



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE COLELITIASIS EN EL EQUINO

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

REGINA MENDOZA VARGAS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor

MVZ Esp. Marcelino Martínez Contreras

Morelia, Michoacán. Junio del 2013.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por protegerme durante todo mi camino y darme fuerzas para superar obstáculos y dificultades a lo largo de toda mi vida, a mi madre, que me enseñó a luchar y a nunca rendirme ante nada, a mi papá porque a pesar de todas las cosas sé que él se alegra por mí, a mis hermanos Edi, Juan Carlos, Robelsi y María Rossana por apoyarme, confiar en mí y sobre todo por estar siempre a mi lado y nunca dejarme sola.

Agradezco también al MVZ Esp. Marcelino Martínez Contreras por enseñarme a amar mi carrera y por orientar la realización de este trabajo.

Agradezco a todos mis amigos y compañeros principalmente a Mario Mora Mejía y German Barrales Ramírez por el apoyo y el ánimo que me brindó a lo largo de toda mi carrera.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, y se la dedico a él por estas simples razones: por haberme dado la fuerza para seguir luchando, por estar conmigo en los momentos difíciles, por confiar en mí, por darme trabajo y sobre todo por darme la vida y haberme permitido llegar hasta este momento tan importante.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
Anatomía del sistema digestivo.....	2
Fisiología del sistema digestivo.....	10
Glándulas accesorias del sistema digestivo.....	13
Páncreas.....	13
Hígado.....	14
Fisiología del Hígado.....	17
Excreción de la bilis.....	19
Colelitiasis en el equino.....	21
Causa.....	22
Signos clínicos.....	25
Patogenia.....	27
Diagnóstico.....	29
Diagnóstico diferencial.....	33
Tratamiento.....	33
Pronóstico.....	35
CONCLUSIÓN.....	36
BIBLIOGRAFÍA.....	37

Índice de figuras

Figura 1. Representación del tracto digestivo del equino.....	8
Figura 2. Representación esquemática de los territorios que drenan la vena porta del equino.....	8
Figura 3. Representación de las ramificaciones de la Arteria mesentérica craneal y de la Arteria mesentérica caudal del equino.....	9
Figura 4. Representación esquemática de la Arteria celiaca del equino.....	9
Figura 5. Representación esquemática del hígado del equino (cava visceral).....	16
Figura 6. Colelito de bilirrubinato de calcio obstruyendo el conducto biliar en la unión de los conductos hepáticos, izquierdo y derecho.....	24
Figura 7. Coledocotomía.....	35

INTRODUCCIÓN

La colelitiasis describe la presencia de cálculos biliares en las vías biliares (Carlyle y Duncan, 1983; Gazquez 1991; Mair *et al.*, 2002). Los colelitos o cálculos biliares, son poco frecuentes en todas las especies domésticas, excepto en rumiantes donde están especialmente bien descritos. Es poco común en caballos; (Branford, 2010; García *et al.*, 2012).

La etiología no es totalmente conocida: algunas causas con las que se relaciona incluyen ascariasis, estasis biliar, infecciones biliares ascendentes de la porción proximal del intestino delgado y se cree que cuerpos extraños pueden llegar a inducir su formación. Los colelitos se forman a partir de la precipitación o agregación de compuestos solubles de la bilis: colesterol, ácidos biliares, bilirrubina pero principalmente de bilirrubinato de calcio (Gazquez, 1991; Smith y Carlyle, 1992, Carlyle y Duncan, 1983; García *et al.*, 2012).

Colahan y colaboradores (1998) mencionan que la frecuencia de registro de colelitiasis en caballos ha aumentado en los últimos años y parece ser principalmente una enfermedad de caballos de más de 9 años, aunque también se describe cierta asiduidad en animales de 5 años. Los animales afectados presentan cólico recurrente, anorexia, depresión, alteración en su comportamiento (encefalopatía hepática), dolor, fiebre en algunos casos e ictericia. El diagnóstico diferencial incluye colangitis bacteriana, hepatitis, abscesos mesentéricos, enterolitiasis, las neoplasias abdominales, urolitiasis, toxicidad con pirrolizidina alcaloide y otros agentes hepatotóxicos.

Ante esta situación y la poca información al respecto, el objetivo del presente es realizar una revisión acerca del diagnóstico y tratamiento de la colelitiasis equina, como un apoyo a estudiantes y profesionistas de la Medicina Veterinaria y Zootecnia interesados en el estudio de esta especie.

ANATOMÍA DEL APARATO DIGESTIVO DEL EQUINO

El sistema digestivo del equino es muy complejo debido a sus variaciones en cuanto a tamaño y longitud. Este comienza desde la boca y termina con el ano. Está constituido por: boca, faringe, estómago, intestino delgado, ciego, intestino grueso y ano; y sus glándulas accesorias: las salivales, el páncreas y el hígado (Sisson *et al.*, 1982; Martínez, 1999). El tracto intestinal comienza por la cavidad oral, la cual está formada por: boca, labios, encías, dientes, lengua, orofaringe, y se continúa con el esófago hasta el estómago.

La boca está limitada lateralmente por mejillas; dorsal por el paladar; ventral por el cuerpo de la mandíbula y músculos milohides y caudalmente por el paladar blando. Las mejillas forman los lados de la boca y se continúa en su parte rostral con los labios. Los labios son dos pliegues de músculos membranosos que rodean el orificio de la boca. Las encías están compuestas de tejido fibroso denso, unido con el periostio de los bordes alveolares, y se fusionan en los bordes de los alveolos con el periostio alveolar; en estos últimos se fijan los dientes a sus cavidades.

El paladar duro está limitado de los bordes y se fusionan en los bordes de los alveolos con el periostio alveolar; estos últimos fijan los dientes a sus cavidades, está limitado rostral y lateralmente por los arcos alveolares y se continúa en sentido caudal con el paladar blando. Un rafe central divide la superficie en dos porciones iguales.

El aporte sanguíneo deriva fundamentalmente de las arterias palatinas y las venas se dirigen a la vena refleja. Los nervios proceden del trigémino. El suelo de la boca en su parte rostral, es libre y está formado por el cuerpo de la mandíbula, cubierta por la mucosa, el resto se halla ocupado, en estado de reposo, por la poción fija de la lengua.

La lengua está situada sobre el suelo de la boca entre los cuerpos mandibulares y esta sostenida, fundamentalmente por una especie de cabestrillo formado por los músculos milohideos. Es un órgano muscular cubierto de mucosa; epitelio escamoso estratificado con gran número de papilas, especialmente en su superficie dorsal. Las arterias de la lengua son las ramas linguales y sublinguales del tronco linguofacial (Sisson *et al.*, 1982).

La faringe es un conducto para el paso de los alimentos y el aire inspirado, esta tapizado y rodeado de mucosa y de músculos. Los orificios de la faringe son: la boca, dos coanas, dos trompas auditivas de Eustaquio y las comunicaciones a esófago y laringe. La laringe puede dividirse arbitrariamente en tres porciones que son: 1) Nasal, 2.) Bucal, 3) Laríngea. La porción bucal se reviste de epitelio escamoso, en ella predominan glándulas mucosas. La pared muscular de la faringe se continúa con los músculos del esófago. Los músculos faríngeos se denominan según el órgano de donde se originan. Todos estos músculos se insertan en un rafe dorsal de la faringe (Frandsen y Spurgeon, 1994).

El esófago, es la continuación de la faringe, se inicia dorsalmente al cartílago cricoides de la laringe, al final de la parte esofágica de la faringe. Al principio descubre dorsalmente a la tráquea poco después a su entrada en la cavidad torácica. Es un tubo musculo-membranoso de aproximadamente 125 a 150 cm de longitud; presenta cuatro capas: 1) Una lámina fibrosa, denominada túnica adventicia, la cual es rica en vasos sanguíneos, nervios y fibras elásticas; 2) Una capa muscular (túnica muscularis); 3) Una submucosa (tela submucosa), y 4) Mucosa (túnica mucosa) (Sisson *et al.*, 1982; König y Liebich, 2002).

El estómago del equino es muy pequeño en proporción a su cuerpo (Scpioni, 2009). Está situado entre el esófago y el intestino delgado, la cual tiene forma de "J", está inmediatamente caudal al diafragma. Su parte derecha es mucho más corta que la izquierda. Está constituido por una porción serosa que cubre la mayor parte del

órgano, consta de una capa muscular, capa mucosa y submucosa (Sisson *et al.*, 1982; Dyce *et al.*, 1990; König y Liebich, 2002; Hackett y Sack, 2005).

La tela submucosa, compuesta por tejido conectivo laxo y se halla separada de la mucosa por las capas de la lámina muscular. Contiene grandes vasos sanguíneos, plexos nerviosos vegetativos, tejido adiposo, tejido linfático y numerosas fibras de colágeno y elásticas (Dyce *et al.*, 1990; König y Liebich, 2002).

El estómago reposa en la región dorsal del abdomen, cerca de baso, hígado y páncreas. Su superficie parietal convexa está dirigida al lado izquierdo en porción craneal dorsal y su superficie visceral convexa, se dirige centralmente al colon mayor, colon menor, páncreas, intestino delgado y omento mayor. Cuenta con dos curvaturas las cuales se clasifican en mayor y menor, un margo plicatus el cual divide al estómago en dos zonas, glandular y aglandular, tiene una capacidad de 8 a 20 litros (Sisson *et al.*, 1982; König y Liebich, 2002; Hackett y Sack, 2005; Scpioni, 2009).

Del estómago se continúa con el intestino delgado (ID) el cual conecta al estómago con el intestino grueso. Comienza en el píloro y termina en la curvatura menor del ciego. El intestino delgado se divide en tres porciones duodeno, yeyuno e ilion (Dyce *et al.*, 1990; Houghton *et al.*, 2003). La primera porción del intestino delgado es el duodeno, esta mide de 1 metro de longitud, formado por componentes craneales, descendentes y ascendentes (Houghton *et al.*, 2003; Auer y Stick, 2006). La parte craneal es la que se une al píloro del estómago, tiene un doblez angosto (asa sigmoidea) y una dilatación (ampolla) dentro de la cual está la bilis y los conductos pancreáticos. El duodeno es sacúlado y está relativamente bien fijo por medio del ligamento hematoduodenal y el mesenterio (Sisson *et al.*, 1982).

La segunda porción del intestino delgado (ID) es el yeyuno, en el equino es largo, su diámetro promedio junto con el ilion es de 6-7 m, su mayor parte se encuentra en la

parte dorsal de la mitad del abdomen. Esta porción del intestino delgado (yeyuno) se encuentra sostenido por el mesenterio (Sisson *et al.*, 1982).

El ilion es la tercera porción del intestino delgado, es corto y puede ser generalmente distinguido por su pared muscular espesa y por su lumen más estrecho en la parte proximal. El ilion procede a la curvatura mayor de la base del ciego. En esta porción no hay ningún esfínter, pero en cambio se crea la válvula ileocecal formada de la musculatura ileal (Sisson *et al.*, 1982; König y Liebich, 2002).

Pequeñas vellosidades pueden ser observadas en la superficie luminal de todas las regiones del intestino delgado. Su longitud es de 22 m, se continúa con el ciego a través de válvula ileocecal, cuenta con una capacidad promedio de 40 a 50 L (Martínez, 1999; Scpioni, 2009).

El intestino grueso también comprende tres porciones, ciego, colon y recto (Dyce *et al.*, 1990; Houghton *et al.*, 2003). El ciego constituye la porción inicial del intestino grueso, está entre el intestino delgado y el colon, con una longitud de 1.5 m, capacidad de 25 a 30 litros forma de coma (Calleja, 1956; Sisson *et al.*, 1982; König y Liebich, 2002; Houghton *et al.*, 2003; Hackett y Sack, 2005; Auer y Stick, 2006; Scpioni, 2009).

Krahmer y Schröder (1979), mencionan que el ciego del caballo es particularmente grande y muy amplio, mide unos 80 a 130 cm de longitud. Se encuentra situado principalmente en el lado derecho del caballo en la región ileaca y región sublumbar al suelo del abdomen, caudal a los cartílagos xifoides. El ciego tiene dos orificios uno conocido como ileal y el cecocolica. El último es elíptico y es guardada por una válvula ventral y un anillo muscular (Calleja 1956; Sisson *et al.*, 1982; Frandson y Spurgeon, 1995; König y Liebich, 2002).

El ciego difiere del intestino delgado por presentar saculaciones y por contar con 4 bandas: medial, dorsal, lateral y ventral, además consta de un ápice, cuerpo y base.

La base del ciego está en la entrada pélvica hacia la derecha del plano medio, y contactando con la fosa paralumbar, dorsalmente se sitúa junto a la superficie ventral del riñón derecho, páncreas e hígado. El cuerpo del ciego se extiende oblicuamente, en dirección craneoventral, hacia el diafragma. El ápice o vértice que es el fondo del saco ciego, generalmente se sitúa ligeramente caudal al cartílago xifoides (Hackett y Sack, 2005; Auer y Stick, 2006).

Después del ciego se encuentra la válvula cecocolica y a partir de esta porción se forma en colon mayor, el cual mide de 3 a 4 metros de longitud y tiene una capacidad de 55 a 130 litros (Houghton *et al.*, 2003).

En cambio Auer y Stick (2006) señalan que, el colon mayor mide aproximadamente de 3 a 3,7 m de longitud y tiene una capacidad de 50 a 60 L, compuesta por zonas de ventral y dorsal de los dos puntos, que están conectados por un mesenterio. La primera porción es el colon ventral derecho, comienza de la curvatura menor del ciego, forma una curvatura inicial con dirección inicial dorsal-caudal, esta parte entra 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 caudalmente para formar la flexura esternal, tiene una amplitud de 20 a 25 cm, cuenta con cuatro bandas las cuales son saculadas. Las dos bandas dorsales están cubiertas de mesocolon (Sisson *et al.*, 1982).

La segunda porción, es el colon ventral izquierdo se dirige caudal sobre el suelo del abdomen, es estrecha de 6 a 10 cm para luego dirigirse hacia dorsal y forma la flexura pélvica, posteriormente se dirige hacia craneal armando el colon dorsal izquierdo. El colon dorsal izquierdo es liso, sin saculaciones y tiene una banda que está cubierta de mesocolon (Calleja, 1956; Frandson y Spurgeon, 1995).

El colon se continua con la tercera parte, el colon dorsal izquierdo que pasa craneal, dorsal o lateral a la parte ventral izquierda alcanzando el diafragma y el lóbulo izquierdo del hígado, donde comienza la cuarta porción, la más grande (30 a 50 cm

de ancho), el colon dorsal derecho que pasa caudal y dorsal al primera porción va aumentando en diámetro hasta la flexión diafragmática. El colon dorsal derecho tiene tres bandas, una de las cuales está cubierta de mesocolon, gira hacia la izquierda, dorsal y caudal al saco izquierdo del estómago, donde se hace más corto y delgado (8 a 10 cm), comienza entonces el colon transverso, que adosa y entrelaza con el intestino delgado por debajo de los riñones por la cantidad de mesenterio que se une y la otra corre libre sobre el borde convexo (Sisson *et al.*, 1982).

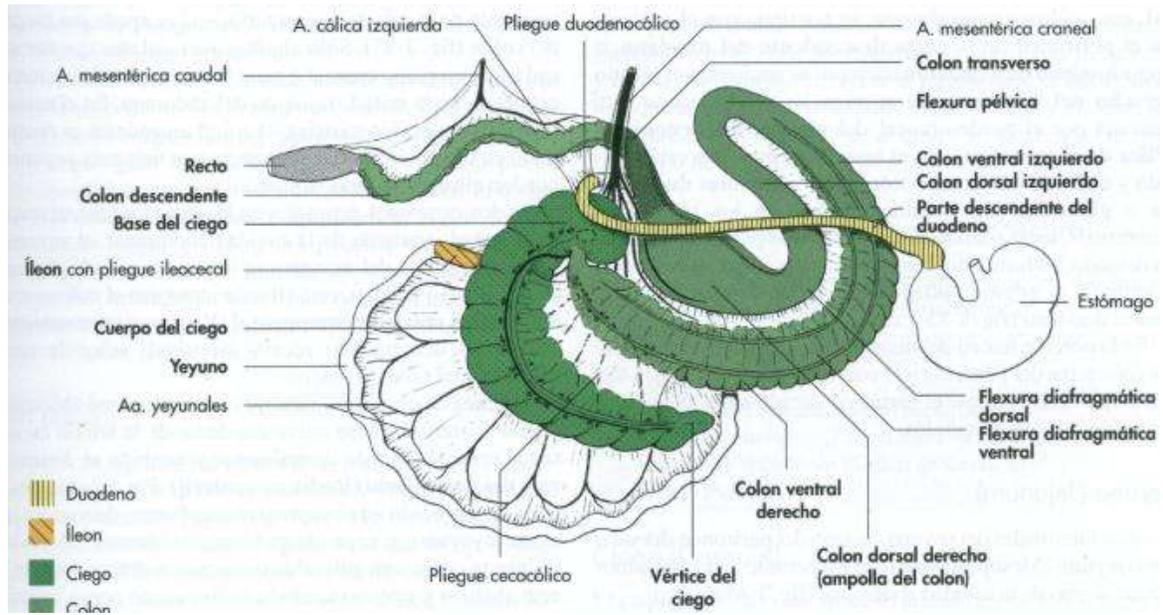
El colon descendente, debido a su pequeño diámetro es conocido como colon menor, mide de 3 a 4 metros y cuenta con una capacidad de 14.8 litros, es móvil, ocupa el cuadrante superior izquierdo de la cavidad abdominal y está mezclado con los segmentos yeyunales extendiéndose a la cavidad pélvica. Una banda dorsal y ventral muscular forman saculaciones del colon menor y las heces aquí tiene forma de bolas (Calleja, 1956; Sisson *et al.*, 1982). El mesocolon se une a la superficie dorsal del abdomen justo a la izquierda de la aorta y continua hacia el canal pélvico. Soporta la mitad de la totalidad del colon moviéndose paralelamente, el cual es irrigado por la aorta mesentérica y la arteria cólica media.

El colon comienza en la entrada pélvica y termina en el ano. La parte craneal está cubierta por el peritoneo y la parte retroperitoneal distal forma una dilatación conocida como ámpula rectal. El músculo recto coccígeo formado por el músculo longitudinal recto, en una banda que esta pareja y es espesa, conectándose a la superficie ventral de la cuarta vertebra caudal del caballo (Sisson *et al.*, 1982).

El recto es el segmento terminal del intestino grueso. Es un conducto corto y recto que se extiende ventral al sacro hasta el ano, su longitud es de 20 a 30 cm (Krahmer y Schröder, 1979; Auer y Stick, 2006). Esta porción del intestino se dilata en la ampolla rectal y finalmente se trasforma en el canal anal y termina en el ano (Calleja, 1956; Sisson *et al.*, 1982; Frandson y Spurgeon, 1995; König y Liebich, 2002). El canal anal es de aproximadamente 5 cm de largo y está rodeado por el esfínter anal

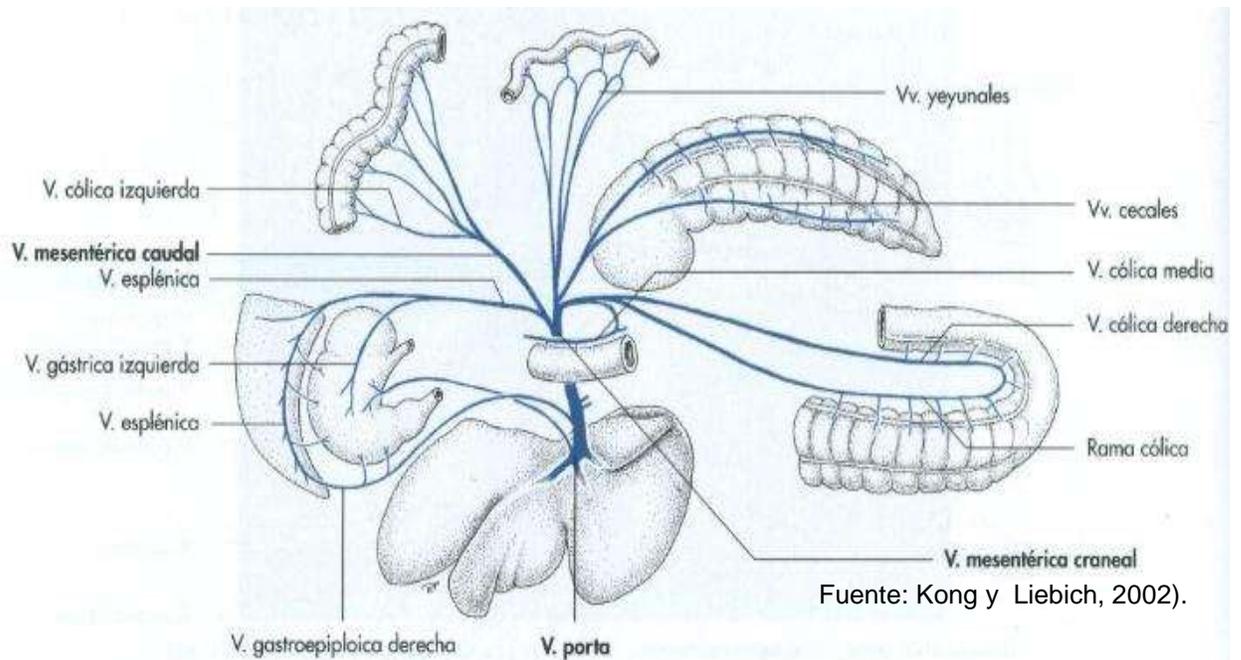
interno, que es un engrosamiento del músculo liso circular, y el externo esfínter anal, se compone de músculo estriado (Auer y Stick, 2006).

Figura 1. Representación del tracto digestivo del equino.



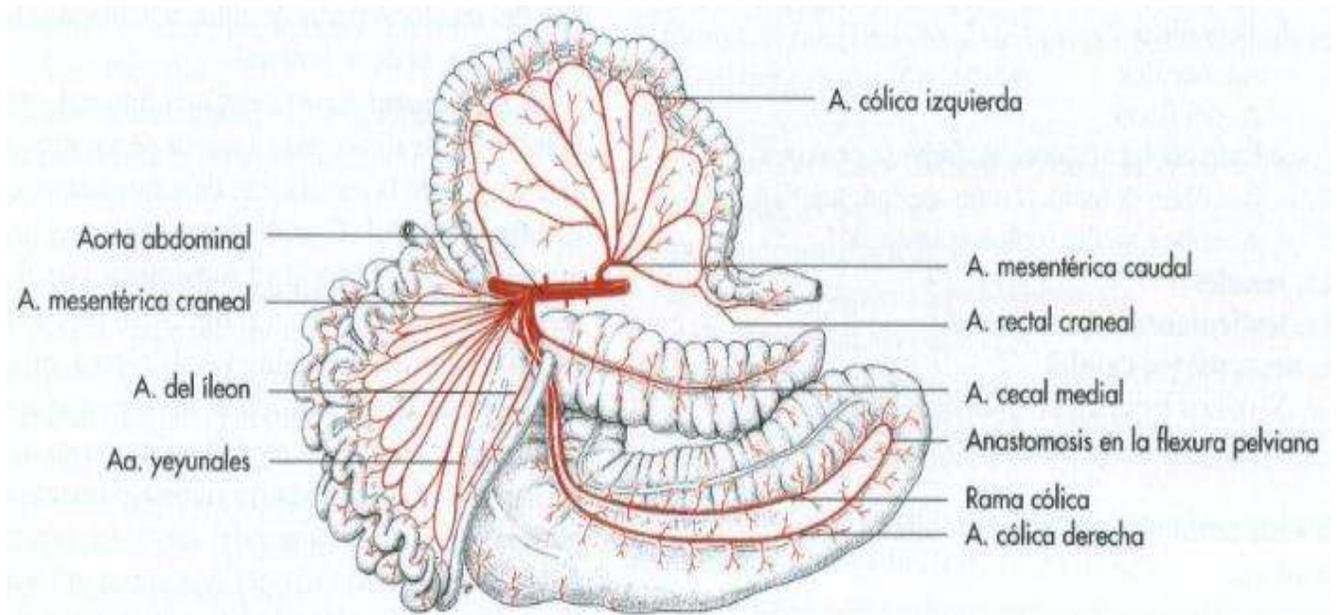
Fuente: Kong y Liebich, 2002.

Figura 2. Representación esquemática de los territorio que drenan en la vena porta del equino.



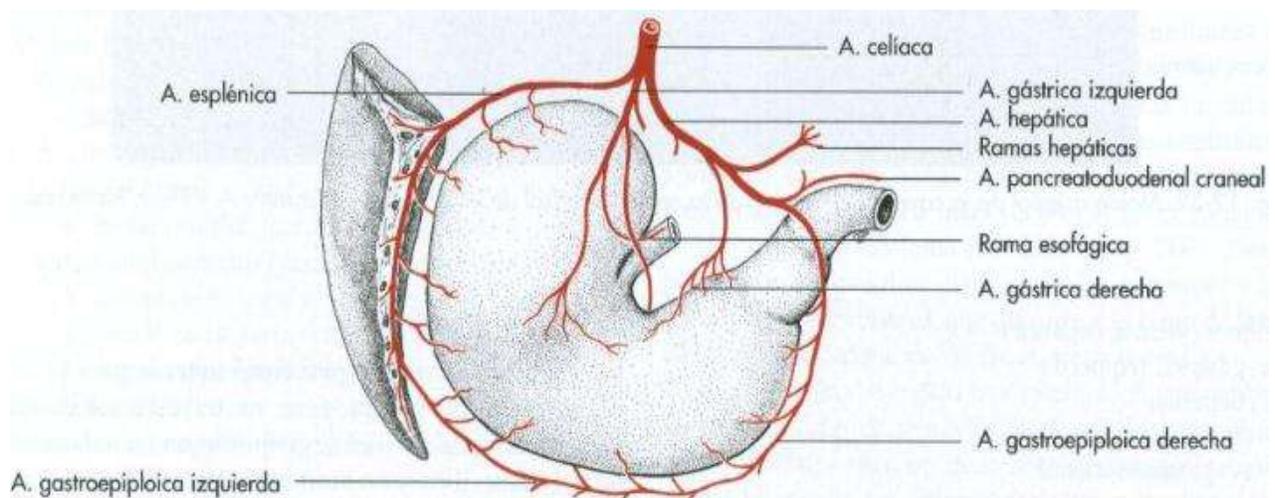
Fuente: Kong y Liebich, 2002).

Figura 3. Representación de las ramificación de la Arteria mesenterica craneal y de la Arteria mesenterica caudal del equino.



Fuente: Kong y Liebich, 2002.

Figura 4. Representación esquemática de la Arteria celiaca del equino.



Fuente: Kong y Liebich, 2002.

FISIOLOGÍA DEL APARATO DIGESTIVO

El tracto gastrointestinal tiene un longitud de aproximadamente de 30 a 40 m con marcadas variaciones. Tiene una capacidad de 200 L (Martínez, 1999; Houghton *et al.*, 2003; Real, 1990). El caballo se considera un herbívoro monogástrico no rumiante; esto indica que su proceso digestivo es fundamentalmente de tipo enzimático (Houghton *et al.*, 2003); además, en el ciego y en el colon se lleva a cabo la fermentación de la fibra cruda y de otros alimentos, gracias a la microflora presente. En el caballo, la flora bacteriana cecal no se degrada por acción de las enzimas gástricas e intestinales, por lo que se hidroliza primero en el estómago y en el intestino delgado y posteriormente se fermenta en el ciego y en el colon (Real, 1990).

El proceso digestivo se inicia con la masticación y maceración de los alimentos, durante este proceso, se produce una gran cantidad de saliva con poca actividad amilásica. La saliva humedece los alimentos y los mezcla para formar el bolo alimenticio. La producción de saliva en el equino puede ser desde 10 a 50 litros diarios; aunque Houghton y colaboradores (2003) mencionan que produce de 10 a 12 litros por día. En esta especie no existe la fase psíquica de secreción (Real, 1990).

El caballo tiene tres glándulas salivales: parótidas, sublinguales y submaxilares. Contiene bicarbonato, que es alcalino y ayuda a neutralizar o amortiguar el ácido producido por el estómago del caballo (Houghton *et al.*, 2003).

La faringe ayuda a guiar a los alimentos en el esófago durante la deglución. Los alimentos o el agua no pueden volver a la boca del esófago debido a que el paladar blando bloquea su regreso. La epiglotis (un colgajo muscular) también se cierra sobre la parte superior de la tráquea para evitar que los alimentos entren a los pulmones (Houghton *et al.*, 2003).

El esófago tiene la función de llevar el alimento al estómago a través de ondas peristálticas, un músculo conocido como el esfínter cardíaco (cardias) regula la apertura del esófago hasta el estómago (Houghton *et al.*, 2003). El estómago es un saco que sirve para almacenar alimento y procesarlo por medio de jugos gástricos (Martínez, 1999).

Una vez que la comida ha pasado al estómago no puede ser regurgitado hacia atrás, de modo que el caballo es incapaz de vomitar. El estómago del equino es relativamente pequeño ya que representa solo el 12% de la capacidad total del tracto digestivo una gran parte del revestimiento estomacal está constituido por epitelio escamoso estratificado, en consecuencia, el área secretora gástrica es relevantemente pequeña.

La presencia de una gran área no secretora gástrica en el estómago favorece el acúmulo de alimento y la acción bacteriana que primordialmente actúa sobre los carbohidratos; el resultado de esta degradación es la formación de ácidos orgánicos de los cuales predomina el ácido láctico y en menor cantidad ácidos grasos volátiles, con una proporción de 1.7-1. Los principios activos del jugo gástrico están representados principalmente por la pepsina y el ácido clorhídrico este último disminuye el pH del contenido estomacal hasta 5.4 en la zona fúndica y hasta 2.6 en la región pilórica. Si la estancia de los alimentos lo permite, dichos factores digestivos son capaces de comenzar la hidrólisis proteicas.

En condiciones normales, el estómago del caballo solamente se llena en dos tercios del total de su capacidad y tiende a vaciarse de 6 a 8 veces por día. La evacuación del contenido estomacal comienza una vez iniciada la ingestión de alimento, de tal forma que parte de la ración entra en el intestino delgado sin haber tenido un contacto prologado con el jugo gástrico. Después de que se ha detenido la ingestión de alimento cesan las concentraciones peristálticas y el estómago puede quedar con alimento durante varias horas (Real, 1990).

Posteriormente el alimento pasa por el intestino delgado, donde se tiene lugar la mayor absorción de los nutrientes. La motilidad intestinal permite el desplazamiento del alimento a través de todo el intestino, función intrínseca del músculo liso y es regula por impulsos neuronales y hormonales (Martínez, 1999).

El intestino delgado tiene una capacidad que varía de 25 a 30% del total del tracto digestivo. El alimento pasa al intestino delgado por el píloro, que a diferencia del cardias, está constantemente dilatado y deja pasar fácilmente el contenido gástrico al duodeno. La pared intestinal es musculosa y esta ricamente inervada, lo cual proporciona contracciones vigorosas que producen un tránsito rápido, por lo que la estancia de los alimentos en este órgano exceden de dos o tres horas. La digestión en esta porción del tracto digestivo es esencialmente enzimática y casi afecta a la celulosa; en cambio, estas enzimas secretadas por las celulasas intestinales y del páncreas son eficaces con respecto a los demás constituyentes de la relación, como hidratos de carbono, grasas y proteínas. Las principales zonas de absorción de estos nutrientes son la última porción de yeyuno (Real, 1990).

El alimento tiene que pasar de compartimientos de menor calibre como son la flexura pélvica, así como pasar por las válvulas que actúan como cámaras de fermentación y en algunas posiciones subir de ventral a dorsal (Martínez, 1999).

Los caballos carecen de vesícula biliar, por lo tanto, las sales biliares que promueven la emulsión de los lípidos segregados constantemente hacia el duodeno (Houghton *et al.*, 2003), esto junto con el jugo pancreático favorece la presencia de un pH alcalino que se eleva de manera progresiva de 6.8 en el yeyuno a 7.5 en el ilion terminal, lo cual facilita la acción enzimática y la absorción de nutrientes (Real, 1990). La ingesta realiza un recorrido por el intestino delgado al llegar a la primera cámara de fermentación que es el ciego (Martínez, 1999).

El intestino grueso constituye aproximadamente el 60% del total de la capacidad del tracto gastrointestinal, y es un buen sitio para que se realice la degradación

bacteriana de los alimentos (Real, 1990). La digestión en el intestino grueso dura a aproximadamente 43-90 horas. El caballo tiene dos tipos de digestión: enzimática y por fermentación. En la cámara de fermentación hay digestión, asimilación y absorción de nutrientes importantes, siendo el lugar donde más tiempo dura en el tracto intestinal. En esta cámara se desdobra la fibra. En algunos caballos, la digestión de la celulosa se da por medio de simbiosis bacteriana, producción y asimilación de ácidos grasos volátiles (Martínez, 1999; Houghton *et al.*, 2003).

En el ciego y el colon se desdoblan las vitaminas hidrosolubles. En el intestino grueso, hay gran intercambio de electrolitos. La regulación del tránsito se da por la válvula ileocecal, cecocolica, flexura pélvica, unión entre colon mayor y colon menor. El tracto gastrointestinal tiene la importante función de absorber el agua, electrolitos y reabsorber la secreciones liberadas en la parte proximal del tracto gastrointestinal. El intestino tiene la capacidad de llevar el agua y los nutrientes hacia el torrente circulatorio para su metabolismo (Martínez, 1999). Finalmente en la última porción del intestino grueso, se absorbe agua y es donde se forman las heces para ser expulsadas por el recto (Martínez, 1999; Houghton *et al.*, 2003;).

GLÁNDULAS ACCESORIAS DEL APARATO DIGESTIVO

PÁNCREAS

Es una de las glándulas anexas del tubo intestinal. Está situado detrás del hígado y del estómago, ventral del raquis y dorsal al duodeno, su color varía entre amarillo rojizo y gris rojizo, con un peso de 250-359g (Krahmer y Schröder, 1979).

El páncreas se desarrolla a partir de un esbozo dorsal y dos esbozos ventrales del anillo hepatopancreático (Dyce *et al.*, 1990). Posee varios conductos excretores, las cuales se comunican entre sí, en el interior del órgano. En el esbozo dorsal se desarrolla en conducto pancreático accesorio (*Ductus pancreaticus accesorius*), en el ventral el conducto pancreático (*Ductus pancreaticus*). Al contrario del hígado,

permanece cerca de su lugar de formación y desembocadura, en estrecha en relación con la parte craneal del duodeno, dentro del mesoduodeno y del mesogástrico dorsal (Konig y Liebich, 2002).

Está situado transversalmente sobre la pared dorsal del abdomen, su mayor parte está a la derecha del plano medio. Su parte central se encuentra bajo la XVI vertebral torácica. Es triangular en cuanto a su contorno y presenta para su descripción dos superficies, tres bordes y tres ángulos (Sisson *et al.*, 1982). Las arterias del páncreas proceden de las ramas de las arterias mesentérica craneal y celiaca. Las venas van a la porta. Los nervios derivan de los plexos celiacos y mesentéricos del simpático (Sisson *et al.*, 1982).

HÍGADO

Es otra glándula anexa del tracto intestinal; es más la grande del cuerpo y constituye el 1% del peso corporal en caballos adultos (Reed *et al.*, 2004). A causa de sus numerosas funciones de importancia vital, con frecuencia se le considera el “laboratorio central del organismo”; lleva acabo actividades fundamentales de órgano metabólico más importante en el metabolismo de los hidratos de carbono, las proteínas y las grasas; así como, en la eliminación de sustancias nocivas del cuerpo (Calleja, 1956; Krahmer y Schröder, 1979; Dyce *et al.*, 1990; Konig y Liebich, 2002).

Se localiza a la derecha del plano medio, está contenido casi completamente dentro de la caja torácica y no hace contacto con el suelo del abdomen. La parte craneal se encuentra en el tercio ventral del sexto al séptimo espacio intercostal y se extiende caudal hasta el riñón derecho (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004; Sellon, 2008). Es de color pardorrojizo y su consistencia es más bien friable (Dyce *et al.*, 1990). Su peso medio es de 5Kg, en los caballos de raza mayor, puede llegar a pesar unos 10Kg (Sisson *et al.*, 1982).

El hígado del caballo consta de dos superficies, diafragmática y visceral, está dividido por fisura en cuatro lóbulos: derecho, izquierdo, cuadrado, y caudado (Sellon, 2008). Está cubierto por dos capas que son: 1) serosa la cual es externa, 2) una fibrosa que es interna. La capa serosa cubre la glándula, a excepción de la unión del páncreas y de la fisura portal. La fibrosa es en general, delgada y envía láminas dentro de los ligamentos y trabéculas a la glándula. En la fisura portal es muy importante, ya que rodea vasos y conductos, a los que acompaña en los canales portales de la sustancia glandular.

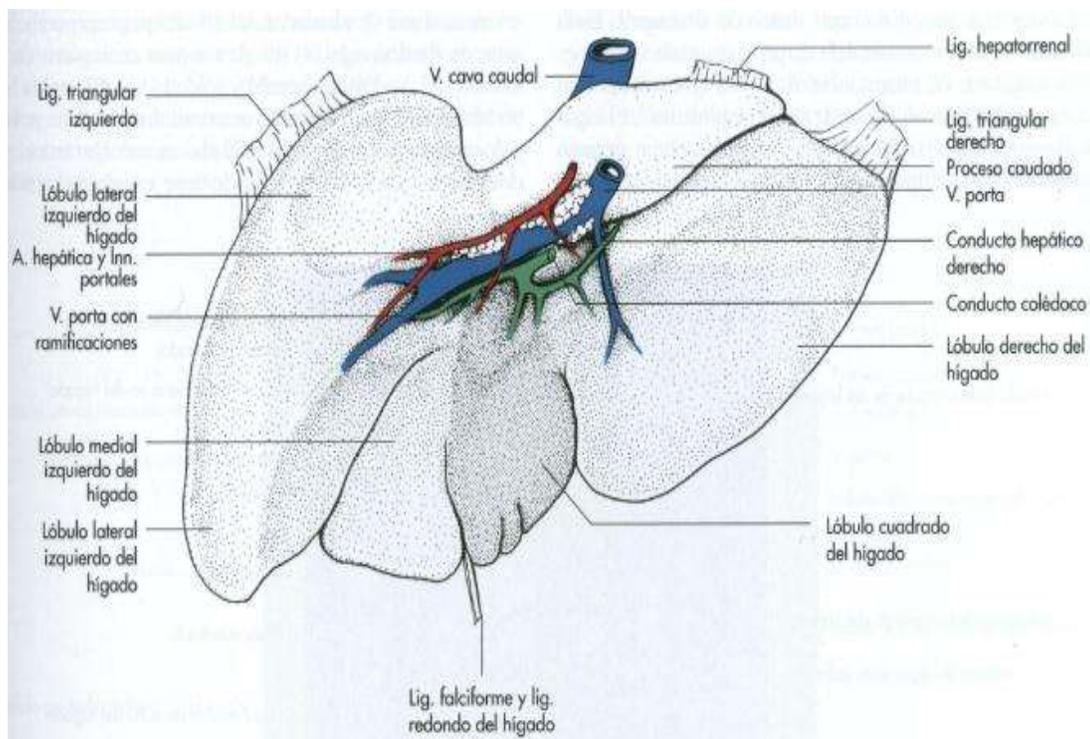
La sustancia glandular está compuesta del parénquima y el tejido intercostal. El parénquima está constituido por lóbulos poligonales de 1.5 mm de diámetro que se mantiene junto mediante pequeñas cantidades de tejido conectivo interlobular. Debido a la pequeña porción de este último tejido, la lobulación del hígado del caballo no es normalmente marcada; por la misma razón el órgano es también muy friable. Los lóbulos están compuestos de células hepáticas polihedricas, un delicado retículo, los capilares biliares, un plexo de capilar sanguíneo y una vena central (Sisson *et al.*, 1982).

En el hilio del hígado, hay un árbol de tejido conectivo que consta de colágeno y fibroblastos que ingresan en el parénquima hepático. Las células parenquimatosas o hepatocitos, componen alrededor del 50% a 60% de la masa del hígado y son células epiteliales. Los hepatocitos se disponen en filas, de al menos dos células de grosor, que se unen para formar conductos sanguíneos llamados sinusoides. Las sinusoides hepáticas son más grandes que los capilares y están revestidos con células endoteliales y células de Küpffer. Estas son macrófagos fijados al tejido y se estima que los 20% de la masa de hepática. Una hendidura llamado espacio de Disse, se encuentra entre los hepatocitos y las células que recubren las sinusoides. El espacio de Disse contiene un líquido similar a la composición de la sangre, pero no contiene eritrocitos (Reed *et al.*, 2004).

Los diferentes vasos hepáticos sanguíneos, conductos biliares, linfáticos y nervios siguen el árbol de ramificación de tejido conectivo en el parénquima hepático. El hígado recibe aproximadamente, un tercio del volumen por minuto cardiaco. Hay dos fuentes totalmente independientes de suministro de sangre al hígado y al vacío en las sinusoides hepáticas: la vena porta y la arteria hepática.

La vena portal contiene sangre poco oxigenada que lleva los nutrientes absorbidos desde el tracto gastrointestinal al hígado para su almacenamiento, el metabolismo, transformación o envasado para la exportación a otros tejidos (Sellón, 2008). La arteria hepática contiene sangre rica en oxígeno para apoyar las actividades metabólicas y de generación de energía del hígado. Las sinusoides drenan en venas centrales, que conectan con la vena hepática y la vena cava caudal (Reed *et al.*, 2004).

Figura 5. Representación esquemática del hígado del equino, cava visceral.



Fuente: Kong y Liebich, 2002.

El espacio entre los hepatocitos contiguos da lugar a un canículo biliar, a través del cual, la bilis es excretada por los hepatocitos que drenan hacia los conductillos y conductos biliares. De esta manera, los canalículos biliares están formados únicamente por las membranas celulares de los hepatocitos.

Los conductillos y conductos biliares están tapizados por células epiteliales cúbicas y cilíndricas, respectivamente, las que constituyen aproximadamente el 7% de la masa del hígado. Los conductos biliares corren en el árbol del tejido conectivo, adyacente a las ramas de la vena porta y la arteria hepática, para formar el tracto, radícula, canal o tríada portal. Los conductos biliares convergen en el hilio para formar el conducto hepático, que desemboca en el duodeno, en la parte distal al píloro. Debido a que el caballo no tiene una vesícula o un esfínter en el sitio de entrada del conducto hepático en el intestino, la bilis se concentra en ningún lugar y fluye de forma continua en una dirección opuesta a la del flujo sanguíneo en la vena porta y la arteria hepática (Reed *et al.*, 2004).

FISIOLOGÍA DEL HÍGADO

El hígado es el órgano principal implicado en la regulación de la distribución de los nutrientes. La mayoría de los nutrientes absorbidos desde el tracto gastrointestinal pasan directamente al hígado a través de la circulación portal. Los nutrientes que ingresan son metabolizados para desarrollo de la energía; se transforman a otra clase de nutrientes, se empaquetan y exportan a los tejidos periféricos, o se almacenan en el hígado (Sellon, 2008).

Este órgano es capaz de ajustar la carga de carbohidratos, proteínas y lípidos desde el tracto gastrointestinal, y así mantener niveles sanguíneos constantes en sangre de nutrientes entre una y otra alimentación y en la homeostasis. Está implicado en la excreción (biliar), la desintoxicación y el metabolismo de sustancias endógenas y exógenas, y la hematopoyesis (Reed *et al.*, 2004).

El hígado recibe su sangre nutricia por la arteria hepática, rama del tronco celiaco que entra en la porta del hígado; la vena porta también penetra en la parte del hígado, también llamada portal; lleva sangre procedente de estómago, bazo, páncreas e intestino. Esa sangre llevada por la vena porta destoxifica y alterna en las sinusoides (capilares) del hígado por el conducto hepático que se une al conducto cístico procedente de la vesícula, para formar el colédoco, el cual desemboca en la primera porción del duodeno.

Se clasifica como glándula tubular compuesta, aunque la disposición de sus células tiene más parecidos a cordones y placas que a tubos. Entre cada fila adyacente de las células hepáticas se encuentra un pequeño canalículo biliar que apenas es otra cosa que el espacio dejado por los surcos superficiales de las células hepáticas en aposición.

El revestimiento de los canalículos está formado por las membranas celulares. Los cordones hepáticos se extienden en disposición radial dentro de los lóbulos, que son las unidades estructurales de la glándula. El centro del lóbulo está ocupado por la vena central, es la fuente más pequeña de una vena hepática. Los cordones se dispersan radialmente a partir de la vena central hacia la parte periférica del lóbulo hepático, en tanto que la bilis sigue la misma dirección por los canículos biliares y de ellos a los conductos biliares situados en la periferia del lóbulo, en el punto que coinciden otros lóbulos. Las sinusoides hepáticas son grandes espacios dentro del lóbulo que se vacían en la vena central.

Estos sinusoides llevan sangre procedente de las ramas de la vena porta y de la vena hepática para ponerla en contacto con las células epiteliales de los cordones. Resulta así que la sangre de esas venas se dirige desde la periferia del lóbulo hasta la vena central de este. La sangre arterial riega principalmente el tejido conectivo de la glándula (estroma), en tanto que la sangre de la vena porta va dirigida al parénquima (células epiteliales). Las ramas de la vena porta, las hepáticas y los pequeños conductos hepáticos, avanzan reunidos por el tejido conectivo en el punto

de unión de varios lóbulos. Esa reunión de vasos se le denomina en ocasiones triada porta. Las sinusoides están tapizadas por grandes macrófagos conocidos como células de Küpffer, las cuales forman la mayor parte del sistema reticuloendotelial que actúa fagocitando material extraño y elimina los residuos de tejido, incluido los eritrocitos gastados, que son destruidos (Frandsen y Spurgeon, 1995).

EXCRECIÓN DE LA BILIS

La bilis es un fluido isotónico compuesto de ácidos biliares, bilirrubina conjugada, ácidos biliares, colesterol, lecitina, electrolitos y agua (Ruckebusch *et al.*, 1994; Reed *et al.*, 2004; Sellon, 2008). La bilis es liberada por los hepatocitos hacia los canículos biliares, donde el agua se difunde de forma pasiva. Después la bilis es transportada por los grandes conductos biliares y el conducto hepático hacia el intestino. Entre la bilis y el epitelio del conducto biliar se produce el intercambio de agua y electrolitos; sin embargo, se mantiene la isotonicidad.

Debido a que los caballos no tienen vesícula biliar ni un esfínter en el punto de entrada del conducto hepático en el duodeno, la bilis no se concentra y el flujo es continuo (Ruckebusch *et al.* 1994; Reed *et al.*, 2004).

Los ácidos biliares constituyen el 90% de la parte orgánica de la bilis, son moléculas anfóteras que actúan como detergentes. Estos facilitan la excreción de colesterol y fosfolípido, desde el hígado hacia la bilis y la absorción de los lípidos y moléculas solubles en lípidos incluyendo las vitaminas A, D, E y K, desde el tracto gastrointestinal (Reed *et al.*, 2004; Sellon, 2008).

Savage (2000) menciona que, los ácidos biliares funcionan como detergente en el intestino para emulsificar las partículas de grasa, reduciendo de este modo la tensión superficial. También ayuda a la formación de micelas y absorción de ácidos grasos. Los principales ácidos biliares primarios (no degradados) en el caballo son el colato y el quenodesoxicolato, los cuales se conjugan con la taurina. Una vez excretados en

la luz del tracto gastrointestinal el colato y el quenodesoxicolato, pueden ser absorbidos o degradados por bacterias formando los ácidos biliares secundarios desoxicolato o litocolato, respectivamente. Más del 95% de los ácidos biliares conjugados excretado en la bilis y liberados en la luz intestinal son reabsorbidos por el íleon y así regresan al hígado por medio de la circulación enterohepática.

El desoxicolato actúa como un ácido biliar normal y puede ser sometido a la circulación enterohepática, mientras que el litocolato es reabsorbido solo una vez, se estima que los ácidos biliares se reciclan 38 veces al día en los ponis sanos (Reed *et al.*, 2004).

La bilirrubina es un producto del desdoblamiento de los tetrapirroles que funcionan como pigmentos de transporte electrónico. La mayor parte de la bilirrubina está formada por hemoglobina y la mioglobina pero los pigmentos no hemo (como los citocromos) también sirven como una fuente de bilirrubina. Los macrófagos en el bazo, la médula ósea y el hígado (células de Küpffer) captan el pigmento, lo convierten en biliverdina, y esta se convierte en bilirrubina la cual es liberada desde la célula como bilirrubina insoluble.

Esta forma de bilirrubina también se denomina bilirrubina no conjugada o de reacción indirecta. Esta última se une a la albúmina en el plasma, para disminuir su hidrofobicidad y así es transportada hacia el hígado. En la superficie del hepatocito, la bilirrubina es transferida desde la albúmina hacia la ligandina, una proteína de transporte y almacenamiento intrahepática.

Dentro del hepatocito la bilirrubina se conjuga con glucurónido en el retículo endoplásmico. La bilirrubina conjugada, también denominada de reacción directa es hidrosoluble y se excreta hacia los canículos biliares. Bajo circunstancias normales, se produce un escaso escape de bilirrubina conjugada hacia la circulación general (Reed *et al.*, 2004).

La microflora en el tracto intestinal reduce la bilirrubina conjugada a urobilinógeno y esterocobilina, lo que da el color amarillento-amarronado a las heces. El urobilinógeno es absorbido por las mucosas intestinales y transportado de regreso al hígado por medio de la circulación enterohepática. Una pequeña cantidad de bilirrubina conjugada presente en la luz intestinal es hidrolizada a bilirrubina no conjugada y posteriormente reabsorbida. El hígado extrae la mayor parte de urobilinógeno; sin embargo, una pequeña cantidad llega a la orina (Reed *et al.*, 2004).

COLELITIASIS EN EL EQUINO

La colelitiasis describe la presencia de cálculos biliares en las vías biliares o la vesícula (Carlyle y Duncan, 1983; Gazquez, 1991; Mair *et al.*, 2002; Higgins y Snyder, 2006), mientras que la coledocolitiasis describe los cálculos en el colédoco y es más frecuente en caballos de 6 a 15 años. Los animales afectados suelen presentar cólico recurrente, fiebre intermitente, depresión, pérdida de presión e ictericia (Savage, 2000); y es la causa más frecuente de obstrucción biliar en grandes especies y es más frecuente en caballos (Higgins y Snyder, 2006; Branford, 2010; García *et al.*, 2012).

En cambio, la colestasis es la lesión del canalículo biliar o de las células epiteliales de los conductos biliares, con disminución en la producción y secreción de bilis y, aumento en bilirrubina y ácidos biliares (Josepn, 2002). La hepatolitiasis indica presencia de cálculos en las vías biliares intrahepáticas por encima de los conductos hepáticos derecho e izquierdo y es una variación de la colelitiasis.

La frecuencia de registro de colelitiasis en caballos ha aumentado en los últimos años parece ser principalmente una enfermedad de caballos de más de 9 años aunque se describe en animales de 5 años (Colahan *et al.*, 1998; Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004) sin importar sexo o raza, puede haber uno solo o múltiples cálculos en el conducto biliar común (coledocolitiasis), los conductos biliares

intrahepáticos (hepatolitiasis), o en el conducto biliar o la vesícula biliar en rumiantes (colecistitis).

CAUSA

Se desconoce la causa de la formación de cálculos. La causa que tiene como resultado es la formación de colelitos en el caballo se desconoce. Se ha propuesto como tales las infecciones ascendentes del tracto biliar (colangiohepatitis) o la infección bacteriana intestinal que produce estasis biliar y un cambio en la composición de la bilis. Los colelitos también se pueden formar alrededor de un cuerpo extraño (Merck, 2000).

En un estudio realizado por Colahan y colaboradores (1998) mencionan que, la composición de cálculos en 6 caballos fue de bilirrubinato de calcio, similar a aquellos pigmentos marrones de los seres humanos. La infección está asociada con la formación de estos cálculos, pudiendo cultivarse microorganismos entéricos a partir de cálculo o de bilis obtenida en la necropsia.

Como el caballo no tiene vesícula y se piensa que secreta continuamente bilis el desarrollo de una infección ascendente que causa estasis biliar antes de la formación de cálculos, parece ser una secuencia razonable de eventos. Sin embargo, esta teoría permanece siendo especulativa.

La formación del cálculo biliar comienza con la precipitación o agregación de componentes normalmente solubles de la bilis. Otros mecanismos implicados, en la patogenia son la ascariasis, la infección o inflamación biliar ascendente, estasis biliar, las variaciones en la composición de la bilis y la presencia de cuerpos extraños.

Se han cultivado diversas bacterias patógenas (especies de *Salmonella*, *Escherichia coli*, especies de *Aeromonas*, especie de *Citrobacter*, especie de *Streptococcus* del grupo D, *Clostridium perfringens*) a partir de las vías biliares del caballo y del bovino

con colelitiasis. No queda claro si estas bacterias fueron la causa o el resultado de la formación de cálculos (Branford, 2010).

CÁLCULOS BILIARES

Un colelito es un cálculo que se desarrolla en cualquier parte de la vía biliar. Un hepatolito, y un coledocolito se refieren a cálculos que se localizan en los conductos intrahepáticos y el conducto biliar común (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

Los cálculos biliares, son concreciones que se forman en la vesícula biliar o en el conducto biliar del hígado. También son piedras o secreciones que contienen sales que se encuentran en diversas partes del cuerpo, tales como los intestinos, los riñones, la vejiga, la vesícula biliar, la uretra, conductos biliar y pancreático; o bien, pueden ser el resultado de la ingestión de una pieza de material extraño, tal como una pequeña pieza de metal o una piedra (en el caso de los intestinos), o se originan de las secreciones del cuerpo rica en sales de potasio, calcio, sodio o magnesio (Boden, 2005).

Por regla general, son pequeños, duros, de color marrón, revestido con moco y de una forma más o menos redondeada. Pueden ser compuestas de colesterol, pigmentos biliares, y sales de calcio (Carlyle y Duncan, 1983; Gazquez, 1991; Smith y Carlyle ,1992). Uno o varios pueden estar presentes, causando dolor e ictericia. (Boden, 2005). Como consecuencia de la colelitiasis se origina obstrucción y almacenamiento de secreción biliar, lo que puede derivar en una ictericia obstructiva (Gazquez, 1991).

El cálculo de colesterol es más grande, blanco, de peso ligero y contiene cristales brillantes de colesterol ordenados radicalmente. El cálculo de pigmentos tiene como ingredientes principales la bilirrubina precipitada y seca, es casi negro, quebradizo y pequeño. El cálculo de sales de calcio es pálido, pesado que consta de un fosfato y carbono de calcio (Carlyle y Duncan, 1983; Smith y Carlyle ,1992). Los colelitos se

forman a partir de la precipitación o agregación de compuestos solubles de la bilis: colesterol, ácidos biliares, bilirrubina pero principalmente de bilirrubinato de calcio (García *et al.*, 2012).

En la mayoría de los artículos, el análisis químico ha demostrado que los colélitos tiene una composición mixta, con bilirrubina, pigmentos biliares, ésteres de colesterol, ésteres de ácido cólico y carboxílico, fosfato de calcio y taurodesoxicolato sódico. En un estudio realizado por Branford (2010), el 80% de los colelitos contenía menos de un 10% de colesterol.

Figura 7. Colelito de bilirrubinato de calcio obstruyendo el conducto biliar común en la unión de los conductos hepáticos izquierdo y derecho.



Fuente: Mair *et al.*, 2002.

SIGNOS CLÍNICOS

Los signos clínicos de la enfermedad biliar obstructiva y la colelitiasis incluyen dolor abdominal recurrente, ictericia, fiebre, depresión y pérdida de peso (Colahan *et al.*, 1998; Reed y Bayly, 1998; Divers y Orsini, 2000; Reed *et al.*, 2004; Higgins y Snyder, 2006; Branford, 2010; García *et al.*, 2012).

La encefalopatía hepática hiperamoniémica y la fotosensibilización son otras manifestaciones menos frecuentes de la colelitiasis (Branford, 2010). La duración de los signos es variable observándose desde una aparición aguda hasta un problema crónico que tiene varios meses de curso, obstructiva produce hiperbilirrubinemia conjugada, es común observar ictericia (Colahan *et al.*, 1998).

La insuficiencia hepática es un signo clínico cuando hay presencia de múltiples piedras o el conducto biliar común está ocluido (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004). Se refiere a la incapacidad del hígado para realizar su función normalmente de forma apropiada. Debido a que el hígado está involucrado en diversas actividades fisiológicas, cualquier proceso patológico puede afectar a una o más funciones sin impedir otra. Además, la mayoría de las funciones hepáticas no se ven deterioradas hasta que se ha perdido más del 80% de la masa hepática (Reed *et al.*, 2004).

ICTERICIA. La ictericia, hace referencia a la expresión de una coloración amarillenta en la esclerótica y en las mucosas, debido a un aumento de la concentración de bilirrubina en los tejidos y en el suero (Branford, 2010). La ictericia es más evidente en la piel no pigmentada; membranas mucosas, especialmente la mucosa bulbar y la esclerótica (Hutyra *et al.*, 1973; Reed y Bayly, 1998; Divers y Orsini, 2000; Radostits *et al.*, 2002; Reed *et al.*, 2004).

Aunque la ictericia es el resultado de la acumulación de bilirrubina, la coloración es mucho más intensa en caso de bilirrubina conjugada (directa), que en el de la no conjugada (indirecta). Por tanto, es más intensa en caso de ictericia obstructiva y

hepatocelular, que en caso de ictericia hemolítica. Los niveles de bilirrubina en la sangre actúan también a la intensidad de la ictericia, estando asociada a menudo la formación obstructiva con niveles de bilirrubina 10 veces superiores a los concentrados habitualmente en la anemia hemolítica (Radostits *et al.*, 2002).

Aproximadamente 10% al 15% de los caballos tienen normalmente escleróticas ligeramente amarillo. Los estados de la enfermedad que produce la hiperbilirrubinemia se pueden clasificar como sigue: aumento de la producción de bilirrubina, impedimento de la captación hepática conjugación de la bilirrubina, y deterioro de la excreción de la bilirrubina (Colahan *et al.*, 1998; Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

La ictericia ocurre como resultado del acúmulo de la bilirrubina en el plasma y otros tejidos. Se produce aparte del grupo de los eritrocitos viejos atrapados en el sistema reticuloendotelial. En un primer momento, la bilirrubina no conjugada, insoluble se liga a la albúmina y es transportada hacia el hígado donde se conjugada en los hepatocitos.

En los caballos más del 50% de la bilirrubina es conjugada con glucosa. Luego se secreta en forma activa hacia los conductos biliares. Si el método energético de los hepatocitos es interrumpido o el sistema biliar se obstruye, disminuye la capacidad excretora del hígado. En consecuencia se limita la excreción de bilirrubina conjugada hacia la bilis y aumenta su concentración plasmática.

La coloración ictericia de las membranas mucosas y de la esclerótica se evidencia cuando la concentración sérica de bilirrubina es superior a 12 mg/dl. El incremento de las concentraciones de bilirrubina suele preceder a la ictericia clínicamente detectable. Como la bilirrubina conjugada tiene mayor afinidad por el tejido conectivo que la forma no conjugada, el grado de ictericia refleja el nivel de la fracción conjugada. Por lo tanto, es de esperar un grado de ictericia importante con las enfermedades hepáticas colestásicas.

Los caballos presentan niveles mayores de bilirrubina sérica no conjugada que otras especies. Por lo tanto, el plasma equino normal tiene un índice icterico más alto, limitando el valor diagnóstico clínico en las ictericias importantes. Cualquier situación que indique una disminución en la ingesta de comida en un caballo produce un aumento rápido en la concentración plasmática de bilirrubina no conjugada (Colahan *et al.*, 1998).

DOLOR ABDOMINAL. Dos son los mecanismos causantes del dolor en las enfermedades del hígado: la distensión del órgano, con aumento de la tensión de la cápsula, y lesiones en la cápsula. La inflamación aguda del hígado se produce por el estancamiento de la sangre en la insuficiencia cardiaca congestiva y la inflamación aguda.

Lesiones inflamatorias y neoplasias de la cápsula o del parénquima hepático por debajo de la cápsula, provocan irritación local de los órganos terminales del dolor. El dolor suele ser subagudo, obligando a adoptar posturas anormales, especialmente con arqueado de la espalda y evitando todo movimiento. También puede detectarse en la mayor parte de los casos sensibilidad de la pared abdominal y dolor en la palpación profunda sobre el área del hígado (Radostits *et al.*, 2002; Radostits 2010).

PÉRDIDA DE PESO. La pérdida de peso y el fracaso de un buen desarrollo son los signos observados más constantemente durante una insuficiencia hepática crónica, puede estar presente sin una aparente pérdida de peso. Esta última está causada por la anorexia y la pérdida de las actividades metabólicas hepatocelulares normales (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

PATOGENIA

El paso inicial en la formación de una colelitiasis es la precipitación o agregación de los componentes normalmente solubles de bilis: bilirrubina, colesterol o ácidos biliares pero principalmente bilirubinato de calcio (Reed y Bayly, 1998; García *et al.*,

2012; Reed *et al.*, 2004). En los seres humanos el 75% de los cálculos biliares se componen principalmente de colesterol y 25% están compuestos principalmente de bilirrubinato de calcio.

La mayoría de colelitos de bilirrubinato de calcio en seres humanos se asocian con colangitis bacterianas. La mayoría de colelitos en caballos consisten principalmente en bilirrubinato de calcio y se asocian con colangitis (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

La secuencia exacta de procesos que conducen a la precipitación de bilirrubina en la bilis no se conoce por completo. Sin embargo, la bilirrubina conjugada se vuelve no conjugada se convierte por la enzima β -glucuronidasa y entonces se combina con el calcio, un componente normal de la bilis, para formar bilirrubinato de calcio.

La formación excesiva de bilirrubina no conjugada causa la formación de complejos columnares de bilirrubinato de calcio, el cual posteriormente precipitará en β -glucuronidasa que es sintetizada por el epitelio ductal, los hepatocitos, y ciertas bacterias. La concentración de β -glucuronidasa es normalmente muy baja en la bilis, y por lo general se presenta un inhibidor, glucaro-1, 4-lactona (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

Sea de origen bacteriano, biliar o hepática, en la personas con colangitis obstructiva se ha demostrado el aumento de la concentración de bilis de la β -glucuronidasa. Debido a que la mayoría de colelitos en los caballos están compuestos de bilirrubinato calcio, muchos caballos afectados con colelitiasis han presentado colangitis bacteriana, es más probable que la formación de colelitos en caballos se presente después de la infección bacteriana.

Además, dado que los organismos entéricos son los más comunes en caballos con colelitiasis, se dice que la infección asciende desde el tracto intestinal. Los caballos pueden ser más propensos a la infección ascendente debido a la falta de un esfínter,

puerta de salida para evitar el reflujo del contenido intestinal hacia el árbol biliar. Si el flujo biliar se reduce por cualquier razón, es probable que se produzca el flujo de retroceso y la infección.

Sin embargo, la correlación de la infección por colelitiasis en los caballos no necesariamente es una prueba casual. Otra posible explicación es que la secuencia de procesos es la presencia inicial de un cálculo, que precipita la colestasis y la posterior infección.

A pesar de su origen, la colangitis es la probable causa de la fiebre. La colestasis crónica causada por la presencia de colelitos dará lugar a un aumento de la presión biliar, una causa probable de malestar abdominal. Si la presión biliar no se resuelve, se produce necrosis hepatocelular peritoneal inducida por presión con la subsiguiente fibrosis (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

DIAGNÓSTICO

Es necesario considerar una colelitiasis en diagnóstico diferencial de un caballo con una historia de fiebre, ictericia y dolor abdominal; en especial si esto se acompaña de signos de insuficiencia hepática. En el examen hematológico suele revelarse una leucocitosis causada por neutrofilia madura en especial si se presenta una colangitis. Otro hallazgo frecuente pero inespecífico, incluye hiperproteïnemia e hiperfibrinogemia (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

Los hallazgos de laboratorio más comunes que sugieren un enfermedad hepática colestática incluyen, aumento de la *y-traspeptidasa* o *y glutaminasa* (GGT) (más de 15 veces el valor normal), aumentando la concentración sérica de ácidos biliares, hiperbilirubinemia (con la fracción directa reaccionar mayor que 25% del valor total) y bilirrubinuria.

Aunque no es específica del hígado la *fosfatasa alcalina* (FAL) suele estar muy aumentada. Esta se encuentra presente en hígado, huesos, intestino, riñón placenta y leucocitos. Esta enzima se encuentra unida a la membrana mitocondrial y de esta manera no pasa a la sangre con los cambios de permeabilidad de la membrana celular o por necrosis (Reed y Bayly, 1998; Divers y Orsini, 2000; Reed *et al.*, 2004; Branford, 2010).

Con menos frecuencia se observa un incremento leve a moderado de la *sorbitol deshidrogenasa* (SDH), la arginasa, la *aspartato amino transferasa* (AST) y la *lactato deshidrogenasa* (LDH 5) también se puede notar una prolongación en el tiempo de vida media de la bromosulfoftaleina. Con frecuencia, el caballo afectado tiene una peritonitis aséptica o un trasudado peritoneal (Reed y Bayly, 1998; Divers y Orsini, 2000; Reed *et al.*, 2004; Higgins y Snyder, 2006).

Sorbitol deshidrogenasa (SDH). Se encuentra presente en hígado, se ha utilizado mucho para evaluar la enfermedad hepática aguda en caballos (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004; Branford, 2010). Esta refleja daño hepatocelular y lesiones biliares (Divers, 2005).

La *arginasa* se utiliza en el ciclo de para la síntesis de urea y se encuentra con su más alta actividad en los hepatocitos, aunque también existe una mínima cantidad en el tejido renal, cerebro, piel, testículo y eritrocitos (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004; Branford, 2010).

Aspartato amino transferasa (AST). Es una enzima citológica unida a la mitocondria que catalizan la relación responsable de la biosíntesis a partir de los carbohidratos. Básicamente todas las células contienen *Aspartato amino transferasa* (AST) pero el hígado y el músculo esquelético son de mayor actividad de la misma. El musculo cardiaco, los eritrocitos, las células intestinales y los riñones son también fuentes comunes de AST (Branford, 2010; Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004). Al igual que *y-traspeptidasa* o *y-glutaminatrasferasa* (GGT) y *sorbitol deshidrogenasa* (SDH)

refleja daño hepatocelular y lesiones biliares aunque no son específicos del hígado (Divers, 2005).

Lactato deshidrogenasa (LDH 5). Es el nombre correspondiente a 5 isoenzimas principalmente localizada en el hígado, músculos, eritrocitos, células intestinales y tejido renal (Reed *et al.*, 2004). Es un indicador específico de daño hepatocelular, es estable a temperatura ambiente por más de 24 horas (Savage, 2000).

La concentración sérica de ácidos biliares también aumenta cuando el flujo biliar está obstruido. Otras anomalías de las pruebas de laboratorio que pueden verse son el aumento del amoníaco sérico, el aumento de la bilirrubina urinaria y la prolongación de los tiempos de tromboplastina parcial y trombina.

Entre las alteraciones más frecuentes en el leucograma está una leucocitosis neutrofílica. También puede haber elevaciones en la globulina y el fibrinógeno (Higgins y Snyder, 2006; Branford, 2010).

Una de las pruebas más de diagnóstico apropiado para la colelitiasis es la ecografía hepática. La ecografía es una técnica no invasiva que utiliza la reflexión de ondas de sonda de alta frecuencia desde la interfaz tisular para producir una imagen visual (Desrochers, 2005; Divers, 2005).

La ecografía del hígado del caballo está limitada por las costillas la profundidad del diafragma y los pulmones. Los transductores mecánicos sectoriales o lineales con cristales de 3 MHz son los más efectivos. Se debe utilizar la ecografía para evaluar los lados derechos e izquierdos del hígado y la forma, el tamaño, la posición y la textura del órgano (Radostits, 2010).

Las venas hepáticas son más anecoicas que la venas portales, y por lo general el sistema biliar no es observable. La ecografía del hígado es más útil para la determinación del tamaño general del hígado, los cambios en el parénquima hepático

incluyendo abscesos, quistes, masas, neoplásicas y la detección de conductos biliares dilatados u obstrucción con colelitos. El conducto biliar común no es visible en el caballo. Es posible visualizar el flujo de sangre intra y extrahepático o vasculatura anormales (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

En la ecografía el hígado parece más grande de lo normal, con una mayor ecogenicidad compatible con hepatomegalia y fibrosis. Muchas veces se presenta dilatación de los conductos biliares apareciendo como estructuras vasculares anecoicas de paredes delgada.

Es común que aparezcan múltiples cálculos que se evidencian como regiones hiperecoicas, dentro de los conductos distendidos o del parénquima hepático, a menudo encerrados en una sombra acústica (Divers y Orsini, 2000; Desrochers, 2005; Higgins y Snyder, 2006; McSloy, 2010).

Es importante explorar la región ventral derecha del abdomen, ya que la colelitiasis se observa con mayor frecuencia desde el sexto al octavo espacios intercostales (Colahan *et al.*, 1998; Reed y Bayly, 1998; Merck, 2000; Reed *et al.*, 2004 Branford, 2010).

Los colelitos suelen visualizarse en la parte craneoventral de lóbulo hepático derecho, en especial en el sexto al octavo espacios intercostales. Los colelitos pueden diagnosticarse de manera precisa mediante la ecografía, al menos en 75% de los caballos, si se obtiene una imagen adecuada del hígado y se visualiza la dilatación de las vías biliares y los colelitos (Branford, 2010).

Al ultrasonido puede haber distensión del conducto biliar, agrandamiento del lado derecho del hígado compatible con hepatomegalia; la detección del coletito depende mucho de su composición, son más detectables aquellos que tienen mayor contenido mineral y pueden o no verse áreas hiperecoicas (Dyce *et al.*, 1990).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial en un caballo con signos clínicos relacionados a la colelitiasis, pueden asociarse con colangitis bacteriana, hepatitis, abscesos mesentéricos, la enterolitiasis, las neoplasias abdominales, urolitiasis, toxicidad con pirrolizidina alcaloide y otros agentes hepatotóxicos (Branford, 2010).

TRATAMIENTO

Si se presentan signos de insuficiencia hepática es necesario proporcionar los cuidados de soporte general. Está indicada la administración a largo plazo (4-6 semanas) de antimicrobianos. La selección de los antimicrobianos debe estar guiada por el aislamiento bacteriano y los resultados de sensibilidad, obtenerse a través de una biopsia del hígado o del cultivo de la bilis o coledito obtenido en la cirugía.

La penicilina-gentamicina, la ampicilina, la enrofloxacin, el metronidazol y la trimetoprim-sulfonamida han sido utilizados con éxito (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004; Higgins y Snyder, 2006; Branford, 2010). El uso de antiinflamatorios (como flunixin de megludine) puede ayudar a acelerar la resolución de inflamación hepática y biliar y restaurar a si la excreción biliar (Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004).

Tratamiento antimicrobiano en caso con fiebre y sospechosos de colangitis, o para profilaxis; ceftiofur, 3,0 mg/Kg I.V. o .I.M., cada 12 h o trimetoprim-sulfas 20-30 mg/Kg V.O cada 12 h. La enrofloxacin, 5-7,5 mg/Kg V.O cada 24 h, también se ha utilizado con buenos resultados. Se añade metronidazol, 15mg/Kg V.O cada 8-12 h. La administración del dimetil sulfóxido (DMOSO), 1g/Kg como solución al 10% por vía I.V cada 24 h durante 5-78 días, puede disolver los cálculos de bilirrubinato de calcio (Divers y Orsini, 2000).

Desafortunadamente por la naturaleza difusa crónica de la enfermedad, la extensión de la fibrosis hepática en el momento del diagnóstico y la presencia de múltiples cálculos, las opciones terapéuticas son limitadas. Si un cálculo obstruye el conducto biliar común y el caballo tiene cambios mínimos en el parénquima observados en la biopsia, se puede realizar la coledolitotripsina (el aplastamiento de colelitos en los conductos biliares) por medio de la laparotomía exploratoria.

La mayoría de los cálculos se rompe con facilidad y pueden ser empujados hacia el duodeno. En este caso es preferible la coledocotomía (formación quirúrgica de una abertura en los conductos biliares) debido a la dificultad para explorar el conducto y las complicaciones asociadas a la peritonitis biliar, con frecuencia se encuentran múltiples cálculos a lo largo del sistema biliar que no se puede eliminar, siendo difícil la recomendación quirúrgica.

El manejo médico que incluye el cuidado de sostén y la administración de antibióticos de amplio espectro, es una posibilidad en vista de la teoría patogénesis de los cálculos. Este tratamiento no brinda grandes beneficios por el gran tamaño hepático existente en el momento del diagnóstico (Colahan *et al.*, 1998; Reed y Bayly, 1998; Merck, 2000; Reed *et al.*, 2004; Higgins y Snyder, 2006; Branford, 2010).

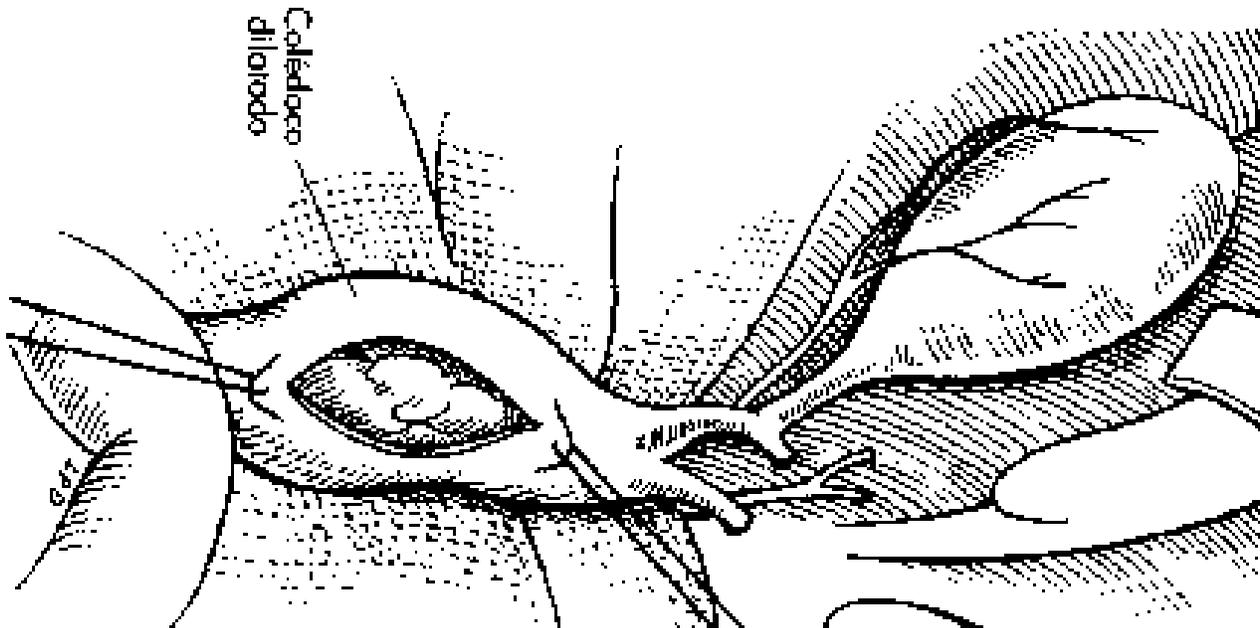
COLEDOCOTOMÍA

Es la incisión directa del conducto biliar, esta se debe realizarse solo en animales en los que hay marcada dilatación ductal, tal como la que puede suceder en la obstrucción crónica, y cuando el motivo del bloqueo puede eliminarse (coledocolitiasis). Primero se debe intentar remover la obstrucción mediante la irrigación del colédoco, utilizando un catéter colocado a través de una enterotomía o colesistotomía (Fossum *et al.*, 1999; Bojrab *et al.*, 2001; Harari, 2001).

TÉCNICA. Envolver el área que circunda al colédoco con paños de tercer campo humedecido y estéril. Colocar suturas de tracción dentro del conducto distendido.

Efectuar una incisión reducida dentro del conducto y remover la obstrucción. Irrigar el conducto con cantidades copiosas de solución salina estéril, calentada e introducir un catéter blando 3,5 a 5 francés dentro de la vesícula y duodeno para asegurar la permeabilidad. Cerrar la incisión con un patrón de sutura interrumpida o continua simple de material absorbible (4-0 o 5-0) (Fossum *et al.*, 1999; Bojrab *et al.*, 2001; Harari, 2001).

Figura. 7. Abordaje quirúrgico (Coledocotomía)



Fuente: Fossum *et al.*, 1999

PRONÓSTICO

El pronóstico de la colelitiasis depende de la extensión de la fibrosis hepática, la gravedad de los signos clínicos, el número y la ubicación del coelitos. Una fibrosis extensa, múltiples coelitos acompañados de signos clínicos de insuficiencia hepática, atrofia hepática y una grave encefalopatía hepática se asocia con mal pronóstico. Si la obstrucción de la vía biliar por un solo coelito requiere una coledocotomía, el pronóstico es reservado debido al limitado acceso a la vía biliar en un caballo, y el riesgo de peritonitis (Dyce *et al.*, 1990; Reed y Bayly, 1998; Reed *et al.*, 2004; Higgins y Snyder, 2006).

CONCLUSIÓN

El hígado desempeña un papel central en el mantenimiento de la homeostasis normal a través de sus múltiples funciones. La producción y excreción adecuada de bilis es esencial para la absorción de las grasas dietéticas y de las vitaminas liposolubles.

El almacenamiento del glucógeno hepático y la glucogénesis son importantes para el mantenimiento de la glucemia normal. También es responsable de la producción de los factores de la coagulación, albumina, fibrinógeno y muchos aminoácidos no esenciales. Teniendo el drenaje venoso del tracto gastrointestinal como su principal fuente de irrigación, el hígado es un centro de destoxificación y eliminación de diversas sustancias tóxicas.

La colelitiasis describe la presencia de cálculos biliares en las vías biliares las cuales son poco frecuentes en todas las especies domésticas, pero están especialmente bien descritos en rumiantes, por lo contrario en caballos es poco común pero se observan en caballos de 5 a 9 años. Los cálculos biliares, son concreciones que se forman en el conducto biliar del hígado, son pequeños, duros, de color marrón, revestido con moco, compuestas de colesterol, pigmentos biliares y sales de calcio.

Para el tratamiento el manejo médico que incluye es la administración de antibióticos de amplio espectro. Otra de las opciones es el tratamiento quirúrgico que es la coledolitotripsina (el aplastamiento de coleditos en los conductos biliares) por medio de la laparotomía exploratoria, y en algunos casos es preferible la coledocotomía (formación quirúrgica de una abertura en los conductos biliares).

BIBLIOGRAFÍA

- Auer J. y Stick J., 2006, Equine surgery, (3ª ed.), Ed. Elsevier Saunders, Louis, Missouri, Pp. 40 - 473.
- Branford, S. P., 2010, Medicina interna de grandes especies, (4ª ed.), Ed. Elsevier Mosby, Barcelona España, Pp. 895-896, 920-921.
- Boden E., 2005, Black's veterinary dictionary, (21 ed.), Ed. A & C Black Publishers Limited, Londres, Pp. 106-292.
- Bojrab M. J.; Ellison W. G.; Slocum B., 2001, Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales, (4ª ed.), Ed. Inter-médica, Buenos Aires, República Argentina, Pp. 277-281.
- Calleja P. N., 1956, Anatomía topográfica del caballo, (2ª ed.), Ed. Labor. *Barcelona*, Pp. 227-237.
- Carlyle J. T. y Duncan H. R., 1983, Veterinary pathology, (5ª ed.), Ed. Lea & Febiger, Philadelphia Pp. 1435-1436.
- Colahan P.T.; Mayhew I. G.; Merrit A. M.; Moore J.N.; 1998, Medicina y Cirugía Equina, (4ª ed.), (vol. 1), Ed Inter-Médica, Buenos Aires, República de Argentina, Pp. 643-644.
- Desrochers A., 2005, Diplomate ACVIM, Abdominal Ultrasonography of Normal and Colicky Adult Horses, Author's Address: Marion DuPont Equine Medical Center, 17690 Old Waterford Road, Leesburg, Virginia. desroann@vt.edu.
<http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2005/Desrochers.pdf> [consultado: 4 de noviembre, 2012].
- Divers J.T, DVM, 2005, Diagnosis and Treatment of Liver Disease, Author's Address: Cornell University, College of Veterinary Medicine, Ithaca, New York, 14853-6401. tjd8@cornell.edu.
<http://www.ivis.org/proceedings/aaepfocus/2005/Divers.pdf> [consultado: 13 de noviembre, 2012].
- Divers, J.T y Orsini A.J, 2000, Manual de urgencias en la clínica equina, tratamiento y técnicas, Ed. Harcourt, *Madrid*, Pp. 277-278.
- Dyce K. M.; Sack O. W.; Wensing C. J. G., 1990, Anatomía veterinaria, (2ª ed.), Ed. McGraw-Hill Interamerica, Mexico D.F., Pp. 137-15.
- Farrow S. C., 2006, Veterinary Diagnostic Imaging: the horse, Ed. Mosby-Elsevier, St. Louis, Missouri, Pp. 544-547.
- Fossum W.T.; Cheryl S. Hendlud, Ann L. Johnson; Kurt S. Schulz; Howard B. Seim II; Michael D Willard; Anne bahr; Guendolyn L. Carroll , 1999, Cirugía en pequeños animales, Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, Argentina Pp.428
- Franson R. D. y Spurgeon T. L., 1995, Anatomía y fisiología de los animales doméstico, (5ª ed), Ed McGraw-Hill Interamericana, México, D.F., Pp. 298-324.
- García O., García R., Salas GG, Ruiz RJA, Masri M., 2012, COLELITIASIS EN CABALLO, Departamento de Patología, Hospital de Equinos, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Nacional Autónoma de México; SOCIEDAD MEXICANA DE PATÓLOGOS VETERINARIOS A.C.
<http://fmvz.uat.edu.mx/smpv/FORMATO%20PARA%20TRABAJOS%20DE%20CONGRESO.2012.pdf>
[Consultado: 23 de octubre, 2012].
- Gazquez O. A., 1991, Patología veterinaria, Ed. McGraw-Hill/Interamericana, Madrid, Pp.174.
- Harari J., 2001, Cirugía en pequeños animales, Ed. Inter-Médica, Buenos Aires - República Argentina, Pp. 196.
- Hackett, M. S. y Sack W. O. 2005, Guía de rooney para la disección del caballo, Ed. Acriba Zaragoza, España Pp. 40-56.
- Higgins J. A. y Snyder R. J., 2006, The equine manual, (2ª ed.), Ed. Elsevier Saunders, Philadelphia- USA, Pp. 620- 622.

Hutyra F.; Marek J.; Manninger R.; Mócsy J., 1973, Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos, (3ª ed.), (2ª tomo), Ed. Labor S.A., Barcelona, Pp. 283-285.

Houghton B. J.; Pilliner S.; Davies Z., 2003, Horse and Stable Management, (4ª ed.), Ed. Blackwell Publishing, EE.UU. Pp. 164-174.

Jefferson Andrade Dos Santos, 1981, Patología general de los animales domésticos (mamíferos y aves), (1ª ed.) Ed. Interamericana, México D.F., Pp. 120-124.

Josepn D. Roder, 2002, Manual de toxicología veterinaria, Pp. 44-47

Kong H. E. y Liebich H. G.; 2002, Anatomía de los animales domésticos, (2ª ed.) (1^{er}. tomo), Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires-Madrid, Pp. 40-4.

Krahmer R. y Schröder L., 1979, Anatomía de los animales domésticos, (2ª ed.), Ed. Acribia Zaragoza, España, Pp. 198-205.

Mair T., Divers T., Ducharme N., 2002, Manual of equine gastroenterology, Ed. WB Saunders, London, Pp. 386

Martínez C. M., 1999, Primer curso de clínica equina, Morelia Michoacán, Pp. 63-65.

McSloy A. 2010, abdominal ultrasound - using practice based machines, The Royal Veterinary College, Hawkshead Lane, North Mymms, Hertfordshire AL9 7TA, UK.

<http://www.ivis.org/proceedings/beva/2010/scientific/115.pdf> [Consultado: 16 de noviembre, 2012].

Merck, M., 2000, El Manual Merck de Veterinaria, (5ª ed.), Ed. Océano grupo, Barcelona, España, Pp. 261-262.

Radostits O. M., Gay C. C., Blood, D. C., Hinchcliff K. W., 2002, Medicina veterinaria (tratado de las enfermedades del Ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino), (9ª ed), (vol. 1), McGraw-Hill Interamerica, Madrid, España, Pp. 412-426.

Radostits O. M., Gay C. C., Blood, D. C., Hinchcliff K. W., Constable P. D., 2010, Veterinary Medicine; A textbook of the diseases of cattle, sheep goats, pigs and horses, (10ª ed), (vol. 1), Ed. Saundera Elsevier, Edimburgo Londres Filadelfia ediciones New York Oxford St Louis Sydney Toronto, Pp. 385-387.

Real V. C.O., 1990, Zootecnia Equina, Ed. trillas, México D.F., Pp. 113-116.

Reed S.M. y Bayly W.M., 1998, Equine Internal Medicine, Ed. W.B. Saunders, Pp. 707-735.

Reed S.M., Bayly W.M., Sellon, D.C., 2004, Medicina interna equina, (2ª ed.), (Vol.2), Ed. Inter-Médica, Buenos Aires, Pp. 1051-1095.

Ruckebusch Louis Philippe u Phaneuf, Robert Dunlop, 1994, Fisiología de pequeñas y grandes especies, Ed. El Manual Moderno, México, D.F., Pp. 333-335.

Smith H. A. y Carlyle J. T., 1992, Patología veterinaria, Ed. Limusa, Filadelfia, E.U.A., Pp. 859-860.

Savage J. C., 2000, Secretos de la medicina de equinos, Ed. McGraw-Hill Interamerica, Collins Colorado, Pp. 151

Sellon C. D., 2008, Evaluating liver function, Department of Veterinary Clinical Science, Washington State University, Pullman, Washington 99164, USA. <http://www.ivis.org/proceedings/beva/2008/86.pdf> [Consultado: 4 de noviembre, 2012].

Scpioni H, Garcia Liñeiro, Petrone, Nicolás, Roccatagliata Carlos, Smetana Andres, Vet. Vaccaro Mariana: 2009; SINDROME ABDOMEN AGUDO EN EL EQUINO; www.fvet.uba.ar/equinos/sindrome_abdomen_agudo_en_el_equino [Consultado: 4 de noviembre, 2012].

Sisson S., Groassman J. D., Getty R., 1982, Anatomía de los animales domésticos, (5ª ed), (Vol.1), Ed. Salvat. Barcelona, Pp. 508.