



Universidad Nacional  
del Nordeste

Facultad de Ciencias Veterinarias

Corrientes-Argentina

**TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN**

**-MÓDULO DE INTENSIFICACIÓN PRÁCTICA-**

**OPCIÓN:** CLÍNICA DE GRANDES ANIMALES

**TEMA:** “Atresia coli en un potrillo Sangre Pura de Carrera, descripción de un caso clínico”

**TUTOR EXTERNO:** M.V. Fernando Leopoldo Gutiérrez (Haras “La Numancia”)

**TUTOR INTERNO:** M.V. Alicia Montesi (FCV-UNNE)

**RESIDENTE:** Torres, Agustín Tomas

**e-mail:** [torresagustin7793@gmail.com](mailto:torresagustin7793@gmail.com)

*Nunca consideres el estudio como una obligación,  
sino como una oportunidad para penetrar en el bello  
y maravilloso mundo del saber (Albert Einstein)*

## **DEDICATORIA**

Este trabajo se lo dedico, en primer lugar, a la memoria de mi abuelo quien me inculco este amor por los caballos y la Medicina Veterinaria.

A mis padres Sonia y Fabricio, a mi único y verdadero amor Gennaro, a mis hermanos Federico, Eugenia y Germán que creyeron siempre en mí y me alentaron a no rendirme durante toda esta etapa llena de retos. También a mi prima y amiga Maria Lujan que siempre estuvo presente.

A mi gran amor, a mis amigos de vida y de estudio, gracias por existir, gracias por hacer gratos muchos momentos vividos y por ayudarme a ser mejor persona. Gracias a su ejemplo de lucha y sacrificio. Los amo.

## **AGRADECIMIENTOS**

A la MV. Montesi Alicia, cuyas enseñanzas fueron fundamentales para llegar a esta meta, gracias por compartir conmigo sus conocimientos y ser siempre esa voz de aliento en todo momento, por su generosidad y paciencia infinita.

Al Dr. Gutierrez Fernando, por su valiosa ayuda y predisposición a la enseñanza en su haras.

A todo el equipo del Haras La Numancia, por abrirme sus puertas para realizar esta investigación y hacerme sentir uno más de esa gran familia.

A Maria Cristina Romero que con sus enseñanzas y predisposición me ayudo y acompaño, este último tramo desinteresadamente.

A la Facultad de Ciencias Veterinarias - UNNE, por ser mi casa de estudios y brindarme el conocimiento para que pueda desenvolverme no solo en mi vida profesional sino también en mi vida personal, siempre me sentiré orgulloso de haber formado parte de esta facultad.

Dios los bendiga.

## INDICE

	Pág.
RESUMEN.....	4
INTRODUCCIÓN.....	5
OBJETIVOS.....	10
MATERIALES Y MÉTODOS.....	11
DISCUSION Y RESULTADOS.....	16
CONCLUSIÓN.....	17
ANEXOS.....	18
BIBLIOGRAFÍA.....	20

## **Resumen**

La atresia coli es una patología congénita, que se caracteriza por una falla en la formación del colon, porción del intestino grueso, que durante el desarrollo embrionario no logra una permeabilidad completa. Es de baja incidencia, se manifiesta en las primeras horas de vida del potrillo, con signos de cólico y molestia abdominal. El pronóstico es siempre desfavorable, debido a la dificultad de arribar a tiempo a un diagnóstico certero para la instauración del tratamiento. En caso de intentarse, la enteroanastomosis o colostomía, son las únicas opciones, poco alentadoras dependiendo del segmento que esté ausente, sobre todo si se trata de la ausencia de la parte distal. En este trabajo final, se realizó una explicación anatómica del sistema digestivo y su desarrollo embrionario, origen, clasificación, y epidemiología de la Atresia Coli y finalmente una exposición de un caso clínico ocurrido en un haras de caballos raza Sangre Pura de Carreras en la provincia de Buenos Aires, durante la temporada de partos 2019. El caso clínico se presentó en un potrillo con nacimiento normal, que en el transcurso de las primeras horas de vida comenzó con signos de molestia abdominal y ausencia de liberación de meconio. Una vez orientado el diagnóstico de atresia coli, y confirmado el mismo, se realizó eutanasia debido a la imposibilidad de su resolución quirúrgica.

## Introducción

El tubo digestivo de los equinos se divide en cuatro partes para su estudio, cavidad de la boca y faringe, esófago y estómago, intestino (delgado y grueso) y canal anal. El aparato gastrointestinal es un sistema muy complejo, compuesto de un tubo muscular largo de aproximadamente 30 metros, en el que se diferencian seis partes, el esófago, estómago, intestino delgado, ciego, colon y ano. El esófago de un equino adulto es un tubo musculomembranoso de unos 125 a 150cm de longitud, se origina en dorsal a la faringe y laringe, y termina en el cardias del estómago. Consta de una porción cervical, de aproximadamente 70 cm de largo, una porción torácica de 50 cm de longitud aproximadamente, y la fracción abdominal corta, de sólo 2 cm de extensión. El estómago, de tamaño pequeño, con una capacidad de entre 6 a 8 litros se encuentra situado en la parte dorsal de la cavidad abdominal, caudal al diafragma e hígado, principalmente a la izquierda del plano medio. El intestino delgado de aproximadamente 21 metros de longitud, comienza en el píloro y termina en la curvatura menor del ciego, está dividido en 3 partes (duodeno, yeyuno e íleon). El ciego, primera porción del intestino grueso, con forma de coma gigante y aproximadamente 1 metro de largo, se ubica a la derecha del plano medio, se continua con el colon mayor, de 4 metros de largo, con múltiples flexuras y bandas; el colon transverso de muy poca amplitud y por último el colon menor constituido por los últimos 3 metros que conducen hasta el recto, de pequeño diámetro (Ferraro, 2008; Sisson, Grossman & Getty, 1982).

Las malformaciones congénitas son aquellas alteraciones anatómicas que se desarrollan durante el periodo de gestación, debido a factores genéticos o agentes externos (virus, intoxicación por plantas, componentes mecánicos) (Colmenero *et al.*, 2016).

Las anomalías o defectos congénitos son también conocidos como “defectos de nacimiento”, son alteraciones estructurales o funcionales, visibles o no, que están presentes desde el nacimiento. En general, son de una severidad tal que suelen ser detectados durante los primeros días después del nacimiento e, incluso, en muchas ocasiones prenatalmente (Gázquez Ortiz, 1991; Rojas y Walker, 2012).

Las anomalías congénitas incluyen no solo evidentes defectos estructurales, sino también defectos microscópicos, errores del metabolismo, trastornos fisiológicos y anomalías celulares y moleculares. Las anomalías mayores comprometen la función, las anomalías menores, en cambio, no representan problemas médicos (Rojas y Walker, 2012; Ruda, 2008).

El estudio de las malformaciones y la determinación de sus causas revisten importancia médica y económica. Se ha establecido, por ejemplo, que un 15% de potrillos, mueren en las primeras 48 horas de vida como consecuencia de anomalías congénitas. La incidencia de anomalías congénitas al nacimiento puede ser del 1,2 al 5,9%. Se estima que el 3 a 4 % de todos los potrillos puros tienen malformaciones congénitas y que el 10% de las malformaciones son atribuibles a factores ambientales, el 25% a factores genéticos y el 65% a factores desconocidos probablemente de orden

multifactorial (Arthur, 1966; Bradford, 2010; Colahan *et al.*, 1998, Orsini y Divers, 2003; Rojas y Walker, 2012).

El desarrollo embrionario y fetal puede ser alterado por diferentes factores externos (radiaciones, calor, sustancias tóxicas, virus) o internos (alteraciones genéticas o cromosómicas). También los defectos congénitos pueden ser el resultado de los dos conjuntos de factores relacionados: el acervo génico (genoma) y los factores ambientales (Arthur, 1966).

Los mecanismos mediante los cuales ciertos factores pueden alterar el desarrollo normal de un embrión son inducción, diferenciación celular, muerte celular, crecimiento y motilidad celular que determinan dicho desarrollo (Brito, 2001; Noden y Lahunta, 1990; Pascual del Cueto, *et al.*, 2000).

La ocurrencia normal de muerte celular durante el desarrollo es un mecanismo genéticamente programado es denominado apoptosis. Muchos conductos embrionarios presentan, en alguna etapa de su desarrollo, un fenómeno de multiplicación de sus células de revestimiento interno, el cual conduce a la obliteración o el cierre temporario de su lumen. Normalmente ocurre apoptosis de muchas de las células que proliferaron y la luz del conducto reaparece. Una anomalía es que la muerte no ocurra o lo haga de manera incompleta. En el primer caso, la luz del conducto no reaparece, quedando éste obliterado totalmente y produciéndose una malformación denominada atresia. Cuando la apoptosis es incompleta, la luz del conducto es menor que la normal y a dicho estrechamiento se lo denomina estenosis (Brito, 2001; Noden y Lahunta, 1990).

#### Atresia Coli

La atresia coli es la ausencia congénita de una porción del intestino grueso. Es el fracaso del intestino para desarrollar la permeabilidad completa durante el desarrollo embrionario, aunque rara, es el tipo más común de atresia intestinal. Puede producirse en cualquier fragmento del colon mayor (Bradford, 2010; Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; Orsini *et al.*, 2003; McAuliffe y Slovis, 2010).

La atresia coli puede estar relacionada con accidentes vasculares durante el desarrollo fetal del intestino, que interfieren con el suministro de sangre y la formación del mismo. Los potros afectados nacen normales y pueden parecerlo en el transcurso de su primer día de vida, un defecto en la pared del intestino grueso que ocasiona la interrupción del tránsito intestinal a nivel del colon, incompatible con la vida del animal. La característica principal en estos animales es que nunca eliminan materia fecal y al paso de horas empiezan a aparecer signos de cólicos y distensión abdominal, hasta la inevitable muerte (Colmenero *et al.*, 2016; Knottenbelt *et al.*, 2004).

Cualquier fragmento del colon puede estar ausente, pero el segmento distal del colon mayor o la zona proximal del colon menor son los afectados con mayor gravedad. Cuando se presenta tejido suficiente, se debería intentar la anastomosis de los extremos ciegos del colon. El pronóstico depende de la sección que esté carente, por lo general, es malo si se trata de la parte distal (Reed, 2005).

Las atresias intestinales se han clasificado en tipo 1 o atresia de membrana, causada por un diafragma o una membrana; tipo 2 o de cordón, debida a la unión de extremos ciegos por un cinta pequeña de tejido fibroso o muscular, o ambos, con o sin mesenterio y tipo 3 o de extremo ciego, debida a la ausencia de un segmento de intestino, con extremidad ciega inconexa y un hiato en el mesenterio, a menudo con un intestino delgado corto (Radostits, 2002).

### Agente etiológico y patogenia

Evidencias sugieren que esta anomalía es hereditaria en los potrillos, aunque la heredabilidad y las causas de la dolencia se desconocen. No sé a establecido la causa de la atresia colónica (Bradford, 2010; Colahan *et al.*, 1998; Orsini y Divers, 2003).

Algunas de las razones por la que esta patología puede ocurrir son:  
Herencia (debido a un gen autosómico recesivo letal, con poca evidencia).  
Detención de desarrollo con falla de recanalización de una parte.

Accidentes vasculares durante el desarrollo fetal (la interrupción del suministro de sangre puede ser causada por hernia, torceduras, intususcepción, torsiones o accidentes vasculares primarios) (Schneider *et al.*, 1981).

Una hipótesis muy aceptada para la patogénesis es un accidente vascular isquémico y perdida congénita del aporte sanguíneo a una porción del colon que conduce a necrosis isquémica local del intestino. La incidencia muy baja de atresia colónica permite presumir que estos accidentes vasculares son eventos fortuitos (Auer y Stick, 1999; Benamou *et al.*, 1995; Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; Mair *et al.*, 2003; McAuliffe y Slovis, 2010; Orsini y Divers, 2003).

La atresia colí es una patología devastadora, que se ha descrito en numerosos países y puede afectar a distintas especies (como bovinos, equinos, ovinos, suidos e, incluso, a los humanos) (Colmenero *et al.*, 2016).

No se han reportado distinciones según edad y sexo para la patología (Mair *et al.*, 2003; McAuliffe y Slovis, 2010).

La atresia colí se ha descrito en distintas razas de caballos como en el Pintado Americano, Árabes, Appaloosa, Morgan, Cuarto de Milla, Standardbred y Pura Sangre. No existen estudios que comprueben fehacientemente que dicha patología posee predisposición racial (Madigan 2013; Mair *et al.*, 2003; McAuliffe y Slovis, 2010).

Es una afección poco frecuente y esporádica en potros neonatos, representa aproximadamente el 3% de las muertes en fetos tardíos y potrillos recién nacidos. La incidencia publicada es del 0.44% en menores de 2 semanas de vida ingresados en hospitales veterinarios docentes durante un periodo de 27 años (Knottenbelt *et al.*, 2004; Mair *et al.*, 2003; Radostits *et al.*, 2002).

### Signos clínicos

Los signos clínicos incluyen problemas de eliminación de meconio, dolor abdominal agudo dentro de las primeras 12 a 24 horas de vida, distensión abdominal progresiva, a medida que las heces y los gases se acumulan en la parte proximal de la sección del colon que termina en saco ciego. También puede presentarse falta de materia fecal o carencia de respuesta a los enemas; al principio se amamantan bien, pero a medida que el malestar progresa se vuelven anoréxicos. Frente a los síntomas de dolor abdominal severo, con ausencia del pasaje de materia fecal, evidenciado por la inexistencia de coloración al tacto rectal, se sugiere el diagnóstico de atresia intestinal (Knottenbelt *et al.*, 2004; McAuliffe y Slovis, 2010).

El inicio de los cólicos dependen de la localización de la discontinuidad; los signos son más lentos si la obstrucción es distal (Knottenbelt *et al.*, 2004).

Cuando en un caso de atresia coli se rompe el intestino, puede haber un periodo transitorio de mejoría, dada la liberación de la presión intrainestinal. Sin embargo, sigue un rápido deterioro debido al desarrollo de peritonitis séptica (McAuliffe y Slovis, 2010).

### Diagnóstico

Esta condición es difícil, porque no hay ninguna lesión evidente a simple vista. Inicialmente se sospecha de impactación de meconio debido a la falta de defecación, dolor y distención abdominal progresiva (Knottenbelt *et al.* 2004; Mair *et al.* 2003; Orsini y Divers, 2003; McAuliffe y Slovis 2010; Reef, 1998).

La proctoscopia o colonoscopia pueden revelar la lesión con extremo ciego (Auer y Stick, 1999, Mair *et al.* 2003; McAuliffe y Slovis, 2010).

La radiografía simple y de contraste pueden ser útiles para diagnosticar estas afecciones, particularmente cuando la oclusión completa o la agenesia de una porción del intestino inferior está presente. Revelan distención por gas y presencia de líquido colónico, permiten confirmar una obstrucción, aunque no necesariamente por atresia coli. Es necesario tener mucho cuidado para no romper el recto o el colon al administrar grandes cantidades de bario bajo presión (Auer y Stick, 1999; Bradford, 2010; Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; Mair *et al.*, 2003; Orsini y Divers, 2003; McAuliffe y Slovis, 2010).

Con la ecografía, se logra visualizar la atresia coli si el extremo ciego de la sección proximal está situado en un área con una buena ventana acústica. El gas y la distensión del líquido se detectan en el segmento proximal con espesor de pared normal. Se puede ver el estrechamiento o la ausencia de una porción del colon. También, es útil para descartar otros problemas intestinales (Knottenbelt *et al.*, 2004; Mair *et al.*, 2003; Orsini y Divers, 2003; McAuliffe y Slovis, 2010; Reef, 1998.).

La evaluación de la muestra tomada por la maniobra de abdominocentesis es normal (Knottenbelt *et al.*, 2004).

Como no se puede practicar la exploración rectal y el paciente no está acostumbrado al manejo, el diagnóstico es menos acertado y la intervención quirúrgica (laparotomía exploratoria) es la opción indicada (Auer y Stick, 1999; Blood, 2002; Bradford, 2010; Knottenbelt *et al.*, 2004; Mair *et al.*, 2003; McAuliffe y Slovis, 2010).

Dentro de los diagnósticos diferenciales deben incluirse distintas causas de distensión abdominal progresiva sin excreción de heces en potros neonatos como, impactación por meconio y síndrome letal del overo blanco. Si no se sabe si el animal ha defecado, se pueden considerar también otras condiciones a modo de accidente intestinal o enteritis inminente. Podríamos pensar incluso en rotura de vejiga y hernia diafragmática; íleo, debido a problemas electrolíticos o metabólicos, sepsis o síndromes de asfixia o hipoxia; clostridiosis y síndrome de ulceración gastroduodenal (Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; McAuliffe y Slovis, 2010).

### Tratamiento

La cirugía es la única opción. Cuando se intenta corrección quirúrgica, los problemas de motilidad intestinal o la falta de anastomosis conducen a malos desenlaces, por lo que no se justifica (McAuliffe y Slovis, 2010; Knottenbelt *et al.*, 2004).

La celiotomía exploratoria de la línea media ventral, sirve para luego efectuar la anastomosis de los segmentos terminales. El segmento aboral es a menudo demasiado pequeño para la anastomosis de extremo a extremo, por lo que puede ser necesaria una anastomosis de lado a lado. Es factible conectar los dos extremos ciegos del colon atrésico por medio de una unión termino-terminal o latero-lateral. Esto se ve facilitado por el uso de los equipos de sutura automáticos. Si se presenta, en mayor parte del colon, es posible realizar la técnica de “pull-through” (tracción-eversión). Aunque tal procedimiento puede estar impedido por el mesenterio y sus vasos sanguíneos (Colahan *et al.*, 1998; Orsini y Divers, 2003).

Esta condición debe considerarse fatal cuando por ciertas circunstancias la anastomosis no puede llevarse a cabo y se hace necesaria la eutanasia (Auer y Stick, 1999; Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; Madigan, 2013; Orsini y Divers, 2003).

Otra preocupación es la presencia simultánea de otras anomalías congénitas, por lo cual es importante realizar un examen físico completo para descartarlas antes de la cirugía (Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; Madigan, 2013; Orsini y Divers, 2003).

Cuando se intenta la corrección es preciso advertir a los propietarios la posibilidad de que el potro presente otros problemas más adelante (Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; Madigan, 2013; Mair *et al.*, 2003; Orsini y Divers, 2003).

Durante el posquirúrgico la alimentación debe comenzar en forma gradual después de la cirugía porque el inicio de la motilidad en los segmentos que se

encontraban distendidos puede estar retrasado (Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; Madigan, 2013; Mair *et al.*, 2003; Orsini y Divers, 2003).

#### Pronóstico

El posquirúrgico dependerá de la cantidad de intestino afectado y con la rapidez que se intervenga (Bradford y Smith, 2010; Colahan *et al.*, 1998; Knottenbelt *et al.*, 2004; Schneider *et al.*, 1981).

## **Objetivos**

### **GENERAL:**

- ✓ Describir un caso clínico de Atresia coli en un potrillo sangre pura de carrera.

### **PARTICULARES:**

- ✓ Fortalecer los conocimientos del aparato digestivo y sus patologías congénitas más frecuentes.
- ✓ Conocer la epidemiología de la enfermedad.
- ✓ Diagnosticar y lograr la correcta elección del tratamiento.

## Materiales y Métodos

El presente caso clínico fue objeto de estudio presencial, en el Haras “La Numancia”, ubicado en ruta nacional 8, kilómetro 135, 12 km al este de Capitán Sarmiento, provincia de Buenos Aires, durante la temporada 2019.

Potriillo al nacer de apariencia normal, que a la exploración clínica rutinaria se obtuvieron datos del nacimiento y parámetros de signos vitales en material de registro (planilla 1 de Anexos), asimismo se le aplicó de rutina un enema de agua y glicerina; y se ayudó a que el potro mame calostro. Aproximadamente 5 horas después de nacido, comenzó con síntomas de dolor abdominal, fascie apagada, cabeza y orejas caídas, en posición supino dorsal y manoteo (Fig. 1 y 2), informando también el sereno que el neonato no había defecado.



Fig. 1. Fascie apagada.



Fig. 2. Posición supino dorsal con manoteo.

Se le volvió a administrar otro enema y meglumina de flunixin (dosis 1,1 mg/kg/ via endovenosa) buscando efectos de analgesia. Luego de una hora el potro siguió sin

eliminar meconio con dolores abdominales leves. Se realizó un tacto rectal, en el cual no aparecieron manchas de materia fecal en el guante, y solo una mucosidad transparente e inolora. Se introdujo una sonda tipo Foley por el ano y se administró 150 ml de agua tibia con 50 ml de glicerina. El excedente fue eliminado por el orificio anal sin resto de meconio o algún material distinto (Fig. 3).



Fig. 3. Ano limpio sin rastros de materia fecal.

Pasadas 9 horas del nacimiento se decidió confeccionar otro examen clínico observándose dolor abdominal, posiciones supino dorsal, manoteos, apariencia decaído y sin mamar. Sin eliminar meconio y una deshidratación de aproximadamente un 5 %. A la percusión del vientre arrojó un sonido timpánico y a la auscultación sonidos aumentados tanto en intensidad y ritmo (planilla 2 de Anexos).

Se realizó una ecografía abdominal (informe en anexos), donde se observó cierta cantidad de gas en dorsal del flanco izquierdo y en ventral mucho contenido adentro del intestino grueso, de ecogenicidad intermedia y homogénea; las paredes del colon engrosadas a ambos lados del abdomen y del lado derecho abundante gas dentro de las vísceras. También se detectó líquido suelto en el abdomen.

Se rehidrató al paciente con 1 litro de solución ringer lactato por vía endovenosa, y se le aplicó una dosis de dipirona 50 % (5- 22 mg/ Kg EV) como analgésico.

Pasadas 12 horas de haber nacido y no observar evolución alguna por parte del paciente, se aplicó con fines analgésicos una dosis de butorfanol 10% (0,01- 0,1 mg/Kg EV) y Xilacina 10% (0,2- 1,1 mg/Kg EV) sin observarse mejoría alguna.

Debido a los resultados de la exploración y ecografía se obtuvo la sospecha de atresia coli decidiéndose realizar la eutanasia del potrillo con clorhidrato de procaina 60 % via endovenosa, previa anestesia general con Ketamina 50% (2,2 mg/kg/Ev) y Xilacina 10% (0,11- 0,22 mg/Kg/Ev). Seguidamente se realizó la necropsia. A la

apertura de la cavidad abdominal se disipó cierta cantidad de gas, observándose líquido abdominal, de aspecto limpio, transparente y sin olor. A la inspección del colon y recto, ambos presentaban extremos ciegos (Fig.4 y 5), no conectándose el uno con el otro. A la incisión de la porción del colon, se derramó materia fecal, marrón verdosa (Fig.6). Estos hallazgos determinaron un diagnóstico definitivo de atresia coli grado 3 o de extremos ciegos.



Fig. 4. Recto con extremo ciego.



Fig. 5. Extremos ciegos del colon y recto.



Fig. 6. A la incisión de extremo ciego del colon se exterioriza meconio.

## Discusión y Resultados

En el presente trabajo, se pudo acordar con Bradfor (2010), Colahan (1998), Orsini y Divers (2003) que la etiopatogenia de la enfermedad es muy difícil de establecer, sin embargo Schneider (1981) y Knottenbelt (2004) citan que la ocurrencia de la Atresia Coli puede estar relacionada con accidentes vasculares durante el desarrollo fetal del intestino, que interfiere con el suministro de sangre y la formación del mismo; mientras que Brito, (2001); Noden y Lahunta, (1990) dicen que una falla en la muerte celular a nivel de los conductos embrionarios no ocurre o lo hace de manera incompleta, sucediendo que la luz del conducto no reaparezca y este queda obliterado totalmente y produciéndose la denominada atresia.

Según la clasificación de Radostits (2002) y a la necropsia, se pudo determinar que el tipo 3 o de extremos ciegos era el coincidente con este caso.

Aunque Bradford (2010), Colahan (1998), Knottenbelt (2004), Orsini (2003), McAuliffe y Slovis (2010) citen que puede producirse en cualquier fragmento del colon mayor, en concordancia con Reed (2005) puede estar ausente en cualquier sección del colon y presentarse a nivel del colon menor como se presento en este potro.

Al igual y coincidiendo con Knottenbelt (2004) McAuliffe y Slovis (2010) los signos clínicos fueron concluyentes para poder sugerir que se estaba frente a un caso clínico de atresia coli, tanto por los síntomas como por los datos arrojados al examen.

En cuanto al diagnóstico complementario, Knottenbelt (2004); Mair (2003); Orsini y Divers (2003); McAuliffe y Slovis (2010); Reef, (1998) describen a la ecografía como una herramienta valiosa para la atresia coli, si el extremo ciego de la sección proximal está situado en un área con una buena ventana acústica. En nuestra práctica el examen ecográfico del paciente no fue concluyente de Atresia Coli, ya que el abdomen se presentaba distendido por una gran cantidad de gas en las víceras.

Aunque Colahan(1998)y Orsini y Divers (2003) están de acuerdo en que se han obtenido resultados positivos luego de una laparotomía exploratoria, y al haber efectuado la anastomosis de los segmentos terminales ciegos del colon atresico, McAuliffe y Slovis (2010), Knottenbelt (2004) y Mair(2003), afirman que si se intenta la corrección quirúrgica los problemas de motilidad y falta de anastomosis no justifican el procedimiento quirúrgico. Por esto último y debido a la ausencia de infraestructura específica, personal y presupuesto es que se decidió la eutanasia del caso presentado.

## **Conclusión**

A partir de la bibliografía consultada se logró conocer más sobre la Atresia coli, patología de baja frecuencia, que se presenta en diferentes especies animales, y en los equinos de distintas razas. Principalmente se la encuentra en alguna porción del colon mayor, aunque, en este caso se presentó a nivel del colon menor.

El tratamiento médico seleccionado sirvió para evaluar la intensidad del dolor y la baja respuesta a los analgésicos, lo cual junto a la interpretación de los signos y síntomas clínicos, sumado a los métodos complementarios utilizados en la evaluación del paciente, permitió arribar al diagnóstico presuntivo de atresia coli.

La naturaleza de la patología evidencia la necesidad de un diagnóstico temprano, para así lograr un rápido acceso del recién nacido a un centro médico especializado, donde puedan realizar una evaluación laparoscópica y posterior corrección quirúrgica de ser posible. Cabe remarcar que el pronóstico siempre es grave y que en caso de no poder acceder a un tratamiento quirúrgico se recomienda la eutanasia del paciente y su evaluación mediante necropsia.

## Anexos

Planilla 1 de examen clínico al parto:

Fecha de Nacimiento	28/09/2019
Hora	23:00hs
Levanto	23:50hs
Mamo	00:20hs
Observaciones	Macho, Alazán,
	Una vez nacido el potrillo, se le desinfecto el ombligo con una solución de tintura de yodo, y se le aplico un enema (glicerina y agua) a fin de facilitar la expulsión del meconio.
Nombre	Alegría Total '19
Placenta	Normal
Hora de expulsión	00:00hs
Peso	6 Kg
Observaciones	Apariencia Normal. Al momento del parto se presento placenta previa, la cual fue abierta rápidamente con una hoja de bisturí. El parto procedió normal. Meconio sin eliminar.

EXAMEN FISICO AL PARTO	
Frecuencia Cardiaca	120 L/M
Frecuencia respiratoria	50 Mov/Min
Mucosa Bucal	Rosa Brillante
Mucosa Nasal	Rosa Brillante
Temperatura	38.5° C
T° de llenado capilar	2"
Hidratación	Normal
Observaciones:	Apariencia Normal

Planilla 2 de exploración clínica:

EXAMEN FISICO 8 Am 29/09/2019	
Frecuencia Cardíaca	120 L/M
Frecuencia respiratoria	40 Mov/Min
Mucosa Bucal	Congestiva
Mucosa Nasal	Congestiva
Temperatura	38° C
T° de llenado capilar	3"
Hidratación	Levemente deshidratado (5 %)
Observaciones:	Sin eliminar meconio, dolor abdominal, posiciones supino dorsal, manoteos, apariencia decaído y sin mamar. Sin eliminar meconio. A la percusión de la cavidad abdominal nos arrojaba un sonido timpánico y a la auscultación sonidos aumentados tanto en intensidad y ritmo.

Informe de ecografía:

Arrachea, María Paula. El día 29 de septiembre de 2019 se realizó ecografía abdominal al potrillo Alegria Total 19 nacido aproximadamente 8 hs atrás, que no había eliminado materia fecal desde el momento de su nacimiento. El potrillo se mostraba molesto desde algunas horas y presentaba moderada distensión del lado derecho del abdomen. Los posibles diagnósticos diferenciales en este caso serían impacción de meconio y atresia coli. Se realizó un tacto digital en el que no se palparon boñigas, y el guante no se tiñó de color marrón como lo haría si se tratara de una impacción de meconio. En la ecografía abdominal se observó moderada cantidad de gas en dorsal del lado izquierdo. En ventral se observó mucho contenido dentro del intestino grueso, de ecogenicidad intermedia y homogénea. Las paredes del colon se notaban engrosadas a ambos lados del abdomen. Del lado derecho se observó abundante cantidad de gas dentro de las vísceras. También se detectó moderada cantidad de líquido suelto en el abdomen. Se realizó una ecografía de ombligo y vejiga para descartar la presencia de orina en el abdomen; las estructuras umbilicales se observaron sin particularidades. Mediante los hallazgos ecográficos y los datos obtenidos por el tacto digital puede concluirse que hay altas probabilidades de que el potrillo presente una alteración en el desarrollo de su intestino grueso, con posible discontinuidad de su luz. Para confirmar este diagnóstico es necesario realizar una laparotomía exploratoria para ver si estamos frente a un posible caso de atresia coli.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. ARTHUR; RG. 1966. *Anomalías en el desarrollo embrionario*. Obstetricia Veterinaria de Wrigt. Ed. Interamericana. 3ª Ed. 84-110.
2. AUER JA; STICK JA. 1999. *Cirugía equina*. Elsevier. 2Ed. 541-45.
3. BALINSKY BI. 1978. *Introducción a la embriología*. Ed. Omega. 1ª Ed. 65-365
4. BENAMOU AE; BLIKSLAGER AT; SELTON DC. 1995. *Atresia intestinal en potros*. Contenido de educación práctica. Vet.17:1510.
5. BLOOD DC; HENDERSON JA; RADOSTITS OM. 1984. *Medicina Veterinaria*. Ed. Interamericana. 6ª Ed. 215-80.
6. BRITO R. 2001. *Patología de la reproducción animal. Anomalías Congénitas*. Ed. Félix Varela. 1ª Ed. 124-131.
7. COLAHAN PT. 1998. *Medicina y Cirugía Equina*. Intermédica. 4º Ed. 26-29.
8. COLMENERO C; VILLAESCUSA FA, MANSO DIAZ G; BLANCO MJ; MICHELA TR. 2016. *Malformaciones congénitas en terneros*. Revista Técnica Ganadera. Editorial Agrícola.
9. GAZQUEZ ORTIZ A. 1991. *Patología Veterinaria*. Editorial Interamericana McGraw-Hill. 256-65
10. GILBERT S. 2005. *Biología del Desarrollo*. Editorial Médica Panamericana. 7ª edición. 546.
11. HIB J. 1984. *Embriología Médica*. Editorial El Ateneo. 2º Ed. 317
12. JOHANSSON I; RENDEL J. 1972. *Genética y mejora animal*. Ed. Acribia. 1ª Ed. 249-274.
13. KNOTTENBELT D C; HOLDSTOCK N; MADIGAN J E. 2004. *Equine Neonatal Medicine and Surgery*. Editorial Saunders. 1º Ed. 237- 45.
14. McAULIFFE S B; SLOVIS N M. 2010. *Enfermedades y alteraciones del potro*. Editorial Intermédica. 85-88.
15. McLIN V A; HENNING S J; JAMRICH M. 2009. *The role of the visceral mesoderm in the development of the gastrointestinal tract*. 136:2074-91.

16. NODEN D; LAHUNTA A. 1990. *Embriología de los animales domésticos. Mecanismos de desarrollo y malformaciones.* Editorial Acribia. 1º Ed. 319-39.
17. PASCUAL DEL CUETO C; PULGARON PP; CASTELLANOS M. 2000. *Genética Animal. Herencia de la Salud.* Ed. Félix Varela. 1ª Ed. 257-323.
18. PEREZ T; SUAREZ M.A. 2000. *Trastornos genéticos de la reproducción.* Rev. AC-PA, 1: 31-35.
19. REED SM; BAYLY WM; SELTON DC. 2005. *Medicina interna equina.* Editorial Intermedica. 2º ed. 1035.
20. RADOSTITS OM; GAY CC; BLOOD DC; HINCHCLIFF KW. 2002. *Tratado de las enfermedades del equino, bovino, ovino, porcino y caprino.* Editorial Interamericana. 9º Ed. 293-294.
21. ROJAS M; WALKER L. 2012. *Malformaciones Congénitas: Aspectos Generales y Genéticos.* Rev. CellDev. Biol. 30;1256-65.
22. RUDA A. 2008. *El Daño Ecológico Puro. La responsabilidad civil por el deterioro del medio ambiente, con especial atención a la Ley 26/2007 de 23 octubre de Responsabilidad Medioambiental.* Editorial Aranzadi. 709.
23. SANSTCHI EM. 2006. *Prevention of post operatory infections in horses.* Clinica veterinaria Equina. 2ª Ed. 323-34
24. SCHNEIDER JE; LEIPOLD W; WHITE L; KORSGAARD E. 1981. *Repair of congenital atresia of the colon in a foal.* Journal of Equine Veterinary Science. Elsevier. 1ª Ed. 121-26
25. SCHNEIDER NR. 1984. *Terapéutica Veterinaria. Teratogénesis y mutagénesis.* CECSA. R.W. Kirk. 2ª Ed. 99-119.
26. SISSON S y GROSSMAN J D. 1982. *Anatomía de los animales domésticos.* Masson. 5ª Ed. Tomo 1. 18: 508-56.
27. STARCK M. 2003. *Shaping up: how vertebrates adjusts their morphology to changing environmental conditions.* Animal Biology. 4ª Ed. 53:245- 57.
28. WELLS JM; MELTON DA. 1999. *Desarrollo endodérmico de los vertebrados.* Rev. Cell Dev. Biol. 1ª Ed. 15:393-410.