

EQUINOS EN DECUBITO PROLONGADO

COMO EVITAR LAS COMPLICACIONES SECUNDARIAS

Dr. Carlos Roberto Bosisio

Médico Veterinario (U.B.A.)

Dr. Horacio N. Nachon Ciccirella

Médico Veterinario (U.N.L.P.)

Docente del Area de Salud y Producción de Equinos.

Facultad de Ciencias Veterinarias (U.B.A.)

Editado por el Fondo Editor Allignani. Santa Fe, Argentina.

1ra. edición ~ Año 2003

CONTENIDO

INTRODUCCION	3
EXAMEN CLINICO DE EQUINOS EN DECUBITO	4
COMPLICACIONES A CAUSA DEL DECUBITO.....	12
• ULCERAS POR DECUBITO.....	12
• MIOSITIS, NEURITIS, SINDROME COMPARTAMENTAL.....	15
• NEUMONIAS, PLEURITIS, PLEURONEUMONIAS.....	17
• COMPLICACIONES GENITOURINARIAS.....	18
• LESIONES DE LA ORBITA, PARPADOS Y OJOS.....	19
• COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES.....	20
MANEJO NUTRICIONAL.....	22
• HAMBREO SIMPLE.....	22
• ESTADO DE HIPERMETABOLISMO.....	24
• MANEJO CLINICO DEL APOYO NUTRICIONAL.....	28
• RESEÑA SOBRE FISIOLOGIA DIGESTIVA.....	31
▪ AGUA.....	33
▪ ENERGIA.....	34
▪ PROTEINAS.....	35
▪ FIBRA.....	35
▪ MINERALES.....	36
▪ VITAMINAS.....	36
• ELABORACION DE FORMULAS PARA ALIMENTACION ARTIFICIAL.....	39
EUTANASIA EN EL EQUINO.....	42
APENDICE.....	44
BIBLIOGRAFIA SUGERIDA	47

INTRODUCCION

Cuando el clínico es consultado por un equino en decúbito se le presenta una situación problemática. Deberá valerse de toda su capacidad profesional para diferenciar los casos de decúbito irreversible de aquellos potencialmente reversibles, y será necesario poseer mucho criterio práctico para dirigir las tareas de enfermería que estos pacientes requieren. La falta de estos cuidados agravan las patologías originales y convierten la situación en irreversible a consecuencia de las descompensaciones que se producen por el decúbito, la deshidratación, la malnutrición, la hipotermia y los compromisos circulatorio, pulmonar, gastrointestinal y genitourinario, así como por la atrofia muscular y articular y la automutilación producto de acciones propias del paciente combinada con una deficiente atención de sus cuidadores. La mayoría de estas complicaciones son ajenas a la patología original que provocará el decúbito y algunas de ellas pueden prevenirse.

Muchas son las causas que provocan el decúbito en los equinos, pudiendo éste ser intermitente o permanente. En algunos casos se presenta en forma repentina y sin causa aparente, mientras que en otros es intermitente y con pérdida gradual de la capacidad ambulatoria, situación que conduce a períodos de decúbito cada vez más prolongados hasta convertirse en permanente. En todos los casos de decúbito, cualesquiera sean sus causas o tipos, se plantean serios problemas en cuanto al examen clínico para obtener un diagnóstico y pronóstico, como así también al tratamiento, al manejo de los pacientes y al costo económico que todo ello origina. Es lógico suponer que un equino en decúbito prolongado origina gastos elevados, motivo por el cual es de suma importancia brindar al propietario un diagnóstico y pronóstico tempranos.

Un decúbito permanente de más de 72 horas es de grave pronóstico, empeorándose aún más si se presentan las complicaciones enumeradas anteriormente. La aparición de éstas así como una elevación sostenida de las enzimas séricas aspartato aminotransferasa (ASAT) y creatina fosfoquinasa (CPK) empeoran el cuadro clínico, ya que éstas indican una necrosis muscular continua y progresiva, convirtiéndose el proceso en una situación irreversible. Es por todo ello que el diagnóstico preciso y el conocimiento de la fisiopatología desencadenante del decúbito, así como la comprensión de las complicaciones que el mismo provoca, permitirán al clínico veterinario diferenciar rápidamente los casos potencialmente reversibles de aquellos que no lo son, con el objeto de realizar un manejo racional a los primeros y aconsejar la eutanasia en los segundos, con el fin de evitar sufrimientos innecesarios a los pacientes y gastos inútiles a los propietarios.

LOS AUTORES.

CAPITULO I

EXAMEN CLINICO DE EQUINOS EN DECUBITO

A pesar de lo dificultoso que resulta la revisión de un equino en decúbito, la base de la resolución de estos problemas es una prolija anamnesis y un examen clínico cuidadoso que permita determinar la causa de dicho decúbito y diferenciar a los pacientes potencialmente recuperables de aquellos que no lo son. Dado que los animales que tratamos no solamente residen en caballerizas sino también en potreros periféricos a zonas urbanas o en el medio rural, la anamnesis puede brindar datos muy valiosos. Es por ello que deben realizarse preguntas referidas a la vida del paciente previo al decúbito y a cómo se inició el mismo.

En algunos casos el decúbito aparece en forma repentina, pudiendo sospecharse una causa traumática, tóxica o metabólica. En otras situaciones puede haber comenzado con una pérdida gradual y progresiva de la movilidad, lo que puede sugerir la presencia de dolor, debilidad o una enfermedad neurológica creciente.

Precisar el medio ambiente en que vive el paciente es primordial. Si habita en potreros se tendrá en cuenta las características del mismo en cuanto a pasturas, bebederos, presencia de pozos, zanjas, alambrados completos o caídos, postes y líneas de electricidad. Deben tenerse en cuenta las características de la vecindad y la de sus habitantes, como la cercanía a barrios de emergencia o a zonas industriales con la posibilidad de residuos tóxicos sobre los pastos o cursos de agua, depósitos de basura, convivencia con otros équidos (padrillos, yeguas en celo o con crías al pie) o con bovinos, presencia de perros salvajes o vagabundos, etc. Se tendrá en cuenta el interés por el paciente y los cuidados prestados habitualmente por su propietario o encargado, como así también la alimentación recibida (cantidad, calidad y frecuencia de administración), si el agua de bebida proviene de la red domiciliaria o de pozo, idiosincrasia del paciente en cuanto a conducta y docilidad y a la prestación que el mismo brinda (trabajo, deporte o compañía). También debe indagarse sobre la existencia anterior de otros animales en decúbito prolongado y todo lo referido a casos similares.

Junto con la anamnesis se realiza una cuidadosa inspección del equino en decúbito y de su entorno inmediato. Si está en posición lateral comprobaremos la presencia de contusiones por automutilación y las huellas en el piso producto del movimiento violento de los miembros o por los intentos de pararse, o bien la certeza de que el animal haya sido arrastrado por sus cuidadores. También hay que confirmar la presencia de micciones o defecaciones, el estado general del animal y deformaciones precisas que puedan sugerir atrofias, fracturas, retracciones tendinosas en varios miembros, desnutrición u otros datos que hagan sospechar imposibilidad de pararse.

Es importante observar el lugar en donde se encuentra el animal, ya que si está en una zanja, en un nivel pronunciado o en el barro le será imposible incorporarse o colocarse en decúbito esternal, aún cuando esté capacitado físicamente para hacerlo. En otros casos el paciente puede estar contra un árbol, un alambrado o una pared, siendo la situación similar a lo antes mencionado. El proceso se agrava aún más si el équido lleva muchas horas en esos lugares debatiéndose por incorporarse, ya que sufrirán acalambramiento, dolor y agotamiento físico. Es por ello que hay que desplazar al paciente hasta un piso nivelado y firme, estimulándolo a adoptar el decúbito esternal y observando cuidadosamente cómo lo hace. Si no puede lograrlo por sí mismo lo asistiremos, advirtiéndole si puede permanecer en dicha posición, esperando un tiempo prudencial de 15 a 20 minutos para que el enfermo reponga sus fuerzas y respire mejor antes de ayudarlo a que recupere la estación

Durante el período de espera se ofrecerá agua al enfermo en un recipiente observando cómo bebe y deglute y se lo inspecciona comprobando su aspecto general, la presencia de malformaciones, heridas, estado del sensorio, capacidades visual y auditiva, movimientos de la cabeza y del cuello y presencia de herraduras flojas, las cuales serán quitadas para evitar cortes ante el intento de recuperar la estación. Se colocará un bozal y un cabestro y se masajearán los miembros y las áreas que contactaron con el suelo utilizando un cepillo de paja. Acto seguido, hay que el estado de hidratación, el pulso, el color de las mucosas y conjuntivas, el tiempo de llenado capilar y la temperatura rectal. Debe auscultarse cuidadosamente el tórax y el abdomen y efectuar un braceo a través del recto para comprobar la presencia de heces y el estado de repleción de la vejiga urinaria. Finalizadas estas maniobras, procederemos a estimular al paciente para que logre recuperar la estación. Se lo debe ayudar colocando sus miembros anteriores en extensión, puesto que es la posición natural que adoptan los equinos para la incorporación. Si el animal intenta pararse se lo auxilia tirando una persona del cabestro y otra sosteniendo el rabo, para que mantenga el equilibrio.

Luego de un decúbito de varias horas y tras recuperar la estación, el equino sufre dolor, miositis y déficit de irrigación generalizada, razones por las cuales se lo debe ayudar con todo el personal disponible, ya que se le hace muy difícil mantener el equilibrio. Por otra parte, el movimiento de incorporación brusca luego del decúbito provoca una disminución transitoria del riego sanguíneo cerebral, lo que acentúa la pérdida del equilibrio con el peligro de una nueva caída. Es por ello que insistimos en que todos los equinos en decúbito lateral deben pasar primero a la posición en decúbito esternal y permanecer en la misma durante algunos minutos antes de intentar pararlos, pues así se evitarán accidentes fatales tanto para ellos como para el personal que colabora en la incorporación. Una vez que el animal permanece en pie se lo deja durante unos minutos en estación y luego se trata de hacerlo caminar muy lentamente para que mejore la circulación y el tono muscular. Se lo trasladará a un lugar protegido y bajo techo, por ejemplo un galpón, box o tinglado de 4 por 4 metros como mínimo donde se le puedan prestar los cuidados necesarios.

Durante los procedimientos de incorporación se debe evitar el sobreestimulamiento de los animales. Si luego de dos o tres intentos no se consigue que el equino se pare, o si no se cuenta

con el personal suficiente para ayudarlo cuando ya está en estación, es preferible no insistir. Son altas las probabilidades de que el paciente caiga y se lesione la cabeza y/o los miembros, con la posibilidad de fracturas en maxilares, base del cráneo, huesos temporales o luxación de vértebras cervicales. Por otra parte, las posibles fisuras ya existentes en los huesos largos pueden convertirse en fracturas completas.

Aquellos equinos incapacitados para reincorporarse se deben reexaminar, principalmente desde el punto de vista neurológico. De esa forma podrán diferenciarse los trastornos músculo-esqueléticos de los neurológicos, y determinar si éstos últimos son de origen central o periférico. El lector puede recurrir a la amplia bibliografía especializada que trata la semiología del sistema nervioso. No se puede dejar de mencionar lo importante que es la observación de la cabeza y del cuello, la simetría facial (párpados, orejas, ollares y labios) como así también la posición del tercer párpado.

Deben examinarse con atención los pares craneanos, los reflejos pupilares, la presencia o no de nistagmo y su sentido horizontal o vertical, y los reflejos de los miembros. También es muy importante determinar la sensibilidad superficial y profunda a nivel de las extremidades, hecho que se logra produciendo dolor moderado en diferentes puntos, ya sea por medio de flexiones o extensiones articulares forzadas, por movimientos de torsión o bien estirando la piel con una pinza de Allis. Este instrumental, al no provocar perforación en la piel, evita la aparición de abscesos locales. Utilizando las maniobras mencionadas se puede determinar si existe percepción de dolor, que se manifiesta por taquipnea, mirada angustiosa (vía aferente intacta) o por movimientos de defensa en la zona en que se provoca el dolor (vía eferente funcional). Estas pruebas de sensibilidad no deben efectuarse por medio de pinchazos con agujas, ya que pueden provocar abscesos.

Existen causas de origen neurológico que imposibilitan la incorporación del equino por alterarse sus mecanismos de equilibrio. El origen de los mismos puede ser cerebeloso, medular o vestibular, central o periférico, a raíz de procesos primarios o secundarios a los traumatismos sufridos al intentar incorporarse. Las causas vestibulares periféricas se refieren a las lesiones que ocurren en el oído interno, el cual se ubica en el interior de la porción petrosa del hueso temporal. Dentro del mismo se encuentran las dos ramas del VIII° par craneano, ramas vestibular y coclear. Además, por el meato acústico interno confluyen, junto a ellos, la raíz motora del nervio facial, componentes parasimpáticos que inervan a la glándula lacrimal y a las glándulas nasales y palatinas, y la arteria y vena auditiva interna.

Es muy frecuente que los equinos que permanecen en decúbito lateral prolongado sufran importantes traumatismos sobre la región temporal al realizar desesperados intentos por reincorporarse. Es así que se producen contusiones y/o fracturas de la porción petrosa del temporal con hemorragias en el laberinto o inflamaciones considerables, lo que provoca la compresión y lesión de los diferentes nervios que transcurren por la cavidad del oído interno. Es por ello que es común la laberintitis sumada a otras disfunciones, producto de la lesión del nervio facial. La signología de la vestibulopatía es muy difícil de observar en un equino que yace en

decúbito lateral, y más difícil aún de diferenciar lesiones centrales de periféricas. Por lo general, los animales permanecen acostados sobre el lado correspondiente a la lesión con posibilidad de nistagmo horizontal en el ojo opuesto, es decir, contralateral al daño neurológico. Este nistagmo puede ser permanente a pesar de modificarse la posición del paciente al desplazarlo. Si se encuentra en decúbito esternal se nota claramente la inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión.

En general, debe sospecharse una laberintitis en todos los casos de decúbito lateral prolongado con signos evidentes de automutilación y, más aún, cuando éstas coexisten con alteraciones de las ramas del nervio facial, nervios auriculares caudal e interno, nervio auriculopalpebral y ramas bucales superior e inferior. En situaciones donde el trauma sea de origen central se presentan deficiencias musculares en los miembros, con encorvamiento corporal hacia el lado lesionado y debilidad ipsilateral de los miembros, en especial de los anteriores. Si el animal puede caminar se observa una marcada ataxia que empeora al tapar los ojos del enfermo, ya que pierde la capacidad de compensación visual. Con esta prueba puede diferenciarse una ataxia vestibular cerebelosa de una de origen medular. En esta última no hay modificaciones al tapar los ojos del equino, pero se aprecia una mayor incoordinación de los miembros posteriores.

Toda vez que se sospeche de laberintitis y el nistagmo no sea evidente, puede explorarse la integridad de la vía neural por medio de la “prueba de respuesta térmica”, una herramienta diagnóstica muy efectiva. Para ello, se coloca agua a una temperatura aproximada de 10 °C en el conducto auditivo externo durante 3 a 5 minutos. Este hecho produce el descenso de la endolinfa al nivel horizontal inferior, cuya densidad aumenta por el enfriamiento. Dicho descenso provoca movimientos ligeros del aparato ciliar ocasionando, en el animal sano, un nistagmo normal contralateral al lugar hipotérmico. Los pacientes con vestibulopatía periférica no responden con nistagmo, ya que las vías neurales están lesionadas.

Algunos traumatismos en la región petrosa del hueso temporal pueden producir signología de Horner por compromiso de la inervación simpática proveniente del ganglio cervical craneal, ya que las fibras postganglionares avanzan rostralmente junto con la arteria carótida interna, pasando entre la bulla ósea y el petroso del temporal. Estos signos de Horner se diferencian de los producidos por traumas cervicales, ya que en éstos no hay signos de laberintitis ni pérdida del equilibrio.

El examen clínico del paciente se completa con la toma de muestras basales de sangre y orina que serán enviadas al laboratorio (cuadro 1). Para ello, y con el fin de mantener una vía permeable para la hidratación parenteral y la administración de medicamentos es que se recomienda la canalización adecuada de todo animal en decúbito. El catéter debe tener un largo y diámetro apropiados para cada paciente en particular. Se tendrán que colocar vendajes protectores que se cambiarán dos veces por día. La permeabilidad del catéter se mantiene enjuagándolo cada 8 horas con solución salina normal heparinizada. Las medidas mencionadas evitarán la aparición de flebitis y tromboflebitis, trastornos que son proclives en los equinos en

decúbito. Una vez decidido el tratamiento a aplicar, se resuelve si el mismo ha de ser en el lugar de residencia del animal o si deberá ser trasladado a un centro veterinario de referencia. De optar por la primera situación, el sitio de alojamiento debe ser cómodo y espacioso, protegido de las inclemencias climáticas pero bien ventilado, con buena luz, piso firme y cercano a fuentes de agua. Es deseable que exista la posibilidad de colocar una viga para colgar un aparejo con el fin de levantar al animal. Hasta ese lugar se lo llevará caminando o mediante un vehículo que actúe como camilla improvisada. Ya alojado, el equino permanecerá sobre una cama acolchada y con las paredes protegidas con elementos de espuma de goma. Es recomendable retirar todos los objetos rígidos existentes como bebederos o comederos metálicos y elementos rígidos que sobresalgan de las paredes. Para abreviar y alimentar se usarán baldes de goma o de plástico blando ya que los mismos son colapsables.

Es primordial referirnos a un problema siempre presente toda vez que tratamos a equinos en decúbito: la automutilación. Por naturaleza, esta especie es proclive a automutilarse cuando se asusta o está atrapada y acorralada, si sufre intensos dolores, ante fracturas en los miembros, por la permanencia en posición de decúbito o se encuentra en ambientes extraños. Por lo tanto es muy importante prevenir la automutilación, que habitualmente se produce por golpes al mover los miembros en forma de pedaleo incontrolado o bien sacudidas de la cabeza y el cuello contra el suelo al tratar de incorporarse, aunque en algunas situaciones la automutilación ocurre por mordisqueo o frotamiento de diferentes regiones corporales contra objetos varios, con el fin de aliviar algún dolor. Es por ello que todos los animales en decúbito prolongado deben ser desherrados, las fracturas de los miembros tendrán que ser estabilizadas con férulas adecuadas y vendajes gruesos y bien acolchados. Aún cuando no existan fracturas, los miembros deben ser protegidos con vendajes acolchados desde la corona hasta proximal del carpo o tarso. Estos vendajes no solo protegen al paciente de los golpes, sino que dan soporte a los tendones en el caso que el enfermo quiera incorporarse.

La cabeza debe preservarse con un bozal o capota cubierta con espuma de goma gruesa, para evitar lesiones en la cara, párpados, labios y ojos. Los bozales y sus partes constituyentes (botones, cogotera, travesaños y hociguera) deben quedar apropiadamente colocados y ajustados para que no se deslicen y ocasionen daño a las estructuras antes mencionadas o compresiones sobre el recorrido de las ramas del nervio facial. En situaciones donde el animal esté muy excitado será necesario recurrir al uso de drogas sedantes para evitar lesiones mayores al propio paciente y a sus cuidadores (cuadro 2). Deberán tenerse en cuenta los efectos colaterales de cada droga utilizada en función del estado general, más aún en los casos de necesitarse una sedación prolongada.

Si el paciente tiene que ser trasladado a un centro de referencia, las condiciones de transporte dependerán de cómo lo haga, es decir, si lo hace de pie o en decúbito. En los casos de animales con fracturas ya ferulizadas que puedan permanecer de pie, el vehículo de transporte debe llegar hasta donde está el enfermo para ser subido a través de una rampa antideslizante y poco empinada, lentamente y con personal que ayude desde los laterales para que no se pierda el equilibrio. Una vez dentro del vehículo, será sujetado en una posición apropiada según los problemas y la capacidad física que posea. Por ejemplo, un equino con

fracturas en los miembros anteriores debe ser transportado con la cabeza hacia atrás, para así asegurarse que el peso recaerá sobre el tren posterior toda vez que el vehículo frene, y viceversa si las lesiones asientan en los miembros posteriores. Debe entenderse que la aceleración del transporte es más controlable y puede ser gradual, mientras que la frenada, si bien es también controlable, puede convertirse en brusca en muchos momentos del trayecto. En determinadas ocasiones el equino viajará en posición transversal a la caja del vehículo, siempre que las condiciones dadas así lo permitan.

Cuadro 1. EXAMENES EN SANGRE Y ORINA A SOLICITAR

ESTUDIO	OBSERVACIONES
Hemograma	Anemia. Inflamaciones. Infecciones.
Glucemia	La hipoglucemia provoca adinamia, hiperexcitabilidad, ceguera, convulsiones y muerte. Los neutrófilos y las bacterias consumen gran cantidad de glucosa.
Urea / Creatinina	Evaluación de la función renal.
Proteínas totales	Para evaluar la relación albúminas : globulinas, la síntesis de albúminas y el estado nutricional.
ASAT / CPK	Valores anormales de ambas enzimas indican necrosis muscular. Su determinación seriada ayuda a emitir un pronóstico.
Ionograma	Deben conocerse los valores del sodio, cloro, potasio, calcio y magnesio, para evaluar el estado metabólico del paciente y para decidir el tipo de fluido que se tendrá que perfundir.
Orina	Se solicitará un estudio físico y químico. Para saber si existe la presencia de sangre y cilindros y el tipo de cristales y de células renales, el examen de orina debe incluir un estudio microscópico del sedimento.

Un importante problema surge ante la necesidad de tener que subir a los equinos en decúbito al vehículo que los transportará hasta el centro de referencia. Para ello, y una vez sedado, se manejan sus cuatro miembros juntándolos e inmovilizándolos. Luego se pasarán dos cinchas anchas y fuertes, una por la cruz cruzándose por los antebrazos, y la otra por el flanco. Ambas cinchas tienen que ajustarse contra el pecho y el abdomen, colocándose en cada punto de ajuste un gancho o una soga que permita la tracción. Ambas sogas se conectarán a un malacate, el que tirando desde adentro del transporte arrastra al paciente por la rampa en forma lenta y sostenida, mientras los ayudantes controlan la cabeza y la cola, guiándose los miembros manejados. Con este método al animal sube con suavidad. La fuerza de tracción se ejerce sobre la musculatura del dorso y de la grupa, sin forzar los miembros. Es obvio que la rampa de ascenso tendrá que ser inspeccionada previamente con el fin de verificar que no existan clavos, astillas o alambres que puedan ocasionar algún daño. Jamás deberá arrastrarse a los animales a través de sus miembros locomotores. Una vez subido al transporte, se coloca al paciente manejado y con la cabeza sujeta sobre una cama de paja acolchada. La protección se mejorará notablemente con el empleo de colchonetas de espuma de goma o con varios fardos abiertos y

desparramados alrededor del animal y contra las paredes del vehículo. Al arribar al centro veterinario de referencia se invertirá el proceso, bajándolo por la rampa de preferencia directamente al box donde permanecerá internado.

Cuadro 2. FARMACOS HABITUALES DE USO EN EQUINOS CON EFECTOS SEDANTES Y TRANQUILIZANTES

Droga	Dosis(mg/kg)	Vía	Duración
Clorhidrato de Xilazina	0,6-1,0	EV	30' – 60'
		IM	120'
Detomidina	20 – 40	EV/IM	30' – 120'
Maleato de Acepromazina	0,04 – 0,05	EV	30'-60'
		IM	4 – 6 HS.
Hidrato de Cloral	80 - 100	EV	30' – 40'
	100-120	EV	60'
	130-140	EV	2 hs.
	80-100	PO	4 – 6 hs.
Butorphanol	0.02 - 0.03	EV	15'- 30'
Pentazocina	2.0	EV lenta	90'
Diazepán	0.05 - 0.20	EV	30'

El uso de analgésicos y/o sedantes depende de cada caso en particular. Debe recordarse que los sedantes complican aún más el mantenimiento del equilibrio durante el viaje. En general, con el uso de analgésicos y la colocación de fardo de boca se logra calmar los dolores y la ansiedad del viaje, ya que los animales tironean del alimento para comerlo. De ser necesaria una sedación profunda, hay dos combinaciones farmacológicas muy efectivas y con escasos efectos colaterales (cuadro 3). La combinación de xilazina con ketamina asegura una anestesia de 30 minutos. Si el viaje durara más tiempo, puede administrarse un refuerzo de clorhidrato de ketamina

Cuadro 3. COMBINACIONES DE DROGAS PARA SEDACION PROFUNDA

Clorhidrato de Xilazina	0.3 - 0.5 mg/kg
Butorphanol	0.02 - 0.05 mg/kg
Clorhidrato de Xilazina	1.1 mg/kg
Clorhidrato de Ketamina	2.2 mg/kg

Cuadro 4. RAZONES DE DECUBITO POTENCIALMENTE REVERSIBLES

CAUSAS MUSCULOESQUELETICAS	CAUSAS NEUROLOGICAS
<p>-CELULITIS</p> <p>-ENFERMEDADES ARTICULARES TRAUMATICAS Y DEGENERATIVAS:Coxofemorales, Femorotibiorrotulianas, escapulohumerales y del codo</p> <p>-ARTRITIS INFECCIOSAS</p> <p>-FRACTURAS</p> <p>-LAMINITIS / INFOSURA</p> <p>-TENDONITIS / TENDOSINOVITIS TRAUMATICAS E INFECCIOSAS</p> <p>-RETRACCION DE TENDONES EN VARIOS MIEMBROS A LA VEZ</p> <p>-ELONGACION DE TENDONES EN POTRILLOS</p> <p>-TRAUMATISMO COSTAL</p> <p>-MIOPATIAS</p> <p>- Miositis Primarias:</p> <p>a) por esfuerzos desmedidos, en especial en las regiones lumbosacra, escapular y musculatura ventral de la columna vertebral en la región femoral.</p> <p>b) Por traumas en las mismas regiones.</p> <p>c) Abscesos voluminosos de la grupa.</p> <p>- Miositis Postanestésicas</p> <p>- Polimiositis</p> <p>- Mioglobinuria</p> <p>- Hipertermia Maligna Postanestésica</p>	<p>-ENCEFALOPATIAS</p> <p>-ENCEFALITIS</p> <p>-MIELITIS</p> <p>-MENINGITIS</p> <p>-MIELOPATIAS</p> <p>-NEUROPATIAS PERIFERICAS</p> <p>-CONTUSION CEREBRAL O MEDULAR CON HEMORRAGIAS Y/O EDEMA INFLAMATORIO</p> <p>-LESIONES TRAUMATICAS DEL CUELLO CON LUXACION O SUBLUXACION DE VERTEBRAS CERVICALES</p> <p>-HERPES VIRUS 1 (HVE-1) subtipo 1</p> <p>-TETANOS</p> <p>-OTITIS MEDIA INTERNA INFECCIOSA O TRAUMATICA</p> <p>-POLIRRADICULITIS/NEURITIS TRAUMATICA O AUTOINMUNE</p>
CAUSAS METABOLICAS O TOXICAS	CAUSAS VARIAS
<p>-INYECCIONES INTRAARTERIALES DE DIFERENTES FARMACOS</p> <p>-SOBREDOSIS DE SEDANTES</p> <p>-DESHIDRATAACION</p> <p>*Falta de agua en los bebederos.</p> <p>*Incapacidad de beber por fracturas o lesiones bucales</p> <p>-MALNUTRICION</p> <p>-HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO NUTRICIONAL</p> <p>-HIPOCALCEMIA</p> <p>-HIPOKALEMIA / HIPERKALEMIA</p> <p>-HIPOMAGNESEMIA</p> <p>-INTOXICACION POR ANTIPARASITARIOS ORGANOFOSFORADOS</p> <p>-SINDROME DE AGOTAMIENTO FISICO</p>	<p>-SEPSIS</p> <p>-ENFERMEDADES GASTROINTESTINALES</p> <p>-DISTOCIA</p> <p>-RETENCION PLACENTARIA</p> <p>-SHOCK</p> <p>-HEMORRAGIA / HEMÓLISIS</p> <p>-TROMBOEMBOLIA</p> <p>-ENDOTOXEMIA</p> <p>-PLEURONEUMONIA</p> <p>-SINDROME DE MALA ADAPTACION ❶</p> <p>-MORDEDURAS MULTIPLES DE CANES ❷</p> <p>-HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO</p> <p>-QUEMADURAS TERMICAS Y QUIMICAS</p> <p>* En diversas áreas corporales.</p> <p>* En las caras flexoras de las articulaciones.</p>

❶: En potrillos

❷: En ponies

CAPITULO II

COMPLICACIONES A CAUSA DEL DECUBITO

Más allá de la patología original que provoca el decúbito y de su tratamiento específico, consideramos de utilidad señalar las complicaciones que surgen a raíz del decúbito prolongado en sí mismo, su terapéutica y algunas medidas preventivas para evitar su aparición o minimizar su impacto negativo sobre estos equinos. Atentos a que las complicaciones que se presentan son muy variadas y en general inconexas con el problema original que provocó el decúbito, no debe dejarse de considerar al paciente como un todo. Es por ello que al referirnos a las complicaciones del decúbito prolongado en los equinos, de propósito pecaremos de reiterativos al insistir en algunos conceptos, ya que los mismos se interrelacionan con otros que, en apariencia, se muestran totalmente diferentes.

- **ULCERAS POR DECUBITO.**

Los equinos que permanecen durante mucho tiempo de posición de decúbito son proclives a la formación de úlceras, acentuándose el problema cuanto más pesado es el ejemplar. Dichas úlceras son la consecuencia de una combinación de factores, en particular la presión ejercida por el peso del animal sobre la superficie en que se encuentra, sumado a la fricción y tracción que sufren los tejidos por los desplazamientos sobre esa superficie. Estos procesos se aceleran ante la falta de acolchado subcutáneo ante la pérdida de la grasa corporal a raíz de la enfermedad, la desnutrición o malnutrición, la humedad y el efecto emoliente de la orina, la materia fecal y el sudor. A todo esto se le debe sumar la falta de ventilación del hábitat en el que yace el enfermo, la falta de higiene de la piel y de los cuidados generales. Las úlceras son particularmente peligrosas pues pueden producir celulitis. Cuando se encuentran cerca de las articulaciones ocasionan artritis sépticas de muy difícil resolución.

Los lugares donde más frecuentemente desarrollan las úlceras son la tuberosidad coxal, la tuberosidad isquiática, el trocánter mayor del fémur, la espina de la escápula, el arco cigomático y la cresta facial. Al igual que en otras especies, el factor más significativo que provoca estas lesiones es la presión prolongada en áreas corporales pequeñas, lo que produce menor riego sanguíneo y formación de trombos en los capilares. Ello conduce a la necrosis de esas zonas con infecciones secundarias y olor pútrido de las úlceras. Originalmente, las lesiones se presentan como eritemas rojizos o decolorados, que en forma progresiva se vuelven supurativas y finalmente necróticas, con tendencia a extenderse y sin respuesta cicatrizal o muy lenta cuando ésta existe.

Las úlceras por decúbito pueden prevenirse por medio de un manejo adecuado de la cama y del paciente. Las camas deben ser absorbentes y lo suficientemente mullidas como para distribuir el peso del animal en forma equilibrada. Una buena cama puede fabricarse con una

base de 20 cm. de espesor de aserrín de madera o viruta, cáscara de cereales o arena. Sobre esa base se coloca otra capa de 20 cm. con paja de cama o heno. Cuanto más pesado es el equino, mayor ha de ser el espesor de los componentes. Una cama con estas características es absorbente, acolchada y brinda una superficie adecuada a los animales que tratan de incorporarse. Se la tiene que ventilar diariamente, reemplazando las partes mojadas y sucias con el fin de mantenerla seca y en buen estado. Lo usual es cambiar frecuentemente la capa superior y más esporádicamente la inferior.

Cuadro 5. CLASIFICACION DE LAS ULCERAS POR DECUBITO SEGUN LAS ESTRUCTURAS INVOLUCRADAS

GRADO	MANIFESTACIONES Y ESTRUCTURAS INVOLUCRADAS
I	Lesión rojiza oscura que no se blanquea ante la presión digital. Hay necrosis y desprendimiento de la epidermis y de la capa superior de la dermis.
II	Necrosis del espesor completo de la piel. Se expone así el tejido adiposo subcutáneo.
III	Necrosis del tejido adiposo subcutáneo. La lesión llega hasta la fascia profunda. Los bordes de la úlcera se socavan.
IV	Necrosis de la fascia profunda. Exposición de los tejidos profundos, huesos, articulaciones, etc.
V	Ulceración de las estructuras subfasciales, con aparición de osteomielitis, artritis séptica, etc.

Con el fin de evitar que la cama se moje con orina, es conveniente que el paciente tenga colocada una sonda vesical larga y que la misma desagüe en un recipiente cerrado y alejado. Pueden utilizarse bidones plásticos de 10 litros, a los que se les agregará agua oxigenada de 5 volúmenes o solución de iodopovidona en su interior para que haya un ambiente aséptico. Otra forma de mojar la cama es con el agua que escurre al higienizar al animal o al hidratarlo por vía oral, por lo que los enfermeros deberán evitar que ello suceda y manejarse con precaución. Por otra parte, la materia fecal será retirada en forma frecuente o extraída por braceo rectal.

Hay que tratar colocar al equino en decúbito esternal, ya que esta posición reduce la aparición de úlceras y mejora la circulación y la respiración. Si aquello no se logra y solo permanece en posición lateral, se lo girará completamente cada 4 a 6 horas para que adopte el lateral opuesto, con el fin de favorecer la circulación sanguínea en las áreas musculares y pulmonares declives. Al cambiarlo de posición se revisa la piel y se la higieniza con agua y desinfectantes, secándola cuidadosamente con secadores eléctricos silenciosos o lámparas infrarrojas. De utilizar estas últimas debe tenerse la precaución de no provocar quemaduras o shock eléctricos. El paciente debe ser masajeador para restablecer la circulación. Los miembros tienen que flexionarse y extenderse para que se estimule la circulación sanguínea distal y evitar la anquilosis articular y la atrofia muscular.

Suele ser eficaz el uso de acolchados adicionales. Las cámaras de automóvil infladas son muy convenientes y prácticas, ya que son económicas, fáciles de higienizar y de colocar y

distribuyen muy bien el peso. Las colchonetas de espuma de goma también son apropiadas, debiendo ser del material denominado "de alto impacto". No obstante, si son de espuma de goma común, se tendrá la precaución que el espesor no sea inferior a 25 cm. ya que se aplastan con facilidad y pierden capacidad amortiguadora. Las colchonetas tienen que estar forradas con plástico grueso, por ejemplo bolsas de compactador, con el fin de evitar roces contra la piel y para que no se impregnen de sudor, orina u otros líquidos. Es obvio que una colchoneta desprotegida que se empapa requiere de mucho tiempo para secarse, por lo que se inutiliza un elemento tan necesario. Además, al mojarse y no tener una cobertura adecuada se convierte en un fomento húmedo y caliente, ideal para la reproducción de hongos y bacterias. Son prácticas las bolsas de compactador para cubrir las colchonetas. Demás está decir que los materiales de lona o similar están contraindicados para proteger las colchonetas de goma espuma.

En las regiones de las prominencias óseas pueden colocarse cámaras de rodados más pequeños con el fin de rodearlas. Es así como la tuberosidad coxal, el trocánter mayor del fémur, la espina de la escápula o la cara quedarán mejor protegidas, evitando o reduciéndose el contacto con la cama. También deben utilizarse acolchados de espesor adecuado entre los miembros anteriores y entre los miembros posteriores para evitar que el peso del miembro superior provoque la compresión de la pared costal, de los vasos axilares e inguinales y del miembro en posición inferior.

El animal enfermo tiene que estar perfectamente hidratado, ya que la hipotensión provoca isquemia, la que favorece la aparición de úlceras. Asimismo, se lo alimentará adecuadamente para tratar de mantener el "acolchado natural" brindado por el tejido adiposo subcutáneo, el que se reduce por el catabolismo tisular y en situaciones de desnutrición o malnutrición.

En algunos casos de equinos con decúbitos intermitentes se podrá usar un aparejo y cinchas para izarlo. Esto permite ventilar al paciente y a la cama y que la piel se seque. El equino debe poder soportar su peso mientras descansa sobre las cinchas. En otras condiciones mejora el tono muscular y la circulación de los miembros. Para lograr estos beneficios, el aparato debe estar muy bien fabricado y equilibrado. Además, el ajuste requiere de una observación permanente para evitar que el paciente se enrede o se deslice hacia atrás o hacia adelante, situaciones que pueden provocar su asfixia. El uso de aparejos y cinchas demanda mucha atención y personal, aunque para ciertos animales es un método muy beneficioso. Algunos équidos se dejan izar pacientemente, mientras que otros se descontrolan con posibilidad de lesión a sí mismos o a los operadores. Una vez ubicados en posición, por lo general se tranquilizan si se coloca un morral con fardo de boca para que lo consuman. Cada tanto, el paciente deberá ser bajado para que descansa sobre la cama.

El tratamiento de las úlceras por decúbito requiere de mucha atención. Las lesiones cutáneas y las úlceras se tienen que lavar dos veces por día con solución de cloruro de sodio al 0.9% o con antisépticos para evitar infecciones secundarias. De ser necesario, las úlceras se debridarán para eliminar prolijamente todos los tejidos necróticos. El objetivo radica en evitar que la úlcera aumente de tamaño, en diámetro y en profundidad, y favorecer la formación de tejido de granulación. Si bien se han recomendado muchos productos para su tratamiento, en

general todos brindan el mismo resultado positivo. Nosotros preferimos el uso de pomadas furacinadas mezcladas con azúcar, el azúcar granulado puro o mezclado con vaselina o polietilenglicol. No obstante las heridas deberían ser protegidas con apósitos de gasa, hecho que no siempre es posible, por lo que utilizamos las cámaras de rodados pequeños para rodear el área ulcerada y evitar el contacto con la cama. El azúcar, como agente hidrofílico, extrae fluidos corporales a partir de los tejidos dañados, bañándolos así desde el interior y estimulando la cicatrización. También son beneficiosos los polímeros de dextranos o glucosa pura, pero el resultado es semejante al que se logra con azúcar granulada, que es más económica y accesible.

Las pomadas evitan la evaporación y el resecamiento de los tejidos dañados, favorecen la cicatrización y protegen de elementos externos que se adhieran a los mismos. Se deben aplicar varias veces al día ya que el calor corporal las derriten y escurren de los tejidos. Se utilizan pomadas con base de vaselina, con antibióticos o con povidona iodada. Bajo ninguna circunstancia aconsejamos el secado total de la úlcera con polvos secantes o pastas a base de óxido de zinc, ya que hemos podido comprobar que esos productos retrasan la cicatrización. En general, una vez resuelto el problema del decúbito, las úlceras se tratarán de la forma más conveniente para cada una de ellas, aunque lo normal es la cicatrización por segunda intención. La posterior retracción cicatrizal deja defectos cosméticos poco perceptibles. Aquellos equinos fracturados que han sido ferulizados, tendrán un especial control. La colocación incorrecta de las férulas, su desplazamiento por movimientos incontrolados o el edema por dificultad circulatoria provocan lesiones semejantes a las úlceras por decúbito pero de consecuencias mucho más graves, ya que se producen verdaderas gangrenas en los miembros, agravadas por la automutilación del paciente.

- **MIOSITIS, NEURITIS, SINDROME COMPARTAMENTAL.**

Todo equino que no se incorpore tras un decúbito de varias horas o luego de 3 horas de finalizada una anestesia, es posible que pueda padecer una miositis y/o neuritis en forma separada o asociada, presuponiendo que no exista una patología ortopédica o un cuadro de hipocalcemia, hipokalemia o hipomagnesemia. La base de la miositis y la neuritis es la prolongada isquemia de las estructuras afectadas, por compresión contra estructuras duras, maneadas ajustadas y posiciones forzadas de los miembros en cirugías prolongadas, así como por efecto de determinadas drogas anestésicas utilizadas. No se descarta la influencia de la hipotermia en la presentación de estos cuadros.

Se hace difícil diferenciar clínicamente una miositis de una lesión neurogénica (paresia / parálisis). Ambas condiciones se presentan de manera muy parecida, a saber: dificultades en la incorporación, para mantenerse en estación y en la deambulación. Tal vez el motivo de ello sea que luego de un decúbito prolongado ambas situaciones se encuentran asociadas. Las estructuras más afectadas en los cuadros de miositis son las grandes masas musculares, tanto de los miembros anteriores (ancóneos y músculos de la región escápulo-humeral) como de los posteriores (glúteos y cuádriceps femoral), con una mayor incapacidad a nivel de los músculos

extensores y con predominio del tono flexor. En los casos de neuritis, están afectados aquellos nervios que inervan a las estructuras musculares antes mencionadas, es decir el plexo braquial, en especial el nervio radial y el plexo lumbosacro, particularmente el nervio femoral y las ramas peróneas del nervio ciático. Desde el punto de vista clínico pueden diferenciarse ambas situaciones, ya que en las miositis puras los músculos están edematizados, tensos y doloridos. Hay mioglobinuria y aumento de las enzimas séricas aspartato aminotransferasa y creatin fosfoquinasa, lo que indican lesión muscular. Cabe señalar que estos signos clínicos no se presentan en las lesiones neurológicas de origen primario, como paresias o parálisis.

Tanto las miositis como las neuritis deben tratarse en forma temprana e intensa para evitar llegar al síndrome compartamental. El tratamiento es sintomático, y basa en una sostenida hidratación con soluciones cristaloides y drogas vasodilatadoras con el fin de normalizar la irrigación en las estructuras afectadas y, además, favorecer una importante diuresis para soslayar la nefritis tubular, producto de la formación de cilindros de mioglobina. Está indicado el uso de las benzodiazepinas a la dosis de 0.02 - 0.10 mg/kg por vía endovenosa, ya que además de tranquilizar al paciente se logra relajar los músculos doloridos e incluso la musculatura lisa vascular, aunque se tomará en cuenta que una dosificación excesiva prolongaría el decúbito e imposibilitaría la incorporación. Es conveniente administrar glucocorticoides como eficaz antiinflamatorio o bien analgésicos antiinflamatorios no esteroideos, como la fenilbutazona o la meglumina de flunixin, sin dejar de considerar la posibilidad de una lesión renal por acción de la mioglobina.

El dimetilsulfóxido por vía intravenosa o aplicado localmente ha resultado ser muy útil por su acción antiinflamatoria, vasodilatadora y captadora de radicales libres, los que se producen al reperfundirse las estructuras isquémicas. Es importante administrar vitaminas del complejo B puesto que son coenzimas del metabolismo muscular y nervioso, y vitamina E por su acción estabilizadora de las membranas celulares. Estas sustancias se aplican diariamente a dosis masivas. Es importante complementar el tratamiento médico con duchas de agua caliente y masajes, con el fin de obtener un efecto vasodilatador.

El pronóstico de las miositis y neuritis es favorable toda vez que los equinos logran incorporarse y mantenerse parados en tres miembros. Por lo general, estos pacientes mejoran notablemente en 48 a 72 horas y se recuperan en forma total al cabo de una semana. Cuando la patología es bilateral el pronóstico es grave, pues el animal no puede pararse y el decúbito se prolonga, estableciéndose así un círculo vicioso que conduce al síndrome compartamental. Con este término se describe a la isquemia muscular local y persistente, y a la contractura muscular productora de edema que aumenta la presión en el compartimiento osteofascial, espacio anatómico limitado entre el hueso y la fascia profunda. El edema es la consecuencia de la trituración muscular que provoca el decúbito prolongado, que se traduce en una gran inflamación y éstasis venoso. El síndrome compartamental se autoperpetúa provocando una intensa necrosis muscular y de los endotelios capilares, por lo que al reperfundir los tejidos aumenta la trasudación y la producción de radicales libres, como también la liberación de los productos de la necrosis muscular. Hay signos clínicos sistémicos de necrosis muscular, con

insuficiencia renal tubular, acidosis, hiperkalemia, secuelas cardíacas, shock hipovolémico y muerte. La mioglobina liberada por la necrosis muscular se filtra por el glomérulo y provoca nefritis tubular con formación de cilindros. Debe recordarse que los estudios microscópicos del sedimento urinario tienen que realizarse tan pronto como sea posible luego de la obtención de la muestra de orina, ya que los cilindros tienden a disgregarse con el pasar de las horas, con la posibilidad de que no se encuentre ninguno de ellos.

Es interesante señalar a modo de complemento del examen renal, que estos pacientes se encuentran generalmente hipoglucémicos, y que la demostración de glucosuria persistente es una prueba evidente de lesión tubular, lo que guarda una proporción directa con la cantidad de glucosa eliminada por la orina. La acidosis y la hiperkalemia, producto de la destrucción muscular y acentuada por la insuficiencia renal y la hipovolemia, provocan importantes arritmias, razón por la cual el pronóstico del síndrome compartamental deba considerárselo como grave. Dado que todas estas complicaciones comienzan ya a partir de las tres horas de producido el decúbito, hacemos hincapié en la importancia de tomar las siguientes medidas para evitarlas: girar al paciente de manera frecuente, efectuar masajes corporales, mantener un adecuado estado de hidratación y evitar la hipotermia.

• **NEUMONIAS, PLEURITIS, PLEURONEUMONIAS.**

Las complicaciones pulmonares son muy frecuentes en los equinos que sufren decúbitos prolongados y en los que permanecen mucho tiempo izados en aparejos, sobretudo cuando éstos no son apropiados. El decúbito en posición lateral permanente los hace aún más susceptibles a esas patologías, que por lo general conducen a la muerte. Son muchos los factores que contribuyen al desarrollo de las complicaciones pulmonares, entre ellos:

- La mala distribución del flujo sanguíneo que provoca congestión, edema y por último la hepatización del pulmón declive y la subperfusión del pulmón superior.
- El deficiente intercambio gaseoso a consecuencia de la hepatización y del edema- la hipoventilación del pulmón declive, ya que el peso del animal contra el suelo duro impide la adecuada expansión de la caja torácica. También influyen la compresión visceral contra el diafragma y la reducción de la fuerza muscular para realizar una adecuada inspiración, producto de la patología original, la desnutrición, la deshidratación, etc.
- La alteración de la capacidad pulmonar para mantener el equilibrio ácido - básico, produciéndose acidosis respiratoria y acidosis en las zonas hepatizadas.
- Los sistemas de defensa deprimidos y la exaltación de la patogenicidad de la flora normal, así como la sobreexposición a agentes patógenos como hongos y bacterias, en general provenientes de la cama.
- La permanencia en un ambiente inadecuadamente ventilado.

Las medidas preventivas para evitar estas complicaciones tienden a contrarrestar lo anteriormente señalado. Por ejemplo:

- Colocar al paciente en decúbito esternal, para así mejorar la ventilación y la circulación

pulmonar

- En caso de permanecer en decúbito lateral se tendrá que acolchar bien la cama y cambiar de lado al animal cada 4 a 6 horas- Mantener un buen estado de hidratación, pero evitando la sobrehidratación que conduce indefectiblemente al edema de pulmón. Ante la sospecha de este último, se administrarán diuréticos en forma inmediata. Es por ello que en todo paciente con un aparato gastrointestinal funcional es preferible realizar la hidratación por la vía oral.
- Utilizar broncodilatadores como el clenbuterol, para mejorar la ventilación.
- Mantener el box en óptimas condiciones de higiene y de ventilación.
- Aplicar en forma inmediata fármacos antibióticos ante la menor sospecha de un proceso pulmonar.

• **COMPLICACIONES GENITOURINARIAS.**

En ciertos casos de decúbito por lesiones medulares, ya sean traumáticas o no, puede presentarse la pérdida del control de los esfínteres vesicales, con retención urinaria o con micción permanente e incontrolada. Cualesquiera sean las dos situaciones, conviene mantener a estos equinos con una sonda vesical permanente, puesto que los sondajes repetidos conducen a infecciones iatrogénicas, con cistitis o pielonefritis.

En párrafos anteriores se ha descrito cómo realizar un circuito cerrado relativamente aséptico para la recolección de la orina, evitando así la retención urinaria o que la misma se elimine sin control y produzca escaldaduras y úlceras e irritación ocular y de las mucosas respiratorias por vahos amoniacaes de la cama orinada. Sirve también para la recolección de muestras de orina, necesarias para evaluar el estado del riñón y detectar la presencia de infecciones urinarias. La sonda debe fijarse a la piel del prepucio o de la vulva por medio de suturas de material sintético. El bidón recolector se colocará a una distancia tal que el animal no pueda arrancarlo o patearlo. La sonda se controla dos veces por día, mientras que la vulva o el prepucio se lavarán con solución salina normal y luego con soluciones antisépticas halogenadas, de la misma forma que la superficie externa de la sonda, desde el orificio uretral externo hasta el bidón recolector.

Toda vez que se produzcan escaldaduras por escurrimiento de orina, por ejemplo en periné, mamas o testículos, se tendrán que lavar con solución salina normal y luego con antisépticos halogenados. Luego de secarlos, se colocará sobre las áreas expuestas una fina capa de vaselina blanca con el fin de que la orina resbale sobre aquella y proteja la piel. Si se presentan infecciones urinarias deben tratarse enérgicamente apenas detectadas. Mientras se esperan los resultados de cultivos y antibiogramas de las muestras de orina, pueden administrarse penicilinas, sulfamidas potenciadas o quinolonas, ya que estos fármacos son muy efectivos en la mayoría de este tipo de infecciones. En los casos de pielonefritis, debe tenerse precaución al administrar antibióticos aminoglucósidos o antiinflamatorios analgésicos no esteroideos, en especial cuando el paciente esté deshidratado. Recordemos que una forma muy efectiva de bajar la carga bacteriana del aparato urinario es promoviendo una intensa diuresis, por lo que el animal tendrá que mantenerse perfectamente hidratado.

Insistimos en el uso de la vía oral para hidratar equinos con óptima función gastrointestinal, ya que es sencilla, rápida y económica. Permite una absorción permanente de líquidos desde el intestino, provocando una diuresis máxima dentro de las 2-3 horas de administrado un volumen de agua importante (25 ml/kg), si el estado de hidratación es normal. Por otra parte, utilizando la vía oral no se corren riesgos de provocar edema pulmonar. No obstante, tendrá que tenerse en cuenta que muchos animales en decúbito prolongado pueden presentar atonías gastrointestinales.

Otra complicación que puede surgir es la paresia/parálisis del pene, a raíz de traumas medulares o por el uso de sedantes derivados de la promazina. El pene tiene que ser protegido del resecamiento, de las lesiones contra la cama y del aplastamiento por el peso del paciente y la edematización que conduce a la parafimosis. Cuando ésto sucede, lo ideal es que, una vez colocado el catéter intravesical, el pene sea introducido en el prepucio, cerrando este último por medio de puntos de sutura con material sintético y capitones. Diariamente habrá de controlarse las suturas y se irrigará el interior del prepucio con soluciones antisépticas. En los casos de parafimosis en donde sea imposible introducir el pene, el edema se tratará con antiinflamatorios y diuréticos, y con la aplicación de compresas frías impregnadas en soluciones sobresaturadas de azúcar, puesto que contribuyen rápidamente a controlar el edema por efecto osmótico. Mientras duren los intentos de introducción en el prepucio, el pene se mantendrá higienizado y cubierto con una fina capa de vaselina, con el fin de preservarlo hidratado y protegido.

• LESIONES DE LA ORBITA, PÁRPADOS Y OJOS.

Es otra de las complicaciones muy frecuentes en los equinos que permanecen en decúbito lateral. Los golpes de la cabeza contra el piso en los intentos de incorporación pueden, incluso, provocar fracturas de la órbita. Por otra parte, la presión directa y el roce contra la cama, o el escurrimiento de líquidos antisépticos sobre el globo ocular pueden producir graves lesiones en los párpados y en los ojos. Ya se han mencionado los traumas del nervio facial por lesiones en la porción petrosa del hueso temporal, las que provocan la ptosis del párpado superior (nervio aurículo-palpebral). Dichos traumas pueden prevenirse colocando al enfermo en posición de decúbito esternal, aunque si ello no es posible se deberá proteger la cabeza con bozales o capotas acolchadas, bien colocadas para evitar su desplazamiento. También puede colocarse la cabeza sobre colchonetas forradas en plástico, elementos que se mantendrán siempre limpios y sin restos de heno o viruta de la cama.

La región ocular se revisará dos veces por día y los ojos se lavarán con solución de cloruro de sodio al 0.9%, tras lo cual se aplicará un ungüento oftálmico para proteger las córneas. Las lesiones orbitarias y periorbitarias, así como las palpebrales, conjuntivales y del globo ocular serán tratadas en forma correspondiente. Cabe señalar que el contacto con la cama puede provocar erosión corneal y su posterior contaminación, hecho que conduce a la úlcera de la misma y a la subsiguiente perforación. En situaciones de gravedad, se realizará una tarsorrafia temporaria con la colocación de una sonda a través del párpado superior, con el fin de medicar al ojo con colirios. Son bastante frecuentes las queratitis micóticas.

• **COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES.**

El decúbito prolongado favorece la aparición de complicaciones gastrointestinales de variada magnitud. Básicamente, encontraremos atonías o íleo con sus consecuencias inmediatas, como la constipación y la impactación del colon mayor, del colon menor o del recto. También se presentan timpanismos y reflujos gastroentéricos que conducen a trastornos circulatorios (agravados por el uso desmedido de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos), a la ruptura gástrica o intestinal y a la aparición de cuadros de abdomen agudo de diferente etiología. Según sean las circunstancias que provocaron el decúbito, estos problemas ocurren ya a las 24-48 horas de iniciado el mismo, siendo diversos los factores que influyen en su desarrollo (cuadro 6). Todo ello se complica aún más cuando existen traumas medulares, íleos postquirúrgicos, exceso de analgésicos que actúan sobre los marcapasos intestinales, etc. Por otra parte, la atonía gastroentérica y el íleo alteran los mecanismos intestinales de defensa, produciéndose disbacteriosis, endotoxinas, diarreas y episodios de abdomen agudo. Estos fenómenos se agravan ante el uso de antibióticos, especialmente los de eliminación biliar como las tetraciclinas.

Es deseable mantener un aparato gastrointestinal funcional, ya que en esas condiciones se facilitan muchísimo las tareas de hidratación y de nutrición. Más adelante se hará referencia con mayor detalle a la alimentación de estos pacientes. Baste por ahora el concepto de que todo equino cuyo aparato gastrointestinal sea funcional, deberá recibir agua cada 4-6 horas, así como fardo de buena calidad como aporte de fibra. Si existe timpanismo se realizarán las punciones evacuadoras correspondientes. Si se sospecha de reflujo gastroentérico se procederá en forma inmediata al drenaje por sonda nasogástrica. Ambos procedimientos mejoran notablemente la respiración y la circulación, calman el dolor y tienden a restablecer la fisiología del tracto gastrointestinal.

Dado que los equinos en decúbito no pueden realizar la suficiente fuerza muscular para lograr la defecación, es importante extraer la materia fecal por braceo rectal, así como realizar enemas altas de agua tibia y vaselina, para ablandar impactaciones de recto y segmentos del colon menor. Tanto el braceo como las enemas deberán hacerse con extremo cuidado, ya que el íleo provoca la dilatación intestinal por falta de tono en su musculatura, por lo cual es muy factible provocar un desgarramiento de intestino y aún su perforación, lo que rápidamente conduce a un cuadro de peritonitis. Las cánulas para las enemas serán de goma blanda y su introducción en el recto bajo protección manual. Deberá evitarse que la cama se moje tras la aplicación de las enemas, por el inconveniente que ello trae aparejado. En algunos casos se administrará vaselina líquida como laxante, a la dosis de 0.5 - 1 litro/100 kg cada 24 horas. Por otra parte, ayuda a tapizar la mucosa intestinal, retardando la absorción de endotoxinas. En ninguna circunstancia se administrarán purgantes salinos, ya que los mismos provocan deshidratación, dolor y diarreas. De existir obstrucciones, es muy probable que provoquen la ruptura intestinal.

Cuadro 6.

**CAUSAS QUE INFLUYEN EN LA APARICION
DE TRASTORNOS GASTROINTESTINALES**

- FALTA DE INGESTA	En especial de fibra, ya sea por anorexia, ante la imposibilidad de comer o por falta de suministro de alimentos.
- DESHIDRATACION	Tal vez la causa más frecuente de impactación.
- DOLOR Y ESTRES	Desencadenan la respuesta adrenérgica de defensa, que favorece el íleo y la isquemia visceral.
- SOBRECARGA ALIMENTARIA	Motivada por una alimentación artificial mediante sonda nasogástrica.
- INMOVILIDAD	
- PATOLOGIA ORIGINAL QUE PROVOCA EL DECUBITO	

CAPITULO III

MANEJO NUTRICIONAL DE EQUINOS EN DECUBITO

Se considera que un 70 % de los animales en decúbito se encuentran malnutridos. La atención de otros detalles más urgentes relacionados con la patología original y el traslado del paciente, son situaciones que originan que el clínico veterinario pase por alto, por lo menos en los primeros momentos, el tema de la nutrición. Debe entenderse que la consideración temprana de la misma es uno de los factores decisivos en el desenlace favorable del proceso. Cuando estos pacientes son revisados por el clínico, llevan varios días sin comer. La anorexia, frecuente en los animales en decúbito, retrasa la cicatrización de las heridas y compromete los mecanismos de defensa, favoreciendo o agravando las infecciones y provocando sepsis generalizada con aumento considerable de la tasa de letalidad. El estado de malnutrición puede obedecer a diferentes causas, por ejemplo: incapacidad física para comer y beber, falta de provisión de alimentos, incapacidad para digerir y absorber los nutrientes o imposibilidad de eliminar los residuos metabólicos.

Para poder resolver los problemas alimentarios se deben determinar los requerimientos nutricionales del paciente en función de su estado fisiológico y de la patología que lo aqueja, fijando un método que nos lleve a considerar la vía, el volumen por toma y la frecuencia de administración de los nutrientes. En función de lo expuesto, vemos que no es la misma situación fisiopatológica la de un equino sano, encerrado en un box sin aporte alimentario o la de otro en ayuno prolongado previo a una cirugía simple (reparación de un desgarró rectovaginal), que la de aquel animal anoréxico, en decúbito o no, gravemente enfermo o traumatizado. Esta última condición se define como "estado de hipermetabolismo", mientras que los dos primeros ejemplos responden al "hambreó simple".

• HAMBREO SIMPLE.

En el animal sano, el hambreó simple produce una respuesta metabólica predecible, que dependerá de la habilidad corporal para metabolizar las grasas y para utilizar los ácidos grasos libres y los cuerpos cetónicos como fuente primaria de energía. En esta situación, el equino se torna hipometabólico con el fin de ahorrar sus reservas corporales de proteínas y grasas. Analicemos como sucede ésto. Durante las primeras 24 a 36 horas de suprimida la ingestión de alimentos, el animal mantiene sus niveles de glucosa en sangre incrementando la glucógenólisis y la glucogénesis hepática a expensas del glucógeno muscular. Sin embargo, si la situación persiste por más de 36 horas, los depósitos de glucógeno se agotan y los valores séricos de glucosa descienden. Esto trae aparejado una disminución en la secreción de insulina, lo que estimula la producción de glucagón aumentando así la neoglucogénesis a partir de las reservas corporales de grasa y proteínas, con el fin de lograr una normoglucemia. Al aumentar la lipólisis a

partir de las reservas de grasa, por lo que se elevan los niveles séricos de glicerol, ácidos grasos libres y cuerpos cetónicos. Frente a la falta de glucosa, el sistema nervioso central utiliza los cuerpos cetónicos como fuente de energía.

Cuadro 7. TRASTORNOS QUE PROVOCAN PERDIDAS IMPORTANTES DE PROTEINAS Y/O ELECTROLITOS

Reflujo gastroentérico	Heridas exudativas
Enfermedad mal asimilativa	Sudoración excesiva
Ileo	Diarrea
Abscesos retroperitoneales	Quemaduras
Desplazamientos viscerales	

Cuadro 8. TRASTORNOS QUE ALTERAN LOS REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Traumas generalizados	Hemorragias
Cirugías extensas	Quemaduras
Enfermedad renal crónica	Sepsis
Intoxicaciones con lesión hepática	Estados febriles
Interacción de drogas y alimentos	Neoplasias

Si el hambreo continúa, los productos de la lipólisis siguen aumentando y el animal entra en un estado de acidosis leve a moderada. Finalmente, los niveles séricos de los cuerpos cetónicos se estabilizan en un valor constante. También lo hace la glucemia luego de un tiempo, aunque ésta se mantiene en valores estables más bajos que los normales. Cuando las reservas de glucógeno se agotan, el organismo no recurre solamente al catabolismo de las grasas, sino también al uso de los aminoácidos como precursores de la neoglucogénesis. Se utilizan en especial la alanina y la glutamina provenientes del músculo esquelético y del músculo visceral. Además, se emplean otras proteínas de vida más corta como la prealbúmina, la proteína transportadora retiniana, la fibronectina, transferrina y ribonucleasa y también las inmunoglobulinas y las linfoquinas. Es por ello que los equinos que sufren de hambreo simple son más vulnerables a las infecciones por agotamiento de las proteínas de defensa. Por otra parte, disminuye la conversión de tiroxina (T4) a triiodotironina (T3), produciéndose un aumento de la T3 invertida, la que carece de acción hormonal. De esa manera descienden el consumo de oxígeno y la tasa metabólica, aunque con pérdida de masa corporal.

Si el hambreo simple persiste, aumentan aún más la oxidación lipídica y disminuye el catabolismo proteico. Es éste un mecanismo protector para ahorrar proteínas, ya que de

continuar el catabolismo proteico al ritmo inicial, se llegarían a pérdidas de nitrógeno corporal del 30-50%, ocasionándose la muerte en cerca de diez días. Llegado a este nivel, la neoglucogénesis hepática se complementa con neoglucogénesis renal, ambas a partir de la lipólisis, lo que motiva que el equino sufra ahora una acidosis metabólica importante. De continuar el proceso, se descompensa en forma total y entra en coma, para finalmente morir por desnutrición. Este proceso es semejante en todos los mamíferos aunque con ciertas diferencias entre las especies, siendo más lento en los carnívoros y algo más rápido en los herbívoros.

En los animales anoréxicos con graves enfermedades o traumatismos, los mecanismos de supervivencia tienen semejanza con los descritos en el hambre simple. En estos casos, el paciente se encuentra en un estado de hipermetabolismo, por lo cual las consecuencias de la desnutrición son mucho más rápidas y graves. El proceso no es difícil de comprender si se recuerdan los pasos de la respuesta orgánica frente a un trauma programado, como sucede en una intervención quirúrgica abdominal, por ejemplo, una operación cesárea. Es así que se inicia una serie de reacciones metabólicas, las cuales en su conjunto permiten al paciente sobrevivir. Los primeros efectos son catabólicos y más tarde se producen períodos de anabolismo y reparación. Podemos dividir al proceso en cuatro etapas, que son analizadas en el cuadro 9.

- **ESTADO DE HIPERMETABOLISMO.**

Esta situación es provocada por graves lesiones tisulares o por enfermedades sistémicas que comprometen la homeostasis, y en donde se estimula al máximo el sistema neuroendócrino. Hay una intensa respuesta hormonal acompañada de una masiva liberación de mediadores inflamatorios como las interleukinas y el factor de necrosis tumoral. Por esa razón, a este proceso también se lo denomina "Síndrome de Respuesta a la Inflamación Sistémica". Ejemplos de noxas disparadoras de esta respuesta son la hipovolemia, la hipoglucemia, la acidosis, el dolor y el temor, el frío, la hipoxia y las endotoxinas provenientes de las paredes de las bacterias Gram negativas. Al observar el cuadro 9, es fácil comprender que el estado de hipermetabolismo que sufren los animales con enfermedades graves, traumas severos o decúbitos prolongados sin alimentos, no es más que la exaltación y prolongación de la etapa adrenocortical. Básicamente, en el estado de hipermetabolismo se estimulan los quimio y barorreceptores hipotalámicos y vasculares, ubicados en diferentes zonas del organismo, como en la arteria aorta, en la aurícula derecha, en el riñón, etc. Debe recordarse que el hipotálamo es la región del sistema nervioso central que controla la homeostasis, regulando la liberación de hormonas hipofisarias, la respuesta adrenocortical y la temperatura central, como así también el balance hídrico, la osmolaridad corporal y la tasa metabólica. Esta respuesta guarda relación directa con el proceso desencadenante, por lo que a mayor severidad habrá una respuesta más intensa y un mayor hipermetabolismo.

Cuadro 9.

**SECUENCIA DE LA RESPUESTA ORGANICA
FRENTE A UNA CIRUGIA PROGRAMADA**

I ETAPA ADRENOCORTICAL	
DURACION	Desde el día 0 al 2º postquirúrgico.
ESTADO DEL PACIENTE	Deprimido - Anoréxico - Ligeramente hipertérmico, Oligúrico - Con íleo o peristaltismo retardado.
ESTUDIO DEL HEMOGRAMA	Neutrofilia - Eosinopenia - Linfopenia.
CUADRO ELECTROLITICO	Retención de sodio - Eliminación de potasio -Balance nitrogenado negativo - Estado de acidosis - Ligera hipovolemia / deshidratación.
SITUACION HORMONAL	Aumento de los niveles séricos de catecolaminas, de tiroxina, cortisol y glucagón.
ESTADO DE LA HERIDA	Actividad fibroblástica disminuida, es decir, en fase de retardo.
II ETAPA DE RETIRADA DE CATECOLAMINAS Y CORTICOIDES	
DURACION	Desde el día 2º al 5º postquirúrgico.
ESTADO DEL PACIENTE	Más dinámico - Hay aumento del apetito - Tanto el peristaltismo como la diuresis se normalizan.
HEMOGRAMA	Aumentan los eosinófilos.
CUADRO ELECTROLITICO	Aumentan la secreción de sodio y la eliminación de potasio.
ESTADO DE LA HERIDA	Menos dolorosa - Comienza la proliferación de los fibroblastos, lo que motiva que aumente en forma rápida la resistencia de la misma.
III ETAPA DE ANABOLISMO ESPONTANEO	
DURACION	Del día 6º hasta el 20º postoperatorio.
ESTADO DEL PACIENTE	Va normalizando su actividad habitual - Todas las funciones neuroendócrinas se estabilizan - Las reservas de grasa comienzan a recuperarse - Debe recibir buenos aportes calóricos y proteicos.
ESTADO DE LA HERIDA	Las escaras, que se vuelven blancas, empiezan a desaparecer - En esta etapa es cuando se retiran los puntos de sutura.
IV ETAPA DE REMODELACION DE LA HERIDA	
DURACION	Hasta el día 90º a 180º, dependiendo del tipo de herida quirúrgica.
ESTADO DEL PACIENTE	Orgánicamente recuperado.
ESTADO DE LA HERIDA	Como cerca del día 20º del postoperatorio llegó a una máxima organización por depósito desordenado de colágeno, comienza a remodelarse almacenando ahora el colágeno en función de las tensiones que sufre. Luego se contrae para reducir su tamaño en un 30 - 50%.

Cuadro 10.

**ESCALA DE TRAUMAS EN ORDEN CRECIENTE
DE INTENSIDAD DE AUMENTO DEL METABOLISMO**

Tipo de Traumatismo	Aumento (%)
LESIONES MENORES	15
FRACTURAS SIMPLES DE HUESOS LARGOS	15 - 30
CIRUGÍA GASTROINTESTINAL EN ANIMALES COMPENSADOS	30 - 40
LESIONES Y FRACTURAS MÚLTIPLES	50
FRACTURAS CON TRITURACIÓN Y/O APLASTAMIENTO TISULAR	70
QUEMADURAS EXTENSAS	100

La respuesta se inicia con la liberación de norepinefrina de las terminaciones simpáticas y de epinefrina desde la médula adrenal. Esta última acelera la glucógenolisis y la neoglucogénesis hepática, como también la conversión del glucógeno presente en el músculo esquelético a lactato. El consumo de glucosa aumenta en presencia de sepsis, ya que los microorganismos y los polimorfonucleares utilizan gran cantidad de la misma, así como de oxígeno. Al agotarse el glucógeno cae la glucemia y se libera glucagón, movilizándose los ácidos grasos por catabolismo de las reservas lipídicas. Otras sustancias que se liberan para completar esta respuesta son los factores hipotalámicos de las hormonas tirotrófica y ACTH, la tirotrófina y la corticotrofina, respectivamente. Ascenden así los niveles de tiroxina (con aumento del metabolismo y del consumo de oxígeno), de hormona somatotrófica y de cortisol. Esta combinación hormonal se eleva en relación directa con la severidad del factor desencadenante, hasta seis veces los valores normales, y contribuyen al desarrollo de la resistencia a la insulina en presencia de hiperglucemia, como también a la incapacidad del uso de la glucosa por parte de los tejidos periféricos, con hiperinsulinemia.

El hipermetabolismo provoca una mayor demanda hormonal, con lo cual el proceso se autoperpetúa hasta el agotamiento como consecuencia de la malnutrición, la isquemia glandular, la caída de las defensas, etc. Por otra parte, esta respuesta produce un intenso catabolismo proteico para sostener la neoglucogénesis, con lo cual se produce un balance nitrogenado negativo. El nitrógeno se pierde por la orina, las heces y la piel. La depleción proteica guarda directa relación con la intensidad del proceso desencadenante. Las proteínas que se utilizan son las de los músculos esquelético y visceral, así como albúminas y globulinas. También se emplean los aminoácidos provenientes del catabolismo tisular para sintetizar las denominadas "Proteínas de Fase Aguda", que son proteínas plasmáticas de rápida síntesis, que aumentan marcadamente en presencia de graves procesos orgánicos. Entre ellas deben mencionarse la haptoglobulina, la α 1 antitripsina y la ceruloplasmina.

La sepsis es una complicación frecuente en todos estos pacientes, debiendo prevenírsela a toda costa ya que influye negativamente en el desenlace del proceso. La sepsis se ve favorecida por la insuficiencia multisistémica que se produce a consecuencia del proceso

inflamatorio generalizado, mediado por interleucinas, el factor de necrosis tumoral y otras citoquinas, además de la hipoxia y de las lesiones que se producen por la liberación de radicales libres al reperfundir los tejidos. Raramente la sepsis es debida a la presencia de microorganismos exógenos. Lo normal es que se produzca a partir de gérmenes provenientes del intestino del enfermo, órgano que actúa como reservorio bacteriano. La caída de las defensas del intestino es consecuencia de la isquemia, la hipoxia/anoxia y la malnutrición, que provocan la lesión de la pared aumentando su permeabilidad. Esto se ve favorecido por el éstasis del contenido entérico producto del íleo y la anaerobiosis (hipoxia), que permite la proliferación de microorganismos patógenos (disbacteriosis). Las endotoxinas atraviesan primero la mucosa intestinal, provenientes de las paredes de bacterias Gram negativas, potentes inductoras de los mediadores inflamatorios, mientras que horas después lo hacen las bacterias propiamente dichas. Estas se diseminan a los órganos por dos vías: en forma directa a través del sistema de la vena porta o bien, por previo pasaje al peritoneo, y desde éste a las circulaciones sanguínea y linfática. En ninguno de los dos casos los microorganismos son atrapados en los ganglios linfáticos, especialmente los mesentéricos, pues el deterioro del sistema de defensas contribuye a la invasión orgánica de las bacterias. En función de este proceso de hipermetabolismo es que actualmente se cuestiona el valor de utilizar rutinariamente soluciones de dextrosa junto con las sustancias para la rehidratación, pues se argumenta que aquella eleva los niveles de insulina, inhibiéndose la lipólisis y el uso de cuerpos cetónicos para brindar energía. Según esta teoría, la dextrosa al 5% por vía intravenosa solamente se indica en pacientes pediátricos, en los que padecen graves lesiones hepáticas donde la neoglucogénesis puede ser inadecuada (hipovolemia, tóxicos) o en aquellos animales con severas septicemias, en donde los microorganismos, los neutrófilos y los macrófagos provocan grandes consumos de glucosa, debiéndose entonces brindar apoyo para prevenir la hipoglucemia.

Ya se ha mencionado que la anorexia prolongada no sólo produce inmunosupresión, sino que también compromete la integridad de la mucosa intestinal. El equino hipermetabólico que no recibe una nutrición adecuada, sufre la atrofia del tracto gastrointestinal con adelgazamiento de sus paredes, situación que lo torna más permeable a las endotoxinas y a las bacterias presentes en su luz. Es por ello que la administración de proteínas es fundamental para el mantenimiento de la plenitud de la mucosa entérica. Su carencia favorece la formación de úlceras epiteliales, así como la disminución de la profundidad de las criptas y la longitud de las vellosidades.

La mucosa del intestino requiere del aporte de glutamina para que se produzca la reproducción celular y el crecimiento de las células epiteliales. Debe recordarse que la glutamina es precursora de la neoglucogénesis, aún en el hambre simple. Es por ello que su administración evita la atrofia intestinal y mejora la retención de nitrógeno. Es menester aclarar que dicho efecto se logra únicamente administrando la glutamina por vía oral. Usada en forma parenteral no se obtienen resultados, ignorándose aún la razón. Asimismo, es muy importante el aporte de fibra, ya que su fermentación en el intestino grueso, merced a la acción de las celulasas, produce ácidos grasos, que promueven la proliferación y la protección de los epitelios, evitándose así el pasaje y la diseminación de los gérmenes.

Aunque en general suele ser difícil, debe intentarse que los pacientes en decúbito o anoréxicos reciban alimentos por vía oral, puesto que aún pequeños volúmenes ejercen un importante efecto protector gastrointestinal y sistémico. Para minimizar los fenómenos negativos de la malnutrición, sería deseable que estos animales comiencen su alimentación dentro de los tres primeros días de iniciado el ayuno, y con absoluta certeza dentro de los cuatro a cinco días de comenzado el proceso. Cuanto antes se adopten medidas nutricionales mejor será el desenlace. Para ello, no sólo deben adecuarse las dietas, sino que también se tendrán que utilizar todos los recursos posibles para restaurar la funcionalidad gastrointestinal, tanto en lo que se refiere al tránsito como a lo concerniente a las secreciones. Todo esto implica calmar el dolor y el estrés, no abusar o evitar el uso de analgésicos que paralicen los marcapasos intestinales, administrar drogas procinéticas como la metoclopramida, domperidona o cisopride, evacuar las heces por braceo rectal, etc.

• MANEJO CLINICO DEL APOYO NUTRICIONAL.

Para implementar el apoyo nutricional, se deben determinar los requerimientos del enfermo según su estado fisiológica y la patología que padece, y se tendrá que elegir la vía a utilizar, la composición del suplemento a administrar, los volúmenes y la frecuencia de aplicación como también la verificación de los resultados obtenidos. Debe realizarse una prolija anamnesis para recoger todos los datos posibles referidos al peso normal, así como a la dieta habitual y a las costumbres alimenticias del paciente. Merece aclararse que no existe una prueba única y específica que nos indique el estado nutricional del enfermo, pero la combinación de varias de ellas suelen ser muy orientativas.

El examen clínico se basa en la inspección, en la palpación y en la auscultación. Mediante la primera se estimará el peso corporal y se lo compara con los datos obtenidos de la anamnesis y con el peso promedio de la especie según raza, sexo y edad. Deben tenerse en cuenta el volumen de las masas musculares y el estado de la piel y del pelaje. Por medio de la palpación se verificará el estado de hidratación y la cantidad de grasa subcutánea sobre las costillas, sobre la línea media dorsal y las apófisis transversas lumbares y sobre la espina de la escápula. El depósito de grasas se clasifica de 1 a 5, donde 1 significa consunción y 5 obesidad. A través de la auscultación se determinará la funcionalidad del tracto gastrointestinal.

La solicitud de exámenes complementarios en sangre y orina es muy importante. Se deberán observar los valores del volumen globular agregado, la cantidad de hemoglobina del glóbulo rojo, el recuento de eritrocitos y leucocitos, el leucograma y la concentración de hemoglobina globular media. Además, es necesario conocer los valores de la glucemia y de las proteínas plasmáticas, como también los perfiles hepáticos y renales. La determinación de las proteínas plasmáticas es primordial, en especial la de las proteínas de vida corta como la prealbúmina, transferrina, fibronectina, haptoglobina y ceruloplasmina. Estas determinaciones son costosas, por lo que raramente se realizan en la clínica diaria. Por ello, en su reemplazo, se determinan los valores séricos de albúminas y globulinas.

La hipoalbuminemia es indicativa del catabolismo del músculo esquelético y visceral. Su declinación guarda una relación directa con el aumento de la morbilidad y la mortalidad, con mayor incidencia de infecciones y reducción de las masas corporales. No obstante, como los niveles de albúmina cambian muy lentamente a consecuencia de su larga vida, su determinación no brinda conclusiones inmediatas. La reducción de los niveles de globulinas plasmáticas también es indicativa de desnutrición y catabolismo proteico, y conduce a la disminución de las defensas corporales y a una mayor incidencia de infecciones y sepsis. Es muy importante controlar la cantidad de proteína que es eliminada por la orina, pues ello es un valioso indicador. En el hipermetabolismo, la pérdida urinaria refleja el acelerado catabolismo tisular, que puede ser de hasta cinco veces mayor que en los casos de hambre simple. Debe tenerse en cuenta que la proteinuria también puede ser la consecuencia de un estado de insuficiencia renal previa o producto de la patología que origina el decúbito.

Otra valiosa evaluación, aunque de difícil implementación en la práctica diaria, es la determinación del cociente respiratorio, que se obtiene de la comparación entre el consumo de oxígeno y la producción de dióxido de carbono. El valor logrado de esta correlación refleja el tipo de combustible utilizado para obtener energía corporal (cuadro 11). Valores más bajos a los señalados como normales indican que se están utilizando los lípidos como fuente primaria de energía, y son los frecuentes en los casos de malnutrición, sepsis y síndrome de respuesta a la inflamación sistémica.

Cuadro 11. VALORES RESULTANTES DEL COCIENTE RESPIRATORIO

ESTADO DEL EQUINO	COCIENTE RESPIRATORIO
Consumo normal de glucosa	1.0
Hambre simple	0.7
Hipermetabolismo	0.8

Una vez finalizada la evaluación clínica del paciente, se determinará la vía a utilizar para llevar a cabo la terapéutica nutricional. En este capítulo se hará especial referencia a la alimentación por la vía oral. Obviaremos la nutrición parenteral ya que es muy difícil administrar una alimentación completa por esta vía, en especial en lo que a calorías se refiere. Actualmente se investiga el uso de mezclas lipídicas especiales, muy costosas, difíciles de obtener y con las cuales no tenemos experiencia. No obstante, por la vía parenteral puede hidratarse al animal y administrar aminoácidos mezclados en las soluciones cristaloides de rehidratación, pero siempre con el agregado de un 20% de dextrosa, al 5-10%, como aporte calórico con el fin de reducir la producción de urea.

La técnica de alimentación oral requiere, por lo menos, de un aparato digestivo parcialmente funcional. Además, como se mencionara anteriormente, se tendrán que arbitrar las medidas tendientes a evitar o combatir la atonía gastrointestinal. La alimentación oral puede ser voluntaria toda vez que el equino coma y beba en decúbito, hecho que simplifica en forma

notable la tarea, o involuntaria a través de sondas nasoesofágicas utilizadas para administrar mezclas alimenticias diluidas en agua. La vía oral es una alternativa muy útil en casos de diarreas, disfagias o anorexias de diferentes orígenes, ya que no se requieren de soluciones estériles. Las mezclas suelen ser económicas y se preparan en forma rápida y sencilla y se necesita de poco equipo y personal para administrarla. Por otra parte, es la única vía efectiva para el suministro de calorías.

La vía oral de alimentación está absolutamente contraindicada ante la existencia de una enteritis anterior por duodenitis, yeyunitis o sobrecarga gástrica con considerable reflujo enterogástrico, así como en las obstrucciones intra o extraluminales completas. No consideramos a la atonía o al íleo que no obedecen a causas anteriormente citadas como contraindicación absoluta para la nutrición oral, ni tampoco a las impactaciones y a la constipación. Ello se debe a que, en el primer caso, la detención del proceso digestivo puede ser la consecuencia del estrés, del dolor o del uso excesivo de analgésicos con acción sobre los marcapasos intestinales (píloro, íleon / válvula ileocecal, flexura pelviana). La atonía o el íleo también pueden ser motivo del desbalance electrolítico, en especial por hipokalemia e hipocalcemia producto de la patología original, de la malnutrición, de una sudoración excesiva o por hemodilución a consecuencia de rehidratación extrema con soluciones cristaloides sin aquellos electrolitos. Los casos de impactación o constipación pueden ser debidos a la deshidratación por falta de consumo o administración de agua, o bien por un exceso de materia fecal ubicada en las últimas porciones del colon menor, a raíz de la falta de fibra o ante una disbacteriosis.

Para implementar una nutrición oral con fórmulas alimenticias se requieren conocimientos de la fisiología digestiva de los equinos y mucho criterio en su ejecución. La falla en alguno de estos detalles puede conducir a situaciones peligrosas. Por otra parte, se tomarán en cuenta los requerimientos del enfermo en función de la patología original y la malnutrición que padezca, así como factores ambientales que puedan influir negativamente como clima, temperatura, maltrato y estrés lumínico y auditivo. En base a estas situaciones, se calcularán los requerimientos basales en forma individual para componer la fórmula más apropiada para cada animal, y se implementarán algunas técnicas de manejo para evitar la excitación del mismo. Recordemos que estrés es sinónimo de respuesta simpática y atonía gastrointestinal, mientras que tranquilidad es predominio de tono parasimpático y peristaltismo normal.

Los factores ambientales como las tormentas eléctricas suelen provocar ansiedad en estos pacientes. El clima caluroso y húmedo produce pérdida de agua y electrolitos por el sudor, en especial en boxes bajos y poco aireados. Es por ello que deberán atenderse las necesidades hídricas, mientras que la colocación de ventiladores suele ser una práctica acertada en estos casos. Por otra parte, el frío aumenta el metabolismo y las oxidaciones celulares para conservar la temperatura corporal, por lo que habrá que agregar calorías a la dieta y abrigar al enfermo. Las lámparas infrarrojas utilizadas con el fin de secar o calentar a los equinos deben ser manejadas con cautela, ya que el uso prolongado ocasiona excitación (acción hipotalámica) y si se colocan muy cerca, lesiones en la piel por quemadura.

Hay otros factores estresantes que también se tendrán en cuenta. Los animales deben tratarse con suavidad y paciencia, evitando actitudes bruscas o maltratos que puedan asustarlos. Se prestará atención al estrés auditivo o sonoro producido por ruidos excesivos y estridentes como alarmas, maquinarias, bocinazos o la proximidad a fábricas, obradores o campos de aviación. Otro fenómeno a tener en cuenta es el estrés lumínico. Los animales herbívoros tienen un metabolismo sincrónico a las horas de claridad diurna, por lo que la luz fuerte y permanente en el box provoca alteraciones hipotálamicas, que modifican la producción de hormonas desequilibrando al paciente. Lo mismo sucedería si el mismo permaneciera, durante mucho tiempo, en una oscuridad total. No es nuestra intención profundizar acerca del uso de lámparas de luz total o de espectro parcial. Solamente sugerimos respetar un ciclo lumínico semejante al natural, dejando al paciente a oscuras durante la noche o tan solo con una luz muy tenue.

• RESEÑA SOBRE FISIOLÓGIA DIGESTIVA.

El programa de alimentación oral debe respaldar a las funciones digestivas y no ir en contra de ellas, como a veces sucede con el empleo de fórmulas inadecuadas. Es por ello que consideramos primordial realizar un breve recordatorio de la fisiología digestiva, enfatizando conceptos que no pueden ser ignorados debido a su importancia.

Los équidos son herbívoros monogástricos de estómago chico y parcialmente dilatable, con un intestino muy largo. Su aparato digestivo está preparado para pastorear durante muchas horas al día, ingiriendo alimentos de alto contenido en fibra. Es así que la principal fuente energética de estos animales proviene de la degradación de algunos almidones y, en especial, de la celulosa, realizada por los microorganismos del intestino grueso (70% del total de los requerimientos energéticos). La digestión se inicia en la boca, donde el equino tritura la pastura y lo mezcla con un gran volumen de saliva. Un ejemplar adulto de 450 kilogramos produce cerca de 50 ml de dicha secreción por minuto, aproximadamente 1 ml/10 kg/minuto, en especial cuando mastica. De esa forma se facilita el pasaje del bolo alimenticio por el esófago y se mantiene el pH gástrico en un rango de 4 a 6. Se considera que el estómago tiene una capacidad de 20 ml/kg para sustancias sólidas y de 40 ml/kg para los líquidos, es decir, cerca de 2 a 4 litros cada 100 kg. Este detalle es muy importante a ser tenido en cuenta para no producir una sobrecarga estomacal con dilatación y ruptura del órgano si es que se administran grandes volúmenes. Debe recordarse que el estómago se encuentra ubicado entre las costillas 9° y 13°. En un equino en decúbito esternal, la compresión abdominal contra el suelo puede producir variaciones en su posición, razón por la cual será conveniente medir la distancia desde un ollar hasta la costilla 10°, para evitar perforar el estómago por la introducción de una sonda demasiado larga.

Una vez en el estómago, el bolo alimenticio sufre la hidrólisis ácida y se dirige rápidamente hacia el intestino delgado, largo tubo de 20 metros de largo aproximadamente, en un animal adulto de 450 kilogramos de peso. Su diámetro es de 7-10 cm. cuando está distendido. En el duodeno, porción fija del intestino delgado con una longitud de 1 metro, las secreciones pancreáticas y biliares alcalinizan el bolo alimenticio, agregándole un apreciable

volumen de líquido. En la primera parte del yeyuno se digieren y absorben nutrientes simples, en especial hidratos de carbono, mientras que en los tramos intermedios hay una mayor digestión de proteínas y peptonas. Es así que el pH desciende y permite que se absorban aminoácidos y lípidos. La última porción del intestino delgado, el íleon, es un área de amortiguación del pH. Allí se reabsorben ácidos biliares y se intercambian cloro y bicarbonatos, de forma tal que el pH del contenido intestinal se torna neutro.

La ingesta circula de manera acelerada por el intestino delgado. La cantidad de secreción producida cada 24 horas es cercana a 1.5 veces el volumen del líquido extracelular (20% del peso corporal). Este líquido está compuesto por saliva, jugos pancreático y biliar y secreciones de glándulas intestinales. Más de la mitad de ese volumen es reabsorbido en el intestino delgado y recuperado hacia el lecho vascular. El resto llega al intestino grueso y se reabsorbe casi en su totalidad.

Cuadro 12. REABSORCION Y ELIMINACION DE SECRECIONES EN EL TUBO DIGESTIVO DE UN EQUINO DE 500 Kg. (en litros)

SECRECION EN INTESTINO DELGADO = 150	Reabsorción en Intestino Delgado = 90
	Se dirigen al Intestino Grueso = 60
SECRECION EN INTESTINO GRUESO = 35	Reabsorción en Intestino Grueso = 90
PASAJE DESDE INTESTINO DELGADO = 60	Eliminación por Materia Fecal = 5

El contenido intestinal, con un pH neutro, cruza la válvula íleocecal. La celulosa que no fuera digerida llega al intestino grueso para ser metabolizada por los microorganismos, produciéndose los siguientes ácidos grasos volátiles: acético, propiónico y butírico. Estos se absorben a través de la pared entérica y son transportados hacia el hígado para la obtención de energía por la vía de la neoglucogénesis. También en el intestino grueso se excretan y reabsorben grandes cantidades de agua. Llegan 60 litros desde el intestino delgado y se excretan cerca de 35 litros más, de los cuales más de un 90% se reabsorben eliminándose unos 5 litros con las heces.

Puede notarse que la capacidad del tracto digestivo anterior es pequeña, por lo que solamente admite muchas comidas de poca magnitud. Es por ello que dietas voluminosas con mucho almidón se dirigen rápidamente del estómago hacia el intestino delgado. Los almidones no digeridos pasan al intestino grueso donde se convierten en ácido láctico por fermentación bacteriana. Si existe un exceso de aquellos, se altera la fisiología del intestino grueso, muriendo los microorganismos productores de la fermentación normal con liberación de endotoxinas. Este fenómeno motivará la aparición de laminitis, cuadros de abdomen agudo o shock vasogénico toda vez que dichas endotoxinas sean absorbidas hacia la circulación. Por lo tanto, el tránsito intestinal excesivamente rápido o muy lento debido a un exceso de líquidos o de hidratos de carbono, al dolor y al estrés o bien a los antibióticos que provocan disbacteriosis, alteran la normal fisiología del aparato digestivo.

Otro aspecto fundamental a tener en cuenta cuando se fórmula una dieta es la

osmolaridad, con el fin de no provocar diarreas osmóticas u otros trastornos digestivos. En condiciones normales, la osmolaridad en el estómago del equino es de 750 mOsm/litro, reduciéndose a 300 mOsm/litro en el colon menor, por lo que se tendrá precaución en no exceder dichos valores. Por último, se deberán controlar los valores del pH, para no provocar importantes variaciones por excesos de hidratos de carbonos, de proteínas, etc.

Cuadro 13.

**VALORES NORMALES DEL pH
EN EL TRACTO DIGESTIVO DEL EQUINO**

Estómago	2.5 - 5.0
Intestino Delgado	7.2 - 7.4
Intestino Grueso	6.5 - 6.8

De este breve comentario sobre la fisiología digestiva, se deduce la cantidad de trastornos que suelen ocurrir al utilizar una dieta inadecuada para la alimentación por sonda de equinos en decúbito. Incluso, puede agravarse la patología original con producción de diarreas y disbacteriosis que provocarán abdomen agudo, enterotoxemia y muerte del animal. En todos los casos deberá controlarse la materia fecal en cuanto a volumen, color, olor y consistencia, así como la presencia de cuerpos sin digerir como tallos, granos, etc. En situaciones de evacuación dificultosa podrá recurrirse transitoriamente al empleo de vaselina o a la extracción manual de las heces, teniendo siempre presente que estos problemas son, por lo general, la consecuencia de la deshidratación y de la falta de fibra.

Toda vez que se realice nutrición artificial, debe controlarse permanentemente la normal funcionalidad digestiva mediante auscultación, asegurándose que no existen reflujos enterogástricos al momento de colocar la sonda nasoesofágica para administrar la mezcla alimenticia. La preparación y administración de la dieta se basa en la determinación de requerimientos básicos para cada caso en particular. Analizaremos ahora cada componente de la fórmula nutricia, donde se incluyen, por orden de importancia: agua, energía, proteínas, fibra, minerales y vitaminas.

▪ **AGUA.**

Es el primer nutriente en orden de importancia. En condiciones basales, un equino bebe diariamente entre el 5-10% de su peso corporal. Los requerimientos varían notablemente en los casos de reflujos gastroentéricos, diarreas o sudoración. El agua se administra sola, como agua de bebida, y como componente de la fórmula alimenticia. Debe considerarse que el suministro de cantidades excesivas puede ocasionar tránsito intestinal acelerado y micciones profusas, situaciones ambas que deterioran la cama y dificultan su conservación. Es importante que exista regularidad en la frecuencia de la administración del agua, tanto de la que acompaña a la fórmula como de la de bebida. La frecuencia indicada del suministro es cada 6 horas.

▪ ENERGIA.

Debe recordarse que una caloría (**cal**) es la cantidad de calor que se necesita para aumentar en un grado centígrado, de 14.5 a 15.5°C, la temperatura de un gramo de agua. La kilocaloría es una medida mil veces mayor y que se expresa con la abreviatura **Kcal** o **Cal**.

La energía ocupa el segundo lugar en cuanto a importancia dentro de la fórmula alimenticia. Los requerimientos calóricos basales de un equino adulto de 450 kilogramos están ubicados entre las 15 - 20 cal/kg cada 24 horas. Este aporte calórico se obtiene, especialmente, por medio del consumo de hidratos de carbono simples, grasas y/o aceites vegetales y proteínas. En el equino anoréxico, la principal absorción de nutrientes se realiza en el intestino delgado, puesto que el intestino grueso está total o parcialmente incapacitado para realizar su función fermentativa habitual.

Cuando se utilizan hidratos de carbono de fácil digestibilidad, puede lograrse en forma rápida el nivel calórico necesario, pero si los mismos no se administran adecuadamente en cantidad y frecuencia se provoca hiperosmolaridad intestinal, la que produce diarreas osmóticas profusas que acentúan la deshidratación y la malnutrición. Por cada 20 gramos de glucosa o dextrosa que se agregan a un litro de agua se obtienen 80 calorías, mientras que la osmolaridad aumenta en 115 miliosmoles. Además, el exceso de estos compuestos provoca sobrecarga en el intestino grueso con excesiva producción de ácido láctico el que mata, como ya se mencionó, a la flora microbiana normal con la consecuencia que es lógico suponer.

El almidón de maíz es un hidrato de carbono muy útil. Brinda también 4 cal/gramo, pero la osmolaridad es cinco veces menor respecto de la dextrosa. Debe administrarse previamente cocido para mejorar su digestibilidad.

Los hidratos de carbono que pueden emplearse como complemento de la fórmula nutricional o como saborizante son la miel de abejas o de caña y la remolacha cortada. Esta última también aporta fibra. La otra forma de aportar calorías a las mezclas alimenticias es por medio de grasas animales o, mejor aún, con aceites vegetales. Teniendo en cuenta que un gramo de lípido provee 9.3 cal, la adición de aceites aporta calorías extras en volúmenes reducidos. A manera de ejemplo, se puede decir que una cucharada sopera proporciona entre 120 y 140 calorías. Por otra parte, como se mencionará más adelante, un cierto aporte de lípidos es muy beneficioso para el sistema luminal del intestino grueso.

Los aceites vegetales que pueden utilizarse son los de maíz, girasol o soja, sobresaliendo dentro de las grasas de origen animal la crema de leche, por lo general esta última con un 40% de materia grasa. A pesar de lo expuesto, es obvio suponer que las calorías no pueden ser aportadas por los lípidos en forma exclusiva, ya que se incrementaría la acidosis metabólica. Es por ello que lo correcto es realizar una combinación entre hidratos de carbono y sustancias lipídicas, en una proporción del 60-70% y del 30-40%, respectivamente. Por ejemplo, analicemos la situación para un equino de 450 kg, con una necesidad diaria de 17 cal/kg en el siguiente cuadro.

Cuadro 14.

APORTE CALORICO DIARIO PARA UN EQUINO ADULTO

EN 24 HORAS DEBE RECIBIR 7650 CALORIAS	
1 gramo de proteínas aportan 4.6 cal	
Necesidades proteicas = 1 g/kg = 450 gramos	
450 gramos x 4.6 Cal = 2070 cal	
7650 Cal - 2070 Cal = 5580 cal ^①	
1 gramo de carbohidratos aportan 4 cal	
1 gramo de grasas/aceites aportan 9.3 cal	
3906 Cal ÷ 4.0 Cal = 976 gramos de fécula	
1674 Cal ÷ 9.6 Cal = 180 gramos de lípidos	
En síntesis:	
Proteínas	= 450 gramos = 2070 cal
Glúcidos	= 976 gramos = 3906 cal
Lípidos	= 180 gramos = 1674 cal

▪ **PROTEINAS.**

Si bien el aporte de proteínas ayuda a completar los requerimientos calóricos, las mismas son más importantes para recuperar las pérdidas producidas por el catabolismo tisular y restaurar el balance nitrogenado positivo. Además, son necesarias para la cicatrización de las heridas y para recuperar la integridad de la pared gastroentérica merced a la glutamina, como también para la síntesis de la albúmina, de las inmunoglobulinas y de otras enzimas. Las necesidades basales de proteínas para un equino adulto de 450 kg. oscilan en 0.7-1.3 gramos/kg. cada 24 horas. Una cantidad excesiva produce aumento de urea en sangre y de amoníaco en la orina a consecuencia de su empleo para la neoglucogénesis, en especial si su administración no se acompaña de hidratos de carbono como fuente de energía.

El aporte proteico en la fórmula alimenticia se logra con el agregado de caseína en polvo, queso cottage, leche en polvo entera por su aporte lipídico o harina de soja, la que puede ser desgrasada o semidesgrasada. Es conveniente que esta última se administre cocida para aumentar su digestibilidad. Ciertos autores recomiendan agregar a las fórmulas el contenido de los sachets de aminoácidos para aplicación endovenosa, en una proporción adecuada. No tenemos experiencia con ello, además de desconocer el aprovechamiento real de estas sustancias a nivel gastrointestinal.

▪ **FIBRA.**

En orden de importancia, la fibra es el cuarto componente de la mezcla alimenticia. El contenido no debe ser excesivo porque actúa osmóticamente en el tubo intestinal, aunque sí lo suficiente como para mantener el sistema luminal del intestino grueso, con producción de ácidos

^① 70 % de carbohidratos = 3906 cal ; 30 % de grasas/aceites = 1674 cal

grasos volátiles como productores de energía. El aporte de fibra se logra licuando pellets de alfalfa, fardos de alfalfa o bien alfalfa fresca. Otra forma muy práctica se consigue agregando salvado tostado a la fórmula alimenticia. Cabe señalar que en aquellos equinos que llevan varios días de ayuno, es conveniente que la incorporación de la fibra sea gradual.

▪ **MINERALES.**

El uso de la vía oral resulta ser ideal para la reposición de minerales ya que no existe el riesgo de efectos nocivos, como los observados tras la administración rápida de potasio y al calcio por vía parenteral. Debe entenderse que muchos minerales ya comienzan a reponerse mediante la administración de los alimentos anteriormente citados. Las necesidades básicas promedio para un equino adulto se indican en el cuadro 15. Estos requerimientos se aseguran por medio de mezclas polielectrolíticas comerciales o bien mediante la preparación casera, en donde será necesario calcular las cantidades utilizando, por ejemplo, cucharadas soperas para lograr la mezcla deseada. Las fórmulas de rehidratación oral fueron descritas en el capítulo correspondiente al tratamiento básico del Shock. Los requerimientos minerales aumentan en situaciones de sudoración importante, diarreas o reflujos enterogástricos. Hoy se sabe perfectamente que los pacientes gravemente enfermos tienen especiales requerimientos de potasio, calcio, fósforo y magnesio. Muchos casos de atonía gastrointestinal son consecuencia de hipokalemia e hipocalcemia.

Cuadro 15. NECESIDADES BASICAS DIARIAS DE MINERALES PARA EQUINOS ADULTOS (en gramos)

Cloruro de sodio	50-100
Cloruro de potasio	75
Bicarbonato de sodio	15
Fosfato de calcio	60
Cloruro de calcio	45
Oxido de magnesio	25

▪ **VITAMINAS.**

Los requerimientos vitamínicos diarios de los pacientes en estado grave pueden ser hasta cinco veces superiores a los de mantenimiento. Las vitaminas liposolubles se almacenan en las grasas corporales, por lo que el catabolismo lipídico reduce sus reservas. La vitamina A es necesaria para preservar la integridad de los epitelios. La vitamina E forma parte de las membranas celulares, y por ser un antioxidante biológico, actúa como captadora de radicales libres. La vitamina K, necesaria para la coagulación, es sintetizada en el intestino grueso si su flora se encuentra activa. Las vitaminas liposolubles se administran por vía parenteral, utilizando compuestos comerciales en las que están combinadas. Las vitaminas del complejo B son coenzimas de innumerables procesos metabólicos, en especial de los vinculados a la producción de energía, contracción muscular y síntesis proteica. Dado que son sustancias hidrosolubles, se

eliminan por la orina sin almacenarse, por lo que su administración debe ser diaria a través de las vías oral y parenteral.

Seguidamente, se describirán algunas medidas tendientes a reforzar los mecanismos que permiten el correcto funcionamiento del tubo digestivo. Es importante considerar la protección del sistema luminal del intestino grueso mediante la administración de probióticos. Estos son extractos desecados de microorganismos intestinales que tienen que combinarse con factores estimulantes del crecimiento bacteriano, como la levadura de cerveza. Pequeñas cantidades diarias de esta última ayudan a estabilizar la fermentación en el intestino grueso. Se recomienda la utilización de levadura de cerveza en polvo, ya que el empleo del producto en forma de pasta puede producir timpanismo al entrar en contacto con los líquidos entibiados. Tanto los probióticos como la levadura de cerveza en polvo deben suministrarse separados de la fórmula alimenticia. En los casos en donde no se disponga de las sustancias señaladas, puede recurrirse al antiguo pero efectivo método de reemplazar flora intestinal por medio de un filtrado de materia fecal diluida en agua, proveniente de equinos sanos.

Otro detalle muy importante al que ya se hizo referencia, es el mantenimiento de una osmolaridad adecuada de la fórmula para evitar los trastornos osmóticos. La osmolaridad del tracto intestinal es cerca del doble que la del plasma, oscilando entre 700-300 mOsm/litro según el segmento intestinal de que se trate. La osmolaridad ideal de las mezclas alimenticias se ubica entre 360-400 mOsm/litro, aunque valores de hasta 600 mOsm/litro no ocasionan mayores inconvenientes. De existir duda alguna, es preferible diluir la fórmula y aumentar la frecuencia de administración para evitar trastornos en el tránsito entérico. A propósito, debe favorecerse la motilidad intestinal. Se ha señalado anteriormente lo primordial que es el control de todos los factores de estrés, ya que provocan una respuesta adrenérgica con atonía gastrointestinal. También se ha dicho que pequeños volúmenes de alimentos, administrados muchas veces al día, favorecen el peristaltismo al producir la dilatación del intestino y estimular las secreciones. No obstante, cuando estas medidas no son suficientes, se tendrá que recurrir al uso de drogas procinéticas intestinales como la metoclopramida, la domperidona y o el cisapride.

La metoclopramida estimula la actividad del estómago y del intestino delgado, mientras que ejerce un efecto muy ligero sobre el intestino grueso. En los cuadros de íleo, ha mostrado ser un agente muy efectivo para la restauración del peristaltismo. Su función se ejerce por antagonismo con la dopamina, tanto a nivel central como periférico. Por su acción central puede provocar excitación y colapso, aún a dosis terapéuticas. La dosis de la metoclopramida es de 0.20-0.25 mg/kg por vía intravenosa lenta. Se la debe diluir en solución de cloruro de sodio 0.9% y se administra por goteo en un lapso de 30 minutos. La domperidona y el cisapride también son efectivos procinéticos. Tal como la metoclopramida, ejercen su acción por efecto antidopamina, aunque periféricamente a nivel de las interneuronas dopaminérgicas de la pared intestinal. Prácticamente, carecen de acción sobre el intestino grueso. Las dosis de ambas drogas figuran en el cuadro 16.

Puede suceder que tras la administración de la fórmula nutritiva, el equino manifieste tránsito intestinal acelerado o diarreas. En esos casos, se disminuirá radicalmente la dosis de la

mezcla y se aplicará loperamida, fármaco que actúa disminuyendo el peristaltismo y aumentando los movimientos de segmentación del colon. La dosis es de 0.1-0.2 mg/kg por vía oral, cada 6 horas.

Cuadro 16. DOSIFICACION DE LAS DROGAS PROCINETICAS EN LA ESPECIE EQUINA (en mg/kg)

Droga	Dosis	Vía	Frecuencia
METOCLOPRAMIDA	0.20-0.25	EV	8-12 horas
DOMPERIDONA	0.2	EV	6 horas
CISAPRIDE	0.1	IM	8 horas

El proceso digestivo se puede mejorar con el agregado de compuestos enzimáticos a la fórmula, a fin de suplir la falta de producción a consecuencia de la atonía. Estos compuestos conviene mezclarlos en la fórmula unos 30 minutos antes de la administración. Hay diferentes compuestos comerciales que proveen enzimas gástricas, pancreáticas e intestinales, mezcladas e incorporadas en forma tal que puedan liberarse gradualmente en los segmentos intestinales correspondientes.

Todos los elementos que componen la mezcla alimentaria deben estar limpios y ser de primera calidad. Toda vez que se utilicen harinas en su composición tendrán que cocinarse a fin de mejorar la digestibilidad. Cada porción se puede elaborar al momento de usarla, o bien se puede preparar la cantidad necesaria para un día completo. En este último caso, tras suministrar la primer toma, es conveniente guardar el resto de la mezcla en el refrigerador para evitar su descomposición. Las porciones se administran entibiadas a 20°C, ya que temperaturas muy bajas alteran el proceso digestivo y favorecen la hipotermia. El mismo criterio se adoptará con respecto al agua de bebida.

La sonda nasoesofágica a utilizar debe tener un diámetro y longitud apropiados para cada paciente. Tendrá que ser lisa para que no lesione las mucosas nasal, faríngea y esofágica durante su recorrido. En determinadas circunstancias suele ser útil su lubricación con vaselina líquida o similar para facilitar el pasaje, sobretodo cuando el animal es sondado varias veces al día. En los casos en que se disponga dejar la sonda colocada permanentemente, se tendrá la precaución de que su extremo no sobrepase el esfínter esofágico inferior, para prevenir la aerofagia y la consecuente dilatación gástrica. La sonda debe ser fijada a la piel del ollar por medio de un punto de sutura con hilo sintético. Cada 48 horas, se tiene que remover, ya que su permanencia provoca lesión e incluso necrosis de las mucosas por compresión.

Debe recordarse que el catabolismo tisular también ocurre en el músculo intestinal, por lo cual este órgano sufre una atrofia parcial que lo imposibilita para aceptar volúmenes muy grandes. Por ese motivo, se iniciará la alimentación con pequeñas cantidades de la fórmula, 5-10 ml/kg, varias veces al día. Por otra parte, ese reducido volumen es suficiente para lograr que se estimule el peristaltismo. Gradualmente, podrá aumentarse la cantidad de alimento y disminuirse

la frecuencia de administración a 3-4 veces por día, ni bien se verifique la normalización del proceso digestivo.

Luego de suministrada la mezcla nutritiva se pasarán por la sonda 1-2 litros de agua limpia para eliminar restos alimenticios, ya sea que la misma se retire o se deje colocada. En este último caso, es conveniente luego tapar el extremo libre de la sonda con un tapón o con tela adhesiva, para evitar la entrada de aire. Si se decide su retiro, habrá que higienizarla por dentro y por fuera con una solución de hipoclorito de sodio en agua, en una relación 1:20. Todas estas medidas intentan evitar la aparición de esofagitis. Es muy importante controlar, cada 12 horas, los ruidos intestinales, la presencia de reflujos enterogástricos y la defecación. Si esta última es dificultosa deberá evitarse, dentro de lo posible, administrar vaselina líquida, optando por la extracción manual de las heces y manteniendo una adecuada hidratación. Debe recordarse que mucha cantidad de esta sustancia tapiza las paredes intestinales, hecho apropiado toda vez que se trate de evitar que las endotoxinas pasen a la circulación, pero contraproducente en cuanto a la absorción de nutrientes.

Si el equino come y bebe voluntariamente, el procedimiento se facilita sobremedida. A estos animales se les ofrecerá fardos de alfalfa de la mejor calidad posible y algo de pasto fresco. La ración se administrará en 3-4 tomas. El hecho de aprehender y masticar la pastura, calma la ansiedad provocada por la permanencia en decúbito, y evita que el animal se coma la paja de la cama o la viruta de madera. Antes de entrar el fardo al box, se lo agitará para eliminar el polvo y el supuesto contenido de hongos, ya que ambos actúan como irritantes y alérgenos de las vías respiratorias.

La palatabilidad del pasto seco se mejora mucho al remojarlo y agregarle diariamente 0.5-1 kg de miel o zanahorias, o bien manzanas o remolacha cortadas. También se le puede añadir 50-100 gramos de gelatina en polvo con sabor a manzana en cada comida. Por lo general, los animales que comen voluntariamente también beben de la misma manera, aunque lo inverso no siempre se cumple. El agua se ofrecerá varias veces al día y a temperatura ambiente, pudiendo estar acompañada de sales. Es conveniente utilizar baldes de plástico o de goma para abreviar, que sean bajos y de boca ancha.

En síntesis, todas las recomendaciones antes señaladas tienen el propósito de lograr una alimentación artificial óptima y de evitar complicaciones que se sumen a las ya existentes, tratando de facilitarle al profesional actuante lo que de por sí es un arduo y difícil desafío. Es obvio pretender, entonces, que el personal a cargo de equinos en decúbito prolongado tenga un debido entrenamiento, mucha paciencia y esmerada dedicación en el cumplimiento de las tareas encomendadas por el médico veterinario.

• ELABORACION DE FORMULAS PARA ALIMENTACION ARTIFICIAL.

Las mezclas alimenticias que a continuación se estudiarán son orientativas, ya que pueden prepararse otras combinaciones según el caso particular, agregando más calorías, más

proteínas, etc. Estas fórmulas se elaboran con elementos accesibles y sencillos. Cada una de ellas proveen alrededor de 7000 calorías, por lo que cubren ampliamente los requerimientos básicos de un equino adulto de 450 kg. Hay que tener presente que las mezclas se vehiculizan en agua con electrolitos, y el volumen total se dividirá en, por lo menos, 3 veces al día. En situaciones dudosas o al iniciar la alimentación luego de varios días de ayuno, la ración se fraccionará en 5-6 veces, pues así el proceso digestivo se restaura gradualmente y no se corre el riesgo de provocar trastornos por hiperosmolaridad. En el cuadro 17 figura un ejemplo tipo de preparación de una solución oral de electrolitos. Deben agregarse 10 gramos del total por cada litro de agua que se utilizará para preparar las fórmulas de alimentación enteral.

Es conveniente cocinar en agua hirviendo el salvado de trigo antes de añadirlo a la fórmula, ya que se logra una mejor digestibilidad. Si se desea incorporar semillas de lino, que son muy palatables, se las debe hervir durante 15-20 minutos antes de suministrarlas, por el mismo motivo antes señalado. El agregado de 500 gramos de semillas de lino provee igual aporte calórico que 350 gramos de harina de soja. El germen de trigo (ver tabla del Anexo), es un nutriente de mucho valor calórico y alto contenido de proteínas, lípidos e hidratos de carbono. Además, es de fácil digestibilidad, económico y muy rico en vitamina E. Razones sobran, por lo tanto, para asegurar que es un excelente recurso a tener en cuenta en la preparación de fórmulas para alimentación enteral.

Cuadro 17.

FORMULAS PARA ALIMENTACION ARTIFICIAL

I	Aceite de maíz	70 ml
	Almidón de maíz	700 g
	Harina de soja semidescremada	500 g
	Leche entera en polvo	400 g
	Levadura de cerveza (en polvo)	50 g
	Salvado de trigo	250 g
	Vitaminas del complejo B (c.s.p.)	450 g
II	Aceite de maíz	100 ml
	Alfalfa fresca licuada	2000 g
	Caseína en polvo	600 g
	Glucosa o dextrosa en polvo	800 g
	Levadura de cerveza (en polvo)	50 g
	Salvado de trigo	250 g
	Vitaminas del complejo B (c.s.p.)	450 g
III	Aceite de maíz	150 ml
	Glucosa o dextrosa en polvo	500 g
	Harina de soja semidescremada	500 g
	Levadura de cerveza (en polvo)	50 g
	Queso cottage	1000 g
	Salvado de trigo	250 g
	Vitaminas del complejo B (c.s.p.)	450 g

Cuadro 18.

CANTIDAD Y TIPO DE SALES QUE FORMAN PARTE DE UNA MEZCLA ALIMENTICIA (en gramos).

Cloruro de sodio	10
Bicarbonato de sodio	15
Oxido de magnesio	25
Cloruro de calcio	45
Fosfato de potasio	60
Cloruro de potasio	75

CAPITULO IV

EUTANASIA EN EL EQUINO

En párrafos anteriores se mencionó la posibilidad de la eutanasia cuando, al realizar el examen clínico inicial, se determina que la patología que padece el equino enfermo es irreversible y su muerte inminente. Es por ello que dejamos para el final este tema tan delicado y penoso, sobretodo cuando en la actualidad se discute abiertamente y desde distintos enfoques el derecho a la eutanasia en los seres humanos con enfermedades terminales. Especialmente en los animales de compañía, es muy evidente el gran pesar que causa su muerte, no sólo en el propietario y en su núcleo familiar, sino también en los equipos veterinarios que fracasan en el intento de salvar vidas en situaciones más o menos graves. Esto ha llevado, sobre todo en la última década, a un cambio radical en el enfoque de la eutanasia, tanto en lo social como en la metodología farmacológica.

La eutanasia, que a veces es considerada como inhumana y otras como irrelevante es, en la mayoría de los casos, una situación penosa para el profesional a cargo. No obstante, en la actualidad empieza a considerarse como un privilegio médico, por medio del cual se pueden evitar sufrimientos innecesarios al paciente terminal y a sus propietarios.

La eutanasia (del griego *eu* = bien + *thantos* = muerte), significa “muerte dulce” o “sin padecimiento”. El uso responsable de esta práctica está avalado por la Ley Nacional 14346 de Protección a los Animales y por la declaración Universal de los Derechos del Animal. Es conveniente recordar que ésta se rige por los siguientes ítems:

FUNDAMENTOS PARA SER REALIZADA.

- Patologías que constituyan riesgos y/o trastornos serios para la salud pública y el bienestar común.
- Patologías que provoquen comprobada agresividad en los sujetos afectados.
- Patología que ocasionen graves sufrimientos irreversibles al paciente.

EJECUCION REALIZADA EN FORMA INSTANTANEA, INDOLORA, SIN PROVOCAR ANGIUSTIA Y ESTETICAMENTE APROPIADA.

Es indudable que de la lectura de estos postulados surgen algunas reflexiones.

1º) - ¿Quién debe realizar la eutanasia de un animal?

Las únicas personas con capacitación profesional que pueden decidir si la patología en cuestión presenta las características que avalen el procedimiento, son los médicos veterinarios.

2º) - ¿Qué implicancias legales puede acarrear?

Dado que la eutanasia es un procedimiento que puede llevarse a cabo en animales de alto valor económico o afectivo, es lógico suponer que podría ocasionar situaciones judiciales en determinadas situaciones. Por lo tanto, es muy conveniente que el clínico exija al dueño del animal una autorización firmada y certificada, en donde figuren tanto los datos del propietario

como los del paciente, avalando la práctica de la eutanasia. De esta manera, el profesional queda liberado de los reclamos ante la ley o de cualquier otra índole.

3º) - ¿Cómo debe realizarse la eutanasia?

Esto implica el lugar, el procedimiento propiamente dicho y la actitud hacia el propietario. Desde el punto de vista del lugar y de acuerdo a las características corporales de los équidos, la eutanasia se realiza en el sitio de su decúbito, sin por ello dejar de exigir la mayor privacidad posible. Aún en los casos de llevar a cabo una posterior necropsia en otro lugar, es preferible practicar antes la eutanasia y luego el traslado del cadáver, para evitar movimientos innecesarios que le provoquen al animal mayores sufrimientos.

En cuanto al procedimiento en sí, existen muchos métodos y fórmulas, incluyendo preparados farmacológicos, el uso de armas de fuego, la electricidad y hasta la sección intraabdominal de la arteria aorta. Durante algún tiempo hemos podido observar ciertas eutanasias que se han apartado absolutamente de su definición, dejando perplejo hasta el más osado. Por esa razón consideramos que el sistema más adecuado es el que sustentan los médicos veterinarios estadounidenses, método elaborado y debatido por comisiones especialmente constituidas para ello, y que consta de dos partes.

I. SEDACION MUY PROFUNDA.

Se utiliza la acepromazina o drogas $\alpha 2$ agonistas, en dosis de 5 a 10 veces superiores a las empleadas normalmente.

II. USO DE BARBITURICOS.

Esta especialmente indicada la administración de thiopental sódico, a una dosis de 30 mg/kg y mediante una rápida velocidad de aplicación.

En aquellos casos en que no se produzca el paro cardiorrespiratorio con los dos pasos indicados, se recurrirá a las soluciones de gluconato de potasio o a la procaína al 50%, con el fin de provocar la fibrilación ventricular.

Existen otros compuestos como el sulfato de magnesio o el hidrato de cloral, que si bien son efectivos requieren la perfusión de grandes volúmenes de líquidos. Por otra parte, implican correctas canalizaciones, procedimientos lentos y la posibilidad de movimientos de pedaleo incoordinados por parte de los animales, con el riesgo que ello supone para el clínico.

En lo referente a la actitud frente al propietario, en especial cuando éste demuestra pesar, es importante que reciba palabras confortables, mediante un diálogo preciso que remarque que, propietario y profesional, han elegido la mejor opción para el animal. Mediante un diálogo que enfatice que, cuando se acaba la posibilidad de una vida digna, el paciente tiene derecho a recibir una muerte también digna.

APENDICE

Cuadro 19. VALORES CLINICOS NORMALES EN LOS EQUINOS

Temperatura rectal	37.5-38.5 °C
Frecuencia respiratoria	8-15/min
Frecuencia cardíaca	30-40/min
Presión arterial máxima	90-110 mmHg
Presión arterial mínima	60 mmHg
Volumen de aire espirado	6 litros
Volumen inspiración profunda	12 litros
Capacidad normal	24 litros
Capacidad vital ^①	30 litros

Cuadro 20. VALORES HEMATICOS

Eritrocitos	8 - 11 millones/mm ³
V.G.A.	36 - 48 %
Hemoglobina	12 - 18 g %
Leucocitos	6 - 10 mil/mm ³
Neutrófilos	50 - 60 %
Neutrófilos	Hasta 6500/mm ³
Eosinófilos	1 - 2 %
Eosinófilos	Hasta 650/mm ³
Linfocitos	35 - 50 %
Linfocitos	Hasta 5000/mm ³
Monocitos	1 - 3 %
Monocitos	Hasta 500/mm ³
V.G.M.	39 - 45 μ ³
Hb.G.M.	11 - 15 μg
C.Hb.G.M.	31 - 35 %
Eritrosedimentación	Hasta 12 mm en 20'
Tiempo de coagulación	15 - 30'
Tiempo de sangría	2 - 4'
Trombocitos	10 - 60 mil/mm ³

^① Tras una inspiración máxima, es la cantidad de aire que es desalojada totalmente de los pulmones.

Cuadro 21. VALORES NORMALES DE LA BIOQUIMICA SANGUINEA

Acido láctico	10 - 16 mg/dl
Albúminas	2 - 3 g/dl
Bilirrubina directa	0,0 - 0,3 mg/dl
Bilirrubina indirecta	2,5 - 3,5 mg/dl
Bilirrubina total	Hasta 3 mg/dl
Calcemia	11 - 13 mg/dl
Cloremia	99 - 109 mEq/L
Colesterolemia	50 - 100 mg/dl
Concentración de urea sérica	25 - 35 mg/dl
Cortisol	0,5 - 6,5 µg/dl
Creatininemia	0,8 - 2 mg/dl
Ferremia	125 µg/dl
Fosfatemia	1,5 - 4,5 mg/dl
Globulinas	3 - 4 g/dl
Glucemia	60 - 100 mg/dl
Indice icterico	5 - 20 U de Color
Lípidos totales	500 mg/dl
Magnesemia	1,3 - 2,5 mEq/L
Natremia	132 - 146 mEq/L
Potasemia	2,4 - 4,7 mEq/L
Proteínas totales	6 - 7 g/dl
Relación albúminas : globulinas	0,6 - 0,8
Tiroxina (T4)	1 - 3 µg/dl
Triiodotironina (T3)	24 - 187 ng/dl

Cuadro 22. AUSCULTACION DEL CORAZON

VÁLVULA PULMONAR	IIIº espacio intercostal izquierdo
VÁLVULA AÓRTICA	IVº espacio intercostal izquierdo
VÁLVULA MITRAL	Vº espacio intercostal izquierdo
VÁLVULA TRICÚSPIDE	IIIº espacio intercostal derecho
CHOQUE DE LA PUNTA DEL CORAZÓN	Vº espacio intercostal izquierdo

Cuadro 23.

VALORES ENZIMATICOS

ALAT ^①	7 - 15 U/L
AMILASA	9 - 34 U/L
ASAT ^②	Hasta 250 U/L
CPK	50 U/L
FAS	80 - 280 U/L
GGT	Hasta 45 U/L
LDH	Hasta 380 U/L
LIPASA	40 - 78 U/L
SDH ^③	3 - 14 U/L

Cuadro 24. COMPOSICION NUTRITIVA DE ALIMENTOS DE USO CORRIENTE

SUSTANCIA	cal/kg	Humedad (%)	Prot.Tot. (%)	Grasas (%)	Carbohidr. (%)	Fibra (%)	Calcio (%)	Fósforo (%)
Leche entera en polvo	5060	6.5	26.5	26.0	39.0	0.2	1.2	0.850
Crema de leche	3300	59.0	2.3	35.0	3.2	0.0	0.078	0.080
Caseína en polvo	3620	10.0	81.8	0.5	4.3	0.0	0.610	0.990
Miel de abejas	3060	21.6	0.2	0.0	78.0	0.1	0.020	0.010
Miel de caña	2840	25.6	0.5	0.2	72.6	0.5	0.070	0.042
Levadura de cerveza en polvo	3520	6.2	45.0	1.1	37.5	3.0	0.130	1.430
Harina de soja semidescremada	3470	10.0	43.8	4.7	29.8	6.0	0.270	0.630
Harina de soja descremada	3080	11.0	42.0	0.8	30.5	5.5	0.320	0.670
Harina de trigo	3400	10.0	13.0	4.0	73.0	-	-	-
Germen de trigo	3600	14.0	25.0	10.0	50.0	-	-	-
Remolacha cruda	420	87.6	1.6	0.1	9.6	0.9	0.027	0.043
Almidón de maíz	3560	14.0	0.4	0.1	85.2	0.0	0.000	0.000
Avena arrollada	4050	11.0	13.0	9.0	65.0	1.5	0.050	0.360
Aceites vegetales	8840	0.0	0.0	100.0	0.0	0.0	0.000	0.000
Queso cottage	980	76.0	12.0	4.0	2.5	-	-	-

^① Alanin aminotransferasa, antes llamada GTP.

^② Aspartato aminotransferasa, antes llamada GOT.


^③ Sorbitol deshidrogenasa.


Cuadro 25. CANTIDAD DE PROTEINA CRUDA DE CIERTOS ALIMENTOS


HENO DE ALFALFA	17.0
PULPA DE REMOLACHA	8.8
MAÍZ EN GRANOS	9.6
HARINA DE SOJA SEMIDESGRASADA	43.8
SALVADO DE TRIGO	15.2
GERMEN DE TRIGO	25.0
LEVADURA DE CERVEZA	45.0


BIBLIOGRAFIA SUGERIDA


 Animal Welfare Forum. J Am Vet Med Assoc, 1991. Vol 198: 1335-1376.


 Argenzio, R.A. Function of the equine Large Intestine and their Interrelation ship in Disease. Cornell Vet 65: 303-330, 1975.


 Bentz Bradford, G. - Bentz Brandon, G. - Ross, M.W. Otitis Media/Interna in Horses. Compend Contin Educ Pract Vet 19 (4): 524-534, 1997.

 Bosisio, C.R. - Scipioni, H.L. - Cutain, A.G. - Roccatagliata, C.A. et al. Compendio de Procedimientos y Datos Prácticos para el Diagnóstico de las Enfermedades Médicas y Quirúrgicas en el Equino. Guía del Hospital de Medicina veterinaria. Universidad de Buenos Aires. 2º ed.: 60-69, 1993.


 Bramlage, L.R. Current concepts of Emergency First Aid Treatment and Transportation of Equine Fracture Patients. Compend Contin Educ Pract Vet 5 (10): 5564-5573, 1983.

 Chandler, M.L. - Greco, D.S. - Fettman, M.I. Hypermetabolism in Illness and Injury. Compend Contin Educ Pract Vet 14 (10): 1284-1298, 1992.

 Collahan, P. - Mayhew, I. Equine Medicine and Surgery. Ed American Veterinary Publications. 4th Edition. Vol I, 1991.

 Gerring, E.L. Management of Intestinal Ileus in Horses. Compend Contin Educ Pract Vet 14 (8):1102-1113, 1992.

 Guiding Principles and the Term"Animal Rights. J Am Vet Med Assoc : 182; 769, 1983.

 Houpt, R.T. Duke's Physiology of Domestic Animals. Melvin J. Swenson Ed. Ninth Edition. Cornell University Press. Ithaca :443-462,

- 📖 Hubbell, J.A. - Robertson, J.T. - Muir, W.W. - Gabel, A.A. Perianesthetic Considerations in the Horse. *Compend Contin Educ Pract Vet* 6 (7): 5401-5414, 1984.
- 📖 White, N.A. Postanesthetic Recumbency Myopathy in Horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 4 (2): 544-550, 1982.
- 📖 Mc Connico, R.S. - Clem, M.F. - Debowes, R.M. Supportive Medical Care of Recumbent Horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 13 (8): 1287-1294, 1991.
- 📖 Naylor, J.M. - Freeman, D.E. Nutrition of the Sick Horse in Robinson N.E.(ed). *Current Therapy in Equine Medicine*. Philadelphia WB Saunders Co. pp 111-116, 1983.
- 📖 Naylor, J.M. - Freeman, D.E. - Kronfeld, D.S. Alimentation of Hipophagic Horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 6 (6): 593-599, 1984.
- 📖 Ott, E.A. - Baker, J.P. - Hintz, H.F. et al. *Nutrient Requirements of Horses*. 5th. ed. Washington, National Academy Press, 1989.
- 📖 Ralston, S.L. Equine Clinical Nutrition: Specific Problems and Solutions. *Compen Contin Educ Pract Vet* 10 (3): 356-363, 1988.
- 📖 Rose - Hodgson. *Manual Clínico de Equinos*. Ed. Interamericana. Mc Graw Hill. 1° edición. pp 502-504; 521-523, 1995.
- 📖 Scardino, M.S. - Swaim, S.F. - Henderson, R.A. - Wilson, E.R. Enhancing Wound Closure of the Limbs. *Compen Contin Educ Pract Vet* 18 (8): 919-993, 1996.
- 📖 Sellnow, L. Yeast in the Equine Diet. *The Blood-Horse*, p 2368, May 5, 1990.
- 📖 Smith, J.M. - Cox, J.H. - De Bowes, R.M. Central Nervous Eystem Disease in Adult Horses - Part III - Differential Diagnosis and Comparison of Common Disorders. *Compen Contin Educ Pract Vet* 9 (9): 1042-1053, 1987.
- 📖 Swaim S.F. - Reidhanson, R. - Coates, J.R. Pressure Wounds in Animals. *Compen Contin Educ Pract Vet* 18 (3): 209-218, 1996.
- 📖 Thatcher, C.D. Nutritional Needs of Critically Ill Patients. *Compen Contin Educ Pract Vet* 18 (12): 1303-1313, 1996.
- 📖 United States and Canadian Tables of Feed Composition. National Research Council, National Academy of Sciences, 1969.
-

