



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**DIAGNOSTICO DE ENTEROLITIASIS EN EL EQUINO
SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA**

**GLORIA IBETH HERNANDEZ MALDONADO
PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

Morelia, Michoacán; Marzo de 2009



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLAS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**DIAGNOSTICO DE ENTEROLITIASIS EN EL EQUINO
SEVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA**

**GLORIA IBETH HERNANDEZ MALDONADO
PARA OBTENER EL TITULO DE MEDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

ASESOR:

MVZ ESP. MARCELINO MARTINEZ CONTRERAS

Morelia, Michoacán; Marzo de 2009

AGRADECIMIENTOS:

A dios por permitirme concluir mis metas y permitirles a mis padres, mi familia ver mis logros.

Gracias a todos los que confiaron en mí y me apoyaron a lo largo de toda mi carrera en especial a mis padres, hermanos, abuelos, tíos y primos

Todo lo que uno se propone se puede cumplir simplemente esta en ponerle empeño y dedicación, una vez que lo hayas logrado terminaras dándote cuenta que por lo que luchaste valió la pena por que veras todas las puertas que séte abrirán y todo gracias al estudio y dedicación.

DEDICATORIA:

Este trabajo esta dedicado a ti que creíste en mi y que a pesar de no demostrar tu cariño con unas palabras bonitas o con un te quiero lo demostrabas con dureza pero siempre con una sonrisa, dios no quiso que vieras mis logros bueno desde la tierra pero yo se que donde quiera que estés, los estas viendo y puedo apostar que estas orgulloso de nosotros. Gracias por todo lo que nos diste abuelito Gulberto Hernández Arzate.

ÍNDICE

ÍNDICE.....	1
INDICE DE CUADROS Y FIGURAS	2
INTRODUCCIÓN.....	3
ANATOMIA DEL APARATO DIGESTIVO	6
FISIOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO.....	12
SIGNOS CLÍNICOS	22
DIAGNOSTICO DE ENTEROLITIASIS	24
TRATAMIENTO	27
MEDICACION POSTQUIRURGICA.....	33
BIBLIOGRAFIAS.....	39

INDICE DE CUADROS Y FIGURAS

Cuadro 1: Dimensiones y capacidad del tracto gastrointestinal en el equino	10
Figura 1: Esquema del ciego y el colon mayor del caballo	11
Figura 2: Esquema del riego sanguíneo arterial al ciego y al colon	11
Figura 3: Enterolitos formas y estructuras.....	20
Figura 4: Sitios de localización de algunos enterolitos	21
Figura 5: Vista lateral del cuadrante craneal izquierdo.	27
Figura 6: Vista lateral del cuadrante craneal derecho.....	28
Figura 7: Vista lateral del cuadrante craneal derecho.....	28
Figura 8: Palpación del colon dorsal derecho en el cuadrante craneal derecho.	29

INTRODUCCIÓN

Los enterolitos o cálculos intestinales son concreciones mineralizadas compuestos especialmente por cristales de fosfato amonio y magnesio (estruvita), el 59 a 93 % de los enterolitos presentan trazas de calcio, cromo, níquel, cobre y plomo, además de presentar partículas metálicas o piedras pequeñas las cuales forman el núcleo en donde se depositan progresivamente las capas minerales. El núcleo de algunos enterolitos poseen a su vez, un núcleo de oxido de silicio. Debido a la producción constante de amoníaco por la flora microbiana del intestino grueso y a la abundancia de fosfatos, provenientes de la ingesta. En los alimentos habituales para caballos, la formación de enterolitos depende de la concentración de magnesio, más que de la de amoniaco fosfato que se encuentra en el alimento. Las dietas de heno de alfalfa que contenían una concentración elevada de magnesio estuvieron relacionadas con la formación de enterolitos, los cuales se desarrollan en el colon mayor debido al depósito concéntrico de sales alrededor de un núcleo central o nido por lo general una pequeña piedra de silicio o un objeto metálico, viruta, y cualquier otro material de la cama son también factores encontrados en esta patología.^{3, 22,33}

Los primeros reportes de enterolitiasis aparecen en el año de 1800 en Inglaterra. En Francia y estados unidos se presentaron reportes durante el mismo año. A principios de 1900 hubo un descenso aparente de casos en Europa de enterolitiasis y actualmente es muy rara en Inglaterra y Alemania.

Al pasar de los años se sabe cuales son los factores que están en relación con esta patología.

La enterolitiasis es considerada como una entidad patológica que provoca síndrome abdominal agudo por lo que causa trastornos importantes a nivel de la luz intestinal ocluyendo total o parcialmente a esta por lo que el movimiento de la ingesta se ve afectada, además de presentar inflamación, edema y en estados

mas críticos causara necrosis de la región afectada por obstrucción de la irrigación siendo la causas de muerte si el paciente no es atendido a tiempo.

El objetivo de este trabajo es dar a conocer la fisiopatología de enterolitiasis y los factores asociados tales como: agua, suelo, cambios de pH intestinal hipomotilidad etc. así como el diagnóstico, tratamiento, pronóstico y prevención, a su vez las técnicas de diagnóstico más importantes para el diagnóstico desde las más simples como la palpación rectal, a las técnicas y sofisticadas como los rayos X, y ultrasonido entre otras, y que el lector tenga una herramienta más de consulta de esta enfermedad.

ANATOMIA DEL APARATO DIGESTIVO

La anatomía del caballo tiene gran importancia debido a que varía o difiere de otras especies ya que presenta cambios importantes desde la boca, hasta el ano. El esófago tiene una longitud de 125 a 150 centímetros, y presenta cuatro capas las cuales se describen a continuación:

1) Una lamina fibrosa, denominada túnica adventicia; 2) capa muscular (túnica muscularis); 3) una capa submucosa (tela submucosa), y 4) mucosa (túnica mucosa). La capa muscular es de tipo estriado hasta la base del corazón, donde cambia a lisa. Además de este cambio, la capa muscular se hace mucho más gruesa y firme, mientras que la luz disminuye de tamaño, esto en la entrada del cardias.^{11, 13}

El estomago del caballo tiene forma de J, es similar al de otros animales; esta inmediatamente caudal al diafragma y su parte izquierda proximal es mas larga que la porción distal en el lado derecho del caballo. El estomago reposa en la región dorsal del abdomen, cercano al bazo, hígado y páncreas. Su superficie parietal convexa esta dirigida al lado izquierdo en posición craneal dorsal, y su superficie visceral convexa se dirige centralmente al colon mayor, colon menor, páncreas, intestino delgado y omento mayor.^{5, 18} Para su descripción cuenta con dos curvaturas las cuales se clasifican en mayor y menor un margo plicatus el cual divide al estomago en dos zonas las cuales son una glandular y aglandular, tiene una capacidad de 12 a 16 litros.

El estomago continua con la primera porción del intestino delgado, el duodeno, a través del piloro el cual es la válvula que divide al estomago de esta, mide de uno a uno punto cinco metros de longitud, formado por componentes craneales, descendentes y ascendentes. La parte craneal la cual se une al piloro del estomago, tiene un doblez angosto (asa sigmoidea) y una dilatación (ampolla) dentro de la cual entra la bilis y los ductos pancreáticos. El duodeno es saculado y

esta relativamente bien fijo por medio del ligamento hematoduodenal y el mesoduodeno. La musculatura de la ampolla duodenal es en su mayoría longitudinal y presenta forma de M.¹⁸

La segunda porción del intestino delgado es, el yeyuno, del equino es largo, (cuanto mide) la mayor parte del yeyuno se encuentra en la parte dorsal de la mitad izquierda del abdomen, mezclada con largos segmentos del colon mayor. El yeyuno se encuentra sostenido por su mesenterio, el cual es mas largo en el ileon que el yeyuno. Los segmentos yeyunales, son altamente móviles, creando la susceptibilidad a la presencia de intususcepciones, hernia inguinal, y el vestíbulo del saco omental puede entrar a través del foramen epiploíco.^{5, 17,18}

El ileon del caballo, la tercera porción del intestino delgado, es corto y puede ser generalmente distinguido por su pared muscular espesa y por su lumen mas estrecho. Su parte proximal es demarcada por el lumen mas estrecho. El ileon procede a la curvatura mayor de la base del ciego en donde la ostia ileal se condensa dentro del ciego y forma una proyección de papila dentro del lumen cecal (papilla ilealis). Aquí no hay esfínter pero se crea la válvula ileocecal formada de la musculatura ileal.¹

La sujeción del ileon es relativa por lo que se piensa que es una característica o factor que actúa como un pivote para el desarrollo de vólvulos.

Pequeñas vellosidades pueden ser ampliamente observadas en la superficie luminal de todas las regiones del intestino delgado, mide en su totalidad 22 metros dependiendo del tamaño y raza, se continua con el ciego al unirse este con el ileon forman la válvula ileocecal.

El ciego (FIG 1) constituye la porción inicial del intestino grueso del caballo, esta intercalado entre el intestino delgado y el colon, el volumen es de (16 - 68 litros) y una configuración de un metro de longitud y en forma de coma.¹⁶

Este difiere del intestino delgado debido a que presenta saculaciones y por contar con bandas longitudinales, además tiene un ápice, base y cuerpo. Reposa principalmente en el lado derecho del caballo en la región iliaca y región sublumbar al suelo del abdomen, caudal al cartílago xifoides. El ciego tiene dos orificios uno conocido como ileal y el cecocolico. El último es elíptico y es guardada por una válvula ventral (válvula cecocolica) y un anillo muscular. Tiene cuatro bandas musculares longitudinales las cuales forman cuatro vías de saculación. Las bandas media y lateral están unidas por las bandas ventrales y dorsal antes de que se encuentren en el ápice del ciego. En la parte interior del ciego, las saculaciones están delineadas por dobleces semilunares.^{5, 18}

Después del ciego se encuentra el orificio cecocolico y a partir de esta porción se forma el colon mayor (Fig. 1), el cual tiene una capacidad de 60 a 130 litros y unos 3 a 4 metros de longitud. Esta unido a la pared corporal en el origen del colon ventral derecho y el resto del colon mayor forman un asa libre interconectada mediante el mesocolon.¹⁸

La primera parte es el colon ventral derecho, comienza en la curvatura menor del ciego, forma una curva inicial con dirección dorso – caudal, esta parte esta en contacto con el flanco dorsal derecho, pasa luego ventral y craneal por el arco costal derecho, se dirige a lo largo del suelo del abdomen hasta el cartílago xifoides, donde se dobla a la izquierda y caudalmente para formar la flexura esternal tienen una amplitud de 20 a 25 cm, cuenta con cuatro bandas las cuales son saculadas. Las dos bandas dorsales están cubiertas de mesocolon.⁵

La segunda porción, el colon ventral izquierdo se dirige caudal sobre el suelo del abdomen, se estrecha de 6 a 10 cm para luego dirigirse hacia dorsal y forma la flexura pélvica, posteriormente se dirige hacia craneal formando el colon dorsal izquierdo. El colon dorsal izquierdo es liso y sin saculaciones y tiene una banda, que esta cubierta de mesocolon.

El colon se continua con la tercera parte, el colon dorsal izquierdo, que pasa dorsal o medial al colon ventral izquierdo en dirección craneal, alcanza el diafragma, donde comienza la cuarta porción la mas grande (de 30 a 50 cm de ancho), el colon dorsal derecho, que pasa caudal y dorsal a la primera porción, va aumentando en diámetro hasta la flexión diafragmática. El colon dorsal derecho tiene tres bandas, una de las cuales esta cubierta de mesocolon, gira hacia la izquierda, dorsal y caudal al saco izquierdo del estomago, donde se hace mas corto y delgado (8 a 10 cm) comenzando entonces el colon transverso, que adosa y entrelaza con el intestino delgado por debajo del riñón por la cantidad de mesenterio se une y la otra corre libre sobre el borde convexo.^{5, 17,18}

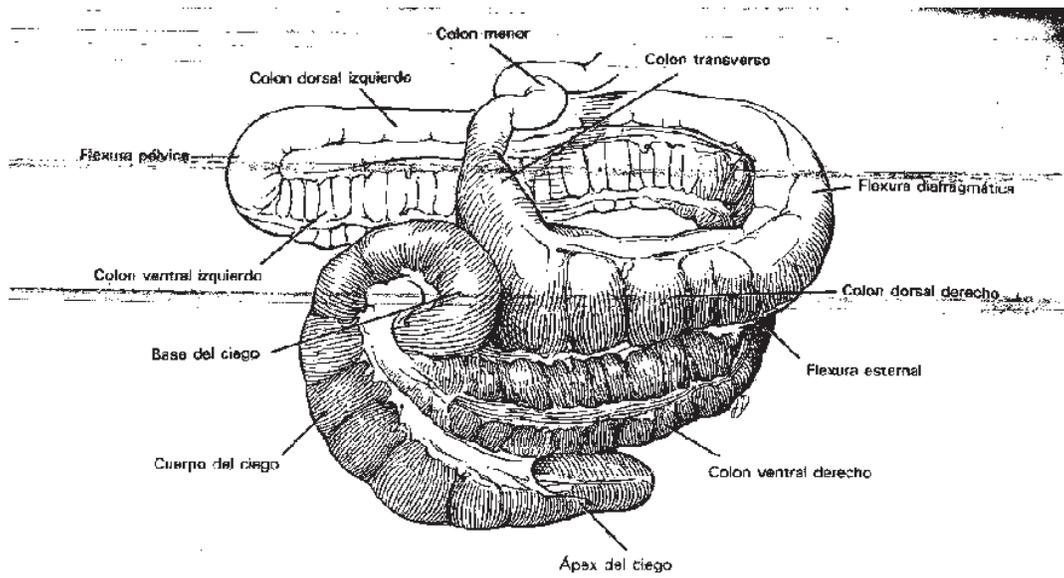
El colon descendente, debido a su pequeño diámetro es conocido como colon menor es relativamente largo en el caballo (de 2.5 a 4 metros) con una capacidad de 14.8 litros, es movable ocupa el cuadrante superior izquierdo de la cavidad abdominal y esta mezclado con los segmentos yeyunales extendiéndose a la cavidad pélvica. Una banda dorsal y una ventral muscular forman secuciones del colon menor y las heces aquí tienen forma de bolas. El mesocolon se une a superficie dorsal del abdomen justo a la izquierda de la aorta y continua hacia el canal pélvico. Soporta a la mitad de la totalidad del colon moviéndose paralelamente el cual es irrigado por la arteria mesentérica y la arteria cólica media. El recto comienza en la entrada pélvica y termina en el ano. La parte craneal esta cubierta por el peritoneo y la parte retroperitoneal distal forma una dilatación conocida como ampula rectal. El músculo recto coccígeo formado por el músculo longitudinal recto, en una banda que esta en pareja y es espesa conectándose a la superficie ventral de la cuarta vértebra caudal del caballo.¹⁸

Cuadro 1: Dimensiones y capacidad del tracto gastrointestinal en el equino

	longitud (m)	Longitud relativa (%)	capacidad (L)	Capacidad relativa (%)
<i>Esófago</i>	125 - 150 cm	-	-	-
			18.0	
<i>Estomago</i>	-		(8 - 20)	8.5
	22.4			
<i>Intestino delgado</i>	(19.0 - 30.0)	75	63.8	30.2
<i>Duodeno</i>	1.0 - 1.5			
<i>Yeyuno</i>	17.0 - 28.0			
<i>Ileon</i>	0.7 - 0.8			
	1.0			
<i>Ciego</i>	(0.8 - 1.3)	4	33.5	15.9
<i>Colon mayor</i>	3.4	11	81.2	38.4
<i>(Ascendente)</i>	3.0 - 4.0		55 - 130	
<i>Colon menor</i>	3.1	9	14.8	7
<i>(Descendente)</i>	2.5 - 4.0		Inc. Recto	
<i>Recto</i>	30 cm	1	-	-
<i>Total</i>	29.9	100	211.3	100

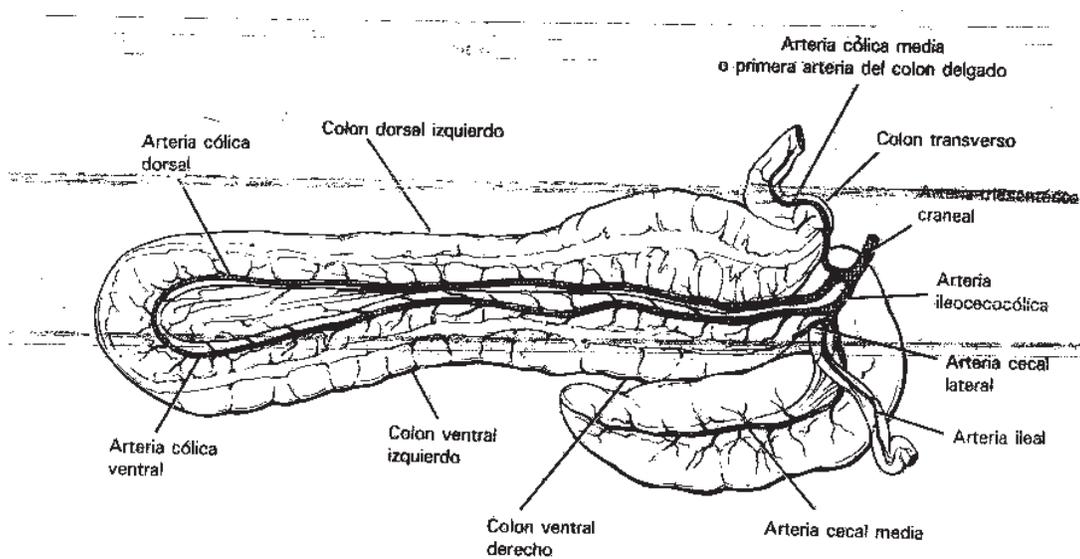
Fuente: *The Equine Acute Abdomen. Nathaniel A. White II*

Figura 1: Esquema del ciego y el colon mayor del caballo



Fuente: Texto de cirugía de los grandes animales

Figura 2: Esquema del riego sanguíneo arterial al ciego y al colon



Fuente: Texto de cirugía de los grandes animales

FISIOLOGIA DEL APARATO DIGESTIVO

El equino presenta dos tipos de digestión: enzimática y bacteriana por lo que la digestión de nutrientes y absorción comienza en el estomago, intestino delgado y grueso. La digestión gástrica consiste en una base ácida compuesta por el ácido clorhídrico (HCl). Además también actúan las pepsinas para la degradación de proteínas.

En el estomago equino se produce una digestión microbiana ha medida que se presenten ácidos lácticos, unas cuatro horas después de ingerir el alimento. La cavidad gástrica motora, que es la más importante reduce la materia sólida a pequeñas partículas y solubiliza muchos de los contenidos, los que después son liberados en un líquido controlado hacia el duodeno.²¹

Digestión gástrica. La mucosa gástrica consiste en diversas zonas que difieren en su función. La mayoría de la porción oral consiste en una mucosa estratificada que en el caballo ocupa la mitad craneal del estomago. Esta zona no tiene una función conocida en el caballo. La siguiente zona aboral es la propia mucosa gástrica esta contiene glándulas tuburales que secretan HCl (células oxínticas parietales) y pepsinogeno (células principales). La mucosa mas distal es el área Pílorica de la cual sus glándulas secretan moco, esta región también tiene células G la cual secreta gástrina.²⁹

Existe también secreción de pepsinogeno gástrico. Las células oxínticas parietales producen HCl en concentraciones aproximadamente de 150 μm por medio de un mecanismo de transporte activo. Esta secreción es controlada por tres sustancias: acetilcolina (Ach), gástrica e histamina. La Ach liberada por las fibras colinérgicas post-ganglionares tiene acción doble en la célula parietal para causar la secreción de ácido. De este modo, la liberación de gástrina, esta bajo control colinérgico, sin embargo, los productos de la digestión en el lumen también estimulan la liberación de gástrina, este estímulo es llevado a cabo a través de sensores químicos en la microvellosidad de la célula G. la histamina también esta

involucrada en la secreción de ácido e interactúa en la célula parietal con receptores específicos de H-2 (Histamina) aunque los receptores H-2 no han sido completamente demostrados en el estomago equino, los antagonistas H-2 han demostrado elevar el pH en el caballo y al parecer son usados con algún éxito en la enfermedad de ulcera gastroduodenal en el potro.^{18, 29}

Las tres sustancias antes mencionadas actúan en sus receptores específicos en la célula parietal pero interactúan una con otra a través de los mediadores intracelulares, de este modo, la presencia de Ach e Histamina o gástrina e histamina provocan una potencialización de la secreción ácida. Debido a que el tono de la histamina basal siempre esta presente, los bloqueadores del receptor H-2, tales como cimetidina, son inhibidores potentes de la secreción de pepsinogeno son similares a las de producción de ácido, sin embargo, la estimulación mas fuerte es a través de la mediación colinérgica.²⁹

En presencia de ácido, el pepsinogeno se convierte en pepsina (pH 5.0) y la pepsina inicia la digestión de proteínas. Por otro lado existe una barrera de la mucosa gástrica. Como la concentración del ion H de la secreción de la célula parietal es cuatro millones de veces mayor que en el plasma, debe haber medidas para prevenir el regreso de difusión del ion H secretado, de otra forma, ocurriría la ulceración de la mucosa por exceso de acidez. Hay un gran número de factores que fortalecen la mucosa gástrica.^{18, 29}

Primero; la resistencia eléctrica de la propia zona mucosa gástrica es mucho mayor que en otras zonas del estomago (excepto la mucosa escamosa estratificada) y esto restringe el regreso de difusión del ion.²¹

Segundo; las células que secretan en la mucosa estomacal, forman una capa espesa de moco que cubre la superficie del epitelio. Aunque el moco por si solo es una barrera relativamente baja o pobre al movimiento del ion H, hay evidencias

recientes que han demostrado que el epitelio gástrico es capaz de secretar HCO_3 . Esta secreción esta bajo control de prostaglandina (Pg) (HCO_3 tiene acción citoprotectora).^{18, 29}

Tercero; la mucosa gástrica tiene un potencial extremadamente alto para la generación y reparación: parte de este proceso es debido a la protección de pG de la zona proliferativa para que la zona dañada de epitelio sea rápidamente restaurada.¹⁸

Digestión gástrica microbiana. La fermentación en el estomago del caballo produce principalmente ácido láctico mas que ácidos grasos volátiles. Se cree que la secreción de saliva controla las condiciones del estomago para la fermentación.

La digestión en el intestino delgado consiste en una fase luminal y una fase mucosa. Las secreciones digestivas proporcionada por el páncreas y el hígado provocan la destrucción inicial de carbohidratos, grasa y proteínas, además la destrucción toma lugar también por enzimas presentes en el borde del cepillo enterocito.³³

Finalmente hexosa, peptidos y aminoácidos son absorbidos hacia las células absorbidas por un proceso de transporte activo. Los productos de la digestión grasa luminal son llevados dentro de una solución por la acción de sales biliares y son transportados hacia el enterocito en donde la porción ácido graso y glicerol se puede difundir a través de la membrana celular. La mayoría de las grasas es dirigida y absorbida en el intestino delgado, donde una cantidad de carbohidratos y proteínas escapan a su digestión y son transportadas al intestino grueso para su futura digestión y absorción.²¹

DIGESTION EN EL INTESTINO GRUESO.

La digestión en el intestino grueso es exclusivamente producida por enzimas microbiales. La mayoría de los productos de la fermentación microbiana son ácidos grasos volátiles y amonio que puede ser directamente absorbida por difusión pasiva. Los ácidos grasos volátiles proporcionan una fuente importante de energía al caballo.¹⁸

La función más importante del intestino grueso es el almacenamiento y la absorción de grandes cantidades de líquido. En el colon mayor entran un mínimo de 10 L de agua desde el plasma, de forma que el intestino grueso debe recuperar un volumen igual de agua al volumen del líquido extracelular total durante un periodo de 24 hrs. Una segunda función del ciego y del colon es la de la digestión microbiana. Al menos la mitad del requerimiento energético del animal se proporciona mediante los nutrientes que se absorben en el ciego y en el colon. Para realizar las funciones mencionadas, se necesita unos mecanismos que limiten la velocidad del paso del contenido, el cual proporcione las condiciones óptimas para la digestión microbiana y transporte eficazmente de los solutos y el agua.^{18, 29}

El tiempo de la transición del líquido y de la materia particulada a través del ciego es corto si se compara con el del colon mayor. La ingesta es retenida entre 48 y 72 horas o 93 horas que es el total de la digestión. En la flexura pélvica y en el colon transversal el flujo es retrasado para la digestión microbiana y la consiguiente absorción de nutrientes, electrolitos inorgánicos y agua.^{19, 29}

El colon dorsal retiene de forma selectiva partículas en un mayor grado que el colon ventral.

El colon mayor tiene mayor capacidad para reabsorber líquidos que el intestino delgado, no solo a causa de su gran volumen, sino también a causa de un proceso de absorción más eficaz. El ciego absorbe una gran cantidad de líquidos. El colon muestra una secreción una absorción, con un efecto de absorción en malla. Por lo general el 95% del líquido que se presenta en el colon mayor se absorbe eficazmente.¹⁹

INTRODUCCION

Existe una polémica sobre el nombre adecuado para denominar a cada concreción intestinal, enterolitos donde se han considerado cuatro tipos de estas concreciones:

1) Concreciones mineralizadas, esterolitos o cálculos intestinales formados por la deposición de sales en capas concéntricas alrededor de un nido central; 2) Fitotricobenzoarios compuestos por cascarilla de grano, fosfato de magnesio amónico y partículas de alimento; 3) bezoarios compuestos por pelos de animal y junto entretejidos con fibras de plantas en el colon del perro y cerdo; 4) conglomerados de cuerpos extraños y alimentos no ingeridos en perros y herbívoros. Se dice que la mayoría de los benzoarios contienen cantidades significativas de sales de calcio, mientras que la gran parte de las concreciones intestinales en el equino están formadas principalmente por precipitaciones de sales de fosfato de magnesio amónico (componentes del estruvita). Existe quien llama enterolito a la concreción intestinal cuya estructura en torno al nido es eminente de mineral, mientras que los casos donde la composición de las capas entorno al nido involucre cualquier proporción de materia orgánica de origen vegetal o animal (pelos) se trata de fito o tricovesuarios según sea el caso respectivamente, o fitotricobezoario si tiene ambas materias. Para nombrar a cada concreción; se decidió utilizar la raíz etimológica de la palabra enterolito la cual proviene del griego *entero*, referente a intestinal, y de *lito*, que significa piedra; por tanto enterolito es cualquier calculo o concreción encontrada en el intestino.^{19, 31, 32, 33}

Los enterolitos rugosos e irregulares ocurren en el ciego y en el colon mayor. Comúnmente las características de los enterolitos y fecolitos son grandes y lisos causan obstrucción en la porción del intestino grueso incluyendo la flexura pélvica, colon transverso y colon menor.

En un estudio realizado por Blue en 1979 reporta que de 16 concreciones recuperadas de nueve equidos atendidos por presentar signos de síndrome abdominal agudo se describen que las formas predominantes entre un caso y otro fueron la oval y la tetraédrica (33.3% para cada una); sin embargo, al considerar el total de concreciones la forma tetraédrica fue la más común (58%); esto último se debe a que los casos con formaciones tetraédricas fueron de los que tuvieron mayor cantidad de concreciones. Todo esto coincide con lo reportado en la literatura, respecto a que las dos formas más comunes son la tetraédrica, con esta última como la más común en casos donde se recuperan más de una concreción. Tal parece que al haber dos o más concreciones las superficies están en contacto una con otra, lo que les confiere estas formas aplanadas.¹⁰

Figura 3: Enterolitos formas y estructuras



*Fuente: Compendium Veterinary Med.
Estructura de un enterolito
Del centro hacia la periferia.*



*Concreciones recuperadas de un caballo
Apendix de la Policía Montada de Morelia,
Cortesía del MVZ Marcelino Martínez Contreras*

EPIDEMIOLOGIA

Muchos estudios asocian esta enfermedad con ciertas zonas geográficas, siendo rara en la India, Inglaterra y Alemania, mientras que tiene una mayor incidencia en las regiones del oeste y del sudeste de los EE.UU. Dentro de esta vasta zona existen pequeñas localidades, y establecimientos, donde se encuentra una incidencia superior a la media de la región, además el área donde se reportan más casos es en el estado de California, Indiana y Florida. El agua y la composición del suelo, son los factores comunes encontrados en la génesis de la enfermedad, que podrían contribuir a su desarrollo. La ingesta de otros minerales se asocia a factores de manejo y conductuales; de esta forma ha sido posible encontrar titanio en enterolitos de algunos caballos, esto asociado a la ingesta de pintura de las caballerizas.^{1, 22, 24}

La formación de enterolitos se relaciona también al consumo de alfalfa (por su alto contenido proteico, calcio y magnesio), y el salvado (por su alto contenido de magnesio y fosfato). Sin embargo la relación de enterolitiasis con el consumo de alfalfa es aun incierta. Se dice que en California la alfalfa tiene una concentración de magnesio 6 veces mas que lo requerido al día por los caballos y en combinación con un incremento de nitrógeno amonio lo asocian con un alto contenido de proteína, en esta zona el agua también tiene una alta concentración de magnesio que altera el PH intestinal promoviendo a la precipitación de minerales y esto contribuye a la formación de enterolitos.^{1, 2,}

Una de las hipótesis sobre la formación de enterolitos es la relacionada al consumo de alfalfa, al ingerirse la proteína de este forraje, se obtiene amonio, que en condiciones normales se incorpora a los aminoácidos por acción bacteriana; sin embargo cuando se libera amonio en exceso en el colon ascendente durante su digestión, disminuye su capacidad de asimilación por la flora, y el ion amoniaco libre queda disponible para combinarse con magnesio y fósforo, y así cristalizarse como estruvita alrededor de un nido dentro del intestino.¹

Esto último se ve favorecido cuando existe poca cantidad de materia seca y PH alto (mayor a 7) en el colon ascendente de los equidos (promovido por una dieta de calcio y magnesio, como la alfalfa), aunado a la hipomotilidad relativamente natural del colon dorsal derecho. El salvado contribuye de igual manera aportando fósforo. Se informa también que la alfalfa tiene un efecto hipotónico en el intestino, es decir atrae agua al lumen intestinal, condición que facilita a la formación de concreciones.^{1, 9, 17}

La distribución geográfica de la enterolitiasis en caballos ha llevado a suponer que depende de los componentes minerales que presentan los diferentes suelos, mismos que confieren sus propiedades al agua y alfalfa principalmente. Se sabe que la formación de enterolitos es común en zonas con altos niveles de fosfato y magnesio en el suelo, el cual parece tener una gran afinidad por precipitarse en el intestino en presencia de condiciones favorables como PH alcalino, así como periodos de hipomotilidad dentro del colon que permitan la agregación de diferentes minerales alrededor de un nido (pelos, tierra, entre otros), el cual es imprescindible para la formación de esas concreciones.^{17, 24}

Sin embargo, aun con la exposición de estas teorías no se ha podido explicar por que animales de una misma región geográfica y con la misma dieta no presentan este problema. Debido a la reincidencia de muchos caballos a presentar enterolitos después de haber sido removidos quirúrgicamente y tal numero de casos descritos en ciertas razas, se sospecha también de predisposición genética y racial, entre otros factores.

Según; Robinsón (1992), Auer y Stick, (1999), existe cierta predisposición en los animales de raza árabe y en los mestizos, especialmente en determinados grupos familiares y en individuos que superan los cuatro años.

Los caballos de la raza cuarto de milla y los grandbred tienen gran incidencia, los enterolitos han sido reportados también en especies exóticas de equidos, incluyendo un rebaño de zebras en el zoológico del sureste de California.^{22, 24}

Los enterolitos ocurren más comúnmente en caballos de 5-10 años de edad mientras que algunos autores como Auer y Stick (1999) mencionan que

comúnmente ocurren entre 5 a 15 años de edad y raramente en caballos más jóvenes de 4 años. Colahan (1999), menciona que los cuerpos extraños causan obstrucción en caballos menores de 3 años.^{3, 24}

La predisposición genética, ingestión de cuerpos extraños, proporciones excesivas de alfalfa y salvado en la dieta, concentraciones elevadas de cationes en el agua de bebida; alteraciones en la absorción de minerales a nivel intestinal; y cualquier otra condición que promueva la hipomotilidad del tracto digestivo, así como todo aquello que favorezca la alcalinización del medio intestinal son factores que se encuentran considerados para la presencia de esta patología.

La mayoría de los estudios de casos con esta enfermedad reportan que no hay predisposición por sexo, sin embargo. En un estudio de 900 casos de caballos con enterolitiasis, (Dart *et al.*, 1992), sobre anomalías del colon menor en 102 caballos proponen que las hembras pueden ser más propensas a padecer de enterolitiasis.^{4, 8, 9,}

PATOGENIA

Los enterolitos se forman probablemente durante meses o años, y solo tienen importancia clínica cuando ocasionan obstrucciones intraluminales en el colon mayor, transversal o menor. También pueden observarse accidentalmente durante la necropsia, sin haber manifestado el paciente signos de enteropatías.²²

El enterolito en formación generalmente no produce disfunciones entericas, solo adquiere importancia clínica cuando, ya sea por su tamaño o por su ubicación en el interior del intestino, genera una obstrucción. Se reconocen generalmente dos síndromes clínicos asociados a la enterolitiasis. Un enterolito de tamaño mediano (del tamaño de un melón) en el colon mayor puede no producir signos, pero cuando su ubicación obstruye el colon transversal y menor e impide el pasaje de

la ingesta y/o el gas, pueden producirse obstrucciones repentinas, generalmente completa. Los signos son más agudos y pronunciados que los debidos a enterolitos de gran tamaño. Estos últimos generalmente ocasionan obstrucciones en el origen del colon transverso.^{3, 22}

Las obstrucciones incluyen impactaciones, obstrucción por cuerpos extraños o enterolitos y atrapamientos o desplazamientos en los que no se produce estrangulación del colon.

Generalmente ocasionan obstrucciones en el origen del colon transverso. Son concreciones que proviene del colon dorsal derecho, demasiado grandes como para pasar a través del colon transverso; por lo tanto, se comporta como una vavula que impide el tránsito de la ingesta (Fig. 4).³³

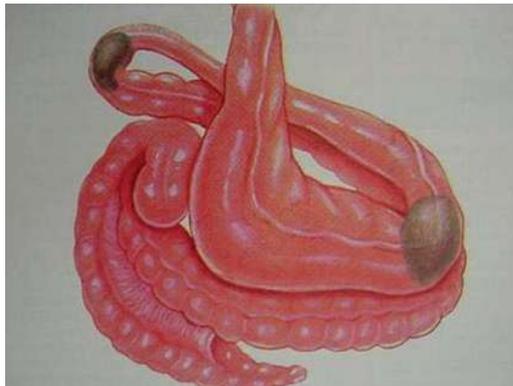


Figura 4: Sitios de localización de algunos enterolitos

Los gases y pequeñas cantidades de contenido intestinal pueden pasar alrededor del enterolito lo que produce signos clínicos moderados e intermitentes de obstrucción intestinal incompleta.²⁰

Son muchos los factores que pueden contribuir a que se facilite la presencia y precipitación de estos minerales y sus sales para formar las concreciones.

Se ha descrito también el agua de bebida como un factor importante para la ingesta de minerales que favorezca la formación de enterolitos.³¹

Los enterolitos mas sólidos son usualmente compuestos de complejos de magnesio, amonio y fósforo y estos son lisos, pueden causar obstrucción luminal en el colon mayor y menor.²⁰

No se conoce con detalle el proceso de formación, pero si se ha sugerido que en la mayoría de los casos el tiempo promedio para la formación de una concreción que asocien problemas es de dos años, aspecto que tiende a asociarse con la edad del animal por lo que afecta a la mayoría de los equidos; sin embargo se han recuperado con mayor frecuencia en los caballos de la raza árabe, cuarto de milla, purasangre inglés y algunas cebras y sobretodo en los caballos de mas de 5 años de edad.¹⁰

SIGNOS CLÍNICOS

El dolor abdominal puede clasificarse en visceral, parietal y referido. El visceral es mas frecuente en pacientes con cólico y es el dolor inespecífico, poco localizado proveniente de la enfermedad de una víscera. El dolor parietal es más localizado y puede originarse en enfermedades que afectan el peritoneo parietal. El dolor referido rara vez se identifica en caballos.³³

El dolor gastrointestinal ejerce un efecto inhibitor sobre la función gastrointestinal normal, provocando un círculo vicioso en el cual el dolor inhibe la motilidad y la función normales del intestino, permitiendo la acumulación de la ingesta y del líquido, lo que provoca distensión y más dolor.^{6, 12, 17, 19}

El cólico se relaciona de forma casi constante con una alteración de la función gastrointestinal que suele comprender trastornos de la motilidad y de absorción.

Los caballos con impactaciones u obstrucciones del colon dorsal derecho y del colon transversal suelen presentar timpanismo generalizado en el ciego y en el colon mayor.

Un enterolito causa obstrucción y bloquea el paso de las heces pero permite el paso del gas y lubricantes intestinales como aceite mineral. Un enterolito dentro del colon menor causa obstrucción completa y signos de dolor abdominal mas intenso que la obstrucción intermitente o parcial del colon transversal y el dorsal derecho.²⁰

El Dolor abdominal intermitente, leve a moderado puede desarrollar anorexia progresiva y depresión. El grado de dolor depende del nivel de obstrucción y de distensión. La frecuencia cardiaca varía y depende del grado de dolor.

Los signos clínicos asociados a síndrome abdominal agudo obstructivo generalmente son (taquicardia de 40 a 70 / minuto; mucosas normales a congestionadas, taquipnea, dolor moderado, defecan poco y pastoso o no defecan); se menciona que los parámetros generalmente empeoran mientras el enterolito avanza distalmente en el tracto gastrointestinal por las reducciones en el diámetro del lumen que causan mayor grado de obstrucción; sin respuesta a los analgésicos y los caballos se alagartan, taquicardia, anorexia distensión abdominal, disminución de sonidos intestinales (indicativos de hipomotilidad), (hiperfibrinogenemia; hematocrito de normal a alto según el grado de deshidratación; normo o hipoproteinemia, según el grado de inflamación o hiperproteínemia en caso de deshidratación e hiperbilirrubinemia).^{30, 31, 32, 33}

Los enterolitos usualmente se puede mover constantemente por la motilidad del intestino resultando episodios de cólicos recurrentes. Si el enterolito llega a ser de presentación firme, desarrolla síndrome abdominal agudo (cólico), caracterizados por severa inflamación y con hallazgos de distensión de gas en el colon menor.

La temperatura también es importante para tomar decisiones, sobretodo en casos de fiebre, se recomienda reevaluar la decisión de cirugía, pues este signo es indicativo de inflamación o sepsis, que pueden ser causa del cólico, por lo tanto la manipulación quirúrgica puede no ser el tratamiento adecuado.

DIAGNOSTICO DE ENTEROLITIASIS

Mediante la palpación transrectal se pueden palpar un colon ascendente ligeramente distendido, y si el cuerpo extraño o enterolito se encuentra en la flexura pélvica este se puede sentir por lo que la palpación puede ayudar en el diagnostico. Al cabo de 6 – 12 horas, la intensidad del dolor aumenta y se produce una distensión manifiesta del colon ascendente. No suele haber reflujo por la sonda nasogastrica. Las últimas fases, que pueden tardar 72 horas en producirse, están marcadas por un dolor moderado o intenso, distensión abdominal, taquicardia (>80/minuto), un tiempo de llenado capilar reducido con alteración del color de las membranas mucosas, sudoración, fasciculaciones musculares y muertes.³³

El sondeo nasogastrico según el volumen que se obtenga nos ayuda dentro del diagnostico presuntivo. La obtención de un volumen mayor a 4 litros y un pH entre 6 y 8 indica que es reflujo, considerando que el pH normal del estomago va de 3 a 6, el cual se asocia con la potencial necesidad de cirugía; sin embargo, se tiene que sumar a otros signos y hallazgos durante el exámen físico, pues por sí solo no es indicativo quirúrgico.

El grado de hidratación se evalúa por el color y por la cantidad de líquido en la mucosa oral si estas se encuentran húmedas o secas, el tiempo de perfusión, y el turgor de la piel. La mucosa oral debe estar rosada y húmeda. El tiempo de perfusión se evalúa presionando la gingiva y normalmente es de 1 a 2 segundos, en caballos deshidratados aumenta de 3 a 4 segundos y a 5 o 6 segundos en

caballos severamente deshidratados. El turgor de la piel se evalúa en la tabla del cuello, misma que deberá de regresar inmediatamente a su posición original al ser estirada.²⁰

Cuando se realiza una abdominosentecis y se obtiene líquido amarillo ámbar, puede ser normal (se debe interpretar la cantidad de proteína con un refractómetro), pero si su coloración es opaca oscura, anaranjada o café – verdosa, se deberá pensar entonces en que la integridad visceral está comprometida, por lo que se procederá a una cirugía de emergencia si no es demasiado tarde, pues la mayoría de las ocasiones el líquido de coloración café-verdoso o sanguinolento es indicativo de ruptura intestinal. La medición proteica no debe exceder los 25 g/L, sin embargo lecturas menores a esta cantidad no significa que no exista compromiso visceral. Al igual que los otros parámetros, la evaluación del líquido peritoneal debe de ayudar al conjunto de datos y signos para llevar a un caballo a quirófano pues no se puede decidir por una sola evolución.²⁰

La radiografía abdominal suele ayudar a identificar la presencia de enterolitos en los caballos con cólico. Su precisión diagnóstica se aproxima al 80% para los enterolitos del colon ascendentes y al 40% para los situados en el colon descendente. La razón más habitual por la que no se detecta un enterolito es la obtención de una mala imagen del abdomen debida a una penetración del haz de rayos X insuficiente. Solo que el inconveniente más importante es que se necesita un aparato de ciertas características para obtener una imagen de excelente calidad, el cual debe de contar de 500 a 1000 mili amperes y de 150 a 200 kilovoltios para caballos adultos.^{17, 19, 20, 32}

Por medio de ultrasonido se puede observar una masa hiperecogénica que causa acústica en el lumen intestinal, siempre y cuando la porción afectada este

adyacente a la pared ventral, sin embargo, los enterolitos no siempre se localizan en zonas detectables mediante ultrasonido.

El diagnóstico definitivo casi siempre se alcanza mediante la enterotomía, sin embargo el éxito de estas técnicas depende del sitio anatómico donde se encuentre la concreción, de la naturaleza de la concreción y del tamaño del paciente.⁷

TRATAMIENTO

Los caballos que presentan signos de obstrucción intestinal y no responden de forma favorable al tratamiento médico deben ser sometidos a una laparotomía exploratoria, se haya o no realizado el diagnóstico de enterolitiasis obstructiva en forma previa o con radiografías.^{22, 33}

El caballo se anestesia y se coloca en decúbito dorsal. El abdomen ventral se prepara para la cirugía realizando antisepsia, y se colocan campos estériles. A continuación se realiza una incisión en la línea media ventral en dirección craneal y se procede a la exploración sistemática del abdomen.

Para la realización de la laparotomía exploratoria se debe realizar una exploración en cuadrantes para abarcar todo el aparato gastrointestinal.

Cuadrante craneal izquierdo (Fig. 5): cuerpo y borde del bazo; ligamento gastroesplénico; fondo del estomago; omento; hemi-diafragma izquierdo; lóbulo izquierdo del hígado; intestino delgado; colon menor en su unión con el colon transverso y ligamento duodeno-cólico entre el aspecto distal del duodeno y la porción proximal del colon menor; colon ventral y dorsal izquierdo medial al bazo; flexuras diafragmáticas y esternal cerca del estomago.³³

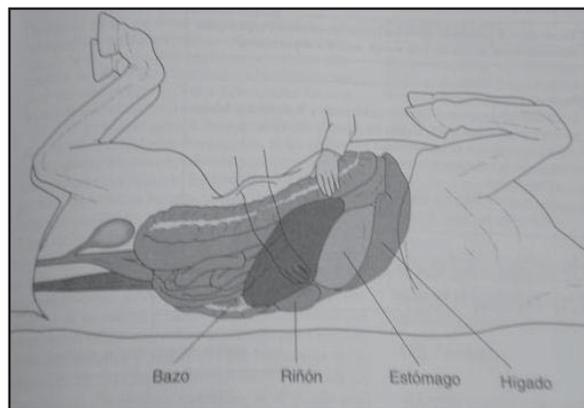


Figura 5: Vista lateral del cuadrante craneal izquierdo Y sus estructuras.

Fuente: Manual of Equine Gastroenterology.

Cuadrante craneal derecho (Fig. 6): donde generalmente se encuentra el colon ventral y dorsal derecho; lóbulo cuadrado y derecho del hígado; dos o tres ductos

del árbol biliar; duodeno proximal; foramen epiploico; piloro y antro del estomago; hemi-diafragma derecho; flexuras diafragmática y esternal; colon ventral y dorsal derecho; omento; arteria mesentérica craneal; riñón derecho; si esta agrandada, glándula adrenal derecha.¹⁴

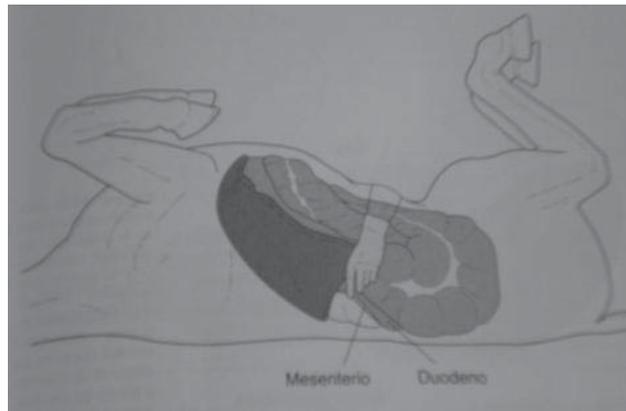


Figura 6: Vista lateral del cuadrante craneal derecho. Identificación del duodeno, mesenterio y foramen epiploico. Fuente: Manual of Equine Gastroenterology.

Cuadrante caudal derecho (Fig. 7 y 8): las estructuras que normalmente se palpan son el ciego, la válvula ileocecal, el intestino delgado, el uréter derecho, y según sea el caso el anillo inguinal u ovario derecho, cuerno uterino y ligamento ancho.¹⁴

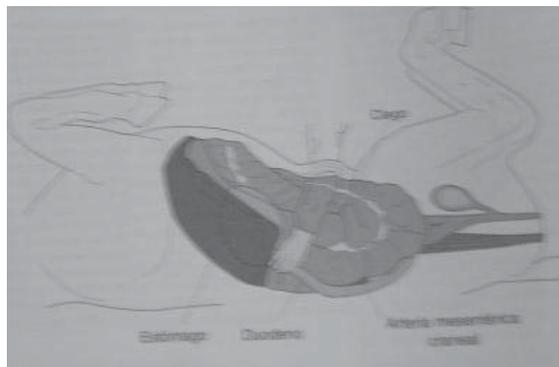


Figura 7: Vista lateral del cuadrante craneal derecho. Identificación del duodeno, arteria mesentérica y ciego. Fuente: Manual of Equine Gastroenterology

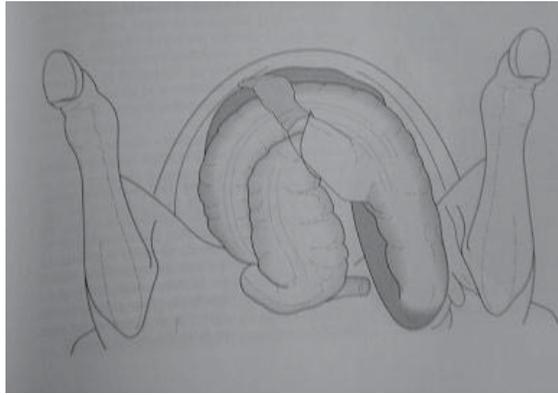


Figura 8: Palpación del colon dorsal derecho en el cuadrante craneal derecho.

Fuente: Manual of Equine Gastroenterology.

Cavidad pélvica: vejiga; colon menor y recto; útero y conductos deferentes según se el caso. Durante la primera fase de la inspección con las vísceras dentro del abdomen, el cirujano se cercioró que dentro de la cavidad estuvieran presentes las estructuras abdominales viscerales y vasculares normales; si hay anomalías, así como naturaleza de la distensión (gas, cuerpos extraños), del adelgazamiento de las paredes intestinales, tensión de bandas o anomalías en la posición de las vísceras.³³

Una vez localizado la concreción, se procede a exteriorizar las vísceras donde se encuentra la obstrucción. Se debe procurar que la manipulación de las vísceras sean suave ya que puede haber cierta distensión e inflamación y esto puede causar un desgarre visceral.

El caballo se anestesia y se coloca en decúbito dorsal. El abdomen ventral se prepara para la cirugía realizando antisepsia, y se colocan campos estériles. A continuación se realiza una incisión en la línea media ventral en dirección craneal y se procede a la exploración sistemática del abdomen.

La distensión intestinal rara vez requiere descompresión percutánea. En caso de que sea necesaria, se debe practicar la abdominocentesis a nivel del flanco derecho. Los pacientes que presentan una distensión intestinal importante requieren una inducción anestésica suave y controlada para evitar la posibilidad de una ruptura visceral.²²

Estas obstrucciones son removidas a través de una enterotomía del colon mayor por medio de una celiotomía en la línea media ventral, se puede obtener una muy buena exposición de las vísceras abdominales así como también un fácil acceso a los segmentos del intestino donde se encuentran frecuentemente los enterolitos.^{3, 22,24}

La aspiración del gas en los segmentos intestinales distendidos, en proximal a la obstrucción, facilita la exploración de la cavidad abdominal y la exposición del segmento intestinal afectado. Cabe destacar que el límite distal del colon dorsal derecho no puede ser exteriorizado a través de una laparotomía.

El intestino se debe estabilizar con puntos de mantenimiento antes de efectuar la incisión destinada a extraer el enterolito.³³

Si el enterolito se encuentra en el colon transverso, la flexura pelviana se exterioriza lo máximo posible y se aísla de la incisión mediante campos de laparotomía humedecidos y se coloca sobre una mesa auxiliar para el colon, con el fin de reducir la contaminación del campo quirúrgico y un asistente, realiza la enterotomía antimesentérica para evacuar el colon mayor. El contenido del colon dorsal derecho se evacua mediante irrigación con agua desde una manguera introducida en el lumen si el contenido de la ingesta es demasiado, debido a que esta minimiza el estrés en el sitio de la enterotomía después de la cirugía.³

Mair et al., (2003), menciona que no elimina el contenido del colon ventral cuando éste no se encuentra demasiado impactado, porque considera que la evacuación excesiva del contenido colónico contribuye al desarrollo de colitis postoperatoria. Después de haber vaciado el colon dorsal, el enterolito se moviliza desde el colon transverso y se empuja en dirección retrógrada hacia el colon dorsal derecho. Si el enterolito es pequeño, se le puede hacer retroceder hacia la enterotomía de la flexura pélvica y extraerlo. Si su tamaño resulta demasiado grande para pasar a través de la enterotomía, se puede intentar la extracción por medio de otra enterotomía efectuada a nivel de otro sector intestinal que pueda

ser expuesto con facilidad a través de la laparotomía en colon dorsal derecho o colon dorsal izquierdo.^{22, 27, 28,33}

Cuando los enterolitos son localizados en la parte más estrecha del intestino, por medio de la enterotomía en la flexura pélvica, se inserta una manguera con agua para el flujo del enterolito y que este regrese al colon dorsal derecho. Los enterolitos en colon descendente son removidos por medio de una enterotomía perforante en la banda mesentérica.^{28, 29}

Una resección y anastomosis puede ser considerada, cuando el intestino esta severamente comprometido, cuando es removido un enterolito con orillas o lado liso otros enterolitos podrían encontrarse ahí, y se recomienda hacer una inspección sistémica del abdomen para descartar la presencia de otros enterolitos.^{22, 28, 29}

Los enterolitos que obstruyen el colon transversal tampoco pueden ser exteriorizados a través de una laparotomía mediana, ya que esta porción de intestino grueso posee un mesenterio de escasa longitud. Con frecuencia, la descompresión gaseosa o la evacuación del contenido del colon mayor, facilita la exposición de la obstrucción del colon transversal. Para la remoción del enterolito de este sector intestinal se debe realizar una laparotomía longitudinal a nivel de la banda antimesentérica. Una vez evacuado el colon transversal, su exteriorización resulta más difícil. Además la síntesis del intestino aumenta el riesgo de contaminación fecal de la cavidad abdominal.

Los enterolitos que obstruyen el colon menor pueden ser fácilmente exteriorizados a través de una laparotomía. Su extracción, también requiere un manejo cuidadoso a fin de evitar la contaminación fecal del peritoneo.

Para el cierre de la enterotomía del colon mayor se emplea un patrón simple interrumpido cushing, en dos planos, con sutura absorbible de 2-0.^{3, 33}

Es importante sostener la mucosa y la submucosa con suturas porque contienen algunos vasos grandes que pueden exhibir hemorragias significativas.³³

Se debe tener en cuenta que una vez que se tuvo contacto con el contenido intestinal no se toca con los mismos guantes ni ropa cualquier otra parte del tracto gastrointestinal ni de la cavidad pues se contaminara, así que el cirujano se tiene que ayudar de una persona que se ocupe de ordeñar el contenido intestinal y manejar la manguera mientras el cirujano realiza la manipulación visceral y empuja el fluido hacia la incisión sin tocar la zona de enterotomía.

Es recomendable colocar en la cavidad 1 litro de solución hartmann adicionado con 20,000 UI de penicilina G Na esto con el fin de prevenir una peritonitis.

Antes de cerrar se coloca un dren con una venoclisis sin aguja (flebotek) con el objetivo principal de realizar lavados de la cavidad abdominal. Para prevenir peritonitis y/o adherencias; lo lavados se realizan con penicilina G Na con 20,000 UI adicionada a 5 litros de solución hartmann se introducen a la cavidad y el caballo se manda a caminar de 30 a 40 minutos, se recomienda que suba y baje rampas esto con el fin de que las vísceras se vayan enjuagando con el movimiento del animal después estos 5 litros son drenados, dependiendo de la severidad del caso es el numero de días que mantiene el dren por lo general va de 3 a 5 días.

Las facial del músculo recto abdominal se suturan con Vycril del No 2 o 3 de calibre con un patrón entrecortado simple o puntos en X, una vez terminado esto se lava la capa muscular con 1 litro de Hartmann con 2.5-5ml de yodo povidona (solución te) o con solución isotónica (solución Hartmann), el tejido celular subcutáneo se sutura con un patrón continuo de Vycril del 0 o del No 1

La piel se sutura con puntos separados con un patrón de sutura de colchonero horizontal con material no absorbible de Nylon del No 2 o Braudnamid del No 2 o del numero 3.

MEDICACION POSTQUIRURGICA

Antibioterapia

Dentro del tratamiento postoperatorio de la enterotomía se establece una adecuada antibioterapia como profiláctico, ya que complicaciones como peritonitis, choque endotóxico o dehiscencia de la herida intestinal puede traer consecuencias catastróficas. El riesgo de infección bacteriana aumenta en cirugías como anastomosis y enterotomías, cuando hay desvitalización intestinal (pues el daño en la mucosa intestinal favorece la absorción de endotoxinas), en cirugías muy largas.^{3, 33}

A pesar de que se sabe que la contaminación de cavidad abdominal por contenido intestinal contiene organismos Gram negativos (*Actinobacillus equuli*, *escherichia coli*, *salmonella*), se prefiere administrar antibióticos de amplio espectro, ya que también existen Gram positivos (*Rodococcus equi*, *clostridium*) y anaerobios (*clostridium*).¹⁸

Los antibióticos más usados y recomendados por su eficacia y costo son los aminoglucósidos. El uso de penicilina y/o gentamicina no garantizan un efecto adecuado contra anaerobios, por lo que también se administra metronidazol.^{18, 24, 25, 33}

La antibioterapia inicial que se maneja es penicilina G Na y gentamicina y se sustituye con sulfametoxazol-trimetoprim a dosis de 30 mg/kg PO cada 12 h alrededor del décimo día de tratamiento para disminuir la resistencia microbiana asegurando un amplio espectro y acción contra algunos anaerobios.^{27, 28}

Antiinflamatorios no esteroideos

El objetivo de medicar con antiinflamatorios es el de reducir los efectos de la endotoxemia, mantener la motilidad intestinal, e indirectamente como analgésico

postoperatorio (pues disminuye ante la tensión mural causada por inflamación).^{3, 27,28}

Los AINES reducen la producción de tromboxanos, prostaglandinas y prostaciclina inhibiendo las enzimas ciclooxigenasas (COX- 1 Y COX-2).

El flunixin de meglumine a dosis de 1.1 mg/kg IV cada 8 h tiene respuesta antiinflamatoria y antiendotoxica. Igualmente, mejora la hemodinámica en pacientes tóxicos inhibiendo los efectos vasodilatadores mediados por las prostaglandinas 1 de las endotoxinas, disminuyendo la hipotensión e inhibiendo la agregación plaquetaria que se da ante un evento endotoxico agudo.³

Particularmente el flunixin de meglumine bloquea los tromboxanos y las prostaciclina entre 8 a 12 horas. Sus ventajas son mantener un flujo sanguíneo normal durante una obstrucción intestinal y por lo tanto ayudar a restaurar el movimiento intestinal así como disminuir la respuesta a la liberación de endotoxinas. A diferencia de la Fenilbutazona, el Flunixin de Meglumine tiene efectos analgésicos a nivel visceral, además de que tiene mayor duración y menos efectos adversos.³³

Existen riesgos de toxicidad por AINES por lo que no se recomiendan dosis por mas de 14 días (al inhibir la COX-1), provocando ulcers gástricas y/o bucales, edema ventral, perdida de proteínas y signos de cólico. Se recomienda dosis endotoxicas a 0.25 mg/kg cada 6 a 8 horas para prevenir la producción de prostaglandinas suficientemente para dar un efecto antiendotoxico sin enmascarar los signos de cólico ni provocar efectos adversos.²⁴

Se puede administrar ranitidina a dosis de (1.4 mg/kg c/12 h IV o PO 10 mg/kg c/12 h) como tratamiento preventivo de gastritis y de ulcers gástricas que pueden complicar los casos ya sean por hipoxia, estrés o medicamentos (AINES: por inhibir la COX – 1 y prostaglandinas, aumenta la secreción de ácido clorhídrico y disminuye la producción de moco estomacal; la penicilina: actúa también contra la flora estomacal).² El uso de procinéticos tales como la cisaprida es un procinético

muy común utilizado en la medicina humana. Aparentemente funciona como un estimulante colinérgico indirecto promoviendo selectivamente la liberación de acetilcolina de las neuronas postganglionares del plexo mientérico.

Este medicamento también es eficaz para estimular la motilidad en colon mayor y menor. La cisaprida estimula el vaciamiento estomacal aumentando la contracción muscular, coordina la actividad del yeyuno con las contracciones estomacales al igual que la actividad de la unión ileocecal.²

PREVENCION

Para la prevención de las concreciones intestinales se recomienda hacer un correcto manejo de la dieta de acuerdo con el fin zootécnico y con los requerimientos de cada paciente; se informa también la posibilidad de reducir el PH intestinal para evitar la precipitación de minerales, con la adición de vinagre (no se indica algún tipo en especial) en la dieta a razón de un taza (250 ml) dos veces al día con el grano para un caballo estándar de 500 kg.

Una dieta adecuada costa de avena y muy poca alfalfa esta debe ser acicalada y en muy pocas cantidades en México no se ha encontrado relación el consumo de alfalfa con la aparición de esta patología a que en muchos casos reportados en la republica mexicana no tenían acceso a la alfalfa.

PRONOSTICO

El pronostico de la remoción de enterolitos en casos no complicados es favorable, con un grado de supervivencia de un 85 %, un 26% de incidencia de peritonitis llega a ser reportado pero clínicamente la peritonitis es rara, recurrencia de enterolitos llega a ser reportada y considerada como una complicación potencial, particularmente en animales jóvenes, la remoción de esta obstrucción es bueno si la condición es reconocida y corregida antes de la evolución de un compromiso intestinal irreversible.^{3, 24}

CONCLUSION

La enterolitiasis es un problema que se observa con frecuencia como causa de síndrome abdominal agudo en la clínica de equinos

La edad es un factor que influye, debido a que se presenta con mayor frecuencia en caballos que tienen entre 5-15 años de edad.

También la capacidad, dimensión y diámetro influye en las diferentes patologías del tracto gastrointestinal de esta especie, debido a que el tracto gastrointestinal del caballo tiene una dimensión de aproximadamente 29.9 m de longitud y 211.3 L de capacidad.

Los enterolitos se encuentran formados por concreciones minerales de fósforo amonio y magnesio.

Se requiere de un cuerpo extraño como metal lazo, viruta piedras etc. para la formación del nicho o nido.

Los principales factores involucrados en esta patología son el agua la alfalfa y las dietas ricas en minerales y otras sustancias para la formación del enterolito.

La hipomotilidad del intestino grueso es un factor importante para la formación del enterolito.

Se presenta con mayor frecuencia en caballos de la raza pura sangre Ingles y cuarto de milla.

La raza Árabe es una de las más predispuestas debido a que contiene algunas enzimas diferentes a las de otras razas.

Las formas mas encontradas son tetraédricas, lizas e irregulares lo cual depende del sitio donde se localizan.

El tratamiento es generalmente quirúrgico principalmente por el sitio de localización del enterolito.

La cirugía que se realiza es una laparotomía exploratoria y enterotomía sobre la flexura pélvica por donde se extrae el enterolito, por lo que esta considerada como cirugía de tiempo séptico.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Blue MG. Enteroliths in horses. A retrospective study of 30 cases. *Equine Vet. Vol. 1* 1979, 76-84.
2. Brown CM; *Problems in equine medicine*, editorial Lea y Febiger, USA. 1989, 156-160.
3. Colahan PT, Mayhew IG, McCritt AM, Moore JN. *Equine Medicine and Surgery Vol. 1 y II. 5th edition*. USA: Mosby, 1999, 123-130.
4. Dart AJ, Snyder iR, Pascoe iR, Farver M, Galuppo LD. Abnormal conditions of the equine descending (small) colon: 102 cases (1 979- 1 989). *J Am Vet Med Assoc* 1999, 971-978.
5. Dyce, S. Wensing. *Anatomía veterinaria*. McGraw-Hill interamericana editores S.A. de C.V. 1999, 10-30
6. Edgar R.. *Terapéutica Actual en Medicina Equina 2*. Editorial Inter-Medica 1992, 28, 29, 34, 73, 75.
7. Taylor FGR, Hillyer MH. *Técnicas Diagnosticas de Medicina Equina*. Editorial Acribia, S.A. Zaragoza. 1999, 34 – 52.
8. . Wintzer HJ, 1986, *Equine Disease*; Editorial Verlag Paul Parey, Springer Verlag. Unite States America.1999, 121,125, 126,132.
9. Hazle DM, Schiffman PS, Snyder iR. Pelrographic and geochemic evaluation ol equine enteroliths. *Am J Vet Res* 2001, 350-358.
10. Hernández-Gil, Oseguera MD, Rosiles MR, Calderón VR. Características físico- químicas de concreciones recuperadas de equidos de tiro. *Memorias del XXV Congreso Anual de la AMMVEE; 2003 octubre 8-11; México (DF):*

Asociación Mexicana de Médicos Veterinarios Especialista en Equidos, AC,
2003: 132-140

11. Hickman J. Equine surgery and medicine, vol. I, 5a edición, editorial hemisferio sur S.A. London. 1985, 208-220
12. Jorg A. Auer,. Equine Surgeny. Capyright © by W.B. Saunders Company 1992, 379 – 407.
13. Kebluk C. Geor R. and Ames T. 1995; The Horse Disease and Clinical Management; edition 1a, editorial W.B Saunders Company. United States America. Pp 280,349,353, 354.
14. King C et al. Manual of equine and surgery, editorial Mosby, USA. 1999, 235, 240.
15. McJwaith CW, Robertson JT. McIlwraith & Turner's Equine Surgery Advanced Techniques. 2nd edition. USA: Williams & Wilkins, 1998, 29-35.
16. Melling EM, Alder M, equine practice 3, editorial WB Saunders, Honk Kong. 1998, 99-110.
17. Murria RC, Green EM, Constantinescu GM. Equine enterolithiasis. Compend on Continuing Education for the Practicing Veterinarian 1992; 14:1104-1112
18. White NAll the equine Acute Abdomen Philadelphia london. 1990, 2-23
19. Jennings, PB Jr. Texto de Cirugía de los Grandes Animales. Salvat Editores Vol 1. 1989, 555 – 581.
20. Pérez ML, Calderón VR, Rodríguez MA, Jacinto ME. Estudio Recapitulativo de Cinco Casos de Enterolithiasis en Caballos Remitidos al Hospital para Equidos del DMZE – FMVZ – UNAM durante 2003. 11 – 49.

21. Ramey D. Colic in the Horse; edition 10, editorial Howel Book House. United States of America. 1996, Pp 17, 59, 60, 95, 96, 104, 105.
22. Robinsón E. Terapéutica Actual en Medicina Equina 2, Edición 1, editorial INTER-Medica. Argentina. 1992 Pp 28, 29, 34, 73-75.
23. Rose RJ. Et al. Manual of equine practice, 2a edición, editorial SAUNDERS, USA. 2000, 55-60.
24. Smith BP, editor. Large Animal Internal Medicine. **2ud** ((j Missouri: Mosby, 1996, 33-40.
25. Speirs V. Clinical Examination of Horses; editorial W.B. SAUNDERS COMPANY. United States America. 1997, 292.
26. Taylor FGR. Hillyer MR. Técnicas Diagnosticas de Medicina Equina; Editorial ACRIBIA, S.A. España. 1999, pp. 35, 36, 52.
27. Withe II N, and Moore J. Current Practice of Equine Surgery; edition editorial J. B. Lippincott Company, Philadelphia. 1990, Pp. 348-357.
28. Withe II, N.; The Equine Acute Abdomen; edition 5; editorial Lea and Febirger; united status of America. 1990, 53, 54, 56, 71, 124, 228, 229, 254, 377, 378, 379, 392, 393.
29. Leipzig EK. Fisiología Veterinaria. Editorial Acribia Zaragoza. Vol. 1 1999, 339 – 417.
30. Radostits O. M., Gay C. C., Blood D. C., Hinchcliff K. W. Medicina Veterinaria. Tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino y equino. Volumen I, novena edición McGraw – Hill Interamerica de España 2002. 235 – 271.

31. Bray, RE. Enteroliths: Feeding and Management Recommendations. *Journal of Equine Veterinary Science*. Vol. 15 Num. 7 July 1995. 474 – 477.
- 32.. Reed SM, Warwick M Bayly, Debra C. Sellon *Medicina interna equina segunda edición volumen II*, editorial inter-medica. 2005, 235 - 271
33. Mair T. Divers T. Ducharme N. *Manual of Equine Gastroenterology*, WB Saunders. 2002. 127-169, 344 – 355