

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA**

**FACULTAD DE VETERINARIA**

**INTUSUSCEPCIÓN CECOCECAL Y CECOCÓLICA EN EQUINOS**

**“por”**

**Álvaro PÉREZ FONTANA  
Andrés Nicolás SARALEGUI GASPARI**

**TESIS DE GRADO presentada como  
uno de los requisitos para obtener  
el título de Doctor en Ciencias  
Veterinarias  
Orientación: Medicina Veterinaria**

**MODALIDAD: Estudio de casos**

**MONTEVIDEO  
URUGUAY  
2015**

## PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

---

Dra. Adriana Medero

Segundo miembro (tutor):

---

Dr. Jorge Carluccio

Tercer miembro:

---

Dr. Ruben Acosta

Co-Tutor:

---

Dr. Nicholas Bimson

Fecha:

22/05/2015

Autores:

---

Br. Álvaro Pérez

---

Br. Nicolás Saralegui

## **AGRADECIMIENTOS**

En primer lugar queremos agradecer a nuestro tutor Dr. Jorge Carluccio y co-tutor Dr. Nicholas Bimson por el apoyo y el tiempo brindado.

Al Departamento de equinos y Facultad de Veterinaria por nuestra formación como profesionales.

Lic. Sofía Othaix por sus conocimientos en inglés y redacción.

A nuestras familias por el apoyo incondicional en todo momento.

Por último a nuestros compañeros y amigos de siempre.

## TABLA DE CONTENIDO

<b>PÁGINA DE APROBACIÓN.....</b>	<b>2</b>
<b>AGRADECIMIENTOS.....</b>	<b>3</b>
<b>LISTA DE FIGURAS.....</b>	<b>6</b>
<b>LISTA DE CUADROS.....</b>	<b>8</b>
<b>1. RESUMEN.....</b>	<b>9</b>
<b>2. SUMMARY.....</b>	<b>10</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>11</b>
<b>4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.....</b>	<b>12</b>
4.1. Recordatorio anatómico de abdomen.....	12
4.2. Aspectos generales de la topografía abdominal.....	13
4.3. Hígado.....	13
4.4. Páncreas.....	13
4.5. Riñones y adrenales.....	13
4.6. Bazo.....	14
4.7. Estómago.....	14
4.8. Intestino delgado.....	14
4.9. Intestino grueso.....	15
4.9.1. Ciego.....	15
4.9.2. Motilidad cecal.....	19
4.9.3. Colon.....	19
4.10. Vascularización, drenaje linfático e inervación del tracto gastrointestinal .....	20
4.11. Síndrome de abdomen agudo.....	21
4.12. Intususcepción.....	21
4.13. Intususcepción cecocecal y cecocólica.....	21
4.14. Síntomas clínicos de intususcepción cecocecal y cecocólica.....	22
4.15. Factores predisponentes.....	23
4.16. Presentación clínica.....	24

4.17. Diagnóstico.....	24
4.18. Tratamiento médico.....	26
4.19. Tratamiento quirúrgico.....	26
4.20. Pronóstico.....	28
4.21. Prevención.....	29
<b>5. OBJETIVOS GENERALES.....</b>	<b>30</b>
<b>6. MATERIALES Y MÉTODOS.....</b>	<b>31</b>
6.1. Selección de casos.....	31
6.2. Tratamiento médico.....	32
6.3. Resolución de casos.....	32
6.3.1. Anestesia general.....	32
6.3.2. Laparotomía exploratoria.....	32
6.3.3. Necropsia.....	33
6.4. Tratamiento médico post-quirúrgico y alta.....	34
<b>7. RESULTADOS.....</b>	<b>36</b>
<b>8. DISCUSIÓN.....</b>	<b>37</b>
<b>9. CONCLUSIONES.....</b>	<b>39</b>
<b>10. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>40</b>
<b>11. ANEXOS.....</b>	<b>44</b>

## LISTA DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Vista lateral izquierda.....	12
<b>Figura 2:</b> Vista lateral derecha de ciego.....	16
<b>Figura 3:</b> Diagrama esquemático de red de vascularización cecal.....	17
<b>Figura 4:</b> Base de ciego y parte proximal de colon ventral derecho.....	18
<b>Figura 5:</b> Ciego intususceptado en el colon ventral derecho, línea discontinua representa el contorno del ciego invaginado.....	22
<b>Figura 6:</b> Imagen ecográfica de intususcepción.....	25
<b>Figura 7:</b> Sutura de un campo quirúrgico y lugar de la enterotomía.....	27
<b>Figura 8:</b> A, Sutura hemostática de ciego intususceptado; B, Amputación de ciego.....	27
<b>Figura 9:</b> Reducción de intususcepción por enterotomía con amputación parcial de ciego.....	28
<b>Figura 10:</b> Ecografía imagen compatible con intususcepción, A.....	44
<b>Figura 11:</b> Ecografía imagen compatible con intususcepción, B.....	45
<b>Figura 12:</b> Colocación de tercer campo impermeable.....	46
<b>Figura 13:</b> Ciego intususceptado exteriorizado por enterotomía, A.....	46
<b>Figura 14:</b> Ciego intususceptado exteriorizado por enterotomía, B.....	47
<b>Figura 15:</b> Ciego intususceptado exteriorizado por enterotomía, C.....	47
<b>Figura 16:</b> Vértice cecal amputado en Caso 5.....	48
<b>Figura 17:</b> Porción de ciego amputado Caso 2.....	49
<b>Figura 18:</b> Reducción de intususcepción A.....	50
<b>Figura 19:</b> Reducción de intususcepción B.....	50
<b>Figura 20:</b> Reducción de intususcepción C.....	51
<b>Figura 21:</b> Sutura en muñón A.....	51
<b>Figura 22:</b> Sutura en muñón B.....	52

<b>Figura 23:</b> Sutura en muñón C.....	52
<b>Figura 24:</b> Terminación de sutura en muñón A.....	53
<b>Figura 25:</b> Terminación de sutura en muñón B.....	54
<b>Figura 26:</b> Necropsia intususcepción cecocólica A.....	55
<b>Figura 27:</b> Necropsia intususcepción cecocólica B.....	55
<b>Figura 28:</b> Necropsia intususcepción cecocólica C.....	56
<b>Figura 29:</b> Reducción manual de intususcepción cecocecal A.....	57
<b>Figura 30:</b> Reducción manual de intususcepción cecocecal B.....	57
<b>Figura 31:</b> Reducción manual de intususcepción cecocecal C.....	58

## LISTA DE CUADROS

<b>Cuadro 1:</b> Tratamiento médico post-quirúrgico Caso 1.....	34
<b>Cuadro 2:</b> Tratamiento médico post-quirúrgico Caso 2.....	35
<b>Cuadro 3:</b> Tratamiento médico post-quirúrgico Caso 5.....	35

## 1. RESUMEN

El trabajo consistió en un relevamiento de información y seguimiento de los cinco casos de intususcepción recibidos en el Hospital de Facultad de veterinaria en el año 2014. Se precedió a recopilar información en la anamnesis y examen físico de la ficha clínica de cada animal. Se realizó seguimiento telefónico por un año para determinar la larga sobrevivida. Fueron un total de 5 casos, los cuales todos eran menores a 3 años, comenzando con un cuadro agudo de cólico. La intususcepción cecal se diagnosticó en 2 de los casos por medio de estudio ecográfico, el resto fue intra-quirúrgico. Uno de los potrillos murió sin haberle realizado cirugía, y 4 fueron tratados quirúrgicamente, teniendo que realizar la eutanasia a uno durante el procedimiento quirúrgico por peritonitis. Los tres que se culminó la cirugía presentaron buena evolución clínica con rápida recuperación, pronóstico vital y funcional bueno sin ningún cuidado especial. Los tratamientos fueron reducción manual con amputación parcial del ciego, y amputación parcial de ciego por colonotomía. Como implicancia clínica se puede obtener que la sobrevivida de los animales tratados quirúrgicamente es buena cuando no existen demoras en la toma de decisiones.

## **2. SUMMARY**

This study consisted in seeking information and the follow up of five cases of intussusception received at the Hospital of the Veterinarian Faculty in 2014. We gathered the information in the anamnesis and physical exam of the clinical record of each animal. We made a telephone follow up for a year to determine the survival. They were a total of five cases, which were all less than 3 years, beginning with acute colic. The caecal intussusception was diagnosed in two cases by ultrasound study, the remaining cases were intra-operative. One of the foals died without doing the surgery, and the rest were treated surgically. We had to euthanize one of the horses during the procedure for peritonitis. In the three we end the surgery they had a good evolution and fast recovery, vital and good functional outcome without any special care. The treatments were manual reduction and partial amputation of the caecum and partial amputation of the caecum for colonostomy. As a clinical implication we can say that the survival of animals treated surgically is good when it does not exist delay in the decisions.

### 3. INTRODUCCIÓN

Casos de intususcepción cecocólica y cecocecal han sido reportados en informes clínicos individuales (Robertson y Johnson, 1980; Semrad y Moore, 1983; Baird y Col., 1988; Milne y Col., 1989; Ward y Fubini, 1994) y en estudios retrospectivos de varios casos (Martin y Col., 1999; Johnson y Col., 1999; Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010). La intususcepción de ciego representa solo 1.3% de los casos de abdomen agudo (Martin y Col., 1999). En un informe, la intususcepción cecocecal era la forma más común (7 caballos) de intususcepción cecal en comparación con intususcepción cecocólica (4), mientras que se observó la distribución inversa en otra clínica (Martin y Col., 1999).

El pronóstico parece ser mejor después de la cirugía para la intususcepción cecocecal que para intususcepción cecocólica (Baird y Col., 1988; Martin y Col., 1999; Bell y Textor, 2010). Las variaciones, tales como la intususcepción ileocecal e invaginación de la base del ciego en el cuerpo cecal son poco frecuente (Shappell y Col., 1988; Milne y Col., 1989). Se presenta de manera agudo o crónica, con cuadros agudos de dolor intenso o diarrea, la variedad de signos y su forma de presentación dificultan su diagnóstico (Allison y Col., 1977; Martin y Col., 1999; Hubert y Col., 2000).

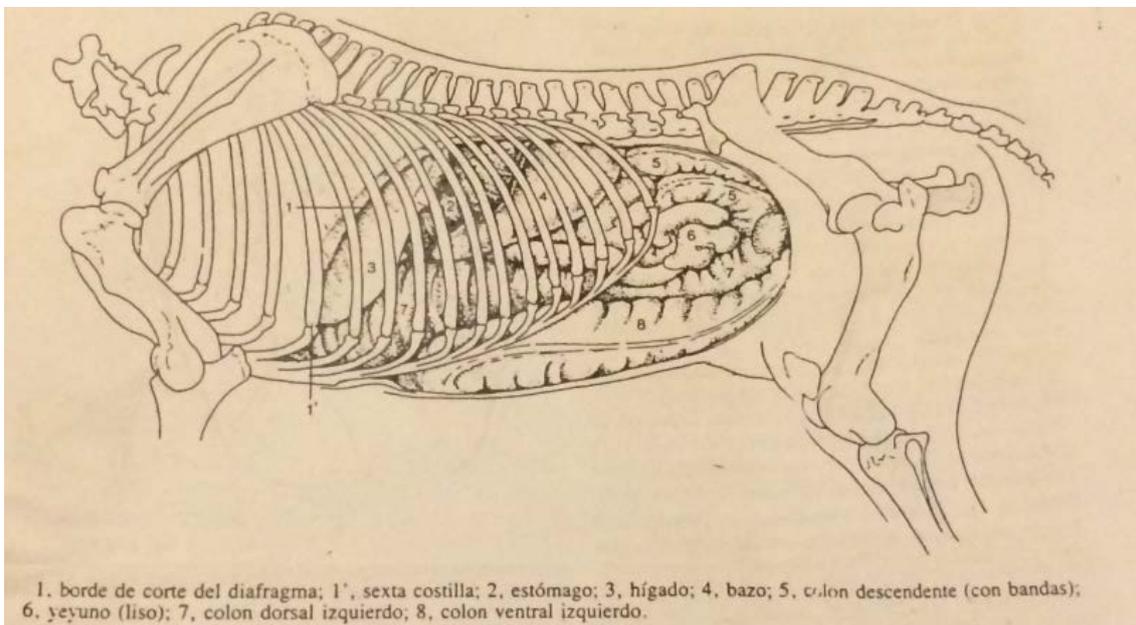
## 4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

El siguiente trabajo consiste en una búsqueda exhaustiva de información realizando una revisión bibliográfica sobre la presentación clínica, manejo, evolución, diagnóstico y pronóstico de la patología; teniendo como base de estudio los cinco casos recibidos en Hospital de Facultad de Veterinaria en el año 2014.

Estudiaremos cuáles son los animales más afectados, las causas predisponentes, determinantes, un rápido y correcto diagnóstico, nos enfocaremos en los tratamientos posibles de ser realizados y su pronóstico.

### 4.1. Recordatorio anatómico de abdomen

Como la mayoría de los herbívoros que consumen una dieta rica en fibra, el caballo tiene un amplio sistema digestivo, lo que representa un gran desarrollo anatómico. Como lo muestra la Figura 1 las grandes dimensiones del abdomen no se aprecian a simple vista porque parte de él está cubierto por la caja torácica, el estómago pequeño en relación a su tamaño y el gran desarrollo del intestino grueso (ciego y colon) son de las características más llamativas del equino (Getty, 1982; Dyce y Col., 2012).



**Figura 1. Vista lateral izquierda (Dyce y Col., 2012).**

Los límites son, hacia craneal el diafragma, que en ventral se inserta en el sexto espacio intercostal muy cerca del olécranon, la cúpula diafragmática además de ser la estructura anatómica que separa el tórax y el abdomen cumple funciones

en la respiración. La pared caudoventral es una estructura compuesta del más externo al más interno por piel que se hace más fina hacia ventral, músculo oblicuo externo, músculo oblicuo interno y músculo transverso, el músculo recto se encuentra solamente en ventral a ambos lados paralelo a la línea blanca. En la porción más ventral se encuentra la línea blanca que es formada por tejido fibroso de las aponeurosis de los músculos y fibras longitudinales lo que le proporciona gran resistencia. A caudal se comunica con la cavidad pelviana, limitada por sacro a dorsal, huesos iliacos a lateral y pubis e isquion a ventral (Getty, 1982; Dyce y Col., 2012).

## **4.2. Aspectos generales de la topografía abdominal**

Con excepción de la gestación avanzada cuando el útero ejerce gran influencia, la topografía abdominal del equino está dominada por el intestino grueso. Éste presenta gran desarrollo anatómico y fisiológico comparable a las cámaras proximales del estómago rumiante (Dyce y Col., 2012).

## **4.3 Hígado**

De forma y tamaño variable, se encuentra en la parte más craneal contra el diafragma. Es asimétrico, con las dos terceras partes hacia la derecha y el resto a la izquierda. La superficie parietal está unida al diafragma y la superficie visceral contra el estómago, duodeno, flexura diafragmática y base del ciego. Está dividido en lóbulos, éstos son el lóbulo izquierdo, cuadrado, derecho, y caudado. No presenta vesícula biliar pero el ancho canalicular compensa ésta falta (Dyce y Col., 2012).

## **4.4. Páncreas**

Está a la derecha comprimido contra el techo del abdomen. Es triangular y está unido a la flexura del duodeno y su borde corre oblicuo al riñón izquierdo (Dyce y Col., 2012).

## **4.5. Riñones y adrenales**

Los riñones están contra el diafragma y los músculos psoas a dorsal, ambos recubiertos por grasa. El riñón derecho es más craneal que el izquierdo (Dyce y Col., 2012).

Las glándulas adrenales son elongadas y se hallan aplicadas al polo craneal medial de ambos riñones (Dyce y Col., 2012).

#### **4.6. Bazo**

Ubicado en la parte craneodorsal y lateral izquierdo del abdomen, donde se haya protegido completamente por las costillas caudales de las cuales solo está separado por el diafragma. Su amplia base dorsal esta debajo de las últimas costillas pudiendo llegar al flanco. El vértice ventral agudizado se extiende a craneal hasta la novena o decima costilla a una palma del arco costal. El borde craneal del órgano es cóncavo y el caudal es convexo. Superficie parietal lisa, la superficie visceral está aplicado hacia el diafragma pero no adherido, una pequeña región dorsal encaja contra el pilar izquierdo del diafragma y el riñón izquierdo, sujeto a éste por el ligamento renoesplénico, y está unido al estómago en la curvatura mayor de éste con el ligamento gastroesplénico (Dyce y Col., 2012).

#### **4.7. Estómago**

El rasgo más llamativo del estómago es su pequeño desarrollo en relación al tamaño del animal y el volumen de forraje consumido. Se habla de un volumen de 5 a 15 litros aproximado. Si bien su ubicación es abdominal se encuentra protegido en su totalidad por el tórax. La mayor parte del estómago se encuentra en la mitad izquierda del abdomen. La porción izquierda que comprende el fondo y el cuerpo, y la porción derecha o pilórica que se extiende a través de la línea media para continuarse con el duodeno. La superficie craneal está en contacto con el diafragma, lóbulo izquierdo del hígado y se orienta en dirección craneodorsolateral. La superficie caudal es opuesta y está en contacto con el intestino delgado y colon. La mucosa interior está dividida por el *Margo Plicatus* que separa la región no glandular de la glandular. La primera está compuesta por el fondo y parte del cuerpo (similar a la mucosa esofágica). El esfínter cardial está muy desarrollado, esto sumado a la entrada oblicua del esófago serían las causales de la reconocida incapacidad del caballo para eructar o vomitar (por eso ante la sospecha de distensión se debe realizar sondaje nasogástrico), sin embargo en raras ocasiones puede vomitar (Dyce y Col., 2012).

#### **4.8. Intestino delgado**

Mide aproximadamente veinticinco metros a la disección en la necropsia, se conforma por duodeno, yeyuno e íleon. El duodeno es corto y se halla sostenido con firmeza unido al colon transverso por el pliegue duodenocolico. Su porción inicial o craneal forma la flexura sigmoidea donde está la ampolla hepatopancreatica, lo sigue la porción descendente en dirección caudal debajo del hígado hasta el polo caudal del riñón derecho, donde vira a medial para continuarse como ascendente que es la tercera porción, luego hacia craneal y ventral donde se continua como yeyuno. Éste está libre en el mesenterio mayor adoptando distintas posiciones. Lo continua el íleon que es corto y se lo diferencia por su mayor espesor en la pared, está a medial del cuerpo del ciego

introduciéndose a éste y terminando como papila en el interior, válvula ileocecal (Getty, 1982; Dyce y Col., 2012).

#### **4.9. Intestino grueso**

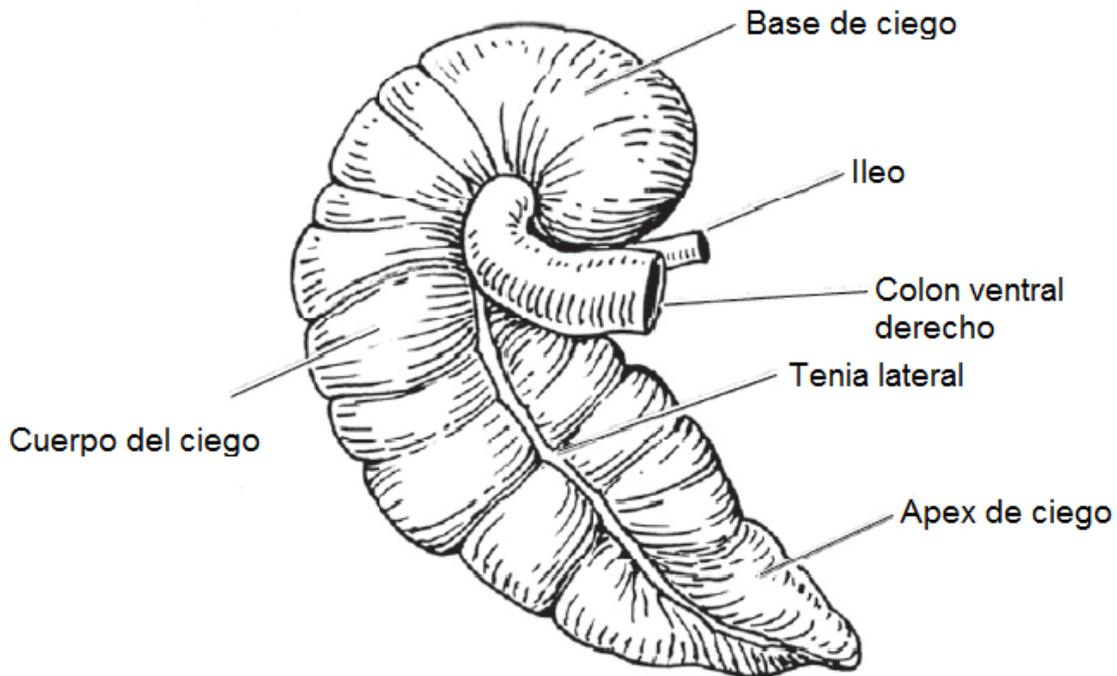
Además de su gran desarrollo tiene la peculiaridad de poseer formas saculadas que se denominan haustras, éstas no son constantes y se dan por contracciones en las tenias. Está compuesto por el ciego, colon y recto (órgano considerado parte de la cavidad pelviana). En casi toda su longitud se le reconocen cuatro tenias longitudinales (Getty, 1982; Auer y Stick, 2012; Dyce y Col., 2012).

##### **4.9.1. Ciego**

Tiene capacidad de más de treinta litros y mide más de un metro. Se realiza un estudio más detallado en su anatomía y fisiología por la importancia de éste en la intususcepción (Foerner, 1982; Ross, 1989; Auer y Stick, 2012; Dyce y Col., 2012).

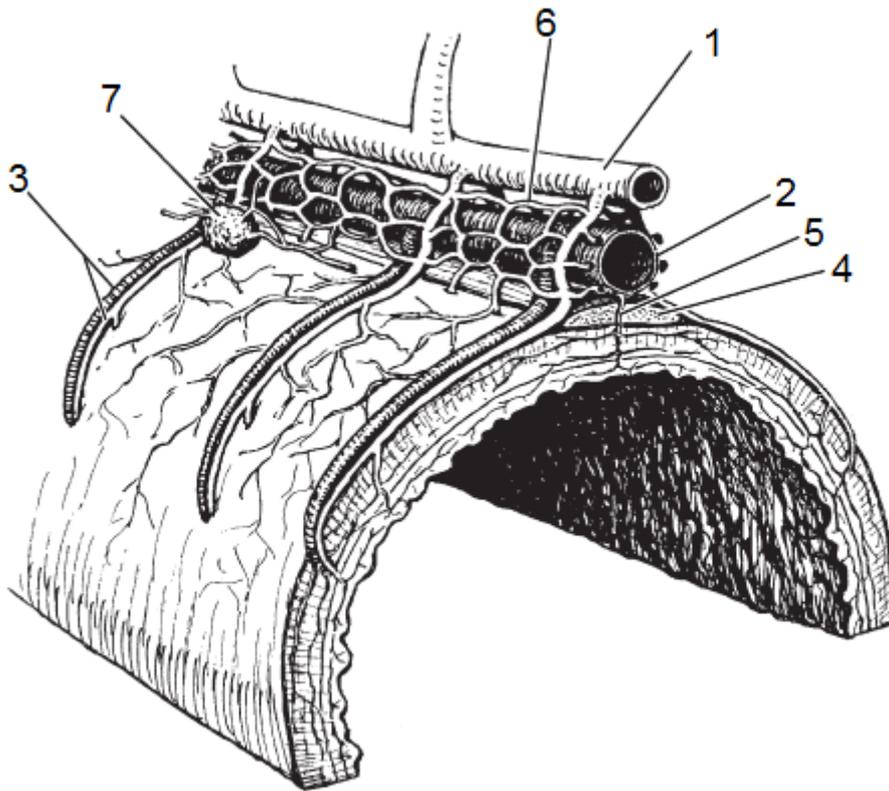
El ciego se coloca entre el intestino delgado y el colon mayor, se encuentra principalmente en el lado derecho del abdomen. Tiene forma de coma y se divide en tres partes: la base, el cuerpo, y el ápice (Figura 2). La base, que es la parte más dorsal, se ubica en la región sublumbar. Tiene una curvatura dorsal mayor que la curvatura ventral. Un pliegue transversal, derivado de la base craneal cecal a la unión ileocecal, divide a ésta en una porción craneal y una porción caudal. La parte craneal de la base es parte del desarrollo del colon ascendente y se llama cúpula. Las partes craneal y caudal de la base cecal parecen funcionar por separado. El cuerpo del ciego vira cráneo ventral, sobre el flanco derecho a medida que desciende se afina llegando a estar entre el colon ventral derecho e izquierdo, terminando en el ápice, a 20 cm (8 pulgadas) caudal del cartílago xifoides. La base cecal se adjunta dorsalmente a la superficie ventral del riñón derecho, al lóbulo derecho del páncreas, y a una parte de la pared abdominal. La base cecal se une medialmente con el colon transversal y la raíz del mesenterio, de la que el suministro vascular alcanza el ciego (Dart y Col., 1999; Auer y Stick, 2012; Dyce y Col., 2012).

El cuerpo del ciego tiene cuatro bandas longitudinales (tenias) situados en dorsal, ventral, medial y lateral. Las bandas dorsal y medial terminan en el ápice cecal. La banda ventral generalmente se une a la banda medial cerca del vértice del ciego, y la banda lateral puede extenderse hasta el ápice o no. El pliegue ileocecal se extiende de donde termina el mesenterio del íleon a la banda cecal dorsal. El pliegue cecocólico (ligamento) se extiende desde la banda cecal lateral a la banda lateral del colon ventral derecho (Auer y Stick, 2012; Dyce y Col., 2012).



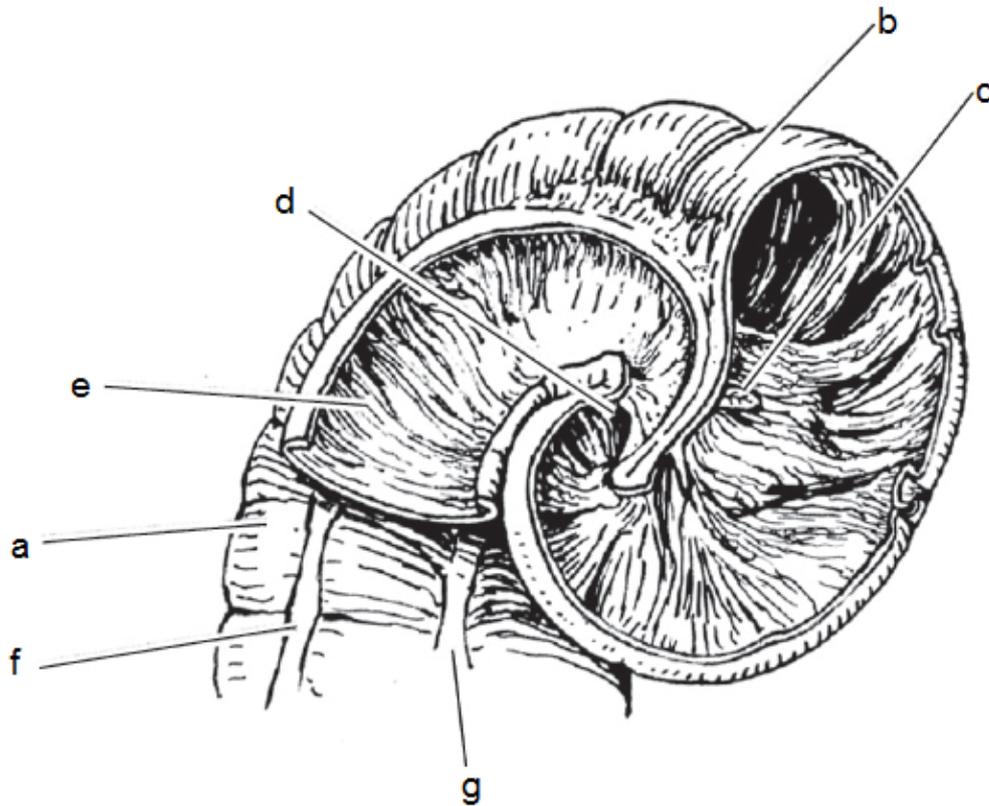
**Figura 2. Vista lateral derecha de Ciego (Auer y Stick, 2012).**

La vascularización cecal deriva de la arteria cecal, una rama de la arteria ileocólica. La arteria cecal se divide en las arterias cecales medial y lateral, que se acompañan con las venas correspondientes en las bandas medial y lateral del ciego, respectivamente. La arteria cecal medial es el suministro vascular mayor hasta el vértice del ciego. Se piensa que el ciego tiene riesgo de enfermedad tromboembólica, ya que ambas arterias cecales surgen de una sola rama sin circulación colateral, y las arterias cecales lateral y medial tienen mínima anastomosis. Sin embargo, como se muestra en la figura 3 los estudios microvasculares indican que hay una ramificación vascular derivada de cada una de las arterias cecales que suministra un extenso plexo submucoso y que puede proporcionar un suministro de sangre alternativa en el caso de un émbolo cecal (Auer y Stick, 2012).



**Figura 3. Diagrama esquemático de red de vascularización cecal. 1, Arteria marginal; 2, Vena marginal; 3, Arcada secundaria; 4, Tenia; 5, derivado que alimenta tenia; 6, Red de anastomosis arterial; 7, Ganglio linfático (Auer y Stick, 2012).**

El orificio ileocecal se encuentra en la curvatura menor de la base cecal, aproximadamente 5 a 7 cm a la derecha del plano medio y en el nivel de la primera o segunda vértebra lumbar. El extremo del íleon se introduce parte en el ciego, formando el orificio ileal en una elevación de un pliegue anular de la membrana mucosa. El pliegue anular se puede distender, de esta manera el orificio ileocecal se estrecha, evitando el reflujó del contenido cecal de nuevo en el íleon. La falta de éste esfínter funcional puede contribuir a reflujó cecal en el intestino delgado. El orificio cecocólico se encuentra distal al orificio ileocecal. Debido a las curvaturas el orificio cecocólico se coloca caudal y lateral al orificio ileocecal, en una misma línea transversal (Figura 4). Se encuentra entre dos pliegues de tejido, que forman la válvula cecocólica. No hay esfínter en el orificio cecocólico (Dart y Col., 1999; Auer y Stick, 2012).



**Figura 4. Base de ciego y parte proximal del colon ventral derecho. a, Cuerpo del ciego; b, Base del ciego; c, Pupila ileocecal; d, Orificio cecocólico; e, Colon ventral derecho; f, Tenia lateral; g, Tenia dorsal (Auer y Stick, 2012).**

Las dos funciones fisiológicas primarias del ciego (así como la del colon mayor) son absorber agua y electrolitos, y servir como un sitio de digestión microbiana. El intestino grueso de un caballo de 160 kg reabsorbe un total aproximado de 30 litros de agua al día, un volumen equivalente a su espacio extracelular. El ciego parece ser el sitio de mayor absorción de agua neta cuantitativa (Auer y Stick, 2012).

En un modelo experimental en ponis, el ciego demostró una afluencia tras-mucosa neto de agua durante las primeras 2 horas después de una comida, seguido de una absorción neta de aproximadamente 600 a 800 ml / h durante las próximas 10 horas entre las comidas. Incrementos netos de la absorción diaria de agua desde el colon pueden compensar la disminución de la absorción de agua cecal (Auer y Stick, 2012).

La digestión microbiana es la otra función fisiológica importante del ciego. Una cantidad significativa de carbohidratos soluble y la mayor parte de los insolubles (por ejemplo, celulosa, hemicelulosa) constituyentes de la dieta son digeridos por las enzimas microbianas en el ciego y colon mayor con producción de ácidos grasos volátiles. La marcada disminución de bicarbonato en el ciego es debido al efecto tampón de los ácidos orgánicos. Aunque los cambios osmóticos producidos por los ácidos grasos volátiles controlan el movimiento neto de agua, el transporte de sodio es aún más importante (Auer y Stick, 2012).

#### **4.9.2. Motilidad cecal**

El tiempo de tránsito para los líquidos y partículas a través del ciego es relativamente rápida en comparación con el colon mayor. No parece haber ningún movimiento retrógrado de la ingesta. Varios estudios han descrito la motilidad cecal normal, mediante el examen de los patrones de actividad mioeléctrica cecales (Ross, 1989; Auer y Stick, 2012).

La ingesta entra en el ciego por el orificio ileocecal impulsada por el potencial de acción migratorio del íleon, un evento eléctrico rápidamente progresivo que se extiende desde el íleon hasta el ciego. En el ciego, cuatro patrones diferentes de actividad se han identificado. Tres de ellos están relacionados con la mezcla de ingesta cecal: patrón I comienza en el vértice del ciego hacia la base, y los patrones de II y III empiezo en la base cecal, y se extienden hasta el vértice del ciego. Patrón IV, un patrón progresivo, comienza en el vértice cecal y se extiende a través de la base cecal, el orificio cecocólico y en el colon ventral derecho. Éste se produce una vez cada 3 minutos en el caballo alimentado, se asocia con el sonido de cascada a la auscultación, y es responsable del tránsito de la ingesta desde el ciego hasta el colon ventral derecho (Ross, 1989; Auer y Stick, 2012).

En estudios endoscópicos de vaciado cecal, la ingesta se mueve desde el cuerpo hasta la parte craneal de la base cecal (cúpula), que se separa de la base caudal por un anillo de constricción. La cúpula luego se contrae y el orificio cecocólico es elevado y se abre, permitiendo que la ingesta fluya en el colon ventral derecho. En el colon ventral derecho, se observan ondas peristálticas en dirección aboral y oral, se cree que funciona como reserva para el ciego, y que en las ondas peristálticas oral la ingesta vuelve al ciego. Una motilidad cecal anormal puede contribuir a varios problemas en ciego, como impacción, intususcepción (Ross, 1989; Auer y Stick, 2012).

Se ha demostrado que la motilidad cecal puede ser alterada por agentes farmacológicos como Xylacina, Butorfanol, entre otros. Todos estos estudios se han realizado en caballos normales, por lo que se debe tener precaución al extrapolar los resultados a los caballos con patología del ciego (Auer y Stick, 2012).

#### **4.9.3. Colon**

Está formado por las partes ascendente, transversa y descendente. El ascendente y transversa en conjunto se los denomina colon mayor y al descendente colon menor (Dyce y Col., 2012).

El colon ascendente a su vez se divide en colon ventral derecho, que es estrecho cuando emerge pero toma mayor circunferencia rápidamente. Primero vira a ventral y luego a craneal sobre el piso del abdomen, posee cuatro tenias y termina en la flexura esternal, ésta se continúa como colon ventral izquierdo, que direccionado hacia la pelvis todavía sobre el piso del abdomen hasta que una pronunciada flexura pélvica de ciento ochenta grados da origen al colon dorsal izquierdo. En dicha flexura hay una importante reducción de calibre y pérdida de tres de las cuatro tenias del colon ventral por lo que se pierden las saculaciones.

El colon dorsal izquierdo se vuelve a ensanchar y tiene tres tenias, corre en dirección craneal encima del colon ventral izquierdo hasta llegar al hígado donde se continúa como colon dorsal derecho en la flexura diafragmática. El colon dorsal derecho es la parte más corta y más ancha del colon ascendente, asciende debajo del hígado donde en la base del ciego vira a medial y se convierte en colon transverso. El colon dorsal derecho es la parte más fija, tiene tres tenias y esta adherido al techo del abdomen y a la base del ciego (Getty, 1982; Dyce y Col., 2012).

El colon transverso es corto y vira de derecha a izquierda por delante de la raíz del mesenterio, es fijo y da origen a colon descendente (Dyce y Col., 2012).

El colon descendente es más estrecho q otras partes y pende solo dentro del mesenterio por eso se lo puede denominar colon menor o colon flotante. Se encuentra en la porción dorsal caudal izquierda del abdomen a dorsal de intestino delgado y termina en el recto (Getty, 1982; Dyce y Col., 2012).

#### **4.10. Vascularización, drenaje linfático e inervación del tracto gastrointestinal**

La vascularización de las vísceras abdominales tiene gran importancia por los estados patológicos vasculares. El hecho de que no sean fatales es por el extenso sistema de anastomosis que existe entre las arterias del tracto gastrointestinal. Las arterias celíaca y mesentérica se dividen para la irrigación, son más riesgosas las lesiones de los vasos menores porque las anastomosis no son del todo eficientes como en los vasos mayores. Las venas corren en paralelo a la irrigación arterial (Dyce y Col., 2012).

Los nódulos linfáticos están diseminados en la raíz del mesenterio y a lo largo de las arterias del colon y ciego. La linfa proveniente de los nódulos regionales drena en un centro linfático que está en las cercanías de la arteria celíaca y de allí a la cisterna del quilo por medio de un tronco celíaco (Dyce y Col., 2012).

Las vísceras abdominales son inervadas por nervios que pasan a través de los plexos asociados con los ganglios mesentéricos. Los elementos nerviosos que rodean las arterias celíaca y mesentérica pueden estar incluidos en el daño que los nematodos provocan en sus migraciones, alterando la correcta funcionalidad de los nervios y produciendo cólicos (Dyce y Col., 2012).

#### **4.11. Síndrome de abdomen agudo (SAA)**

Los casos estudiados forman parte del síndrome de abdomen agudo (cólico), conjunto de signos y síntomas de etiología variada teniendo como factor común el dolor. Distintos eventos fisiopatológicos ocurren como distensión e isquemia intestinal, sobre crecimiento y muerte bacteriana o cambios en la perfusión tisular, entre otros. Éstos se manifiestan con cambios en la motilidad intestinal, secreción-absorción, permeabilidad y morfología. Estos cambios ocurren por reflejos nerviosos y formación de mediadores químicos que inician el dolor, aumento de la frecuencia cardíaca, encharcamiento sanguíneo y secuestro de líquido (Colahan y Col., 1998; Mair y Col., 2003; White II, 2006).

#### **4.12. Intususcepción**

La intususcepción (Figura 5) es una patología digestiva causada por una peristalsis intestinal anormal. Un segmento de intestino (*intussusceptum*) se invagina hacia la luz del segmento intestinal inmediatamente distal (*intussusciens*). El intestino en toda su longitud puede presentar dicha alteración, siendo las de intestino delgado más común en yeyuno las cuales son de presentación aguda, en intestino grueso son más común en ciego, y dentro de éstas más común cecocólica que cecocecal (Colahan y Col., 1998; Hubert y Col., 2000).

#### **4.13. Intususcepción cecocecal y cecocólica**

Es una alteración poco probable dentro de los cólicos, de prevalencia mayor en machos (esta información no está determinada si se trata de un simple dato estadístico o presenta relación clínica) y en animales jóvenes menores a tres años, ya que se supone que uno de los factores predisponentes es la presencia de parásitos, los cuales son más comunes a edades tempranas (Johnson y Col., 1999; Martin y Col., 1999; Bell y Textor, 2010). Aunque otro autor dice que no se reconoce relación con la raza, sexo o edad (Colahan y Col., 1998).

En la intususcepción cecocecal el vértice del ciego se invagina en el cuerpo del mismo, estudios relacionan esta enfermedad a la presentación crónica de la enfermedad, con episodios de leve dolor abdominal y diarrea (Johnson y Col., 1999; Martin y Col., 1999; Bell y Textor, 2010).

En intususcepción cecocólica el ciego se invagina dentro del colon ventral derecho (Figura 5) por el orificio cecocólico, la presentación clínica más común es aguda (Johnson y Col., 1999; Martin y Col., 1999; Bell y Textor, 2010).

Este tipo de patología digestiva afecta a todas las especies, en equinos tiene una baja prevalencia dentro de los cuadros de abdomen agudo, autores hablan de un 1.2 a 1.3% del total de los casos clínicos reportados en estudios retrospectivos (Johnson y col., 1999; Martin y col., 1999). La afección produce pérdidas productivas (hay baja en la conversión producto de la diarrea), pérdidas

económicas en equinos de competencia, pero mucho más importante es el riesgo de vida que ésta representa para el animal causando muertes agudas y otras con pérdida progresiva de peso y desmejoramiento general (Martin y Col., 1999).

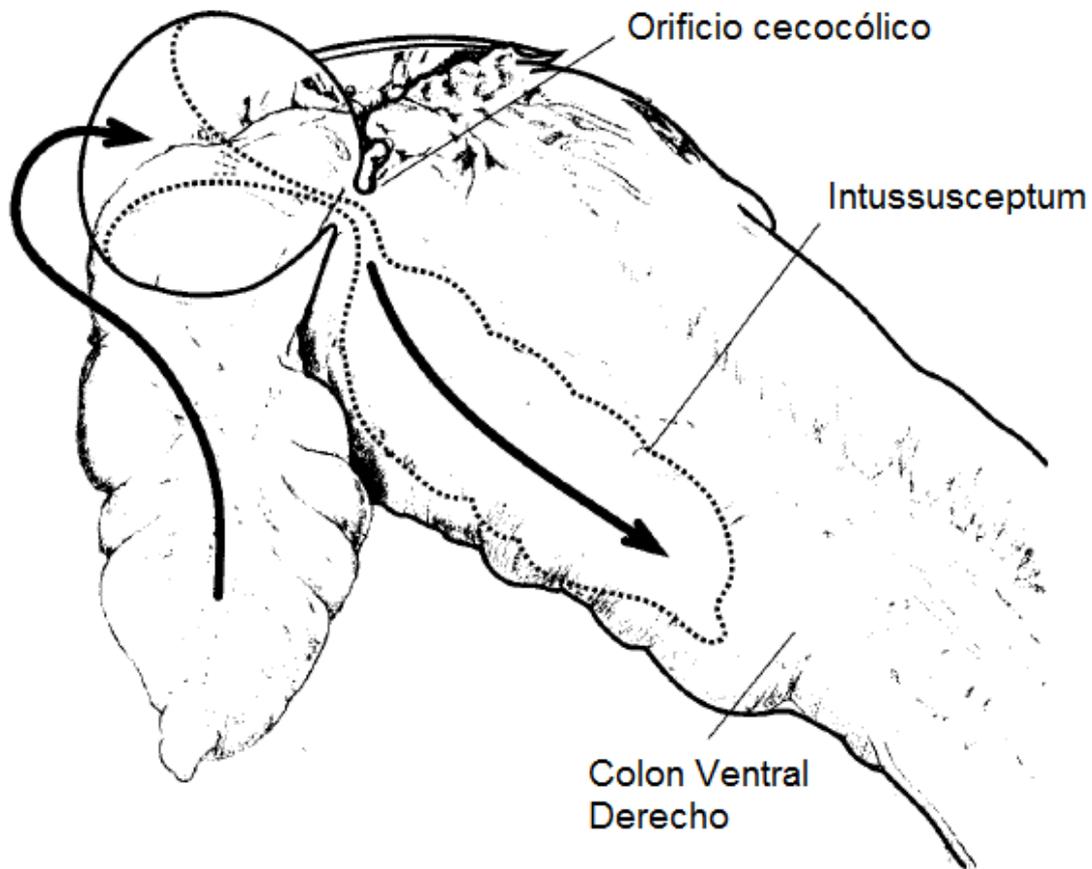


Figura 5. Ciego intususceptado en el colon ventral derecho, línea discontinua representa el contorno del ciego invaginado (Hubert y Col., 2000).

#### **4.14. Síntomas clínicos de intususcepción cecocecal y cecocólica**

Los síntomas son variados y están asociados al dolor:

- Inquietud
- Intenta revolcarse
- Escarba el suelo
- Se pateo o mira los flancos
- Sudoración profusa
- Distensión abdominal o no
- Aumento de la frecuencia cardiaca
- Deshidratación
- Auscultación abdominal ruidos normales o aumentados
- Mucosas pueden estar secas, cianóticas o toxémicas.

(Martin y Col., 1999; Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010)

#### **4.15. Factores predisponentes**

En el cólico por intususcepción se habla principalmente de factores predisponentes ya que los determinantes no están del todo claros (Baird y Col., 1988; Ward y Fubini, 1994; Bello y Abell, 1999; Martin y Col., 1999; Kjaer y Col., 2007; Hubert y Col., 2000).

Dentro de los factores predisponentes podemos nombrar:

- Edad: más común en animales jóvenes, la mayoría menores a tres años y una media de dos años (Johnson y Col., 1999; Martin y Col., 1999; Southwood, 2013).
- Sexo: más común en machos (Johnson y Col., 1999).
- Ubicación geográfica: un estudio retrospectivo en Nueva Zelanda confirma, que si bien la población de animales no es muy grande, proporcionalmente se registran más casos que en el resto del mundo (Bell y Textor, 2010).
- Manejo: por ejemplo un cambio en la alimentación, desparasitaciones, más asociado al uso de órganos fosforados que producen una alteración en la motilidad y parasimpaticomiméticos (Cowles y Col., 1977).
- Parasitosis: irritación y daño causado por éstos, además que la mayor carga de parásitos coincide con la población etaria más afectada.

*Anoplocephala Perfoliata* es de los más estudiados como agente predisponente, la forma adulta se encuentra en íleon, ciego y primeras porciones de colon adherida firmemente a la mucosa. Estudios realizados sobre el daño y la carga lo colocan como factor significativo de riesgo en el cólico equino (Barclay y Col., 1982; Lyons y Col., 1987; Owen y Col., 1989; Proudman y Edwards, 1993; McAuliffe y Slovis, 2010; Pavone y Col., 2011). Sin embargo otros trabajos no la consideran como factor de riesgo porque su población estudiada no presentaba *Anoplocephala Perfoliata* ni las lesiones causadas (Johnson y Col., 1999; Bell y Textor, 2010). Estudios coprológicos negativos no descartan la presencia del parásito, en Reino Unido se está utilizando una técnica serológica para la determinación de la infección con el parásito, hacen detección de anticuerpos en sangre (Bello y Abell, 1999; Kjaer y Col., 2007).

Nematodos como *Ciatostoma*, la fase larvaria e infectante larva 3 se enquista en la mucosa y submucosa del ciego, causa una patología llamada Ciatostomosis larval, con diarrea crónica, autores la han asociado a intususcepción (Mair y Col., 2000; Mair y Col., 2003).

Otro causante de alteración es la fase larvaria de *Strongylus Vulgaris* que es migratoria causando daños importantes en la pared intestinal y en la arteria ileocecocólica (Pearson y Col., 1971; Robertson y Johnson, 1980).

- Protozooario: como *Eimeria Leukarti* aunque no especifican su papel ni los daños que causa (White y Guy, 1988; Dart y Col., 1999; Hubert y Col., 2000).

- Bacteriana: estudios nombran a *Salmonella Spp* como predisponente sin especificar en qué condiciones ni que daños causa (Gauahan y van Harreveld, 2000; Hubert y Col., 2000), otro autor la asocia con *Eimeria Leukarti* (White y Guy, 1988).

#### **4.16. Presentación clínica**

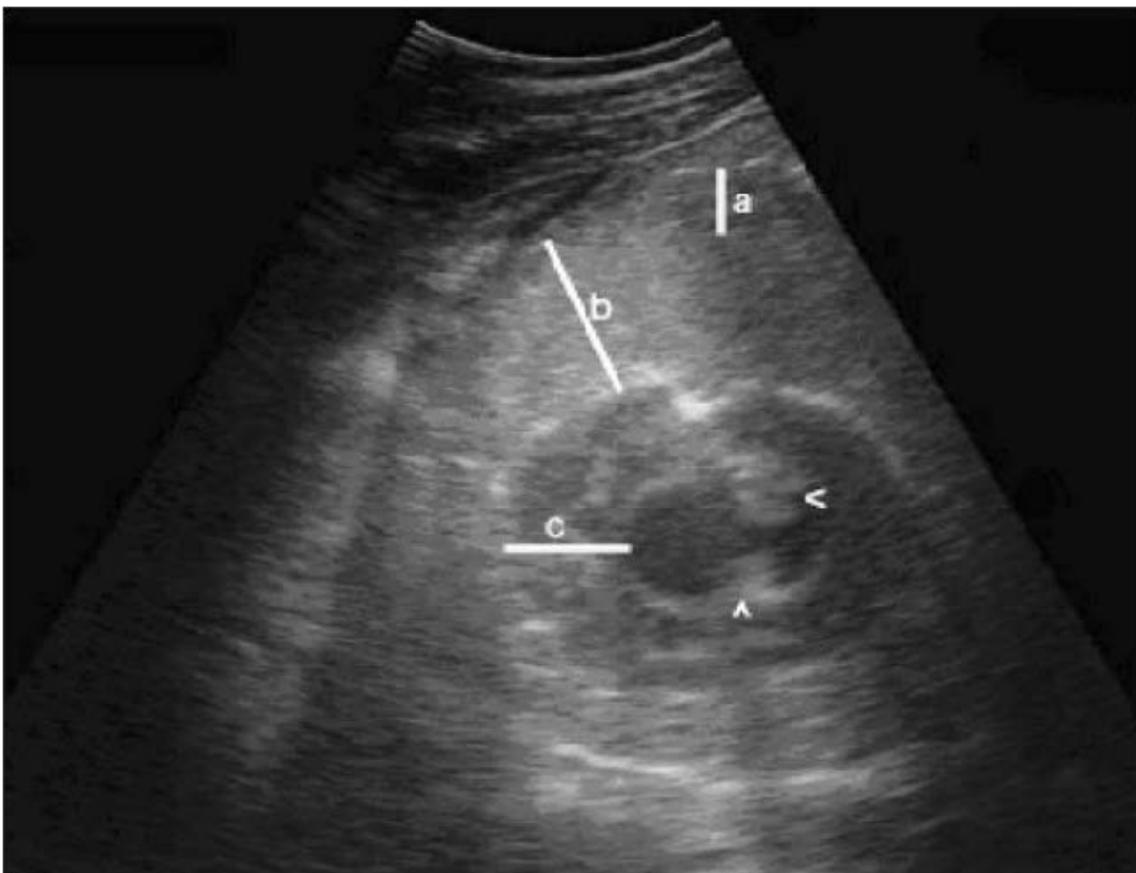
La presentación clínica puede ser muy variada y poco específica, autores la clasifican en aguda, subaguda y crónica (Colahan y col., 1998; Mair y Col., 2003). Otros prefieren utilizar solamente dos clasificaciones: aguda y crónica (Allison, 1977; Baird y col., 1988; Ford y Col., 1990; Johnson y col., 1999; Martin y col., 1999; Bell y Textor, 2010). La presentación aguda se caracteriza por signos claros de cólico, con alteraciones en el examen clínico general y particular del aparato digestivo. Los signos pueden ser dolor abdominal intenso en la mayoría de los casos con poca o ninguna respuesta a analgésicos, desmejoramiento rápido, sudoración, aumento de la frecuencia cardiaca, ruidos abdominales auscultables normales o aumentados, deshidratación clínica marcada, color de mucosas y tiempo de llenado capilar pueden estar alterados y puede haber reflujo gástrico determinado bajo sondaje nasogástrico (Robertson y Johnson, 1980; Baird y Col., 1988; Shappel y Col., 1988; Owen y Col., 1989; Ward y Fubini, 1994; Martin y col., 1999; Gauahan y van Harreveld, 2000; Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012).

A diferencia de la presentación crónica que se manifiesta con episodios de dolor abdominal leve, diarreas, desmejoramiento progresivo y pérdida de peso marcada, fiebre intermitente, relacionados con el daño local en aparato digestivo con posibles shock endotóxico (Bimson, 2010), depresión intensa y posibles muertes (Robertson y Johnson, 1980; Baird y Col., 1988; Shappel y Col., 1988; Owen y Col., 1989; Ward y Fubini, 1994; Martin y col., 1999; Gauahan y van Harreveld, 2000; Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010; Robinson y Sprayberry, 2012).

#### **4.17. Diagnóstico**

El diagnóstico es complejo y depende de la presentación clínica, los signos varían y son comunes a muchas causas de abdomen agudo. Se puede llegar a un diagnóstico clínico de cólico, pero solo con la información obtenida por el examen clínico no se puede determinar un diagnóstico etiológico del cólico, teniendo que recurrir a exámenes complementarios. Éstos son: sondaje nasogástrico, examen rectal, imagenología (ultrasonografía y radiología), exámenes de laboratorio (hemograma, leucograma, concentración proteica, perfil bioquímico, balance acido-base), abdominocentesis, laparotomía exploratoria (Colahan y col., 1998; Taintor y col., 2004; Valdes-Martinez y Waguespack, 2006).

La realización de exámenes colaterales son de suma importancia a nuestro diagnostico (Baird y col., 1988; Hubert y col., 2000; Taintor y col., 2004; Valdez-Martinez y Waguespack, 2006). Un caso reportado describe la utilización de la radiografía, ya que por la edad el tamaño abdominal del caballo es pequeño (Semrad y Moore, 1983), otros tantos utilizan ecografía tras-abdominal realizando cortes transversales del colon ventral derecho, donde identifican la intususcepción en una imagen que le llaman “ojo de buey”, como se ve en la Figura 6 anillos concéntricos hiperecoicos correspondientes a la capa muscular del intestino separado por el fluido intestinal hipoeicoico (Bernard y Col., 1989; Martin y Col., 1999; Taintor y Col., 2004; Valdez-Martinez y Col., 2006; Bell y Textor, 2010; Beccati y Col., 2011).



**Figura 6. Imagen ecográfica de intususcepción. a, Fluido intestinal entre pared del colon (intussusciens) y la pared del ciego (intussusceptum); b, Pared de ciego edematosa; c, Mucosa de ciego (Valdez-Martinez y Waguespack, 2006).**

En la mayoría de los casos con todas las pruebas ya mencionadas no se establece la causa del cólico hasta realizar laparotomía exploratoria (Semrad y Moore, 1983; Johnson y Col., 1999; Martin y Col., 1999).

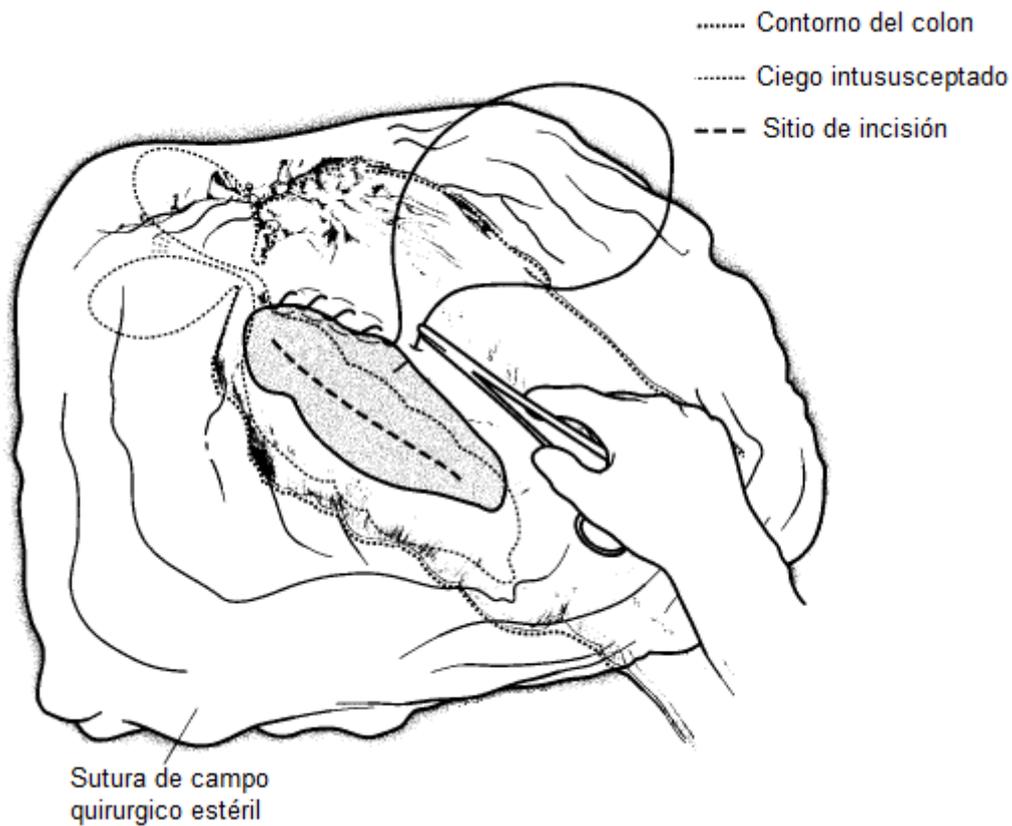
#### **4.18. Tratamiento médico**

El tratamiento médico puede ser posible pero no ha sido descrito hasta la fecha y no es recomendable porque es de riesgo potencial para peritonitis y complicaciones como septicemia (Gaughan y van Harreveld, 2000). Está indicada la fluidoterapia por vía intravenosa para corregir los desbalances hidroelectrolíticos, tratamiento del dolor con antiinflamatorios no esteroideos como Dipirona, Flunixin de Meglumine, o agonistas adrenérgicos alfa dos como la Xylazina y terapia antimicrobiana (Robertson y Johnson, 1980; Baird y col., 1988; Shappell y Col., 1988; Ward y Fubini, 1994; Martin y col., 1999; Hubert y col., 2000; Lores y Ortenburger, 2008).

#### **4.19. Tratamiento quirúrgico**

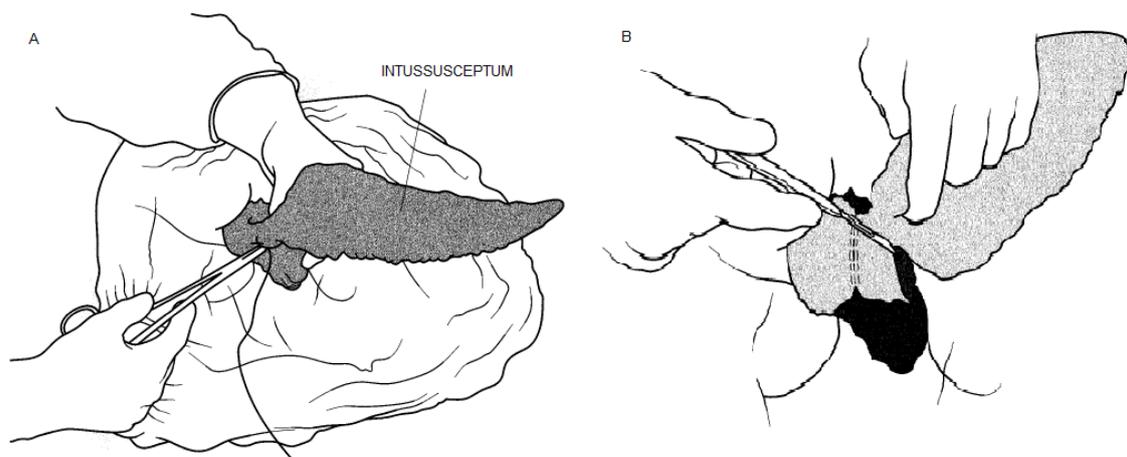
El tratamiento es quirúrgico independientemente de la presentación clínica. El procedimiento se realiza bajo anestesia general. Luego de anestesiado se coloca el animal en decúbito dorsal para realizar incisión en ventral de abdomen región pre-umbilical (línea media) y comenzar una laparotomía exploratoria (Baird y col., 1988; Johnson y col., 1999; Martin y col., 1999; Hubert y col., 2000; Bell y Textor, 2010).

La intususcepción cecocecal y cecocólica se determina por palpación y al no poder exteriorizar el ciego, que esté edematoso o palparlo en el colon ventral derecho. La primera maniobra es la reducción manual de la intususcepción con masajes y leve tracción técnica de elección para la intususcepción cecocecal (Milne y Col., 1989), en intususcepción cecocólica recomiendan directamente la enterotomía ya que la pared del ciego se encuentra muy edematizada por la compresión venosa y predispuesta al desgarro por la friabilidad del tejido debido a las injurias sufridas (Martin y Col., 1999; Hubert y Col., 2000; Bell y Textor, 2010), otra desventaja a la elección de la reducción manual es el tiempo que prolonga la intervención terminando en un método alternativo como la enterotomía ante la imposibilidad de la reducción manual (Freeman, 2008). Para facilitar la manipulación del colon mayor se recomienda la enterotomía en flexura pélvica para descomprimir el órgano, en la mayoría de los casos se encuentra distendido por gas o acumulación de materia orgánica (Hubert y Col., 2000).



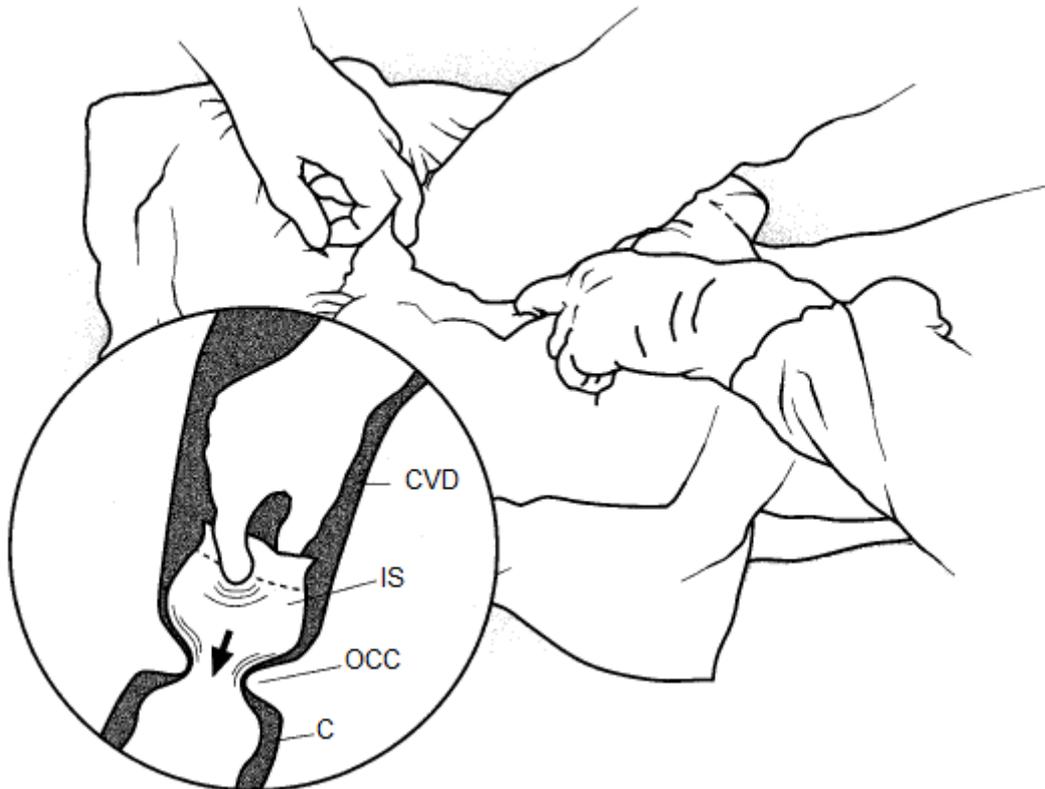
**Figura 7. Sutura de un campo quirúrgico (por ejemplo nylon estéril) y lugar de enterotomía (Hubert y Col., 2000).**

Como vemos en la figura 7, se realiza enterotomía en la tenia lateral del colon ventral derecho (se debe tener extremo cuidado con la contaminación del campo quirúrgico, como vemos se puede colocar un tercer campo que debe ser impermeable), para acceder al ciego intususceptado (Hubert y Col., 2000).



**Figura 8. A, Sutura hemostática de ciego intususceptado; B, Amputación de ciego (Hubert y Col., 2000).**

Dentro del colon ventral derecho se realiza la sutura y hemostasia del ciego con su posterior amputación (Figura 8). Luego de la amputación se reduce la intususcepción por el orificio cecocecal (Figura 9) realizando una sutura Cushing en el muñón de ciego.



**Figura 9. Reducción de intususcepción por enterotomía con amputación parcial de ciego (Hubert y Col., 2000).**

Se sutura la enterotomía del colon ventral derecho con el mismo patrón de sutura que el ciego, sutura invaginante y lo suficientemente hermética para no permitir fugas de contenido intestinal en abdomen. Luego se posicionan los órganos en cavidad y se sutura la pared abdominal en la línea blanca y la piel en ventral de abdomen donde se había realizado la incisión inicial (Hubert y Col., 2000). Otra técnica es ileocolostomía, con derivación completa del ciego, cuando el daño de éste es importante, aún después de realizada la amputación parcial o total. Se realiza anastomosis de ileon y colon (Tyler, 1992; Ward y Fubini, 1994; Gaughan y van Harreveld, 2000).

#### **4.20. Pronóstico**

El pronóstico es grave, varía en función de la presentación clínica, depende del tiempo en que se llegue al diagnóstico, la evolución de la enfermedad y la toma de decisiones. También está relacionado a la técnica quirúrgica realizada para reducir la intususcepción. Autores afirman que en la colostomía el pronóstico es

más complicado que la resolución manual (Edwards, 1986; Gaughan y Hackett, 1990) aunque hay artículos que demuestran lo contrario (Hubert y Col., 2000). Es fundamental tener buenos cuidados y correctos tratamientos postquirúrgicos para tener éxito (Baird y Col., 1988; Johnson y Col., 1999; Martin y Col., 1999; Valdes-Martinez y Waguespack, 2006; Bell y Textor, 2010).

#### **4.21. Prevención**

La prevención se relaciona a la no exposición de los animales a los factores predisponentes ya mencionados, tener un correcto plan de desparasitación con drogas adecuadas y no realizar cambios bruscos de alimentación en los grupos más sensibles como lo son animales jóvenes (Bell y Textor, 2010).

## **5. OBJETIVOS GENERALES**

- Determinar un factor en común en los casos a estudiar.
- Puesta a punto de la técnica quirúrgica descrita.
- Comprobar que el pronóstico quirúrgico tiene mayor sobrevida a la citada en la bibliografía.

## 6. MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron cinco casos clínicos de intususcepción recibidos en el Hospital de Facultad de Veterinaria en el año 2014, en los primeros meses del año hubo un aumento de la casuística de la enfermedad lo que impulsó a realizar el presente trabajo. La edad, género, raza de los caballos afectados se registraron. Al igual que los datos clínicos incluidos el grado de dolor abdominal y duración así como los tratamientos pre quirúrgicos, quirúrgicos y post quirúrgicos de cada uno.

### **6.1. Selección de casos**

Caso 1: Equino raza Sangre Pura de Carrera (SPC), nueve meses de edad, hembra, ciento cincuenta kilogramos de peso aproximadamente, manejo antiparasitario con Ivermectina (200 µg/kg) aplicada hace tres meses, estaba a campo mejorado con raigrás y trébol blanco, con animales de la misma categoría. Se consulta porque el animal se “revuelca”. A la inspección claros signos de dolor abdominal como intentos de revolcarse e incomodidad. La frecuencia cardiaca era de cincuenta y dos, mucosas secas, coloración rosada, tiempo de llenado capilar de tres segundos, pliegue cutáneo sin particularidades. Temperatura rectal 39°C. Auscultación abdominal presenta ruidos en los cuatro cuadrantes.

Caso 2: Equino raza Árabe, tres años de edad, macho, sin registro del manejo antiparasitario, estaba a campo natural. Se separó del resto y comenzó a presentar una inquietud marcada, sudoración profusa. Hacia una semana estaba con disminución de la consistencia en la materia fecal. Frecuencia cardiaca de cuarenta y cuatro, mucosas rosadas, tiempo de llenado capilar dos segundos, pliegue cutáneo sin particularidades. Auscultación abdominal ruidos en cuatro cuadrantes, y luego disminución en cuadrante superior derecho, en el tacto rectal no se percibió alteración.

Caso 3: Equino raza Árabe, ocho meses de edad, macho, fue destetado a los seis meses y desparasitado con Ivermectina (200µg/kg) y Praziquantel (3mg/kg), estaba a campo natural y se le había agregado a la dieta ración concentrada con alto porcentaje proteico. Presento cuadro clínico agudo de cólico, con ruidos en los cuatro cuadrantes abdominales a la auscultación.

Caso 4: Equino raza Sangre Pura de Carrera, ocho meses de edad, macho, pastoreo a campo natural y ración una vez al día. Presento cuadro de abdomen agudo muriendo a las doce horas de comenzado los síntomas.

Caso 5: Equino raza Sangre Pura de Carrera, un año de edad, macho, doscientos cuarenta kilos de peso aproximadamente, es vacunado y desparasitado sin registro exacto de la fecha, estabulado en caballeriza, alimentado con alfalfa. Presento abdomen agudo, sensorio deprimido, mucosas congestivas secas, frecuencia cardiaca de ochenta, temperatura rectal 38.9°C.

Auscultación abdominal ruidos disminuidos en cuadrantes derechos y ausentes en cuadrantes izquierdos.

## **6.2. Tratamiento médico**

En todos los casos se realizó un tratamiento médico similar: Fluidoterapia con solución salina Ringer Lactato a infusión continua intravenoso, sondaje nasogástrico y lavado gástrico con agua tibia, no presentando reflujo. Para el dolor abdominal se administró Dipirona (22 mg/kg) intravenoso, los signos de dolor no disminuyeron en ninguno de los casos, se decide aplicar Flunixin de Meglumine (1.1 mg/kg) como analgésico más potente, a los pocos minutos volvieron los signos de dolor y se aplicó un alfa dos adrenérgico Xylacina (1.1 mg/kg). Tratamiento antimicrobiano con Penicilina-Estreptomicina (20000 UI/kg y 5 mg/kg respectivamente) intramuscular y Gentamicina (6.6 mg/kg) intravenoso.

Derivados a laparotomía exploratoria por la pobre respuesta a analgésicos, en los casos 2 y 3 se realizó ultrasonografía tras-abdominal en el flanco derecho obteniendo imágenes compatibles con intususcepción.

## **6.3. Resolución de casos**

Laparotomía exploratoria bajo anestesia general se realizó a los casos 1, 2, 3, 5, y necropsia al caso 4.

### **6.3.1. Anestesia general**

El procedimiento anestésico se realiza a los cuatro casos de laparotomía. Primero el derribo farmacológico, éste se realiza en box de derribo acondicionado para colocar el animal en decúbito dorsal. Se le administra Xylacina (1.1 mg/kg) intravenoso como pre-anestésico, Eter Gliceril Guayacolato (EGG) al 5% (100 mg/kg) en infusión continua intravenoso para obtener una adecuada relajación muscular y Ketamina (2.2 mg/kg) intravenoso en bolo como inductor anestésico.

Luego del derribo, se lo coloca en decúbito dorsal, intubando con un tubo endotraqueal para la aplicación de Isoflurano al 2.5% intratraqueal como anestésico general para la mantención en plano quirúrgico.

Al finalizar la intervención se lo deja en el box de derribo y se lo monitorea para la etapa final que es cuando se incorpora y sale de la anestesia.

### **6.3.2. Laparotomía exploratoria**

Caso 1 y 2: Con el animal en decúbito dorsal, se realiza incisión en plano medial ventral (línea blanca) de abdomen. Al ingresar en cavidad abdominal se extrae colon mayor, no pudiendo encontrar el ápice del ciego. Se palpa masa en colon ventral derecho, posteriormente se corrobora que era el ciego, presentaba una intususcepción cecocólica, con 2/3 del ciego dentro del colon ventral derecho.

Se realiza colonotomía en flexura pélvica para extraer contenido y descomprimir el órgano. La segunda colonotomía es en tenia lateral de colon ventral derecho, antes de la incisión se sutura a la pared del colon un campo quirúrgico impermeable para aislar del resto del abdomen. Dentro del colon se ve la mucosa del ciego, por lo menos 12 cm desde el ápice hacia el cuerpo está edematoso. Se intenta la resolución manual no teniendo éxito, por lo que se realiza la extirpación parcial del ciego. Se deben ligar ambas arterias que corren por lateral y medial de ciego, después se hace una sutura continua en la mucosa que se encuentra en buenas condiciones para realizar la incisión distal a la sutura y extraer parte del ciego que se encontraba edematizado y congestivo.

Posteriormente corregimos la parte del órgano que estaba dentro del colon (intususceptum), para terminar se realiza sutura invaginante no perforante para prevenir pérdida de contenido por la sutura de la amputación de la porción de ciego.

Por último se colocan los órganos abdominales aproximando su ubicación topográfica normal, Sutura continua en línea blanca y puntos simples en piel.

Caso 3: Con el animal anestesiado y en decúbito dorsal se realizó la incisión en ventral de abdomen (línea blanca) de igual manera que los casos anteriores. La exteriorización del ciego nuevamente fue dificultosa, el líquido peritoneal era turbio y de color verdoso, se constata la intususcepción cecocólica con perforación de ciego en el ápice cecal. Se decide eutanasia por el compromiso vital debido a la contaminación en la cavidad abdominal y las condiciones del ciego.

Caso 5: Mismo procedimiento que los anteriores, ya en cavidad abdominal se determinó el diagnóstico de intususcepción cecocecal, el vértice y parte del cuerpo del ciego estaba intususceptado hacia la base del órgano. Con masajes y tracción se logra la resolución manual de la intususcepción, el ápice del ciego estaba demasiado friable, por lo que en dicha maniobra se desgarró, sin presentar contaminación abdominal ya que el órgano estaba exteriorizado, posteriormente se realizó amputación parcial de ciego por desvitalización del órgano.

### 6.3.3. Necropsia

Caso 4: Por la muerte aguda del animal, doce horas después de comenzado los síntomas se decide realizar la necropsia. En abdomen se constató un aumento del líquido peritoneal de aspecto turbio y color rojizo, presentaba intususcepción cecocólica completa, el ciego completo en colon ventral derecho. No había parásitos en sus formas adultas dentro del intestino. Posible causa de muerte shock endotóxico, a causa de la necrosis del ciego.

#### **6.4. Tratamiento médico post-quirúrgico y alta**

A los tres casos se le indicó;

- Ayuno post-quirúrgico de 6 a 8 hs.
- Terapia con antibiótico, Penicilina-Estreptomicina 20.000 UI y 5 mg/kg respectivamente intramuscular cada 12 hs, y Gentamicina 6.6 mg/kg intravenoso cada 24 horas.
- Analgésico según lo necesite cada caso, con Diclofenac 8.8 mg/kg, Flunixin de Meoglumine 0.25 mg/kg (dosis antiendotoxica)
- Higiene de herida quirúrgica cada 12 hs. Con antiséptico Iodo povidona al 2%.

**Cuadro 1. Tratamiento médico post-quirúrgico Caso 1.**

<b>CASO 1</b>	<b>HORA</b>	<b>T</b>	<b>FC</b>	<b>FR</b>	<b>MEDICACION</b>	<b>OBSERVACIONES</b>
<b>DIA 0</b>	PM	37.8	40	20		-Intervención quirúrgica.
<b>DIA 1</b>	AM	38.4	60	24	P-E IM SRL 10Lts IV D IV FM IV	-Respiración con predominio costal. -Ruidos abdominales ausentes en cuadrantes inferiores. -Defecó.
	PM	38.8	48	20	P-E IM G IV D IV FM IV	-Come y toma agua.
<b>DIA 2</b>	AM	37.5	52	24	P-E IM D IV FM IV	-Ausencia de ruidos en cuadrante superior derecho (válvula ileocecal). -Come alfalfa.
	PM	38.5	40	16	P-E IM G IV D IV FM IV	-Ruidos abdominales aumentados.
<b>DIA 3</b>	AM	38.3	40	12	P-E IM D IV	-Ruidos abdominales normales.
	PM	37.9	40	12	P-E IM G IV	ALTA

P-E, Penicilina-Estrepto; SRL, Suero Ringer Lactato; D, Diclofenac; G, Gentamicina; FM, Flunixin de Meoglumine.

## Cuadro 2. Tratamiento médico post-quirúrgico de Caso 2.

CASO 2	HORA	T	FC	FR	MEDICACIÓN	OBSERVACIONES
DÍA 0	PM	37.9	60	28		Intervención quirúrgica
DÍA 1	AM	37.6	55	24	P-E IM G IV FM IV	-Dolor abdominal. -Auscultación abdominal s/p.
	PM	37.5	44	28	P-E IM	-Sensorio alerta. -Toma agua y con alfalfa fresca. -Ruidos abdominales normales.
DÍA 2	AM	37.5	40	24	P-E IM G IV D IV	-Defeco, sin consistencia -Ruidos abdominales normales -Come y toma agua
	PM	37.5	36	20	P-E IM	
DÍA 3	AM	37.8	34	20	P-E IM G IV	-Defeca con normalidad
	PM	37.7	34	22	P-E IM	
DÍA 4	AM	37.8	32	22	P-E IM G IV	ALTA

P-E, Penicilina-Estrepto; D, Diclofenac; G, Gentamicina; FM, Flunixin de Meglumine.

## Cuadro 3. Tratamiento médico post-quirúrgico de Caso 5.

CASO 5	HORA	T	FC	FR	MEDICACION	OBSERVACIONES
DIA 0	PM	38.9	80	14	DI IV SRL 13 Lts.	-Intervención quirúrgica.
DIA 1	AM	38.5	64	28	P-E IM G IV D IV FM IV	-Ruidos abdominales normales. -Comió alfalfa.
	PM	38.4	52	20	P-E IM D IV FM IV	-Defeco sin consistencia.
DIA 2	AM	37.5	48	16	P-E IM G IV D IV	-Ruidos abdominales normales. -Defeco normal.
	PM	38	52	20	P-E IM D IV	
DIA 3	AM	37.7	44	16	P-E IM G IV D IV	-Defeco normal.
	PM	37.4	40	16	P-E IM	
DIA 4	AM	38.2	44	18	P-E IM G IV	
	PM	37.9	40	16	P-E IM	ALTA

P-E, Penicilina-Estrepto; SRL, Suero Ringer Lactato; D, Diclofenac; G, Gentamicina; FM, Flunixin de Meglumine; DI, Dipirona.

## 7. RESULTADOS

Se identificaron varios factores en común en los casos estudiados, todos tenían menos de tres años, fueron desparasitados, pero solo en dos se tienen registros del principio activo que fue Ivermectina y Praziquantel, tampoco se tiene la fecha exacta de desparasitación. Tanto en los cuatro casos que se realizó laparotomía exploratoria y el caso de necropsia no se observó *Anoplocephala Perfoliata* en su forma adulta. La presentación clínica en los cinco casos fue aguda, con signos claros de dolor abdominal intenso, inapetencia, deshidratación, dos casos con fiebre, a la auscultación abdominal todos presentaban ruidos abdominales, no hubo reflujo en el sondaje nasogástrico. No hubo buena respuesta al tratamiento médico.

La técnica quirúrgica utilizada en el caso 1 y 2 fue colonotomía con amputación parcial de ciego, buena recuperación posterior con buen pronóstico vital y funcional. En el caso 5 se realizó reducción manual de la intususcepción, hubo desgarro del vértice del ciego, por lo que se realizó la amputación de un tercio del mismo, la recuperación fue un poco más costosa que los dos anteriores pero se dio el alta médico con posterior seguimiento telefónico del caso.

La intususcepción como ya mencionamos tiene pronóstico grave, pero nuestra experiencia demostró buenos resultados en la técnica empleada, tanto en la recuperación a corto plazo, como a largo plazo.

## 8. DISCUSION

La presentación clínica de cólico por intususcepción es poco común dentro de los casos de dolor abdominal (Johnson y Col., 1999; Martin y Col., 1999; Hubert y Col., 2000) así lo demuestran estudios retrospectivos. En el año 2014 en el Hospital de Facultad de Veterinaria llamo la atención la aparición de cinco casos que al realizar laparotomía exploratoria se determinó la intususcepción, el período de presentación fue de febrero a junio.

El rango de edad fue de ocho meses a tres años (promedio 14 meses de edad), tres eran Sangre Pura de Carrera y dos Árabes, cuatro machos y una hembra. Como lo describe la bibliografía los factores predisponentes como la edad (menores de tres años), sexo (más común en machos), coinciden en nuestro trabajo (Baird y Col., 1988; Ward y Fubini, 1994; Johnson y Col., 1999; Martin y Col., 1999; Kjaer y Col., 2007). La población estudiada en nuestro caso no significa una muestra significativa, por lo que simplemente se compara lo ocurrido con lo descrito por la bibliografía. En el caso de la raza Johnson y Col. nombra como factor predisponente caballos de silla estadounidense, se cree que es solo por la casuística del lugar geográfico, donde hay un gran número de estos animales.

Otros factores predisponentes mencionados como el manejo, ya sea por cambios de alimentación, desparasitaciones no se detectaron próximo a la enfermedad en la anamnesis de nuestros casos. Tampoco se halló la forma adulta de *Anoplocephala Perfoliata* en los animales estudiados, en los casos 1, 2, y 4 se envió análisis coproparasitario dando negativo, aunque los resultados negativos de estudios coprológicos no descartan la infestación, tampoco el número de huevos es proporcional al grado de la misma, para saber si estuvo infectado se realiza serología (Bello y Abell, 1999). El Caso 2 era el animal de más edad en nuestro estudio, tres años, es sabido que la infestación de *Anoplocephala Perfoliata* es mayor en animales menores a tres años, después se adquiere resistencia (Bello y Abell, 1999).

La presentación clínica fue aguda en todos los casos, decidiendo la laparotomía exploratoria dentro de las doce horas posteriores al comienzo de la sintomatología y la pobre respuesta al tratamiento médico, a excepción del Caso 4 que murió doce horas de comenzado los síntomas. En el Caso 2 una semana antes había manifestado episodio de diarrea, materia fecal sin consistencia, pero ningún otro síntoma, pensamos que la diarrea en la enfermedad está asociada a una alteración en la funcionalidad del ciego de absorber grandes cantidades de agua (Auer y Stick, 2012). La bibliografía relaciona la presencia de diarrea y desmejoramiento con la presencia de la forma crónica de la enfermedad (Martin y Col., 1999; Hubert y Col., 2000).

El diagnóstico preoperatorio de la intususcepción es dificultoso, en nuestro caso solo se realizó tacto rectal a un caballo, por el tamaño de los animales y la imposibilidad física para efectuar la técnica. En dicho caso no se identificó

alteración, lo que podemos percibir es distensión de intestino delgado, impacción y edema de colon mayor, evidencia de dolor a la palpación en cuadrante superior derecho, pérdida de identificación de ciego (Johnson y Col., 1999). Se realizó ultrasonografía tras-abdominal en los casos 2 y 3, obteniendo imágenes compatibles con intususcepción como lo describe la bibliografía (Figura 6).

La técnica quirúrgica utilizada en los casos 1 y 2 fue enterotomía con amputación parcial de ciego, en ambos casos se controló la contaminación abdominal con la sutura de un tercer campo impermeable en el sitio de la enterotomía (Figura 6), realizando la amputación parcial de ciego por la desvitalización del mismo. La ventaja de la amputación en el lugar de enterotomía es que se reduce la contaminación (Freeman, 2008), y la desventaja es la dificultad que presenta, antes de la incisión debemos ligar las arterias tanto lateral como medial para la posterior amputación, recordar que el órgano se encuentra invertido dentro del colon (intususceptum) lo que obliga a ligar las arterias sin identificación visual por parte del cirujano y con gran edema en las paredes del órgano, una de las mayores complicaciones que se presentaron en nuestro caso, dichas complicaciones pueden determinar el fracaso en la técnica por lo complejo de la maniobra. Otra técnica descrita para la intususcepción es el by pass ileocecal, realizando anastomosis de la porción distal del ileo con la parte proximal del colon ventral derecho, autores justifican esta maniobra cuando el compromiso vascular del ciego es total, y por ende su funcionalidad se ve comprometida aun corrigiendo la intususcepción (Lores y Ortenburger, 2008; Bell y Textor, 2010).

En el Caso 5 se realizó reducción manual de la intususcepción con masajes y tracción, hubo desgarro del vértice del ciego aislando inmediatamente y amputando el tejido desvitalizado del mismo, se redujo lo más posible la contaminación abdominal. Ésta técnica es recomendada por algunos autores afirmando la disminución de la contaminación abdominal al evitar la enterotomía, también dice que es la técnica de elección cuando la intususcepción es cecocecal como este caso (Gaughan y van Harreveld, 2000).

El pronóstico de la enfermedad es grave, y la sobrevida al tratamiento quirúrgico también así lo describen algunos autores (Baird y Col., 1988; Colahan y Col., 1998). Experiencias con la técnica utilizada en nuestro caso reportaron buenos resultados y larga sobrevida de los animales, sin presentar alteraciones vitales ni funcionales (Martin y Col., 1999; Hubert y Col., 2000; Freeman, 2008). En nuestro trabajo los tres casos dados de alta presentan buen estado corporal al día de la fecha, sin cuidados especiales, se les hizo seguimiento telefónico a veterinarios responsables.

## 9. CONCLUSIONES

Si bien la bibliografía y la experiencia de nuestros docentes indican que la enfermedad tiene baja prevalencia en la población, hubo un incremento de la casuística en el año 2014.

Teniendo en cuenta la presentación clínica y los factores predisponentes podemos determinar un rápido diagnóstico aumentando las posibilidades de mantener el animal con vida.

La ecografía tras-abdominal puede ser de mucha utilidad en el diagnóstico, en casos como los nuestros que por el tamaño de los animales estábamos imposibilitados de realizar otras maniobras como el tacto rectal, ayudando en la toma de decisiones.

La técnica quirúrgica utilizada en nuestro caso fue efectiva, presentando complicaciones post-quirúrgicas esperables, no se trata de una maniobra sencilla y puede requerir mucho tiempo para llevarla a cabo. De los cuatro casos intervenidos, uno fue sacrificado por compromiso vital durante la cirugía y los tres restantes que se culminó la intervención sobrevivieron, por seguimiento telefónico se conoce que a los siete meses posteriores nuestros casos seguían con vida, sin presentar complicaciones relacionadas a la cirugía.

## 10. BIBLIOGRAFÍA

1. Allison, CJ. (1977). Invagination of the caecum with the colon in a Welsh pony. *Equine Veterinary Journal*. 9: 84-86.
2. Auer, JA, Stick, JA. (2012). *Equine Surgery*. 4a Ed., St louis, Saunders, 3104p.
3. Baird, AN, Scruggs, DW, Colton, RL, Henninger, DD. (1988). Cecocolic intussusception in a horse. *Equine Veterinary Science* 8 (5): 359-360.
4. Barclay, WP, Phillips, TN, Foerner, JJ. (1982). Intussusception associated with *Anoplocephala perfoliata* infection in five horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 180 (7): 752-753.
5. Beccati, F, Pepe, M, Gialletti, R, Cercone, M, Bazzica, C, Nannarone, S. (2011). Is there a statistical correlation between ultrasonographic findings and definitive diagnosis in horses with acute abdominal pain? *Equine Veterinary Journal*. 43 (39): 98-105.
6. Bell, RJW, Textor, JA (2010). Cecal intussusceptions in horses: a New Zealand perspective. *Australian Veterinary Journal* 88 (7): 272-276.
7. Bello, TR, Abell, JE. (1999). Are equine tapeworms an emerging disease? A retrospective study. *Journal of Equine Veterinary Science*. 19 (11): 723-727.
8. Bernard, WV, Reef, VB, Reimer, JM, Humber, KA, Orsini, JA. (1989). Ultrasonographic diagnosis of small-intestinal intussusception in three foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 194 (3): 395-397.
9. Bimson Breeze, N. (2010). Endotoxemia en afecciones gastrointestinales del equino. Tesis Facultad de Veterinaria, Universidad de la República. 43 p.
10. Colahan, PT, Mayhew, IG, Merritt, AM, Moore, JN. (1998). *Medicina y Cirugia Equina*. 4a ed, Buenos Aires, Inter-Médica, 1736p.
11. Concurrent Ileocecal and Cecocecal Intussusception in a Horse. *Canadian Veterinary Journal*. 29: 1010-1011.
12. Cowles, RR, Bunch, SE, Flynn, DV. (1977). Cecal inversion in a horse. *Veterinary Medicine. Small Animal Clinician*. 72: 1346-1348.

13. Dart, AJ, Dowling, BA, Hodgson, DR. (1999). Caecal disease. *Equine Veterinary Education*. 11 (4): 182-188.
14. Dyce, KM, Sack, WO, Wensing, CJG. (2012). *Anatomia veterinaria*. 4° Ed., Mexico, Manual Moderno, 833p.
15. Edwards, DE. (1986). Surgical management of intussusception in the horse. *Equine Veterinary Journal*. 18: 313-321.
16. Foerner, JJ. (1982). Diseases of the large intestine. *Veterinary Clinics of North America*. 4 (1): 129-146.
17. Ford, TS, Freeman, DE, Ross, MW, Richardson, DW, Martin, BB, Madison, JB. (1990). Ileocecal intussusception in horses: 26 cases (1981-1988). *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 196 (1): 121-126.
18. Freeman, DE. (2008). Options for treatment of cecocolic intussusception in horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 232 (8): 1134.
19. Gaughan, EM, Hackett, RP. (1990). Cecocolic intussusception in horses: 11 cases (1979-1989). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 197(10): 1373-1375.
20. Gaughan, EM, van Harreveld, PD. (2000). Cecocecal and Cecocolic Intussusceptions in Horses. *Compendium On Continuing Education For The Practicing Veterinarian* 22(6): 616-620.
21. Getty, R. (1982). *Sison y Grossman: Anatomia de los animales domesticos*. 5° Ed., Mexico, Salvat, 2v.
22. Hubert, JD, Hardy, J, Holcombe, SJ, Moore, RM. (2000). Cecal Amputation Within the Right Ventral Colon for Surgical Treatment of Nonreducible Cecocolic Intussusception in 8 Horses. *Veterinary Surgery* 29: 317-325.
23. Johnson, PJ, Wilson, DA, Keegan, KG, Purcell, KL, Moore, LA, Kreeger, JM, Frankeny, RL, Lattimer, JC. (1999). Restrospective study of cecocolic intussusceptions (cecal inversion) in nine horses (1982-1998). *Journal of Equine Veterinary Science* 19 (3): 190-195.
24. Kjaer, LN, Lungholt, MM, Nielsen, MK, Olsen, SN, Maddox-Hyttel, C. (2007). Interpretation of serum antibody response to *Anaplocephala perfoliata* in relation to parasite burden and faecal egg count. *Equine Veterinary Journal*. 39 (6): 529-533.

25. Lores, M, Ortenburger, AI. (2008). Use of cecal bypass via side-to-side ileocolic anastomosis without ileal transection for treatment of cecocolic intussusception in three horses. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 232 (4): 574-577.
26. Lyons, ET, Tolliver, SC, Drudge, JH, Swerczek, TW, Crowe, MW. (1987). Common internal parasites found in the stomach, large intestine, and cranial mesenteric artery of Thoroughbreds in Kentucky at necropsy (1985 to 1986). *American Journal of Veterinary Research*. 48 (2): 268-273.
27. Mair, T, Divers, T, Ducharme, N. (2003). *Manual de Gastroenterología equina*. Buenos Aires, Inter-Médica, 652p.
28. Mair, TS, Sutton, DGM, Lore, S. (2000). Caecocolic and caeco-colic intussusception associated with Larval Cyathostomosis in four young Horses. *Equine Veterinary Journal*. 32: 77-80.
29. Martin, BB, Freeman, DE, Ross, MW, Richardson, DW, Johnston, JK, Orsini, JA. (1999). Cecocolic and cecocolic intussusception in horses: 30 cases (1976-1996). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 214 (1): 80-84.
30. McAuliffe, SB, Slovis, NM. (2010). *Atlas color de enfermedades y alteraciones del potro*. Buenos Aires, Inter-Médica, 416p.
31. Milne, EM, Pogson, DM, Else, RW, Rowland, AC. (1989). Caecal intussusception in two ponies. *The Veterinary Record*. 125: 148-150.
32. Owen, Jagger, DW, Quan-Taylor, R. (1989). Caecal intussusceptions in horses and the significance of *Anoplocephala perfoliata*. *The Veterinary Record*. 124: 34-37.
33. Pavone, S, Veronesi, F, Genchi, C, Fioretti, DP, Brianti, E, Mandara, MT. (2011). Pathological changes caused by *Anoplocephala perfoliata* in the mucosa/submucosa and in the enteric nervous system of equine ileocecal junction. *Veterinary Parasitology* 176: 43-52.
34. Pearson, H, Messeruy, A, Pinsent, PJN. (1971). Surgical treatment of abdominal disorders in the horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 159: 1344-1352.
35. Proudman, CJ, Edwards, GB. (1993). Are tapeworms associated with equine colic? A case control study. *Equine Veterinary Journal*. 25 (3): 224-226.

36. Robertson, Johnson, FM. (1980). Surgical Correction of Cecocolic Intussusception in a Horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 176: 223-224.
37. Robinson, NE, Sprayberry, KA. (2012). *Terapéutica actual en medicina equine*. 6a ed, Buenos Aires, Inter-Médica. 2 v.
38. Ross, MW. (1989). Surgical diseases of the equine cecum. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. 5 (2): 363-375.
39. Semrad, SD, Moore, JN. (1983). Invagination of the caecal apex in a foal. *Equine Veterinary Journal*. 15 (15): 62-63.
40. Shappell, KK, Yamini, B, Parks, J. (1988). Concurrent ileocecal and cecocolic intussusception in a horse. *Canadian Veterinary Journal*. 29: 1010-1011.
41. Southwood, LL. (2013). *Practical Guide to Equine Colic*. 5a ed, Oxford, Wiley-Blackwell. 356p.
42. Taintor, J, Stewaert, AJ, Christmann, U, Beard, D. (2004). What is your diagnosis?. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 225(12):1829-1830.
43. Tyler, R. (1992). Caecocolic intussusception in a yearling Thoroughbred filly and its surgical management by ileocolostomy. *Equine Veterinary Education*. 4 (5): 229-232.
44. Valdes-Martinez, A, Waguespack, RW. (2006). What Is Your Diagnosis?. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 228 (6): 847-848.
45. Ward, JL, Fubini, SL. (1994). Partial typhlectomy and ileocolostomy for treatment of nonreducible cecocolic intussusception in a horse. *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 205 (2): 325-328.
46. White II, NA. (2006) *Equine Colic*. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*. 52: 109-114.
47. White, MR, Guy, BL. (1988). Cecocolic intussusception in a foal with *Eimeria Leukarti* infection. *Equine Practice*. 10: 15-18.

## 11. ANEXOS



Figura 10. Ecografía imagen compatible con intususcepción, A.

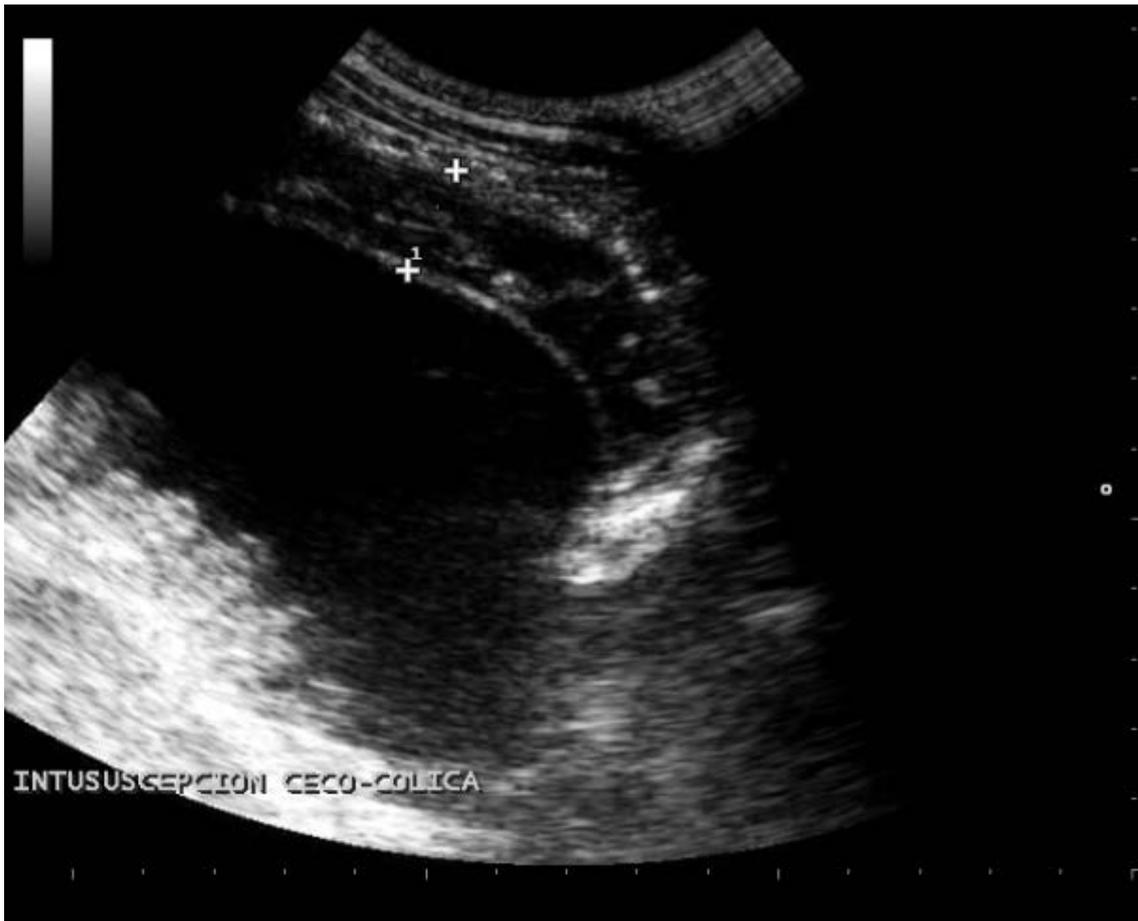
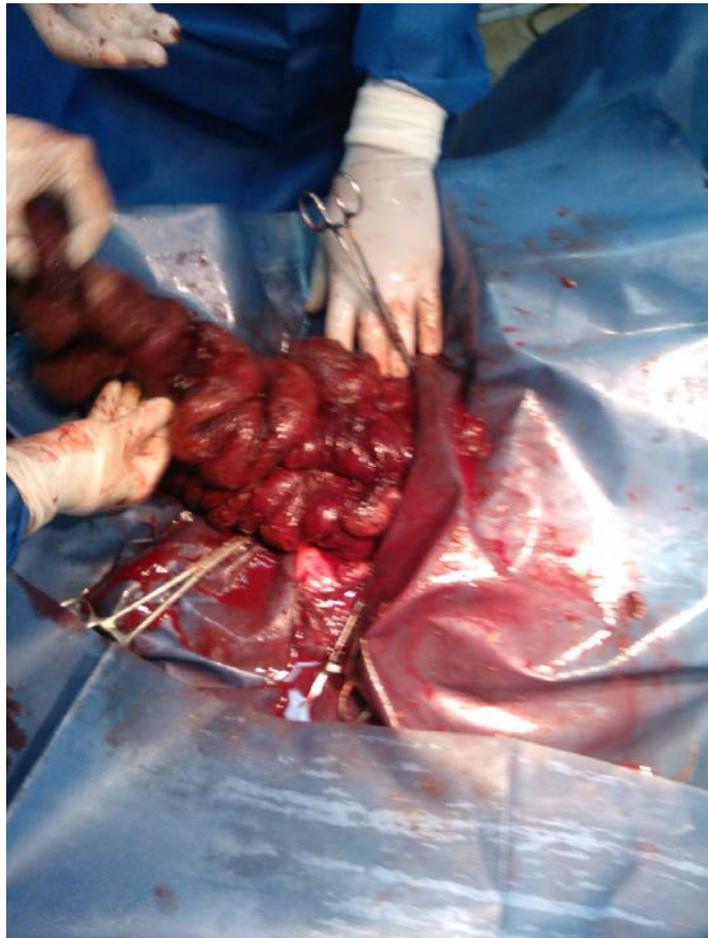


Figura 11. Ecografía imagen compatible con intususcepción, B.

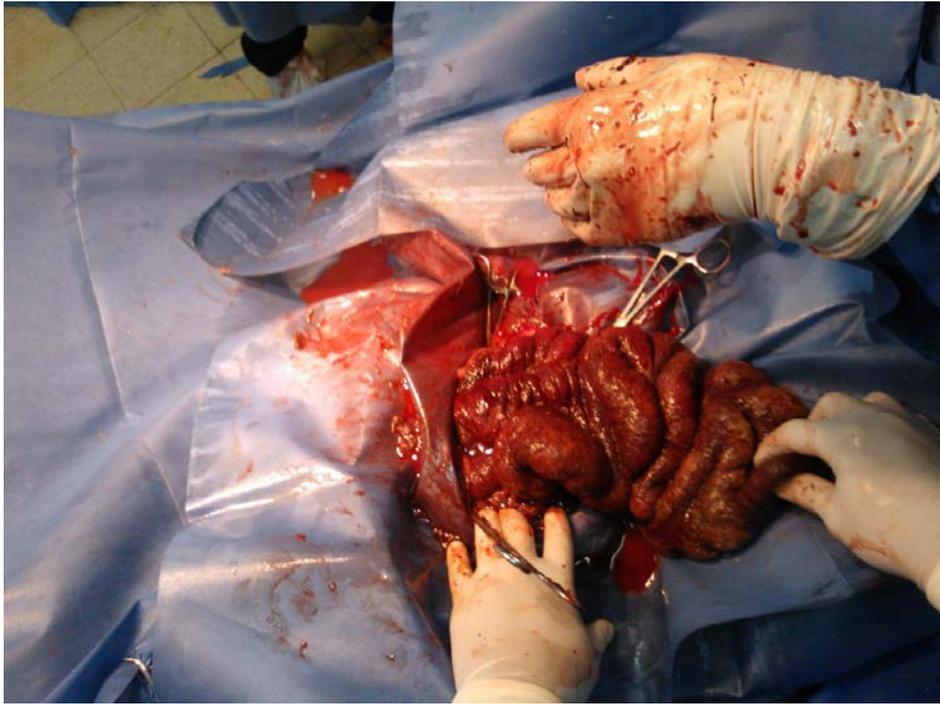
Figura 10 y 11, ecografía tras-abdominal de Caso 1. Imagen compatible con intususcepción.



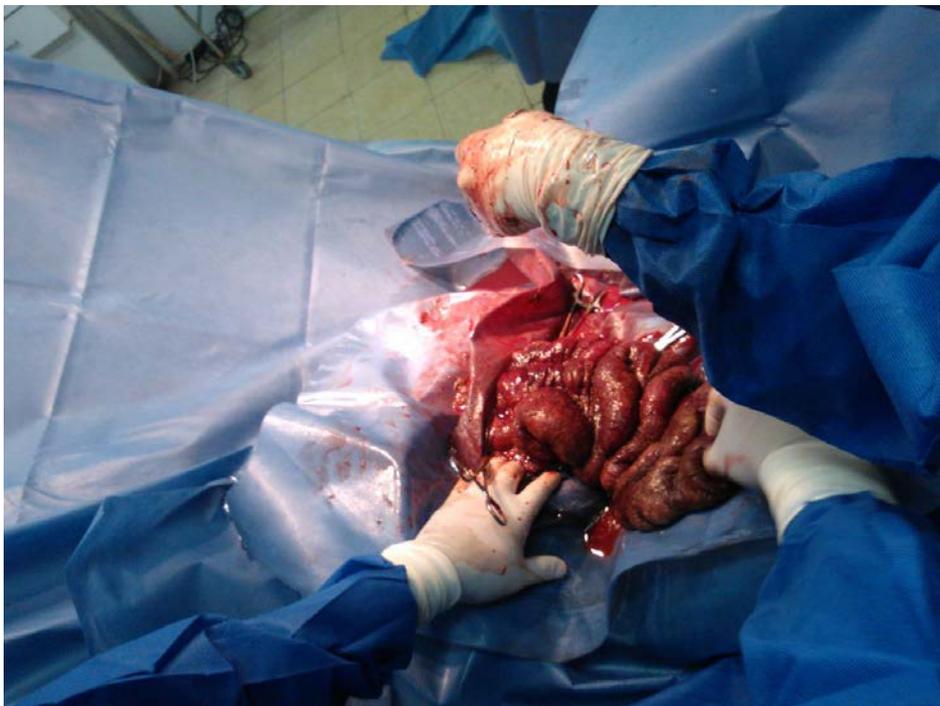
**Figura 12. Tercer campo impermeable.**



**Figura 13. Ciego intususceptado exteriorizado por enterotomía, A.**



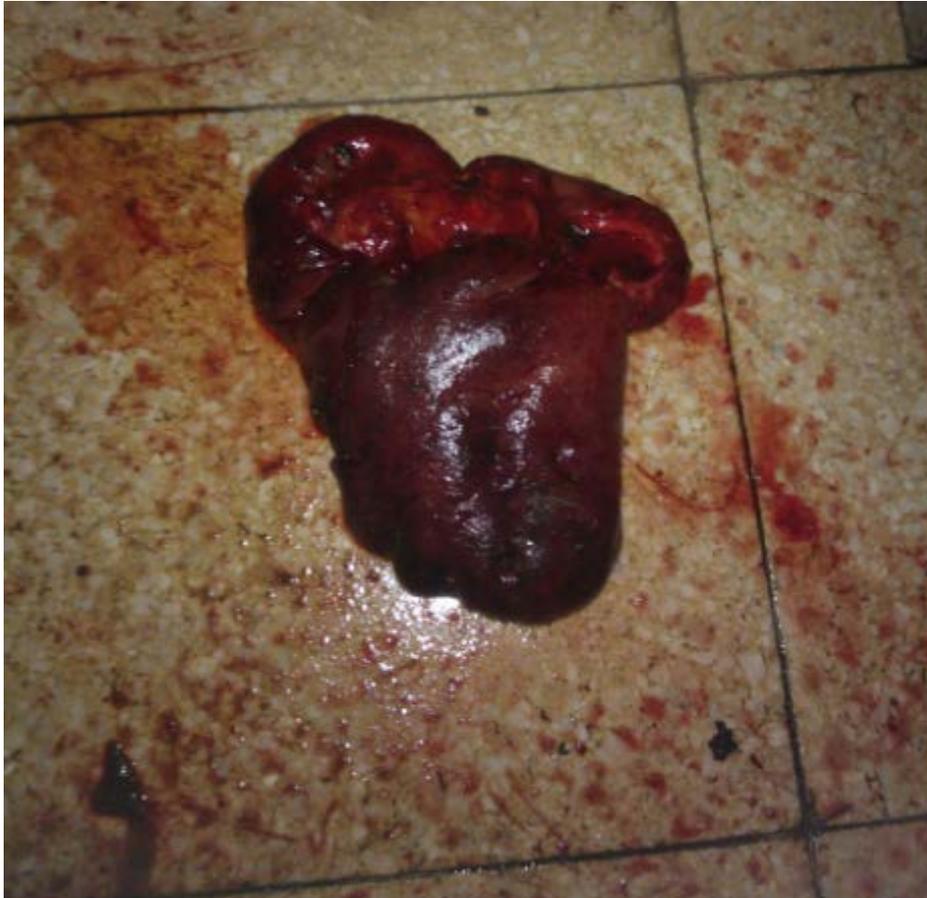
**Figura 14. Ciego intususceptado exteriorizado por enterotomía, B.**



**Figura 15. Ciego intususceptado exteriorizado por enterotomía, C.**

En las figuras 12, 13, 14 y 15 se observa la mucosa del ciego (intususceptum), ya realizada la enterotomía en colon ventral derecho. Nótese también la

colocación de un tercer campo impermeable aislando la zona de la incisión del resto del abdomen.

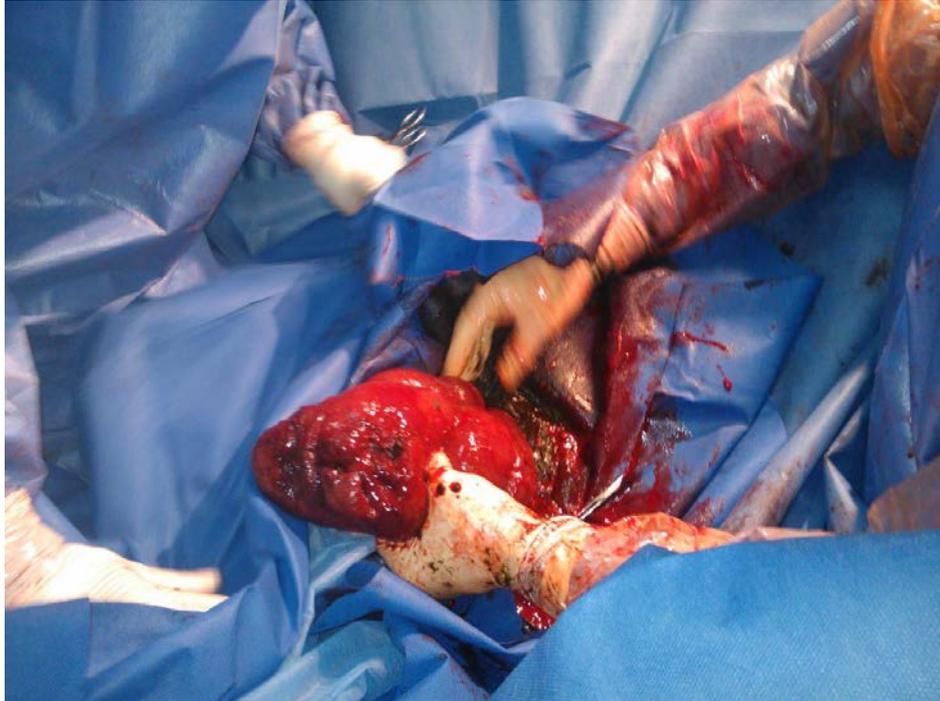


**Figura 16. Vértice cecal amputado en Caso 5.**

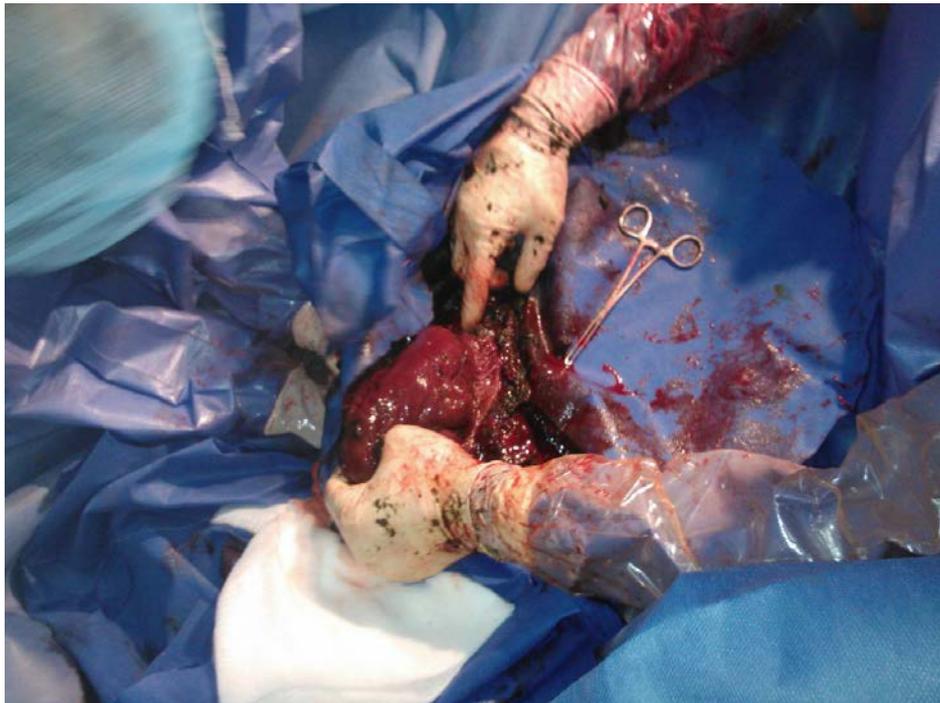


**Figura 17. Porción de ciego amputado Caso 2.**

Figura 16 y 17, vértice de ciego y parte del cuerpo se realizó amputación parcial en los tres casos. Ver mucosa edematizada y congestionada.



**Figura 18. Reducción de intususcepción A.**

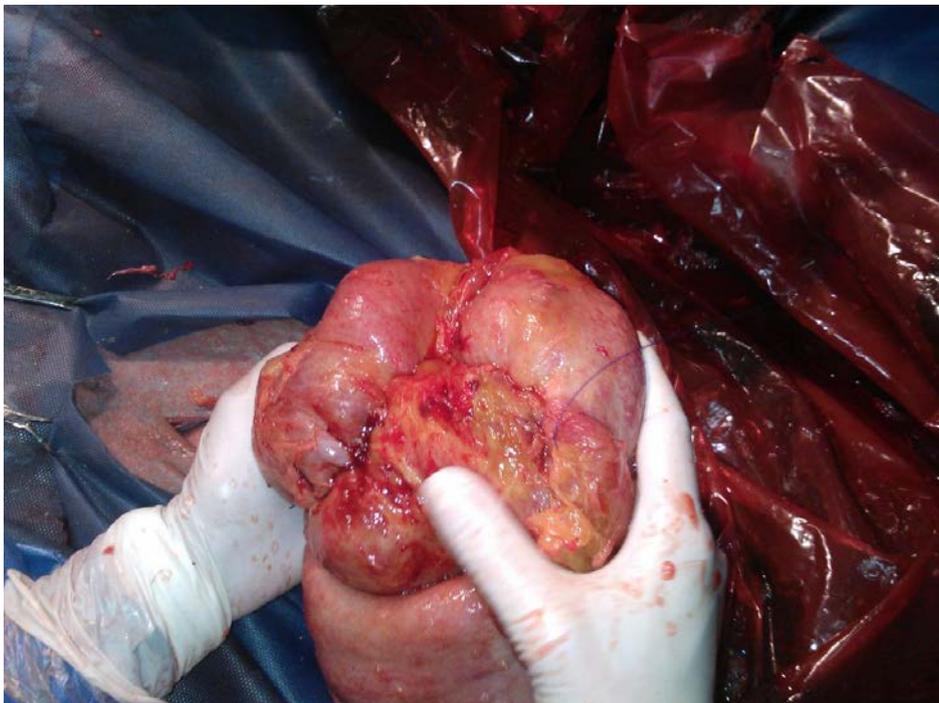


**Figura 19. Reducción de intususcepción B.**

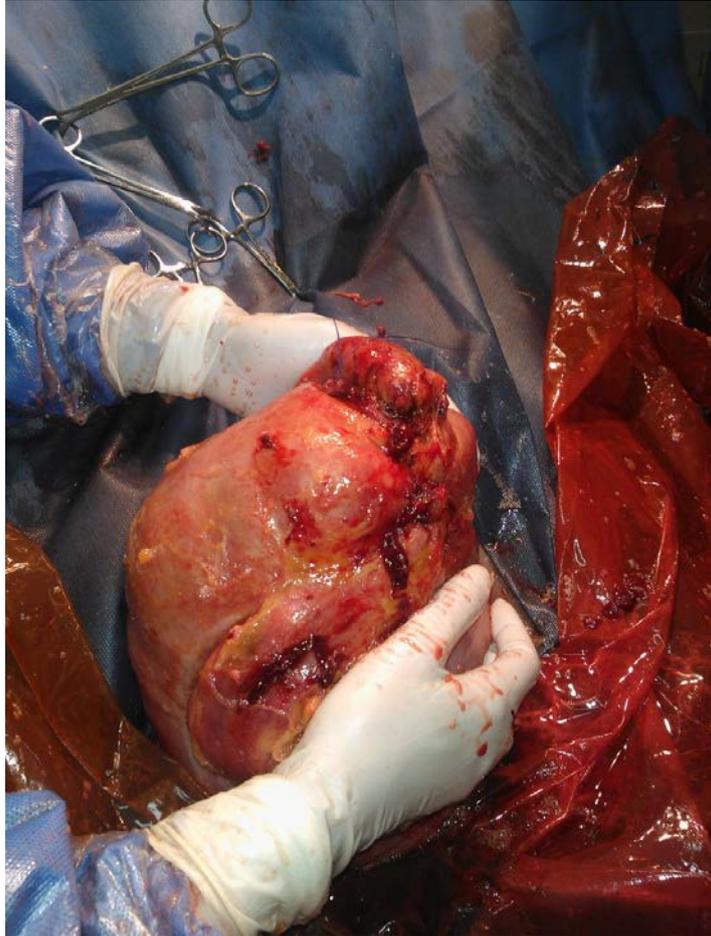


**Figura 20. Reducción de intususcepción C.**

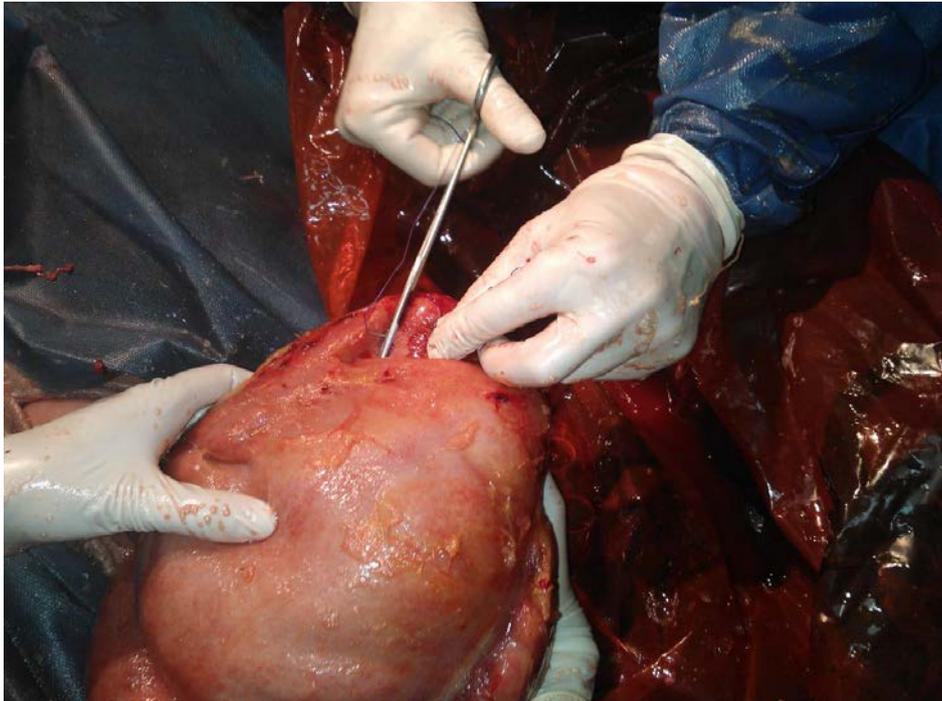
Obsérvese en las figuras 18, 19 y 20 la reducción manual de la intususcepción por el orificio cecocólico luego de la amputación parcial de ciego.



**Figura 21. Sutura en muñón A.**



**Figura 22. Sutura en muñón B.**



**Figura 23. Sutura en muñón C.**

Como vemos en las figuras 21, 22, y 23 se realiza sutura invaginante no perforante en el muñón del cuerpo del ciego, luego de la amputación y corrección manual de la intususcepción.

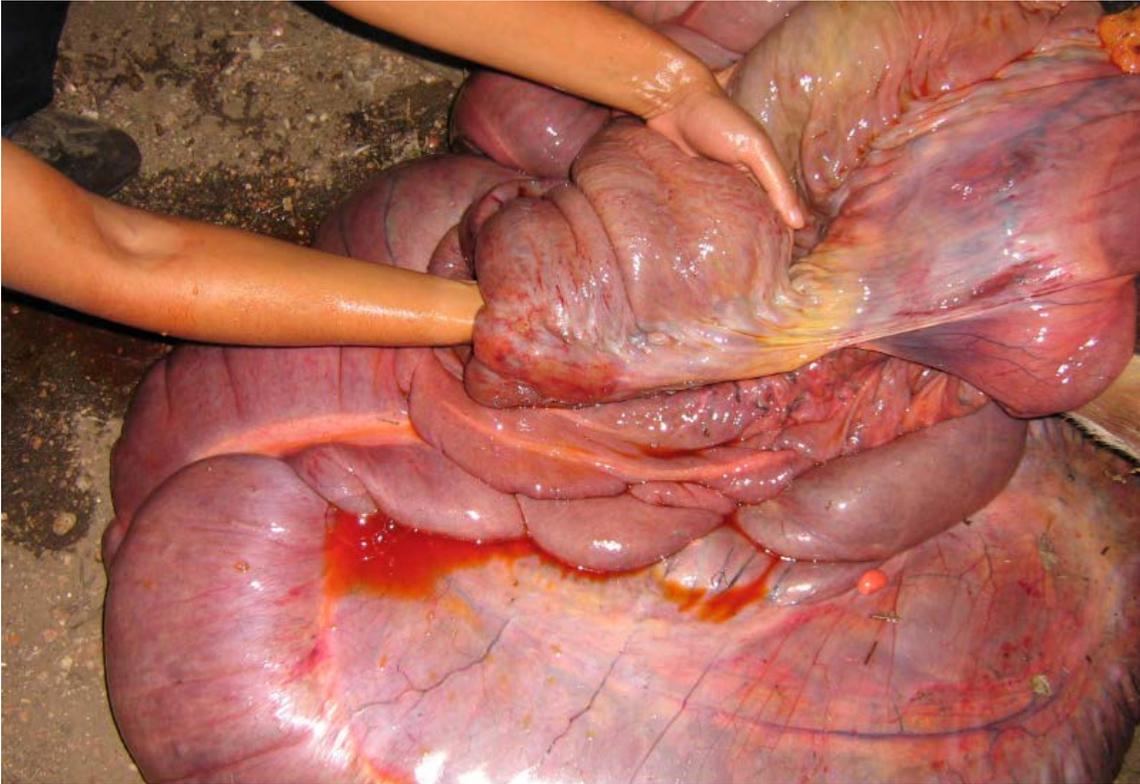


**Figura 24. Terminación de sutura en muñón A.**

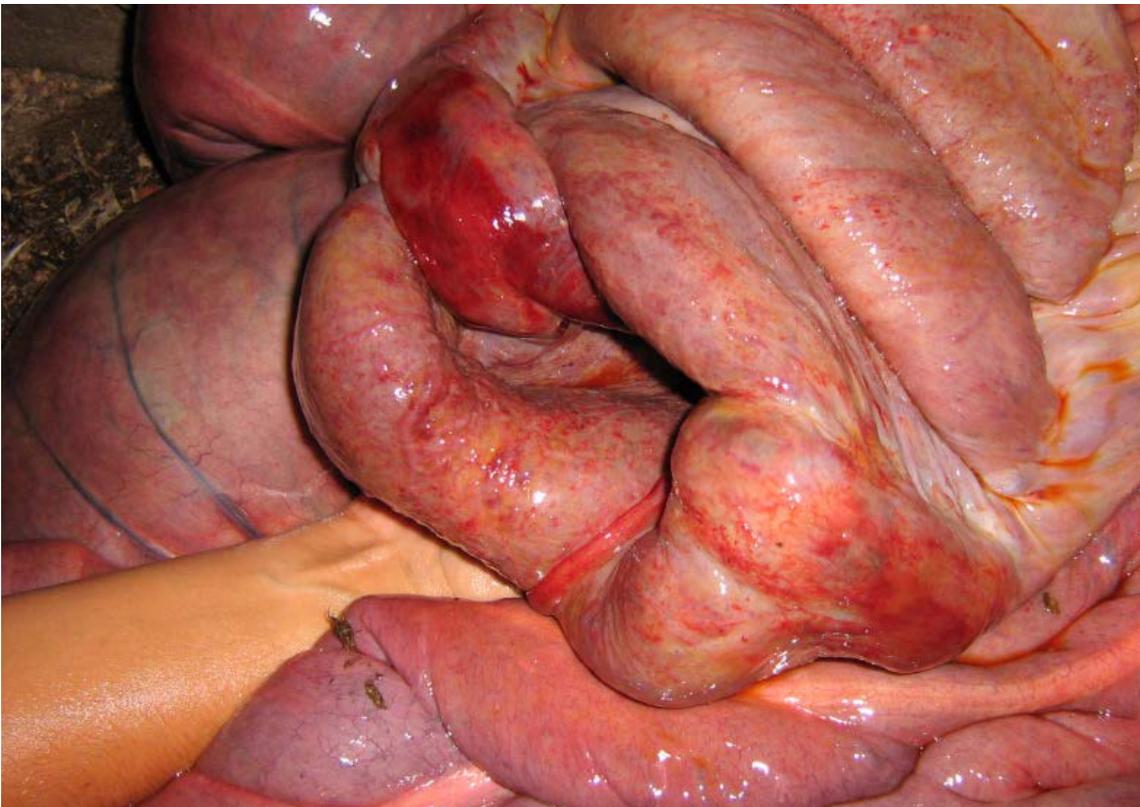


**Figura 25. Terminación de sutura en muñón B.**

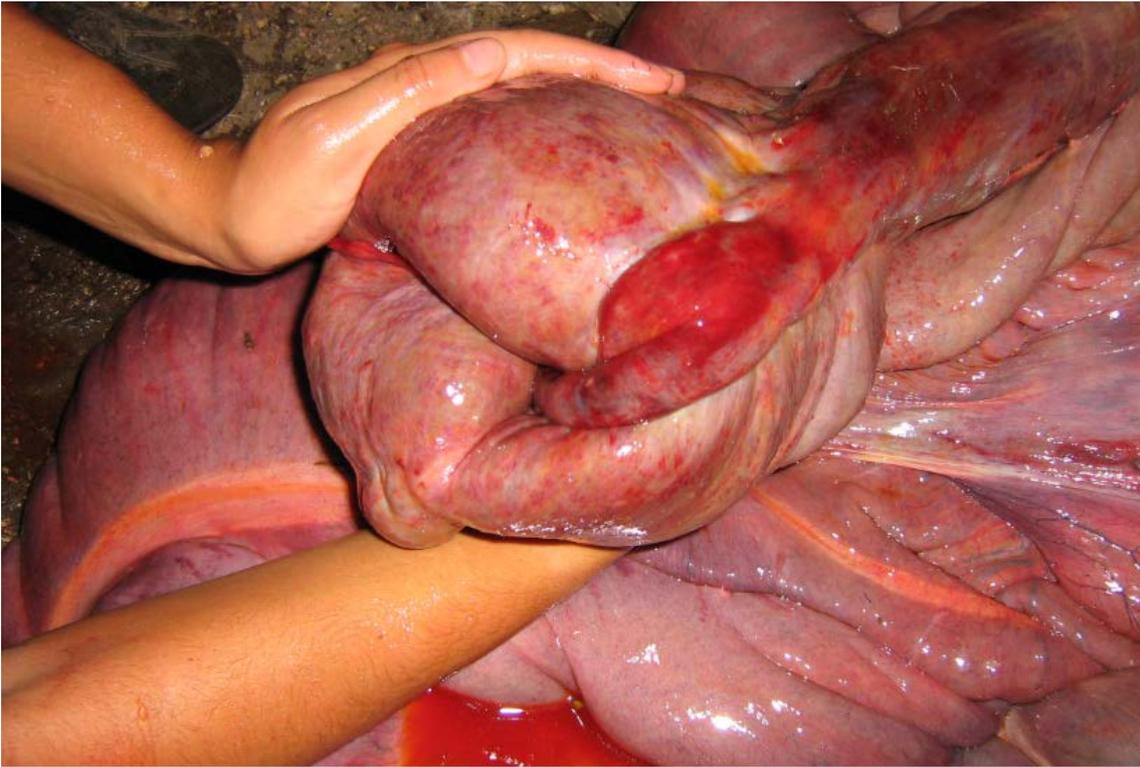
En la figura 24 y 25 se muestra la terminación de la sutura en el muñón del ciego, sobre la serosa del órgano se acumula fibrina a causa de la injuria sufrida por el órgano.



**Figura 26. Necropsia intususcepción cecocólica A.**



**Figura 27. Necropsia intususcepción cecocólica B.**

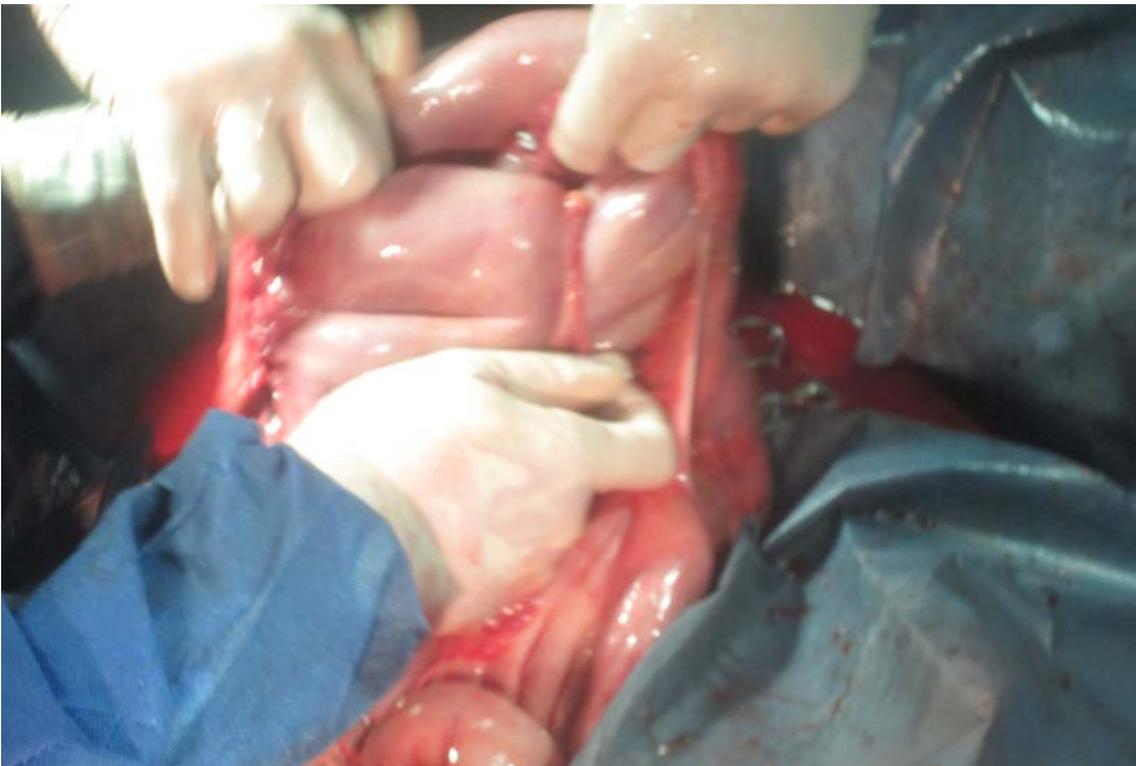


**Figura 28. Necropsia intususcepción cecocólica C.**

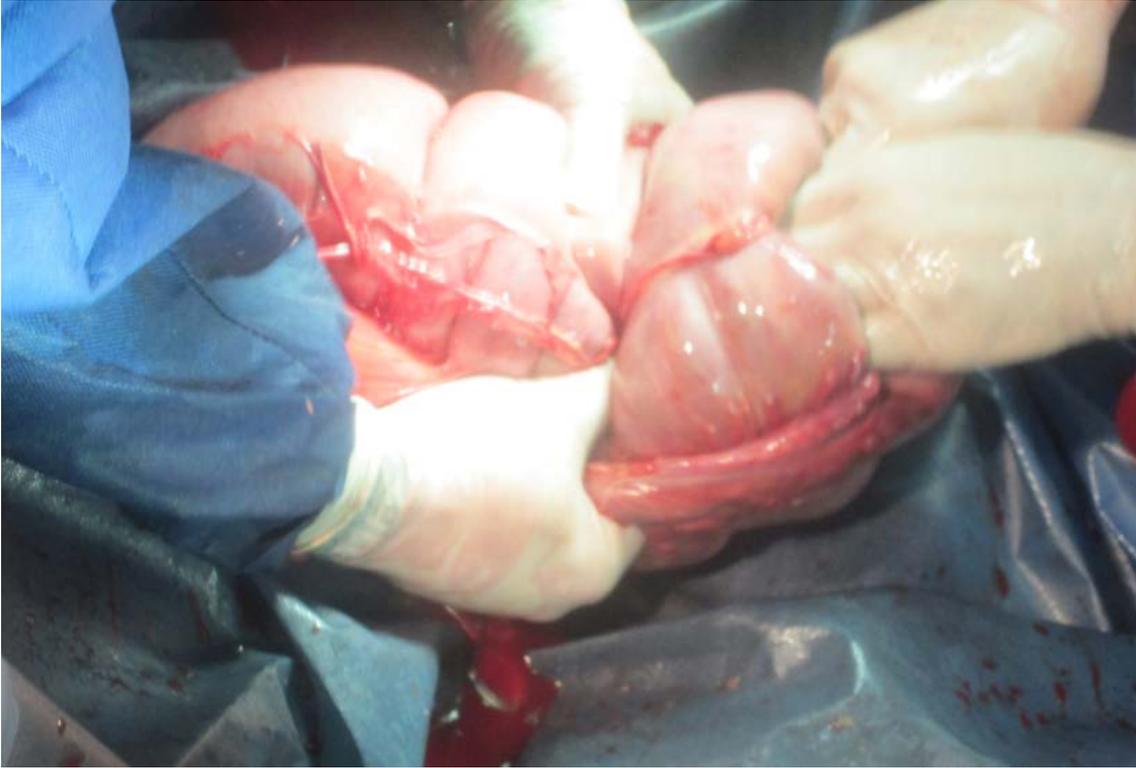
En las figuras 26, 27 y 28 se observa el ciego intususceptado en la necropsia. Notese el estado congestivo del colon y ciego, así como la dificultad en la figura 26 de realizar la reducción manual.



**Figura 29. Reducción manual de intususcepción cecocecal A.**



**Figura 30. Reducción manual de intususcepción cecocecal B.**



**Figura 31. Reducción manual de intususcepción cecocecal C.**

Las figuras 29, 30, y 31 corresponden al Caso 5 presentaba intususcepción cecocecal. Se realiza reducción manual como lo muestran las imágenes.