



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO POR DUODENITIS Y YEUNITIS PROXIMAL EN
EL EQUINO**

TESINA

QUE PRESENTA

DAVID FILIBERTO DOMÍNGUEZ JAIMES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

ASESOR:

MARCELINO MARTÍNEZ CONTRERAS

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA ESPECIALISTA EN EQUINOS

Morelia Michoacán Julio del 2015



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO POR DUODENITIS YEYUNITIS
PROXIMAL EN EL EQUINO**

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

DAVID FILIBERTO DOMÍNGUEZ JAIMES

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO
ZOOTECNISTA**

ASESOR: MVZ.

ESP. MARCELINO MARTÍNEZ CONTRERAS

AGRADECIMIENTOS.

Le agradezco primero que nada a Dios que me dio la dicha de vivir y terminar mi carrera.

Le doy las gracias a mi familia (padres, hermana, abuelitos, tíos y primos) que siempre me apoyaron en todo momento al igual le agradezco a mi esposa que me apoyo en todo momento.

DEDICATORIA.

Se lo dedico a mis padres y familiares que siempre me apoyaron en especial le dedico a mi abuelito Manuel Domínguez Meraz que ya no se encuentra con migo, pero donde quiera que este yo sé que está muy orgulloso por este logro en mi vida.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	11
ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO.....	13
FISIOPATOLOGÍA DE DUODENITIS YEYUNITIS PROXIMAL.....	20
SIGNOS CLÍNICOS.....	29
DIAGNOSTICO.....	30
TRATAMIENTO MÉDICO.....	31
PREVENCIÓN.....	33
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFÍA.....	35

RESUMEN.

La Duodenitis Yeyunitis Proximal (DYP) es una patología clínica que se caracteriza por la presencia de inflamación, edema en la primera porción del duodeno y yeyuno proximal, la cual presenta una secreción excesiva de líquidos y electrolitos en el intestino delgado en el caballo, teniendo como resultado grandes volúmenes de reflujo entero-gástrico, el cual generalmente es de color rojizo, marrón, oscuro, con un pH de 7.5 a 8, es provocado principalmente por procesos infecciosos o por problemas obstructivos. La mayor incidencia ocurre en caballos adultos, con edad promedio de 9 años. Aun cuando el agente etiológico no está bien identificado, sin embargo se dice que los principales agentes que causan la DYP son el *Clostridio difficile*, *C. perfringes* así como *salmonella* entre estos. El índice de síndrome abdominal agudo asociado a DYP, es de 2 a 3%, el cual es demasiado bajo en comparación con procesos obstructivos que es del 40%, mientras que con los cólicos espasmódicos es del 50%. La mayoría de los autores establecen que este padecimiento no está asociado a la raza, sin embargo algunos otros autores refieren que las razas de mayor incidencia de DYP son PSI y Árabe. Los principales signos clínicos asociados a este síndrome son incomodidad, dolor abdominal, irritación, mucosas pálidas, hiperemias, congestión, deshidratación, sudoración, anillo endotoxémico, sonidos intestinales disminuidos, taquicardia, anorexia, fiebre y al sondeo nasogástrico generalmente se obtiene una gran cantidad de reflujo gástrico que va de los 50 a 100 ml/min, o bien de 8 a 15 litros cada 2 horas, por esta razón los caballos presentan deshidratación severa, por lo que el tratamiento se vuelve caro debido a la gran cantidad de fluidos que se les administran a los caballos.

Palabras claves:

- Cólico.
- Sondeo.
- Duodeno.
- Yeyuno.
- Obstructivo.

ABSTRACT.

Proximal jejunitis duodenitis (DYP) is a clinical condition characterized by the presence of inflammation, edema in the first portion of the duodenum and proximal jejunum, which has an excessive secretion of fluid and electrolytes into the small intestine in the horse, having as a result large volumes of whole-gastric reflux, which is generally reddish, brown, dark, with a pH of 7.5 to 8, is mainly caused by infectious processes or obstructive problems. The highest incidence occurs in adult horses, with an average age of nine years. Although the causative agent is not well identified, however it is said that the main agents causing the DYP are *Clostridium difficile*, *C. perfringens* and salmonella between them. The index associated with acute abdomen DYP, is 2 to 3%, which is too low compared with obstructive processes is 40%, whereas with spasmodic cramping is 50%. Most authors state that this condition is not associated with race, but some other races authors report that the highest incidence of DYP are PSI and Arabic. The main clinical signs associated with this syndrome are discomfort, abdominal pain, irritability, pale mucous membranes, hyperemic, congested, dehydration, sweating, endotoxemic ring, decreased bowel sounds, tachycardia, anorexia, fever and nasogastric probing usually a lot of get gastric reflux ranging from 50 to 100 ml / min, or 8 to 15 liters per 2 hours, therefore horses have severe dehydration, so that the treatment becomes expensive due to the large amount of fluids they are given them horses.

INTRODUCCIÓN.

La duodenitis yeyunitis proximal es una patología clínica que se caracteriza por la presencia de inflamación, edema en la primera porción del duodeno y yeyuno proximal. En la cual existe una secreción de electrolitos y fluidos a la luz del intestino por ello se producen grandes volúmenes de reflujo entero-gástrico, el cual generalmente es de color rojizo - marrón oscuro, con un pH de 7.5 a 8 y es provocado principalmente por procesos infecciosos o por problemas obstructivos. La causa del síndrome es desconocida, se sugieren como posibles agentes a la *salmonella sp.* Y el *clostridium sp.* El índice de síndrome abdominal agudo asociado a dyp, es de 2 a 3%, el cual es demasiado bajo en comparación con procesos obstructivos que es del 40%, mientras que con los cólicos espasmódicos es del 50%. Los principales signos clínicos asociados al síndrome abdominal agudo por duodenitis yeyunitis proximal son incomodidad, dolor abdominal, irritación, mucosas pálidas, hiperemias, congestionadas, deshidratación, sudoración, anillo endotoxémico, sonidos intestinales disminuidos, taquicardia, taquipnea, anorexia y fiebre.^{8, 14, 15, 18}

La Duodenitis Yeyunitis Proximal (DYP) es una patología clínica que se caracteriza por la presencia de inflamación, edema en la primera porción del duodeno y yeyuno proximal, la cual presenta una secreción excesiva de líquidos y electrolitos en el intestino delgado en el caballo, teniendo como resultado grandes volúmenes de reflujo entero-gástrico, el cual generalmente es de color rojizo, marrón, oscuro, con un pH de 7.5 a 8, es provocado principalmente por procesos infecciosos o por problemas obstructivos. La mayor incidencia ocurre en caballos adultos, con edad promedio de 9 años. Aun cuando el agente etiológico no está bien identificado, sin embargo se dice que los principales agentes que causan la DYP son el *Clostridio difficile*, *C. Perfringes* así como *Salmonella*. La mayoría de los autores establecen

que este padecimiento no está asociado a la raza, sin embargo las razas de mayor incidencia de DYP son PSI y árabe. Los principales signos clínicos asociados a este síndrome son incomodidad, dolor abdominal, irritación, mucosas pálidas, hiperemias, congestionadas, deshidratación, sudoración, anillo endotoxémico, sonidos intestinales disminuidos, taquicardia, anorexia, fiebre y al sondeo nasogástrico generalmente se obtiene una gran cantidad de reflujo gástrico que va de los 50 a 100 ml/min, o bien de 8 a 15 litros cada 2 horas, por esta razón los caballos presentan deshidratación severa, por lo que el tratamiento se vuelve caro debido a la gran cantidad de fluidos que se les administran a los caballos, lo cual se le debe de informar al propietario.^{8, 14, 15, 18}

El presente trabajo tiene como objetivo actualizar la información relacionada con esta patología, para que el lector ya sea estudiante de medicina veterinaria y zootecnia o médico veterinario pueda consultarlo y le sirva para mejorar su práctica profesional.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO.

Cabe mencionar que la anatomía del caballo es muy importante debido a que difiere de otras especies ya que tiene cambios importantes desde la boca hasta el ano. La boca es la primer parte del conducto digestivo. Está limitada lateralmente, por las mejillas; dorsalmente por el paladar; ventralmente por el cuerpo de la mandíbula y por los músculos milohioideos así como caudalmente por el paladar blando. La boca tiene la función de la prehensión, masticación y la deglución mediante estructuras que se encuentran dentro de la estructura antes mencionada.^{1, 4, 5}

El esófago es un tubo musculomembranoso, que se extiende desde la faringe hasta el estómago y mide unos 125 a 150 cm de longitud. La parte cervical del esófago constituye más del 50% de la longitud total del esófago. Inicia su trayecto en el plano dorsal medio al borde rostral del cartílago cricoides de la laringe. A nivel de la IV vértebra cervical, pasa hacia el lado izquierdo de la tráquea y se continua en esta relación hasta la iii vértebra torácica. Posteriormente se continua por el mediastino entre los pulmones, caudal y un poco dorsalmente se inclina hacia la izquierda y alcanza el hiato esofágico del diafragma; pasa a través del diafragma y termina en el orificio superior del estómago. La pared del esófago se compone de 4 capas: 1: capa fibrosa (túnica adventicia), 2: capa muscular (túnica muscular), 3: capa submucosa (tela submucosa), y 4: mucosa membrana (túnica mucosa). Dicha estructura está compuesta de musculo estriado en los 2/3 craneales y de musculo liso el tercio caudal.^{1, 4, 6}

El estómago es el que tiene mayor dilatación del tubo digestivo, tiene una capacidad aproximada de 5 a 15 litros. Se encuentra caudalmente del diafragma, y se sitúa entre el esófago y el intestino delgado, es un saco curvado en forma de jota (j), que

tiene la parte derecha mucho más corta que la izquierda; la convexidad se dirige en dirección ventral. El estómago se divide en varias regiones, incluyendo el cardias en la apertura del esófago, el saco ciego, el cuerpo y la región pilórica. El estómago está compuesto por 4 capas o también llamadas tunicas que son: 1 (serosa), 2 (muscular), 3 (submucosa) y 4 (mucosa). El estómago cuenta con 2 curvaturas una mayor y una menor como también cuenta con una división llamada margo plicatus el cual divide en 2 partes al estómago llamadas zona glandular y aglandular.^{1, 2, 4}

En el estómago se produce una digestión microbiana, a medida que se presentan ácidos lácticos, unas cuatro horas después de ingerido el alimento. La cavidad gástrica motora, 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. En la zona glandular la mucosa carece de mecanismos de defensa contra agentes corrosivos como son el ácido, la pepsina y los ácidos biliares. También una de las constantes secreciones es el ácido clorhídrico, que no se interrumpe con la ingestión de alimento.^{4, 6}

La digestión gástrica consiste en la mucosa gástrica que está en diversas zonas que difieren en su función. La mayor parte de la porción oral consiste es una mucosa estratificada que consta de la mitad craneal del estómago (esta zona no tiene una función conocida). La siguiente zona aboral es la propia mucosa gástrica que contiene glándulas tubulares que secretan HCL (células oxínticas parietales) y pepsinogeno (células principales). La mucosa más distal es la pilórica de la cual sus glándulas secretan moco, esta región también cuenta con células g las cuales secretan gástrina. Existe también secreción de pepsinogeno gástrico.⁴

Las células oxínticas parietales producen HCL por un mecanismo de transporte activo. Esta secreción es controlada por 3 sustancias: acetilcolina (ACH), gástrica e

histamina. La ACH liberada por las fibras colinérgicas post-glandulares tiene acción doble en la célula parietal para causar la secreción de ácido. Así, la liberación de gástrina, está 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 está 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 estómago equino, los antagonistas H-2 han demostrado elevar el pH en el equino.⁴

La acetilcolina, gástrica e histamina actúan en sus receptores específicos en la célula parietal pero interactúan una con otra a través de los mediadores intracelulares, de tal modo que la presencia de ACH e histamina o gástrina provocan una potencialización de la secreción ácida. Debido a que el tono de la histamina basal siempre está presente, los bloqueadores del receptor H-2, tales como cimetidina, son inhibidores potentes de la secreción de pepsinogeno y son similares a las de producción de ácido, sin embargo, la estimulación más fuerte es a través de la mediación colinérgica.⁴

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 factores que fortalecen la mucosa gástrica como por ejemplo: la resistencia eléctrica de la propia zona mucosa gástrica es mucho mayor que en otras zonas del estómago (excepto la mucosa escamosa estratificada) y esto restringe el regreso de difusión del ion. Otro factor que fortalece la mucosa gástrica son las células que secretan en la mucosa estomacal, forma 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 hco₃. Esta secreción está bajo control de prostaglandina (Pg) (Hco₃ tiene acción citoprotectora). Otro factor más es la mucosa gástrica tiene un potencial extremadamente alto para la generación y recuperación: 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.⁴

Después del estómago se continúa con el intestino delgado; esta última estructura consta de cuatro capas que son: capa serosa, capa muscular, capa submucosa y mucosa. Dicha estructura comienza en el píloro y termina en la curvatura menor del ciego; tiene una longitud de unos 22 metros, y un diámetro de 7.5 hasta 10 cm y tiene una capacidad de 40 a 50 litros. Esta estructura está dividida en una porción fija y otra mesentérica; entre la porción fija se encuentra el duodeno; y la porción mesentérica se divide arbitrariamente en partes denominadas como yeyuno e íleon. Tras pasar por el estómago, la digestión enzimática del bolo continúa en el intestino delgado, transitando de manera rápida en comparación con el intestino grueso. La alta concentración de actividad de lipasa respecto a la de otras enzimas pancreáticas puede explicar que el caballo tolere hasta un 20% de grasa en la dieta. Una alta cantidad de líquido se secreta en el intestino desde el páncreas, el hígado y la propia mucosa para ayudar en la digestión. Gracias a la capacidad de absorción de la mucosa colónica, este líquido puede ser reaprovechado por el sistema.^{1, 3, 6}

El duodeno tiene aproximadamente 1 metro de largo. Tiene forma de una herradura con la convexidad dirigida hacia la derecha. La parte craneal se dirige a la derecha y forma una curva en forma de ligera ese (∩). Está en contacto con los lóbulos cuadrado y derecho del hígado y presenta dos ampollas con una constricción entre ellas. El ángulo duodenal también llamado “cabeza” del páncreas se fija en la

convexidad de la segunda curva y en este punto a unos 12 a 15 cm del píloro, los conductos pancreático y biliar perforan la pared intestinal. La porción descendente pasa dorsal y caudal a la parte dorsal derecha del colon y ventral al lóbulo derecho del hígado y, al alcanzar el riñón derecho y la base del ciego, se curva hacia el plano medio, opuesto a la última costilla. La porción ascendente pasa de la derecha a la izquierda caudal a la unión de la base del ciego, cruza el plano medio caudal a la raíz de la mesentérica y se hace craneal para continuarse con la parte mesentérica bajo el riñón izquierdo. El duodeno está fijado por un corto pliegue peritoneal llamado “mesoduodeno” este pliegue fija la primera porción del duodeno muy cerca del hígado y de la porción dorsal derecha del colon; la parte ascendente esta menos unida por la base del ciego, riñón derecho, los músculos sublumbares y al colon transversal y la primera parte del colon pequeño. ^{1,3}

El yeyuno e íleon o también llamada parte mesentérica es una estructura que no tiene un punto de distinción que marque una perfecta separación entre ellos. El yeyuno mide aproximadamente 17 a 28 m. Estas estructuras forman numerosas asas mezcladas con las del colon menor, principalmente en la porción dorsal de la mitad izquierda del abdomen, desde la superficie visceral del estómago hasta la pelvis. Por lo tanto la parte terminal del intestino llamado íleon pasa al lado izquierdo del ciego y se une con la curvatura menor de su base. El diámetro promedio del yeyuno e íleon es de 6 a 7 cm. El ultimo metro del intestino delgado esta ordinariamente muy contraído y tiene una semejanza a la porción terminal del esófago; y esta parte se le puede denominar íleon. Esta parte mesentérica está en contacto con la pared abdominal dorsal por medio del mesenterio; este es un pliegue ancho, con forma de abanico y conformado por dos capas de peritoneo y entre las que se encuentran los vasos y nervios que alcanzan el intestino. El mesenterio es corto al principio, pero pronto alcanza una longitud de unos 50 cm, suficientes para permitir que las asas intestinales alcancen el suelo abdominal, la cavidad pélvica o aun ascender dentro del escroto a través del canal inguinal. Cerca de su terminación, el intestino abandona el borde del mesenterio, de modo que este último tiene un borde libre que

pasa al ciego. Así se forma un pliegue iliocecal, que une el íleon a la curvatura menor del ciego. ^{1, 3, 4}

La digestión del intestino delgado consiste en una fase luminal y una fase mucosa. Las secreciones proporcionadas por el páncreas, el hígado y enzimas presentes en el borde del cepillo enterocito, hacen la destrucción inicial de carbohidratos, grasa y proteínas. La hexosa, los péptidos y los aminoácidos son absorbidos hacia las células, absorbidas por un proceso de transporte activo. La grasa luminal es llevada 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 pueden difundir a través de la membrana celular. La mayoría de las grasas son dirigidas y absorbidas por el intestino delgado, aunque una parte de carbohidratos y proteínas escapan de la digestión del intestino delgado, son digeridas y absorbidas por el intestino grueso. ^{4, 6}

El intestino grueso se extiende desde la terminación del íleon hasta el ano; tiene de longitud de 7.5 a 8 m, como también posee bandas longitudinales y se tiene una posición más fija. Este apartado se divide en ciego, colon y recto. ¹

El ciego es un gran divertículo localizado entre el intestino delgado y el colon. Tiene una longitud media de 1.25 m y una capacidad en litros de 25 a 30. Tiene forma de una coma (,) . El ciego está estructurado mediante una base, un cuerpo y un vértice.

También se encuentra fuertemente curvado, por la curvatura mayor y una menor. Dicha estructura tiene 4 bandas longitudinales situadas sobre las superficies dorsal, ventral, derecha e izquierda; produciendo cuatro filas de saculaciones. Como también está compuesto por un orificio ileocecal y un cecocólico cada uno de ellos con un intervalo de 5 cm. ^{1, 3}

El colon mayor empieza en el orificio cecocólico y termina en el colon transverso. Tiene una longitud de 3 a 3.7 m y un diámetro medio de unos 20 a 25 cm. El colon está formado por dos partes paralelas conectadas con el peritoneo y parcialmente con el tejido muscular y areolar. Dicha estructura cuenta con tres porciones curvas que ponen en conexión estas partes se denominan flexuras. El colon menor tiene una longitud de unos 3.5 m y un diámetro de 7.5 a 10 cm y comienza en la terminación del colon transverso, y se continúa con el recto a la entrada de la pelvis. El recto tiene una longitud de unos 30 cm y la dirección puede ser recta u oblicua.

Posterior a ello viene la estructura llamada ano; que es la parte terminal del tubo digestivo; que está formado por el músculo recto. ^{1, 3, 4}

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 pueden ser directamente absorbidos por difusión pasiva. Los ácidos grasos volátiles proporcionan una fuente importante de energía al caballo. La función con mayor importancia en el intestino grueso es el almacenamiento y la absorción de grandes cantidades de líquido. 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. En la flexura pélvica y en el colon transverso el flujo es retrasado para la consiguiente digestión microbiana y la absorción de nutrientes, electrolitos inorgánicos y agua.⁴

FISIOPATOLOGÍA DE DUODENITIS YEYUNITIS PROXIMAL.

La Duodenitis Yeyunitis Proximal (DYP) es una patología clínica que se caracteriza por la hipersecreción del duodeno, con la presencia de inflamación, edema en la primera porción del duodeno y yeyuno proximal, la cual presenta una secreción excesiva de líquidos y electrolitos en el intestino delgado en el caballo, teniendo como resultado grandes volúmenes de reflujo entero-gástrico, el cual generalmente es de color rojizo, marrón, oscuro, con un pH de 7.5 a 8, es provocado principalmente por procesos infecciosos o por problemas obstructivos. La mayor incidencia ocurre en caballos adultos, con edad promedio de 9 años. Aun cuando el agente etiológico no está bien identificado, se le atribuye que los principales agentes que causan la DYP son el *Clostridio difficile*, *C. Perfringes* así como *salmonella* entre estos. El índice de síndrome abdominal agudo asociado a DYP, es de 2 a 3%, el cual es demasiado bajo en comparación con procesos obstructivos que es del 40%, mientras que con los cólicos espasmódicos es del 50%. La mayoría de los autores establecen que este padecimiento no está asociado a la raza, sin embargo Cohen *et al* 1995, otros autores refieren que las razas de mayor incidencia de DYP son PSI y Árabe. Los principales signos clínicos asociados a este síndrome son incomodidad, dolor abdominal, irritación, mucosas pálidas, hiperemias, congestionadas, deshidratación, sudoración, anillo endotoxémico, sonidos intestinales disminuidos, taquicardia, anorexia, fiebre y al sondeo nasogástrico generalmente se obtiene una gran cantidad de reflujo gástrico que va de los 50 a 100 ml/min, o bien de 8 a 15 litros cada 2 horas, por esta razón los caballos presentan deshidratación severa, por lo que el tratamiento se vuelve caro debido a la gran cantidad de fluidos que se les administran a los caballos, lo cual se le debe de informar al propietario.^{4, 7,12}

Los hallazgos patológicos típicos incluye el compromiso del duodeno y, por lo general, de la parte proximal del yeyuno. La distensión gástrica es un hallazgo común y se piensa que está causada por mecanismos hipersecretorios en la zona proximal del intestino delgado y un íleo funcional de los segmentos entéricos afectados. El intestino delgado puede tener un diámetro de 5 a 7 cm debido a la

distensión por líquidos ocasionados posiblemente por obstrucción del mismo, con un acúmulo intraluminal de líquido maloliente de color rojo a marrón-rojizo. La superficies de las serosas de duodeno (y del yeyuno) pueden tener un grado y una distribución variables de hemorragias petequiales y equimóticas de rojo brillante a rojo oscuro y líneas amarillentas o blancas. La superficie de la mucosa entérica suele estar hiperémica y tener un grado variable de petequias y úlceras. Microscópicamente las lesiones más graves han sido localizadas en el duodeno y en la parte proximal del yeyuno, pero pueden extenderse en sentido proximal hasta la mucosa gástrica y en sentido aboral hasta la mucosa y submucosa del intestino grueso. Microscópicamente las lesiones tienen un grado variable de hiperemia y edema submucoso. Las lesiones más graves incluyen la degeneración de las vellosidades con necrosis y en casos más graves se puede observar el desprendimiento del epitelio de las vellosidades. La lámina propia, la mucosa y la submucosa pueden tener un grado variable de infiltración granulocítica (predominantemente neutrófilos) y el estrato muscular y la superficie serosa contienen pequeñas hemorragias. El exudado fibrinopurulento de la serosa de la parte proximal del intestino delgado es un hallazgo común en los casos más graves.

7,12

La Duodenitis Yeyunitis Proximal (DYP) describe un síndrome clínico que se caracteriza por inflamación y edema del duodeno y el yeyuno proximal, con secreción excesiva de líquidos y electrolitos en el intestino delgado y en consecuencia grandes volúmenes de reflujo entero gástrico los principales diagnósticos diferenciales para DYP incluyen obstrucciones del intestino delgado simples o con estrangulamiento, la diferenciación puede ser extremadamente difícil en algunos casos y puede retrasar la intervención quirúrgica en casos de obstrucción del intestino delgado para perjuicio del paciente. Los criterios utilizados para diferenciar entre DYP y lesiones obstructivas incluyen: grado de dolor, presencia de fiebre ($>38^{\circ}\text{C}$), deshidratación y presentan membranas mucosas hiperémicas, TRC mayor a 4 segundos, borborigmos intestinales disminuidos, taquicardia (> 60 latidos/min), taquipnea, la palpación rectal revela múltiples asas del intestino delgado distendidas de forma

moderada o leve, además de cambios en parámetros hematológicos y líquido abdominal. La clasificación de los signos predominantes, examen físico y datos de laboratorio para la diferenciación de DYP y enteritis por obstrucciones simples. En obstrucciones simples el grado de dolor será intermitente de leve a moderado, la temperatura corporal se mantendrá en sus rangos normales (37.5-38.5 °C), puede estar ausente o leve la deshidratación, la frecuencia cardíaca estará levemente aumentada entre 40 y 60 pm, al realizar el sondeo nasogástrico el dolor desaparece solo temporalmente, se obtendrá reflujo gástrico y este se continuara produciendo, los borborismos intestinales se encontraran reducidos y a la palpación rectal se encontrara distención del intestino asociado al bloqueo. En la DYP el dolor será de leve a moderado, observando depresión del caballo como consecuencia del dolor, la temperatura corporal estará aumentada, con deshidratación de moderada a severa, la frecuencia cardíaca varía de acuerdo a la severidad (50-100 pm), al realizar el sondeo nasogástrico el dolor desaparece pero deja paso a un estado de depresión y toxemia, los borborismos intestinales estarán reducidos o ausentes, a la palpación rectal el intestino delgado se encontrara distendido y el estómago a menudo estará vacío. Una investigación realizada en la universidad de Kentucky, refiere que el índice de síndrome abdominal agudo asociado a DYP, es de 2 a 3%, demasiado bajo en comparación con proceso obstructivos (40%) y episodios espasmódicos (50%). La mayoría de los autores establecen que este padecimiento es independiente de la raza del caballo, sin embargo se menciona que las razas PSI y Árabe son las razas de mayor incidencia de este padecimiento. La duodenitis yeyunitis proximal puede asociarse con un cambio en la dieta, en especial si se da un aumento en el contenido de energía. La mayoría de los casos se producen en caballos adultos, con una edad promedio de 9 años, no se ha podido identificar el agente etiológico habiéndose propuesto a la infección por *clostridios* principalmente *C. difficile* y *C. perfringes* o *salmonella*. Los caballos con DYP tienen una anamnesis de un inicio agudo de dolor abdominal moderado a grave que a menudo es seguido por grados variables de depresión y malestar generalizado, el cual disminuye cuando se descomprime el estómago por medio del sondeo nasogástrico. La mayoría de estos signos son fiebre y cólico agudo, seguido por depresión. Al comienzo el cólico puede ser muy intenso y

traumatizarse al rodar sobre sí mismo. Es factible que se presenten signos de deshidratación y shock endotoxico, como aumento de la frecuencia cardiaca, membranas y mucosas cianóticas (tóxicas) y retarde del tiempo de llenado capilar. El borborigmo puede estar ausente y puede obtenerse gran volumen de reflujo gástrico por medio de sondaje nasogástrico. EL reflujo se ha considerado del resultado del aumento de la secreción de líquidos intestinales y un descenso en la motilidad. Las características de este reflujo son que tiene un color naranja amarronado o puede estar teñida de sangre, es fétido y alcalino. Existe un aumento de volumen de reflujo duodeno-gástrico, normalmente de 50 a 100 ml/min. El líquido proviene del resultado de una combinación de secreción. La secreción pasiva es secundaria a la inflamación de la mucosa y la sub-mucosa y caracterizada por la secreción de líquidos ricos en proteínas, la secreción activa es causada por un aumento de nucleótidos cíclicos y caracterizada por un líquido con alto contenido en electrolitos y bajo en proteínas. En algunos caballos la naturaleza hemorrágica del reflujo gástrico implica un aumento de la permeabilidad capilar de la mucosa duodenal, mientras que en otros caballos la naturaleza acuosa del reflujo, la presencia de perturbaciones de electrolitos en el suero y la ausencia de hipoproteinemia periférica son más consistentes con proceso secretor activo. El hígado y el páncreas constituyen también un factor bastante importante la secreción de líquidos, el cual es secretado sobre esta primera porción del intestino delgado y es enviado como reflujo al estómago, esto está comprobado debido a que este líquido tiene un contenido de agua, sodio y bicarbonato, así como una gran cantidad de sales biliares. Debido a esta razón puede existir un padecimiento secundario conocido como colangiohepatitis, en donde existe regurgitación del contenido intestinal a los conductos biliares, también se pueden absorber mediadores inflamatorios o productos bacterianos del intestino delgado por medio del flujo sanguíneo portal o de la circulación sistémica. El *Clostridium difficile* es el principal causante de las endotoxemia ya que produce dos tipos de toxinas A y B. El tipo de toxina B produce trastornos inhibidores en el musculo liso, mientras que A promueve la infiltración de neutrófilos y la liberación de mediadores inflamatorios, todo este proceso activa rutas de óxido nítrico, lo que a su vez da como resultado la inhibición del sistema nervioso

entérico, aumentos en el tono simpático y una posterior reducción de la actividad contráctil en el tracto digestivo. La primer prioridad es prevenir la ruptura gástrica eliminando el contenido acumulado dentro del órgano mediante sondeo nasogástrico pudiéndose obtener de 4 a 5 L hasta llegar a 32 L. Se debe de realizar frecuentemente, con independencia de si el caballo está mostrando o no signos de dolor abdominal, ya que estos signos pueden estar enmascarados por una depresión grave o por la administración de analgésicos o medicaciones antiinflamatorias. Es aconsejable dejar la sonda nasogástrica colocada y de ser necesario utilizar el efecto de sifón en ella. La descompresión debe realizarse cada 1 a 2 horas para aliviar el dolor y para prevenir la ruptura gástrica, puede recogerse aproximadamente de 4 a 8 litros de líquido gástrico mal oliente. La duración del reflujo puede ser tan breve como 24 a 48 h, pero normalmente dura de 3 a 7 días. Los caballos con esta afección no deben recibir nada por vía oral hasta que se haya recuperado la función del intestino delgado, la cual se nota por el cese en la producción de líquido, de 1 a 2 litros si se descomprime el estómago cada 4 horas. Se debe administrar electrolitos por vía intravenosa para mantener el volumen de líquido intravascular y el rendimiento cardiovascular, no se debe de administrar bicarbonato a menos que el análisis de gases en sangre indique acidosis. Los AINES deben usarse con prudencia para no enmascarar los signos clínicos de una posible lesión quirúrgica, la Meglumina de Flunixinina puede usarse en una dosis de 0.25 a 0.5 mg/Kg cada 6 horas, también se dice que se debe de administrar la Meglumina de Flunixinina a dosis de 1mg/kg para proteger al animal contra los efectos de las endotoxinas circulantes y aliviar el dolor. El tratamiento antimicrobiano de amplio espectro puede estar indicado en caballos con bajos recuentos de GB, pero debe recibirse ayuda para elegir un antimicrobiano que evite efectos adversos potenciales, especialmente nefrotoxicosis, con aminoglicosidos en un paciente deshidratado con compromiso de la función renal. Se prescribe la administración de penicilina intravenosa (22,000 a 44, 000 UI/kg cada 6 horas), se puede administrar vía IV una solución al 10% de Dimetilsulfoxido (DMSO) (100mg/kg) cada 8 o 12 horas. Y ya que la laminitis es una complicación frecuente. Los cascos deben vigilarse e incorporar al tratamiento médico diferentes medidas como: box o caballeriza con abundante cama de viruta o arena, quitar

herraduras, recortar y equilibrar los cascos además de colocar soportes para la ranilla, colocar vendajes de soporte para la parte distal de las extremidades, fenilbutasona 2.2 a 4.4 mg/kg via IV cada 12 h. Acepromacina de 0.22 a 4.4 mg/kg IV cada 8 horas por su acción vasodilatadora.^{4, 7,12}

Las complicaciones de la DYP pueden ser peritonitis séptica, infarto de miocardio y renal, neumonía por aspiración, hepatitis, laminitis, insuficiencia renal, producción de adherencias intraabdominales, lesiones faríngeas o esofágicas y ruptura de estómago. Los caballos con reflujo nasogástrico de color rojo parecen estar más predispuestos a las complicaciones. Un aporte excesivo de un alimento rico en almidón puede no digerirse en el intestino delgado y el almidón sin digerir llega al intestino grueso donde modifica la flora bacteriana. Las bacterias que se desarrollan en presencia de azúcares proliferan y se vuelven dominantes, estas bacterias segregan toxinas que, debido al aumento de permeabilidad de las paredes digestivas pasan a la sangre. Este fenómeno se llama endotoxina. El caballo cae rápidamente en estado de choque, la frecuencia cardíaca se eleva rápidamente, las mucosas se vuelven rojas y congestionadas, la temperatura se puede elevar a 40°C. El tránsito puede detenerse (íleo paralítico), o bien al contrario acelerarse produciendo diarreas. Para la fluido terapia la administración intravenosa de soluciones equilibradas de electrolitos por ejemplo solución Hartmann o solución salina normal (cloruro de sodio al 0.9%) ayudan a mantener el volumen de líquido intravascular y a la perfusión tisular. Para evaluar el estado de deshidratación en el caballo se debe basar en las observaciones clínicas, las mediciones del volumen celular total en suero/ proteínas plasmáticas. El porcentaje de deshidratación es útil para calcular el volumen necesario para corregir el déficit de líquido. En los caballos con grandes deshidrataciones se pueden beneficiar al administrar de forma continua un volumen de aproximadamente de 4.5l/h para un caballo de 500kg. Los caballos con dolor abdominal pueden presentar alteraciones de fluidos, electrolitos y equilibrio ácido-base, disminución del calcio sérico. En los casos más leves de dolor abdominal las alteraciones electrolíticas y de líquido que se encontraran son mínimas, pero en casos donde los trastornos son más severos las alteraciones serán mayores, el

cloruro sérico puede ser anormalmente bajo si hay presencia excesiva de reflujo gástrico, si se desarrolla la endotoxemia se perderá una mayor cantidad de líquidos en el compartimiento intravascular debido a los neutrófilos y la marginación de las plaquetas en los capilares de las membranas ocasionado defecto de las membranas. La endotoxemia también estimula la producción de citoquinas, lo que también causa la mala distribución de la sangre, disminuyendo la presión y perfusión de la sangre a los órganos a originando una isquemia intestinal. Para poder determinar el porcentaje de deshidratación se requiere tomar en cuenta la sequedad de las membranas mucosas, velocidad de distensión de las venas yugulares y el canal yugular ocluido, turgencia de la piel, elevación del nitrógeno ureico en sangre y la creatinina, hematocrito, y la concentración de proteínas plasmáticas. Utilizar soluciones Cristaloides en especial soluciones isotónicas cuando hay pérdida de líquidos por la excesiva producción de reflujo gástrico asociada a la DYP, con el fin de mantener normal la motilidad intestinal y la función cardíaca. La utilización de Flunixin de Meglumina a una dosis de 1.1 mg/kg cuando existe síndrome abdominal agudo, y para el uso profiláctico de la endotoxemia una dosis contra efectos antiendotoxicos, la cual es de 0.25-0.5mg/kg cada 6 u 8 horas, también la administración de Gentamicina en adultos es de 6,6 mg / kg IM o IV dividiendo la dosis para su aplicación dos veces al día (3,3mg/kg cada 12hrs.) la cual tiene un mecanismo de acción y espectro de actividad principalmente aerobios gram negativos. La administración de Xilacina a dosis de 1.1 mg/kg IV. Es administrada como tranquilizante, la cual nosotros utilizamos para el previo sondeo nasogástrico. La Acepromacina, se indica para el tratamiento adyuvante de laminitis (fase de desarrollo) esto por sus propiedades desinflamatorias, la dosis recomendada es 0,66 a 0,1 mg / kg dos veces al día. El domoso está indicado para el tratamiento preventivo de laminitis en una dosis de (100mg/kg) cada 8 o 12 horas.^{4, 7, 21}

Los caballos con este síndrome tienen a menudo evidencias de compromiso de múltiples órganos, tales como cambios hepáticos, que incluyen congestión y un grado variable de hiperplasia de los conductos biliares. Es probable que otros problemas sistémicos estén involucrados por la absorción de endotoxinas,

desequilibrios metabólicos tales como acidemia y cambios circulatorios. La causa de este síndrome sigue siendo un enigma; y se han implicado varios microorganismos como causa del inicio de la duodenitis-yeyunitis proximal, incluyendo *clostridium* sp, *salmonella* sp y algunas micotoxinas. El *clostridium difficile* es el principal causante de la endotoxemia ya que produce dos tipos de toxinas a y b. El tipo de toxina b produce trastornos inhibidores en el musculo liso, mientras que a promueve la infiltración de neutrófilos y la liberación de mediadores inflamatorios, todo este proceso activa rutas de óxido nítrico, lo que a su vez da como resultado la inhibición del sistema nervioso entérico, aumentos en el tono simpático y una posterior reducción de la actividad contráctil en el tracto digestivo. Un cambio dietético reciente con un aumento brusco en el nivel de concentrados para el desarrollo de la duodenitis-yeyunitis proximal debido al desequilibrio microbiano intraluminal. Existen dos procesos intracelulares que controlan la secreción intestinal: los sistemas de nucleótidos cíclicos (adenosinmonofosfato cíclico y guanosinmonofosfato cíclico) y del calcio. Los agentes (mediadores de la inflamación, microorganismos y agentes tóxicos) pueden activar la adenilciclase (péptido intestinal vasoactivo, prostaglandina e₂) o la guanilciclase (enterotoxinas bacterianas) o inducir un aumento en el adenosinmonofosfato cíclico y guanosinmonofosfato cíclico, respectivamente; esta reacción induce los procesos reales de transporte en la membrana mucosa.^{7,12, 8, 21}

El aumento de calcio libre intracelular puede originarse a partir de liberación de calcio almacenado en los nucleótidos cíclicos dentro de la célula o por un aumento de la entrada del calcio a través de la membrana celular. También el calcio puede actuar a través de la calmodulina, la cual puede activar la proteína cinasa fosforilante de la membrana. El efecto neto es el aumento del movimiento del sodio y cloro hacia dentro de la célula mucosa desde el intersticio, con secreción de sodio y cloro hacia la luz intestinal; por lo cual el agua sigue el flujo direccional del sodio y el cloro a través del espacio intercelular de alta permeabilidad. Varias toxinas bacterianas y mediadores endógenos, pueden causar una secreción activa y contribuir a la respuesta secretora mucosa sinérgica. La secreción pasiva de un líquido rico en proteínas hacia la luz se produce después de la lesión del epitelio mucoso, el

endotelio capilar y la inflamación submucosa en la secreción proximal del intestino delgado; los procesos relevantes de la secreción activa y pasiva son la distensión de la parte proximal del intestino delgado, la deshidratación, el shock circulatorio y el reflujo nasogástrico que va de 50 a 100 ml/min.^{7, 12, 14}

SIGNOS CLÍNICOS.

Los principales signos clínicos asociados a este síndrome abdominal agudo por duodenitis yeyunitis proximal son incomodidad, dolor abdominal agudo en un inicio, y después de la descompresión gástrica, irritación, mucosas pálidas, hiperemias, congestionadas, deshidratación, sudoración, anillo endotoxémico, sonidos intestinales disminuidos, anorexia, fiebre y al sondeo nasogástrico generalmente se obtiene una gran cantidad de reflujo gástrico que va de los 50 a 100 ml/min, o bien de 8 a 15 litros cada 2 horas.^{7, 8, 11, 22}

El volumen (4 a 20 l en cada intento de descompresión) del reflujo nasogástrico que es, a menudo, maloliente y de color naranja-marrón o rojo-amarronado. Estos caballos también tienen distensión moderada o grave del intestino delgado, según se aprecia durante el examen rectal, temperatura de 38.6 a 39.1°C, deshidratación, membrana de la mucosa rojo brillante, letargos y ausencia de borborigmos, tiempo de llenado capilar prolongado, taquicardia (60 latidos/min), taquipnea y el líquido peritoneal puede ser normal o presentar aumento de las proteínas.^{7, 9, 14, 17, 19}

DIAGNÓSTICO.

Se diagnostica un caballo con duodenitis yeyunitis proximal en base a la cantidad de reflujo gastrointestinal (8 a 15 litros cada 2 horas); además a la palpación rectal los hallazgos indican íleo adinámico, y algunas asas del intestino delgado pueden estar con distensión media a moderada. Así también se realiza la abdominocentesis y los resultados del laboratorio son esenciales para un diagnóstico definitivo; los resultados del laboratorio clínico incluyen un incremento del hematocrito, proporcional al incremento de la proteína total del plasma, aumento de la concentración de la proteína del líquido peritoneal y de media a marcada elevación del conteo celular total del mismo.^{8, 19, 22}

TRATAMIENTO MÉDICO.

Los caballos con duodenitis-yeyunitis proximal se les da un tratamiento a base de reposición de volumen plasmático (soluciones cristaloides), electrolitos y corregir los desequilibrios acido-base, administración de analgésicos y antiinflamatorios, descompresión gástrica por lo menos cada 2 horas, tratamiento antiendotoxínico y el tratamiento antimicrobiano de amplio espectro (si está indicado).^{7, 10, 20, 22}

La fluido terapia en un equino con duodenitis yeyunitis proximal debe ser de manera agresiva intravenosa. Una vez administrados los líquidos de reposición y que el caballo este bien hidratado.^{7, 12, 20, 23}

El volumen de la fluidoterapia intravenosa no se debe de reducir ya que las excesivas pérdidas de líquido continúan.^{10, 11, 22}

La administración intravenosa de soluciones equilibradas de electrolitos con solución Hartmann o solución salina normal (cloruro de sodio al 0.9%) ayudan a mantener el volumen del líquido intravascular y a la perfusión tisular a una cantidad de 4.5 l/h para un caballo de 500 kg.^{8, 19, 23}

El tratamiento antimicrobiano de amplio espectro puede ser con la administración de penicilina intravenosa (22,000 a 44,000 UI/Kg cada 6 horas), también se dice que se puede administrar vía intravenosa una solución al 10% de Dimetilsulfoxido (DMSO) (100mg/kg) cada 8 horas o 12 horas. ya que la laminitis es una complicación secundaria frecuente. Los cascos deben de vigilarse e incorporar el tratamiento

médico, como también las diferentes medidas como: caballeriza con abundante cama de viruta o arena, quitar las herraduras, recortar y equilibrar los cascos además de colocar soportes para la ranilla, colocar vendajes de soporte para la parte distal de las extremidades, administrar fenilbutasona 2.2 a 4.4 mg/kg vía intravenosa cada 12 horas. Acepromacina de 0.22 a 4.4 mg/kg intravenosa cada 8 horas por su acción vasodilatadora. Se recomienda utilizar Flunixin de Meglumina a una dosis de 1.1 mg/kg así como también se utiliza para la endotoxemia una dosis contra efectos antiendotoxicos, la cual es de 0.25-0.5 mg/kg cada 6 u 8 horas. La administración de Gentamicina en equinos adultos es de 6.6 mg/kg IM o IV dividiendo la dosis para su aplicación 2 veces al día (3.3 mg/kg cada 12 horas) la cual tiene un mecanismo de acción y espectro de actividad principalmente aerobios gram negativos.^{8, 13,16, 17}

PREVENCIÓN.

Para la prevención de las concreciones intestinales, se sugiere hacer un correcto manejo de dieta de acuerdo con el propósito zootécnico y con los requerimientos de cada animal.¹⁵

CONCLUSIONES.

Los equinos con síndrome abdominal agudo por duodenitis yeyunitis proximal, anatómicamente la parte más afectada de su aparato digestivo es el intestino delgado, principalmente la porción duodenal y la porción llamada yeyuno; en estas partes existe edema y una inflamación por acumulo de fluidos principalmente de color rojizo a marrón oscuro, que va de los 50 a 100 ml/min, o bien de 8 a 15 litros cada 2 horas.

Los animales con síndrome abdominal agudo, independientemente del problema que lo ocasione; se debe de atender lo más rápido posible ya que se debe considerar una emergencia. Dicho síndrome si no es tratado a tiempo, el caballo que lo padece puede llegar a tener un deterioro bastante impresionante.

Cuando tenemos un caballo con síndrome abdominal agudo es necesario y forzoso la administración de fluido terapia con soluciones como son Hartmann o solución Salina ya que necesitamos estar hidratando al animal para que su vida no este comprometida; además se necesita pasar antibióticos, analgésicos entre otros productos vía endovenosa.

BIBLIOGRAFÍA.

1. SEPTIMUS, S. Y G. 2001. ANATOMÍA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. (5ª ED.). (VOL. 1). ED. MASSON, S.A. BARCELONA, ESPAÑA. P. 508 – 548.
2. STICK, J. A. 2012. EQUINE SURGERY. (4TH ED.). ED. ELSEVIER, SAUNDERS. ST. LOUIS, MISSOURI, ESTADOS UNIDOS. P. 357 – 406.
3. STICK, J. A. 2012. EQUINE SURGERY. (4TH ED.). ED. ELSEVIER, SAUNDERS. ST. LOUIS, MISSOURI, ESTADOS UNIDOS. P. 416 – 465.
4. HERNÁNDEZ, M. G. I. 2009. DIAGNÓSTICO DE ENTEROLITIASIS EN EL EQUINO. (TESIS DE LICENCIATURA). UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO, FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA. MORELIA, MICHOACÁN, MÉXICO.
5. DUKES, H. H. Y S. 1983. FISIOLOGÍA DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS. (4ª ED.). (VOL. 1). ED. AGUILAR. MADRID, ESPAÑA. P. 445 – 811.
6. LORENZO M. F. 2012. FISIOLOGÍA GASTROINTESTINAL DEL ÉQUIDO. GASTROENTEROLOGÍA EN ÉQUIDOS. MÉXICO, DF. MARZO DEL 2012. P. 27 – 29.
7. STEPHEN, M., WARWICK, M., DEBRA, C. 2005. MEDICINA INTERNA EQUINA. (2ª ED.). (VOL. 2). ED. BUENOS AIRES: INTER-MÉDICA S. A. I. C. I. REPÚBLICA ARGENTINA. P. 967 – 972.
8. REYES-CHÁVEZ, L. O.; FERNANDEZ-YAÑEZ, MA.; SERANO-BIBRIESCA, M. A.; MARTÍNEZ-CONTRERAS, M. SÍNDROME ABDOMINAL AGUDO ASOCIADO A DUODENITIS Y YEYUNITIS PROXIMAL EN UNA YEGUA PSI. XXII ENCUENTRO DE INVESTIGACIÓN VETERINARIA Y PRODUCCIÓN ANIMAL. MORELIA, MICHOACÁN, MÉXICO. P. 272-280.
9. ARMENGOU ET AL. (2011), LA OPINIÓN DEL ESPECIALISTA.
10. N. D. COHEN. 2003. DUODENITIS-PROXIMAL JEJUNITIS IN HORSES. CONGRESS ON EQUINE MEDICINE AND SURGERY. TEXAS USA. P. 1-3.
11. WHITE N. A. 1999. HANDBOOK OF EQUINE COLIC. (1º ED). ED. REED EDUCATIONAL AND PROFESSIONAL PUBLISHING LTD. P. 90 – 92.

12. STEPHEN, M., WARWICK, M., DEBRA, C. 2004. EQUINE INTERNAL MEDICINE. SECOND EDITION. ED. ELSEVIER (USA). P. 873 – 878.
13. PLUMB D. C. (2002). VETERINARY DRUG HANDBOOK. UNITED STATES. 4TH EDITION.
14. BRADFORD P. SMITH. (2010). MEDICINA INTERNA DE GRANDES ANIMALES. (4° ED). ED. ELSEVIER ESPAÑA, S. L. P. 725 – 728.
15. IBATÁ C. OLIVER O. J. (2003). ENTERITIS ANTERIOR: 18 CASOS (1997 - 2002). CLÍNICA DE GRANDES ANIMALES, DEPARTAMENTO DE CIENCIAS PARA LA SALUD ANIMAL, FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA, UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA.
16. NATHANIEL A. WHITE. (2006). EQUINE COLIC. (VOL. 52). REGIONAL COLLEGE OF VETERINARY MEDICINE. ED. AAEP PROCEEDINGS. P. 109-114.
17. VANESSA L. COOK., DIANA M. HASSEL. (2014). EVALUATION OF THE COLIC IN HORSES: DECISION FOR REFERRAL. COLORADO STATE UNIVERSITY. ED. ELSEVIER INC. JOURNAL VEP 543. P. 1-16.
18. LUIS G. ARROYO. HENRY R. STAMPFLI. AND J. SCOTT WEESE. POTENTIAL ROLE OF CLOSTRIDIUM DIFFICILE AS A CAUSE OF DUODENITIS-PROXIMAL JEJUNITIS IN HORSES. (2006). JOURNAL OF MEDICAL MICROBIOLOGY.
19. THOMAS L. SEAHORN., JANYCE L. CORNICK., NOAH D. COHEN. PROGNOSTIC INDICATORS FOR HORSES WITH DUODENITIS-PROXIMAL JEJUNITIS. (1992). JOURNAL OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE. P. 307-311.
20. ASHRAFIHELAN J., REZAZADEH F., NORMOHAMMADZADEH F. DUODENITIS-PROXIMAL JEJUNITIS (DPJ) IN A STALLION. (2010). VETERINARY JOURNAL (PAJOUHESH-VA-SAZANDEGI). (VOL. 3). P. 1-8.
21. CHRISTINE B., NAVARRE AND ALLEN J. ROUSSEL. GASTROINTESTINAL MOTILITY AND DISEASE IN LARGE ANIMALS. (1996). JOURNAL OF VETERINARY INTERNAL MEDICINE. (VOL. 10). P. 51-59.

22. WILSON R. FERNANDEZ. REVISAO DE 26 CASOS CLÍNICOS DE DUODENO-JEJUNITE PROXIMAL EM EQUINOS. (2003). DEPARTAMENTO DE CLÍNICA MÉDICA DA FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA. SAO PAULO BRASIL. (VOL. 33). P. 97-102.
23. LUIS C. LOPES CORREIA DA SILVA. DUODENOCECOSTOMIA COMO TRATAMENTO DA DUODENO-JEJUNITE PROXIMAL EM UM EQUINO-RELATO DE CASO. (2006). DEPARTAMENTO DE CIRURGIA DA FACULDADE DE MEDICINA VETERINÁRIA E ZOOTECNIA/ UNIVERSIDADE DE SAO PAULO, BRASIL. (VOL. 12). P. 15-19.