism.

Treatment

The treatment of hyperlipaemia has five different objectives:

1. treatment of underlying or concurrent disease
2. correction of dehydration, electrolyte and acid/base imbalances
3. symptomatic therapies
4. nutritional support
5. normalization of lipid metabolism

Treatment of underlying or concurrent disease

Intestinal parasitism is a common cause of hyperlipaemia in ponies and donkeys, therefore appropriate anthelmintic therapy is required in all cases with confirmed parasitic burdens, and

should be administered to all other cases where no obvious cause of the hyperlipaemia is identified. Other treatments for underlying diseases should be administered as appropriate, such as pergolide therapy for Cushing's disease.

Correction of dehydration, electrolyte, and acid–base disturbances

Correction of dehydration, electrolyte and acid–base abnormalities is essential. Intravenous fluid and electrolyte therapy is generally required, the principles of which are discussed in Chapter 9. Correction of severe acidosis in the presence of liver failure may require the administration of intravenous bicarbonate. Blood gas analysis should be used when available to monitor the response to bicarbonate therapy, since too rapid an increase in blood pH may exacerbate signs of hepatic encephalopathy, and overdosing of bicarbonate can lead to persistent metabolic alkalosis and respiratory depression.

Dextrose should be added to the intravenous polyionic fluids or administered as 5% dextrose solutions in animals with hypoglycaemia. When 5% dextrose solutions are being administered, monitoring of serum electrolytes should be undertaken, and potassium chloride or calcium gluconate administered as necessary. Care must be taken to avoid overdosing with dextrose, since this can result in transient or prolonged periods of hyperglycaemia with associated diuresis, dehydration, and hyponatraemia.

Symptomatic therapies

Symptomatic therapies include the use of analgesia, non-steroidal anti-inflammatory drugs, and anti-ulcer treatments. These are used as necessary on an individual basis. Therapies for hepatic encephalopathy (see above) may also be beneficial. Plasma transfusions have been used in hyperlipaemic patients with hypoproteinaemia, endotoxaemia, and in foals with failure of passive transfer of immunity.

Nutritional support

Nutritional support is an essential component of therapy of hyperlipaemia in all cases. Affected animals should be maintained in positive energy balance in order to limit the mobilization of NEFAs from adipose tissues.

In animals that are still eating, fresh and highly palatable foods, such as grass, leafy hay, rolled grains, and high energy feeds with added molasses, should be fed. In animals that are inappetent or anorexic, enteral feeding via a nasogastric tube should be undertaken. Even in animals that are still eating voluntarily, supplementation by enteral feeding should be considered if the plasma triglyceride levels exceed 5 mmol/l (500 mg/ml). Glucose and electrolyte solutions, commercial enteral formulations, and slurries made from hay or pelleted feeds can all be administered by nasogastric tube.

Glucose in the form of dextrose can be administered orally at a dose of approximately 100 g once or twice a day for miniature horses and small ponies. Plasma glucose levels should be monitored on a daily basis during the period of treatment. Excessive glucose administration might exacerbate lactic acidosis: to reduce this risk it has been suggested that 100 g of galactose is substituted for the glucose on alternate days; galactose is slowly converted to glucose thus minimizing the production of lactic acid.

Nutritionally complete formulations are preferred to simple glucose solutions for enteral administration. Commercially available formulations for use in horses can be used, or recipes of formulations incorporating water, dextrose, casein or dehydrated cottage cheese, dehydrated grass meal, and electrolyte/mineral mixtures can be used. Commercial enteral formulations for use in humans have also been successfully used in ponies and donkeys with hyperlipaemia.

In affected animals with compromised gastrointestinal function, such as ileus and diarrhoea, intravenous nutrition is required. In most cases, the constant intravenous administration of 5% dextrose at 1–2 ml kg⁻¹ hr⁻¹ is used. Although this will not fully meet the animal's total nutritional requirements, it has proved effective in clinical cases. Overdosing with glucose must be avoided since it can result in diuresis, dehydration, hyponatraemia, and enhancement of hepatic lipidosis. Amino acid solutions can also be administered intravenously, but this significantly increases the cost of treatment. Plasma glucose levels should be monitored regularly, and electrolytes added as necessary. Human parenteral nutrition formulations can also be used, but these preparations are expensive and careful monitoring is required.

Anabolic steroids and multivitamin preparations are commonly administered to hyperlipaemic patients to assist hepatic function. Corticosteroids should be avoided since they stimulate HSL and may induce laminitis.

The induction of abortion or premature foaling in pregnant mares has been recommended, since this significantly reduces the demands for energy. However, prematurely delivered foals have a high mortality rate because of the immaturity of body systems and susceptibility to infectious disease. There is also a risk of retained placenta and laminitis in the mare. Lactating mares that develop hyperlipaemia should have their foals weaned if possible.

Normalization of lipid metabolism

Two approaches to modifying lipid metabolism in hyperlipaemic patients are possible:

1. reducing the net release of NEFAs from adipose tissues
2. accelerating the removal of triglycerides from plasma VLDLs to adipose tissues and skeletal muscle

The release of NEFAs from adipose tissue is promoted by the action of HSL. Reducing the stimulus for lipolysis may be achieved by:

- providing a positive energy balance
- removing stress factors
- removing the hormonal influences of pregnancy and lactation

The activity of HSL is inhibited by the action of insulin, and thus exogenous insulin therapy has been recommended in the treatment of hyperlipaemia. Protamine zinc insulin has been used most frequently, at dosages of 30–80 IU (0.1–0.3 IU/kg) by intramuscular injection once or twice a day. Insulin in combination with glucose and galactose administration also promote the re-esterification of NEFAs. The efficacy of insulin therapy has been questioned in view of the fact that most

hyperlipaemic ponies and donkeys are insulin resistant: however, this treatment is unlikely to be harmful so long as the patients are normoglycaemic and are receiving oral or intravenous glucose. The following regimen has been suggested for treatment of a 200 kg pony:

Day 1	30 IU protamine zinc insulin i.m. and 100 g glucose p.o., both twice a day
Day 2	15 IU protamine zinc insulin i.m. twice daily and 100 g galactose p.o. once
Day 3	As for day 1
Day 4	As for day 2

Stimulation of LPL in order to increase the clearance of triglycerides from the plasma has been attempted by means of heparin therapy, 100–200 IU/kg of heparin may be administered intravenously twice a day. However, the rationale for this therapy has been questioned because the activity of LPL in affected ponies has been shown to be at its physiological maximum. There is also a risk of haemorrhage with heparin therapy.

Prognosis

The prognosis for animals with hyperlipaemia is poor. The reported mortality rate for the disease (including animals that are euthanased) ranges from 57–85 per cent. In individual patients, the nature and severity of the underlying disease has an important impact on the prognosis. The degree of measured lipaemia does not appear to influence the prognosis, although animals with hyperlipidaemia (triglycerides < 5 mmol/l) have a much better prognosis than those with hyperlipaemia (triglycerides > 5 mmol/l).

Plasma triglycerides and blood biochemistry (see above) should be monitored during treatment, and these results can be helpful in assessing the prognosis. In animals that recover, plasma triglycerides usually return to normal values within 3–10 days. Early diagnosis and prompt initiation of therapy result in the best chances for survival.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS AND EVALUATION OF CHRONIC WEIGHT LOSS IN THE ADULT HORSE

Tim Mair, Dipl ECEIM

**Bell Equine Veterinary Clinic
Mereworth, Maidstone, Kent, UK**

The maintenance of a normal and constant body weight is a balance between input and output:

**Nutrients IN -> HORSE -> Nutrients OUT -> Feces, urine, sweat
-> Metabolic consumption**

Nutrients in the diet are the input. The output is the sum of nutrients used in metabolism and exercise, and nutrients lost or excreted in feces, urine, and sweat. Weight loss occurs when the output of nutrients exceeds the input of nutrients.

Weight loss is a common problem that can affect horses of all ages, there are numerous potential causes. However, there is no precise definition of weight loss, and individual owners and veterinarians often vary enormously in their opinions about 'normal' body condition and in their concern about weight loss.

Chronic weight loss (or wasting) is not a disease, nor is it a diagnosis, but simply a state of affairs. Discerning the cause of weight loss can vary from a straightforward to a highly complex evaluation of the patient since numerous management, environmental, and animal factors can impact on a horse's ability to maintain adequate body condition.

A horse that is losing weight for no obvious reason usually falls into one of three categories:

1. the horse is healthy, but affected by some form of imposed environmental stress or deprivation, or
2. the horse is affected by a disease that is causing the weight loss with no other overt clinical signs
3. the horse is geriatric

The first decision the veterinarian must is whether the case is a thin well horse or a thin ill horse? Although this sounds very basic, it is very important, and every effort should be made at the outset to determine which category a particular horse fits into.

Assessment of body condition

The body condition of an individual horse can be assessed by documenting the fat:lean ratio or body condition score. Estimating and recording the body condition score may be important for legal reasons. If a horse is being examined over a period of time, then regular recording of body weight is helpful in monitoring the course of weight loss or a disease, and for assessing the response to therapy. A number of different systems for assessing body condition have been described. One such system is shown here:

Body condition scores of horses (Kronfeld 1998)

Body condition score	Definition
1	<i>Extreme emaciation.</i> No fatty tissue. Wasted muscles especially noticeable over bones. Flat shelf over transverse processes
2	<i>Emaciation.</i> Slight fat cover. Prominent bones. Wasted muscles
3	<i>Thin.</i> Fat covers transverse processes and half-way up spinous processes. Tailhead prominent but individual vertebrae not seen. Ribs seen sharply
4	<i>Moderately thin.</i> Slight back ridge. Ribs barely discernable
5	<i>Moderate.</i> Back is flat (no crease or ridge). Ribs easily felt but not seen
6	<i>Moderately fleshy.</i> Fat feels spongy over ribs and around tailhead. Back crease slight or absent
7	<i>Fleshy.</i> Back crease definite. Ribs covered but individual ribs can be palpated. Fat is palpable in neck and rump
8	<i>Fat.</i> Back creased. Neck thick. Fat along withers, behind shoulders and inside thighs
9	<i>Too fat.</i> Back crease is deep. Fat bulging on neck, along withers, behind shoulders, around tailhead and inside thighs

Usual goals for body condition scores are about 4 to 5 for performance and sport, and 5 to 6 for reproduction.

Potential causes of chronic weight loss

Chronic weight loss may occur in the following situations:

- lack of food, water, or both
- poor quality of food or water
- failure to eat or swallow food
- failure to digest or absorb food

- increased or abnormal loss of nutrients once absorbed
- increased utilization of nutrients once absorbed
- neuromuscular disease

Assessment of environmental and managemental factors

Managemental and environmental factors leading to weight loss may be multifactorial and other horses on the premises should be examined for assessment of body condition. If other animals are also demonstrating evidence of weight loss, then a management problem becomes more likely. The most likely environmental causes include:

- insufficient food
- insufficient grass
- the wrong sort of food
- insufficient water
- excessive work
- irregular severe work in an unfit horse

Assessment of nutrition

A careful assessment of the nutritional status is essential in the evaluation of chronic weight loss, it is worth remembering also that documentation of body condition can be important in humane and legal actions. The following questions should be addressed:

1. is enough food being offered?
2. is the food of adequate quality?
3. is the horse allowed to eat?
4. is the food palatable?

Availability of water

Horses require free access to clean water. If water is restricted then weight loss will result, partly due to an associated decrease in voluntary food intake. An average horse requires 20–30 liters of fresh water per day when doing light work in a temperate climate. Increased demands for water occur with increased work load, lactation, and increased environmental temperature.

Assessment of general management

An assessment of the general management and preventive medicine practices is helpful at this stage. Careful questioning of the owner is carried out to assess in particular the:

- internal parasite control
- routine dental care

Assessment of weight loss associated with disease

If environmental and managemental factors have been ruled out as the cause of chronic weight loss, or if disease is suspected but the associated clinical signs are obscure, then the horse requires careful observation and examination, often over a protracted period of time. It may be

preferable to hospitalize the horse for several days so that its behavior, locomotion, eating, and drinking can be monitored constantly. Thorough and systematic clinical examinations should be performed and repeated regularly until, hopefully, some indication of a specific disease or a diseased body system is identified. Routine hematological, serum biochemical, and parasitological profiles should be undertaken at this time. Further clinicopathological examinations may be performed as deemed necessary (e.g. abdominal paracentesis, rectal biopsy, oral glucose tolerance test, urinalysis, etc.). Further clinical procedures, such as diagnostic ultrasonography, radiography, laparoscopy, etc., may also be performed if appropriate.

Clinical pathology

Over reliance on laboratory tests to diagnose the cause of chronic weight loss must be avoided. However, clinicopathological investigations can be an important aid in the diagnosis of certain diseases.

Fecal examinations

A fecal egg count reflects the presence of adult egg-laying strongyles (or other nematode parasites) in the intestine. The fecal egg count gives no indication of the burden of immature larval stages of parasites, and is therefore of little use in the diagnosis of larval cyathostomosis.

Fecal occult blood may be positive with gastrointestinal ulceration or neoplasia, but the presence of parasites or a recent rectal examination may also cause a positive test result. This test is more likely to be positive in cases where bleeding has occurred in the distal intestinal tract than in cases where bleeding has occurred in the proximal gastrointestinal tract.

Peritoneal fluid analysis

Total nucleated cell count and total protein should be measured to differentiate between transudates and exudates. Cytology may occasionally document the presence of neoplastic cells due to intra-abdominal neoplasia.

Causes of chronic weight loss

The common diseases associated with obscure chronic weight loss include:

1. conditions interfering with prehension of food, and/or swallowing
2. persistent low-grade pain
3. conditions interfering with digestion and intestinal absorption
4. protein-losing enteropathies
5. chronic liver disease
6. chronic kidney disease
7. chronic low-grade infection
8. neoplasia
9. chronic heart disease
10. chronic pulmonary disease

Conditions interfering with prehension of food and/or swallowing

Prehension, mastication, and swallowing are integrated functions and abnormalities in one or more phases of eating and swallowing can lead to reduced food (and water) intake and, as a result, weight loss. Secondary inhalation pneumonia is a common sequel to severe dysphagia, in which case weight loss will become accelerated (with the development of additional clinical signs).

It is helpful to observe the horse eat and drink, and to examine the stall for evidence of partially chewed food. Signs indicative of dysphagia may be subtle or obvious (depending on the severity of the disease), and include:

- an unwillingness to eat or a protracted time taken to eat food
- dropping semi-masticated food from the mouth while eating ('quidding')
- the accumulation and 'balling-up' of food in the mouth
- halitosis
- nasal return of saliva, food, and water
- gulping, but not swallowing, water
- dipping and splashing the muzzle in water
- productive coughing

Important causes of dysphagia include:

- facial paralysis
- lip lesions
- temporomandibular joint and hyoid lesions
- dental disorders
- lingual trauma and abnormalities
- congenital and acquired palatal defects
- pharyngeal paralysis
- pharyngeal compression
- pharyngeal and palatal cysts
- epiglottal lesions
- 4th branchial arch defects
- megaesophagus
- esophageal obstruction
- esophageal strictures / stenosis
- grass sickness (especially in theUK)

Persistent low-grade pain

Persistent low-grade pain affects the animal's well-being, reduces its appetite, and may affect its willingness to move about and graze. Common causes of low-grade pain and weight loss include chronic colic, chronic lameness, and neoplasia.

Common causes of chronic low-grade colic include:

- diffuse or localized peritonitis
- chronic grass sickness
- chronic inflammatory bowel disease
- Right dorsal colitis
- neoplastic bowel infiltrates
- abdominal neoplasia
- gastric ulceration
- ileal hypertrophy
- chronic intussusceptions
- sand irritation
- enteroliths
- cholelithiasis

Chronic lameness includes conditions such as laminitis, navicular syndrome, and degenerative joint disease. These conditions may be associated with chronic weight loss, but signs directly referable to the underlying disease are usually also present.

Conditions interfering with digestion and intestinal absorption

If a horse with weight loss has been observed to eat adequate quantities of an appropriate diet, then decreased feed digestion or absorption should be considered as a possible cause of the weight loss. In simplistic terms, dietary proteins, fats, and non-cellulose carbohydrates are digested and absorbed in the equine small intestine. Undigested and unabsorbed nutrients pass into the large intestine where they are broken down by cecal and colonic microorganisms, and the breakdown products are absorbed predominantly as volatile fatty acids. Undigested material, chiefly fiber, is lost via the feces.

In general, enteropathies of the adult horse that affect the hind-gut, or both the fore- and hind-gut, are associated with diarrhea. If fore-gut dysfunction is the only problem, then diarrhea commonly does not occur, and the clinical presentation will be characterized by progressive weight loss due to malabsorption (and maldigestion). However, if small intestinal function is very severe, then diarrhea may also occur in the absence of any apparent large intestinal lesions.

Small intestinal maldigestion and malabsorption

A malabsorption syndrome can be produced by several diseases of the small intestine, including:

- diffuse alimentary lymphosarcoma
- granulomatous enteritis
- eosinophilic enteritis
- lymphocytic/plasmacytic enteritis
- mycobacterial enteritis
- parasitism

Typically, horses with malabsorption syndromes present with progressive weight loss despite a normal or even increased appetite. Affected animals are often bright and alert in the early stages of the disease. However, in the later and advanced stages of malabsorption syndromes, there may be debility, depression, and inappetence.

The cause of small intestinal malabsorption cannot be determined by clinical examination or routine laboratory evaluations. Rectal examination sometimes reveals evidence of bowel-wall thickening, and this may be further evaluated by diagnostic ultrasonography. Enlargement of mesenteric lymph nodes may also be appreciable on rectal examination.

Hypoalbuminemia in a wasting horse is strongly suggestive of malabsorption and/or protein-losing enteropathy; other important causes include renal and liver disease (see below). Occasionally serum globulin levels may be elevated in chronic inflammatory bowel disease, resulting in a normal total protein level and decreased albumin:globulin ratio. Serum protein electrophoresis can be helpful in determining the nature of any hyperglobulinemia. Elevations in both alpha and beta globulin fractions are frequently found in chronic inflammatory bowel disease. An elevation of predominantly the beta-globulin fraction may be suggestive of significant parasitic larval migration. Lymphosarcoma is occasionally accompanied by low or undetectable serum IgM levels. Lymphocytic/plasmacytic enteritis is often associated with an increased serum IgA concentration.

Chronic enteropathies may sometimes, but not always, be associated with raised serum concentrations of alkaline phosphatase, in particular the intestinal isoenzyme of alkaline phosphatase. Peritoneal fluid is frequently normal in horses with chronic infiltrative bowel disease. The fluid is usually normal even in horses with intestinal lymphosarcoma. Occasionally, increased eosinophil numbers will be found in the peritoneal fluid of horses with eosinophilic bowel infiltrates.

Assessment of small intestinal absorptive capacity should be performed by a monosaccharide absorption test (such as the oral glucose tolerance test or the xylose absorption test) in all horses where malabsorption is suspected. Although the results of these tests may be suggestive of a malabsorption syndrome, they cannot provide definitive proof or diagnose the underlying cause. Rectal biopsy may be helpful if the inflammatory or neoplastic infiltrate extends to that part of the intestinal tract. However, in most cases of small intestinal malabsorption, the results of histological examinations of rectal biopsies will be unremarkable. Exploratory laparotomy and multiple full-thickness bowel wall biopsies may be the only way to obtain a definitive diagnosis in the living horse. However malabsorbing horses are usually thin or debilitated, and are not good surgical candidates, some will suffer wound complications following surgery. Standing laparoscopy is associated with much lower morbidity and may permit biopsy of mesenteric lymph nodes which could provide useful diagnostic information.

Large intestinal maldigestion and malabsorption

Inflammatory and neoplastic infiltrates may affect the large intestine as well as the small intestine. Severe infiltrative and inflammatory large bowel disease commonly result in progressive weight loss with diarrhea. Parasitism affecting the large intestine can also result in chronic weight loss.

Protein-losing enteropathies

Protein-losing enteropathies comprise a group of diseases where there is luminal loss of fluid, electrolytes, plasma proteins, and nutrients. Protein-losing enteropathies can affect both the small and large intestines. Common causes include:

- inflammatory bowel disease
- right dorsal colitis
- intestinal neoplasia
- gastrointestinal ulceration
- larval cyathostomosis
- severe parasitism

These diseases result in continual loss of plasma proteins into the gut lumen. Many of the diseases result in maldigestion and malabsorption as well. Clinicopathological abnormalities are non-specific but include anemia, leukocytosis, and hypoalbuminemia.

Chronic liver disease

Chronic liver disease such as pyrrolizidine toxicity, chronic active hepatitis, cholelithiasis, cholangiohepatitis, and cirrhosis can be associated with chronic weight loss in the absence of overt clinical signs of hepatic failure. These diseases result in weight loss due to inappetence, maldigestion (due to inadequate bile acid production), and inadequate or improper processing of amino acids into normal plasma proteins in the liver.

Chronic kidney disease

Chronic renal failure is an uncommon but important cause of chronic weight loss. The potential causes include:

- chronic glomerulonephritis
- tubulointerstitial disease
- chronic septic pyelonephritis
- bilateral renal hypoplasia or dysplasia
- chronic oxalate nephrosis
- polycystic renal disease

Congenital renal diseases such as renal hypoplasia, dysplasia, or polycystic renal disease should be suspected in young horses (less than 5 years of age) that present with evidence of chronic renal failure. Acquired renal diseases are usually insidious in onset, and the initial renal injury may have occurred months or years prior to the onset of clinical signs. Identifying the precise cause of chronic renal failure may be very difficult because many horses have evidence of advanced glomerular and tubular disease, or 'end-stage kidney disease' by the time clinical signs of chronic renal failure become apparent.

Chronic weight loss is the most common presenting clinical sign in horses with chronic renal failure. Other signs that may be noted include:

- inappetence
- ventral edema
- polyuria/polydipsia
- rough hair coat
- lethargy
- exercise intolerance
- uremic odor and halitosis
- excessive dental tartar

Weight loss occurs for several different reasons in horses with chronic renal failure. An increase in the concentrations of nitrogenous wastes in the blood has a central appetite-suppressant effect. Also azotemia can cause oral ulceration and gingivitis, reducing appetite, and in the gastrointestinal tract excess urea and ammonia can lead to ulceration and protein-losing enteropathy.

The diagnosis of chronic renal failure is made by identifying persistent isosthenuria (urine specific gravity 1.008–1.014) in combination with azotemia (increased serum urea and creatinine concentrations) and typical clinical signs. Additional clinicopathological abnormalities may include:

- anemia
- hypoalbuminemia
- hyponatremia
- hyperkalemia
- hypochloremia
- hypercalcemia
- hypophosphatemia
- metabolic acidosis or alkalosis

Chronic low-grade infection

Chronic low-grade infection, either localized or systemic, may result in chronic weight loss with few other overt clinical signs. Vague signs such as depression and inappetence may be present. Diseases which may present in this way include:

- chronic internal abscesses
- chronic pneumonia or lung abscesses
- endocarditis
- localized peritonitis
- cholangiohepatitis
- equine infectious anemia (EIA)

- leptospirosis
- brucellosis
- mycobacterial infections

Persistent or intermittent pyrexia may be present, and this may give an important clue as to the possibility of a chronic infectious (or inflammatory) process. Hematology and plasma fibrinogen estimation may indicate a chronic septic process (leukocytosis, neutrophilia, hyperfibrinogenemia). Increased serum globulin levels (primarily gamma globulins) may be present due to chronic antigenic stimulation. Abdominal paracentesis may be helpful in the diagnosis of localized peritonitis or intra-abdominal abscesses.

Neoplasia

Cancer cachexia is an important paraneoplastic syndrome that is recognized in all species, including the horse. It is characterized by a state of malnutrition and wasting despite adequate nutritional intake, and is believed to be caused by complex alterations in carbohydrate, lipid, and protein metabolism. In addition to weight loss, cancer cachexia may result in an increase in infections due to an impairment of the immune system, and decreased wound healing.

Weight may also occur in association with neoplastic disease as a result of:

- low-grade pain
- physical obstruction (causing dysphagia or chronic colic)
- small intestinal malabsorption
- reduced appetite

Chronic heart disease

Heart failure may result in weight loss due to inefficiency of the circulation of nutrients and oxygen to peripheral tissues. Other clinical features of congestive heart failure include exercise intolerance, depression, venous distension, edema, tachypnea and coughing. Diagnosis is made by auscultation, ECG, and cardiac ultrasound examinations.

Chronic pulmonary disease

Horses affected by chronic obstructive pulmonary disease (COPD) commonly maintain normal body condition, but severe and long-standing disease may be associated with weight loss. Other signs indicative of this condition will be present (chronic cough, tachypnea and dyspnea, nasal discharge, exercise intolerance, wheezing and crepitant lung sounds).

Thoracic neoplasia may produce weight loss before other signs indicative of the primary condition become evident. Likewise, chronic interstitial pulmonary inflammatory disease and fibrosis may present with weight loss as one of the earliest clinical signs. Diagnosis of these conditions is aided by careful thoracic auscultation, radiography, tracheal aspiration or bronchoalveolar lavage, diagnostic ultrasonography, and biopsy.

Neurological and neuromuscular disease

Muscle atrophy and weight loss may occur as a result of local or generalized neurological or neuromuscular disease. Pronounced symmetrical muscle atrophy (most severe in the triceps, scapula, quadriceps, lumbar, sacral, and neck muscles) is seen in equine motor neuron disease. Other signs are expected in this disease including trembling, lying down more often than normal, shifting weight on the rear legs, and holding all four legs closer together than normal.

DIAGNOSTIC APPROACH TO THE FOAL WITH ABDOMINAL PAIN

Tim Mair, Dipl ECEIM

**Bell Equine Veterinary Clinic
Mereworth, Maidstone, Kent, UK**

Colic in the foal is commonly encountered in equine practice and has numerous aetiologies. Evaluation of the foal with colic is often viewed as a diagnostic challenge as one of the primary tools used in the evaluation of the adult horse with colic cannot be utilized in foals—the rectal examination. Furthermore, foals tend to be less tolerant of abdominal pain than adults, making it difficult to distinguish between conditions requiring medical or surgical therapy. A significant number of foals with enteritis will be initially examined for abdominal pain. Evaluation of the foal with colic should include a thorough history, signalment, physical examination, clinicopathologic data, and other diagnostic aids such as ultrasound examination of the abdomen and/or radiographic study of the abdomen.

History

Adequate intake and/or absorption of colostrum should be evaluated by IgG testing. Other information that should be obtained includes the age of the foal at the onset of colic, specific signs the foal exhibited (eg bruxism, milk or food regurgitation / reflux), nursing behaviour, passage of meconium and/or character of faeces, urination, straining to urinate or defecate, rolling and/or lying on back, analgesics or other drugs administered, and previous or current disease(s) on the farm.

Signalment

Age at the onset of signs of colic can help form the differential diagnosis in a foal with colic, especially for the neonate. For example, foals with atresia coli, lethal white syndrome (ileocolonic aganglionosis) or meconium impactions usually present within 12 - 36 hours of birth with distended abdomen and failure to pass meconium. Neonates with uroperitoneum usually present at 3 days of age for depression, distended abdomen and/or abnormalities with urination.

EVALUATION

Physical examination

During the physical examination, it is very important to evaluate all body systems, not just the gastrointestinal system. The age of the foal will dictate normal parameters for the heart rate and respiratory rate when evaluating these systems.

Cardiovascular system

Mucous membranes should be moist and pink, with a capillary refill time of 1-2 seconds. Tachycardia can represent pain, hypovolaemia, endotoxaemia and/or septicaemia. However, bradycardia may represent hypoglycaemia, which may warrant immediate treatment with intravenous dextrose. Bradycardia can also be present with severe hyperkalaemia as can be seen with uroperitoneum.

Respiratory system

Foals should be evaluated as to the pattern of breathing and for any lack of breath sounds, indicating severe respiratory disease, which could greatly increase complications while under anaesthesia. Neonates should also be evaluated for the possibility of fractured ribs.

Gastrointestinal system

Abdominal distention can be caused by fluid inside or outside the gastrointestinal tract as well as gas distention of the small or large intestine. Unlike the adult, gas or fluid distention of the small intestine can also cause visible abdominal distention in the foal.

Rectal examination

A digital rectal examination can be performed, especially in the neonate to check for the presence of retained meconium.

Auscultation and palpation

Auscultation of the abdomen can be performed to determine if gastrointestinal motility is present. Simultaneous percussion and auscultation and a characteristic 'ping' can determine detection of a gas-distended viscus. Abdominal ballottement can be used to determine if fluid is present within the abdominal cavity. Palpation of the external umbilicus should be performed in all young foals to evaluate for drainage, heat or enlargement. Umbilical hernias should also be evaluated and determined if reducible. Non-reducible hernias may indicate entrapped bowel.

Nasogastric intubation

Obtaining gastric reflux in the neonate can be difficult, even with a distended stomach. However, if gastric reflux is obtained, a functional or mechanical obstruction of the stomach or small intestine is present. For neonates, often a stallion catheter can be used to check for reflux. In older foals, a small sized nasogastric tube can be used.

Radiography

Although due to their size, a rectal examination can not be performed, abdominal radiographs can be performed in foals easily. Lateral views are the standard views taken, with the foal standing or in lateral recumbency after sedation. Dorsoventral views are usually not necessary, and can be quite stressful for a foal with moderate to severe abdominal distention. From these radiographs the nature of the distention - small vs. large intestine can be determined. Large loops of distended small intestine with hairpin turns, for instance, represent an obstruction of the small intestine. Fluid outside of the gastrointestinal tract can also be identified. Contrast radiography can also be used to identify obstruction of the gastrointestinal tract and/or disruption of the urinary tract. Barium can be used to identify obstruction of the distal or proximal gastrointestinal tract.

Ultrasonography

Ultrasonography has also been used to identify lesions of the gastrointestinal tract in foals and adults, and can provide valuable information for the foal with colic and/or distended abdomen. A 5 MHz probe can be used to evaluate the abdomen and determine the quantity and character of peritoneal fluid. Abdominocentesis can be performed after fluid is identified to decrease the risk of enterocentesis. Both small and large intestine can be imaged to determine wall thickness, and motility. The small intestine can be imaged also to determine luminal size (diameter).

Endoscopy

Endoscopy is used in foals with abdominal pain to evaluate the oesophagus, stomach and proximal duodenum. Most commonly, endoscopy is used to evaluate the stomach for gastric ulceration. Gastroscopy, in foals within 1 month of age can be performed using a scope which is 1 metre in length and 10 mm or smaller in diameter. Older foals (4-6 months of age) will require an endoscope 2 meters in length to evaluate the stomach and duodenum.

Abdominocentesis

Abdominocentesis, a mainstay for evaluation of colic in the adult, is often not performed in the foal due to fears of puncture or laceration of the bowel wall. Abdominocentesis however, can yield significant information in determining the cause of the acute abdomen or to determine surgical vs. medical therapy.

DIARRHOEA IN THE FOAL

Foal heat diarrhea

Foal heat diarrhea is experienced by 75–80 per cent of normal foals. Foal heat diarrhea, as the term implies, occurs in foals from 6–14 days of age and coincides with the first estrus cycle in the post-partum mare. This appears to be coincidental as foals separated from their dams and fed a controlled diet will still develop diarrhea at the same age.

Foal heat diarrhea is most commonly a mild diarrhea that is malodorous and self limiting over a 7-day period. In a small number of foals the diarrhea may be profuse and may be prolonged, or it may initially resolve and then reoccur for an additional 2–3 days.

There is no treatment necessary for foal heat diarrhea as the condition is self limiting. The foal's perineal area can be cleaned and protected from scalding with the application of petroleum jelly or zinc oxide. If the foal deteriorates or the diarrhea is prolonged another cause for the diarrhea should be considered and the use of anti-ulcer medications, intestinal protectants, antibiotics, and fluid therapy considered.

Viral diarrhea

Foals are most susceptible to viral diarrheas during the neonatal, perinatal, and suckling periods by virtue of being immunologically naïve. The causative or associated viruses include:

- equine herpesvirus Type-1 (EHV-1)
- adenovirus
- coronavirus

- equine viral arteritis (EVA)
- rotavirus
- parvovirus
- viral infections that have not been completely identified but noted on fecal electron microscopy

Most viral diarrheas are considered to be highly infectious and are rarely diagnosed at the time the symptoms are present. The exception is rotavirus, the most commonly recognized viral gastroenteritis in foals that is readily diagnosed by ELISA testing. Viral diarrheas should be suspected whenever an outbreak of foal diarrhea is present and routine microbiology is non-diagnostic. Viral diarrhea can be diagnosed by:

- ELISA (rotavirus A)
- electron microscopy of tissues and feces
- polymerase chain reaction testing and immunoperoxidase (EHV-1)
- virus isolation from fecal or tissue samples obtained at post-mortem examination

Often viral diarrheas can not be differentiated from bacterial diarrheas since incubation periods may be similar and the clinical presentation can vary from acute to moderate severity, dependent upon the degree of insult and age of the foal. Clinical signs can vary from slight – a febrile foal that is not nursing, to profound – profuse watery to lightly hemorrhagic diarrhea accompanied by colic. The diarrhea can be fetid, and vary in color and consistency. In some cases atypical enteritis may be present in that the clinical assessment and blood values are consistent with enteritis but diarrhea is not present at the time of examination. Colic caused by enteritis may be difficult to differentiate from a surgical colic if blood values are reasonably normal and fever is not present. Abdominal pain associated with the early stages of viral enteritis can be severe, with tympany and occasionally gastric reflux.

Treatments for viral diarrheas are generally empirical and symptomatic:

- fluid and electrolyte therapy
- plasma
- antibiotics
- anti-ulcer therapy
- anti-diarrheal medications
- analgesics
- antipyretics

Salmonellosis

In foals less than 14 days of age, *Salmonella* infections can lead to bacteremia, septicemia, septic shock, and death, with diarrhea occurring secondarily. Other bacteria, including *Actinobacillus equuli*, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp. and *Klebsiella* spp. may also cause diarrhea secondarily to septicemia.

Young and immunocompromised animals are more susceptible to *Salmonella* infections, in that exposure to a lower dose of the organism can result in infection. This increased susceptibility of the young may in part be because of a less sophisticated or less well established microflora within the gastrointestinal tract. Clinical signs of salmonellosis are variable and can range from mild enteritis to fulminating septicemia.

Clinical signs of salmonellosis in foals

- Pyrexia
- Depression
- Decreased nursing
- Abdominal pain
- Abdominal distension
- Ileus
- Dehydration
- Congested mucous membranes
- Prolonged capillary refill time

Diarrhea

Diarrhea may not be present initially and neonates may die rapidly from severe septic shock before diarrhea develops. Diarrhea associated with acute *Salmonella* enterocolitis is most often profuse and liquid with little solid material present. Flecks of blood may rarely be present. Foals will defecate in increased frequency and volume. Colic and straining during defecation are common features associated with the high volume of diarrhea produced, while rectal prolapse can occur.

Diagnosis of *Salmonella* spp. as the causative agent of diarrhea is demonstrated by a positive fecal culture, while a positive blood culture is needed to diagnosis *Salmonella* septicemia.

Therapy for salmonellosis is aimed at maintaining hydration and electrolyte balance in the face of ongoing losses, reducing the effects of endotoxemia, preventing or treating bacteremia, and gastroprotectant therapy.

Treatments for salmonellosis in foals

- Intravenous fluid therapy
 - Isotonic fluids
 - Bicarbonate
 - Potassium chloride
 - Colloids
 - Plasma
 - Hyperimmune plasma
 - Dextrose



- Partial or total parenteral nutrition
- Antibiotics
- Polymyxin B
- Flunixin meglumine
- Pentoxifylline
- Bismuth subsalicylate
- Activated charcoal
- Live yogurt
- Anti-ulcer therapies

INSEMINACIÓN VIDEOENDOSCÓPICA INTRAUTERINA PROFUNDA: UN MÉTODO PARA OPTIMIZAR Y AUMENTAR LA FERTILIDAD DE SEMENTALES Y YEGUAS SUBFÉRTILES.

Casaus Navarro, F.J., Gallastegui Menoyo A., Melendez Bello M.L., Bezunarte Lopez M.M.

**Servicio de Reproducción, Hospital Veterinario de Aznalcóllar.
Ctra. de Escacena Km. 1, CP-41.870
Aznalcóllar (Sevilla). Tlfo. 954134007, fax 954134128,
e-mail casausvet@telefonica.net**

RESUMEN

La inseminación a nivel de unión uterotubárica es una técnica útil que puede ser usada para disminuir el número de espermatozoides utilizados por inseminación. La inseminación videoendoscópica permite visualizar la papila uterotubárica durante el procedimiento, lo que proporciona mayores tasas de preñez que con otras técnicas. El uso de dosis con un número bajo de espermatozoides es determinante en situaciones donde el número de espermatozoides de que se dispone es limitante: sementales subfértiles, semen congelado, sementales altamente cotizados, semen sexado; o en problemas de subfertilidad de la yegua como la endometritis persistente postservicio. Con dosis de semen entre 15 y 30 millones de EPM en semen fresco y congelado, hemos conseguido tasas de preñez muy aceptables del 30-75 % por ciclo.

INTRODUCCIÓN

La inseminación intrauterina profunda es una técnica de reproducción asistida que ha sido usada en humanos (4) y vacas (7) para reducir el número de espermatozoides requerido para la concepción. En reproducción equina se viene practicando con asiduidad en los 5 últimos años con distintos objetivos. El principio fundamental de esta técnica es depositar los espermatozoides del macho lo más cerca posible del sitio donde tiene lugar la fertilización, lo que permite por consiguiente reducir el número de espermatozoides necesarios. Para ello se han desarrollado dos técnicas: usando un catéter flexible por manipulación transrectal y la inseminación videoendoscópica.

Las **trompas** se dividen en partes de morfología y función diferente: infundíbulo, ampolla, istmo, unión uterotubárica y papila oviductal. El **infundíbulo** es un embudo flácido que envuelve a la fosa de ovulación del ovario (única en la yegua) y que comunica con la cavidad abdominal a través de una pequeña abertura por la que debe pasar el óvulo tras la ovulación. El tubo se estrecha adoptando una forma sacular, la **ampolla**, que tiene en su interior una estructura fruncida para

aumentar la superficie epitelial. Continúa estrechándose para formar el **istmo**, de desarrollada estructura muscular que se une a la porción más distal del útero dando lugar a una estructura de gran importancia funcional llamada **unión uterotubárica** (UTJ) la cual deja un accidente en la luz uterina en su porción más distal conocido con el nombre de **papila oviductal**. En la porción más proximal al útero, las células ciliadas de la mucosa tubular son mayoría sobre las células secretoras más abundantes en porciones superiores. Su función es la de desplazar los oocitos en su descenso hacia el útero y a los espermatozoides en su ascenso por el oviducto. La papila oviductal alberga en su superficie del lado uterino invaginaciones o criptas de recientemente descubierta importancia funcional.

La UTJ parece tener función selectiva en el paso de espermatozoides en su viaje hacia el oviducto, además junto con la porción caudal del istmo funcionan como un **reservorio preovulatorio de espermatozoides viables** para su posterior liberación en presencia de un óvulo. El epitelio de ambos actúa modificando la entrada de espermatozoides en el oviducto y facilitando la "capacitación espermática". En el 70 % de las yeguas reproductivamente sanas la mayoría de los espermatozoides normales han migrado y se encuentran en esta porción del oviducto 4 horas después de la inseminación (2). Situando sus cabezas en íntimo contacto con el epitelio oviductal, lo cual está relacionado con su viabilidad.

Además de la función selectiva de espermatozoides ejercida por la UTJ, el útero realiza un filtrado y selección de los espermatozoides que alcanzarán la papila oviductal de manera que los que son finalmente almacenados son morfológicamente normales y altamente mótiles.

La capacitación espermática tiene lugar tanto en el oviducto como en el útero. Aunque el grado en el que el semen en sus diferentes modalidades requiere un contacto con el útero no es del todo conocido, se sabe que los espermatozoides ganan longevidad con proteínas secretadas por el útero, pero también contactan con células fagocíticas y con proteínas de carácter inmunitario (inmunoglobulinas, opsoninas, fijación del complemento, etc) responsables de la eliminación de espermatozoides no viables o excedentarios en el útero, las cuales son atraídas por los espermatozoides muertos o degradados y por los diluyentes seminales utilizados para su preservación. Además el semen congelado y tal vez el refrigerado en algún grado, sufre un proceso espontáneo de capacitación durante su manipulación y almacenamiento por lo que puede interactuar con el ambiente uterino de forma diferente al fresco

En definitiva, el grado en el que el semen en sus diferentes modalidades requiere un contacto con el útero no es del todo conocido, lo que sí es evidente es que con la inseminación profunda sobre la UTJ los espermatozoides no necesitan viajar activamente con consumo de energía a lo largo del útero y están menos expuestos al medio.

Estudios recientes sobre el número mínimo de espermatozoides necesarios para obtener tasas de preñez similares a las hasta ahora aceptadas como óptimas en los programas comerciales de IA (4,5), han demostrado que con semen fresco se necesitan menos de 100 millones de espermatozoides progresivamente mótiles (EPM) frente las dosis estándares de 500 millones, de 500 a 1.000 millones de EPM para el refrigerado, o de 800 a 1.000 millones de EPM para semen congelado y no menos del 30 % de motilidad total (7). Esto limita el número de yeguas que pueden ser cubiertas o inseminadas con un semental a lo largo de una temporada. También la cantidad de semen refrigerado o congelado con número suficiente de EPM con que debemos contar para

inseminar a una yegua, hace poco viable que sementales con calidad seminal discreta o baja sean incluidos en programas de inseminación con semen conservado.

Estudios similares sobre el volumen de la "dosis inseminante" han permitido reducir también ésta recientemente (1).

De otra parte la mayoría de las yeguas desarrollan "endometritis postservicio" que resuelven a las 24 horas, sin embargo en yeguas viejas y subfértiles es más intensa y sostenida (>24 h) y acumulan líquido (3). Esto es particularmente cierto cuando se usa semen congelado. Una posible estrategia para evitar esto podría ser depositar los espermatozoides directamente sobre la papila úterotubárica.

OBJETIVOS

Familiarizarnos y discutir una técnica de reproducción asistida que puede ayudarnos en un futuro inmediato a solucionar problemas corrientes en la práctica de la reproducción equina y optimizar las tasas de fertilidad y/o productividad de nuestras yeguas madres y sementales.

Las ventajas actuales y potenciales de esta técnica incluyen: disminuir los efectos de la endometritis postservicio en yeguas viejas y subfértiles, y/o que se han inseminado con semen congelado, disminuir el número de espermatozoides de la dosis inseminante y con ello aumentar el número de yeguas que pueden ser potencialmente servidas: por un semental sano intensamente solicitado, subfertil con un número limitado de espermatozoides viables u oligoespérmicos, uso de semen congelado de limitada disponibilidad, con semen sexado (con espermatozoides X ó Y) extremadamente caro y poco disponible.

MATERIAL Y MÉTODOS

El equipamiento usado es el mismo que para examen histeroscópico en la yegua, consistente en fibroendoscopio flexible (STORZ-ENDOSCOPY®) de 1.3 a 1.6 m de longitud, 11mm de diámetro exterior y canal de trabajo 9 mm, con cámara y adaptador ((STORZ-ENDOSCOPY®)), fuente de luz xenon 150 w ((STORZ-ENDOSCOPY®)), filtro microbiológico de aire ((STORZ-ENDOSCOPY®)). Previamente es esterilizado en una solución de glutaraldehído (Cidex%) 20' y lavado con suero estéril e introducido en una manga de artroscopia ((STORZ-ENDOSCOPY®)).

Las yeguas candidatas son preferentemente sedadas. Una combinación de detomidina (6 mg, iv) o xilazina (150 mg, iv), más butorfanol (10 mg, iv) y acepromazina (10 mg, iv); es usada de rutina en yeguas difíciles.

A continuación son examinadas rectal y ecográficamente, lo que permite el vaciamiento del recto para una mejor y más limpia manipulación intravaginal durante la inseminación. La cola se cubre con guante de examen rectal y se ata a un lado. El periné se lava con solución jabonosa de povidona yodada tres veces seguidas y se aclara con agua al final de cada uno, luego se seca con papel cuidadosamente.

Se procede a la introducción del fibroendoscopio, para lo que se necesitan al menos dos operadores, uno manejando el cabezal y otro con el brazo recubierto por guante estéril de inseminación que se encarga de la introducción cuidadosa y suave del endoscopio, previa lubricación con gel estéril, a través de vulva, vagina, cérvix, cuerpo uterino y bifurcación de cuernos, hasta la unión uterotubárica

del cuerno uterino ipsilateral al ovario donde se localiza el folículo preovulatorio. Para facilitar la visualización en el interior uterino es necesario distender las paredes introduciendo aire o CO₂ con una bomba medicinal de insuflación((STORZ-ENDOSCOPY®).

Una vez la papila uterotubárica (oviductal) es identificada en el extremo del cuerno uterino, el catéter de poliethileno 4 French (ch) y 1.3-1.6 m para inseminación (Mila®), es introducido a través del canal de trabajo hasta situarlo encima de la papila, entonces el semen es depositado con cuidado y diligentemente sobre ella intentando crear burbujas de aire que aseguren contacto continuado del semen con el epitelio de la papila (3). El endoscopio es retirado rápida y suavemente del útero. Las contracciones uterinas expulsaran el aire introducido. Entre 4-8 horas postinseminación se practica lavado uterino (1) con una solución de antibióticos (ceftiofur 1 gr) en suero Ringer Lactato atemperado para eliminar la irritación uterina y controlar posible contaminación, de rutina no se realizan más lavados adicionales. El uso de uterotónicos y ecbólicos es considerado en el caso de que se produzca acúmulo de fluidos 24 horas postinseminación.

El tiempo empleado en nuestro laboratorio para realizar esta técnica, de rutina oscila entre 10-30' desde que la yegua está preparada para el procedimiento. Si bien va a depender de la edad, anatomía, carácter y estado reproductivo de la yegua (parto reciente), uso de sedantes, destreza y experiencia de los operadores, calidad de la imagen recibida en el monitor, etc.

Las yeguas son sometidas a tratamiento para inducir la ovulación con 2.500 UI de hCG en función de los criterios clásicos: folículo preovulatorio mayor a 35 mm y edema uterino 3/3. Otros tratamientos para inducir ovulación también han sido propuestos, como implantes de GnRh (7) y análogos como Desorelina y Buserelina. Las yeguas son inseminadas entre 24-35 horas después de la administración de hCG (4) cuando se inseminan con semen fresco o refrigerado. Repitiéndose una segunda inseminación a las 48-50 horas si la ovulación no se produce dentro de las 48 horas después de la primera. Con semen congelado la inseminación se realiza dentro de las 6 horas postovulación (Troeddsen M.).

El volumen de la dosis inseminante utilizado en nuestro laboratorio es de 1 ml para semen fresco y refrigerado, y de 0,5 ml para el congelado. El número mínimo de EPM es de 15 a 30 millones para semen fresco y congelado.

RESULTADOS

Las tasas de preñez obtenidas en nuestro laboratorio (datos no publicados aún) en las yeguas seleccionadas como candidatas durante las temporadas 2003 y 2004 son del 60 % y 30% por ciclo, del 90 y 70 % por temporada, para semen fresco y congelado respectivamente en ambos casos.

CONCLUSIONES

Estos resultados son parecidos a los publicados por otros autores, que ponen de manifiesto que esta técnica es un método útil y práctico para obtener preñeces usando un número mínimo de espermatozoides.

Las tasas de preñez (6-75 %) van a depender, como demuestran diversos autores en diferentes trabajos (1,2,3,5,6,7), del tipo de semen utilizado y sus distintas combinaciones (fresco,

refrigerado, congelado/descongelado, sexado o no sexado), de la concentración usada (concentraciones de 1 a 25 M de EPM resultan en tasas de preñez aceptables de 30-75 %, por debajo de 1 M de EPM el descenso en las tasas es considerable), del tratamiento del semen (eliminación del plasma, centrifugación percoll, solución de Tyrode), volumen (0.2-1 ml), y tiempo de inseminación.

Frente a otras técnicas de IA profunda, la IA videoendoscópica presenta mejores tasas de preñez como demuestran estudios diversos (2,3,7). Las necesidades de equipamiento y sus costos, junto con la experiencia del clínico se podrían citar como inconvenientes.

REFERENCIAS

1. Alvarenga, M.A. and Leao, Hysteroscopic insemination of mares with low number of frozen thawed spermatozoa selected by percoll gradient. *Theriogenology*, 2002. 58:651-653
2. Brinsko, S.P., et al., Pregnancy rates following hysteroscopic or transrectally-guided insemination with low sperm numbers at the utero-tubal papilla. *Theriogenology*, 2003. 59: 1001-1009
3. Lindsey, A.C., J.E. Bruemmer, and E.L. Squire, Low dose insemination of mares using non-sorted and sex-sorted sperm. *Animal Reproduction Science*, 2001. 68: 279-289
4. Manning, S.T., et al., Development of hysteroscopic insemination of the uterine tube in the mare. *Proceedings Ann. Conf. Soc. Theriogenology*, 1998. 84-85
5. Morris, L.H.A., R.F.H. Hunter, and W. R. Allen, Hysteroscopic insemination of small numbers of spermatozoa at the uterotubal junction of preovulatory mares. *Journal of Reproduction and Fertility*, 2000, 118: 95-100
6. Rigby, S.L., et al., Pregnancy rates in mares following hysteroscopic or rectly guided utero-tubal insemination with low sperm numbers. *Animal Reproduction Science*, 2001. 68: 315-365
7. Squires, E.L., A.C. Lindsey, and M.S. Buchanan, A method to obtain pregnancies using minimal sperm numbers. *Proceedings of American Association of Equine Practioners*, 2000. 46: 335-337
8. Vasquez, J.J., et al., Nonsurgical uterotubal insemination in the mare. *Proceedings of Society for Theriogenology, Baltimore*, 1998. 82-83

EJERCICIOS EN “LA CUERDA” EN LA PRIMERA FASE DE REHABILITACIÓN DE CABALLOS DE DEPORTE CON PROBLEMAS DE DORSO.

F. Miró (+)

A.M. Galisteo

**Servicio de Terapia Física y Rehabilitación
Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba
(+)Depto Anatomía y A.P.Comparadas
Edificio Sanidad Animal
Campus Universitario Rabanales
Cra Madrid-Cádiz Km. 396
14014 Córdoba
Tel .- 957-218143
Fax.- 957-218847
e-mail: an1mirof@uco.es**

RESUMEN

Las lesiones que cursan con dolor de dorso en el caballo, al igual que otras patologías, pueden beneficiarse de rehabilitación mediante ejercicios debidamente controlados. El presente trabajo presenta un programa de ejercicios “en la cuerda” para servir de base en el inicio de la rehabilitación de caballos que hayan sufrido dolor de dorso. Ocho caballos con diferente grado de afectación siguieron una pauta de ejercicios programados “en la cuerda” que incluyó un primer periodo de paso y trote y un segundo de paso, trote y galope. De ellos tres continuaron con un tercer periodo de ejercicio de paso y trote con barras de tranqueo y dos, además, con un cuarto periodo que incluyó “salto en la cuerda”. El resultado fue en todos los casos positivo mejorando notablemente la capacidad dinámica de la región de dorso

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de dorso cursan con dolor, contractura muscular más o menos intensa, y otros síntomas que condicionan claudicación o al menos una alteración del movimiento y en algunos casos alteraciones del comportamiento. Todo ello ocasiona una disminución del rendimiento deportivo. En los últimos años se ha venido demostrando que la Fisioterapia puede colaborar en gran medida en la mejora del estado físico de caballos con dolor de dorso aunque ésta no es, como algunos tratan de considerar, la panacea y no debe nunca sustituir el tratamiento veterinario. La Fisioterapia aplicada a la clínica equina trata en primer lugar de disminuir la sintomatología dolorosa mediante el uso de “máquinas terapéuticas” (ultrasonido, electroestimulación y otras). En segundo lugar, mediante actividades físicas específicas y ejercicios apropiados la “reeducación

motora” de la zona afectada intenta reestablecer el patrón locomotor existente antes de la lesión. En este sentido se han citado en la bibliografía científica o de divulgación distintos tipos de ejercicios recomendados en la recuperación de caballos con problemas de dorso. En relación con el tema del presente trabajo Bromiley (1999) indica que a menos que el entrenador posea la habilidad suficiente el uso de ejercicios en la “cuerda” no es recomendado mientras que las “riendas largas” poseen un efecto positivo pues la persona que las maneja puede ejercer mayor control sobre los miembros anteriores y posteriores. Ridgway and Harman (1999) apuntan que el uso adecuado de aparatos de entrenamiento como el chambón, el gogue y otros es de gran utilidad en el fortalecimiento de la musculatura ventral mientras que su uso inadecuado puede crear problemas en el dorso. Biau y col (2002) cuantifican el efecto de tres tipos de riendas, entre las que incluyen el Chambón y las Riendas Laterales, en la locomoción del caballo e indican su posible uso en rehabilitación.

Otras patologías cuya sintomatología más acusada puede reflejarse en el estado de la región del dorso del caballo se benefician de pautas de ejercicio controlado. Así De La Corte y col (2000) indican que caballos con dolor de dorso causado por miopatía por almacenamiento de polisacáridos mejoran con ejercicio regular y ligero a la cuerda comenzando por unos minutos de paso cinco días a la semana para aumentar progresivamente el tiempo hasta alcanzar treinta minutos diarios en tres semanas.

En general a ausencia de programas de ejercicios en los que basar la rehabilitación de caballos que han sufrido alguna patología que cursara con dolor más o menos acusado de dorso nos llevó a iniciar hace algunos años el análisis de distintos protocolos de ejercicios en la recuperación de problemas de esta índole. Entre los utilizados en la primera fase de recuperación de caballos con este tipo de patología se obtuvo un buen resultado con la pauta que se presenta por lo que el objetivo del presente trabajo es el de aportar un protocolo de ejercicios “en la cuerda” que pueda servir de base para el inicio de la rehabilitación de caballos que sufren dolor de dorso.

CABALLOS

En el programa que se presenta se incluyeron 8 caballos referidos por sus veterinarios al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba con dolor más o menos intenso en alguna de las partes de la región del dorso. Tras el diagnóstico y prescripción del tratamiento se remiten al Servicio de Terapia Física y Rehabilitación del citado Hospital siguiendo la pauta gimnástica que a continuación se relaciona.

PRIMER PERIODO: EJERCICIOS TERAPÉUTICOS DE PASO Y TROTE “EN LA CUERDA”

Objetivo

Inicio de la recuperación de la movilidad dorsoventral, lateral y de rotación de las subregiones de la región dorsal que permita una dinámica más funcional y un aumento del tono de la musculatura abdominal que repercuta en una mejoría de la estabilización de la columna vertebral.

Desarrollo

Durante una semana los caballos más afectados en cuanto a la sintomatología tras 3-5 minutos de calentamiento al paso natural en la cuerda en círculo de 15-20 metros de diámetro realizaron trabajos de paso durante 5 minutos diarios con el cuello extendido y la cabeza en una posición tal que la altura de la nuca se encontraba entre el nivel de altura de su cruz y el de sus encuentros

(figura 1). Para ello se utilizaron según la aptitud y el temperamento de cada caballo chambón, gogue, o riendas laterales teniendo en cuenta de no forzar a los caballos y que éstos debían trabajar en equilibrio, cadencia y regularidad sin exigir un excesivo remetimiento de los miembros posteriores bajo la masa. La sesión diaria finalizó con 3-5 minutos de relajación al paso natural.

A partir de la segunda semana los citados caballos más afectados y desde el comienzo de la terapia en el resto de animales, tras 5 minutos de calentamiento al paso y trote natural en la cuerda realizaron 10 minutos diarios de trabajos al paso y trote de trabajo con la cabeza y cuello en la posición anteriormente referida durante 2-3 semanas dependiendo del tiempo en que se observó una recuperación de las características de normalidad en los aires de paso y de trote. En esta fase se realizan paradas de algunos segundos desde el paso procurando mantener la impulsión desde el tercio posterior de manera que los pies del caballo queden bajo la masa, que se observe cierta flexión lumbosacra y que se mantenga la cabeza y el cuello en la posición referida. El número de las paradas aumentó de forma gradual hasta un máximo de 6-8 por sesión diaria. Cuando se obtienen con corección se introdujeron en las sesiones diarias "transiciones trote de trabajo-paso (2-3 trancos)-salida trote de trabajo". En ellas fue fundamental el control de la postura de "equilibrio" con la cabeza y el cuello colocadas y los pies bajo la masa, y de la "cadencia" y "regularidad" en la marcha. Tras este trabajo se liberó la posición de la cabeza durante 3-5 minutos al paso natural.

SEGUNDO PERIODO: EJERCICIOS TERAPÉUTICOS DE PASO, TROTE Y GALOPE EN LA CUERDA

Objetivo

Completar la recuperación funcional del dorso en los tres aires naturales.

Desarrollo

Durante 2-3 semanas, igualmente dependiendo del grado de afectación y de la evolución de la sintomatología, tras 5 minutos de calentamiento al paso y trote natural los caballos realizaron 5 minutos de paso y trote de trabajo terapéutico con los mismos condicionantes que en la fase anterior (equilibrio, cadencia, regularidad, paradas desde el paso, transiciones trote-paso (2-3 trancos)-trote). A continuación realizaron trabajos de galope comenzando con 2-3 vueltas diarias a cada mano para aumentar gradualmente el tiempo de trabajo hasta un máximo de 5 minutos diarios. A partir de que se observó naturalidad en el aire de galope se realizaron transiciones galope-trote de trabajo-galope. La jornada terminó con 5 minutos de paso natural.

Los dos periodos descritos fueron completados por todos los caballos. Tras éstos cinco de los caballos se les prescribió la alternancia de ejercicios terapéuticos en la cuerda con rehabilitación mediante ejercicios en pista y en campo con jinete. Otros tres de los caballos continuaron con ejercicios en la cuerda que a continuación se detallan.

TERCER PERIODO: EJERCICIOS TERAPÉUTICOS DE PASO, TROTE EN LA CUERDA CON BARRAS DE TRANQUEO.

Objetivo

Reeducación del dorso con especial incidencia en la movilidad lateral y de rotación de las distintas partes de la columna vertebral.

Desarrollo

Durante 2 semanas entre el calentamiento y la relajación final habitual del trabajo diario los tres caballos realizaron 5 minutos de trabajos al paso, trote y galope con los mismos condicionantes y premisas que en la fase anterior y a continuación se ejercitaron durante 5 minutos al paso y trote terapéutico ya referido previamente con la particularidad de que en la línea circular del movimiento del caballo se disponen hasta un máximo de 4 barras de tranqueo situadas una de la otra a una distancia algo menor de la amplitud de tranco natural del caballo calculada en las sesiones previas. En los días siguientes y a medida que el caballo consigue moverse con naturalidad se aumenta ligeramente la distancia entre barras hasta alcanzar la medida de amplitud propia de cada animal.

Tras este periodo uno de los caballos continuó con la rehabilitación con su jinete habitual bajo la supervisión del servicio.

CUARTO PERIODO: SALTO EN LA CUERDA.

Objetivo

Recuperación paulatina de la capacidad funcional del dorso en el salto y fortalecimiento de la musculatura propulsora (musculatura dorsal del cuello, musculatura del dorso, de la grupa y de la región caudal del muslo).

Desarrollo

Dos de los caballos, cuya dedicación anterior al problema de dorso sufrido era el salto alternaron durante 2 semanas sesiones diarias de trabajo terapéutico de paso y trote terapéutico con barras de tranqueo con otras en las que en la línea de movimiento de los caballos se situó un salto de escasa dificultad de acuerdo con las características de cada animal. En otras ocasiones en la misma sesión diaria se ejercitaron a la vez con barras de tranqueo y con el salto.

Tras este periodo el Servicio de Terapia Física y Rehabilitación del Hospital y los entrenadores de los caballos diseñaron un plan de reintroducción de los dos caballos en su entrenamiento habitual para la vuelta a la competición..

Conclusión

Aunque éstos y otros programas de rehabilitación necesitan ser estudiados con detenimiento y comprobados en un mayor número de animales la mejora de la capacidad dinámica y la disminución de la sintomatología clínica obtenida en los ocho caballos permite indicar su uso racional como terapia física en la recuperación de caballos que han sufrido problemas semejantes

BIBLIOGRAFÍA

BIAU S., COURE, O., LEMAIRE S. And E.BARREY (2002). The effect of reins on kinematic variables of locomotion. Equine Vet. J. Suppl. (34) 359-62.

BROMILEY M. (1999). Physical Therapy for the Equine Back. In: The Veterinary Clinics of North America: Back Problems, 15 (1): 223-245. W.B. Saunders.

DE LA CORTE F.D. and S.J. VALBERG S.J. (2000). Treatment of Polysaccharide Storage Myopathy. Equine, 782. Compendium August.

RIDGWAY K. and J. HARMAN. (1999) Equine Back Rehabilitation. In: The Veterinary Clinics of North America: Back Problems, 15 (1): 223-245. W.B. Saunders.

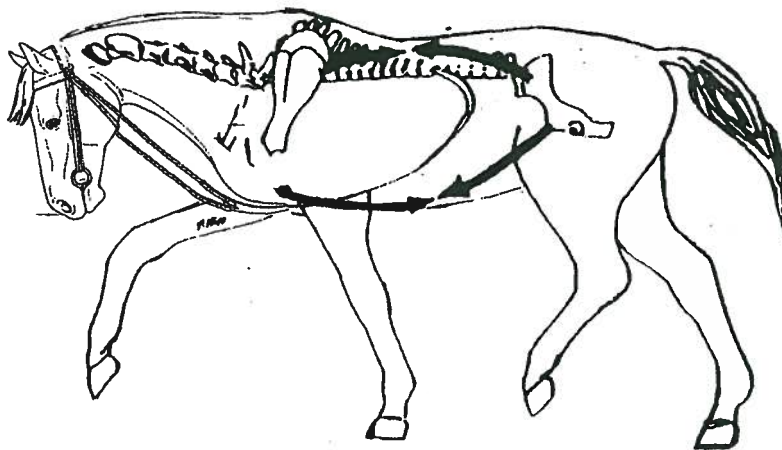


Figura 1.- Representación esquemática de la posición "terapéutica" de la cabeza y el cuello de un caballo utilizando Chambón así como de las líneas musculares dorsal y ventral sobre las que incide

DIAGNOSTICO ECOGRAFICO DE HERNIAS DIAFRAGMATICAS EN CABALLOS (2 CASOS)

Estepa JC, López I, Santisteban JM, Mayer-Valor R, Pérez CC y Aguilera-Tejero E.

Dept. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba.

Campus Universitario Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz km 396. 14014 Córdoba.

E-mail: pv1esnij@uco.es

RESUMEN

Se presentan 2 casos de hernia diafragmática en caballos, haciendo hincapié en el diagnóstico ecográfico. En estos caballos la sintomatología es muy inespecífica y frecuentemente se relaciona con otros problemas asociados (por ejemplo, con la existencia de derrame pleural secundario a la presencia de contenido abdominal en cavidad torácica). Este hecho, junto con la dificultad para establecer un diagnóstico definitivo en base a otras técnicas de exploración, hace de la ecografía una herramienta muy valiosa a la hora de diagnosticar las hernias diafragmáticas en caballos.

ANAMESIS

En los dos casos que se presentan (Caballo PRE de 3 años y Yegua PRE de 5 años) existía un antecedente de episodio traumático. El caballo había caído lateralmente sobre el costado izquierdo y se había golpeado con el estribo (vaquero) mientras que la yegua había recibido un fuerte traumatismo costo-abdominal en el lado izquierdo al quedar atrapada en una puerta. El primer caso fue remitido 2 días después del episodio traumático mientras que la yegua, que presentaba una herida abierta, se remitió inmediatamente después de sufrir el traumatismo.

EXPLORACION CLINICA

Además de las manifestaciones externas de los traumatismos, ambos animales presentaban hipertermia (39,3°C y 38,5°C, respectivamente), ligera deshidratación, taquicardia y taquipnea. En el caso del caballo, existía, además, cianosis. En los dos casos se apreció una notable disminución de la motilidad intestinal. La auscultación del tórax puso de manifiesto una disminución bilateral de los sonidos pulmonares en los territorios más ventrales del campo pulmonar, compatible con la existencia de derrame pleural. En ambos casos resultó muy difícil realizar el sondaje nasoesofágico, encontrando gran resistencia para introducir la sonda en el estómago. La exploración rectal de la yegua mostró un abdomen completamente relajado, no apreciándose resistencia alguna a la palpación. El examen ecográfico inicial confirmó la presencia de líquido en cavidad pleural y tras realizar toracocentesis se obtuvo líquido hemorrágico de ambos hemitórax en los dos animales.

ANALITICA SANGUINEA

El primer caso (caballo) mostraba una notable elevación del hematocrito=58% acompañado de niveles normales de proteínas totales= 7 g/dl. La cifra total de leucocitos era normal 6700/ μ l, aunque la mayor parte (5430/ μ l) eran neutrófilos. Los valores de fibrinógeno eran normales, 200 mg/dl. Este animal estaba azotémico (creatinina=2.9 mg/dl, BUN=65 mg/dl) y presentaba elevados los niveles de bilirrubina total (4,1 mg/dl) y directa (1,7 mg/dl), glucosa (234 mg/dl) y fosfatasa alcalina (1650 U/l).

En el momento de su llegada al hospital, la yegua mostraba un hematocrito bajo (25%) y unos niveles ligeramente disminuidos de proteínas totales (5.8 g/dl). En el transcurso de las 20 horas que permaneció hospitalizada se produjo un incremento progresivo de ambos parámetros hasta alcanzar niveles de 42% y 7.2 g/dl, respectivamente.

ANALISIS DEL LIQUIDO PLEURAL

El análisis del líquido pleural (similar en ambos hemitórax) arrojó los siguientes resultados:

- Caballo: Hematocrito=7%, proteínas totales=6,5 g/dl.
- Yegua: Hematocrito < 5%, proteínas totales= 3,4 g/dl.

ECOGRAFIA TORACICA

El examen ecográfico de la cavidad torácica del caballo puso de manifiesto la existencia de gran cantidad de líquido libre y de una víscera abdominal (estómago) alojada en el espacio pleural izquierdo (Figura 1).



Figura 1. Imagen ecográfica obtenida a nivel del 8º espacio intercostal izquierdo a la altura de la articulación del hombro con una sonda de 4 MHz linear convexa, profundizando a una distancia de 12 cm. La parte derecha de la imagen corresponde a los territorios más dorsales (Dial: diafragma).

La exploración ecográfica del tórax de la yegua mostró la existencia de gran cantidad de líquido libre, así como la presencia de asas intestinales (intestino delgado) distendidas y repletas de líquido en contacto con el pulmón derecho (Figura 2).

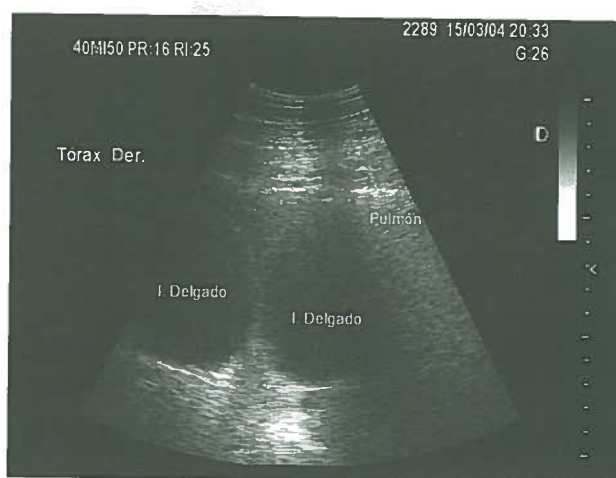


Figura 2. Imagen ecográfica obtenida a nivel del 7º espacio intercostal derecho a la altura de la articulación del hombro con una sonda de 4 MHz linear convexa, profundizando a una distancia de 16 cm. La parte derecha de la imagen corresponde a los territorios más dorsales.

CONCLUSIONES

La hernia diafrágica siempre ha sido considerada como un proceso poco frecuente en caballos. Aunque ciertamente no es una enfermedad común, hay que tener en cuenta que la dificultad para diagnosticarla influye en el hecho de que hasta ahora se haya considerado como un proceso raro. En los dos casos que aquí se presentan la hernia estaba relacionada con un traumatismo costoabdominal. Aunque ésta es la etiología más frecuente, en la bibliografía también se recogen casos en los que no existe una causa precipitante obvia.

Los signos clínicos pueden ser muy variados. En algunos animales la hernia puede no dar sintomatología y descubrirse como un hallazgo de necropsia. Los síntomas más habituales son cólico y dificultad respiratoria. En nuestros casos la sintomatología fue mixta (digestiva y respiratoria).

Como ya se ha indicado, es difícil diagnosticar con certeza una hernia diafrágica. Algunos datos de la exploración clínica que pueden resultar indicativos son: la dificultad para realizar un sondaje nasogástrico (la sonda tiene dificultad para entrar en el estómago) y la sensación de vacío que se percibe durante la exploración rectal (por desplazamiento craneal de las vísceras abdominales). No obstante, ninguno de estos signos es específico. Tampoco tiene gran valor diagnóstico la auscultación de borborigmos a nivel torácico, un hallazgo bastante común en caballos sanos.

El diagnóstico de la hernia diafrágica se basa en tres técnicas: radiología, ecografía y laparotomía/laparoscopia. De éstas, discutiremos las dos primeras por ser menos agresivas.

La radiología, aparte de las limitaciones técnicas para realizar radiografías torácicas en caballos adultos, suele verse limitada por el hecho de que en muchos casos (como en los que se describen aquí) existe derrame pleural asociado, lo que dificulta la visualización del contenido abdominal que pueda estar presente en la cavidad torácica.

La ecografía, en cambio, además de ser técnicamente más accesible, permite realizar el diagnóstico incluso cuando existe líquido en cavidad pleural. Las imágenes ecográficas pueden ser muy variables en los caballos con hernia diafragmática dependiendo de las vísceras abdominales que hayan pasado a cavidad torácica. En los casos que aquí se describen podemos apreciar dos presentaciones: presencia de estómago (Figura 1) y, la que es más habitual, presencia de intestino delgado (Figura 2).

BIBLIOGRAFIA

- Byars D and Sprayberry KA. Pneumothorax, diaphragmatic hernia and rib fracture. In: Robinson NE, ed. Current therapy in equine medicine, 5th ed. Saunders, Philadelphia, 433-436, 2003.
- Bryant JE, Sanchez LC, Rameriz S, Bleyaert H. Herniation of the intestines into the caudal region of the thorax. What is your diagnostic?. JAVMA, 220 (10):1461-2, 2002.
- Collier DS. Comparative aspects of diaphragmatic hernia. Equine Vet J, 31 (5):358-9, 1999.
- Edwards GB and Proudman CJ. Diseases of the small intestine resulting in colic. In: Mair T, Divers T and Ducharme N, eds. Manual of equine gastroenterology. WB Saunders, Philadelphia, 249-263, 2002.
- Reef VB. Equine Diagnostic Ultrasound. WB Saunders Company, Philadelphia; 273-363, 1998.

ULCERAS GÁSTRICAS EN CÓLICOS RECURRENTE. ¿ES LA TERAPIA ANTIULCERAS DEFINITIVA?

Rodríguez García M.A.; Termes S.; Bosque L.; Ojeda S.

Centro Policlínico Veterinario Raspeig

Se presentan 6 casos clínicos remitidos al hospital de San Vicente del Raspeig con historia de cólico recurrente presentando entre 3-5 episodios de dolor abdominal agudo en menos de 6 meses.

La edad de los animales oscilaba entre 1 y 15 años, con diferentes niveles de entrenamiento y manejos dietéticos.

El examen clínico de los animales fue muy variable dependiendo de si en el momento del ingreso en el hospital se encontraban durante un episodio de dolor de moderado a grave o en fase de latencia. Todos los casos se complementaron con hematología , bioquímica, examen ecográfico del abdomen, radiología abdominal y gastroendoscopia.

En todos los casos el examen endoscópico del estomago, puso de manifiesto la presencia de úlceras gástricas, apareciendo de forma aislada o bien simultáneamente con otras causas de cólico recurrente como enterolitos, enteritis, etc..

Estos hallazgos se aproximan a las observaciones de Murray y colb. 1989, encontrando que el 92 % de caballos con síntomas gastrointestinales presentaban úlceras gástricas, y que existía una correlación clínica muy variable entre la gravedad de las ulceraciones y los signos clínicos. Durante el seguimiento de nuestros casos en el hospital, y teniendo en cuenta las limitaciones del escaso numero de animales estudiados, hemos encontrado una correlación directa entre la presencia de dolor abdominal recurrente y úlceras gástricas independientemente de que el origen de estas fuese primario o secundario a otras causas que suponen un retardo en el vaciado gástrico. También observamos una mejoría clínica al instaurar la terapia antiúlceras tanto en los casos primarios donde supuso la desaparición definitiva de los síntomas, como en los casos secundarios donde la mejoría temporal favoreció la resolución médica o quirúrgica de las causas concurrentes en cada caso concreto.

CÉLULAS MADRE MESENQUIMALES, UNA NUEVA OPORTUNIDAD PARA EL TENDÓN Y EL LIGAMENTO LESIONADO. EXPERIENCIAS PRELIMINARES, 7 CASOS.

Silvana Jiménez, Gaspar Castelijns, Miguel Valdés.

**Hospital de Referencia La Equina. Camino de Martagina Km 1. 29691 Manilva (Málaga).
Tfno: 661-625433; Fax: 627-520-079; miguel@laequina.com**

RESUMEN

Las tendinitis flexoras y desmitis del suspensor han conllevado hasta ahora un pronóstico desfavorable, sobre todo para la vuelta a la actividad deportiva. Las propiedades biomecánicas del tejido de reparación suelen ser inferiores al normal, en gran medida porque es producido por células ajenas al tendón. Un tratamiento novedoso, basado en el implante de células mesenquimales autólogas, abre un nuevo horizonte para la vuelta a la competición de los caballos afectados con estas lesiones.

Siete caballos, tratados entre Junio 2003 y Septiembre 2004, se incluyen en esta serie. Cinco presentaban tendinitis del flexor digital superficial, uno desmitis séptica del suspensor y uno laceración de ambos flexores digitales. Es de resaltar la severidad de la mayoría de estas lesiones, algunas de ellas recidivantes.

Esta técnica se basa en la obtención de aspirados de médula ósea del paciente para aislamiento y cultivo de células madres mesenquimales e implantación de éstas posteriormente en la zona afectada. Ambos procedimientos se realizaron sin ninguna complicación importante. Tras el tratamiento, los caballos con tendinitis del flexor digital superficial pudieron volver a la actividad gradual montados tan pronto como a la semana 4 y el caso de la desmitis suspensora séptica regresó a la actividad deportiva a los ocho meses. Hasta el momento, los 3/3 caballos tratados hace más de cuatro meses mantienen su actividad deportiva satisfactoriamente; el resto prosigue su recuperación.

Si bien esta serie recoge un limitado número de casos, sugiere la posibilidad de representar un tratamiento efectivo y novedoso de patologías tendinosas y ligamentosas.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de tendones flexores digitales y ligamento suspensor son causa frecuente de retirada de la actividad o de disminución del rendimiento.^{1,3} Las principales complicaciones son las recidivas y el largo tiempo de recuperación.^{1,2}

Los tratamientos habituales aplicados son:³

- **Fase aguda inflamatoria (5-7 días):** terapia física, antiinflamatorios locales o sistémicos, glicosaminoglicanos polisulfatados intralesionales, splitting percutáneo, puntos de fuego, revulsivos y herrajes ortopédicos.
- **Fase subaguda fibroblástica (1-4 semanas):** hialuronato perilesional o intratendinoso, —aminopropionitrilo fumarato intralesional, factores de crecimiento heterólogos intralesionales (IGF-1, TGF- β), aspirados de médula ósea autóloga intralesional, controles ecográficos con programas de ejercicio controlado escalonado y herrajes ortopédicos.
- **Fase crónica remodelación (1-12 meses):** controles ecográficos con programas de ejercicio progresivo controlado, desmotomía del ligamento accesorio del tendón flexor digital superficial (TFDS), fasciotomía y neurectomía en desmitis suspensoras pelvianas y herrajes ortopédicos.

La cicatrización acontece mediante la acción conjunta de los siguientes mecanismos: ⁴

- **Intrínsecos:** cicatrización centrífuga por tenocitos y aporte sanguíneo interno del tendón; sólo el 10% de la lesión suele cicatrizar por estos mecanismos.
- **Extrínsecos:** curación centrípeta por proliferación del tejido peritendinoso que proporciona fibroblastos y riego sanguíneo.

El tendón y ligamento sanos se componen mayoritariamente de colágeno tipo I, sintetizado por tenocitos, que otorga a estas estructuras sus propiedades biomecánicas; los fibroblastos del tejido peritendinoso producen, principalmente, colágeno tipo III, que es más elástico y proporciona al tejido regenerado unas propiedades biomecánicas inferiores.^{1,3,4}

De los tratamientos referidos previamente, sólo las implantaciones intralesionales de factores de crecimiento heterólogos y aspirados de médula ósea autóloga podrían favorecer los mecanismos de cicatrización intrínseca. ³

La inyección directa de aspirados de médula ósea necesita volúmenes de 30-50ml debido al escaso número de células madres mesenquimales (MSCs) que contiene (0-2% del total).^{1,5} Un volumen tan grande puede romper el tejido remanente sano y aporta una cantidad indeterminada de material indeseado (espículas óseas, adipocitos, glóbulos rojos...) que podría resultar deletéreo para la cicatrización. ^{1,5} Sobre los factores de crecimiento heterólogos, no se conocen con exactitud los más efectivos ni su función sobre los mecanismos de reparación; tampoco hay referencias clínicas de su uso en caballos. ¹

Las MSCs poseen capacidades pluripotenciales para diferenciarse en diferentes tipos celulares; al inyectarlas en un tejido embriológicamente mesenquimal se diferencian en el tipo celular concreto de ese tejido.⁶ Por tanto, las MSCs implantadas en el tendón o ligamento podrían transformarse en tenocitos, productores de colágeno tipo I y, por ello, acelerar el proceso de cicatrización, mejorar las propiedades biomecánicas del tejido reparado, disminuir las recidivas y mejorar el pronóstico de vuelta a la actividad.

TÉCNICA

El aspirado de médula ósea es una operación relativamente sencilla. Se ecografía un área de aproximadamente 5x20cm bajo el esternón para localizar, al menos, dos ligamentos interesternales (del segundo al cuarto) con su característica forma triangular. Se esquila y prepara asépticamente la zona. Tras sedar al caballo (normalmente 0.04mg/Kg IV de romifidina con 0.01mg/Kg IV de butorfanol), se anestesia localmente dos puntos de piel sobre dos ligamentos. En cada punto se hace una pequeña incisión con una hoja de bisturí del número 11. Con una aguja Jamshidi se penetra perpendicularmente el ligamento, apreciándose cierta resistencia, hasta llegar a la médula ósea.

Para aislamiento y cultivo de MSCs, se aspira de cada punto una muestra alícuota de 3.5ml de médula ósea que se introducen en un vacutainer de 4.5ml de citrato sódico y un mínimo de tres muestras alícuotas de 4ml de médula ósea con 0.5ml de heparina sódica (5000 UI/ml), que se pasan a tubos estériles que no sean de cristal. Se agita suavemente cada muestra para que no coagulen. Se envían inmediatamente por servicio 24h en hielo al laboratorio de VetCell Limited, en Gran Bretaña. Los caballos reciben penicilina procaína (22000 UI/Kg IM) y gentamicina sulfato (6.6mg/Kg IM) y pueden ser dados de alta hasta la implantación.

En dos semanas y media aproximadamente, se reciben en el hospital una dosis de 4×10^6 MSCs en 1ml. Se localiza ecográficamente la lesión y se prepara asépticamente la piel. Se realiza un bloqueo perineural proximal, se seda al caballo de manera similar y, bajo guía ecográfica, se implantan las MSCs repartidas en la zona lesionada. Finalmente, se realiza un vendaje Robert-Jones modificado, que se mantiene cinco días.

El caballo recibe el alta al día siguiente y es sometido a un plan de rehabilitación estricto (Tabla 1).³

Tabla 1. Programa de rehabilitación.

Herrajes ortopédicos	Según la estructura lesionada. El herraje se realiza cada mes
Régimen de ejercicio	<ul style="list-style-type: none">• Reposo hasta el 5º día.• Ejercicio a la mano en suelo duro y liso, después duchar el tendón con agua fría 5' y poner una venda de descanso:• 5º-21º día: paso 10' diarios repartidos en dos o tres veces al día.• 3ª semana: paso 20'.• 4ª semana: paso 30'.• 2º mes: paso 40' (uno de ellos puede realizarse montando).• 3º mes: paso 45'.• Cada mes disminuir 5' el tiempo de paso y aumentar 5' el de trote hasta empezar con galope al 8º mes.
Ecografías de control (para evaluar la lesión y decidir con respecto al programa de ejercicios)	Recomendadas a las semanas 4, 12, 24, 32 y 48.

CASOS CLÍNICOS

Tendinitis del TFDS, cinco casos.

Caso 1: PRE entero, 6 años, doma clásica; lesión en EAD, crónica con reagudización, tercio distal, con 9cm de longitud y afección del 40% del área transversal; la lesión fue apreciable en todos los controles ecográficos; comenzó a concursar a los cuatro meses post-implantación sin señales de recidiva veinte meses después.

Caso 2: castrado, 11 años, polo; lesión en EAI, recidivante (tratada con puntos de fuego), anecoica, central, de 8cm de longitud y afectando al 80% de su matriz; hiperextensión del menudillo en reposo, para la que se mantuvo cuatro meses una coaptación externa con una férula palmar; ecográficamente se registró una evolución muy positiva; tras nueve meses, el caballo ha competido en alto nivel durante seis meses y la hiperextensión del menudillo ha sido corregida.

Caso 3: PRE entero, 18 años, doma clásica; lesión en EAD, central, de 7cm y del 30% de la matriz; dos meses post-implantación se encontró una mejoría importante en su ecogenicidad; está en el tercer mes de rehabilitación.

Caso 4: yegua, 9 años, polo; lesión en EAD, difusa, extensa y palmar; se encuentra en su segundo mes de rehabilitación, con una evolución ecográfica favorable.

Caso 5: cruzado castrado, 15 años, salto; lesión en EAD, central y distal, con 8 cm de longitud, afectando al 30% del tendón y con cierto descendimiento del menudillo; prosigue su programa de rehabilitación en su segunda semana.

Desmitis séptica del suspensor del menudillo, un caso.

Caso 6: PRE entero, 8 años, doma; lesión en EPI, en el tercio medio del cuerpo del ligamento, de 9cm y del 100% de la matriz; se aisló *S. aureus*; falta de apoyo y posterior hiperextensión del menudillo que necesitó un herraje con soporte de menudillo plantar; controles ecográficos en las semanas 4, 8 y 16 (Figura 1); debido al tratamiento del pie contralateral por infosura, comenzó con trabajos suaves de doma a los ocho meses; un año después, trabaja con normalidad.

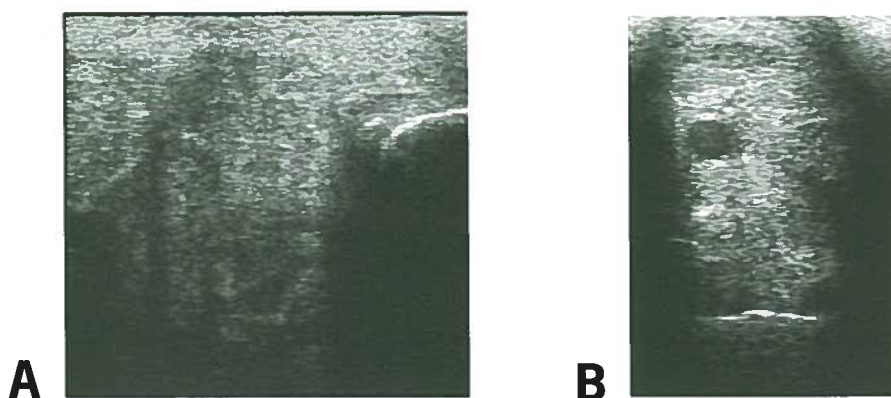


Figura 1. Caso 6. A) Día de implantación: áreas anecoicas, engrosamiento y desorganización del ligamento suspensor B) 4 meses después: el ligamento ha alcanzado mayor organización fibrilar, límites más definidos y disminución de tamaño.

Laceración de ambos flexores digitales de EPD, un caso:

Caso 7: cruzado castrado, 5 años, paseo. Seis semanas post-tenorrafia de ambos tendones, con polidioxanona del número 2 e inmovilización con fibra de vidrio, se encontró ecográficamente una discontinuidad de 6cm en los dos tendones; se implantaron MSCs diez semanas post-cirugía, cuando hubo suficiente tejido de granulación para sostenerlas; se encuentra en su cuarta semana de rehabilitación y pendiente de ecografiar.

Discusión

Los tres casos tratados hace más de cuatro meses mantienen su actividad deportiva satisfactoriamente y ninguno de ellos ha presentado recidivas. Dos de ellos, los casos 1 y 2, habían padecido recidivas antes de la implantación.

Es de resaltar la severidad de algunas lesiones tratadas, como refleja el descenso del menudillo en los casos 2, por inflamación severa del TFDS, y 6, por infección del 100% del cuerpo del suspensor de EPI; este último volvió a la competición, cuando el pronóstico de lesiones sépticas del TFDP y desmitis suspensoras pelvianas es especialmente desfavorable.^{1,7}

Esta técnica presenta fácil realización y ausencia de complicaciones. La extracción de las muestras no necesita hospitalización y, tras la implantación, se recomienda permanecer un día hospitalizado para dar un mínimo de inmovilización al tendón y reducir la posible migración de las células. Aunque todos los casos han sido tratados en condiciones hospitalarias, la sencillez del método y la falta de complicaciones parecen permitir su realización en la clínica de campo.

Conclusiones clínicas

- Esta serie recoge un limitado número de casos, pero puede sugerir un tratamiento efectivo y novedoso para patologías tendinosas y ligamentosas
- La técnica es fácil y podría ser realizada en condiciones de campo.

Referencias

1. Ross MW and Dyson SJ. Diagnosis and Management of Lameness in the Horse. Saunders Ed. 2003.
2. Smith RKW, Korda M et al. Equine Veterinary Journal, 35 (1): 99-102 (2003).
3. Smith RKW. Rational treatments for tendonitis in the horse. BEVA 2003.
4. Stashak TS. Equine Wound Management. Lea & Febiger Ed. 1991.
5. Cowell RL and Tyler RD. Diagnostic Cytology and Hematology of the Horse. Mosby Ed. 2002.
6. Minguell JJ, Erices A et al. Experimental Biology and Medicine, 226: 507-520 (2001)
7. Kidd JA, Dyson SJ et al. Septic flexor tendon core lesions in five horses. 2002. Equine Vet J. 34(2):213-6.

RUIDO RESPIRATORIO, ¿ES LA LARINGOPLASTIA LA ÚNICA OPCIÓN? 24 CASOS.

Gaspar Castelijns, Miguel Valdés

**Hospital de Referencia La Equina. Camino de Martagina Km 1. 29691 Manilva (Málaga).
Tfno: 661-625433; Fax: 627-520-079; gaspar@laequina.com**

Resumen

La causa más frecuente de ruido respiratorio es la hemiplejia laríngea. La laringoplastia es considerada como una técnica segura y la más eficaz para su tratamiento, aunque a veces presenta complicaciones. El tratamiento más usual a estas complicaciones ha sido la aritenoidectomía. Ésta, junto con el tratamiento de otras patologías laríngeas (el atrapamiento epiglótico con quiste subepiglótico o el desplazamiento dorsal de paladar blando, por ej.), han sido asociados a un pronóstico menos favorable que la laringoplastia.

Entre Julio 2002 y Agosto 2004 se realizó una laringoplastia protética en 19 casos, en 6 casos como único procedimiento y en 13 pacientes en combinación con ventriculectomía-cordectomía u otro procedimiento. En 18/19 caballos volvieron a la competición o a la actividad a satisfacción del propietario.

En 4 pacientes se realizó una aritenoidectomía parcial, en 1 caso una ablación de un quiste subepiglótico con resección del pliegue ariepiglótico, y en 1 paciente se realizó una palatofaringoplastia oral. La recuperación de estos caballos se realizó sin problemas post-operatorios graves y a satisfacción del propietario. En uno de los animales tratados con aritenoidectomía parcial se mantuvo una fuerte inflamación y persistente edema de la laringe durante 21 días.

El presente estudio compara resultados y complicaciones de la laringoplastia con otros procedimientos realizados en la laringofaringe, en un limitado número de casos. La primera opción para el tratamiento de la hemiplejia laríngea es la laringoplastia, sin embargo en casos de fallos de ésta, la aritenoidectomía parcial es una opción segura y posibilita la vuelta a la actividad previa.

Introducción

El ruido respiratorio durante el ejercicio se produce por una obstrucción en las vías altas, produciendo turbulencias y disminuyendo el flujo de aire. El cincuenta por ciento de ellos se deben a una hemiplejia laríngea idiopática.¹ Esta neuropatía laríngea produce una paresia y atrofia del músculo cricoaritenideo dorsal que le imposibilita realizar su función abductora del proceso

corniculado del cartílago aritenoides. La consecuencia directa es una obstrucción de la rima de la glotis laríngea debido a su colapso y la de la cuerda vocal y ventrículo laríngeo.²

Su corrección quirúrgica mediante una laringoplastia protética es hoy en día la corrección mas empleada y preferida. La prótesis emula un tono continuo del músculo cricoaritenideo dorsal y estabiliza en abducción el proceso corniculado del cartílago aritenoides. A menudo este procedimiento acompaña una ventriculectomía uni o bilateral y cordectomía ipsilateral en las que la mucosa del ventrículo laríngeo y/o cuerda vocal son reseccionadas respectivamente, evitando su colapso e invasión del lumen laríngeo. De esta manera se restauran los flujos de aire en las vías respiratorias altas a valores prácticamente normales durante los momentos de máximo esfuerzo.

Sin embargo, entre un 9 y 47% de estas laringoplastias pueden presentar complicaciones: estabilización y/o abducción insuficiente o nula, tos, aspirado de ingesta, neumonía, rechazo de la prótesis, infección o formación de seroma.¹

La aritenoidectomía es la resección del cartílago aritenoides.³ Si se efectúa en su totalidad se denomina total, si se preserva el proceso muscular recibe el nombre de parcial y si se respeta el proceso muscular y el corniculado del cartílago se denomina subtotal.⁴

La aritenoidectomía ha sido el tratamiento quirúrgico de elección en casos de condropatía aritenoides y uno de los empleados en casos de laringoplastias fallidas. La aritenoidectomía parcial es menos eficaz que la laringoplastia en mejorar el flujo de aire laríngeo, sin embargo se relaciona con mejores resultados que las otras aritenoidectomías y presenta menor incidencia de tos crónica, disfagia y neumonías por aspiración.

La epiglotis y el paladar blando son piezas fundamentales en el mecanismo de la deglución. Las cirugías que afectan a estas estructuras suelen tener similares complicaciones.⁵ La palatoplastia como tratamiento del desplazamiento dorsal del paladar blando y la ablación de un quiste subepiglótico son ejemplos de este tipo de intervenciones.

En este trabajo comparamos los resultados entre laringoplastia y aritenoidectomía parcial, haciendo hincapié en la aparición de complicaciones, el rendimiento en el trabajo y la producción de ruido. A su vez se presentan nuestra experiencia en dos casos de cirugía palatofaríngea.

Material y Métodos

Se revisaron todos los historiales de los casos referidos a nuestro hospital entre los meses de Julio del 2002 y Agosto 2004. Se extrajeron los de 30 caballos que habían sido atendidos por problemas de ruido respiratorio de vías altas durante el ejercicio. Se excluyeron del estudio los 5 casos en los que no se realizó ningún tratamiento quirúrgico y 1 caso en el que se extrajo exclusivamente un implante séptico.

De los 24 restantes, se realizaron 19 laringoplastias, 6 como único procedimiento, 13 acompañados de una ventrículo-cordectomía, y de estos 1 recibió además una miectomía esternotiro/hyoidea. Un quiste subepiglótico con atrapamiento epiglótico se localizó en otro de estos 13 casos y se procedió a su ablación y a la resección de los pliegues ariepiglóticos.

En 4 casos se realizó una aritenoidectomía parcial. Un caballo presentaba una condritis aritenoides y tres presentaban una hemiplejía laríngea, dos de ellos se intervinieron por fracaso de una laringoplastia previa, uno por sepsis y otro por fallo del implante. El caso de la sepsis había presentado una fístula faringo-cutánea y perpetuaba una inflamación de la laringe que obligaba a mantener un tubo endotraqueal. Finalmente, un último caso presentaba un desplazamiento dorsal del paladar blando y se realizó una palatoplastia.

Los historiales fueron revisados con especial atención a la historia, auscultación previa y posterior al ejercicio, presencia de ruido respiratorio y disfagia. Fueron revisados las imágenes de las videoendoscopias, el procedimiento quirúrgico empleado y los tratamientos post-operatorios y posibles complicaciones. Telefónicamente los dueños y/o entrenadores fueron contactados poniendo especial atención en el estado del ruido respiratorio y rendimiento.

Cuidados prequirúrgicos

Todos los casos intervenidos recibieron una terapia peri-operatoria estandarizada: penicilina procaína de 22.000 UI./Kg intramuscular, sulfato de gentamicina 6,6 mg./kg. intravenosa y antiinflamatoria de fenilbutazona de 4,4 mg./kg. vía intravenosa. En los 4 casos de aritenoidectomía adicionalmente se les administraron 0,2 mg./kg. de dexametasona intravenosa.

Técnica quirúrgica

Laringoplastia protésica

Se realizaron empleando la técnica habitual de laringoplastia. En 5 casos el implante fue de Poliéster # 5 USP doble anudado independientemente. En los 9 restantes se empleó Nylon # 1 USP doble con un único nudo. La ventrículo-cordectomía consistió en una ventriculectomía bilateral y una cordectomía izquierda, realizada a través de una laringotomía ventral.

Aritenoidectomía parcial

Los cuatro caballos se posicionaron en decúbito dorsal. Se practicó una traqueostomía por la que se introdujo un traqueotubo a través del cual se mantuvo la anestesia inhalatoria.

Se realizó una laringotomía ventral. Se incidió la mucosa laríngea bordeando ventral, caudal y cranealmente el perfil de la lámina aritenoidea. La mucosa que recubre esta lámina fue elevada y preservada junto a la mucosa del proceso corniculado. Aunque el proceso corniculado del aritenoides fue reseccionado, su mucosa fue preservada para proteger el surco piriforme ipsilateral. (Figura 1) El cartilago aritenoides fue separado de los tejidos blandos que en él se insertan, desarticulándolo del cartilago tiroides y extrayéndolo con excepción de su proceso muscular, que se seccionó con una tijera Mayo.



Fig. 1 Apariencia de una aritenoidectomía parcial 20 días post-operatoriamente. Nótese la ausencia de proceso corniculado izquierdo, pero demarcación clara del surco piriforme.

Ablación de quiste subepiglótico y resección del pliegue ariepiglótico

A través de una laringotomía ventral se retrovertió la epiglotis hacia la luz laríngea exponiendo el quiste subepiglótico para su ablación y se realizó a continuación la resección de los pliegues ariepiglóticos. (Figura 2)

Palatofaringoplastia oral

La técnica de Ahern. Se realiza mediante un abordaje bucal deprimiendo la base de la lengua para exponer la cara lingual del paladar blando. Una porción sagital de 1 cm. de ancho de la mucosa de esta cara fue reseccionada desde el paladar duro hasta la rima faríngea, para oponer mediante sutura de seda # 1 USP los bordes de la herida quirúrgica resultante.

Cuidados post-operatorios

Limpieza diaria de la herida de la laringotomía, de la traqueostomía y del traqueotubo. Los cuatro casos de aritenoidectomía recibieron medicación faríngea tópica antiinflamatoria. Todos recibieron medicación idéntica a la peri-operatorio durante los 3 a 5 días post-operatorios.

Toda la comida fue suministrada humedecida y al igual que el agua ofrecida en el suelo. El caso de palatoplastia recibió dieta blanda los primeros cinco días post-operatorios.

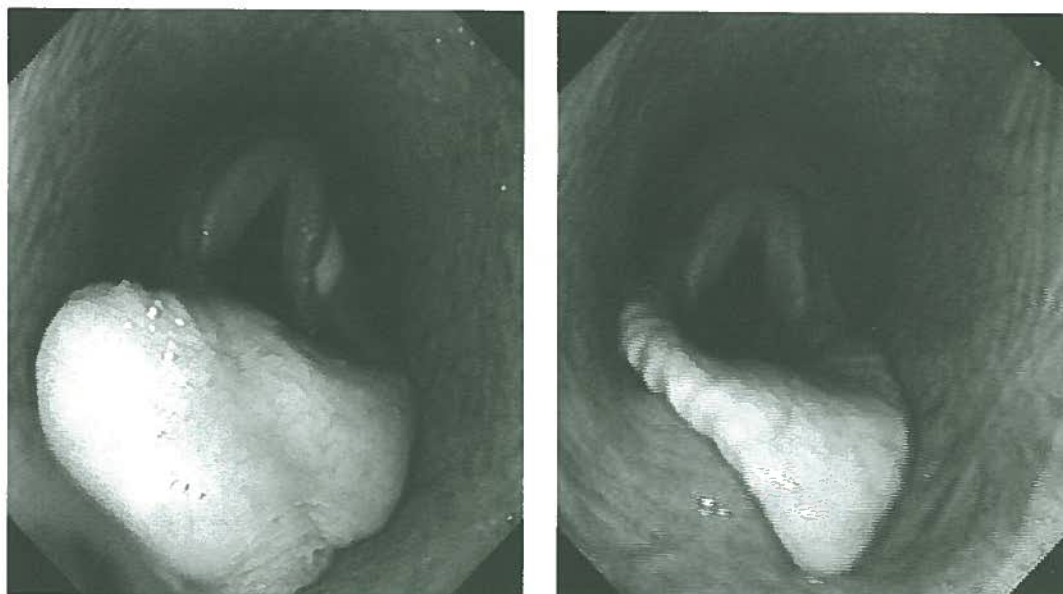


Figura 2: Caso de hemiplejía laríngea con quiste subepiglótico y atrapamiento de paladar blando antes y después de la cirugía. La laringoplastia no ha alcanzado una abducción relevante sin embargo tal vez la fijación que provee junto con la acción de la ventriculo-cordectomía ha permitido que el caballo haya eliminado el ruido laríngeo y haya vuelto a competir en enganche.

Resultados

Todas las hemiplejías y la condropatía de aritenoides fueron izquierdas.

Grupo de laringoplastia (GL) y laringoplastia con ventriculo-cordectomía (GLVC):

Lo componen 19 caballos; 8 PRE, 5 PSI de carreras, 5 cruzados y 1 hannoveriano de saltos;

En 6/6 GL se alcanzó una disminución del ruido respiratorio y de la tolerancia al trabajo, incluyendo en este grupo 2 caballos de competición (uno de polo y otro de salto).

En 12/13 GLVC se obtuvo el nivel esperado de trabajo. Los 5 PSI de carreras estaban en este grupo, 1 PSI inicialmente en GL necesitó una segunda cirugía con ventriculo-cordectomía para rendir al nivel esperado. En 4/5 PSI de carreras se obtuvo un rendimiento satisfactorio y mejora en el ruido.

En el grupo operado con laringoplastia 5/19 caballos presentaron complicaciones post-operatorias. Un caballo presentó salida de agua por los ollares al beber que remitió tras dos meses sin tratamiento. En 3 caballos se presentó un seroma post-operatorio, finalizando uno de ellos en sepsis del implante que fue extraído. Un caballo del GL presentó una laringitis severa a los 6 días postoperatorios, que precisó una traqueotomía de emergencia, el implante falló y necesitó una posterior ventriculo-cordectomía para mejorar su rendimiento y nivel de ruido. El caso acompañado del quiste subepiglótico presentó tos esporádica durante 4 días e inicialmente cierto dolor a la deglución, sin mayores complicaciones.

Grupo de aritenoidectomía parcial (GAP):

Lo componen 4 caballos PRE, ninguno de competición. Todos han mantenido un nivel de trabajo satisfactorio aunque en 2 casos algo menor de lo esperado. En todos los caballos se redujo el ruido respiratorio, pero sin volver a la normalidad en 2/4.

Todos presentaron dolor al deglutir el forraje los primeros días y una tos esporádica. El tiempo medio, en 3/4 caballos, de mantenimiento del tubo endotraqueal fue de 5 días. En el caballo con la laringitis por sepsis y fístula faringocutánea, la inflamación post-operatoria se perpetuó durante 21 días y el tubo endotraqueal se mantuvo durante 25 días.

La Palatoplastia:

Un PSI de carreras cuya recuperación se desarrolló realizó sin complicaciones y su rendimiento ha sido satisfactorio.

Discusión

La aritenoidectomía parcial es una técnica segura por la ausencia de complicaciones graves y, además, permite una recuperación satisfactoria de la actividad. Es posible que preservando la mucosa del aritenoides y la del proceso corniculado se disminuya la aparición de tos y disfagia, una de las complicaciones más frecuentemente referida en la literatura.³

La laringoplastia es una técnica habitual, no exenta de complicaciones. Tres caballos tuvieron que ser reoperados. La formación de seroma es la complicación más frecuente en esta serie. En uno de ellos una sepsis del implante obligó a extraerlo dos meses después. Aun así consiguió rendir a total satisfacción de su entrenador. La fibrosis creada, junto con el efecto de la ventrículo-cordectomía, podría ser responsable de la mejoría en la mecánica respiratoria. Tanto la fijación del aritenoides como su grado de abducción parecen ser dos factores importantes en la laringoplastia.

Un PSI de carreras operado con laringoplastia simple tuvo que ser re-intervenido con una ventrículo-cordectomía para rendir adecuadamente. Por tanto, parece que en los PSI de carreras, la actividad con mayor demanda respiratoria, es recomendable realizar una laringoplastia y una ventrículo-cordectomía.

Un caballo presentó una laringitis severa post-operatoria, tras realizarse una laringoplastia simple. El implante falló y la abducción resultó ser insatisfactoria. Una posterior ventrículo-cordectomía permitió la vuelta a la actividad y eliminó el ruido. Aunque en una laringoplastia simple el tiempo de recuperación es más corto y requiere menos cuidados locales, parece que la realización de una ventrículo-cordectomía puede disminuir el ruido respiratorio e incrementar el rendimiento en caso de complicaciones.

Conclusiones clínicas

- La aritenoidectomía es una técnica segura y eficaz para mantener la actividad, al menos en caballos de paseo.
- Los caballos PSI de carreras deben recibir junto a una laringoplastia una ventrículo-cordectomía. Esto podría ser también recomendable en las demás razas para tener una mayor seguridad en casos de complicaciones.

- La fibrosis que un implante provoca, incluso siendo séptico, puede fijar el aritenoides al menos parcialmente.

Referencias

1. Tetens J, Derksen FJ, Hillmann DJ, Idiopathic laryngeal hemiplegia. Compendium for the cont. edu. 2001; 23 (1); 85-93
2. Stick JA, Peloso JG, Morehead JP, Lloyd J, Eberhart S, Padungtod P, Derksen FJ. Endoscopic assesment of airway function as a predictor of racing performance in thoroughbred yearlings: 427 cases (1997-2000) JAVMA 2001; 219 (7): 962-967
3. Parente EJ, Tulleners E, Southwood LL. Partial Arytenoidectomy for treatment of failed laryngoplasty or arytenoid condritis in Racehorses. 2003. Procc AAEP 49 Conv
4. Stick JA, Tulleners EP, Robertson JT, Holcombe SJ. Larynx, 1999. Auer & Stick ed. Equine Surgery. 2nd.ed.; 349-368 Saunders
5. Smith JJ, Embertson RM. Sternothyroideus myotomy, staphylectomy, and soft palate thermoplasty for treatment of dorsal displacement: 102 Thoroughbred racehorses. 2003. Procc AAEP 49 Conv.

PERDER LOS CASCOS NO SIGNIFICA PERDER LA VIDA, UN CASO CLÍNICO.

Gaspar Castelijns, Miguel Valdés, Lucía Navas.

**Hospital de Referencia La Equina. Camino de Martagina Km 1. 29691 Manilva (Málaga).
Tfno: 661-625433; Fax: 627-520-079; gaspar@laequina.com**

Resumen

Hasta el momento, la pérdida del estuche córneo del casco ha estado unida a un pronóstico muy desfavorable. Se presenta un caso clínico de laminitis grave con separación completa y desprendimiento total del casco en tres extremidades, debido a una duodenitis-yeyunitis severa, con un resultado excelente. En este caso fue crucial una monitorización radiológica y clínica periódica, unos cuidados locales y de manejo constantes, y una protección y reconstrucción del estuche corneo desprendido hasta el crecimiento del nuevo casco.

El estudio radiológico incluyendo venografía de contraste fue fundamental para evaluar la vascularización del corion, monitorizar la evolución del proceso y su pronóstico.

El criterio seguido fue preservar el estuche córneo al menos durante la etapa inicial del proceso, realizar surcos de descompresión e instaurar tratamientos tópicos para acelerar la queratinización y la creación de nuevo estuche córneo. Para evitar infecciones se crearon drenajes y realizaron lavados diarios, acompañándolo de antibioterapia sistémica y vendajes protectores. El bienestar del paciente se favoreció con decúbito prolongado, analgesia incluyendo opioides y antiinflamatorios no esteroideos, y la aportación de excelente cuidado, limpieza y alimentación.

Una mínima queratinización permitió tratamientos ortopédicos para la realineación falangiana. Fue crucial el diseño de un sistema de protección ungular pionero de fácil colocación. El estuche corneo perdido se reconstruyó con material acrílico, y sobre él se colocó una herradura con basculamiento multidireccional. En 4 meses el paciente ya permanecía en un cercado durante varias horas al día.

En la actualidad, un año después, el caballo se prepara para volver a la competición en enganche a nivel internacional.

Introducción

La laminitis es la inflamación de las laminillas del corion laminar de la tercera falange, que desemboca en la rotura de los enlaces entre las laminillas dérmicas y epidérmicas.¹ Si esta pérdida



de uniones alcanzan una magnitud determinada, se produce un desplazamiento de la tercera falange con respecto al casco, e incluso el desprendimiento del estuche corneo. En este caso el corion queda expuesto, desprotegido, y al dolor propio de la laminitis se une como posibles complicaciones más graves: osteomielitis y fracturas de la 3ª falange, decúbito prolongado, stress, úlceras gástricas, constipación, colitis dorsal derecha, y miositis, pudiendo ocurrir la muerte si no se ofrece al animal un cuidado y manejo constantes.

El diagnóstico radiográfico de la relación estuche corneo-3ª falange es una de las técnicas más utilizadas para evaluar la progresión de las secuelas de la laminitis. Como complemento, la venografía de contraste ayuda a evaluar los cambios en el aporte vascular del miembro distal, y a diseñar los cambios recomendables en el aplomo y el herraje ortopédico.²

La reconstrucción acrílica se realiza para restaurar el casco y la palma perdida.³ En el casco se suelen utilizar polimetilmetacrilatos, que confieren resistencia y dureza. En la palma se suelen utilizar siliconas de alta densidad y poliuretanos, que proporcionan cierta elasticidad y amortiguan la presión. Ambos materiales deben aplicarse solo en zonas queratinizadas, exentas de inflamación y dotadas de suficiente aporte vascular.

El herraje ortopédico es el último paso en el tratamiento del paciente que ha perdido un casco. Su función es proteger la palma, reducir las tensiones laminares, permitir el crecimiento adecuado del nuevo casco y permitir, en suma, que el animal pueda comenzar alguna actividad. La herradura de basculamiento multidireccional permite disminuir la superficie de contacto con el suelo, se puede asentar sobre una herradura pegada y representa la última innovación en disminución de tensiones sobre el corion laminar.⁴

Esta experiencia clínica sugiere que, mediante cuidados de mantenimiento intensivos y constantes durante la fase aguda de la laminitis, la evaluación de la vascularización mediante venografías, la reconstrucción acrílica del casco sobre el corion mínimamente queratinizado y la colocación de herraje correctivo, un caballo puede volver a la competición en algo más de un año, tras perder los cascos. Creemos que el diseño de un casco acrílico idéntico al desprendido puede permitir caminar más rápidamente y simplificar los cuidados diarios.

Caso clínico:

Un caballo PRE, entero, de 13 años de edad y 550 Kg. de peso, dedicado al enganche en competiciones internacionales fue referido al Hospital de Referencia La Equina con una historia de síndrome cólico de 8 horas de duración. El caballo había recibido 1 mg/Kg de flunixin meglumine y en la palpación rectal se encontraron asas de intestino delgado distendidas.

Presentaba un cuadro de enteritis anterior (duodenitis-yeyunitis) severa con un cuadro de endotoxemia. El cuadro se prolongó durante 48 horas, siendo resuelta con el siguiente tratamiento: descompresión gástrica, fluidoterapia, metoclopramida (0.2 mg/Kg/hora IV), DMSO (1 mg/Kg/ 24 h) durante 3 días y flunixin meglumine (1.1 mg/ Kg / 8 horas IV).

El día 3 tras su presentación aparecieron síntomas de laminitis severa en las cuatro extremidades. Un estudio radiográfico latero-medial de las falanges distales mostraba hundimiento de la tercera falange. El tratamiento incluía: flunixin meglumine (0,5 mg/ Kg / 8 horas IV), fenilbutazona 2 mg/12h oral, omeprazol (1 mg/Kg/24h oral) 30 minutos antes de la primera comida, acepromacina (0.05 mg/Kg/8h IM) y ácido acetilsalicílico (20 mg/ Kg /48 h oral). Como terapia antibiótica para prevenir osteomielitis de la tercera falange se administró sulfatrimetoprin (20

mg/Kg/12 h oral). Localmente se colocaron parches de nitroglicerina: 60 mg/día en cada sesamoideo proximal. Se escayolaron los cascos.

Los parches de nitroglicerina se sustituyeron por pomada de nitroglicerina tópica al 2% en fórmula magistral sobre las coronas dos veces al día. Sobre la zona coronaria se administró crema nutritiva e hidratante (Twidill hoof care) una vez al día.

En estudio radiológico pudimos observar líneas de gas bajo la tapa del casco, sugerente de formación de seroma subsolar. Esto podría desembocar en osteomielitis de la tercera falange. Se crearon drenajes para poder acceder a los acúmulos de exudado y se irrigó la zona con una cánula, diariamente, con una solución de povidona yodada al 0,2%. En las zonas donde fue posible, llevamos a cabo la resección de la tapa y palma sueltas. Estas zonas se cubrieron con vendaje almohadillado.

En una venografía de contraste se advertía la persistencia del riego en los arcos coronarios, permitiendo mantener un pronóstico favorable para la formación de nuevo casco en todo el perímetro de cada rodete coronario.



Figura 1: Apariencia de una tercera falange desprovista de estuche corneo y con queratinización a las 8 semanas. Nótese el crecimiento del nuevo casco. En este punto ya podría colocarse un protector acrílico a medida.

Los estuches córneos perdieron su adherencia con el corion paulatinamente entre el día 8 y 14. Se realizaron surcos de descompresión con una máquina Dremel para aliviar la presión que ejercía el nuevo casco, pudiendo acelerar su crecimiento. Tres estuches córneos se despegaron (Figura 1). Las falanges distales expuestas se vendaron con gasas impregnadas en pomada antibiótica. Para una mayor limpieza, protección y rapidez, se fabricaron unas fundas de lona y cuero que protegían el vendaje y eran fijadas en las cuartillas.

En una de las palmas, la queratinización fue acelerada mediante el uso de ácido pícrico y salicílico debido a sus propiedades astringentes. A los cuatro meses del inicio de la laminitis, los cascos torácicos se encontraban suficientemente queratinizados. Entonces se reconstruyeron con material acrílico, con polimetilmetacrilato en las murallas y poliuretano en la palma. Tras adherir unas herraduras Dalmer, se atornillaron sobre ellas otras de aluminio de basculamiento multidireccional.

La queratinización de las extremidades posteriores fue más lenta. Para su protección se diseñaron unos estuches de poliuretano, utilizando como modelos los moldes en escayola de sus cascos desprendidos. Esto le aportó soporte y protección sin perjudicar el desarrollo del casco, era fácil de cambiar y le permitía salir a un cercado de arena.

La queratinización de los cascos posteriores fue completa a los seis meses del inicio del proceso, pudiendo llevar a cabo el herraje mencionado y procediendo al alta hospitalaria. No obstante, seguirá con el tratamiento tópico para conseguir la regularización del casco.

Transcurridos diez meses desde el inicio del tratamiento comenzó su trabajo al paso enganchado, aumentando gradualmente. Actualmente, 11 meses tras el inicio del proceso, se encuentra entrenando para la competición internacional y posiblemente, tendremos la oportunidad de asistir a su debut en SICAB 2004.

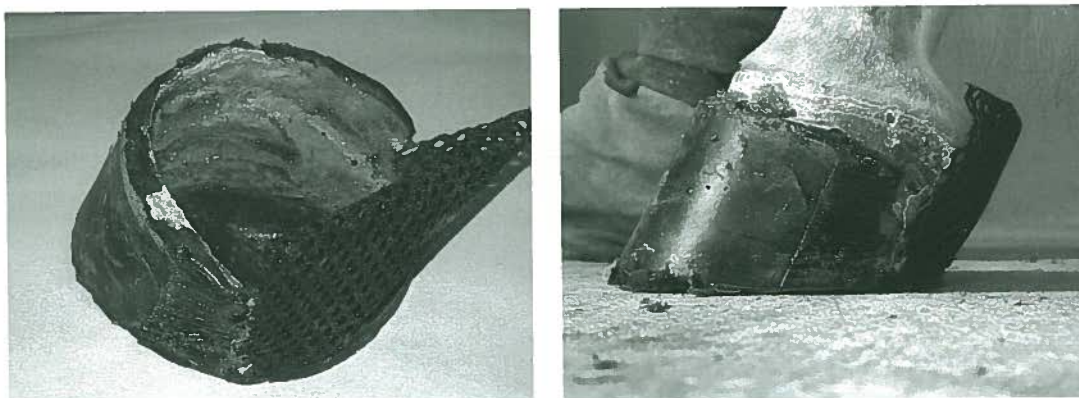


Figura 2: Protector acrílico de poliuretano idéntico al casco pelviano izquierdo. Nótese la lengüeta palmar abatible que cubre los talones y se fija por medio de venda auto-adhesiva.

Discusión

La pérdida del estuche córneo tras laminitis ha estado asociada a un pronóstico desfavorable, cuando no mortal, incluso en caso de pérdida de un solo casco. En el presente caso se describen la pérdida de 3 cascos en un caballo, su recuperación para el paseo en seis meses y la vuelta a la actividad de competición en 14 meses.

Los estuches protectores de poliuretanos podrían haberse usado entre el mes 2 y 3. Al ser una copia idéntica en 3 dimensiones del estuche corneo perdido, se adaptaba a cada casco con facilidad y se cambiaban en un tiempo más corto que los vendajes acolchados. Permitieron caminar en suelo blando y se mantuvieron durante días sin necesidad de retocar la sujeción en la zona de los talones.

El herraje correctivo con una herradura de basculamiento multidireccional adherida permitió evitar clavar en la tapa desprotegida, disminuyó las tensiones laminares y permitió el comienzo de trabajo al paso al semestre de iniciarse la infosura. Esta herradura debe colocarse bajo monitorización radiográfica para encontrar el centro de gravedad del casco. En nuestra experiencia, permite la actividad deportiva de alto nivel manteniendo una adherencia adecuada al suelo.

Aparte de los cuidados continuos e intensos que fueron necesarios, fue fundamental la evaluación de la vascularización coronaria a través de una venografía. En casos similares, ayudaría a identificar la permanencia del aporte vascular a esta zona, que es crucial para el crecimiento del nuevo casco. Sólo cuando el riego está intacto puede tener efecto el tratamiento enfocado a incrementar la aparición de nuevo estuche córneo: nitroglicerina tópica, biotina oral y cremas nutritivas e hidratantes.

Conclusiones clínicas

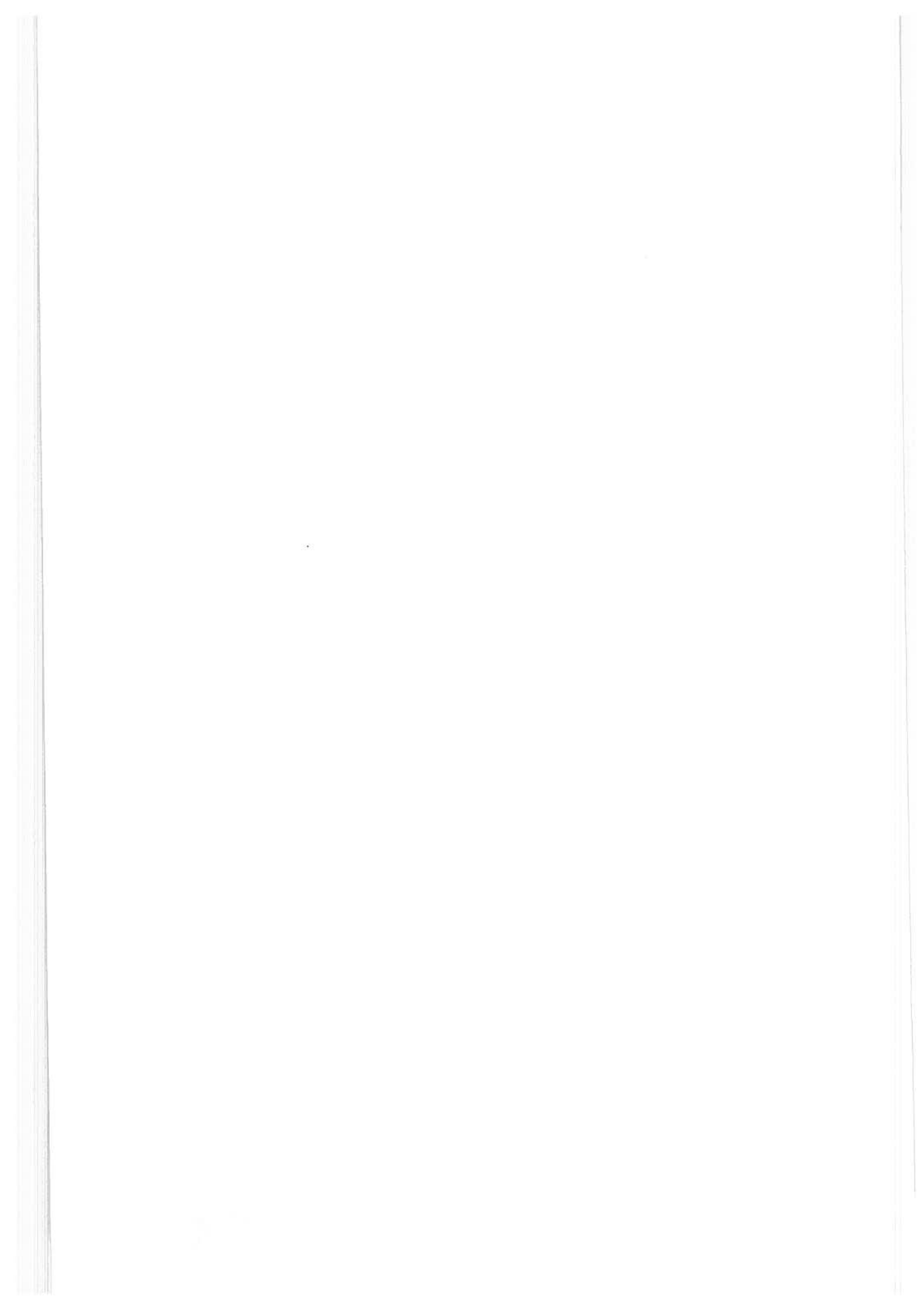
La pérdida del casco no significa la imposibilidad de salvar la vida del animal, o de perder su actividad deportiva, si bien es necesario un compromiso clínico del veterinario y económico del propietario.

La evaluación cuidadosa de la vascularización coronaria mediante venografía permitió confirmar las posibilidades de crecimiento de un nuevo casco. Tras ello, el tratamiento de la enfermedad causante de la laminitis, los cuidados constantes locales y de manejo, la protección del casco hasta obtener una queratinización del corion expuesto, la reconstrucción de la muralla y palma perdida y el herraje adecuado fueron cruciales para el éxito.

El diseño de un casco acrílico idéntico a los perdidos puede permitir una mayor comodidad para el personal cuidador y mejor protección para el corion expuesto, lo que se puede traducir en una vuelta a la actividad más temprana.

Referencias

1. Marr CM and Jeffcott LB ed. The pathogenesis of acute laminitis: fitting more pieces into the puzzle. *EVJ* 2004, 36, 199-203.
2. Pollit CC, Kyat -TannerM, French KR et al. Equine Laminitis. *Procc AAEP*2003, 49, 103-115.
3. Mitchell JB, Ross MW et al. Hoof wall repair in hoof cracks. Diagnosis and management of lameness in the horse 2003. Saunders ed. 904.
4. Castelijn H. Comunicaciones personales



ESTUDIO CLÍNICO DEL SEVOFLUORANO EN CABALLOS

Granados MM, Domínguez JM, Galán A, Santisteban JM, Ruiz I, Riber C, Gómez-Villamandos R.

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Campus de Rabanales, 14014, Córdoba.
Tlf: 957211090; Fax: 957211093; Correo: pv2grmam@uco.es

OBJETIVO

Evaluar el uso clínico del sevofluorano en el mantenimiento anestésico del caballo. Se han evaluado tres protocolos de inducción, con el fin de valorar el uso de benzodiazepinas en las fases de inducción y transición a la anestesia inhalatoria y su posible repercusión en el mantenimiento y la recuperación.

MATERIAL Y MÉTODO

Este estudio se ha realizado en 180 caballos anestesiados para la realización de diversos procedimientos en la Facultad de Veterinaria de Córdoba. La muestra comprende 128 machos y 62 hembras, de edad media 6.2 ± 4.2 años y peso 432 ± 122 kg. Se clasificaron como 112 ASA I, 53 ASA II, 14 ASA III y 11 ASA IV.

Todos los caballos fueron premedicados con romifidina (80 mg/kg) e inducidos 10-15 minutos más tarde con uno de los tres protocolos. En un grupo formado por 62 caballos se utilizó solo ketamina (2.2 mg/kg) en la inducción (lote K), 78 se indujeron con midazolam (0.1 mg/kg) seguido de ketamina (2.2 mg/kg) a los 30 segundos (lote MK), y en los 50 restantes se utilizó diazepam (0.1 mg/kg) seguido de ketamina (2.2 mg/kg) a los 30 segundos (lote DK). Tras la inducción todos los animales recibieron butorfanol (0.05 mg/kg). La anestesia se mantuvo con sevofluorano en circuito semicerrado.

Las variables monitorizadas en estado basal y postsedación fueron, frecuencia cardíaca (FC), presión arterial media, sistólica y diastólica (PAM, PAS; PAD) y frecuencia respiratoria (FR). Se evaluó el tiempo y la calidad de la inducción (excelente, buena, regular o mala) en cada uno de estos lotes, así como la calidad de la transición a la anestesia inhalatoria (satisfactoria o no satisfactoria). Durante la anestesia (tiempo medio 90 min), además se determinó la presión arterial invasiva (PAI), dióxido de carbono espirado (EtCO_2), saturación de oxígeno arterial (SpO_2) y el sevofluorano espirado (Et Sev) cada 10 minutos. En algunos de los casos se realizó gasometría arterial cada 30 minutos para determinar presión parcial de oxígeno (PpO_2), presión parcial de dióxido de carbono (PpCO_2) y Ph.

Durante la recuperación, se determinó el tiempo de esternal (T_{est}), tiempo en pie (T_p), y el número de intentos (n°_{int}) realizado para ponerse en pie, determinándose en base a esto la calidad de la recuperación (excelente, buena, regular y mala).

Para el procesamiento de los datos obtenidos, se utilizó el programa estadístico Statistica 6.0, realizándose una estadística descriptiva, y un análisis Anova con test de Tukey HSD para muestras no balanceadas. Se consideraron diferencias estadísticas significativas cuando $p < 0.05$.

RESULTADOS

El tiempo de inducción en el lote K fue de 56 ± 14 sg, en el lote MK fue de 53 ± 9 sg, y para el lote DK 42.5 ± 11 sg. El valor del grupo DK fue estadísticamente inferior al de los otros dos grupos. La calidad de la inducción se consideró como excelente-buena en el 83.9 % de los casos del lote K, y en el 100% de los casos de los lotes MK y DK. En el lote K, la transición fue satisfactoria en el 72.6% de los casos y no satisfactoria en el 27.4%. En el lote MK, este porcentaje fue de 98.7% y 1.3% respectivamente, mientras que la transición fue satisfactoria en el 100% de los caballos del lote DK. A los 10 min de anestesia los lotes que recibieron benzodiazepinas alcanzaron un Et Sev significativamente más alto, lo que significa que la transición fue más rápida.

Durante la anestesia, la FC no presentó diferencias estadísticas con respecto a los valores basales, ni entre lotes, con una media de 41 ± 11 lpm. La PAM y PAS disminuyeron significativamente del minuto 20 al 70, mientras que para la PAD las diferencias se mantuvieron hasta el minuto 90. La PAS fue significativamente más alta en el lote DK. La FR sufrió un descenso significativo durante los 90 minutos, manteniéndose en 7-8 rpm. En el lote DK ésta fue significativamente mayor. El valor de $EtCO_2$ osciló entre 47 y 51 mmHg (consecuentemente fue menor en el lote DK), y al igual que la SpO_2 (98-99%) se mantuvieron constantes y dentro de los límites normales. El valor medio de sevoflurano espirado fue de 2.7 ± 0.5 %.

Durante la recuperación, el T_{est} fue de 13 ± 7 min y el T_p 8 ± 7 min. El n°_{int} fue 1.6 ± 0.9 . Entre lotes, el T_{est} fue significativamente mayor en los caballos que recibieron benzodiazepinas. No hubo diferencias entre lotes en el T_p y el n°_{int} . La calidad de la recuperación se consideró excelente-buena en el 87.7% de los casos. Entre las complicaciones encontradas, un caballo (0.5%) desarrolló miopatía postanestésica, tres (1.6%) sufrieron eutanasia intraoperatoria por mal pronóstico, y dos (1%) ASA IV murieron tras la recuperación anestésica.

CONCLUSIONES:

El uso de benzodiazepinas junto a ketamina en la inducción anestésica redujo el tiempo de inducción y transición a la anestesia inhalatoria, especialmente en el caso del diazepam, manifestándose además una mejoría estadísticamente significativa en la calidad de ambas fases.

El sevoflurano mantiene un buen control del plano anestésico, manteniendo los parámetros cardiovasculares dentro de los límites normales para caballos anestesiados. Este agente induce una depresión respiratoria moderada-severa, con una FR baja y consecuentemente un aumento en el $EtCO_2$, por lo que se debe considerar el uso de ventilación por presión positiva intermitente. La recuperación fue rápida y suave, con un número medio de intentos bajo y sin incidencias.

APORTE DEL DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO EN EL CÓLICO EQUINO

Martín Fernández Callejo.

C/ Doctor Sánchez Villares, 26, 4B, 47014, Valladolid. E-mail: martinfdz@colvet.es

RESUMEN

En los veterinarios de campo es bastante normal la utilización del ecógrafo en reproducción y en el aparato locomotor, pero su uso puede ser ampliado a otros campos, siendo así una nueva fuente de ingresos (económicos).

En este artículo se han expuesto las nociones anatómicas necesarias para que podamos localizar las diferentes partes del tramo gastrointestinal, tanto en la ecografía transcutánea como en la transrectal.

No se debe utilizar la ecografía como única técnica de diagnóstico, sino que tiene que existir una coherencia con el examen clínico y con otras técnicas de diagnóstico como la toma de muestras del líquido peritoneal y la palpación rectal, con lo cual precisamos de un protocolo de actuación. Todo ello hará que nuestro diagnóstico sea mucho más preciso.

Asimismo, el uso del ecógrafo será de gran ayuda para determinar con mayor brevedad la decisión de remitir el caso a un centro hospitalario, disminuyendo así las complicaciones quirúrgicas y postquirúrgicas. Será útil también para monitorizar las respuestas a los medicamentos y así analizar la evolución del caso y su pronóstico.

Presentaremos los errores de interpretación más normales en la ecografía abdominal, tales como los artefactos más habituales.

Determinaremos no sólo la localización normal o anormal de las diferentes partes del aparato gastrointestinal, sino el estado de sus capas, el grosor de éstas y su diámetro, también la composición del líquido intraluminal.

Una de las máximas utilidades de la ecografía es determinar la motilidad intestinal, tanto del intestino grueso como del intestino delgado, siendo ésta mucho más fiable que la auscultación. Podremos valorar el estado funcional y dinámico en las zonas anterior y posterior a la lesión.

Una vez descrita y analizada la ecografía normal del abdomen equino, pasaremos a estudiar las imágenes ecográficas patológicas, diferenciando las quirúrgicas de las médicas. Esta técnica ecográfica nos será muy útil para la realización de un diagnóstico diferencial que sin ella no se podría llevar a cabo.

PROTOCOLO

Una vez efectuado el examen clínico y palpación rectal, es el momento adecuado para realizar la ecografía. Previamente tenemos que tener en cuenta que estamos trabajando con un caballo que está sufriendo un cólico y que puede tener reacciones imprevistas que nos pueden dañar a nosotros o al material con el que trabajamos (ecógrafo), por lo que se deben tomar unas medidas de seguridad en el lugar donde se vaya a llevar a cabo el examen ecográfico: alejar el ecógrafo lo más posible de los miembros posteriores, protegerlo con lo que podamos y colocarlo de tal manera que nos permita realizar la ecografía, pero a salvo de patadas y coces.

Podemos utilizar alcohol como un primer medio de transmisión de las ondas, sin necesidad de rapar el pelo de la zona a ecografiar.

Una vez que tengamos la ecografía, está indicado el sondaje nasogástrico y la muestra de líquido peritoneal allí donde el ecógrafo anteriormente nos ha ayudado a localizarlo.

Está indicado el uso de la ecografía abdominal tanto en cólicos agudos (sobre todo aquellos en los que exista una crisis cardiovascular), como en aquellos animales con cólicos crónicos y pérdidas de peso.

Las dos técnicas ecográficas usadas en el caballo son:

1. **Transcutánea:** Caracterizada por ser una técnica no invasiva, que requiere un transductor de baja frecuencia (2,5 a 5 megahertzios). Accede a una mayor región del abdomen.
2. **Transrectal:** Es una técnica más invasiva, con riesgo de perforación rectal, pero que no abarca regiones del abdomen como: estómago, hígado, flexura externa y diafragmática, riñón derecho e intestino delgado, a las que sí que se accede por vía transcutánea. Como ventaja, podremos valorar las diferentes capas que componen el intestino por esta técnica, debido a su sensibilidad.

ECOGRAFÍA NORMAL DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

ESTÓMAGO:

Sólo se podrá detectar el fondo gástrico en el sexto espacio intercostal, aunque si existe una distensión de éste, también puede aparecer entre el noveno y duodécimo espacio, estando indicado en este caso un sondaje nasogástrico. Su espesor normal es de 7,5 mm, apareciendo aumentado en casos de úlceras gástricas, gastritis y neoplasias. Aparece normalmente como una estructura semicircular, y presenta cinco capas.

INTESTINO DELGADO:

Suele aparecer entre el estómago y el bazo, y en la parte caudoventral del abdomen. La localización del duodeno se presenta normalmente entre el espacio intercostal decimosexto y decimoséptimo, inmediatamente ventral al riñón y cerca del hígado. Suele aparecer colapsado.

El yeyuno no se suele distinguir del ileon ecográficamente, y éste se localiza craneal y medial al ciego, siendo difícil verlo en caballos grandes. En estos casos puede estar indicada la ecografía transrectal.

Las capas que presenta son cinco, siendo la serosa y la submucosa ecogénicas, y la muscular y la mucosa anecogénicas. La capa extra es una interfase que se forma por el gas y el líquido. Excepcionalmente el ileon presenta siete capas, por adicción de capas musculares. El grosor de estas capas es de 2 a 3 mm, pudiendo llegar hasta 3 cm. y estará aumentado en enfermedades infiltratorias, enteritis y estrangulación, normalmente por edema y/o hemorragias en dichas capas.

El diámetro del intestino delgado normal no supera nunca los cinco centímetros pudiendo llegar antes de su ruptura a 13 cm., y el número de "loops" dependerá de la lesión, la duración de ésta y el grado de obstrucción. La distensión es común en todas las enfermedades gastrointestinales, pero el 50% de éstas se podrá ver por palpación rectal, en cambio, el 100% se podrán detectar mediante examen ecográfico.

La motilidad normal es de 6 a 15 contracciones por minuto.

CIEGO E INTESTINO GRUESO:

El ciego se caracteriza por su gran diámetro, sus saculaciones, (que no serán evidentes en caso de impactaciones), y contracciones, que son orientadas verticalmente (dorsoventral o ventrodorsal), a diferencia del intestino grueso, en el que están orientadas horizontalmente (caudocraneal o craneocaudal). El contenido puede ser sólido, líquido o mixto, siendo normalmente altamente ecogénico, causando sombras acústicas.

En ecografía transrectal podremos determinar las tenias (lateral y medial) no por su ecografía, que es difícil distinguirla, sino por estar localizadas cerca de los vasos sanguíneos.

El intestino grueso presenta saculaciones, excepto en la parte del colon dorsal derecho, que se localiza entre el décimo y el catorceavo espacio intercostal. El colon dorsal derecho presenta tres tenias, mientras que el colon ventral y colon menor presentan cuatro. La flexura pélvica podrá ser visualizada por vía transrectal.

El espesor de esta parte es de entre 2 y 3 mm, y aparecerá un incremento en enfermedades como la colitis, clostridiosis y en la torsión intestinal, presentando siempre en este último caso un espesor superior a 4,5 mm, debido a edema intramural o hemorragias. Cuando estos superan las doce horas pueden alcanzar los 9mm .

Su motilidad es de 2 a 6 contracciones por minuto.

El contenido puede ser heces, gas (con mayor frecuencia) y líquidos serohemorrágicos.

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO EN LOS CÓLICOS QUIRÚRGICOS

DESPLAZAMIENTO NEFROESPLÉNICO:

La ecografía nos servirá de gran ayuda para diferenciar una mera distensión de intestino grueso de un desplazamiento nefroesplénico, localizando una gran cantidad de gas entre el bazo y el riñón izquierdo, que en muchos casos impide la visualización de éstos.

La ecografía nos determinará si el tratamiento fenilefrina o el rolling ha funcionado.

Por vía rectal podremos valorar el estado de la mucosa para determinar la conveniencia o no de la cirugía.

HERNIACIÓN:

Hernia escrotal: Es recomendable en todos los cólicos de caballos enteros, no sólo la palpación testicular, sino también la ecografía, tanto del testículo como del canal testicular, en aquellos casos en que no haya funcionado el tratamiento médico, ya que pueden existir hernias en dicha zona que no se puedan diagnosticar por una mera palpación. En estos casos encontraremos dentro del lumen zonas de ecogenicidad heterogéneas indicativas de lesiones hemorrágicas.

INVAGINACIÓN:

El único caso que el autor ha determinado por ecografía ha sido invaginación del colon ventral derecho dentro del ciego, donde aparecen dentro de éste dos semicurvas simétricas provocadas por la tensión de la tenia del colon.

LÍQUIDO PERITONEAL:

En el examen ecográfico de rutina de los cólicos graves es posible que aparezcan alteraciones de este líquido sin existir otras alteraciones significativas que determinen que el cólico es quirúrgico: por ejemplo, líquido serohemorrágico, ascitis e incluso hemoperitoneo en una yegua posparto.

Podemos encontrar alteraciones como fibrina, adhesiones, líquidos hipocóicos y ecoicos que determinen la posibilidad de peritonitis.

DIAGNÓSTICO ECOGRÁFICO EN LOS CÓLICOS MÉDICOS

ENTERITIS:

Una vez que se presentan grandes cantidades de reflujo gástrico por parte del intestino delgado, podremos usar el ecógrafo para diferenciar éste de un cuadro obstructivo, por su incremento de peristaltismo, (en casos de estrangulación está ausente), distensión de fluidos, incremento del espesor, etc.

Cuando exista un incremento de las enzimas biliares realizaremos una ecografía de control hepática entre el sexto y el decimoquinto espacio intercostal en el lado derecho y entre el séptimo y noveno en el izquierdo, apareciendo un incremento de la ecogenicidad del parénquima hepático, de la masa hepática, del barro biliar, y del espacio biliar.

La evolución ecográfica determinará la distensión gástrica y el espesor del intestino delgado.

COLITIS DORSAL DERECHA:

Puede ser detectada en el colon dorsal derecho, localizado entre el décimo y el decimotercero espacio intercostal, al borde del pulmón, y axial al hígado. El incremento del espesor mural se debe a edema de la submucosa e inflamación infiltratoria. La evolución ecográfica de la disminución del espesor coincidirá con un incremento de la proteína y de la albúmina sanguínea.

CÓLICOS DE ARENA:

Una vez determinado este tipo de cólico tanto por la anamnesis como por la decantación de arena en las heces, es conveniente realizar una ecografía entre dos y tres semanas después, para evaluar la distancia entre el abdomen y el colon, por simple peso mecánico de la arena, ya que ésta es hiperecoica.

CÓLICOS FALSOS:

En yeguas existe la posibilidad de una respuesta dolorosa preovulatoria, que mediante el diagnóstico ecográfico puede indicarnos la existencia de un folículo preovulatorio o de un ovario con tumores de la granulosa, que también puede ser doloroso.

En casos de mioglobinuria, podremos realizar una ecografía para estudio del estado muscular y una ecografía transrectal de la vejiga para visualizar su composición.

ENTERITIS EN POTROS NEONATOS (2003-2004)

L. Armengou , M. Navarro, D. Segura, L. Monreal

**Unidad Equina-Hospital Clínico Veterinario, UAB.
Facultat de Veterinària-Universitat Autònoma de Barcelona
08193-Bellaterra, Barcelona, Espanya
Teléfono 93 581 2502/649 191206
Fax 93 581 3428
e-mail: lara.armengou@uab.es**

Resumen

Las enteritis son procesos frecuentes en la neonatología equina. Suelen cursar con diarreas graves y la muerte del potro en pocas horas si no se establece un diagnóstico y un plan terapéutico adecuado. El objetivo del estudio es realizar una revisión clínica retrospectiva de potros hospitalizados con diagnóstico de enteritis para evaluar sus características clínicas.

Se revisaron los registros clínicos de 27 potros neonatos hospitalizados por presentar diarrea grave y con diagnóstico de enteritis. En el estudio no se incluyeron aquellos animales que presentaban diarrea por sobrealimentación. Se registraron edad, raza, sexo, signos clínicos, resultados de pruebas complementarias, diagnósticos clínicos, tratamiento realizado y evolución.

Se detectaron alteraciones en el equilibrio ácido-base (59%), hematología (85%) y niveles de inmunoglobulinas G séricas (44%). En todos los cultivos se aisló *Escherichia coli*. El diagnóstico clínico más frecuente en estos potros fue el de proceso séptico (78%), seguido de fallo de transferencia de inmunidad pasiva (44%), enteritis vírica (22%) y otros menos representados. Un potro murió de manera natural y 9 fueron eutanasiados por su mala evolución y pronóstico desfavorable. Los 17 restantes tuvieron una evolución favorable.

Aunque el diagnóstico diferencial de la diarrea neonatal es amplio, la septicemia neonatal es una de las causas más frecuentes. Las enteritis requieren un tratamiento intensivo puesto que son casos de gran complejidad y de evolución rápida, a menudo con afectación multisistémica y con una elevada mortalidad asociada.

COMUNICACIÓN

Introducción

Los procesos digestivos son frecuentes en la neonatología equina. De todos ellos, los procesos enteríticos tienen una alta incidencia, siendo la diarrea la manifestación clínica más frecuente.

Aunque los textos suelen referirse a este cuadro como diarrea neonatal, existe un amplio diagnóstico diferencial que incluye diarrea por enteritis de origen séptico (normalmente por gram negativos), vírico (rotavirus, coronavirus), protozoario (criptosporidios), parasitario, nutricional, diarrea asociada a antibióticos y diarrea del celo (Koterba 1990). Muchas veces los cuadros enteríticos van asociados a procesos sistémicos. A continuación presentamos un estudio clínico retrospectivo de un grupo de potros neonatos con diagnóstico de enteritis. El objetivo es realizar una descripción clínica de esta casuística.

Material y métodos

Se revisaron los registros clínicos de 27 neonatos (< 21 días) hospitalizados entre enero de 2003 y agosto de 2004 por presentar diarrea grave y con diagnóstico de enteritis. En el estudio no se incluyeron aquellos animales que presentaban diarrea por sobrealimentación por ser de curso leve.

El diagnóstico se basó en la historia clínica, resultados del examen físico y pruebas complementarias (ecografía, hematología, bioquímica, citología de líquido sinovial, cultivo bacteriano), evolución clínica y hallazgos post-mortem.

Resultados

Los 27 potros incluidos tenían edades entre las 0 horas y los 15 días, siendo la mayoría de entre 0 y 5 días de vida. Diecisiete eran machos y 10 hembras. Las razas afectadas eran Pura Raza Español (20/27), cruzada (4/27) y Pura Raza Árabe (3/27).

Además de diarrea, los potros presentaban cólico (7/27), tenesmo (4/27), reflujo esofágico (2/27) y distensión abdominal (2/27).

El 66'7% (16/24) de los casos en los que se analizaron ionograma y gasometria presentaban algún tipo de alteración en el equilibrio ácido-base: acidosis metabólica (10), alcalosis metabólica (1), acidosis respiratoria (1) y acidosis con componente metabólico y respiratorio (4). Los 6 animales a los que se determinaron concentraciones plasmáticas de lactato tenían valores incrementados que mejoraron notablemente pocas horas después de iniciar el tratamiento como se pudo comprobar en 3 de los potros.

También predominaban las alteraciones en el hemograma (85'1 %). Trece potros presentaban leucopenia (inferior a 5000 leucocitos/ml) y tan sólo uno leucocitosis (superior a 12000 leucocitos/ml); trece de los potros tenían signos de toxicidad en los neutrófilos. Los resultados obtenidos se corresponden con la bibliografía (Koterba 1990).

Se realizó hemocultivo a 19 de los potros, siendo positivo sólo en 3 casos. También fueron positivos un cultivo de líquido sinovial y uno de líquido cefalorraquídeo de otros dos animales. En todos estos cultivos se aislaron colonias de *Escherichia coli*.

Los niveles de inmunoglobulinas G (IgG) séricas se determinaron en 20 de los animales a partir de las 24 horas de vida, mediante un método semicuantitativo de turbidimetría (precipitación en sulfato de zinc). Doce de ellos tenían concentraciones inferiores a la normalidad.

En cuanto al diagnóstico, la mayoría de ellos sufrían más de una entidad patológica a la vez. Los diagnósticos clínicos más frecuentes eran septicemia (21/27), fallo de transferencia de inmunidad pasiva (12/27), enteritis vírica (6/27), inmadurez (3/27), candidiasis oral (3/27), y otros en menor representación que incluían prematuridad, uoperitoneo, diarrea del celo, encefalopatía hipóxica-isquémica, criptosporidiosis, insuficiencia renal, uraco persistente, onfaloarteritis, hernia umbilical y hernia inguinal.

En lo referente al diagnóstico concreto de enteritis, el grupo se distribuía de la siguiente manera: enteritis por septicemia bacteriana (19/27), enteritis vírica (6/27), diarrea del celo (1/27) y enteritis protozoaria (1/27).

El tratamiento realizado incluía fluidoterapia con soluciones poliiónicas isotónicas vía intravenosa u oral (92'6%), acompañada o no de soluciones coloidales, glucosados y electrolitos (cloruro sódico, cloruro potásico, bicarbonato sódico). El 96'3 % recibieron antibioterapia sistémica, consistente en penicilina con aminoglucósidos (12), ceftiofur (7) o bien se inició la terapia con uno de estos tratamientos y luego se sustituyó por otro (7). El 96.3% recibió flunixin meglumine y antiulceroso (ranitidina u omeprazol). Quince potros recibieron transfusión de plasma. Muchos de los animales (18) requirieron otros tratamientos adicionales como son oxigenoterapia, alimentación enteral, antifúngicos bucales y lavados articulares entre otros.

Diecisiete de los potros obtuvieron el alta médica a los pocos días del ingreso, considerándose su evolución favorable. Otros 10 murieron, uno de manera natural y los otros 9 eutanasiados porque presentaban un cuadro clínico complejo con pronóstico mortal o muy grave.

Discusión

La clínica digestiva es muy común en la neonatología equina, siendo la diarrea el signo clínico más frecuente en los potros ingresados en diferentes unidades de cuidados intensivos (Brewer 1990).

En esta revisión se observa claramente que el diagnóstico más frecuente de enteritis es la relacionada con un cuadro septicémico. La afirmación inversa también es cierta como se ha podido comprobar en un estudio de revisión de potros septicémicos, en el que se comprobó que el tracto gastrointestinal es la localización más típica de problemas en potros con septicemia confirmada (Raisis 1996).

Como ya se había comentado, la mayoría de potros presentaban más de un diagnóstico clínico; esto era especialmente cierto para los potros sépticos. Estos animales sufrían procesos sépticos en todas sus formas, desde casos subclínicos, a procesos neumónicos, meningitis / encefalitis, poliartritis e insuficiencia renal (además de los cuadros entéricos); a menudo presentaban también fallo de la transferencia de inmunidad pasiva, encefalopatía hipóxica-isquémica, inmadurez, prematuridad y la combinación de varias de ellas. Todos ellos son procesos que históricamente se han relacionado con la diarrea neonatal. Existen diversos estudios, sin embargo, en los que se concluye que la eficiencia de transferencia de inmunidad pasiva no tiene ningún efecto en cuanto al riesgo de desarrollo subsiguiente de diarrea (Raisis 1996; Baldwin 1989). La diarrea puede desarrollarse asociada a cambios adaptativos en el intestino del potro (como sucede en la diarrea del celo que es autolimitante) u otras causas no infecciosas no relacionadas con los niveles de inmunidad. También existen algunas entidades que suelen estar infradiagnosticadas como son las enteritis protozoarias (criptosporidiosis) y enteritis por clostridiosis.

Tampoco podemos olvidar aquellas causas iatrogénicas de la diarrea, como la alimentación con lactoreemplazantes y la medicación con antibióticos orales y antiulcerosos. Se ha visto que la medicación con antiácidos orales disminuye el pH gástrico y puede favorecer en animales sanos el sobrecrecimiento de *Candida* spp y causar diarrea en potros. (de Bruijn 2004). En nuestro caso, se realizó un estudio post-mortem a todos los potros eutanasiados y en ninguno se observó un sobrecrecimiento de estas levaduras ni lesiones compatibles con el mismo. No podemos descartar sin embargo que fuera un factor agravante de los cuadros de diarrea en los potros donde no se realizó esta comprobación (los de evolución favorable).

En cuanto a la analítica se refiere, se han documentado los recuentos leucocitarios de los animales, así como si existían o no signos de toxicidad. No se han detallado las características del recuento diferencial ya que muchas veces este diferencial no existía, puesto que se había realizado la hematología en situaciones de nocturnidad y posteriormente no se había completado. Lo mismo sucedía con las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno.

En la mayoría de casos el diagnóstico se consiguió combinando los signos clínicos, pruebas analíticas y experiencia clínica. Son pocos los casos en que se cuente con un cultivo positivo o un estudio coprológico, o dicho de otra manera, muchas veces se llegó a un diagnóstico sin tener la demostración de su etiología. Esta es una situación frecuente porque muchas veces los hemocultivos son negativos en animales claramente sépticos, incluso usando medios de enriquecimiento como fue el caso. En parte es debido a que con frecuencia los animales han recibido previamente algún tipo de tratamiento antibiótico, lo que reduce la probabilidad de crecimiento. En todos los cultivos positivos se aislaron organismos gram negativos, concretamente *E.coli*, hecho que coincide con lo publicado.

En cuanto al tratamiento se refiere, lo principal era administrar una buena terapia de soporte (mantener estado de hidratación, presión arterial, glucemia, alimentación enteral /parenteral en los casos requeridos y buena cobertura antibiótica). Aunque hemos visto alteraciones importantes en el estado ácido-base y en ocasiones han sido corregidas con suplementación electrolítica, nuestra experiencia clínica nos hace pensar que la mayoría de desequilibrios se solucionan total o parcialmente al normalizar la volemia, las concentraciones de proteínas plasmática y el intercambio gaseoso a nivel pulmonar. Sólo si los desequilibrios se mantienen o si las pérdidas superan el efecto terapéutico será necesario añadir electrolitos. Para todo ello es imprescindible una monitorización intensiva de la evolución de los signos clínicos y la analítica que sólo se consigue en una unidad de cuidados intensivos.

En conclusión, aunque el diagnóstico diferencial de la diarrea neonatal es amplio, siempre hay que considerar la alta incidencia de la septicemia neonatal. El tratamiento debe de ser intensivo puesto que son casos de gran complejidad y de evolución rápida, con una elevada mortalidad asociada.

Referencias

1. Brewer B.D., Koterba A.M (1990). *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 12:1773.
2. de Bruijn CM., Wijnberg ID. (2004). Potential role of *Candida* species in antibiotic-associated diarrhoea in a foal. *Vet Record.* 155: 26-28.
3. Koterba, AM., Drummond WH., Kosch PC. *Equine clinical neonatology.* 1990. Lea & Febiger. Philadelphia.
4. Rasis A., Hodgson JL., Hodgson DR. (1996). Equine neonatal septicemia: 24 cases. *Aust Vet J* 73:137-140.

POLIARTRITIS SÉPTICA EN UNA POTRA PRE

L.A. Gracia, L. Armengou, D. Argüelles

Unitat Equina-Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona

Facultat de Veterinària-Universitat Autònoma de Barcelona

08193-Bellaterra, Barcelona, Espanya

Teléfono 93 581 2502/649 191206

Fax 93 581 3428

e-mail: lara.armengou@uab.es

Resumen

Se presenta el caso clínico de una potra de 4 días de edad que fue referida con signos de neumonía y distensión en varias articulaciones. Tras el examen clínico de ingreso y las diferentes pruebas diagnósticas, que incluyeron radiología, ecografía, citología de líquido sinovial, hemocultivo y test de determinación de IgG, se diagnosticó una poliartritis séptica relacionada con un fallo en la transferencia de la inmunidad pasiva. El tratamiento consistió en la administración de plasma, antibioterapia sistémica de amplio espectro, antiinflamatorios no esteroideos, antiulcerosos, conjuntamente con un tratamiento local de las articulaciones afectadas. Éste consistió en lavados con soluciones poliiónicas estériles, artrotomías e infiltraciones articulares con antibióticos. La evolución del cuadro séptico y de la clínica articular fue en principio favorable, con evidencia de mejora clínica y analítica del líquido sinovial, a excepción de una babilla. Tras 25 días sin control veterinario, debido a restricción económica, la potra volvió a ingresar con afectación grave de ambas babillas y de su estado general. Tras el estudio radiográfico de ambas regiones articulares y debido a la gravedad y mal pronóstico de las lesiones observadas se decidió, previo consentimiento del propietario, la eutanasia humanitaria del animal. En el estudio postmortem de las articulaciones se observaron lesiones severas en el cartílago de los cóndilos y trócleas de ambos fémures y en ambos meniscos.

La poliartritis séptica en los potros neonatos es una patología grave que requiere un tratamiento precoz e intensivo y un seguimiento exhaustivo para optimizar el pronóstico vital y deportivo.

COMUNICACIÓN

Introducción

La poliartritis séptica es una de las posibles manifestaciones de los procesos sépticos que afectan a potros neonatos, en los que en muchas ocasiones ha habido un fallo en la transferencia de la inmunidad pasiva. Además de tratar el proceso general y otras manifestaciones más severas, hay que tratar la articulación, no sólo de cara al pronóstico vital sino también de cara al deportivo.

El objetivo de esta presentación es describir el diagnóstico y tratamiento de la poliartritis séptica, un proceso habitual en la patología de potros neonatos de complejo manejo.

Caso clínico

Se presenta el caso de una potra PRE, de 4 días de vida, que fue referida con signos de neumonía (secreción nasal serosa, taquipnea y disnea leve de tipo mixto) y distensión de varias articulaciones (tarsos, babilla de la extremidad posterior izquierda-EPI-, menudillo EPI y menudillo de la extremidad posterior derecha-EPD-).

En el hemograma destacó leucocitosis (18840 células blancas/ml) con neutrofilia (15826 células/ml) caracterizada por signos leves de toxicidad, hiperfibrinogenemia y valores bajos de IgG en sangre (<400g/dl). En el hemocultivo se aisló *E.coli*. Se realizó una citología del líquido sinovial de las articulaciones más afectadas: tarsocrural izquierda (3.6 g/dl de proteína, presencia de microorganismos, 19400 células blancas/ml con predominio de neutrófilos con signos de degeneración), femororrotuliana izquierda (3.4 g/dl y abundantes neutrófilos) y tarsocrural derecha (sin alteraciones).

Con los resultados de las pruebas realizadas y los hallazgos clínicos se diagnosticó un fallo en la transferencia de la inmunidad pasiva y septicemia con manifestaciones pulmonares (neumonía) y musculoesqueléticas (poliartritis) de pronóstico vital y deportivo grave. Se instauró un tratamiento médico consistente en antibioterapia sistémica (penicilina y amikacina –esta última administrada también intraarticularmente-), antiinflamatorio (flunixin-meglumine), antiulceroso (ranitidina), transfusión de plasma, reposo, fisioterapia (movilización de las articulaciones) y lavados articulares con soluciones poliiónicas estériles de las articulaciones tarsocrural izquierda (a la que también se le practicó una artrotomía), tarsocrural derecha, femororrotuliana izquierda y metatarsofalángica derecha. La evolución en las siguientes horas fue buena, se normalizaron los niveles de inmunoglobulinas y mejoró notablemente la sintomatología respiratoria. Mejoró la clínica articular, tras varios lavados e infiltraciones antibióticas, a excepción de la babilla izquierda.

Tras dos semanas aproximadamente, se observó cojera severa de la EPI y distensión de las articulaciones metatarsofalángica derecha, babilla izquierda e interfalangiana distal de la extremidad anterior derecha (EAD). Se radiografiaron el menudillo de la EAD, menudillo de la EPI y babilla EPI. En ambos menudillos se diagnosticó epifisitis. Además se realizó cultivo y antibiograma del líquido sinovial de la articulación femororrotuliana izquierda con resultado negativo. Se lavaron y se inyectaron con amikacina las articulaciones metatarsofalángicas izquierda, interfalangiana distal de la EAD y femororrotuliana y femorotibial lateral de la EPI.

A los siete días se repitieron radiografías de las articulaciones afectadas sin observarse empeoramiento de los signos radiográficos.

Pasadas dos semanas mostró cojera de grado 5/5 de la EPI con distensión de la babilla (articulación femorotibial lateral, que fue confirmado mediante ecografía) y menudillo de dicha extremidad. La citología de articulación femorotibial lateral de la EPI mostró leucocitosis y aumento de la proteína compatible con un proceso inflamatorio. En la radiología de la babilla de la EPI no se observaron cambios radiológicos destacables. Se lavaron las articulaciones femorotibial lateral y femororrotuliana y se inyectó amikacina. La potra marchó del hospital por deseo del propietario, sin el alta médica y con tratamiento antibiótico sistémico (amikacina) y antiinflamatorios (suxibuzona).

La potra estuvo veinticinco días sin seguimiento por nuestra parte. Cuando volvió a ingresar mostraba distensión de ambas babillas, atrofia muscular severa del tercio posterior, rigidez en la marcha de las EEPP, disminución del grado de flexión de las babillas y exceso de laxitud en la extensión de éstas. En el examen radiográfico se detectaron cambios degenerativos avanzados en ambas babillas (articulaciones femorotibiales, más acusados en las de la EPD). Se diagnosticó osteoartritis severa en ambas babillas de pronóstico muy grave por lo que se decidió eutanasiar la potra previo consentimiento del propietario (*figura 1*).

En el examen *post-mortem* se vieron lesiones severas en las facetas articulares de los cóndilos laterales de ambos fémures, en las trócleas laterales de ambas tibias y en los meniscos laterales (*figura 2*).

Discusión

El mayor inconveniente de la poliartritis séptica es el pronóstico desfavorable en la mayoría de los casos y la complejidad y coste del tratamiento. La dificultad del manejo de esta patología radica en el tratamiento local, en el que hay que limitar tanto las pruebas diagnósticas como los procedimientos terapéuticos en función de la clínica, del número de articulaciones afectadas, del bienestar del animal y de las posibilidades económicas.

En cuanto a las pruebas diagnósticas, limitamos las citologías y cultivos articulares a las articulaciones más afectadas y a momentos de la evolución en los que dudábamos del funcionamiento del tratamiento, asumiendo que el microorganismo causante de la patología articular es el mismo que el aislado en el hemocultivo. Además en ninguno de los cultivos de líquido sinovial hubo crecimiento bacteriano, ya sea por la dificultad que supone aislar microorganismos del líquido sinovial o por el tratamiento antibiótico dispensado desde el momento de ingreso.

La radiología se centró a las articulaciones de evolución clínica más crónica. En ningún momento observamos cambios compatibles con osteomielitis grave y los hallazgos más significativos fueron a nivel articular de ambas babillas el día que se decidió eutanasiar al animal.

El diagnóstico ecográfico fue de mucha utilidad en aquellas ocasiones en las que la distensión articular no era tan notable. Otros métodos que podrían ser de potencial ayuda en el diagnóstico, pero que no se utilizan rutinariamente por su elevado coste, son la gammagrafía,¹ la resonancia magnética y la tomografía axial computerizada². Además la ecografía y la radiografía son métodos diagnósticos que en la mayoría de los casos son suficientemente específicos y sensibles para el diagnóstico.

En el tratamiento local de las articulaciones lo más recomendable es el lavado de éstas por distintos métodos³: distensión-irrigación⁴, drenaje sinovial⁵, artroscopia^{2,4}, artrotomía -lo mejor cuando se puede practicar^{1,4,6}- y curetaje del tejido óseo afectado por osteomielitis y la aplicación de antibióticos intraarticulares (aminoglucósidos, cefalosporinas, b-lactámicos)^{1,5,6} para conseguir mayores concentraciones y prolongar el efecto. Otra opción hubiera sido la perfusión local de los tejidos con antibiótico^{2,3}, teniendo en cuenta que para ello es necesaria la aplicación de un torniquete, poco recomendable en potros³. La antibioterapia sistémica es fundamental en el tratamiento^{1,4}. La administración de antiinflamatorios no esteroideos puede presentar tres inconvenientes: producir irritación gastrointestinal¹ (en nuestro caso se administraba ranitidina para tratarla), nefrotoxicidad y puede enmascarar la evolución de la cojera.¹ Sin embargo se

decidió administrar flunixin-meglumine con el fin de evitar la postración de la potra por dolor y un empeoramiento de su estado general. En este caso la fisioterapia trató de evitar el edema, la inflamación y los problemas de anquilosis derivados del proceso inflamatorio y de la falta de uso de la articulación por el dolor³.

En cuanto al pronóstico vital, la bibliografía lo cifra entre un 60-70%³. El pronóstico deportivo varía pero se establece en torno al 30% dependiendo de las articulaciones afectadas y del tipo de lesiones⁴. De estas cifras se puede deducir que el pronóstico atlético de la potra era desfavorable debido al gran número de articulaciones afectadas y a las restricciones económicas existentes durante todo el tratamiento, que impidieron realizar el tratamiento más adecuado. Además hubo un lapso de tiempo excesivamente largo (25 días) en los que no hubo control de la potra y en el que se desarrollaron las lesiones más graves. Se decidió eutanasiar la potra previo consentimiento del propietario por el tipo, localización e irreversibilidad de las lesiones (osteoartrosis severa en ambas babillas) y el grave estado general del animal.

Por tanto se puede concluir que el éxito frente a éste tipo de proceso radica en una actuación rápida, constante y agresiva y una hospitalización en régimen intensivo. El pronóstico de esta patología, aunque siempre es grave, se puede mejorar realizando un diagnóstico y un tratamiento precoz y siendo constante y agresivo.

Bibliografía

1. L. R. Bramlage. *Infections of Bones and Joints*. Proc Am Assoc Equine Pract. 1998;44: 148-171.
2. Gary M. Baxter. Instrumentation and Techniques for Treating Orthopedic infections in horse. Vet Clin North Am Equine Pract. 1996 Aug; 12(2): 303-335.
3. Mike W. Ross, Sue J. Dyson. *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. Saunders.
4. Anne M. Koterba, Willa H. Drummond, Philip C. Kosch. *Equine Clinical Neonatology*. Lea and Fegiber.
5. Orsini JA, Kreuder C. Musculoskeletal disorders of the neonate. Vet Clin North Am Equine Pract. 1994 Apr;10(1):137-166. Review.
6. Ted S. Stashak. *Adam's Lameness in Horses*. 5th ed. Lippincott Williams & Wilkins.

TRAUMATISMO TORÁCICO CON NEUMOTÓRAX, HEMOTÓRAX E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

M. Díaz – Caneja, M. Navarro, L. Armengou, L. Monreal

**Unidad Equina-Hospital Clínico Veterinario, UAB.
Facultat de Veterinària-Universitat Autònoma de Barcelona
08193-Bellaterra, Barcelona, Espanya
Teléfono 93 581 2502/649 191206
Fax 93 581 3428
e-mail: lara.armengou@uab.es**

Resumen

Los traumatismos torácicos aunque poco frecuentes en caballos, pueden producir alteraciones primarias (cutáneas, musculoesqueléticas, viscerales) y también complicaciones secundarias aunque están menos descritas.

A continuación se presenta el caso de un caballo PRE de 18 años que fue remitido con historia de traumatismo torácico unilateral derecho asociado a una caída desde dos metros de altura.

En el momento del ingreso, el caballo presentaba fiebre, taquipnea con respiración abdominal y enfisema subcutáneo en el lado derecho.

En el estudio radiológico y ecográfico torácico se diagnosticó fractura de la 8ª y 9ª costilla derechas, con desplazamiento de los fragmentos y hemotórax bilateral, neumotórax y enfisema subcutáneo en el lado derecho. Durante la hospitalización se detectaron una insuficiencia renal aguda y priapismo peneano.

El tratamiento consistió en drenaje torácico, antibioterapia, antiinflamatorios, fluidoterapia, diuréticos y restricción de movimientos.

La evolución de los tres procesos fue favorable.

Podemos concluir que en los traumatismos es importante realizar una exploración exhaustiva que nos permita localizar los distintos órganos afectados, tratarlos y controlar su evolución. Con relación al tratamiento, éste debe estar enfocado tanto a tratar la sintomatología presente, como prevenir las posibles complicaciones, en especial la insuficiencia renal.



COMUNICACIÓN

Introducción

Los traumatismos torácicos aunque poco frecuentes en caballos, pueden producir alteraciones primarias (cutáneas, musculoesqueléticas, viscerales) y también complicaciones secundarias aunque están menos descritas.

La finalidad de este trabajo es mostrar el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las lesiones primarias, y complicaciones, que se presentaron en un caballo tras un traumatismo torácico severo.

Reseña e historia clínica

Caballo macho entero, de 18 años, PRE, que participaba en un espectáculo ecuestre. Durante unos ensayos sufrió una caída desde dos metros de altura sobre el costado derecho. El caballo se levantó aturdido y temblando. Se le administró, antes de ser remitido al hospital, antiinflamatorios no esteroideos (flunixin meglumine y fenilbutazona) y corticoesteroides (dexametasona).

Examen físico

En el momento del ingreso el caballo estaba deprimido y presentaba midriasis bilateral. La temperatura rectal era de 39,5 °C, la frecuencia cardiaca era de 120 ppm y la frecuencia respiratoria de 80 rpm. Las mucosas estaban congestivas con halo tóxico, presentaba epistaxis activa unilateral derecha y disnea con taquipnea y componente abdominal marcado.

La palpación de la pared costal derecha era dolorosa y se apreciaba crepitación del subcutáneo y ósea en la zona media. En la auscultación del hemitórax derecho destacó ausencia de murmullo vesicular excepto en la zona craneal. En el hemitórax izquierdo se detectó una atenuación de los sonidos pulmonares en la zona ventral.

No existían lesiones neurológicas, ni cutáneas ni musculoesqueléticas.

Pruebas diagnósticas

En la ecografía torácica se detectó un acúmulo de líquido ecogénico en el hemitórax izquierdo con estructuras ecogénicas compatibles con acúmulos de fibrina (*figura 1*). En el hemitórax derecho se vio acúmulo de líquido ecogénico, ausencia del deslizamiento de las pleuras y una imagen compatible con acúmulo de gas subcutáneo.

En el estudio radiológico, que se realizó después de la extracción del líquido acumulado, se apreció una zona radiodensa de límites bien definidos y rodeada de aire, compatible con colapso del pulmón derecho, además de una fractura transversa de la 8ª costilla y espiroidea de la 9ª (*figura 2*).

En la bioquímica sanguínea se detectó un aumento del valor de la creatinina (3 mg/dl), un hematocrito de 41% y un valor de las proteínas totales sanguíneas (Pt) de 6 g/dl.

Diagnóstico

Se llegó al diagnóstico de fractura de la 8ª y 9ª costilla derechas, con desplazamiento de los fragmentos y contusión pulmonar que dio lugar a hemotórax bilateral, neumotórax y enfisema subcutáneo en el lado derecho.

También presentaba una insuficiencia renal aguda post-traumática.

Tratamiento

Previa administración de sedación y un antifibrinolítico (ácido aminocaproico) se drenó el contenido acumulado en el tórax, colocando un trócar torácico en el lado izquierdo.

Se obtuvieron 15 litros de líquido hemorrágico (51% hematocrito y 7 g/dl Pt) y se dejó el drenaje para evitar nuevo acúmulo de líquido.

Se instauró un tratamiento médico conservador con fluidoterapia intravenosa, antibioterapia de amplio espectro con penicilina y gentamicina, AINES (flunixin meglumine), y medidas de manejo (el caballo permaneció atado a dos vientos).

Evolución

La evolución en las horas posteriores al ingreso fue favorable como se pudo comprobar tanto por la mejoría de la sintomatología clínica (desapareció la disnea, disminuyó la frecuencia respiratoria y mejoró su actitud) como por los hallazgos ecográficos posteriores (ausencia de líquido pleural). Por ello se retiró el trócar torácico. Sin embargo, en las horas posteriores al ingreso se observó una falta de producción urinaria acompañada de aumentos plasmáticos de la creatinina, por lo que se inició un tratamiento con diurético (furosemida) y dopamina. A las doce horas de iniciar el tratamiento el caballo produjo una orina con densidad y características citológicas y bioquímicas normales. En cambio, la creatinina sanguínea permaneció elevada (entre 2 y 4 mg/dl) hasta el 4º día de hospitalización, por lo que se mantuvo el tratamiento con diuréticos y fluidoterapia, y se pararon los tratamientos con aminoglucósidos y AINES para evitar complicaciones renales secundarias.

El animal también presentó priapismo peneano, el cual se resolvió con crioterapia, soluciones hiperosmóticas y la aplicación de vendajes suspensorios.

En los días posteriores al ingreso se detectó ecográficamente líquido en hemitórax izquierdo. El pulmón derecho continuaba colapsado y sin movimiento pleural, por lo que se procedió al drenaje del líquido acumulado por toracocentesis, obteniéndose 500 ml (7% Hct y 3,7 g/dl Pt). El enfisema subcutáneo se fue extendiendo por pecho y tórax para posteriormente desaparecer al cabo de seis días. La inestabilidad de la 8ª y 9ª costilla se redujo, así como el dolor costal.

El día anterior al alta médica (11 días después del ingreso) se comprobó ecográficamente que el neumotórax se había resuelto. Ante la buena evolución, el caballo fue dado de alta con una insuficiencia renal crónica aunque compensada y con dos fracturas costales en fase de cicatrización. Se recomendó reposo y seguimiento estrecho por parte de su veterinario.

Discusión

En este caso, la fractura costal con desplazamiento de los fragmentos probablemente produjo una laceración del parénquima pulmonar, la cual desencadenó una hemorragia del mismo además de un neumotórax como consecuencia de la pérdida de aire.

En este caso el hemotórax era bilateral por la existencia de comunicación entre las cavidades pleurales a través del mediastino caudoventral. Esta comunicación de unos milímetros no está presente en todos los caballos adultos existiendo una gran variabilidad en cuanto a la frecuencia de su presentación en la bibliografía consultada (se habla de hasta un 50% de los caballos)¹. Sin embargo el neumotórax era unilateral debido a la oclusión de la comunicación por material hemorrágico.

El diagnóstico por imagen, tanto ecográfico como radiológico, fue imprescindible, para poder realizar un diagnóstico y tratamiento precisos y poder también evaluar la evolución del animal. El estudio radiológico nos permitió detectar la existencia de neumotórax unilateral y de las fracturas costales. La ecografía torácica estuvo limitada por la presencia de enfisema subcutáneo; sin embargo, fue crucial para el diagnóstico de derrame pleural y para realizar una toracocentesis ecoguiada, evitando posibles complicaciones añadidas.

En cuanto al tratamiento se optó por reparación conservadora de las fracturas costales, manteniendo al animal en reposo y permitiendo que se formara un cayo óseo que diera estabilidad a la zona. El tratamiento quirúrgico (colocación de cerclajes) hubiese permitido la reducción de la fractura con formación de un cayo más pequeño y estable, con menos posibilidad de refracturación, que permitiría la vuelta al trabajo antes². Este procedimiento está descrito con el animal de pie, aunque en este caso, debido a la complejidad de la fractura, era necesario anestesiarse al caballo, lo cual comportaba un riesgo anestésico mayor para un animal con neumotórax y hemotórax y aumentaba el coste del tratamiento.

Se decidió drenar el hemotórax debido al compromiso respiratorio existente; drenando el derrame conseguimos recuperar la capacidad de expansión y funcionalidad del pulmón izquierdo. Este tipo de procedimiento tenía posibles complicaciones, de naturaleza grave, como son pleuritis, celulitis, arritmias cardíacas y nuevo trauma al parénquima, que en nuestro caso no se presentaron.

La insuficiencia renal puede tener distintos orígenes. En este caso se atribuyó tanto al traumatismo como a la conjunción de la deshidratación y la administración de AINES. Se sabe que el detritus inflamatorio, el fibrinógeno y los mediadores inflamatorios presentes en un animal traumatizado dañan los glomérulos, ocasionando una insuficiencia renal³. En este caso no podemos descartar que la deshidratación post-ejercicio, más la administración de altas dosis de antiinflamatorios potencialmente nefrotóxicos favorecieran este daño. Por todo ello, en animales traumatizados es importante mantener un nivel de hidratación óptimo, monitorizar la función renal y favorecerla con fluidoterapia y diuréticos, ya que el traumatismo y el tratamiento posterior pueden ocasionar daño renal.

Conclusión

En los traumatismos es importante realizar una exploración exhaustiva que nos permita localizar los distintos órganos afectados, tratarlos y controlar su evolución.

Con relación al tratamiento, éste debe estar enfocado tanto a tratar la sintomatología presente, como prevenir las posibles complicaciones, en especial la insuficiencia renal.

Referencias

1. Boy M, Weeney C.S. *Pneumothorax in horses: 40 cases (1980-1997)*. J Am Vet Med Assoc. 2000. Jun 15;216(12):1955-9.
2. Nixon AJ. *Equine Fracture Repair*. 1996. Saunders.
3. Schrier RW, Wang W, Poole B, Mitra A. Acute renal failure: definition, diagnosis, pathogenesis, and therapy. *The Journal of Clinical Investigation*. 2004. July 114(1):5-14.

Figuras

Figura 1: Derrame pleural y ligamento pericardiofrénico.

Figura 2: Incremento de la radiodensidad del parénquima pulmonar por colapso del pulmón derecho, con aire rodeándolo. También se aprecian fracturas oblicua y espiroidea en la 8ª y 9ª costilla respectivamente, con desplazamiento de los fragmentos.

CASO CLÍNICO DE UNA YEGUA CON ANEMIA HEMOLÍTICA PRODUCIDA POR LA INGESTA DE UN PIENSO ENRANCIADO.

A.García, L. Armengou, M.Navarro, L. Monreal

**Unidad Equina, Hospital Clínico Veterinario, UAB.
Facultat de Veterinària-Universitat Autònoma de Barcelona
08193-Bellaterra, Barcelona, Espanya
Teléfono 93 581 2502/649 191206
Fax 93 581 3428
e-mail: lara.armengou@uab.es**

Resumen

El empleo de piensos ricos en grasas es una forma de cubrir las necesidades energéticas de los caballos que están rindiendo a alto nivel. Las malas condiciones de almacenamiento pueden favorecer las reacciones de oxidación de sus grasas, formándose sustancias oxidantes (peróxidos). La intoxicación por estas sustancias desencadena un cuadro caracterizado por hemólisis, enteritis e incluso afectación hepática y miocárdica.

Se describe el caso clínico de una yegua angloárabe de raid de 7 años de edad intoxicada por peróxidos formados a partir de la oxidación de la grasa de un pienso, y que presentó un cuadro de anemia hemolítica grave, enteritis e insuficiencia renal derivada de la hemoglobinuria.

El tratamiento consistió en fluidoterapia, antibióticos, antioxidantes y medidas dietéticas. La evolución de los tres procesos fue favorable, aunque la funcionalidad renal quedó ligeramente alterada.

Se concluye que, aumentar la grasa en un pienso es una forma segura de cubrir las necesidades energéticas de un caballo si es de forma proporcionada y existen buenas condiciones de almacenamiento. Los aceites vegetales son una buena alternativa a la administración de piensos con alto índice graso.

COMUNICACIÓN

Introducción

En los últimos años, motivado por el notable aumento de caballos de deporte, se han desarrollado multitud de variedades de piensos con altos contenidos en grasas e hidratos de carbono, para satisfacer las necesidades energéticas extras que tienen estos animales. Los altos niveles en grasa de estos piensos, unido a unas malas condiciones de almacenamiento, pueden favorecer reacciones de oxidación, con producción de sustancias oxidantes causantes de patologías.

Historia y reseña del animal

Una yegua angloárabe de raza de 5 años de edad fue referida con historia de pigmenturia y fiebre de 24 horas de duración. Durante la última semana, se había cambiado su pienso habitual por uno de mayor concentración energética en forma de grasa, debido al aumento en la intensidad de trabajo. Dicho pienso presentaba marcadas características de oxidación (olor a rancio). No existía tratamiento previo al ingreso.

Examen clínico y pruebas complementarias

Durante el ingreso la yegua estaba tranquila y atenta. Presentaba temperatura de 38,9 °C, frecuencia cardíaca 42 ppm, frecuencia respiratoria 12 rpm, y signos de ictericia moderada (esclerótica y mucosas amarillentas). En el examen rectal se encontraron heces secas y la vejiga con consistencia normal. En el examen vaginoscópico, no se observaron lesiones hemorrágicas en órganos genitales internos. Durante la recepción la yegua mostró signos leves de cólico y en el sondaje nasogástrico se obtuvo abundante contenido sólido.

En el hemograma, destacaba una anemia hemolítica (hematocrito 27 % con hemoglobinemia). En la bioquímica sanguínea había aumento de la bilirrubina total (4,79 mg/dl) y de la AST (456 U/L), y una ligera hipoalbuminemia (2,21 g/dl). Mediante sondaje se obtuvo una orina de color chocolate-rojizo pigmentaria y presencia de levaduras en el sedimento. En el cultivo se aislaron *Streptococcus equi zooepidermicus* y *Escherichia coli*. Ecográficamente los riñones presentaban un aspecto normal. En la coprología se observaron huevos de nematodos estróngilos. En el examen nutricional del pienso la grasa bruta era del 8,46% con alto índice de oxidación.

Diagnóstico diferencial y definitivo

Como causas de anemia hemolítica se incluyeron la infecciosa (piroplasmosis), inmunomediada secundaria a infecciones bacterianas o víricas, neoplasias, intoxicación por sustancias causantes de daño oxidativo en las membranas eritrocitarias (ingestión de cebollas, fenotiacinas y peróxidos), enfermedad hepática, y síndrome hemolítico-urémico ^{1, 2}.

En este caso, basándonos en la historia y los hallazgos clínicos, se diagnosticó un proceso hemolítico intravascular grave y activo asociado a la ingestión de productos oxidantes presentes en el pienso de pronóstico reservado. También se detectó una infección de vías urinarias y una impactación de estómago y colon menor.

Tratamiento

Inicialmente consistió en la administración de fluidoterapia intravenosa con soluciones cristaloides, con el fin de disminuir la toxicidad renal asociada a la fuerte hemoglobinuria, junto con laxantes, dieta verde y antioxidantes (vitamina E). Además, se vació y lavó el estómago, se realizaron lavados vesicales y se administraron antibióticos sistémicos, inicialmente sulfamidas y posteriormente una combinación de b-lactámicos y aminoglucósidos, tras conocer el resultado del antibiograma. Se administró también ivermectina frente a los parásitos intestinales.

Evolución

Inicialmente no fue favorable. El proceso hemolítico intravascular se mantuvo durante los 5 primeros días, y presentó cólicos recurrentes durante gran parte del periodo de hospitalización. Sin embargo la infección urinaria evolucionó favorablemente.

Ante la recurrencia de los cólicos, una vez resueltos los procesos obstructivos simples de estómago y colon, en análisis del líquido destacó un aumento de celularidad y marcada leucofagocitosis, compatible con una enteritis activa que se trató con fluidoterapia intravenosa y analgesia. La evolución del cuadro entérico fue favorable como se pudo evidenciar tanto por la mejora clínica como por los resultados de la citología del líquido peritoneal.

El 6º día de hospitalización se observó un aumento en el volumen de orina producida y de agua ingerida, (65 litros). En la bioquímica renal destacó un aumento de la excreción fraccional de sodio (2,23%), no mostrando cambios durante su hospitalización. Basándose en esto, se diagnosticó una insuficiencia renal.

En el momento del alta, 11 días después del ingreso, el proceso hemolítico estaba resuelto, presentaba un valor de la excreción fraccional de sodio del 2,19% y no había vuelto a tener cólicos desde hacía 3 días.

Discusión

Los caballos de deporte tienen necesidades dietéticas específicas, entre ellas un aporte energético extra. Una forma de cubrir estas necesidades es incrementar la grasa en la ración, que será más beneficiosa que aumentar los hidratos de carbono de rápida digestión, por no presentar complicaciones como la disbiosis intestinal o la infosura (entre otras). El aumento de la grasa de un pienso debe ir acompañado de un aumento proporcional de sustancias antioxidantes añadidas y de condiciones de almacenamiento adecuadas (temperatura y humedad bajas y evitar el tiempo prolongado) para minimizar el riesgo de oxidación y formación de peróxidos.

Las anemias hemolíticas por ingestión de tóxicos que provocan daño oxidativo en las membranas eritrocitarias están ampliamente descritas en la bibliografía, generalmente asociadas a la ingestión de cebollas², fenotiacinas¹ y hojas secas de arce rojo^{3,4,5}. Sin embargo no se han encontrado documentados casos en los que la causa sea la ingestión de sustancias oxidantes generadas a partir del enranciamiento de las grasas de un pienso.

Las malas condiciones de almacenamiento de un pienso (humedad, calor, y tiempo prolongado) favorecen la formación de peróxidos a partir del proceso de enranciamiento de sus grasas. A mayor contenido en grasa del pienso, mayor cantidad de peróxidos se formará. Estos peróxidos inducen la producción, en el eritrocito, de ferrihemoglobina y otros productos de oxidación a partir de la hemoglobina, que forman precipitados de baja solubilidad (cuerpos de Heinz)⁶. Estos cuerpos de Heinz se combinan con grupos -SH de la membrana plasmática del eritrocito, inestabilizándola hasta generar su rotura¹.

En nuestro caso, la hemólisis severa asociada a la absorción de peróxidos y su paso a sangre, llevó a una intensa hemoglobinuria prolongada, que derivó en una insuficiencia renal de carácter crónico. La yegua también presentaba una infección del tracto urinario, que podría haber intervenido, aunque de forma secundaria, en el desarrollo de la alteración renal.

En el diagnóstico diferencial del cuadro de cólicos recurrentes, en este caso, se puede incluir la presencia de parásitos intestinales (*Strongylus spp*), un proceso obstructivo simple de colon mayor y/o un proceso inflamatorio de intestino delgado. En el caso de la enteritis, la etiología podría asociarse a la alteración de las membranas celulares de la mucosa intestinal y consiguiente inflamación originada por los peróxidos.

En los casos de anemia hemolítica en los que se sospeche la ingestión de sustancias oxidantes, el tratamiento debe orientarse en dos direcciones. Por un lado se intentará minimizar la oxidación de componentes celulares, impidiendo el acceso del animal a las sustancias oxidantes y aportando antioxidantes (vitamina E -Selenio, ácido ascórbico ⁷ y dieta verde, que es rica en antioxidantes naturales). Por el otro, se deberá evitar la alteración renal consecuencia de la hemoglobinemia y hemoglobinuria mediante el aporte de fluidoterapia intensiva con soluciones cristaloides, con el fin de asegurar la diuresis. Además debe hacerse una monitorización del hematocrito y, en caso necesario, realizar una transfusión de sangre.

Pese al tratamiento con fluidoterapia intensiva, en nuestro caso no fue posible evitar la alteración renal, que, aunque leve, comprometió el futuro deportivo del animal.

Además de los problemas asociados a la ingestión de sustancias oxidantes ya comentados, existen otros, que no se dieron en este caso, pero que revisten mucha importancia clínica como la alteración hepática o la miocárdica y que no deben pasarse por alto.

Conclusión

Aumentar la grasa en un pienso es una forma segura de cubrir las necesidades energéticas de un caballo, siempre y cuando sea proporcionada y las condiciones de almacenamiento sean adecuadas. Los aceites vegetales son una buena alternativa a la administración de piensos con alto índice graso, siempre que se reequilibre la dieta en función del nuevo componente añadido.

Referencias

1. Sellon DC. *Disorders of the hematopoietic system* en: *Equine Internal Medicine*. Saunders-Elsevier. 2004.
2. Morris CF, Robertson JL et al. Hemolytic uremic-like syndrome in two horses. *J Am Vet Med Assoc* 191:1453, 1987.
3. Pierce KR, Joyce JR, England RB et al. Acute hemolytic anemia caused by wild onion poisoning in horses. *J Am Vet Med Assoc* 160:323, 1972.
4. Plumlee KH. Red maple toxicity in a horse. *Vet Hum Toxicol* 33(1) Feb. 1991.
5. Divers TJ, George LW, George JW. Hemolytic anemia in horses after the ingestion of red maple leaves. *J Am Vet Med Assoc* 180:300, 1982.
6. Rice-Evans C., Baysal E., Pashby DP, Hochstein P. t-Butyl hydroperoxide-induced perturbations of human erythrocytes as a model for oxidant stress. *Biochim Biophys Acta* 315 (1985), pp. 426-432.
7. MacConnico RS, Brownie CF. The use of ascorbic acid in the treatment of 2 cases of red maple poisoned horses. *Cornell Vet.* 82:293, 1992.

MESOTELIOMA TORÁCICO EN UNA YEGUA: CASO CLÍNICO

I. Ferrero, L. Armengou, D. Segura, M. Navarro, L. Monreal

Unidad Equina-Hospital Clínico Veterinario, UAB
Facultat de Veterinària-Universitat Autònoma de Barcelona
08193-Bellaterra, Barcelona, Espanya
Teléfono 93 581 2502/649 191206
Fax 93 581 3428
e-mail: lara.armengou@uab.es

Resumen

El mesotelioma es un tumor maligno que afecta al mesotelio existente en las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal. Dentro del conjunto de tumores primarios torácicos es poco frecuente. Se presenta el caso de una yegua cruzada de trece años de edad que fue referida al hospital con sospecha de pleuroneumonía.

La yegua estaba deprimida, presentaba taquicardia (80 ppm), temperatura rectal normal (38'1°C) y taquipnea (28 rpm) con respiración forzada costoabdominal.

Mediante ecografía torácica se diagnosticó un derrame pleural que se drenó mediante toracocentesis. En el estudio citológico del líquido pleural se hallaron células mesoteliales con características neoplásicas.

El resto de pruebas diagnósticas no revelaron alteraciones. El diagnóstico presuntivo fue de neoplasia torácica. Ante su mal pronóstico se decidió eutanasiar a la yegua.

En el estudio histológico *post-mortem* se diagnosticó un mesotelioma torácico.

La revisión de este caso nos permite mostrar la importancia de incluir las neoplasias torácicas en el diagnóstico diferencial de los problemas respiratorios. Su diagnóstico debe cerciorarse en lo posible ya que el pronóstico es desfavorable a corto o largo plazo. Como existen pocas pruebas específicas que sean fáciles de llevar a cabo y nos permitan el diagnóstico definitivo de una neoplasia torácica en el animal vivo, el protocolo diagnóstico a seguir tiene que consistir en la exclusión del resto de diagnósticos diferenciales para acotar en lo posible el diagnóstico presuntivo de neoplasia torácica. De todos modos su diagnóstico definitivo suele realizarse frecuentemente *post-mortem* tras el estudio anatomopatológico.



COMUNICACIÓN

Introducción

El mesotelioma es un tumor maligno que afecta al mesotelio existente en las cavidades pleural, pericárdica y peritoneal. A pesar de que es poco frecuente en el conjunto de tumores primarios torácicos del caballo, existen algunos casos descritos en la bibliografía (Wallace et al 1987, Colbourne et al 1992).

A continuación exponemos el caso clínico de una yegua con diagnóstico de un derrame pleural y sospecha clínica de un tumor torácico.

El objetivo de este caso clínico es demostrar la metodología diagnóstica requerida en el diagnóstico de una neoplasia torácica.

Detalles del caso

Historia

Se refiere de urgencia una yegua cruzada de 13 años de edad, con la sospecha por parte de su veterinario de una pleuroneumonía con derrame pleural. La yegua había presentado apatía y taquipnea desde hacía dos semanas y en los últimos tres días había empeorado notablemente según el propietario. El tratamiento médico recibido por la yegua fue flunixin meglumine y antibioterapia con penicilina. La yegua había sido desparasitada hacía dos semanas. El propietario actual desconocía el historial clínico sanitario anterior del animal así como la pauta vacunal.

Examen Clínico

La yegua presentaba un estado mental deprimido. La frecuencia cardiaca estaba aumentada (80 ppm), con ritmo cardiaco sinusal regular y auscultación cardiaca normal. El resto del examen cardiovascular fue normal. En el examen respiratorio se observó taquipnea (28 rpm) y respiración superficial forzada costoabdominal. Durante la exploración la yegua presentó tos. En la auscultación pulmonar se apreciaron ronquidos inspiratorios añadidos en la zona más dorsal de ambos hemitórax que se atenuaban hasta desaparecer en la zona más ventral.

Pruebas clínicas

La ecografía torácica puso de manifiesto presencia de gran contenido de líquido en ambos hemitórax así como una imagen heterogénea e irregular de material ecodenso en la zona craneoventral de ambos hemitórax compatible con fibrina (*figura 1*). En la ecografía abdominal realizada no se detectó ninguna alteración evidente.

Tras el hallazgo ecográfico torácico se confirmó la existencia de un derrame pleural con abundante presencia de líquido que justificaría la dificultad respiratoria del animal. Se procedió a la realización de una toracocentesis de urgencia en el hemitórax izquierdo en la que se obtuvieron 43 litros de un líquido de aspecto serohemorrágico. Mediante ecografía se comprobó que el líquido procedía de los dos hemitórax. La sintomatología del animal mejoró con desaparición de la taquipnea y la respiración forzada, normalizándose al mismo tiempo la auscultación pulmonar.

En la citología del líquido pleural se observó un elevado número de células mesoteliales con alto índice mitótico, presencia de mitosis anormales y anisocitosis. Su cultivo fue negativo a los siete

días de incubación. La analítica del líquido lo caracterizó como un trasudado modificado no séptico y su citología indujo la sospecha de un tumor torácico, aunque bien podría tratarse de reactividad mesotelial originada por un proceso inflamatorio inespecífico.

La hematología, bioquímica y proteinograma se encontraban dentro de los valores normales. Solamente se detectó ligera hipoalbuminemia (2'19 g/dl). También se realizó una abdominocentesis, obteniéndose una muestra de líquido peritoneal sin alteraciones. Se realizó un aspirado transtraqueal para descartar un proceso inflamatorio pulmonar. Su citología determinó escasez de celularidad con predominio de neutrófilos de morfología conservada y algunos macrófagos y células epiteliales columnares ciliadas. Esta muestra era compatible con la normalidad y no se realizó cultivo bacteriano.

A los dos días del drenaje se diagnosticó una recidiva del derrame pleural. En las radiografías torácicas se observó una imagen radioopaca que ocupaba los dos tercios ventrales de ambos hemitórax compatible con un acúmulo de líquido en el espacio pleural que impedía visualizar la silueta del corazón. En la zona de pulmón visible se determinó un ligero patrón bronquial. La superficie diafragmática se observó irregular y engrosada en las zonas dorsales.

Dada la rapidez con la que se instauró de nuevo el derrame pleural y su consecuente clínica y ante la sospecha principal de la existencia de un tumor torácico y el mal pronóstico de éste, se procedió a la eutanasia humanitaria previo consentimiento del propietario. Examen Postmortem e histopatología

La necropsia se realizó inmediatamente tras la eutanasia del animal. A la apertura de la cavidad torácica se observó la presencia de múltiples formaciones nodulares de diferentes tamaños que se disponían en forma arracimada sobre la superficie serosa del pericardio y del diafragma, la pleura parietal y la pleura visceral. No existían lesiones significativas en el parénquima pulmonar ni en el del corazón. En la cavidad abdominal no se observó ninguna anormalidad. En el estudio histológico de los nódulos, se apreció una proliferación neoplásica de células mesoteliales. El diagnóstico anatomopatológico final fue el de un mesotelioma que afectaba el pericardio, el diafragma y la pleura parietal y visceral. (figura 2)

Discusión

En nuestro caso el derrame pleural fue la causa de la sintomatología respiratoria del animal. El derrame pleural en el caballo, se asocia mayoritariamente a neumonías bacterianas o abscesos pulmonares pero también se desarrolla en otras patologías como traumatismos torácicos, pericarditis, peritonitis, hipoproteinemia, fallo cardiaco congestivo y en gran número de neoplasias torácicas tales como fibrosarcoma, carcinoma de células escamosas, hepatoblastoma, hemangiosarcoma, melanoma, mesotelioma, metástasis de adenocarcinoma mamario u ovárico y más comunmente por linfoma (Dorothy M. et al 2004).

El derrame pleural ocasiona dificultad respiratoria que se agrava cuando el volumen de líquido incapacita la expansión pulmonar y puede llegar a ocasionar la muerte del animal. En nuestro caso para aliviar la incomodidad respiratoria de la yegua y proceder a la tipificación del líquido pleural se realizó una toracocentesis. La citología, evaluación microbiológica y determinación proteica del líquido pleural pueden determinar la causa de la efusión. En nuestro caso el hallazgo de células mesoteliales con características neoplásicas en la citología pleural nos hizo llegar a un diagnóstico

diferencial de neoplasia torácica (mesotelioma o carcinoma) o hiperplasia mesotelial. En ese momento, definimos un plan diagnóstico a seguir cuyo objetivo fue descartar el resto de diagnósticos diferenciales posibles del derrame pleural.

Las células mesoteliales suelen estar presentes en el líquido pleural y aunque sus características de malignidad están histológicamente bien definidas en casos de mesoteliomas, su pleomorfismo y reactividad también pueden responder a un estímulo inflamatorio o aumento del volumen de líquido, no tratándose pues de una neoplasia. También puede resultar difícil el realizar una diferenciación histológica entre un mesotelioma y un carcinoma, aunque la presencia de grandes volúmenes de efusión pleural, se da típicamente en mesoteliomas (Fry et al 2003).

Los mesoteliomas son mayoritariamente tumores malignos que afectan exclusivamente al mesotelio, donde se diseminan ampliamente por implantación y pueden llegar a metastatizar entre las cavidades pleural, parietal y pericárdica. Ambas serosas, la parietal y la visceral suelen verse afectadas. Estos no suelen invadir el tejido subyacente a la serosa pero sí que originan fibrosis e inflamación del mismo. La inflamación aumenta el volumen de líquido en las cavidades, originando un derrame pleural o efusión pericárdica.(Colbourne et al 1992). En el presente caso el mesotelioma sólo afectaba la cavidad pleural y existía un gran volumen de efusión pleural en la que su estudio citológico nos permitió detectar células mesoteliales neoplásicas.

En conclusión, a pesar del hecho de que las neoplasias torácicas son poco frecuentes, éstas deben incluirse en el diagnóstico diferencial de los problemas respiratorios. Su diagnóstico debe cerciorarse en lo posible ya que el pronóstico en la mayoría de casos es desfavorable a corto o largo plazo. Existen pocas pruebas específicas que sean fáciles de llevar a cabo y nos faciliten el diagnóstico definitivo de una neoplasia torácica en el animal vivo (toracoscopia, biopsia, inmunohistoquímica entre otras). Por ello el protocolo diagnóstico a seguir plantea la exclusión del resto de diagnósticos del diferencial. De este modo el diagnóstico definitivo de una neoplasia torácica suele realizarse frecuentemente *post-mortem* tras el estudio anatomopatológico.

Figuras

Figura 1: Ecografía torácica del derrame pleural.

Figura 2: Imagen post-mortem en la que se aprecian los nódulos del mesotelioma en las pleuras y la serosa pericárdica y diafragmática.

Referencias

1. Wallace S.S., Jayo M.J., Maddux J. M., DeBowes R. M., Brandt, G. W. and Leipold, H.W. (1987) Mesothelioma in a horse. *Comp.cont.Educ.pract.Vet* 9, 210-216.
2. Colbourne CM, Bolton JR, Mills JN, Whitaker D, Yovich JV, Howell JM. Mesothelioma in horses. *Aust Vet J.* 1992 Nov;69(11):275-8.
3. Ainsworth DM, et al. Disorders of the respiratory system en: *Equine Internal Medicine.* Stephen M. Reed, Warwick M. Bayly, Debra C. Sellon. Saunders. 2004.
4. Fry MM, Magdesian KG, Judy CE, Pusterla N, Vidal JD, Pesavento RA, Zinkl JG. Antemortem diagnosis of equine mesothelioma by pleural biopsy. *Equine Vet J.* 2003 Nov;35(7):723-7.

UTILIDAD DE LOS MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO COMPLEMENTARIOS EN LAS PATOLOGÍAS DEL INTERIOR DEL CASCO.

Delgado A.J., Torregrosa G., Gascón E. y Nomen C.

CENTRO DE DIAGNÓSTICO EQUINO.

**Hípica Vallromanas, Ctra. Granollers-Masnou Km. 7,5, 08188 Vallromanas, Barcelona.
Telf.: 935729810 / 636280850. e-mail: alvarodelgado@tiscali.es**

INTRODUCCIÓN

Dentro de las causas de cojeras del caballo, un número importante de ellas se encuentran localizadas en el interior del casco. Debido a su morfología y conformación, el interior del casco es una zona difícil de explorar.

Los métodos de diagnóstico más utilizados para localizar las patologías dentro del casco son las anestésias perineurales, intraarticulares y de la bursa, aplicar las pinzas de casco, palpar el pulso de las art. digitales palmares/plantares, notar calor en la zona, etc. Pero la mayoría de las veces no son suficientes para llegar a un buen diagnóstico, debido a que son poco específicos. En el caso de la anestesia intraarticular, podemos pensar que si es un método específico, pero hemos de recordar que el hueso navicular es parte de la articulación interfalagiana distal y que además el anestésico puede llegar a dormir otras zonas, como la palma o la propia falange, y hacernos fallar en el diagnóstico. Igual nos podría pasar con la anestesia de la bursa del navicular.

A continuación expondremos una serie de casos clínicos recibidos en el Centro de Diagnóstico Equino de Barcelona, en los cuales fue necesario utilizar métodos de diagnóstico complementarios para llegar a un buen diagnóstico.

CASO Nº 1:

Historia: Caballo cruzado de diez años dedicado a concurso completo que presentaba una cojera de aparición repentina de 3/5 de la E.A.D., desde hace 1,5 meses. La cojera fue localizada en el interior del casco mediante anestesia, por su veterinario, el cual también realizó radiografías del mismo. Al no encontrar nada concluyente envió el caso al Centro de Diagnóstico para realizarle una gammagrafía.

Diagnóstico: En el Centro de Diagnóstico es sometido a una gammagrafía de casco, en la que se observó un gran aumento de la actividad ósea en la parte medial de la última falange de la E.A.D. Debido

al tipo y presentación de la cojera y al gran aumento y localización de la actividad ósea, se llegó a la conclusión de que el diagnóstico era una fractura de la última falange no observable en las radiografías.

CASO Nº 2:

Historia: Caballo Westfaliano adulto dedicado a salto que presentaba cojera crónica de 1,5/5 de ambas manos. Mediante anestésicos se localizaron molestias en las articulaciones metacarpofalángica e interfalángica distal. Ambas se trataron y el caballo tuvo una leve mejoría, pero siguió con un resto de cojera de ambas manos, por lo que el veterinario referente decide mandarlo al Centro de Diagnóstico para hacerle un estudio más a fondo.

Diagnóstico: En el Centro de Diagnóstico se le repitieron las anestésicos obteniendo el mismo resultado. Se le realizaron radiografías de ambas manos de las dos articulaciones, sin encontrar cambios que explicasen la cojera, por lo que se decide someterlo a una gammagrafía de ambas extremidades anteriores. En la gammagrafía de ambas extremidades se observó, ya en la fase de blandos un aumento de la actividad en ambas falanges distales. En la fase ósea, además de confirmar ese gran aumento generalizado en las últimas falanges se pudo ver también algo de actividad en los menudillos, confirmando la mejoría que resultó al hacer las anestésicos de estas articulaciones. En el caso de las anestésicos de las arts. interfalángicas distales se pudo llegar a la conclusión de que la mejoría que se obtuvo fue debida a que se anestésicaron las terceras falanges, y no a la existencia de un problema en las arts. interfalángicas distales. Demostrando así la poca especificidad de la anestesia de la art. interfalángica distal. Posteriormente se le realizaron radiografías de los cascos confirmando que el gran aumento de actividad ósea que se observaba en las últimas falanges correspondía con una osteítis podal en ambas manos. El diagnóstico final fue de artritis en la art. metacarpofalángica y osteítis podal en ambas extremidades anteriores.

CASO Nº 3:

Historia: Potra pura sangre inglesa de dos años con una cojera de 3/5 de la E.A.D. de aparición repentina y de dos semanas de duración. Se le pudo localizar la cojera en el interior del casco mediante anestesia, pero debido al carácter de la potra resultaba muy difícil la aplicación de otras anestésicos diagnóstica. Por lo que es referida al Centro de Diagnóstico para hacerle una gammagrafía y poder mirar en el interior del casco.

Diagnóstico: Ya en la fase de blandos se observa un aumento de la actividad en el casco de E.A.D. En la fase ósea también se observa un aumento de la actividad, pero no tan marcada, lo que nos hace pensar que el problema implica más a tejidos blandos. Lo que es compatible con un absceso. El cual abrió el herrador.

CASO Nº 4:

Historia: Caballo pura raza árabe adulto de raid que es referido al Centro de Diagnóstico por presentar una cojera leve pero crónica y recidivante de la E.A.D. Hace tres meses fue eliminado de un raid al presentar cojera de esta extremidad y después de haber perdido una herradura en la carrera. Se pensó que fue culpa de la herradura, se le dieron unos días de reposo y volvió al entrenamiento progresivamente sin problemas. Al mes participó en otro raid y volvió a ser

eliminado por cojera en la misma extremidad. En el raid el veterinario de tratamiento de aplicó las pinzas de casco, con respuesta positiva, y eliminó la cojera con un bloqueo anestésico del n. digital palmar. Se le diagnóstico molestia en la palma secundaria al problema que tuvo en el raid anterior. Después de cuatro semanas de descanso volvió a los entrenamientos manteniendo un resto de cojera en la E.A.D.

Diagnóstico: En el Centro de Diagnóstico se le realizó una termografía de casco, en la que se observó una distribución normal de las zonas de calor en la suela, por lo que en principio quedó descartado cualquier problema en la palma. Posteriormente se le realizaron radiografías de la tercera falange y la art. interfalangiana distal. Lo único que se pudo apreciar fue una leve remodelación ósea de la tercera falange compatible con una posible osteítis podal. Para confirmar el diagnóstico se le realizó una gammagrafía de los dos cascos, observándose un aumento de la actividad ósea en ambos, y confirmando así el diagnóstico.

CASO Nº 5:

Historia: Caballo P.R.E. de diez años de edad y dedicado a doma clásica, que presenta cojera crónica recidivante de ambas manos y cojera crónica de la E.P.D. Es referido al Centro de Diagnóstico para realizarle un estudio completo; (en este artículo sólo comentaremos los resultados referentes a los problemas localizados en el casco).

Diagnóstico: Debido a ser un caballo que presenta varias cojeras, se decide empezar el estudio realizándole la gammagrafía ósea, para poder localizar el origen de las cojeras. La gammagrafía nos muestra un aumento de la actividad ósea en ambos naviculares, en el tarso derecho y un aumento generalizado de toda la E.P.I. (este lo consideramos normal ya que al ser la única extremidad que no presenta cojera es la que más peso carga). Posteriormente se realizan radiografías de ambos huesos naviculares, observándose zonas radiolúcidas aumentadas de tamaño en el borde distal de ambos huesos, y un aumento generalizado de la opacidad de los mismos, por lo que se le diagnóstica enfermedad del navicular en ambas extremidades anteriores.

CASO Nº 6:

Historia: Caballo Hannoveriano dedicado a salto de siete años de edad que presentaba una cojera de 3,5/5 de aparición repentina de la E.P.D. Se manda al Centro de Diagnóstico para realizarle radiografías ante la sospecha de una posible fractura.

Diagnóstico: Se le realizaron radiografías de casco de dicha extremidad, sin observarse ningún cambio radiológico, y el veterinario referente decide que sigamos con el estudio. Se le realiza una gammagrafía de cascos en la que se pudo observar un gran aumento de la actividad ósea en la zona plantaromedial de la tercera falange. Se le repitieron las placas de rayos X. Observándose una fractura de tipo I (fractura no articular oblicua de las apófisis palmares/plantares) en la apófisis plantar medial. La cual sólo era visible en una de las proyecciones dorsomedial-palmarolateral que se hicieron, confirmando el diagnóstico.

CASO Nº 7:

Historia: Yegua Anglo-árabe de paseo con trece años que presentaba una cojera de la E.A.I. de 2,5/5 de aparición repentina desde hace diez días. La cojera fue localizada por su veterinario en

el interior del casco, mediante anestesia, y sospechaban de un absceso subsolar. La yegua fue tratada durante esos diez con cataplasmas para intentar abrir el absceso. Pero al no conseguir nada deciden mandarla al Centro de Diagnóstico para confirmar su diagnóstico.

Diagnóstico: Una forma muy sencilla de localizar los abscesos subsolares es someter al caballo a una termografía de cascos. Con esta podemos ver la distribución de las diferentes temperaturas en la superficie del casco, y así localizar zonas de excesiva temperatura que puedan coincidir con abscesos subsolares. Al realizarle la termografía a la yegua se observó una zona de calor en la palma, la cual podría corresponder con un absceso. Se le recomendó al veterinario referente que siguiera con los cataplasmas unos días más y a los tres días siguientes se le abrió el absceso.

CASO Nº 8:

Historia: Caballo P.R.E. de nueve años dedicado a doma clásica, que presenta una cojera de 1,5/5 de ambas extremidades anteriores de carácter crónico y recidivante. Su veterinario bloqueó las cojeras con anestésicos de las art. interfalangianas distales y realizó radiografías de las mismas, sin observarse cambios en ninguna de ellas. Le diagnosticó artritis de las art. interfalangianas distales y las infiltró. Al no obtener mejora ninguna, decidió enviar el caballo al Centro de Diagnóstico para realizarle una gammagrafía de cascos.

Diagnóstico: En la fase de tejidos blandos se pudo observar un aumento de la actividad en la zona del hueso navicular. Posteriormente dicho aumento se confirmó en la fase ósea y se le diagnosticó enfermedad del navicular.

CASO Nº 9:

Historia: Yegua pura raza árabe de cuatro años dedicada a raid, que han empezado a entrenarla desde hace cuatro meses, y presenta una cojera de 1,5/5 de la E.A.I desde hace dos semanas. Su veterinario le realizó un bloqueo anestésico del n. digital palmar, anulando la cojera, y a las varias horas le realizó otro de la art. interfalangeana distal obteniendo el mismo resultado. Deciden infiltrar esta articulación, pero obtienen una mejora muy leve y mandan la yegua al Centro de Diagnóstico para realizarle un estudio de la zona.

Diagnóstico: En el Centro de Diagnóstico se le realizaron radiografías de la art. interfalangeana distal, del hueso navicular y de la tercera falange, sin encontrar cambios radiológicos que explicasen la cojera. Se decide realizarle una gammagrafía de casco y se le observa un aumento de la actividad ósea en la art. interfalangeana distal, diagnosticándole una artritis de esta articulación. Se le recomienda a su veterinario que vuelva a infiltrar con mayor dosis de antiinflamatorios y que le de diez días de reposo. Al volver a los entrenamientos la yegua ya no mostraba cojera.

CONCLUSIÓN:

Como todos sabemos el casco es una zona en la cual residen una gran parte de las causas de cojeras de los caballos. Debido al gran número de estructuras que hay en el, las causas de las cojeras pueden ser de orígenes muy diferentes. Pueden ir desde un simple hematoma o absceso subsolar, a una fractura de la tercera falange o una enfermedad del navicular, siendo muchas

veces muy diferentes en su tratamiento y pronóstico, pero algunas veces muy parecidos en los signos y síntomas. Es por esto, por lo que es muy importante llegar a un buen diagnóstico, para poder aplicar el tratamiento más correcto y así mejorar en lo posible el pronóstico. Muchas veces llegamos a un diagnóstico presuntivo mediante medios de diagnóstico tradicionales y/o utilizando bloqueos anestésicos. Pero como hemos podido ver en estos casos clínicos no es suficiente con estos métodos, sino que además muchas veces nos confunden y nos pueden hacer llegar a un error en nuestro diagnóstico. Para no cometer estos errores hay que conocer muy bien la anatomía del casco y saber que estructuras podemos dormir con cada anestesia. Además de esto muchas veces debemos de recurrir a métodos de diagnóstico complementarios. Con estos casos clínicos hemos querido demostrar lo útil que resulta la aplicación de estos métodos complementarios, y la gran cantidad de información que nos aporta para poder llegar a un diagnóstico correcto y así poder recomendar el tratamiento más adecuado para conseguir el mejor resultado para el caballo.

BIBLIOGRAFÍA:

- Dyce K.M., Sack W.O. and Wensing C.J.G.; Anatomía Veterinaria. Médica Panamericana 1991.
- Novales M.; Diagnóstico Radiológico en el Caballo, Menudillo y Dedo. Almuzara 2004.
- Scott Pleasant R.; Interpretation of local analgesic techniques in the foot region, Current Therapy 4. Saunders 1999.
- Schumacher J., Schumacher J., Schramme M.C., DeGraves F.J., Smith R. and Coker M.; Diagnostic analgesia of the equine forefoot. Equine Veterinary Education Volumen 16, number 3, june 2004.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA ANESTESIA CON DESFLUORANO, SEVOFLUORANO, ISOFLUORANO Y HALOTANO EN CABALLOS

Domínguez Pérez JM, Granados Machuca MM, Santisteban Valenzuela JM, Riber Pérez C, Ruiz Calatrva I, Gómez-Villamandos R

Dpto. Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba

El objetivo de este estudio fue comparar la anestesia que proporcionan los cuatro gases halogenados, halotano (H), isofluorano (I), sevofluorano (S) y desfluorano (D), valorando parámetros cardiorrespiratorios, hemograma y características de la recuperación.

Se anestesiaron cinco caballos ASA I (3 machos y dos hembras, 7-15 años, 387±28 kg) durante 60 minutos posicionados en decúbito lateral derecho. La anestesia se mantuvo con ventilación espontánea con un circuito semicerrado. Los animales fueron anestesiados con cada uno de los agentes inhalatorios con intervalo de 7 días entre las anestесias. La concentración espirada del gas anestésico se mantuvo a 1,3 MAC. La premedicación anestésica se realizó con romifidina a 100 mg/kg iv, y la anestesia se indujo con ketamina a 2,2 mg/kg iv. Se monitorizaron la frecuencia cardíaca (FC, lat/min), presión arterial media (PAM, mm Hg), sistólica (PAS, mm Hg) y diastólica (PAD, mm Hg), (Dinamap Critikon Inc.); también se controló la pulso-oximetría (SPO₂, %), frecuencia respiratoria (FR, resp/min), la fracción espirada de CO₂ (ETCO₂, mm Hg) (RGM 5250 Ohmeda) y la temperatura rectal (T_{re}, °C). Se tomaron y analizaron (Sysmex F-820, Técnicas Médicas S.A.) muestras de sangre venosa antes, durante la anestesia (con intervalo de 30 minutos), y 24 horas después de la anestesia. Durante la fase de recuperación se registró, el tiempo de extubación (desde que cesa la administración de gas anestésico hasta que se retira la sonda endotraqueal), el tiempo de primeros movimientos (desde la extubación hasta los primeros movimientos), tiempo de decúbito esternal (desde la extubación hasta que se adopta el decúbito esternal), el tiempo en pie (desde la extubación hasta que adopta la estación), y el número de intentos para ponerse en pie. El análisis estadístico de los datos para cada variable se realizó con el programa Statistica 5.0.

Tras la inducción (tiempo medio de inducción controlado desde la administración del agente inductor hasta que los caballos alcanzan el decúbito fue de 63,9 minutos), la transición a la anestesia inhalatoria fue más larga empleando H en comparación con los otros tres gases anestésicos. Los parámetros cardiovasculares y respiratorios estudiados mantuvieron niveles similares durante la anestesia con I, S y D. Sin embargo, con el H se registró mayor descenso de la FC y una FR más alta en comparación con los otros agentes. El ETCO₂ fue mayor con S (minutos

5-20), e I (minutos 25-45). La presión arterial sistémica disminuyó en menor grado durante la anestesia con S, I y H que anestesiando con D. La PAM y SPO₂ fueron menores con D que con los otros tres gases. El descenso de la T^a durante la anestesia fue similar para todos los agentes anestésicos. Los resultados de la hematología mostraron un descenso en todos los parámetros durante la anestesia, que retornaron a niveles basales a las 24 horas sin provocar alteraciones postoperatorias. El análisis sanguíneo no evidenció diferencias significativas entre los resultados de los hemogramas, permaneciendo todas las variables entre rangos anestésicos normales.

La calidad de la recuperación de la anestesia fue de buena-excelente, similar para todos los gases halogenados. Los tiempos medios de recuperación fueron similares para I, S y D (21-22 minutos), mientras para H se obtuvieron tiempos de recuperación más largos (33 minutos).

Los resultados indican que los cuatro agentes inhalatorios, proporcionan una buena calidad y seguridad anestésica que hace recomendable su empleo en la anestesia general del caballo.

INCREMENTOS DEL ÁCIDO ÚRICO EN EQUINOS SOMETIDOS A UN ESFUERZO PROLONGADO, CON Y SIN PRESENTACIÓN DE ALTERACIONES METABÓLICAS

Trigo Pl. River-Pérez C, Santisteban-Valenzuela R, Vivo-Rodriguez R, Tobar-Bustos P, Castejón-Montijano F

**Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología, Universidad de Córdoba.
Campus Universitario Rabanales - Ctra. Madrid-Cádiz km 396 - 14014 Córdoba -
Tel./Fax. 957 328683 – e-mail ptrigo@uco.es**

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es demostrar incrementos del ácido úrico con respecto a diversos parámetros, en equinos sometidos a un esfuerzo prolongado, con y sin presentación de alteraciones metabólicas. Se tomaron muestras de sangre pre y pos ejercicio en dos carreras de raid (ensayo 1 y 2), y de 13 animales luego de ser eliminados por alteraciones metabólicas durante diversas carreras de raid (ensayo 3). Se realizaron determinaciones de CPK, ácido úrico, lactato y proteínas plasmáticas. Se observaron diferencias significativas entre los niveles de ácido úrico pos ejercicio del ensayo 3 y los ensayos 1 y 2 y correlaciones entre 0.4 y 0.61 (ensayo 3) entre la CPK y el ácido úrico, y entre 0.38 y 0.52 (ensayo 3) entre las proteínas plasmáticas y el ácido úrico. El ácido úrico aumenta luego de un esfuerzo prolongado, siendo el incremento mayor en animales con compromiso metabólico. Su elevación se correlaciona con el incremento de CPK y de proteínas plasmáticas, y debido a su cinética se presenta competente como índice funcional o indicador de agotamiento energético sostenido de la célula muscular en ejercicios prolongados en el caballo.

INTRODUCCIÓN

Durante el ejercicio intenso, los nucleótidos de adenina en músculo son formados y degradados para satisfacer las necesidades energéticas. Cuando los requerimientos son desbordados, la sobreacumulación de AMP, estimula la vía de degradación de las purinas, donde el ácido úrico es el metabolito implicado que sufre con gran diferencia el mayor aumento plasmático⁵. Debido su lenta eliminación y metabolismo, su retorno a valores basales se produce luego de varias horas luego de incrementos importantes⁴. La producción de ácido úrico durante el ejercicio toma importancia únicamente cuando el equilibrio energético es crítico y sostenido¹⁴⁵.

La competición de raid es una de las mayores exigencias metabólicas a la que es sometido el caballo deportivo. Frecuentemente se presentan alteraciones que comprometen en menor o mayor medida la homeostasis del animal, teniendo repercusión en la bioquímica sanguínea². Es razonable entonces considerar que las depleciones energéticas en competiciones de este tipo guarden se

reflejen en incrementos del ácido úrico⁵ y guarden correlación con los parámetros de la bioquímica sanguínea que sufren más comúnmente alteraciones. Asimismo se especula que el déficit energético sostenido en el músculo está asociado con la inducción de alteraciones metabólicas¹⁴.

Las modificaciones del ácido úrico en carreras de raid fueron estudiadas anteriormente², sin embargo hasta el momento no se encuentran datos que pretendan explicar las modificaciones del mismo en relación a alteraciones metabólicas durante ejercicios prolongados.

El objetivo del presente trabajo es demostrar incrementos del ácido úrico con respecto a diversos parámetros bioquímicos, en caballos sometidos a un esfuerzo prolongado, con y sin presentación de patologías.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 32 caballos procedentes de 3 ensayos diferentes:

Ensayo 1 y 2: Realizados en dos diferentes raids. Se analizaron animales que concluyeron satisfactoriamente la prueba y no mostraron alteración alguna en los días subsiguientes. Las características de las pruebas se resumen en la tabla 1:

Tabla 1: Características de los ensayos 1 y 2

Ensayo	Animales muestreados	Distancia (km)	Etapas (n)	Temp. (c)	Hum. (%)	Vel. (km/h)	Edad (años)	Categoría	Terreno
1	11 (6 machos, 5 hembras)	121	4 (1 día)	22-28	49	13-17	8-13	CEI**	Duro con pendientes
2	9 (5 machos, 4 hembras)	200	6 (2 días)	28-37		29-33	8-15 ^a	CEI***	Normal y escasas cuestas

Los datos de velocidad y edad corresponden a los animales muestreados

Ensayo 3: Se analizaron 12 caballos eliminados en 5 diferentes pruebas de raid. Sólo se incluyeron animales eliminados por alteraciones metabólicas.

En los ensayos 1 y 2 se tomaron muestras sanguíneas por punción yugular pre (día previo) y pos ejercicio (entre 5 y 15 minutos luego de superar el último control veterinario). En el ensayo 3 se extrajo sangre yugular a cada animal en los posteriores 15' de su eliminación. Todas las muestras fueron heparinizadas y seguidamente centrifugadas para la extracción de plasma, el cual fue inmediatamente refrigerado para su análisis dentro de las 48 hs siguientes.

Se realizaron determinaciones de creatina quinasa (CPK), ácido úrico, lactato y proteínas plasmáticas. Todas se efectuaron por métodos enzimáticos bajo lecturas espectrofotométricas (Quick Lab Chemistry Analyzer, Hameln, Alemania) utilizando reactivos (BioSystems S.A., Barcelona, España) designados para cada determinación.

Análisis estadístico: El análisis de las diferencias pre y pos ejercicio se realizó por medio de la prueba t de Student. Para la comparación entre los valores pos ejercicio de los tres ensayos se utilizó ANOVA y posteriormente el test de Duncan. Las diferencias se consideraron significativas

donde $p < 0.05$. Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson r para obtener la asociación entre los incrementos de las distintas variables medidas y el incremento del ácido úrico, excepto en el ensayo 3 donde se utilizaron los valores absolutos, por no contar con valor pre ejercicio. Debido al limitado número de muestras, se descartaron todos aquellos valores obtenidos a partir de correlaciones no lineales.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Los resultados generales de las variables bioquímicas se expresan en las tabla 2.

Tabla 2: Valores de ,ácido úrico. CPK, Lactato plasmático y Proteínas plasmáticas para los distintos ensayos

Ensayo	Ácido úrico		CPK			Lactato			Proteínas		
	Prom	DS	Prom	DS	r	Prom	DS	r	Prom	DS	r
1 (n=11) Km 0	1,71	0,61	221,69	127,64	-	0,82	0,53	-	6,61	0,51	-
	4,91 ^{a*}	4,3	984,24 ^{a*}	480,27	0,4	2,97 ^{a*}	0,93	-	7,59 ^{a*}	0,49	0,48
2 (n=9) Km 0	1,27	0,41	317,77	136,36	-	0,96	0,31	-	6,77	0,26	-
	4,62 ^{a*}	2,03	1189,38 ^{a*}	522,67	0,42	2,4 [*]	0,57	-	7,4 ^{a*}	0,67	0,38
2 (n=9)	9,03 ^b	6,11	1849,55 ^b	619,98	0,61	2,4 ^b	0,57	-	8,36 ^b	0,32	0,53

Las unidades de ácido úrico son mg/dl, CPK: U/l, lactato: mmol/l, y proteínas mg/dl.

* diferencias significativas ($p < 0,05$) con pre ejercicio

^b diferencias significativas ($p < 0,05$) con *

r: coeficiente de correlación de Pearson entre los incrementos de las variables y el incremento del ácido úrico.

Ácido Úrico: Se observan elevaciones significativas luego del ejercicio en los ensayos 1 y 2 (tabla 2). Asimismo se observan diferencias entre el ensayo 3 con respecto a los ensayos 1 y 2, indicando que los animales eliminados tienen valores de ácido úrico mayores que aquellos que permanecen en competencias. El aumento de ácido úrico puede deberse tanto a un agotamiento de las reservas energéticas como a una priorización de las vías de emergencia por una sobrexigencia o a una descompensación celular⁴⁵, situaciones exacerbadas en los animales con compromiso metabólico².

CPK: Diferencias significativas se hallaron luego del ejercicio en los ensayos 1 y 2, y para el ensayo 3 con respecto a los ensayos 1 y 2. Una correlación positiva entre la CPK con el ácido úrico se observa en el ensayo 1, 2, y 3 (tabla 2).

Los valores elevados de CK se explicaban antiguamente como prueba de necrosis celular², sin embargo el ejercicio realizado en forma prolongada también produce liberación de enzimas al plasma. Probablemente la causa de elevación de CPK con el ejercicio se deba tanto a un aumento de la permeabilidad de membrana favorecido fundamentalmente por la temperatura y déficit energético, como así también a una apoptosis celular⁴. De esta forma podemos suponer que los incrementos de ácido úrico como reflejo del agotamiento de los recursos energéticos se encuentran relacionados con una pérdida de la selectividad de la membrana plasmática seguida o no de daño celular⁴⁵.

Proteínas plasmáticas: El aumento de las proteínas plasmáticas refleja la pérdida fluidos del organismo. En cuanto disminuye la fluidez del líquido intracelular, se produce una ineficiencia metabólica en términos energéticos³. Por lo cual animales deshidratados, ante esfuerzos similares, utilizan mecanismos más veloces y sencillos de utilización de energía como la glucólisis

anaeróbica, fosfato de creatinina, los cuales son más rápidamente agotables³⁵. Adicionalmente, la utilización de vías energéticas más complejas, en particular el metabolismo lipídico requiere un estatus hídrico óptimo y a su vez genera mayores cantidades de agua metabólica por unidad de ATP, lo que indirectamente hidrata la célula³. Nuestros estudios muestran correlaciones en todos los ensayos entre las proteínas y el ácido úrico. La correlación es mayor en los animales eliminados. Varios autores mencionan la relación entre el estado hídrico celular y la capacidad oxidativa en los ejercicios prolongados, sin embargo aún no queda claro quién subordina a quién³.

Lactato: La falta de correlación entre el lactato y ácido úrico es un hallazgo importante. Ambas vías se estimulan por la relación ATP-ADP y por la deshidratación celular⁴⁵. De esta forma, sería de esperar una alta correlación entre ambos, como sucede en ejercicios máximos¹. Sin embargo el lactato es metabolizado por el hígado, disminuyendo su concentración rápidamente, y de esta forma en ejercicios prolongados sólo refleja la actividad anaeróbica de los últimos minutos antes de la determinación². El lactato no mostró correlación con ninguno de los demás parámetros medidos, y si bien su incremento fue significativo en el ensayo 1 y 2 (tabla 2), y sólo se vieron diferencias entre el experimentos 1 con respecto al 3 ($p=0,042$), desacreditando la importancia del lactato en ejercicios prolongados.

CONCLUSIONES

El ácido úrico se incrementa luego de un esfuerzo prolongado, siendo estos incrementos mayores comprometidos metabólicamente. Su elevación tiene importantes correlaciones con el incremento de CPK y de proteínas plasmáticas, siendo promisorio como índice funcional o indicador de agotamiento energético sostenido de la célula muscular en ejercicios prolongados en el caballo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Essen-Gustavsson B, Gottlieb-Vedi M, Lindholm A. -1999- Muscle adenine nucleotide degradation during submaximal treadmill exercise to fatigue. *Equine Vet J Suppl.* 1999 Jul;30:298-302
2. Foreman JH. -1998- The exhausted horse syndrome. *Vet Clin North Am Equine Pract.* Apr;14(1):205-19.
3. Helge JW, Watt PW, Richter EA, Rennie MJ, Kiens B. -2001- Fat utilization during exercise: adaptation to a fat-rich diet increases utilization of plasma fatty acids and very low density lipoprotein-triacylglycerol in humans. *J Physiol.* Dec 15;537(Pt 3):1009-20.
4. Hellsten-Westing Y, Sollevi A, Sjodin B. -1991- Plasma accumulation of hypoxanthine, uric acid and creatine kinase following exhausting runs of differing durations in man. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 62(5):380-4.
5. Tullson PC, Bangsbo J, Hellsten Y, Richter EA. -1995- IMP metabolism in human skeletal muscle after exhaustive exercise. *J Appl Physiol.* Jan;78(1):146-52.

LA ANGIOGRAFÍA FLUORESCÉINICA EN EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES DEL FONDO DE OJO EN EL CABALLO: MOMENTO ACTUAL.

José M^a Molleda Carbonell¹, Isabel Cervantes,¹ José M^a Gallardo²

Eva M^a Martín Suárez¹

1. **Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de Córdoba. Diplomados del Colegio Latinoamericano de Oftalmología Veterinaria**
2. **Responsable del Servicio de Oftalmología del Hospital Universitario Reina Sofía. Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria. Campus Universitario de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz km 396. 14014 Córdoba Tel. 957- 211074. Fax. 957- 211093. molleda@uco.es**

Resumen

La angiografía fluoresceínica es una técnica que permite la identificación y descripción de las lesiones que ocurren a nivel de fondo de ojo. Debido a sus características anatómicas el angiograma del caballo presenta diferencias fundamentales con el descrito en animales con fondo de ojo con patrón holoangiótico. En la bibliografía consultada, solo aparecen tres citas sobre el empleo de esta técnica en el caballo, el primer trabajo publicado (Walde, 1977) compara, escuetamente, el angiograma normal del perro con el del caballo y Lescure (1998) y Slatter y col (1995), solo han indicado breves datos sin describir todas las características de la técnica y de sus resultados. Recientemente nosotros hemos realizado un trabajo, pendiente de publicación, en el que por primera vez se establece la secuencia angiográfica completa en el caballo y se hace una propuesta de interpretación. La interpretación y el estudio de los angiogramas ayudan a conocer la organización del patrón vascular retiniano y coroideo, a poner de manifiesto anomalías de carácter incipiente y ratificar las lesiones establecidas en el fondo de ojo, así como a precisar su exacta situación anatómica (Gelatt y col. 1976, Lescure 1998).

En la presente comunicación describimos la técnica de la angiografía fluoresceínica aplicada al caballo así como su valor, en esta especie, para el diagnóstico de algunas alteraciones del fondo de ojo.

Material y métodos

El estudio se ha realizado en 19 caballos P.R.E. con edades comprendidas entre los 5 y 15 años de edad. Para realizar la técnica es necesario que los caballos estén sedados (Detomidina 0,05ml/100Kg) y que tengan una buena midriasis. La fluoresceína sódica se inyectó en bolo (0,05 ml/Kg IV) en la yugular y en el momento que el colorante se visualizó en el fondo del ojo se tomaron fotografías con una frecuencia de 1 foto por segundo durante los 15 primeros segundos y a partir de entonces con la frecuencia de una foto cada 30sg.

Se midieron las siguientes variables fluoroangiográficas: tiempo de latencia, tiempo coroidopapilar, tiempo vascular (inicio del llenado de los vasos, llenado máximo vascular y vaciado), fluorescencia papilar (inicio de la fluorescencia, fluorescencia completa e inicio del vaciado) y por último el tiempo tardío.

Resultados y discusión

El angiograma del caballo, muy diferente del que presentan especies con un patrón holoangiótico, se muestra en la Figura 1.

Tiempo de latencia es el tiempo que transcurre entre el inicio de la inoculación del colorante y su llegada al fondo de ojo. ($46,45 \pm 9,96$ segundos). Es superior a los 22 segundos aportados por Walde (1977), único dato encontrado en la revisión bibliográfica realizada. Walde no especifica las características de su trabajo que pueden modificar este valor.

Tiempo coroidopapilar. El inicio de la fluorescencia coroidea ha coincidido, en la mayoría de los casos, con el inicio del llenado de los vasos retinianos y de la papila. En 6 caballos del estudio (37,5% de los casos) hemos captado un tiempo en el que junto con el inicio de la fluorescencia de la coroides aparece únicamente el inicio de llenado de la papila, lo hemos denominado Tiempo Coroidopapilar ($46,95 \pm 9,48$ segundos). La duración del tiempo coroideo en estos 6 caballos tiene una media de $3,56 \pm 1,87$ segundos. Cierta fluorescencia de la coroides se mantiene hasta el final del angiograma. En angiografía fluoresceínica humana se ha definido un tiempo coroideo como el periodo que transcurre desde el inicio de la fluorescencia coroidea hasta el comienzo de la fase arterial, podríamos definirlo como tal en el angiograma del caballo al que hemos denominado **Tiempo Coroidopapilar**. Este es el tiempo característico de inicio del angiograma equino, y el hecho de observarlo sólo en el 36% de los animales estudiados pensamos que es debido a características técnicas.

La fluorescencia coroidea no es homogénea desde el principio apareciendo zonas de llenado más tardío que describen un patrón característico en "mapa geográfico" al igual que en el perro (Gelatt y col. 1976). No hemos hallado información relativa al caballo con la que contrastar el patrón de llenado coroideo obtenido.

Tiempo retiniano vascular. No hemos podido diferenciar, al igual que indica Lescure 1998, el llenado de arterias, capilares y venas, por lo que hemos considerado un solo Tiempo Vascular. No hay claramente una diferenciación en grosor, ni en secuencia temporal de llenado de fluoresceína, ni circulación laminar que permitan diferenciar dichos tiempos. Para poder detectar el comienzo del tiempo arterio-venoso es necesario observar la presencia del flujo laminar de las venas. En el caso de los équidos según señala, Schaeppdrijver y col. (1989) las arterias pasan a venas sin formar red de capilares. Esto supone que no existe un desagüe venular lateral que es el que condiciona la existencia del flujo laminar. En la bibliografía consultada no existen datos para ninguno de estos tiempos en el caballo

Los vasos retinianos en el disco óptico tan sólo se puede observar en tiempos precoces y tardíos cuando la papila posee fluorescencia reducida. Los vasos retinianos del caballo no son totalmente rectos sino que pueden, fisiológicamente, realizar giros de hasta 360° y formar bucles en su trayectoria.

Schaepdrijver y col. (1989) describieron bucles o tirabuzones en el borde del área vascularizada, conectando arteriolas y vénulas, nosotros los hemos podido observar mediante la angiografía fluoresceínica en cualquier punto de la longitud del vaso más que en el final. La zona ventral de la papila, entre las 5 y las 7 horas, ha sido considerada oftalmoscópicamente como un área carente de vasos retinianos por Barnett y col. (1995) o de deficiente vascularización por Schaepdrijver y col. (1989) y por Crispin y col. (1990), en nuestro estudio se confirma que no es un área avascular. El motivo de la reducción vascular en esta zona de la retina podría estar relacionado, como indicaron Crispin y col. en 1990, con el desarrollo embriológico de la retina ya que esa zona coincide con el cierre de la copa óptica y la formación de la fisura óptica.

El Tiempo de inicio del llenado se produce a los $47,79 \pm 10,38$ segundos de la inyección del colorante. A partir de este momento la fluorescencia va llenando los vasos hasta poderlos definir con claridad y en su completa longitud, momento que denominamos **Tiempo de llenado máximo** y se produce a los $59,79 \pm 10,39$ segundos. La longitud de los vasos más largos, que son los que se extienden en el eje horizontal no suele superar en esta fase un tamaño superior a un diámetro y medio de papila. En este momento hicimos un recuento del número de vasos obteniendo una media de $72,7 \pm 8,12$ vasos. **El Tiempo de vaciado** comienza a los $74,76 \pm 9,81$ segundos.

El tiempo tardío se caracteriza por la marcada reducción de colorante de todas las estructuras vasculares y su permanencia en la coroides y en el borde papilar. Podemos afirmar que se prolonga más allá de los 7 minutos de secuencia angiográfica que hemos incluido en el estudio.

Fluorescencia papilar. La progresión de la fluorescencia papilar la hemos dividido en varios tiempos: inicio de la fluorescencia, en el tiempo coroido papilar, fluorescencia completa (llenado máximo) a los $59,80 \pm 10,52$ segundos, e inicio del vaciado a los $74,71 \pm 13,08$ segundos. Es posible, que en el vaciado papilar queden zonas hiperfluorescentes de retraso de vaciado dispersas por la papila, hasta que la hipofluorescencia se homogeniza. En ocasiones hemos observado que la zona que más retrasa su llenado, es la que después retrasa más su vaciado dejando una mancha hiperfluorescente. El borde papilar por el contrario se va haciendo hiperfluorescente.

En la región peripapilar, existe un halo hiperfluorescente, que se encuentra separado del disco óptico mediante una línea hipofluorescente. Se aprecia desde el comienzo de la secuencia angiográfica y su fluorescencia se va acentuando con la progresión del angiograma. Cuando ya la papila comienza a vaciarse, se aprecia con más claridad como la fluorescencia papilar se superpone a la de este halo dando la impresión de que queda inmerso dentro de su borde hiperfluorescente.

Angiográficamente se detectaría la fase de llenado escleral (lámina cribosa) que se desarrolla en el tiempo coroido y una fase de llenado pre-papilar que coincide con el tiempo vascular. A medida que se produce la dilución de la fluorescencia esta puede pasar y producir una tinción de los tejidos de sostén del nervio óptico dejando un halo hiperfluorescente como hemos observado en el caballo.

La fluorescencia inicial que se presenta en el halo peripapilar descrito puede deberse a un efecto ventana por la reducción de pigmento en el epitelio pigmentario de la retina que también se observa oftalmoscópicamente y que Lavach (1990) relacionaba con el desigual acabado de las capas retinianas al acercarse al disco óptico..

Referencias

- Barnett K.C, Crispin S.M., Lavach J.D, Matthews A.G. Color Atlas and text of Equine Ophthalmology. Mosby- Wolfe.1995, pp 182-192.
- Crispin S.M, Matthews A.G, Parker J. The equine fundus I: examination, embryology, structure and function. Equine Veterinary Journal Suppl. 1990, 10: 42-9.
- Gelatt K.N, Henderson J, Ray G, Steffen B.S. Fluorescein angiography of the normal and disease ocular fundi of laboratory dog. JAVMA. 1976, 169: 980-984.
- Lavach J.D. Large Animal Ophthalmology. Mosby. 1990, pp 209-214
- Lescure F. Atlas d'Angiographie fluorescéinique du fond d'oeil des Carnivores Domestiques. Practicale Medicale et Chirurgicale de l'Animal de Compagnie. Paris.CNVSPA 1998.
- de Schaepdrijver L, Simoens P, Lauwers H, De Geest J. P.: Retinal vascular patterns in domestic animals. Research in Veterinary Science. 1989, 47: 34-42.
- Slatter J.D, Arnold J.A, Taylor K.M, Baxi S, Field H.J. Fluorescein Angiographic appearance of tue normal fundus and of focal chorioretinal lesions in the horse, Investigative Ophthalmology and Visual Science. 1995, Vol 36, nº 4, 3601-588.
- Walde I. The fluorescence angiogram of the normal ocular fundus in the dog and horse. Tierarztl Prax. 1977, 5 (3): 343-7.

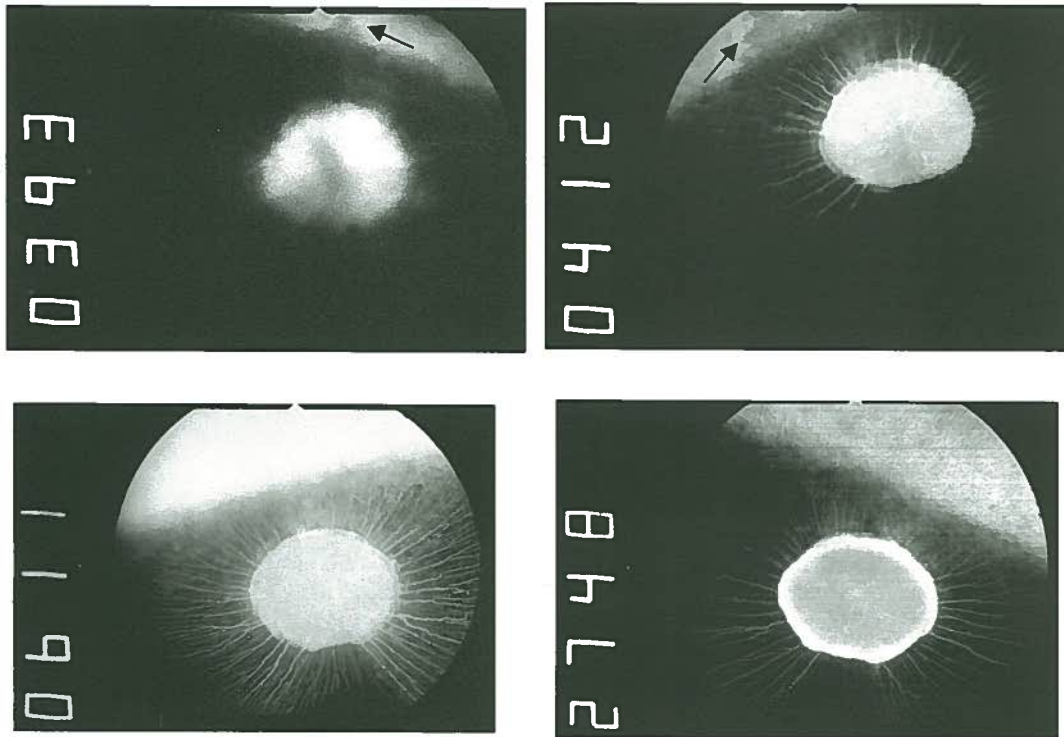


Fig.1. Secuencia angiográfica del caballo. a: tiempo coroidopapilar, b: tiempo vascular-inicio llenado, c) tiempo vascular-llenado máximo, d) tiempo tardío

FACOEMULSIFICACIÓN EN LA CIRUGÍA DE LA CATARATA EQUINA: A PROPÓSITO DE 4 CASOS

Eva M^a Martín Suárez¹, Gustavo A García², Alba Galán³ y José M^a Molleda⁴

**Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria de Córdoba
Universidad Autónoma de México-Luisiana State University**

Departamento de Medicina y Cirugía Animal. Facultad de Veterinaria.

Campus Universitario de Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz km 396. 14014 Córdoba.

Tel. 957- 212011. Fax. 957- 211093

evamartin@uco.es

Resumen

En la presente comunicación describimos la resolución quirúrgica de cataratas de cuatro caballos PRE. La preparación prequirúrgica y postquirúrgica inicial fue similar en todos: Tópico: Atropina, Prednisona, Tobramicina; Sistémico: Penicilina, gentamicina y Flunixin Meglumine. La extracción de la catarata se realizó mediante facofragmentación. La evolución postquirúrgica fue buena en 2 de los caballos, uno de ellos tuvo una queratitis ulcerativa micótica y el otro una uveítis.

Introducción

La resolución quirúrgica de la catarata en el caballo no ofrece unos resultados totalmente satisfactorios. Existe una mejoría de estos resultados a medida que se reduce la edad del animal, obteniéndose más éxito en las cataratas de los potros que en las de los caballos adultos. Las principales complicaciones derivan de la adecuación del material de facofragmentación y de la uveítis pre y postquirúrgica. Es frecuente que se desarrollen edemas corneales, úlceras corneales, sinequias posteriores, opacificación capsular, iridociclitis crónica, y uveítis recurrente. En la presente comunicación presentamos la evaluación prequirúrgica, la técnica quirúrgica así como la evolución en la cirugía de la catarata en tres caballos adultos y un potro.

Casos Clínicos:

El primer caso corresponde a un potro Pura Raza Española de 18 meses de edad con cataratas bilaterales de varios meses de evolución. La respuesta a la amenaza y los reflejos pupilares fotomotores eran normales. La PIO de 17 y 19 mm de Hg en ojo derecho e izquierdo respectivamente. El estudio biomicroscópico revela la existencia de una catarata completa e inmadura en el ojo izquierdo y algo más madura en el ojo derecho. No fue posible un estudio oftalmoscópico. El examen ecográfico tan sólo mostró los cambios producidos por la catarata.

Preparación prequirúrgica del paciente: Tres días previos a la cirugía se inició un tratamiento tópico: Atropina 1%, Prednisolona, Tobramicina y dexametasona, tres veces al día. Dos días antes de la cirugía se administran antibióticos sistémicos y Flunixin meglumine.

El protocolo anestésico empleado fue: Romifidina como preanestésico, Midazolam-Ketamina como mezcla de inducción y Sevoflurano como anestésico inhalatorio de mantenimiento

Técnica quirúrgica: La cirugía se inicia con una preincisión limbal de unos 3-3'2 mm de longitud a las 11 horas, sin realizar paracentesis de ayuda. Una vez realizada la apertura de la cámara anterior se introdujeron 3ml de viscoelástico para mantener el tono ocular y facilitar la realización de la capsulorrexis. Se introduce la punta del faco a través de la incisión corneal y se inicia la facofragmentación desde el centro. En este caso, la escasa dureza del cristalino hace que con un escaso tiempo de ultrasonidos, el resto del cristalino sea fácilmente extraíble. Una vez retirado todo el núcleo y el córtex se cierra la herida con 4 puntos sueltos del 8/0.

Tratamiento postquirúrgico: Se mantuvo la medicación con atropina 3 veces al día, y los demás colirios fueron administrados 6 veces al día, durante dos semanas. A partir de entonces se redujo la frecuencia de administración a 3 veces al día. Se mantuvieron los antibióticos sistémicos y se inició la terapia antiinflamatoria con dexametasona IV durante 5 días, seguido de fenilbutazona los 15 días restantes.

La evolución fue totalmente favorable en el ojo derecho. En el ojo izquierdo se produjo una reacción inflamatoria con un intenso edema corneal en los 3-5 días posteriores a consecuencia de un reducido resto cortical. La córnea estuvo totalmente transparente en 2 semanas. El resto de cortical se fue condensando y reduciendo en tamaño hasta ser inferior a 0.5 cm al mes de la cirugía y sin crear ninguna reacción inflamatoria secundaria.

Caso 2

Potro de 17 meses de edad con una catarata congénita en el ojo derecho. La respuesta a la amenaza era positiva y los reflejos pupilares fotomotores lentos. El valor de la PIO de 17mm de Hg. Mediante biomicroscopia podemos observar una catarata madura nuclear. En la oftalmoscopia se pudo apreciar una cierta turbidez vítrea confirmada con la presencia de múltiples ecos en el estudio ultrasonográfico. El fondo de ojo era normal.

La preparación prequirúrgica fue similar en todos los caballos intervenidos. A excepción del primer caballo indicado, en los otros tres se siguió el mismo procedimiento quirúrgico. Como anestesia en todos los caballos se emplearon relajantes musculares (ATRACURIUM) para mantener la posición central del globo ocular. Se inicia la cirugía con una preincisión limbal de 3,2mm, a través de esa preincisión se realizó la capsulorrexis en abrelatas. Extraída la cápsula anterior del cristalino, se procede a realizar la paracentesis de ayuda a 45º de la inicial. A través de esta segunda apertura se introduce una aguja de 20G con la punta angulada (90º) para facilitar la técnica de facoemulsificación. Dicha paracentesis de ayuda estaba conectada a un suero Ringer Lactato heparinizado procurando de este modo mantener la presión de la cámara anterior constante. Se procede a la tunelización de la primera incisión para acceder en apertura de 3,2 a la cámara anterior e introducir el viscoelástico. A continuación se inicia la facoemulsificación. Una vez extraído el núcleo y el córtex, los restos fueron limpiados mediante la técnica de irrigación/aspiración. Ambas paracentesis fueron selladas con puntos sueltos del 7/0. En los casos 2 y 3 se empleó ATP intracameral.

Inmediatamente después se medicó subconjuntivalmente con Triamcinolona Depot y Tobramicina. El tratamiento postquirúrgico consistió en Atropina 1%/8h; Prenisona tópica /6h; Tobramicina tópica/6h y Gentamicina + Penicilina + Flunixin meglumine vía sistémica.

Al día siguiente a la cirugía la respuesta a la amenaza era positiva. Mantenía signos de inflamación uveal anterior como un cierto Tyndall anterior, una ligera miosis y una presión intraocular de 8 mm de Hg. La fluoresceína era negativa. La evolución fue completamente positiva y a las 2 semanas recibió el alta.

Caso 3

Caballo Español de 12 años de edad con cataratas bilaterales de rápida evolución. La respuesta a la amenaza era positiva y los reflejos pupilares fotomotores directo y consensual positivos. El valor del a PIO era de 20 mm de Hg. Mediante biomicroscopia podemos observar una catarata madura con un córtex periférico transparente a través del cual se podía realizar la oftalmoscopia y observar un fondo de ojo normal. En el estudio ultrasonográfico se aprecia tan sólo una ecogenicidad central.

La preparación prequirúrgica, la técnica quirúrgica así como el mantenimiento postquirúrgico fue similar al caso anterior.

Complicaciones: durante la cirugía inmediatamente durante el paso de limpieza de restos con I/A se produjo un profuso sangrado ciliar. En este momento se decidió emplear el vitreotomo para la limpieza de la cámara anterior y realizar una capsulotomía posterior para preservar la visión del animal.

Evolución: Al día siguiente a la cirugía el ojo estaba sin molestias. La respuesta a la amenaza era positiva. La cámara anterior estaba limpia, con un pequeño resto de sangre sobre el iris a las 5 horas. La PIO era de 4 mm de Hg (post sedación con Romifidina). La fluoresceína era negativa. La oftalmoscopia permitía observar un fondo de ojo normal aunque se observaban algunas membranas vítreas. Sinequia posterior entre las 8 y las 12 horas. A los tres meses de la recurre un brote de uveítis y aparece un edema corneal extenso que hace que el caballo pierda la visión. Se reinicia el tratamiento con Corticoides tópicos y sistémicos y Antiedema tópico.

Caso 4

Caballo Pura Raza Española de 8 años de edad. Llega a la consulta con cataratas bilaterales completas y maduras. La respuesta a la amenaza era positiva y los Reflejos pupilares fotomotores normales. En el Ojo Izquierdo existían restos de sinequias posteriores como secuelas de una uveítis previa. La PIO era de 16 mm de Hg.

Complicaciones: Durante la fase final de la cirugía fue complicada la extracción completa de los restos de córtex, por lo que se optó por realizar una capsulotomía posterior para preservar la visión.

Al día siguiente a la cirugía, el ojo presentaba signos de inflamación: una pupila no midriatizada, dolor, y turbidez anterior. Algunos restos de córtex quedaron adheridos a la cápsula sin impedir la visión. La evolución fue favorable desapareciendo la sintomatología en 2 semanas post-cirugía.

A los 5 días post-cirugía apareció una úlcera corneal en el lugar de la incisión. Inicialmente la úlcera era superficial y su extensión no superaba el 1-1'5cm. Inmediatamente se sustituyeron los corticoides tópicos y se incrementó la frecuencia del antibiótico a 6 veces al día. A la semana de evolución se produjo una contaminación de la úlcera por hongos y se inició el tratamiento con Miconazol tópico 4 veces al día. A las dos semanas la úlcera había cicatrizado completamente.

Actualmente sigue sin complicaciones.

Discusión

Las complicaciones postquirúrgicas en la cirugía de la catarata en el caballo adulto, mayor a 6 meses de edad, se incrementa considerablemente. Los factores que debemos considerar para aumentar la probabilidad de éxito son:

- Una buena selección del paciente: es muy probable que las cataratas de los caballos adultos puedan ser secundarias a una uveítis, por lo que el riesgo quirúrgico por la presencia de cataratas capsulares o sinequias posteriores es mayor, y la uveítis postquirúrgica puede suponer una complicación añadida al tratamiento.
- Una adecuada premedicación. Es muy importante iniciar el control de la inflamación de manera prequirúrgica con el uso de corticoides tópicos e inhibidores de la liberación de prostaglandinas sistémicos, y mantener una midriasis máxima durante la cirugía con el empleo de Atropina y Fenilefrina.
- Una adecuada técnica quirúrgica. El empleo de anestésicos inhalatorios combinados con bloqueantes neuromusculares permite mantener una anestesia segura y al ojo en una posición central durante toda la cirugía. Los sistemas de facofragmentación del mercado poseen unas puntas de una longitud no superior a 1,5-2 cm. Esta dimensión permite realizar adecuadamente la extracción del cristalino en el perro pero resulta un poco dificultosa en el caballo. Ante la imposibilidad de encontrar comercialmente puntas de una longitud superior, debemos tener en cuenta dos consideraciones: 1ª que el núcleo rote perfectamente de tal modo que podamos acercarlo a la punta del facofragmentador, y 2ª realizar la incisión corneal para poder acceder con más facilidad al centro del ojo. Realizar una paracentesis de ayuda conectada a una BSS nos permitirá controlar mejor las variaciones de flujo intracamerar. En el caso del caballo es interesante el empleo de ATP durante la cirugía para controlar la formación posterior de fibrina y posibilidad de sinequias posteriores.
- Un adecuado control postquirúrgico. En este sentido es importante realizar un buen tratamiento postquirúrgico para controlar la inflamación posterior, y un adecuado control de la evolución para detectar cambios (úlceras corneales, cólicos, dolor...) que requieran modificación del tratamiento inicialmente prescrito.



Referencias

- C Martin, R. Kaswan, A.Gratzek, E. Campagne, M.A. Salisbury, D. Ward. Ocular Tissue Plasminogen Activator in Companion Animals. Progress in Veterinary and Comparative Ophthalmology.
- R.D.Whitley, L.A. Meek, E.e. McRae, D.R. Priehs. Cataract surgery in the horse: a review of six cases. Equine Veterinary Journal: Equine Ophthalmology, 85-90.
- R.D. Whitley, LA Meek. Cataract surgery in horses. Continuing Education. 1989, 11: 1396-1401.

IMPACTACIÓN DE COLON MENOR ASOCIADO A UN TUMOR DE GRANULOSA

Victor M. Díaz Padín .

Hospital Veterinario Sierra de Madrid

Sumario:

En esta presentación, se describe una causa poco común de impactaciones de colon menor. Las obstrucciones del colon menor son una causa frecuente de cólico. Tomando como base este caso clínico intentaremos hacer un recorrido por las causas que afectan al colon menor, factores predisponentes y complicaciones.

Caso clínico:

Yegua hannoveriana de 13 años de edad, con una historia de 7 horas de cólico. Ha mostrado signos intensos de dolor. El veterinario referente le administró 5 mg de detomidina y 500mg de flunixin meglumine.

En el momento de su ingreso presentaba las mucosas congestivas, 37.7°C de temperatura rectal, frecuencia cardíaca de 80 ppm, motilidad disminuida, distensión abdominal, valores laboratoriales normales.

La palpación rectal revelaba una desviación hacia la izquierda del colon menor justo craneal a la cavidad pelviana, junto a una banda muy tensa perpendicular al suelo del abdomen y el colon menor impactado.

La ecografía transcutánea, evidenció la presencia de una masa en la parte más distal del cuadrante caudal izquierdo del abdomen. Por su ecogenicidad recordaba a un tumor de granulosa.

Se instaura un tratamiento médico basado en la fluidoterapia intravenosa (80 ml/Kg/día de Ringer-Lactato). Tras 18 horas, por la falta de resolución y por la progresiva distensión abdominal, se procede a la cirugía.

El tratamiento perioperatorio consistió en gentamicina (6.6 mg/Kg, IV, cada 24 horas), penicilina sódica (22000 UI/Kg, IV, cada 6 horas) flunixin meglumine (1.1 mg/Kg, IV, cada 12 horas).

Se realiza una laparotomía exploratoria por línea media ventral. La exploración reveló distensión gaseosa de colon mayor, impactación de colon menor y atrapamiento del colon menor en el pedículo ovárico izquierdo. Presentaba el ovario izquierdo muy aumentado de tamaño, practicándose una ovariectomía unilateral a través de línea media. La impactación pudo solucionarse con masaje extramural y enema transrectal.

La yegua tarda 8 horas en levantarse de la anestesia. En este periodo se le administra Ringer suplementado con gluconato cálcico y dexametasona.

El animal padece una miositis del tercio posterior. Evoluciona favorablemente hasta las 36 horas después de la cirugía, cuando se complica con diarrea y fiebre, presentes durante 24 horas. Tras esta recaída, la única complicación ha sido la inapetencia.

El día 13º tras su ingreso abandona el hospital.

Histología y cultivo

Se envía una muestra del ovario para estudio histológico confirmándose el diagnóstico presuntivo. El ovario izquierdo medía 20*20*25 cm y pesaba 8.5 Kg.

Cuando se inicia el episodio de diarrea se envían muestras, obteniéndose cultivo negativo a salmonelosis.

Discusión :

Los cólicos originados en el colon menor constituyen el 1.8- 18 % del total¹ (amplias variaciones según estudios y hospitales de referencia).

Las causas que provocan obstrucción del colon menor, las podríamos clasificar de la siguiente manera:

A. Obstrucciones simples (84 %) :

1. Enterolitos (40 %).
2. Impactaciones (25 %).
3. Fecalomas (13 %).
4. Otras...neoplasias, cuerpos extraños, pedículo ovárico, hematomas intramurales (6 %).

B. Obstrucciones estrangulantes (16 %) :

1. Lipomas pedunculados (6 %)
2. Otros...vólvulos, atrapamiento nefrosplénico, intususcepciones, (10 %).

Podemos observar que las obstrucciones simples son mucho más frecuentes, por lo que en la mayoría de cólicos con implicación del colon menor veremos los signos típicos de un cólico obstructivo, con deterioración progresiva de los valores clínicos laboratoriales por distensión de las vísceras proximales.

Entre los factores predisponentes encontramos :

- Raza : los P.r.á., los ponies y los caballos miniautura americanos, presentan mayor predisposición que otras razas.
- Sexo : las hembras presentan en general mayor predisposición.
- Edad : más afectados los caballos de más de 8 años, teniendo mayor riesgo los mayores de 15 años.

Tomando como referencia las cuatro causas más frecuentes de obstrucción, podemos extraer las siguientes conclusiones :

- A. Enterolitosis : la raza más afectada es el P.r.á..En todas las razas afectadas existe mayor predisposición en las hembras. En cuanto a la edad, la mayor parte de la población afectada se encontraba entre los 5 – 10 años, no observándose ningún caso en caballos menores de 2 años.
- B. Impactaciones : los ponies son la raza más afectadas. En cuanto al sexo, la predisposición de las hembras no es tan evidente. La edad es otro factor importante, siendo más frecuentes en caballos de mayor edad, asociado a la deterioración de los dientes, la masticación y la función gastrointestinal.
- C. Fecalomas : las razas más afectadas son los ponies y caballos miniatura de edades jóvenes, encontrándose mayor predisposición en machos.
- D. Lipomas pedunculados : no hay uniformidad entre diferentes estudios retrospectivos en cuanto a la predisposición por raza y sexo, lo que si está claro, es la mayor presencia en caballos mayores de 10 años, sobre todo en la población mayor de 15 años.

En cuanto a los hallazgos clínicos en el momento de admisión, podríamos tomar como referencia los siguientes valores medios :

- Temperatura rectal (°C) : 38.1 +- 1.0.
- Frecuencia cardíaca (p.p.m) : 59.8 +- 17.5.
- Valores sanguíneos :
 - a. hematocrito : 37.2 +- 6.7 (%).
 - b. proteínas totales : 7.1 +- 0.8 (gr/dl).
- Palpación rectal anormal : 39 % de los casos.
- Presencia de reflujo gástrico : 26 % de los casos.

Comparando diferentes estudios retrospectivos, observamos que la temperatura rectal es mayor en las obstrucciones simples. La frecuencia cardíaca no muestra diferencias claras entre las diferentes causas, estando más asociada a causas de índole secundaria. Las anomalías en la palpación rectal son un hallazgo más evidente en las obstrucciones con compromiso vascular. La presencia de reflujo es un hallazgo no dependiente de la causa.

Tratamiento :

- Médico.
- Quirúrgico.

Primera elección, tratamiento médico. La decisión para proceder a la cirugía se basa en 3 factores fundamentales :

1. Fallo en la respuesta al tratamiento médico.
2. Distensión abdominal progresiva.
3. Signos persistentes de dolor abdominal.

Complicaciones más frecuentes del tratamiento.

- Tratamiento médico : diarrea (36 %), tromboflebitis (19 %).
- Tratamiento quirúrgico : diarrea (70 %), fiebre (16 %).

Tanto en los caballos tratados médicamente, como en los tratados quirúrgicamente, se observó alta incidencia de falta de apetito, depresión y dolor abdominal recurrente.

Es importante destacar el alto número de caballos que tras la cirugía presentaron cultivo positivo a salmonelosis ; dentro de este grupo se encuentran caballos con fiebre, leucopenia y diarrea. Y caballos sin diarrea, pero que al presentar un cuadro endotoxémico, fueron testados por *Salmonella sp.*.

Otro riesgo de la cirugía, es la manipulación del colon menor, mucho más frágil que la manipulación del colon mayor (mayor probabilidad de perforaciones y adhesiones).

El pronóstico es mucho más favorable en caballos tratados medicamente (100 %). Mientras que caballos tratados quirúrgicamente que hayan vuelto a su actividad anterior a la cirugía, encontramos un 46.7 %.

Conclusiones :

Como hemos comprobado, aunque los cólicos originados en el colon menor son relativamente frecuentes, el pedículo ovárico es una causa muy poco frecuente, encontrando solamente 5 casos documentados y publicados. Este caso difiere de los demás en dos aspectos fundamentalmente :

- En el tamaño del tumor.
- En que el diagnóstico se había adelantado a la laparatomía utilizando la ecografía.

Reseñar, que al igual que en la bibliografía, nuestro caso clínico padece las complicaciones más frecuentes del tratamiento quirúrgico. diarrea y fiebre.

En este caso observamos un rasgo frecuente en las cirugías que implican el pedículo ovárico, los problemas en la recuperación de la anestesia.

Bibliografía :

1. Rhoads WS, Barton MH, Parks AH. Comparison of medical and surgical treatment for impaction of the small colon in horses : 84 cases (1986 – 1996). J Am Vet Med Assoc. 1999 Apr 1; 214(7).
2. Blikslager AT, Bristol DG, Bowman KF, Engelbert TA. Pedunculated lipomas as a cause of intestinal obstruction in horses : 17 cases (1983 – 1990). J Am Vet Med Assoc. 1992 Oct 15 ; 201 (8).
3. Dart AJ, Snyder JR, Pascoe JR, Farver TB, Galuppo LD. Abnormal conditions of the equine descending (small) colon : 102 cases (1979 – 1989). J Am Vet Med Assoc. 1992 Apr 1 ; 200 (7).
4. Ruggles AJ, Ross MW. Medical and surgical management of small-colon impaction in horses : 28 cases (1984 – 1989). J Am Vet Med Assoc. 1991 Dec 15 ; 199 (12).
5. Wilson DA, Foreman JH, Boero MJ, Didier PJ, Lerner DJ. Small colon rupture attributable to granulosa cell tumor in a mare. J Am Vet Med Assoc. 1989 Mar 1 ; 194 (5).
6. Haven ML, Rottman JB, Bowman KF. Leiomyoma of the small colon in a horse. Vet Surg. 1991 Sep-Oct ; 20 (5).
7. Schumacher J, Mair TS. Small colon obstructions in the adult horse. Equine vet. Educ. 14, 19-28.
8. Mair TS. Small colon impaction associated with a granulosa cell tumour in a pony mare. Equine Vet. Educ. 14, 17- 18.
9. The Equine Acute Abdomen. Nathaniel A. White II. 1990. Ed. Lea & Febiger.
10. Equine Surgery. Auer JA, Stick JA. 2ª edición. Ed. Saunders.

CASO CLÍNICO DE BABESIOSIS PRIMARIA Y PLEURONEUMONÍA SECUNDARIA CON COMPLICACIÓN DE NEUMOTORAX EN UN CABALLO DE REJONEO

Elmas C., Bezunartea M., Terrón Canedo N.

Hospital Veterinario de Aznalcóllar, Ctra. Escacena km. 1, 41870 Aznalcóllar, Sevilla, España, Telf: 954 13 40 07, Fax: 954 13 41 28, e-mail:colette_elmas@hotmail.com

Resumen:

Se presenta un caso clínico de babesiosis y pleuroneumonía en un caballo de rejoneo. Los signos clínicos eran temperatura aumentada, depresión, leucocitos y neutrofilia y mucosas levemente ictéricas y tóxicas. La bilirrubina total e indirecta estaban aumentadas. Se sospechaba de piroplasmosis aguda y el diagnóstico serológico confirmó la sospecha. Los sonidos respiratorios estaban aumentados. Se realizó una ultrasonografía de tórax y abdomen para descartar cualquier otra patología y no se encontró nada anormal. Se inició un tratamiento de babesiosis y se instauró antibioterapia preventiva. 24 horas después de su ingreso en el hospital empezó a mostrar signos clínicos de patología respiratoria. La ultrasonografía reveló líquido en el espacio pleural del hemitórax izquierdo, no así en el derecho. Durante las primeras 24 horas estuvo drenando. La ecografía posterior reveló que no existía apenas líquido en ese hemitórax por lo que se retiró el drenaje. 10 horas después desarrolló signos compatibles con neumotórax. El examen físico, la imagen ultrasonográfica y la trocarización directa confirmaron el diagnóstico presuntivo esta vez en el hemitórax derecho. La eliminación del aire del espacio pleural con aspiración continua estabilizó al animal en dos horas. La aspiración se mantuvo intermitentemente durante 9 días. Tras un período de hospitalización total de 21 días se remitió a casa con antibióticos orales para 2 semanas.

Introducción:

La babesiosis es una parasitosis causada por *Babesia equi* y *Babesia caballi*, que son protozoos intraeritrocitarios transmitidos por algunos géneros de garrapatas (*Rhipicephalus spp*). En las zonas endémicas como en el sur de Europa los caballos pueden estar infectados sin manifestar signos clínicos evidentes: fiebre, depresión, anemia, ictericia, disnea. El cuadro ocasionado por *B.equi* es más grave llegando a causar la muerte en 24-48 horas (Sellon, 2004).

Pleuroneumonía es una entidad patológica con mucha relevancia en la clínica equina. Puede evolucionar muy rápido y sin tratamiento puede terminar con la muerte de caballo. En cuanto a la

patogenia la colonización bacteriana del parénquima pulmonar provoca el desarrollo de neumonía y/o abscesos pulmonares, que pueden expandirse hacia la región pleural. Por el momento la ultrasonografía y la radiografía son los métodos más usados para diagnosticar la pleuroneumonía. El tratamiento se enfoca a detener la infección bacteriana, eliminar la efusión pleural, disminuir el dolor y ofrecer un buen cuidado de sostén para lograr éxito en el tratamiento (Sweeney, 2003). Una de las complicaciones de la pleuroneumonía es el neumotórax debido al desarrollo de fistulas broncopleurales (Axon, 2004).

Anamnesis:

Caballo lusitano, de rejoneo, nueve años de edad. El veterinario referente remitió el caballo con historia de taquicardia, taquipnea, mucosas ictéricas, fiebre y leve depresión. Se le administró 500 mg flunixin meglumine antes de embarcar. Otro caballo de la misma cuadra se murió el mismo día antes salir a la plaza. El caballo tenía una historia de babesiosis anterior.

Resultados de la exploración:

Al llegar al hospital, el caballo estaba inquieto pero atento con frecuencia cardiaca de 52 y respiratoria de 20. Las mucosas estaban ictéricas y levemente tóxicas. A la auscultación del tórax (sin y con bolsa) se escuchaban los sonidos pulmonares algo aumentados pero en la ultrasonografía no se encontró zonas de consolidación en el pulmón o líquido en el espacio pleural. Se realizó una ultrasonografía de abdomen que no mostraba patología. Se le hicieron examen hematológico y bioquímica sanguínea.

PARÁMETROS	RESULTADO	VALOR NORMAL
Leucocitos ($/\mu\text{l}$)	13.100	5.500-14.000
Neutrófilos segmentados ($/\mu\text{l}$)	8.122	4.000-8.000
Neutrófilos bastonados ($/\mu\text{l}$)	524	0-50
Linfocitos ($/\mu\text{l}$)	4.454	1.000-8.000
Fibrinógeno (mg/dl)	500	100-400
Hematocrito (%)	37	30-50
Proteínas totales (g/dl)	7,2	6-8,5
Hematíes ($10^6/\mu\text{l}$)	5,5	6,0-12,5
Bilirrubina Total (mg/dl)	8,13	<5
Bilirrubina Directa (mg/dl)	1,3	0,2 - 0,8
Creatinina (mg/dl)	2,74	<1,9
Cloro (mmol/L)	112	97-109

RESULTADOS DE HEMATOLOGIA Y BIOQUIMICA SANGUINEA

Evolución durante el período de hospitalización:

Durante las primeras 24 horas el caballo empezó a estar más deprimido, a tener fiebre, taquicardia, taquipnea y tos frecuente. El caballo tenía una respiración más superficial. El hematocrito había subido hasta 44%. Bilirrubina total continuaba alta (9,67mg/dl). Bajó el valor de creatinina (1,76mg/dl).

La auscultación no reveló sonidos respiratorios ventralmente en el pulmón izquierdo, mientras que dorsalmente se percibían sonidos respiratorios normales, levemente aumentados. Se le repitió la ultrasonografía y se encontró en el lado izquierdo una región con líquido entre ambas pleuras de extensión 3 cm que llegaba hasta una altura de 10 cm por encima del codo. El espacio pleural del tórax derecho casi no tenía líquido pero el pulmón reveló cometas ultrasonográficas y neumonía incipiente. Se llevó a cabo un lavado transtraqueal para enviar la muestra para cultivo. Los resultados de este cultivo eran negativos debido a que el animal había estado recibiendo antibióticos en los días anteriores. El tórax izquierdo se trocarizó en el octavo espacio intercostal, justo dorsal a la unión costocostal y se conectó una válvula de Heimlich en el extremo del catéter del drenaje. el líquido pleural que salió era sanguinolento con un olor fétido. Se continuó con fluidoterapia para rehidratar al caballo y ayudar a remplazar el líquido drenado del tórax. En total se sacaron 5 litros de líquido. Más tarde se retiró el trocar porque ya no drenaba y en la imagen ultrasonográfica apenas se veía líquido.

Sin embargo las constantes empezaron a empeorar y al cabo de 10 horas el caballo se colapsó. El caballo estaba en decubito lateral y presentaba rinorrea espontánea, aleteo de los ollares, taquicardia, taquipnea, mucosas tóxicas y cianóticas. A la auscultación se encontraron dorsalmente en el pulmón derecho sonidos menos pronunciados. La ultrasonografía reveló un neumotórax derecho porque no se detectaba tejido pulmonar contra la pared torácica y el pulmón no se movía. En el pulmón izquierdo no había signos compatibles con neumotórax y la auscultación revelaba sonidos respiratorios aumentados. Al ejecutar una trocarización en el octavo espacio intercostal dorsal del hemitórax derecho se confirmó el diagnóstico y se conectó una aspiración continua mediante aspirador. Al cabo de 2 horas el caballo se encontraba estable, con frecuencia respiratoria y cardíaca prácticamente normales. A la palpación se percibía crepitación subcutánea en el tórax derecho y en la parte de la espalda. Se administró metilprednisolona IV a dosis de 500 mg, 2 litros de suero hipertónico (7,5% NaCl) y 400 ml solución de calcio-borogluconato en ringer-lactato. Además se puso oxígeno durante 8 horas a dosis 12L/hora. El trocar se dejó colocado durante 9 días, con el aspirador conectado de forma intermitente hasta que la ecografía confirmó la desaparición de éste. La hospitalización en la unidad de cuidados intensivos duró 10 días, durante los cuales se aplicó tratamiento de soporte haciendo hincapié en la nutrición y prevención de laminitis. Tras un período de hospitalización total de 21 días se remitió a casa con antibióticos orales para 2 semanas.

Diagnóstico:

Babesiosis primaria, pleuroneumonía secundaria con complicación de neumotórax.

Tratamiento:

Se instauró un tratamiento con fluidos intravenoso (ringer-lactato), DMSO (0,5g/kg/BID/IV) y penicilina sódica (22.000UI/kg/QID/IV). También se administraron clenbuterol a dosis de

0,8µg/kg/BID/IV, imidocarb a dosis de 4,4mg/kg/SID/IM/72 horas y haemo 15 (10ml/SID/IV). El caballo estaba controlado las 24 horas del día en la unidad de cuidados intensivos. Una vez que la creatinina bajó hasta valores normales se introdujo gentamicina a dosis 6,6 mg/kg/SID/IV en el tratamiento. Se complementó la antibioterapia con metronidazol a dosis 15 mg/kg/QID/PO (siguiente dosis 7mg/kg/QID/PO) y también se administró ketoprofeno (1,1mg/kg/SID/IV).

Discusión:

El hecho de presentar las mucosas ictericas, picos de fiebre (en un principio el caballo no mostraba fiebre pero a las 6 horas de su ingreso empezó a manifestarla, considerando la posibilidad de haber estado enmascarados por la terapia con flunixin meglumine), la bilirrubina total e indirecta elevadas, bilirrubinuria y un conteo de glóbulos rojos bajo, hacía sospechar de un cuadro agudo de babesiosis. El resultado de la serología fue positivo a *Babesia equi* con un conteo de 1/320. Por ello se realizó tratamiento sintomático y específico contra el parásito (Imidocarb)(Sellon, 2004). Es muy posible que la parasitosis estuviese enmascarando un **proceso respiratorio** de mayor importancia, que podría ser consecuencia de la inmunodepresión debida al proceso primario parasitario. Otro factor importante para el desarrollo de la pleuroneumonía es la **aptitud** del caballo: los caballos de rejoneo realizan viajes a gran distancia, donde están atados con restricción de movimientos y con la cabeza elevada lo que impide el correcto funcionamiento del sistema mucociliar, promocionando así la colonización bacteriana. Otros factores relacionados con el transporte que afectan al desarrollo de esta patología son el estrés, la falta de agua, el exceso de temperatura ambiental y humedad relativa (Ainsworth, 2004).

Una explicación del neumotórax es el desarrollo de fistulas broncopleurales. En este caso el caballo sufrió un neumotórax unilateral, la ultrasonografía no mostraba un neumotórax en el lado izquierdo y la auscultación revelaba sonidos aumentados. En la mayoría de los caballos hay contacto entre los 2 hemitórax porque la membrana mediastinica caudal es delgada y fenestrada. Sin embargo, la punción de la cavidad torácica no siempre conduce al neumotórax bilateral. Las fenestraciones en el mediastino pueden estar bloqueadas por una inflamación o un pulmón colapsado (Beadle, 1998).

Referencias:

1. Axon J. Pneumothorax. In: Smith BP Large Internal Medicine, 3rd edition, Mosby, 2002; 515-516
2. Ainsworth DM, Hackett RP. Disorders of the respiratory system. In: Reed SM et al. Equine Internal Medicine. 2th edition, WB Saunders Co, 2004; 289-355
3. Beadle RE. Enfermedades de la pleura, mediastino, diafragma y pared toracica. In: Colahan PT et al. Medicina y cirugía equina, Intermedica, 1998; 417-422
4. Sweeney CR. Pleuropneumonia. In: Robinson NE (Ed.) Current therapy in Equine Medicin, 5th Edition: WB Saunders Co, 2003; 421-424
5. Sellon DC. Disorders of the hematopoietic system. In: Reed SM et al. Equine Internal Medicine. 2th edition, WB Saunders Co, 2004; 721-768

STREPTOCOCCUS EQUI: “ALGO MÁS QUE UN SÍNDROME RESPIRATORIO CAUSANTE DE GRANDES PÉRDIDAS ECONÓMICAS ACTUALMENTE EN LAS GANADERÍAS EQUINAS ”

Terrón Canedo, N.; Casaus Navarro, F.C.; Bezunartea López, M.M.

**Medicina Interna, Hospital Veterinario de Aznalcóllar. Ctra Escacena Km1 C.P.41780
Aznalcóllar (Sevilla). Tlfo:954134007; fax: 954134128**

Resumen

***Streptococcus equi* es una bacteria de amplia distribución responsable de cuadros clínicos variados (respiratorio, reproductivo, ocular, sistémico), cuyo control y prevención se ven dificultados, entre otros motivos, por su resistencia en el ambiente y gran capacidad diseminativa (elevada morbilidad y facilidad en vías de transmisión), por la dificultad para un diagnóstico precoz y detección de portadores asintomáticos, y por la ausencia de medidas efectivas en la profilaxis (respetar cuarentenas, no cruce de circuitos y vacunas). Se ha desarrollado recientemente una técnica específica para su aislamiento a través de la reacción en cadena de la polimerasa y todavía está en estudio una vacuna efectiva ya que las existentes no ofrecen hasta la fecha resultados aceptables.**

1. ETIOLOGÍA. EPIDEMIOLOGÍA.

- Bacteria Gram positiva grupo C de Lancefield, β hemolítico.
- Distribución COSMOPOLITA.
- Coloniza la mucosa nasofaríngea dando más comunmente un síndrome respiratorio (de vías respiratorias altas) y es capaz de producir síndromes extrarrespiratorios (ej.-placentitis, uveitis, endocarditis etc).
- Período de incubación: 7-12 días (Corinne R. Sweeney, 2002).
- Morbilidad de 30%-100%. Mortalidad 0%-10% (Corinne R. Sweeney, 2002).
- Transmisión:
 - Horizontal:
 - directa: descarga nasal (incluso a temperaturas de congelación) y coito. Se transmite la enfermedad hasta 4 semanas tras aparición del cuadro clínico. Tienen papel importante los portadores asintomáticos (animales en **período de incubación**, o **convalecencia**) y los asintomáticos de “larga duración” (la bacteria permanece en la nasofaringe en animales que se han

recuperado de la enfermedad y así se convierten en fuente de contagio). (Corinne R.Sweeney,2002).

- **indirecta:** bebederos, fómites, suelo. Se mantiene viable e infeccioso en el agua durante varias semanas (no así sobre el pasto o estiércol).
- Vertical (transplacentaria). (Blood,1996)

2. PATOGENIA Y CUADRO CLÍNICO

2.1. Linfadenitis equina (PAPERA): Afecta a animales de todas las edades, pero sobre todo a potros de 1-5años (Corinne R.Sweeney,2002)

- Fase inicial de faringitis con depresión, pirexia, anorexia, descarga nasal serosa hasta mucopurulenta, tos, disfagia y descarga ocular.
- Linfadenitis de los ganglios de la cabeza (submandibular, parotídeos y retrofaríngeos) con tumefacción, dolor y calor a la palpación, que puede progresar a abscesos 1-2 sem postinfección (Corinne R. Sweeney,2004), los cuales pueden romper hacia la piel o contaminan las bolsas guturales.

2.2. Placentitis-abortos. No hay referencias bibliográficas directas que señalen a *Streptococcus equi* como agente causal primario de fracasos reproductivos pero sí a *Streptococcus* spp o β hemolíticos. En las ganaderías aparece incremento del número de yeguas con signos ecográficos compatibles con placentitis (engrosamiento, separación parcial), abortos, neonatos frágiles o septicémicos, retención de placenta y disminución de las tasas de fertilización.

2.3. Procesos inmunomediados:

2.3.1. Uveitis anterior recurrente: Proceso inmunomediado. Está en discusión el mecanismo pero se barajan las posibilidades de que sea la presencia del microorganismo (antígeno) la que inicia y autoperpetúa la inflamación, el depósito de inmunocomplejos o bien linfocitos T de memoria (TH1). Cursa inicialmente con "incomodidad ocular" (fotofobia, blefaroespasma, epífora, miosis) y puede progresar hasta degeneración del corporeo nigricans, hiperpigmentación de iris, edema, sinequias, catarata y ceguera.

- El **cuadro clásico** consiste en inflamación recurrente de intensidad creciente de iris, cuerpo ciliar y coronoides.
- En el **cuadro insidioso** no cesa del todo el proceso inflamatorio y el dueño no detecta el problema hasta que está formada la catarata.

2.3.1. Púrpura hemorrágica. Vasculitis inmunomediada que cursa con edema de cabeza y/o extremidades- regiones ventrales con petequias en mucosas y músculos. Puede llegar a causar shock circulatorio. El cuadro aparece 2-4 semanas tras resolución de las paperas o bien **tras la vacunación**.

2.4. Otros:

- Abscesos en vísceras-Sistema nervioso central(SNC) ("**bastard strangles**"). La infección se disemina afectando a pulmones, hígado, bazo, riñones, SNC, endocardio, articulaciones. El cuadro corresponde a la región afectada. A veces las masas abdominales se pueden detectar mediante ultrasonografía.
- **Empiema de bolsas guturales**. Una de las complicaciones más frecuentes. Puede ser agudo o convertirse en crónico pasando a veces inadvertido. La secreción puede espesarse y dar lugar a concreciones llamadas **condroides**.
- Infección de vías respiratorias bajas: **Bronconeumonía** por aspiración del pús procedente de orofaringe.

3. DIAGNÓSTICO

En la papera el diagnóstico presuntivo se basa en los signos clínicos (depresión, pirexia, linfadenopatía, descarga nasal, etc).

El único modo de confirmar la presencia de *Streptococcus equi* como agente primario es mediante muestras de aspirado de g.l. o lavados de faringe con descarga de los abscesos de la nasofaringe procesadas por PCR, que detecta la secuencia genética que transcribe la proteína M. En uveitis anterior mediante biopsia de conjuntiva ocular y en placentitis mediante ultrasonografía.

OJO AL INTERPRETAR: en general se registran muchos falsos negativos (el período de colonización de la bacteria en los tejidos es corto y la competencia de la flora dificulta su detección; también influye la velocidad de aclaramiento del sistema mucociliar)

4. TRATAMIENTO:

• Papera equine;Antibióticos si o no?

En las fases iniciales (depresión, pirexia descarga nasal) hay que separar al animal para que no contagie y se puede dar terapia antibiótica (si es + en cultivos), aunque con la suspensión del tratamiento es posible la reinfección al contactar con animales infectados. Además la antibioterapia disminuye la respuesta inmunológica protectora ante futuras exposiciones a la enfermedad.

Cuando ya existen abscesos se busca maduración y drenaje de los mismos. Se debe aislar al paciente, aplicarle paños calientes y corte por la superficie ventral para facilitar su evacuación. Se pueden hacer lavados con solución yodada al 3%-5% (Corinne R.Sweeney,2002). Según varios autores los antibióticos en esta etapa detienen el crecimiento del absceso que se continúa al suspender la terapia. Si tienen más signos como pirexia, disfagia, disnea, depresión sí es aconsejable el uso de antibióticos, incluso fluidoterapia o traqueotomía de urgencia.

En animales sanos se pueden dar como preventivos, pero en contacto con la enfermedad la supresión de la terapia permite el desarrollo de la misma, y la inmunidad que se desarrolla es menos efectiva.

- En placentitis se usan antibióticos (penicilina procaína 22000ui/kg/BID/im), antiinflamatorios (flunixin meglumine a dosis antiinflamatoria), tocolíticos (clenbuterol 0.8 mg/kg/BID/PO) y Pentoxifilina (7.5 mg/Kg/BID/PO).

- Animales con abscesos mediastínicos, peritoneales o mesentéricos deben recibir terapia específica del síndrome que ocasionan.
 - En los casos de púrpura hemorrágica la terapia antibiótica tiene ventajas y desventajas (la ruptura de la bacteria libera a sangre más cantidad de proteína M que autopropetúa el proceso inflamatorio). La misión es disminuir la estimulación antigénica y la respuesta inmune exagerada, reducir la inflamación de la pared de los vasos sin olvidarse de la terapia de soporte. Se usan Penicilina procaína (22.000 UI/Kg/BID/IM) y corticoesteroides como la dexametasona (a más de 0.2 mg/Kg). (Richard Newton,2000)
 - En uveítis anterior se puede dar terapia **sistémica** con Flunixin Meglumine 0.5 mg/Kg PO/IM/IV 5 días y pasar a 0.25 mg/Kg, Fenilbutazona 4.4mg/Kg/PO o IV, prednisolona 100-300 mg/día PO/IM, dexametasona 5-10mg/día PO/IV.
 - En cuanto a la terapia **local**, se puede poner un cateter subpalpebral. Incluye corticoesteroides (prednisolona acetato 1% intraocular cada hora-QID*; dexametasona 0.05-0.1% intraocular cada hora-QID), antiinflamatorios (flurbiprofen o voltaren QID), inmunosupresores (corticoides mencionados o ciclosporina A 0.02-2% cada hora-QID), atropina 0.5-1% QID-cada 48 horas, . Recientemente se están llevando a cabo dos técnicas quirúrgicas: Implante de ciclosporina A intravitreal y vitrectomía (cuya eficacia es controvertida).
- *QID: cada 6 horas; PO: por boca;IV:intravenoso;IM:intramuscular

5. EVOLUCIÓN

La mayor parte de las veces los ganglios linfáticos infartados drenan al exterior o se abren quirúrgicamente, el proceso respiratorio es superado y el animal se recupera. Otras se desarrollan complicaciones (20%): empiema de bolsas guturales y/o bronconeumonía, hemiplejía laríngea, endocarditis, metástasis con formación de abscesos en vísceras o púrpura hemorrágica.

6. PROFILAXIS

6.1. Medidas de aislamiento

- Aislamiento de los sospechosos en regiones diferentes de los sanos (“zonas sucias”).
- Empleo de material diferente para enfermos-sanos, evitando la que se inviertan los circuitos.
- No pasar a los animales que han estado enfermos al resto de la manada hasta ser negativos. Para ello se requieren 3cultivos sucesivos negativos (cultivo y PCR).

6.2. Medidas higiénicas

- Cuarentena de animales nuevos de 2-3 semanas.
- Control de temperatura y presencia de descarga nasal 2 veces al día de los nuevos, y tres veces al día de los enfermos (registro de 2-3 semanas).
- Desinfección de superficies con fenoles y de los operarios con clorhexidina.

- 6.3. INMUNOPROFILAXIS: En España no se comercializa vacuna. En U.S.A. existen dos vacunas, un extracto de proteína M (cuyos resultados no han sido del todo satisfactorios) y una viva atenuada acapsular (promotora de la vacuna intranasal todavía en desarrollo).

7. CONCLUSIÓN

Dada la importancia económica de los índices reproductivos (abortos, supervivencia de potros, índice de crecimiento) y parámetros de rendimiento deportivo (alteraciones oculares) en Andalucía, así como el creciente intercambio de animales de diversas procedencias, se hace indispensable el reconocimiento y lucha contra ciertos patógenos tan extendidos como *Streptococcus equi*. Lo importante es reconocer los riesgos del padecimiento de la enfermedad y **tomar las medidas preventivas adecuadas** para evitar la disminución en los rendimientos. Estamos a la espera de que en un futuro próximo se promocióne la investigación para la obtención de una vacuna efectiva.

8. BIBLIOGRAFÍA

1. Bradford P.Smith: Large Animal Internal Medicine. Ed Mosby 2002.
2. N. Edward Robinson: Current Therapy in Equine Medicine 5. Ed Saunders.
3. Stephen M.Reed et al: Equine Internal Medicine. Ed Saunders 2004.
4. Equine Veterinary Journal, Enero 2000:
 - J.R. Newton et al: "Control of strangles outbreaks by isolation of guttural pouch carriers identified using PCR and culture of *Streptococcus equi*".
 - K. Verheyen et al: "Elimination of guttural pouch infection and inflammation in asymptomatic carriers of *Streptococcus equi*".

COLICO POR ATRAPAMIENTO DE INTESTINO DELGADO EN EL CANAL INGUINAL

Estepa JC, López I, Mendoza FJ, Mayer-Valor R, Pérez CC y Aguilera-Tejero E.

Dept. Medicina y Cirugía Animal. Universidad de Córdoba. Campus Universitario Rabanales. Ctra. Madrid-Cádiz km 396. 14014 Córdoba. E-mail: pv1esnij@uco.es

RESUMEN

Se presentan 3 casos de cólico relacionados con atrapamiento de intestino delgado en el canal inguinal, haciendo hincapié en el diagnóstico ecográfico. Se describe la presentación clínica de cada animal, los principales hallazgos en la exploración física, los estudios de laboratorio y el examen ultrasonográfico. Se resalta la importancia de éste último con el fin de: a) confirmar definitivamente el diagnóstico, que no siempre es evidente por exploración rectal, b) valorar la viabilidad del tramo de intestino afectado y ofrecer un pronóstico más preciso y, c) mostrar gráficamente al propietario la naturaleza del proceso con el fin de facilitar la decisión de realizar un tratamiento quirúrgico que, además de necesario, suele ser urgente.

CASO 1

Anamnesis: Caballo cruzado (xPRE), macho entero, 5 años.

El caballo mostró signos de cólico después de trabajar (unas 16 horas atrás). Le administraron Flunixin meglumine y cesó el dolor, pero el caballo seguía deprimido. No lo han observado durante la noche y, por la mañana, tenía de nuevo síntomas de cólico. El veterinario referente lo ha examinado y lo ha referido.

Exploración Clínica:

T=38,6°C, P=74/min, R=60/min.

Animal deprimido y muy deshidratado (10%), mucosas congestivas/cianóticas, halo endotóxico, TRC>3 segundos. Síntomas de dolor moderado. Ileo paralítico. Bolsa escrotal izquierda dura y tensa.

Sondaje nasogástrico: 25 litros de líquido amarillento y maloliente.

Analítica sanguínea: Hematocrito=67%. Proteínas totales=10,4 g/dl, Leucocitos=2900/ μ l (Neutrófilos =986/ μ l). Fibrinógeno = 300 mg/dl.

Abdominocentesis: Líquido amarillento, turbio. Proteínas totales=6,9 g/dl. Leucocitos=342/ μ l.

Palpación rectal. Distensión de intestino delgado. Intestino delgado incarcerated en el anillo inguinal izquierdo.

Ecografía: La exploración ecográfica de la región inguinal del caballo pone de manifiesto la existencia de asas de intestino delgado (yeyuno) alojadas en porciones dorsales de la bolsa escrotal izquierda, no apreciándose aún deterioro significativo en la porción de intestino incarcerated (Figura 1).

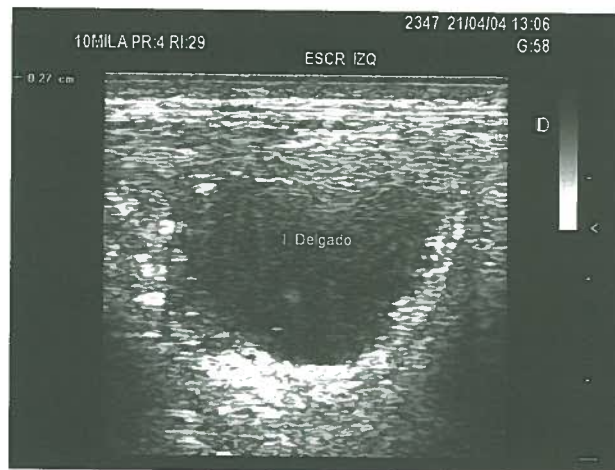


Figura 1. Imagen ecográfica de la bolsa escrotal izquierda (corte transversal) obtenida con una sonda de 10 MHz linear recta, profundizando a una distancia de 4 cm. La parte derecha de la imagen corresponde a los territorios laterales.

CASO 2

Anamnesis: Caballo cruzado (xPRE), macho entero, 8 años.

El caballo presenta signos de cólico desde hace 3 horas. Le han administrado tranquilizantes. El veterinario referente lo ha examinado y lo ha referido.

Exploración Clínica:

T=37,7°C, P=60/min, R=60/min.

Animal deprimido y ligeramente deshidratado (5%), mucosas ligeramente congestivas. Síntomas de dolor moderado. Ileo paralítico. Bolsa escrotal derecha dura y tensa.

Sondaje nasogástrico: No se obtiene reflujo gástrico.

Analítica sanguínea. Hematocrito=39%. Proteínas totales=6,8 g/dl. Leucocitos=500/ μ l. Fibrinógeno = 200 mg/dl.

Abdominocentesis. Líquido amarillento, claro. Proteínas totales=0,5 g/dl. Leucocitos=800/ μ l.

Palpación rectal. Distensión de intestino delgado, anillos inguinales no explorables.

Ecografía: El estudio ecográfico de la región inguinal del caballo revela la existencia de un tramo de intestino (íleon), de pared discretamente inflamada (0,59 cm), situado en el interior de la bolsa escrotal derecha (Figura 2).



Figura 2. Imagen ecográfica de la bolsa escrotal derecha (corte sagital) obtenida con una sonda de 10 MHz linear recta, profundizando a una distancia de 5 cm. La parte derecha de la imagen corresponde a los territorios dorsales.

CASO 3

Anamnesis: Caballo cruzado (xPRE), macho entero, 4 años.

El caballo presentó signos discretos de cólico hace 12 horas. Le administraron flunixin meglumine y cesó el dolor. Hace 6 horas presentó un episodio de dolor intenso y no respondió al Flunixin meglumine. El veterinario referente lo ha examinado y lo ha referido.

Exploración Clínica:

T=38,8°C, P=80/min, R=55/min.

Animal deprimido y muy deshidratado (10%), mucosas congestivas/cianóticas, halo endotóxico, TRC>3 segundos. Síntomas de dolor moderado. Ileo paralítico. Bolsa escrotal izquierda dura y tensa.

Sondaje nasogástrico. 16 litros de líquido amarillento y maloliente.

Análítica sanguínea. Hematocrito=55%. Proteínas totales=10,4 g/dl. Leucocitos=2900/ml (Neutrófilos =986/ μ l). Fibrinógeno = 300 mg/dl.

Abdominocentesis. Líquido amarillento, turbio. Proteínas totales=6,9 g/dl. Leucocitos=342/ μ l.

Palpación rectal. Distensión de intestino delgado, anillos inguinales difícilmente explorables.

Ecografía: La ecografía de la región inguinal del caballo muestra la existencia de un asa de yeyuno alojada en la bolsa escrotal izquierda. En la imagen ecográfica se muestra la flexura descrita por el tramo intestinal encarcerado (Figura 3).



Figura 3. Imagen ecográfica de la bolsa escrotal izquierda (corte transversal) obtenida con una sonda de 10 MHz linear recta, profundizando a una distancia de 4 cm. La parte derecha de la imagen corresponde a los territorios laterales.

CONCLUSIONES

El cólico por estrangulación de intestino delgado en el canal inguinal es relativamente frecuente en nuestra área geográfica. Esta alta incidencia, superior a las estadísticas que proporcionan la mayoría de los estudios que aparecen en las publicaciones anglosajonas, posiblemente esté relacionada con el gran número de caballos enteros que existen en la raza P.R.E. (que es, sin duda, la más abundante en nuestra zona).

Este tipo de cólico requiere una intervención quirúrgica que debe llevarse a cabo lo más precozmente posible. Por ello es esencial establecer un diagnóstico definitivo a la mayor brevedad.

Como demuestran los casos que aquí se presentan la sintomatología general de cólico (grado de dolor, deterioro cardiovascular, reflujo gástrico, etc.) es muy variable y depende mucho más del tiempo que lleva instaurado el problema que de la naturaleza del mismo. El hallazgo más

característico en la exploración clínica es la existencia de un testículo aumentado de tamaño, túrgido y doloroso; pero este signo no siempre está presente y, por otra parte, tampoco suele ser lo suficientemente específico como para recomendar tajantemente una intervención quirúrgica inmediata. En la mayoría de los casos, la exploración rectal permite detectar la encarceración intestinal, pero en ocasiones, como en nuestro caso nº 3, existe tal distensión de asas intestinales que resulta imposible llevar a cabo un diagnóstico por exploración rectal.

El estudio ecográfico permite alcanzar un diagnóstico definitivo en prácticamente todos los casos de estrangulación de intestino delgado en el canal inguinal. De esta forma se puede recomendar, con toda certeza, la necesidad de intervenir quirúrgicamente. Además, mediante la ecografía se puede obtener una idea bastante acertada de la viabilidad del segmento intestinal atrapado y, por lo tanto, de la gravedad del proceso y de su pronóstico. Conviene tener en cuenta que, como demuestra nuestro caso nº 1, no siempre existe una buena correlación entre la clínica que presenta el caballo y el grado de deterioro de la pared intestinal. Finalmente, desde un punto de vista práctico, el estudio ecográfico también tiene utilidad a la hora de que el propietario tome conciencia de la naturaleza del problema y le facilita la toma de decisiones. Al visualizar las asas intestinales encarceradas, al propietario no le queda duda sobre el diagnóstico y entiende con más facilidad la necesidad inmediata de intervenir quirúrgicamente.

BIBLIOGRAFIA

1. Edwards GB and Proudman CJ. Diseases of the small intestine resulting in colic. In: Mair T, Divers T and Ducharme N, eds. Manual of equine gastroenterology. WB Saunders, Philadelphia, 249-263, 2002.
2. Frazer GS. Clinical problems in the breeding stallion. In: Robinson NE, ed. Current therapy in equine medicine, 5th ed. Saunders, Philadelphia, 303-309, 2003.
3. Reef VB. Equine Diagnostic Ultrasound. WB Saunders Company, Philadelphia; 273-363, 1998.
4. Schneider RK, Milne DW, Kohn CW. Acquired inguinal hernia in the horse: a review of 27 cases. JAVMA, 180 (3): 317-20, 1982.

“ANOMALIAS CEFALICAS DETECTADAS EN UN CABALLO FALABELLA”

F. Miró (+), M. Novales (*), M. Bezunartea (•), F. Casaus (•), M.V. Rodríguez-Barbudo (+)

Dirección: F. Miró

(+) Depto Anatomía y A.P.Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba.

(*) Servicio de Radiología. Hospital Clínico Veterinario. Universidad de Córdoba.

(•) Hospital Veterinario Aznalcóllar. Sevilla.

Depto Anatomía y A.P.Comparadas. Facultad de Veterinaria. Universidad de Córdoba. Edificio Sanidad Animal. Campus Universitario Rabanales. Cra Madrid-Cádiz Km. 396 14014 Córdoba

Tel .- 957-218143. Fax.- 957-218847

e-mail: an1mirof@uco.es

RESUMEN

El presente trabajo pretende valorar las técnicas radiográficas y de tomografía computerizada (TAC) en la detección de malformaciones cefálicas utilizando la cabeza de un caballo miniatura Falabella, que “a priori” poseía varias de ellas. Tras análisis radiográfico, de TAC y de cortes anatómicos seriados se detectaron como resultados más significativos el prognatismo superior, retraso en la cronología dentaria incisiva, premolar y molar, alteración en la situación de los dientes definitivos sin erupcionar y ausencia del último molar en las arcadas superior e inferior. Además, los senos maxilares y cavidades nasales se identificaron alterados e invadidos totalmente por estructuras dentales y tejidos peridentales. La técnica radiográfica resulta insuficiente en la detección precisa de anomalías de la cabeza, especialmente de las estructuras dentales, mientras que el análisis tomográfico computerizado resuelve este problema.

INTRODUCCION

El Falabella es un caballo en miniatura que en los últimos años se ha extendido desde sus lugares de origen (Argentina) por todo el mundo. La evolución de esta raza hasta conseguir su tamaño actual, inferior a los 90cm, llevó muchos años de cruces con distintas razas de caballos de talla pequeña.

A lo largo de décadas numerosos autores, por ejemplo Muylle (2002) señalan las principales características cronológicas de la dentición del caballo; aunque Richardson y col. (1995) despiertan serias dudas acerca de las posibilidades de determinación precisa de la edad de un caballo a partir de su examen dental. No obstante la valoración de la cronología de la salud y conformación de los dientes ha formado parte importante de la práctica veterinaria.

Lane describe en 1994 los principales desórdenes dentales en el caballo, entre los cuales cita el prognatismo superior (boca de loro), ausencia de dientes, dientes supernumerarios y malaerupción, entre otros. Mientras que estos autores indican que la técnica radiográfica aporta información sobre las coronas erupcionadas y de reserva, sobre los dientes que no han erupcionado, entre otros aspectos, Tietje y col. (1996) indican que la tomografía computerizada (TAC) de la cabeza posee considerables ventajas sobre otras técnicas, ya que las estructuras son visualizadas sin superposiciones y, como indica Gibbs (2002), debido al elevado contraste de las regiones de interés es un medio diagnóstico más idóneo que otros utilizados habitualmente.

El objetivo del presente trabajo es valorar las técnicas radiográfica y de TAC en la detección de malformaciones cefálicas en el caballo utilizando para ello la cabeza de un caballo Falabella que "a priori" fue considerado como poseedor de varias de ellas.

MATERIAL Y METODO

La cabeza de un caballo Falabella, macho, de 5 años de edad, con disnea inspiratoria y espiratoria y dificultad en la alimentación, muerto a causa de una neumonía secundaria, fue seccionada a nivel de la articulación atlantooccipital y enviada al Servicio de Radiología del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Córdoba con el objetivo de identificar las posibles anomalías estructurales.

Utilizando un aparato de Rayos X (Obel,) de alta frecuencia y un portatil (Sedecal,) se realizan radiografías latero-laterales, dorsoventrales, oblicuas e intraorales, y con un aparato de TAC (Toshiba, de 3ª generación) se obtienen imágenes seriadas cada 5 milímetros desde el extremo rostral de la cabeza posicionando la misma sobre sus mandíbulas. Tras señalar sobre la superficie de la cabeza las referencias oportunas, se congela durante una semana obteniéndose mediante sierra de cinta para especímenes congelados cortes transversales coincidentes con las imágenes del TAC más representativas de las principales áreas de estudio. Se toman muestras de distintos territorios para su análisis anatomopatológico cuyos resultados hasta la fecha se desconocen.

RESULTADOS Y DISCUSION

El hecho de que en el origen de la raza se utilizaran reproductores con posibles anomalías genéticas podría ser causa de algunas malformaciones que frecuentemente presentan sus individuos. Así, este caballo presentaba prognatismo superior (boca de loro) (Fig.1,C), afección objeto de un gran debate con respecto a su etiología, como indican Gordon (2002) y Lane (1994). Este defecto restringe, en algunas razas equinas, la utilización de animales con fines reproductivos. Al no existir informe anatomopatológico el presente trabajo valora únicamente las posibles anomalías morfológicas macroscópicas.

El remodelaje óseo que acompaña normalmente la erupción de los dientes puede originar abultamientos en el borde ventral del cuerpo de las mandíbulas, como los detectados en la cabeza objeto de estudio; se denominan "pseudoquistes" y normalmente se resuelven con el crecimiento y maduración de los componentes musculoesqueléticos de la cabeza. El aparente retraso de la cronología dentaria que muestra este espécimen justifica la persistencia de estos pseudoquistes más allá de lo que cabría esperar.

Por simple observación de la cabeza la región facial mostraba tumefacciones externas. Gordon (2002) indica que en algunos casos, alteraciones dentarias pueden cursar con tumefacciones faciales internas que causan obstrucciones respiratorias. Como el estudio del TAC reveló, este poney presentaba ausencia de senos maxilares, por la invasión de estructuras dentales y tejidos peridentales (Fig.1.A,B,D). Todo esto condicionó, además, la alteración de las estructuras internas relacionadas con la cavidad nasal (conchas y meatos) (Fig.1.D, cnd).

Según la American Association of Equine Practitioners (2002) las edades de erupción de los incisivos definitivos son a los 2.5, 3.5 y 4.5 años para los centrales (I1), medios (I2) y extremos (I3), respectivamente, y 4-5 años para los caninos; aunque Muylle (2002) indica un retraso aproximado de medio año para cada uno de los incisivos con respecto a estos datos cronológicos. No obstante, el caso en estudio presentaba persistencia de toda la dentadura decidua, identificándose, además, la presencia de los incisivos centrales superiores e inferiores definitivos sobre la cara lingual de los correspondientes dientes decíduos. En las imágenes radiográficas latero-lateral e intraoral y de TAC. En las mismas se detecta la presencia de caninos rudimentarios.

La Asociación Americana anteriormente citada coincide aproximadamente en los datos de cronología y secuencia de erupción dentaria de los premolares y molares con lo aportado por Dixon (2002) para el primer molar (M1) al año de edad; para el segundo (M2) a los dos años; para el primer premolar (P2) a los dos años y medio; para el segundo premolar (P3) a los tres años; para el último molar (M3) a los tres años y medio y, para el tercer y último premolar (P4) a los cuatro años de edad.

El poney objeto de nuestro estudio presentó retención de los remanentes (casquetes) del P2 y P3 superiores e inferiores, coexistiendo con los correspondientes dientes definitivos alojados en el interior de los huesos maxilares y mandíbulas (Fig.1.C,p2i).

Lane (1994) indica que el P4 superior es el último que erupciona, haciéndolo en la porción media de la región correspondiente, siendo su corona de reserva la más larga. El análisis radiográfico denota con respecto al tercer premolar la persistencia completa (corona y raíz) de la dentición decidua (Fig.1.C.p4i) y hace sospechar la ausencia del esbozo definitivo de estos dientes. Sin embargo el TAC y los cortes anatómicos denotan la presencia rudimentaria de los esbozos definitivos superiores así como de sus tejidos circundantes (Fig.1.B y D,.P4S) a nivel de la cara medial de la raíz de los correspondientes.

Como sería normal para su edad, la dentición de este caballo presentaba el desarrollo completo de los primeros y segundos molares (Fig.1.C.M1I, M2S) superiores e inferiores; sin embargo, el análisis detallado de todas las imágenes revela ausencia del último molar superior e inferior.

CONCLUSIONES:

La técnica radiográfica se muestra insuficiente en la detección de anomalías morfológicas de la cabeza por la superposición de las estructuras, especialmente las dentales, mientras que el TAC resuelve este problema.

Las alteraciones dentarias en la cronología, la ausencia de algunas piezas, y la desituación de otras pueden causar deformidades acusadas en la cabeza de caballos miniatura.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Association of Equine Practitioners (2002). Guide for Determining the Age of the Horse. Lexington.
2. Butler, J., Colles, C., Dyson, S. Et al. (2000) Clinical Radiology of the Horse. Ed 2. Blackwell Scientific. Oxford.
3. Dice, K.M., Sack, W.O. and C.J. Wensing (1991) Anatomía Veterinaria. Ed. Médica Panamericana. Buenos Aires.
4. Dixon, P.M., (2002) "Anatomía dental". En: Odontología Equina (Baker G.J.. and Easley J.),pp. 3-31. Ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina.
5. Gibbs, Ch. (2002). "Imágenes dentales". En: Odontología Equina (Baker, G. J.. and Easley, J.) pp 156-188. Ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina.
6. Baker .G.J. (2002). "Anomalías del desarrollo y la erupción". En: Odontología Equina (Baker G.J.. and Easley J.),pp. 55-66. . Ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina.
7. Muelle, S. (2002) "Determinación de la edad". En: Odontología Equina (Baker, G.J. and Easley, J.) pp.39-51. Ed. Intermédica. Buenos Aires. Argentina.
8. Lane, J.G. (1994). "A review of dental disorders of the horse, their treatment and possible fresh approaches to management. Equine Vet.Educ. 6(1):13-21.
9. Popesko, P. (1998). Atlas de Anatomía Topográfica de los Animales Domésticos. Masson S.A. Barcelona.
10. Richardson, J.D., Cripps, P.J. and J.G. Lane (1995). An evaluation of the accuracy of ageing horses by their dentition: can a computer model be accurate. Vet. Rec. 137-139.
11. Tietje, S., Becker, M. and G Böckenhoff (1996). Computed tomographic evaluation of head diseases in the horse: 15 cases. Equine Vet.J., 28(2) 98-105.

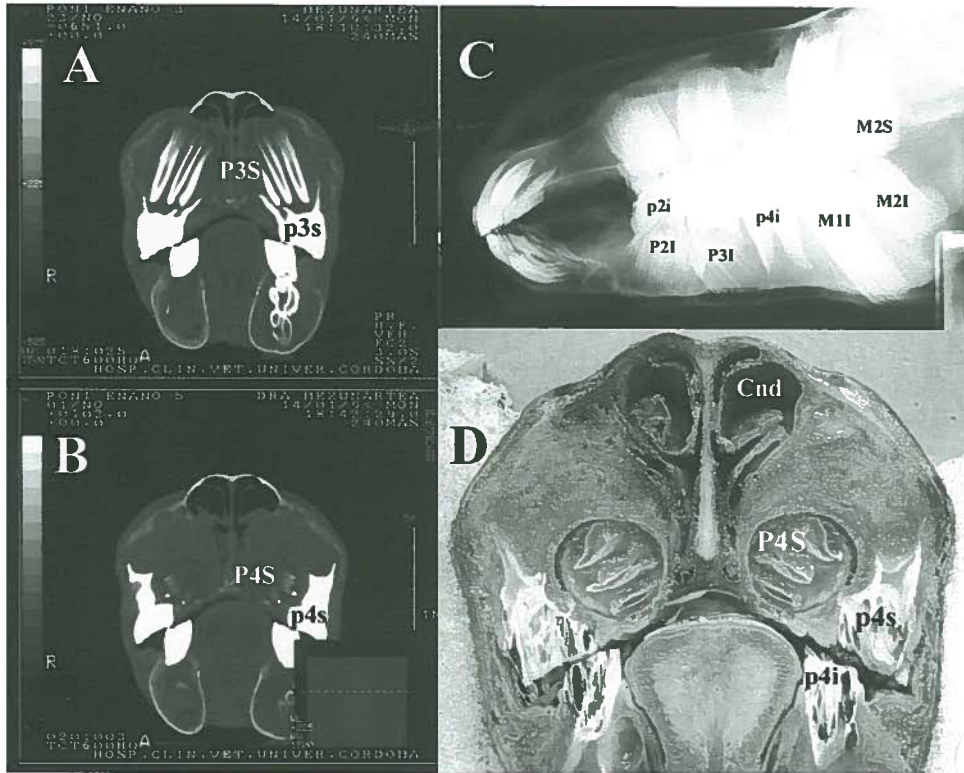
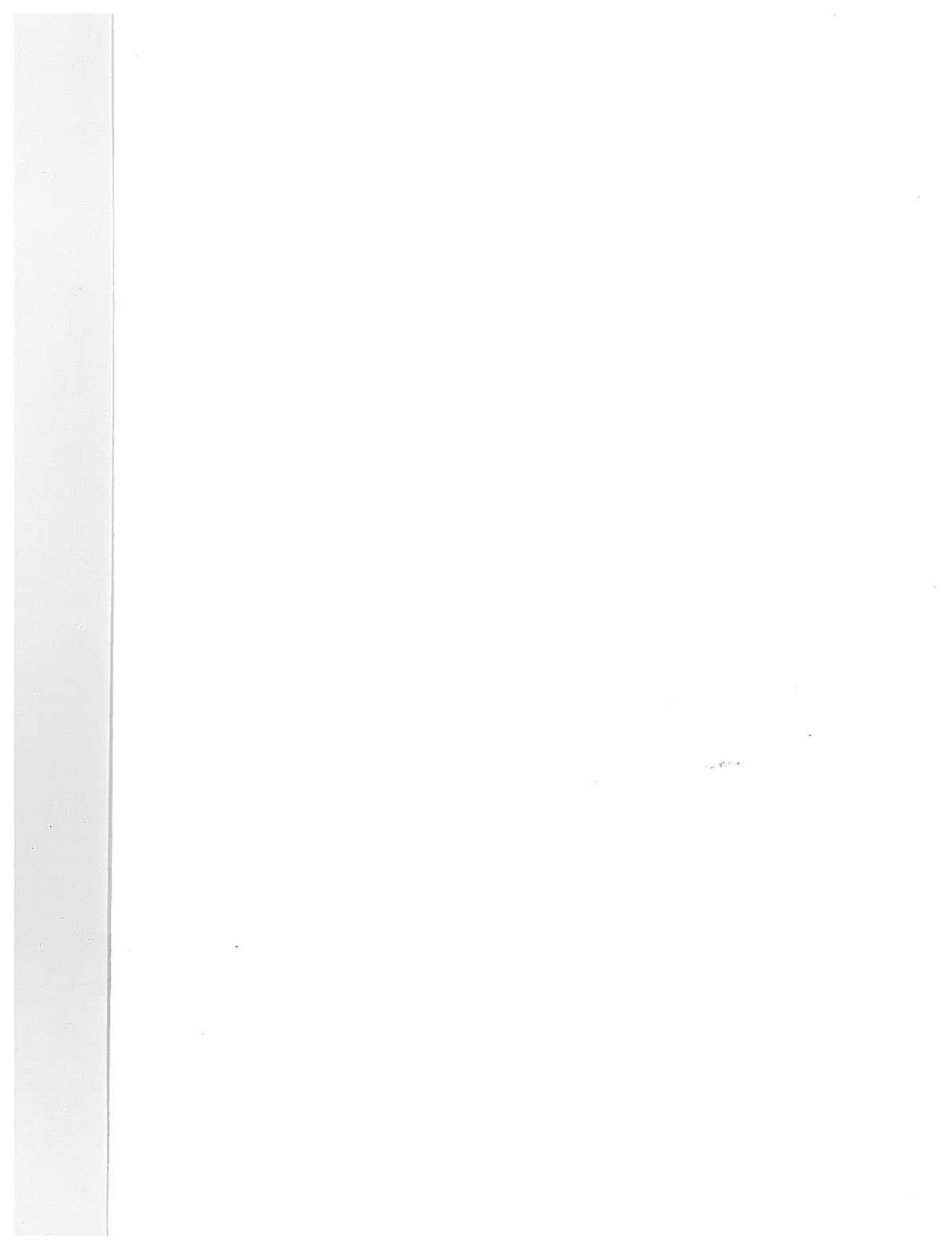


Figura 1.- Imágenes de TAC: A, a nivel de los segundos premolares (p3s) y B, de los terceros premolares (p4s). C, Radiografía lateral y D, Corte anatómico a nivel de los terceros premolares (p4s). Cnd, Concha nasal dorsal; P2i, casquete primer premolar deciduo inferior; p3s, casquete segundo premolar deciduo superior; p4s, tercer premolar deciduo superior; P3S, segundo premolar definitivo superior; P4S, esbozo del tercer premolar definitivo superior; M1I, primer molar definitivo inferior y , M2S, segundo molar definitivo superior.



AGRICULTURA



GANADERÍA



PESCA Y ACUICULTURA



POLÍTICA, ECONOMÍA Y SOCIOLOGÍA AGRARIAS



FORMACIÓN AGRARIA



CONGRESOS Y JORNADAS



R.A.E.A.



JUNTA DE ANDALUCÍA

Consejería de Agricultura y Pesca