

# COLITIS DORSAL DERECHA CAUSADA POR EL USO DE AINES EN EQUINO RAZA FRISÓN

BERNATE MENDOZA, L. L\*

\*Estudiante de Medicina Veterinaria, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Bogotá, Colombia. Email: [lbernate@udca.edu.co](mailto:lbernate@udca.edu.co)

Tutora: Paula Andrea Torrijos Castro, MV Universidad de la Salle, MV clínico en Clínica Equina S.A.S, Chía, Cudinamarca, Colombia.

RECONOCIMIENTOS: A todos los maestros de la U.D.C.A que fueron parte de mi aprendizaje profesional, a los pacientes que marcan siempre un antes y un después en nuestras vidas y a la Clínica Equina, por permitirme ser parte de su equipo de trabajo, brindarme lecciones de vida y profesionales inolvidables.

## COLITIS DORSAL DERECHA CAUSADA POR EL USO DE AINES EN EQUINO RAZA FRISÓN

### RIGHT DORSAL COLITIS CAUSED BY THE USE OF NSAIDS IN FRIESIAN BREED EQUINE

#### RESUMEN

Un equino hembra, raza frisón de 7 años fue atendido en la Clínica Equina S.A.S. **Anamnesis:** signos de cólico cuatro días antes de la consulta tratados con AINES y presentación de temblores generalizados. **Hallazgos Clínicos y de Laboratorio:** signos de shock endotóxico, disnea, deshidratación 12%, taquicardia, taquipnea, fiebre, hipomotilidad de los 4 cuadrantes, hiperglicemia, acidosis metabólica, hiperfibrinogenemia, trombocitopenia, leucopenia con neutropenia y 100% cambios degenerativos de estos, hipoalbuminemia e hiperglobulinemia, azotemia prerenal. **Aproximación terapéutica:** Se instaura fluidoterapia con Sol. Ringer Lactato e infusión de calcio, oxigenoterapia, ceftiofur sódico, dexametasona, metronidazol, carbón activado, sucralfato, omeprazol, dipirona, furosemida, dobutamina; para manejo del dolor xilacina, acepromazina, butorfanol, morfina; finalmente se realiza eutanasia. **Conclusiones:** Según la anamnesis, hallazgos de laboratorio y manifestaciones clínicas se determinó como diagnóstico más probable colitis dorsal derecha por uso de AINES.

PALABRAS CLAVE: AINES, equino, colitis dorsal derecha.

## ABSTRACT

A 7-year-old female equine, Friesian breed, was treated at the Clínica Equina S.A.S. **Anamnesis:** signs of colic four days before the consultation treated with NSAIDs and presentation of generalized tremors. **Clinical and Laboratory Findings:** signs of endotoxic shock, dyspnea, 12% dehydration, tachycardia, tachypnea, fever, hypomotility of the 4 quadrants, hyperglycemia, metabolic acidosis, hyperfibrinogenemia, thrombocytopenia, leukopenia with neutropenia and 100% degenerative changes of these, hypoglycemia and hyperglobulinemia, prerenal azotemia. **Therapeutic approach:** Fluid therapy with Sol. Ringer Lactate and calcium infusion, oxygen therapy, ceftiofur sodium, dexamethasone, metronidazole, activated carbon, sucralfate, omeprazole, dipyrone, furosemide, dobutamine; for pain management xylazine, acepromazine, butorphanol, morphine; finally, euthanasia is carried out. **Conclusions:** According to the anamnesis, laboratory findings and clinical manifestations, the most probable diagnosis was right dorsal colitis due to the use of NSAIDs.

KEYWORDS: NSAIDs, equine, right dorsal colitis.

## INTRODUCCION

La prescripción de AINES es una práctica común en la medicina veterinaria sobre todo en equinos para el alivio del dolor leve a moderado y la inflamación, además de sus efectos antipiréticos. Actualmente se asocian numerosas toxicidades con esta clase de fármacos, en caballos en particular, la ulceración gastroduodenal, la necrosis papilar renal y la colitis dorsal derecha (CDD) son los principales síndromes asociados con la administración de AINES (Davis, 2015), la CDD se caracteriza por producir inflamación, ulceración, pérdida de proteínas y disrupción de la barrera epitelial lo que resulta en aumento de la permeabilidad a las toxinas bacterianas. A pesar de que esta patología se presenta en equinos de todas las edades, los caballos jóvenes suelen verse más afectados debido a que están atléticamente activos y reciben con mayor frecuencia tratamientos con AINES, no se ha descrito predisposición por raza o sexo, sin embargo, factores como la deshidratación, bajo consumo de agua, terapias combinadas con 2 o más AINES pueden predisponer a la presentación de esta patología.

La patogénesis ocurre debido a la inhibición de la ciclooxigenasa (COX), que presenta dos isoformas, COX-1 media la citoprotección de prostaglandina E2 (PGE2) en el tracto gastrointestinal y COX-2 es responsable de la producción de prostaglandinas asociadas con la inflamación. Se considera comúnmente que la toxicidad secundaria a la administración de AINE, incluida la ulceración gastroduodenal, la colitis dorsal derecha y la necrosis papilar renal, estaría relacionada con una disminución en el flujo sanguíneo de la mucosa secundaria a la disminución de PGE2, lo que resultaría en una incapacidad para restaurar la función de barrera de la mucosa (Marshall y Blikslager 2011). Martínez Aranzeles et al. (2014) demostraron que en caballos tratados con fenilbutazona el óxido nítrico se veía reducido, esto puede ser significativo porque el óxido nítrico y la PGE2 tienen un efecto sinérgico con respecto a la protección de las mucosas y la

disminución de ambos causada por la fenilbutazona puede potenciar el riesgo de ulceración. Adicionalmente, se ha demostrado que en caballos con tratamientos prolongados con AINES se produce una reducción de ácidos grasos volátiles (AGV) en el colon dorsal derecho, estos son responsables de la absorción de agua en el colon distal y las alteraciones pueden provocar deshidratación y contribuir a la diarrea que se observa en algunos casos de CDD en esta especie (Davis, 2015). A pesar de que aún se desconoce con exactitud porqué el colon dorsal derecho se ve gravemente afectado, se propone que el estrechamiento del colon en esta área pueda dar lugar a un mayor contacto de la mucosa con los AINES, algunos de estos como la fenilbutazona se adhieren al forraje, y la alimentación con forraje conduce a un aumento del tiempo de tránsito en el colon, de manera que el tiempo de contacto incrementa y esta zona se predispone a esta enfermedad (Galvin, 2004). La presentación clínica se caracteriza por diarrea acuosa profusa con signos de endotoxemia y shock; también puede haber cólico, letargia, anorexia y depresión. El edema periférico es un hallazgo común, pero no universal, debido a la pérdida de albúmina a través de la mucosa gastrointestinal, lo que resulta en hipoalbuminemia e hipoproteinemia. Puede haber ulceración gastrointestinal difusa, con las áreas afectadas incluyendo la cavidad oral, el estómago y el colon dorsal derecho (McKenzie, 2017)

El objetivo de este reporte es describir las alteraciones clínicas, el diagnóstico y tratamiento, para aportar herramientas útiles que permitan que el manejo médico del paciente sea exitoso, debido a que esta patología progresa rápidamente y puede llevar a la muerte del paciente en poco tiempo.

## **EXAMEN DEL PACIENTE**

### **Anamnesis**

Un equino hembra, raza frisón de 7 años de edad fue recibido en la Clínica Equina S.A.S con shock endotóxico, signos de cólico, disnea y signos neurológicos. El propietario reporta que hace cuatro días presentó signos de cólico y administraron 10ml de flunixin IM, realizaron sondaje nasogástrico y recuperaron bastante contenido, por sonda se deja agua jabonosa, se realiza fluidoterapia con 9Lts de Sol. Ringer Lactato, la yegua continúa incomoda e inapetente. El 22/08/20 encuentran un absceso bucal, realizan limpieza y administran penicilina; el 23 y 24/08/20 continúan realizando fluidoterapia IV con Sol. Ringer Lactato, la yegua presentaba temores en miembros posteriores y el anca que progresaron hasta ser en todo el cuerpo, continuaba con signos de cólico. Como problemas previos la yegua había sido tratada por colitis siete meses antes.

### **Hallazgos clínicos**

La paciente se encontraba deprimida con un grado de dolor moderado a severo, presentaba ataxia de los miembros posteriores y temores musculares generalizados, patrón respiratorio abdominal marcado, midriasis, membranas mucosas cianóticas con anillo tóxico marcado, tiempo de llenado capilar de 4 segundos, deshidratación del 12%, frecuencia cardiaca 104 lpm, frecuencia respiratoria de 48 rpm, temperatura rectal de 40.5°C e hipomotilidad en los cuatro cuadrantes. El hematocrito y las proteínas plasmáticas totales se encontraban en

55% y 7,8 g/dL respectivamente. La glucosa sanguínea se encontraba en 278 mg/dL y el lactato sanguíneo en 20.5 mmol/L. Con base en la historia y los hallazgos clínicos se propusieron los siguientes diagnósticos diferenciales: colitis, enterocolitis y enteritis.

### Ayudas diagnósticas

Se realizan ecografías seriadas como se muestra en la Tabla 1, en donde se puede evidenciar que con el paso del tiempo el colon dorsal presenta inflamación y edema de manera progresiva, el intestino delgado también se encuentra comprometido presentando inflamación, distensión y baja motilidad, en la última ecografía se evidencian cambios en riñón. En la primera ecografía sólo se pudieron evaluar dos ventanas ecográficas por la posición del paciente.

Tabla 1.

N.º Ecografía	Ventana Gastroesplénica	Ventana Nefroesplénica	Ventana Ventral Izquierda	Ventana Duodenal	Ventana Ventral Derecha
1	Estómago 6 EIC con contenido	NE	ID engrosado (0,6cm), buena motilidad CV sin cambios	NE	NE
2	Estómago 4 EIC sin contenido	NE	ID levemente distendido y engrosado CV contenido líquido	CD con edema y contenido líquido	ID levemente distendido y engrosado CV sin cambios
3	Estómago 3 EIC, ID levemente distendido y engrosado	Riñón izquierdo con baja diferenciación cortico medular	NE	ID levemente distendidas y engrosadas con baja motilidad, CD con edema y pared engrosada (0.94cm)	CV sin cambios

*Hallazgos de las ecografías abdominales realizadas a la paciente, especificados por ventanas ecográficas. EIC (espacios intercostales), ID (intestino delgado), CD (colon dorsal), CV (colon ventral), NE (no evaluado). Fuente: Clínica Equina S.A.S*

Se realiza abdominocentesis y se obtiene líquido peritoneal color ámbar turbio, el lactato y proteínas peritoneales que se encontraban en 16.4mmol/L y 3.4 g/dL respectivamente. Al centrifugado se observa un botón de rojos.

Se realiza un cuadro hemático donde se evidencia hiperfibrinogenemia (800mg/dL), trombocitopenia (77.000 cel/mcL), leucopenia (3.600 cel/mcL) con neutropenia (576 cel/mcL) y 100% de cambios degenerativos de los mismos y bandas 2%. Las químicas sanguíneas revelan hipoalbuminemia (2.0 g/dL) e hiperglobulinemia (4.8

g/dL), en el perfil hepático la GGT aumentada (42 U/L) y ALT en rango, en el perfil renal el BUN (20.6 mg/dL) y la creatinina (8.9 mg/dL) aumentados.

Se realiza un primer análisis de gases arteriales en el cual se evidencia Hto 40%, pO<sub>2</sub> (31.9 mmHg) baja, acidosis metabólica pH 7.4, bicarbonato (21.5 mmol/L); hipocalcemia (0.68 mmol/L), hipocloremia (93 mmol/L), AGap (19 mmol/L) aumentado, hiperglicemia (187 mg/dL) e hiperlactatemia (8.49 mmol/L). El segundo análisis evidencia Hto 37%, pO<sub>2</sub> (27.7mmHg) baja, progreso de la acidosis metabólica por disminución del pH a 7.2, bicarbonato (16.9 mmol/); hipocalcemia (0.62 mmol/L), se normaliza el cloro (102 mmo/L), AGap (19mmol/L) aumentado, hiperglicemia (182 mg/dL) e hiperlactatemia (15.8mmol/L)

### **APROXIMACIÓN TERAPÉUTICA**

Debido al estado en que ingresa la paciente se realiza oxigenoterapia, fluidoterapia con Lactato de Ringer y DMSO 1.2g/Kg IV, Dexametasona a 0.05mg/Kg IV DU, Xilacina 0.5 mg/Kg IV DU y Dipirona a 11mg/Kg IV DU, la respiración y la temperatura se normalizan. Debido a los hallazgos ecográficos y de la abdominocentesis, se maneja como diagnóstico presuntivo Intoxicación por AINES, para lo cual se instaura Ceftiofur sódico 4.4mg/Kg IV BID, Dexametasona 0.05mg/Kg IV BID, Metronidazol 30mg/Kg PO BID, Carbón activado 100g/DT PO BID, Sucralfato 10mg/Kg PO BID, Omeprazol 4mg/Kg PO SID. Fluidoterapia con Lactato de Ringer e infusión constante de calcio.

La evolución de la paciente es poco favorable, se encuentra deprimida, continúa con episodios de diarrea y anuria, por lo cual se decide administrar Furosemida a 0.025mg/Kg IV, no hay respuesta y se administra una segunda dosis.

Durante la estadía de la paciente el hematocrito se mantuvo entre 50-55%, debido a esto se realizó fluidoterapia con NaCl 3% en 3 ocasiones seguido de la fluidoterapia instaurada inicialmente, sin embargo, no hubo respuesta adecuada a la misma.

Nuevamente presenta dificultad respiratoria y se realiza oxigenoterapia hasta que se normaliza la respiración.

La paciente entra en shock endotóxico, cae en decúbito lateral, las mucosas se encuentran barrosas con anillo tóxico marcado, saliva espesa, y temores severos, se decide administrar Xilacina 0.5mg/Kg IV DT y una infusión de Dobutamina 2mcg/Kg/min en NaCl 0.9% para mejorar la perfusión tisular, la paciente se incorpora y presenta taquicardia (108lpm), fiebre (40,6°C) por lo que se administra Dipirona a 11mg/Kg IV DU.

La paciente vuelve a entrar en shock endotóxico, nuevamente se cae y se realiza manejo del dolor con Acepromazina 0.04mg/Kg IV, Xilacina 0.5mg/Kg IV y Butorfanol 0.02 mg/Kg IV, sin embargo, continúa inestable con temores marcados, se levanta y se cae constantemente; se administra una infusión de Morfina 30mcg/Kg/h IV en Ringer Lactato pero no hay respuesta. La paciente presenta dolor severo el cual se maneja con Xilacina 1,1mg/Kg IV DT, continúa postrada, el hematocrito disminuye a 52% y las proteínas plasmáticas totales disminuyen a 6mg/dL.

Finalmente la paciente empieza a presentar signos neurológicos (midriasis, ataxia y debilidad generalizada) y nuevamente se postra, debido a estos signos, la no

respuesta al dolor y la no evolución se decide realizar eutanasia, la paciente entra en paro cardiorespiratorio y fallece.

## DISCUSIÓN

El diagnóstico generalmente se establece en base a los signos clínicos, antecedentes de administración de AINES, hipoproteinemia y un colon dorsal derecho grueso identificado en el examen ecográfico, en la cirugía o en la necropsia (Lane K, Cohen M, Zedler T. , Hollis R, & Southwood L., 2010). Los caballos afectados deben tener antecedentes de administración de AINES; sin embargo, la falta de tal historial no excluye un diagnóstico de CDD (Colitis Dorsal Derecha) , como ocurrió en este caso; ocasionalmente los propietarios desconocen u olvidan la administración de estos medicamentos, incluso pueden no comunicar la historia porque temen ser responsables de precipitar la afección, negando el uso o las cantidades administradas (Cohen, 2002). Debido a esto se hace importante complementar el diagnóstico con otras ayudas como la ecografía transabdominal, mediante esta prueba se puede evidenciar inflamación y/o edema, en un estudio realizado por Cândido de Andrade, et. al en 2016 donde se induce la CDD en un grupo de 5 caballos, se pudo evidenciar que el primer día, el grosor promedio de la pared del colon dorsal derecho se consideraba normal (0,4 mm), sin embargo, días después el grosor aumentaba alcanzando valores de incluso 2,63 mm y se debe a la presencia de edema, que es un signo de inflamación compatible con la CDD, además también se reporta que la pared del colon dorsal derecho luce heteroecoica con áreas de mayor ecogenicidad, un hallazgo más consistente con el infiltrado celular (Lane K, Cohen M, Zedler T. , Hollis R, & Southwood L., 2010). Tal como lo mencionan Cândido de Andrade, et. al es importante realizar ecografías seriadas para determinar la evolución del paciente, realizando la medición de la pared del colon dorsal derecho, como se realizó en este caso, en donde se evidenció un aumento gradual de la pared del colon dorsal derecho.

La evidencia de hipoalbuminemia (2.0 g/dL) e hiperglobulinemia (4.8 g/dL) que presentó el paciente son el resultado de la pérdida de proteínas gastrointestinales, la disminución de la presión oncótica resultante puede exacerbar la hipovolemia, lo que predispone aún más a la toxicosis por AINES (Cohen, 2002). Debido a la toxicidad de los AINES sobre el riñón, también es posible que las alteraciones en su función generen pérdida de proteínas mediante la orina, sin embargo, esto no pudo ser comprobado debido a la anuria presentada y al corto tiempo de evolución de esta.

El aumento del BUN (20.6 mg/dL) y la creatinina (8.9 mg/dL) pueden ser resultado del grado de deshidratación (12%) que presentaba la paciente, sin embargo, se han observado varias formas de insuficiencia renal causadas por AINES, incluido el deterioro agudo de la función renal, necrosis papilar renal, nefritis intersticial aguda, hiperpotasemia y retención de sodio y líquidos. La forma aguda de estos efectos secundarios depende de la dosis/duración y, por lo general, es reversible. Sin embargo, a veces resultan en insuficiencia renal crónica (Harirforoosh, Asghar, & Jamali, 2013). En este caso en particular, por el efecto directo de los AINES sobre

el riñón y las características clínicas del paciente hablamos de una insuficiencia renal aguda.

Debido al shock endotóxico que presentaba la paciente y a la inflamación del colon, se administró DMSO y antibióticos (ceftiofur sódico y metronidazol). El DMSO se ha reportado como eliminador de radicales libres de oxígeno y un potente agente antiinflamatorio, sin embargo, en un estudio realizado por Kelmer G. en 2009 se mencionó que en su dosis alta (1g/Kg IV) es capaz de producir cambios importantes en los parámetros clínicos e incluso afectar aún más la mucosa del tracto gastrointestinal, proponiendo entonces una dosis más segura de 20mg/Kg IV. El metronidazol aparte de sus propiedades antimicrobianas posee propiedades antiinflamatorias, se ha demostrado que inhibe la adherencia de los leucocitos a las células endoteliales en los vasos mesentéricos de ratas con inflamación inducida por AINE (indometacina) (Arndt et al. 1994). Debido a sus aparentes efectos antiinflamatorios en animales de experimentación con lesión intestinal inducida por indometacina (Yamada et al. 1993), los caballos con RDC pueden beneficiarse de la administración de metronidazol, en una dosis de 10 a 15mg/Kg cada 8 a 12 horas a algunos caballos con CDD (Cohen, 2002).

Como tratamientos propuestos en la CDD se incluye en uso de Misoprostol para contrarrestar los efectos causados por la intoxicación con AINES, los análogos sintéticos de los PGE pueden representar mejores candidatos para amortiguar las respuestas inmunitarias y combatir las enfermedades inflamatorias debido a su mayor estabilidad metabólica y una mejor absorción oral. (Buchheit, 2014). Se puede administrar por vía oral de 2-5 mcg/kg cada 6 a 12h. Inicialmente se usa el límite inferior del rango de dosis, ya que algunos caballos desarrollarán signos de malestar abdominal, si se toleran dosis más bajas, se pueden usar dosis más altas administradas con menos frecuencia, además de aportar PGE de manera exógena se ha reportado que el misoprostol también tiene efectos antiinflamatorios ya que inhibe la secreción del factor de necrosis tumoral a inducida por lipopolisacáridos en los leucocitos equinos y también puede ser útil como modulador de la producción de citocinas inflamatorias (Davis, 2015; Buchheit, 2014). En este caso particular se pudo haber empleado este fármaco para brindar mayor protección a la mucosa, generar efectos antiinflamatorios y así reducir el efecto de translocación bacteriana. Además de esto también es importante la administración de protectores de mucosa como se realizó en este caso con el Sucralfato, sin embargo, se ha demostrado que este tiene mayor efecto en estómago y duodeno (Davis, 2015).

Dentro de la terapia de la CDD se menciona el uso de plasma para mantener la presión oncótica y además mantener la volemia, sin embargo, también se menciona el uso del plasma hiperinmune, que al proveer anticuerpos contra los agentes más comunes de diarrea en equinos (*Salmonella spp*, *Clostridium difficile* y *Clostridium perfringens*) y albumina, produce un control de la diarrea más rápido y contrarresta los efectos de la endotoxemia. En un estudio realizado por Atherton P. et al en 2011 para determinar si el tratamiento de caballos con plasma obtenido de donantes hiperinmunizados contra los patógenos mencionados anteriormente acortaban la duración de la diarrea en la colitis aguda, pudieron evidenciar que los caballos con

diarrea tratados con plasma hiperinmunizado tuvieron una duración media de la diarrea que fue menor en comparación con la obtenida en aquellos tratados con plasma sin inmunizar o sin plasma (60% y 45% menos, respectivamente). A pesar de que estos resultados pueden ser alentadores, se ha reportado como tratamiento para las colitis agudas, en casos tan avanzados como estos la probabilidad de éxito disminuye debido a la cronicidad.

Como terapias alternativas para manejar el dolor se menciona en la literatura el uso de opioides, agonistas  $\alpha$ -2 y lidocaína. Se puede administrar detomidina (0,02 a 0,04mg/kg IV o IM) y / o butorfanol (0,02 a 0,04 mg/Kg IV o IM) para controlar el dolor. Si esto no es suficiente, se pueden administrar dosis de infusión a velocidad constante utilizando detomidina (0,006-0,0085 mg/Kg/h) y/o butorfanol (0,013 mg/Kg/h) para un alivio del dolor más constante (Davis, 2015). A pesar de haber empleado estos medicamentos en la terapia de esta yegua, no hubo respuesta a la analgesia, debido a esto y al cuadro clínico se recomendó la eutanasia.

Lane K. et,al en 2010 han reportado que la resección del colon dorsal derecho con una anastomosis de lado a lado del colon dorsal izquierdo al colon descendente es más eficaz que una anastomosis con una zona parcialmente afectada del colon dorsal derecho con el colon transversal, como se ha reportado en algunos casos; esto ocurre debido a que el segmento afectado a menudo no se puede exteriorizar por completo para la resección y la anastomosis término-terminal, sin embargo, aumenta el riesgo de fuga y la dehiscencia de los puntos.

El pronóstico en estos casos depende del reconocimiento temprano, el tratamiento agresivo y el desarrollo de complicaciones; anteriormente la CDD tenía una tasa de mortalidad cercana al 100%, pero con los tratamientos descritos en la actualidad, (médico y quirúrgico) y según la información disponible actualmente ha disminuido aproximadamente al 40%, esta tasa de supervivencia mejorada se puede atribuir a un protocolo de mayor monitorización de la albúmina sérica y al examen ecográfico de la pared del colon dorsal derecho en caballos que reciben AINES, lo que puede conducir a un diagnóstico más temprano (Davis, 2015). Sin embargo, en casos como estos, en los que el paciente se encuentra severamente afectado y no hay respuesta a la analgesia, la eutanasia está indicada, por lo tanto, el pronóstico es reservado desde un inicio.

## **CONCLUSIONES**

La CDD inducida por AINES tiene una presentación clínica característica, sin embargo, son las ayudas diagnósticas y sobre todo la historia clínica las que nos ayudan a llegar al diagnóstico final, este no se debe descartar por la falta de historial de administración de estos fármacos. La literatura también menciona que el diagnóstico definitivo se puede realizar postmortem mediante la necropsia del paciente, ya que mediante la visualización macroscópica y microscópica de las lesiones se pueden observar signos compatibles con los efectos adversos de los AINES.

Se debe considerar que la CDD progresa rápidamente y por la translocación bacteriana que en algunos casos es severa el tratamiento se hace más complicado y como consecuencia, la recuperación del paciente puede no ser satisfactoria. Por estas razones se debe actuar con rapidez instaurando un tratamiento inicial de soporte que permita estabilizar al paciente, retirando la administración de AINES, lo cual es imprescindible, seguido de una adecuada fluidoterapia, manejo del dolor, antibioticoterapia y otras recomendaciones como el uso de coloides, plasma hiperinmune u otras alternativas para corregir la endotoxemia, el uso de Misoprostol u otras prostaglandinas para disminuir el efecto causado por los AINES y manejo adecuado de la dieta. En pacientes donde sea posible realizar un manejo quirúrgico es importante no descartarlo.

Es importante tener en cuenta que así se realice un tratamiento adecuado, cuando el cuadro clínico se encuentra muy avanzado y no hay respuesta al tratamiento, como en este caso, que no hubo respuesta al dolor y el desbalance metabólico era muy alto, es necesario considerar la eutanasia por bienestar animal.

Por último, es importante que la administración de AINES se realice de manera responsable, respetando la dosis y los días de tratamiento, para evitar la toxicidad que pueden producir estos, además, teniendo en cuenta que pueden existir otras condiciones por las cuales estos pueden generar toxicidad así se administren adecuadamente, por ejemplo, deshidratación, bajo consumo de agua y animales que hayan tenido tratamientos previos con 2 o más combinaciones de AINES, de manera que estas condiciones se minimicen o se eliminen por completo, o simplemente manejando una terapia alternativa al dolor de manera que no se produzcan los efectos adversos de estos fármacos así sean usados de la manera adecuada.

*Conflicto de Intereses:* El manuscrito fue preparado y revisado con la participación de todos los autores, quienes declaramos que no existe ningún conflicto de intereses que ponga en riesgo la validez de los resultados presentados.

## REFERENCIAS

1. Amaya, J. M., & Luis Mauricio Montoya Flórez. (2011). Toxicity with phenylbutazone in a horse: a case report. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia Volumen 6 Número 1*, 65-71.
2. Atherton, P., Furr, O., McKenzie, C., & Desrochers, M. (2011). Efficacy of Hyperimmunized Plasma in the Treatment of Horses with Acute Colitis. *Journal of Equine Veterinary Science*, 19-25.
3. Buchheit, T. (2014). *Effects of the Prostaglandin Analogue Misoprostol on TNF-alpha Release by Activated Equine Leukocytes*. North Carolina State: Faculty of North Carolina State University.
4. Cândido de Andrade, B., Cassou, F., Martinez Aranzales, J., & Silveira Alves, G. (2016). Efficiency of transabdominal ultrasound examination in aid to early diagnosis of induced right dorsal colitis in horses. *CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 51-60.

5. Cohen, N. D. (2002). Right dorsal colitis. *Equine Veterinary Education*, 212-219.
6. Davis, J. L. (2015). Nonsteroidal anti-inflammatory drug associated right dorsal colitis. *EQUINE VETERINARY EDUCATION*.
7. Galvin, N. (2004). Right dorsal colitis in the horse: minireview and reports on three. *Irish Veterinary Journal*, Volume 57 (8).
8. Harirforoosh, S., Asghar, W., & Jamali, F. (2013). Adverse Effects of Nonsteroidal Antiinflammatory Drugs; An Update of Gastrointestinal, Cardiovascular and Renal Complication. *J.Pharm Pharm Sci*, 821-847.
9. Johns, I. (2018 ). Managing acute colitis in the adult horse. *MA Healthcare Ltd*, 174-180.
10. Kelmer, G. (2009). Update on Treatments for Endotoxemia. *Vet Clin Equine* 25, 259-270.
11. Lane K, J., Cohen M, J., Zedler T. , S., Hollis R, A., & Southwood L., L. (2010). Right Dorsal Colon Resection and Bypass for Treatment of Right Dorsal Colitis in Horse. *Veterinary Surgery* , 879-883.
12. Marshall, J. F., & Blikslager, A. (2011). The effect of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on the equine intestine. *EQUINE VETERINARY JOURNAL*, 140-144.
13. Martínez Aranzales, J., Candido de Andrade , B., & Silveira Alvez, G. (2014). Orally administered phenylbutazone causes oxidative stress in the equine gastric mucosa. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 257-264.
14. McConnico, R. S. (2015). Acute Colitis in Horses. En *Current Therapy in Equine Medicine* (pág. Chapter 68). ELSEVIER.
15. McKenzie, H. C. (2017). Diagnosis of Enteritis and Colitis in the Horse. En I. John Wiley & Sons, *The Equine Acute Abdomen, Third Edition*. (págs. 376-409).
16. Petersen, M. (2016). Repeated measurements of blood lactate concentration as a prognostic marker in horses with acute colitis evaluated with classification and regression trees (CART) and random forest analysis. *The Veterinary Journal*.
17. Shell, K., DelPiero, F., & McConnico, R. (2014). Effects of metronidazole and flunixin meglumine on equine right dorsal colonic mucosa. *J. Vet. Intern. Med.* 28, 1105.