



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

OBSTRUCCION INTESTINAL

**TRABAJO FINAL ESCRITO DEL
"IV SEMINARIO DE TITULACION"
EN EL AREA DE
MEDICINA, CIRUGIA Y ZOOTECNIA
DE PEQUEÑAS ESPECIES
PRESENTADO ANTE LA DIVISION DE
ESTUDIOS PROFESIONALES
PARA LA OBTENCION DEL TITULO DE
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
POR
MARTINEZ FUENTES VICENTE ARTURO**

ASESOR: M.V.Z. JESUS PAREDES PEREZ

MEXICO, D. F.

MAYO DE 1993



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

C O N T E N I D O

	<u>Página</u>
RESUMEN	1
INTRODUCCION	3
ETIOLOGÍA	6
FISIOPATOLOGÍA	7
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	11
DIAGNÓSTICO	13
TRATAMIENTO	14
CONCLUSIONES	31
LITERATURA CITADA	33

RESUMEN

MARTÍNEZ FUENTES VICENTE ARTURO. Obstrucción intestinal: IV Seminario de Titulación en el área de Medicina, Cirugía y Zootecnia de Pequeñas Especies (bajo la supervisión del: M.V.Z. Jesús Paredes Pérez).

La obstrucción intestinal es un padecimiento que pone en peligro la vida del paciente y consiste en la interrupción del tránsito del bolo a través del intestino y la etiología es muy variada: Intraluminal. Cuerpos extraños y coprostasis. Intramural. Neoplasias, hematomas y atresis. Extramural, Hernias estranguladas, intususcepciones intestinales, torsión y adherencias. Los principales signos clínicos son vómito, depresión, deshidratación, dolor abdominal, producción de heces reducida o ausente, anorexia, choque circulatorio y muerte. Los principales métodos de diagnóstico, se basan en el examen clínico con especial atención a la palpación abdominal, la cual puede detectar gases, líquidos, masas y cuerpos extraños. El estudio radiográfico, puede ser simple o con medio de contraste (sulfato de bario), nos ayuda para confirmar el diagnóstico. El tratamiento se basa en un principio en el manejo inicial del paciente, hay que estabilizarlo por medio de líquidos y electrolitos, la solución a elegir es la de Ringer lactato, antibióticos de amplio espectro como son la ampicilina y gentamicina. En caso de coprostasis se usarán sustancias reblandecedoras y lubricantes como el aceite mineral, también se recomiendan los enemas con agua jabonosa o aceite mineral, la extracción de las heces con pinzas o mediante una suave presión ejercida a través de la pared abdominal, como si se exprimiera el intestino caudalmente hacia el ano. Tratamiento quirúrgico, puede ser enterotomía o resección intestinal y anastomosis con sus diferentes variantes. Las complicaciones más comunes que pueden seguir a una Cirugía son: Peritonitis, la cual se diagnostica en el

estudio de citología y cultivo del líquido abdominal. Estenosis de la luz intestinal, que generalmente es por la excesiva invaginación durante la anastomosis. Adherencias que se producen por la falta de irrigación de algunos tejidos y por la presencia de sustancias irritantes como el talco, polvos almidonados y hebras de hilo de gasas. Síndrome de intestino corto, que se caracteriza por la presencia de diarrea de difícil tratamiento con absorción alterada. Íleo, se caracteriza por la inadecuada actividad peristáltica.

INTRODUCCIÓN**Anatomía del intestino.**

El intestino está dividido en: Intestino delgado y grueso.

El intestino delgado está formado por el duodeno, yeyuno e ileon, y tiene una longitud aproximada de 3.5 veces el largo del cuerpo, la porción craneal del duodeno empieza en el píloro, el duodeno desciende a lo largo del lado derecho del abdomen, después asciende cranealmente para comenzar el yeyuno. El conducto biliar y los conductos pancreáticos desembocan en el duodeno, el mesoduodeno es relativamente corto y limita la movilidad del duodeno, con la última porción del duodeno empieza el yeyuno, éstos forman la flexura duodeno-yeyunal, el yeyuno e ileon son soportados por el mesenterio y componen la mayor parte del intestino delgado, aproximadamente el 90%. Esta porción es muy móvil y fácil de exteriorizar, macroscópicamente y microscópicamente no existe una diferencia entre yeyuno e ileon que los pueda dividir, sin embargo, la mayoría de los autores consideran que los vasos anti-mesentéricos están asociados con el ileon. (12)

El intestino grueso está formado por el ciego, colon, recto y el canal anal, la válvula ileocecal marca el inicio del intestino grueso. El colon se divide en ascendente, transverso y descendente, el recto es la porción del colon hacia el canal pélvico, el mesocolon es relativamente corto y limita los movimientos del colon.

La irrigación primaria del intestino está dada por la arteria mesentérica craneal y ramas de la arteria celiaca que irrigan al duodeno en su porción craneal, la arteria mesentérica caudal se anastomosa con la arteria mesentérica para irrigar el colon y recto.

La inervación parasimpática del intestino está dada por el nervio vago que da la estimulación exitatoria. La simpática

por los nervios esplénicos que dan la respuesta inhibitoria.

Un plexo de nervios mesentéricos y submucosal componen la inervación intrínseca o intramural, que da propiedades mio-eléctricas a la musculatura lisa del intestino, por lo tanto el ritmo eléctrico basal es modificado por la energía recibida de los sistemas intrínsecos y extrínsecos.

El intestino delgado tiene tres clases de actividad motora.

El movimiento de segmentación, es una contracción al azar rítmica, que permite que la ingesta tenga mayor contacto con la superficie intestinal, es estimulada por la inervación intrínseca recibida del nervio vago, para modular la contracción.

El movimiento peristáltico es una contracción anular unidireccional que permite el avance de la ingesta, a través del intestino, la ingesta estimula la inervación intrínseca y extrínseca para modificar la contracción peristáltica.

El movimiento interdigestivo, ocurre en estado de ayuno y es una contracción anular que mueve a todo el intestino delgado. (17).

La motilidad se ve también afectada por las hormonas gastro-intestinales, sensores de energía recibida de mecanorreceptores (volumen, estrechamiento, presión y movimiento) y quimio receptores (ph, osmótico y químicos). (16)

El intestino está formado por cuatro capas. (12) La más profunda que es la mucosa, está formada por células epiteliales columnares, membrana basal, lámina propia y la muscularis de la mucosa, esta capa tiene actividad metabólica.

La submucosa que es la capa más fuerte contiene tejidos fibrosos, vasos sanguíneos y linfáticos y plexos nerviosos.

La muscular está formada por fibras de músculos lisos circu-

lares y longitudinales, y permite la contracción del intestino.

La serosa es la capa más externa y está compuesta de peritoneo.

Obstrucción Intestinal.

Es la interrupción del tránsito del bolo o contenido intestinal, producido por múltiples causas, las obstrucciones pueden ser lumbinales, intramurales y extramurales. Entre las causas más frecuentes se incluyen cuerpos extraños, tumores, torsiones, hernias, intususcepciones, estenosis e impactación por coprostitis, en términos generales la obstrucción del intestino craneal (píloro, duodeno y yeyuno proximal) producen problemas más agudos que los del intestino caudal (yeyuno distal, ileon, colon y recto). (11)

Los síntomas que causan la obstrucción intestinal son muy variados, según el tipo de obstrucción y los más frecuentemente observados son los siguientes: vómito, depresión, deshidratación, dolor, distensión abdominal, reducida o ausente producción de heces, anorexia, choque circulatorio y muerte. La obstrucción intestinal es un padecimiento que siempre se ha reportado en la literatura médica desde los inicios de la cirugía abdominal, con una incidencia baja pero importante dada su gravedad. El tratamiento a seguir comúnmente es el quirúrgico (enterotomía, resección intestinal y anastomosis con sus variedades: Término-Terminal, Latero-Lateral, Anastomosis en forma de telescopio y Término Lateral) y en caso de algunos cuerpos extraños lineales y de coprostitis de la última porción del colon y recto pueden ser retirados con pinzas, irrigaciones del colon y tratamiento homeopático a base de nuez vómica, según Elsholz. (6)

Los objetivos del presente trabajo son revisar las causas, tratamiento y las complicaciones de este problema para poder hacer un manejo más adecuado según el caso.

ETIOLOGÍA

Las causas de obstrucción intestinal se pueden dividir en tres grupos que son: Intraluminales, Intramurales y Extramurales.

Las intraluminales son aquellas que no permiten el paso de la ingesta por su presencia dentro del lumen intestinal, y son cuerpos extraños que pueden ser lineales (pelo, calcetines, cuerdas, bolsas de plástico, impactación de las heces, etc.) y los no lineales (pelotas, juguetes, piedras, trozos de madera, huesos, etcétera).

Las intramurales son aquellas que se encuentran entre las capas del intestino y llegan a obliterar completamente la luz intestinal. Y las más comunes son neoplasias (adenocarcinoma, linfosarcoma y leiomiomas) (5), hematomas y lesiones congénitas como la atresia.

Las extramurales son aquellas que están dadas por la compresión que se ejerce de la capa serosa del intestino hacia la luz intestinal, produciendo la obstrucción y son las hernias estranguladas (umbilicales, inguinales y excrotales) intususcepciones intestinales que se producen cuando hay una contracción fuerte que introduce al intestino dentro de la luz del segmento relajado adyacente formando así la obstrucción, dentro de los componentes de este problema están la parte de intestino invaginada llamada intususceptum y la parte envolvente llamada intussusciens. Torsión o vólvulo y adherencias que se forman comúnmente por heridas traumáticas o quirúrgicas de la cavidad peritoneal.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la obstrucción intestinal varía según sea la localización de la obstrucción intestinal, si es total o parcial, del grado de irrigación sanguínea intestinal que se vea obstruido, la obstrucción de la irrigación sanguínea puede ser venosa, arterial y capilar. Siendo más común la venosa.

En general las obstrucciones proximales son más graves que las distales, las obstrucciones totales son más graves que las parciales, las obstrucciones estranguladas son más graves que las no estranguladas.

En términos generales la muerte de los animales con obstrucción intestinal es debida a pérdida de sangre, a toxemia por la proliferación de bacterias y pérdida de líquidos y electrólitos, pero esto varía dependiendo del tipo de obstrucción por lo cual se describirá primero la fisiopatología que generaliza a la obstrucción intestinal y después cada caso en particular.

Fisiopatología de obstrucción intestinal, con la distensión intestinal antes del sitio de la obstrucción, la presión intraluminal puede incrementarse y producir colapso capilar, venoso o arterial, por el colapso vascular necrosis de la pared intestinal.

Después del bloqueo del lumen, el intestino proximal a la obstrucción empieza a dilatarse, la distensión es el resultado de la acumulación de líquidos y de gas, la fuente de los líquidos son los procesos normales de la digestión, un incremento en la tasa de secreción por la distensión del intestino y extravasación de líquidos causada por la estenosis capilar y venosa.

La fuente de aire es proveniente del aire deglutido.

Con esta elevada presión sostenida se produce anoxia celular debido a la éstasis, esto provoca la muerte celular y la pérdida de la integridad de la mucosa, además causa secuestro de líquidos, hipovolemia y desbalances electrolíticos, obstrucción mecánica y distensión intestinal pueden causar compromiso respiratorio por limitación de la distensión diafragmática, contribuyendo a una acidosis respiratoria. La distensión puede también decrecer el rendimiento cardíaco debido a la oclusión del retorno venoso.

La obstrucción por estangulación tiende a causar rápidamente signos agudos que pueden ser fatales debido a hipovolemia desbalances electrolíticos y ácido-base y sepsis por pérdida de la integridad de la pared intestinal.

La oclusión venosa que es la más común produce edema, ya que los vasos arteriales siguen irrigando al intestino por tener presión más alta, el edema resulta en anoxia y muerte celular y hay pérdida de sangre hacia el peritoneo y lumen intestinal, la muerte celular de la mucosa permite la salida de bacterias y toxinas del lumen hacia la circulación sistémica, la muerte del individuo es por hipovolemia, pérdida de sangre, sepsis y toxemia.

Obstrucción simple completa del intestino delgado proximal. Se caracteriza por presentar vómitos persistentes y muerte de 3 a 4 días, la muerte se produce por deshidratación y pérdida de electrolitos, la composición de los líquidos si la obstrucción es a nivel del píloro o del duodeno a la entrada del conducto biliar y del pancreático, es principalmente jugo gástrico y el animal manifiesta deshidratación con hipocloremia, hipocaliemia y alcalosis metabólica, en obstrucción por debajo de este nivel se pierde líquido alcalino además del gástrico y desarrolla acidosis metabólica e hipocaliemia, si la obstrucción dura el tiempo suficiente para que se proliferen las bacterias el animal además de la deshidratación y

pérdida de electrólitos sufre toxemia.

Obstrucción simple completa del intestino delgado distal. Esta obstrucción que puede ser desde el yeyuno al ileon produce una distensión del intestino por acumulación de líquidos y gases, el líquido está compuesto por secreciones del estómago, intestino, hígado y páncreas, la fuente de los gases es de un 70% de aire que ha sido tragado y el resto es por fermentación bacteriana de las reacciones químicas que se producen en la luz intestinal y de la difusión a partir de la sangre. Debida a la distensión el intestino no puede absorber los líquidos, por lo tanto, hay secuestro de líquidos y electrolitos, esto aunado a la absorción de toxinas producidas en la luz intestinal, la muerte sobreviene por la toxemia que se produce a partir de la proliferación de bacterias en el intestino delgado y la pérdida de líquidos secuestrados.

Estrangulación del intestino delgado, en este tipo de obstrucción el flujo sanguíneo de esa área intestinal se ve comprometido y da signos clínicos más graves, las venas mesentéricas son más susceptibles a la oclusión que las arterias, porque sus paredes son más delgadas, este tipo de estrangulación se presenta en la intususcepción, hernias donde se estrangula una asa intestinal y torsión del mesenterio. Las venas que drenan el segmento afectado se ocluyen pero las arterias no, la sangre fluye en el segmento afectado y se estanca y se produce hemorragia en la pared intestinal y en la luz intestinal y ésta provoca el choque hemorrágico, hay hipotensión por pérdida de sangre, por lo tanto, la muerte ocurre por el choque hemorrágico, si el tramo de intestino afectado es grande. Pero si es una pequeña porción de intestino afectado la hemorragia provoca con el tiempo proliferación de bacterias y con esto producción de toxinas que pasan a la cavidad abdominal y son absorbidas, aquí la muerte es causada por la pérdida de líquidos y la toxemia.

Obstrucción del intestino grueso. El colon es la parte del intestino más elástica que almacena grandes cantidades de heces, después de la obstrucción el contenido del ileo se acumula en el colon y se absorbe el agua, por lo tanto, el curso de la enfermedad es largo o crónico, los animales afectados pierden el apetito y mueren de inanición.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las patologías que se pueden confundir con el diagnóstico son las siguientes:

1. **Hernia hiatal esofágica.** Se prolonga por regla general a través del anillo herniario una parte de estómago.

Síntoma: Vómito. (14)

2. **Gastritis aguda.** Inflamación de la mucosa gástrica, asociada a ingestión excesiva de alimentos, ingestión de alimentos deteriorados, algunos tóxicos como los de los metales pesados, arsénico, talio o etilenglicol.

3. **Cuerpo extraño en estómago.** Se presenta por la ingestión de un cuerpo extraño.

Síntomas: Vómito, distensión abdominal, apetito alterado, deshidratación, debilidad y choque. Si se localiza el cuerpo extraño en el antro pilórico hay dolor y vómito sanguinolento.

4. **Estenosis pilórica.** Esta anomalía reduce la luz del píloro y puede ser congénita o adquirida (por traumatismos o por proceso inflamatorio severo).

Síntomas: Vómito después de comer.

5. **Gastroenteritis viral.** Inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, causada por virus como el Distemper, Coronavirus y Parvovirus.

Síntomas: Vómito, diarrea sanguinolenta, anorexia, deshidratación y decaimiento.

6. **Gastroenteritis por parásitos.** Inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, causada por parásitos como Ancylostomas y Toxocaras.

Síntomas: Vómito, diarrea sanguinolenta, deshidratación y debilidad.

7. Pancreatitis aguda. Produce corrientemente los siguientes síntomas: Vómito persistente, dolor abdominal, deshidratación y choque.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se establece con base en la historia clínica y al examen físico complementado por radiografías y pruebas de laboratorio.

En la historia clínica, el propietario del paciente informa generalmente que el paciente vomita, que está anoréxico, que pierde peso y en algunos casos presenta diarrea sanguinolenta, decaimiento y debilidad.

El examen físico se hace como de rutina, al llegar a la palpación abdominal, ésta debe hacerse meticulosamente, haciéndolo así se podrán palpar gases, líquidos, masas y cuerpos extraños en intestino.

Radiografías. En este problema la interpretación radiográfica es de gran ayuda para llegar a un diagnóstico y pueden ser simples o con medio de contraste (sulfato de bario) por vía oral o en colon por enema, en posiciones ventro dorsal y latero lateral de abdomen. En las radiografías simples se pueden observar presencia de gas en intestinos, masas radioopacas o cuerpos extraños radioopacos, en las radiografías con medio de contraste se observa acumulación del medio de contraste proximal a la obstrucción. (4, 15)

TRATAMIENTO

El manejo inicial se basa en la estabilización del paciente. La obstrucción intestinal causa cambios y pérdida de líquidos y electrolitos que dependen que dependen del tipo de obstrucción y la localización de la lesión, todo esto determinará los signos clínicos y los requerimientos. Cada paciente deberá ser evaluado y tratarse individualmente. La mayoría de los pacientes están hipovolémicos con varios grados de anomalías electrolíticas y ácido-básicas, estos déficits deberán ser identificados y corregidos. A menudo una solución de lactato de Ringer es la solución a elegir, pacientes con alcalosis pueden beneficiarse con solución salina o de Ringer, si el paciente está hipokalémico, debe agregarse potasio a los fluidos intravenosos, la dosis de potasio no debe exceder de 0.5 mEq/kg/hora.

En la obstrucción intestinal, la toxemia por la proliferación bacteriana juega un papel importante entre las causas que pueden determinar la muerte del paciente, en estudios experimentales que se han administrado antibióticos (penicilina) por vía parenteral aumenta la supervivencia de los pacientes. (10). Por lo tanto se deberá administrar antibióticos.

Penicilina G sódica o potásica 20,000 U.I./kg. Cada 4 horas por vía intravenosa o intramuscular.

Ampicilina 20 Mg/kg. Cada 8 horas IV o IM.

Gentamicina 2 Mg/kg. Cada 8 horas IM.

Cefazolina 15 mg/Kg Cada 8 horas IM o IV.

En impactación del colon el tratamiento a seguir será primero los más conservadores como son soluciones orales humectantes como el sulfosuccinato sódico de dioctilo 1 ó 2 cápsulas de 50 mg. cada 12 horas. Y sustancias reblandecedoras y lubricantes como el aceite mineral administrar con cuidado para evitar bronco-aspiración.

Si no funcionan éstas, se pueden utilizar los enemas y descompresión manual. Los enemas con agua jabonosa o aceite mineral y con pinzas que puedan romper y extraer las heces impactadas, la materia impactada puede exprimirse caudalmente hacia el ano mediante una suave presión ejercida a través de la pared abdominal. (5) En homeopatía, el uso de nuez vómica en tintura a dosis de 2 a 10 gotas por vía oral cada 12 horas. Su acción se basa en la estimulación del peristaltismo. (6)

Tratamiento Quirúrgico.

Puede ser enterotomía o resección intestinal y anastomosis. Previo a la cirugía y en el transcurso de la misma es de vital importancia observar los siguientes puntos.

1. La estabilización del paciente es muy importante ya que la hipotensión que acompaña a la anestesia y la cirugía se añade al trastorno circulatorio por la pérdida de líquidos por vómito y diarrea, esta pérdida se debe compensar entre un cincuenta y un sesenta y cinco por ciento antes de inducir la anestesia, este manejo se basa en los siguientes puntos:

a) Para mantener el volumen circulatorio quirúrgico se administrará una solución de Ringer lactato a dosis de 10 ml. por kilo de peso por hora, según Slatter.

b) Por cada ml. de pérdida sanguínea estimada, se administrarán 3 ml. de líquido.

c) Cuando el valor del hematocrito cae por debajo del 20% y el total de elementos formes es inferior a 3.5 transfundir sangre total, aproximadamente 20 ml/kg. peso.

d) La palidez de mucosas, pulso débil, tiempo de llenado capilar aumentado o la caída de la presión arterial media por debajo de 80 mmHg indican la necesidad de aumentar el ritmo de la infusión de la solución. (5)

2. Profilaxis antibiótica, el criterio para el uso de los antibióticos se basa en los siguientes puntos.

a) El paciente o la cirugía deben tener un riesgo de infección que supere los efectos negativos del uso de antibióticos.

b) El antibiótico debe tener un espectro microbiológico adecuado a la intervención.

c) El antibiótico debe administrarse antes de que la herida se contamine.

Los gérmenes patógenos responsables de la peritonitis que puede seguir a la cirugía son comúnmente: *Escherichia coli*, *Enterococcus* y *Staphylococcus aureus* plasmocoagulasa positivos. Los fármacos a elección en la profilaxis son: Cefalozina 15 mg./kg I.V. en la inducción anestésica. Trimetropin-sulfametoxazol 30 mg./kg. subcutáneo 2 horas antes de la cirugía, la noche que sigue a la intervención se administra una segunda dosis y una tercera dosis a la mañana siguiente. (5)

3. Valoración de la viabilidad intestinal.

El determinar si el intestino es viable, puede ser un problema ya que se puede dejar tejido necrótico o retirar tejido normal. El criterio clínico comúnmente usado se basa en la observación del color, pulsación arterial, contracción peristáltica y sangrado de la superficie mucosal. (12) Estos factores suelen ser subjetivos y la experiencia del cirujano es el factor más importante al tomar la decisión. El uso de una solución de fluoresceína sódica a dosis de 15 mg/kg. inyectada por vía intravenosa es una técnica bastante buena para determinar la viabilidad, se observa a los 3 minutos de haberse inyectado con una lámpara de luz ultravioleta y aparece la fluorescencia de un color verde dorado, hay una tabla de patrones para interpretarla:

TABLA. Patrones observados al valorar la perfusión intestinal para la prueba de fluoresceína.

Intestino viable

Normal	Sin grumos, verde dorado uniforme
Hiperémico	Color más brillante de lo normal
Granulado fino	Patrón ligeramente moteado, no tan intenso como el intestino normal, pero sin áreas de fluorescentes mayores de 3 mm.

Intestino no viable

Desigual	Manchas fluorescentes con áreas no fluorescentes mayores de 3 mm.
Perivascular	Teñido solamente en áreas adyacentes a grandes arterias.
No fluorescentes	No se ve fluorescencia.

4. Instrumental de Cirugía.

Además del instrumental de cirugía general, el instrumental que se usa en cirugía intestinal suele ser de dos tipos: Pinzas de presión como las de Carmalt y Allen, usadas para los extremos que se van a reseca y pinzas atraumáticas como las de Doyen, Masters y Fogarty usadas para la oclusión suave de la luz de los segmentos que se anastomosarán. (8)

5. Material de Sutura.

Se recomiendan suturas monofilamentosas absorbibles sintéticas como el PDS (Polidioxanona) que se absorbe por hidrólisis, tiene baja fricción hística y da seguridad en los nudos, en su defecto se puede usar dexon (Ácido-poliglicólico) o vicryl (Poliglactingio) aunque tienen mayor fricción hística. La seda se ha usado, pero no se recomienda porque aumenta el riesgo de infección. (9)

El catgut también no se recomienda por ser un poco frágil y absorberse por digestión enzimática.

ENTEROTOMIA

Está indicada para la extracción de cuerpos extraños y coprolitos.

Técnica: Se aborda el abdomen por la línea media supra o infraumbilical, se localiza y exterioriza el asa intestinal problema, se aísla con gasas humedecidas en solución salina fisiológica, se realiza una incisión en intestino en el borde antimesentérico, la incisión se hace paralela al eje del intestino, poner suturas de referencia en los extremos de la incisión para una manipulación atraumática del intestino y facilitar el cierre. Existe una controversia con relación a donde se debe incidir si sobre el cuerpo extraño, craneal al cuerpo extraño o caudalmente al cuerpo extraño, en los dos primeros el tejido puede estar comprometido por la compresión vascular, Layton recomienda la caudal (12). Extraer el cuerpo extraño o las heces impactadas y cerrar por aproximación con puntos separados o surgete continuo o bien un patrón invaginante, el cierre se puede hacer longitudinal o transversal.

(1)

RESECCIÓN INTESTINAL Y ANASTOMOSIS.

La indicación para este tipo de cirugía es desvitalización del intestino causada por estrangulación, cuerpos extraños, intususcepción y neoplasia. La cantidad de intestino que debe ser resecada dependerá de la desvitalización del intestino. Si es en el intestino delgado e involucra a la válvula ileocecal y ésta tiene que ser removida sólo el 50% de intestino puede retirarse sin causar diarrea y malabsorción significativas, si la válvula no es removida se podrá remover un 80% del intestino delgado. La anastomosis se podrá realizar de las siguientes formas: Término-terminal, término-lateral, latero-lateral y anastomosis en forma de telescopio. (2, 12) Esta última técnica ha sido hecha últimamente en forma experimental.

La técnica clásica para la anastomosis intestinal es la de las dos capas invertidas, previo a la resección deben ligarse los vasos del mesenterio, esta técnica se suele utilizar con una primera capa en la que se usa la sutura tipo Connell y una segunda capa en la que se usa una sutura discontinua tipo Lembert que penetra hasta la submucosa. Se conocen otros tipos de suturas como la de Halsted y Cushing. Halsted observó que la submucosa es la capa dura del intestino delgado y que debía ser atravesada por las suturas durante la anastomosis, lo cual se ha convertido indiscutiblemente en un principio básico de la cirugía intestinal. Se ha descrito un tipo de cierre con inversión de una sola capa en la que se utiliza el tipo de sutura de Connell o Halsted. La técnica de anastomosis intestinal evertida se desarrolló en un intento de aumentar el diámetro luminal más de lo que se consigue con las técnicas de inversión. Se ha descrito un tipo basado en puntos de colchonero para evertir todas las capas de la pared intestinal, la tendencia natural a la eversión de los extremos cortados del intestino delgado del perro hace fácil la inserción de las suturas. También se ha descrito una técnica de

invaginación, en ella se eliminan la mucosa del segmento distal y la muscular del proximal, entonces los dos segmentos se encajan y se mantienen en el sitio con suturas precolocadas, este sistema es técnicamente difícil, por lo cual no se ha popularizado para la clínica en pequeños animales.

La técnica de aproximación término-terminal se desarrolló para mejorar la cicatrización intestinal mediante una alineación de las capas cortadas de la pared intestinal y para disminuir la posibilidad de que se reduzca el diámetro de la luz, cosa que puede ocurrir con las suturas invertidas. Se puede usar uno de los tres tipos de suturas discontinuas o una continua. Hay una sutura simple discontinua el tipo Gambee, que atraviesa la luz y pasa por un pequeño segmento de mucosa y de submucosa del mismo lado, el tipo aplastante descrito por Poth y Gold es una sutura simple discontinua que se anuda con tensión suficiente para seccionar la mucosa desde abajo y la serosa y la muscular desde arriba y sujetar la submucosa en posición alineada. La técnica aposicional es una sutura simple discontinua no aplastante descrita por Dehoff.

Técnica para la resección y anastomosis.

Como se ha visto anteriormente la técnica de elección es la anastomosis aposicional término-terminal.

El segmento intestinal que ha de resecarse se decide después de valorar su vascularización.

Las ramas yeyunales de la arteria mesentérica superior incluyendo la arcada terminal, que nutre el segmento de intestino resecado, se ligan con catgut de 3-0 con aguja atraumática. Los vasos rectos que salen a la arcada terminal y que van directamente a la zona del intestino resecado no han de ligarse individualmente. La aguja se pasa con cuidado a través del mesenterio y alrededor de la(s) rama(s) yeyunal

En cada paquete vascular, se hace una doble ligadura con espacio para la sección transversal. De modo similar se hace una doble ligadura en la arcada terminal. El corte transversal del intestino se hace en el espacio que queda entre estas ligaduras. En la ligadura de la arcada terminal que está junto al segmento afectado se colocan pinzas de presión que comprimen el intestino. Las pinzas se ponen perpendicularmente al eje del intestino o ligeramente anguladas hacia el segmento del intestino sano para asegurar la irrigación sanguínea del borde antimesentérico. Las pinzas atraumáticas intestinales se sitúan a dos o tres cm. de las pinzas de presión. Antes de colocar las pinzas el contenido intestinal se exprime del lugar de resección. El corte transversal del intestino se hace con una hoja de bisturí, utilizando las pinzas de presión como guía. La hoja de bisturí ha de pasar entre las dos ligaduras de la arcada terminal. El corte transversal del mesenterio se hace con tijeras, cortando entre cada par de ligaduras de las ramas de la arteria yeyunal. El contenido intestinal adherido a la mucosa de la zona de incisión se elimina con una torunda de gasa. Los extremos de intestino cortados suelen sangrar y la mucosa se evierte. El sangrado arterial lo detenemos con ligaduras. el sangrado venoso que procede de las superficies cortadas se controla aplicando presión con torundas de gasa. La mucosa evertida, e inevitablemente una porción de la submucosa, se corta con las tijeras, esto se hace con la intención de tener una superficie a nivel para suturar la pared intestinal según la técnica aposicional. La circunferencia total debe recortarse antes de suturar en el caso de que persista la eversión.

En el caso de que existan diferencias entre el diámetro luminal de los segmentos que han de ser anastomosados, puede usarse una de las tres técnicas que se describen: con una diferencia luminal pequeña, el espacio entre las suturas simples discontinuas o el espacio entre los pasos de la aguja en el tipo de sutura continua es mayor en el segmento cuya

luz intestinal es mayor, resultando una anastomosis término-terminal sin huecos ni pliegues. Con una diferencia luminal moderada, el segmento de intestino que tiene más pequeña la luz se corta en ángulo transversal al eje del intestino, consiguiendo así un diámetro mayor. con una marcada diferencia luminal, lo que se hace es cerrar en parte el segmento de mayor luz con una sutura tipo Connell cubierta por una sutura discontinua de Lembert realizada con material de sutura absorbible sintético de 3-0. La luz del otro segmento, que ahora tiene el mismo diámetro, ya se puede anastomosar.

La anastomosis se realiza con material de sutura sintético absorbible de 3-0 o de 4-0 con aguja atraumática cuando se vaya a realizar una sutura simple continua o discontinua. La sutura se empieza junto al borde mesentérico, éste se anuda, y la sutura se continúa rodeando la circunferencia intestinal. Para colocar y rotar el intestino se usan pinzas atraumáticas de doyen, que facilitan la labor.

La apreciación clínica determinará cuál ha de ser la distancia apropiada entre los puntos y a que tensión deben colocarse pero los principios generales son válidos. (Las suturas deben ponerse a unos 2 ó 3 mm. de la superficie cortada, manteniendo una distancia de 3 a 4 mm. entre los puntos. (5)

Las suturas atraviesan todo el espesor de la pared intestinal. Se colocan solamente con una tensión de aproximación. Es casi inevitable que aparezca mucosa evertida entre los puntos, aunque la extensión evertida varía considerablemente puede modificarse la cantidad de mucosa evertida realizando una sutura tipo Gambes. Hay que revisar la anastomosis y los huecos o el exceso de mucosa evertida puede corregirse haciendo nuevas suturas de tipo Lembert, aunque no suele ser necesario. Los defectos mesentéricos se suturan con sutura absorbible de 3-0, evitando los vasos yeyunales. La anastomosis se lava con

suero salino tibio y se recubre con el epiplón. (9)

El intestino vuelve a colocarse en la cavidad abdominal. La cavidad abdominal se cierra con un surgete continuo en peritoneo, después un surgete continuo en fascia ventral del recto abdominal, después un surgete subcuticular y por último puntos separados en piel.

Manejo Postoperatorio

Está encaminado a mantener un balance de líquidos electrolíticos, y la nutrición del paciente. En ocasiones estos problemas se resuelven con la administración de agua y alimento al día siguiente de la intervención, otras veces se requieren días de cuidados intensivos. El objetivo es lograr que la función intestinal normal se restablezca en menos de 72 horas. La ingesta precoz de agua y alimentos estimula la reanudación del peristaltismo intestinal y resulta el sistema más práctico para la asimilación de agua, una vez que la sed inicial ha sido aplacada y no se han producido vómitos, puede iniciarse una dieta blanda en pequeñas cantidades.

Terapia de líquidos: La deshidratación en la mayoría de los casos se compensa antes y durante la cirugía, antes de comenzar la terapia de mantenimiento. Las cantidades de agua que se requieren para la terapia de mantenimiento en un período de 24 horas son aproximadamente de 40 a 60 ml. por kilogramo de peso, si se ha de mantener la terapia de líquidos por más de dos o tres días, se debe monitorizar las concentraciones de electrolitos, especialmente la del ion potasio. Los datos cuantitativos de laboratorio proporcionan la pauta para determinar la cantidad de potasio con la que se suplenta la solución de Ringer lactato utilizada en la terapia de mantenimiento. La siguiente tabla ayuda a calcular la cantidad de potasio a suplementar:

**APORTE DE ION POTASIO EN LA
TERAPIA DE LIQUIDOS DE MANTENIMIENTO**

Potasio en suero (mEq/l)	Potasio (mEq) añadidos en 250 ml. de solución de Ringer lactato
3.0-3.5	8
2.5-3.0	12
2.0-2.5	15
menos 2.0	20

COMPLICACIONES:

1. Peritonitis.

Después de la cirugía intestinal hay que vigilar de cerca al paciente por si aparecen signos de peritonitis, en cuyo caso pueden observarse depresión, dolor abdominal agudo, vómito persistente en el primer día del postoperatorio, fiebre, inflamación de la cavidad peritoneal, lo cual detiene la actividad peristáltica normal y en consecuencia se acumulan líquidos y gases. En biometría hemática hay leucocitosis con neutrofilia. Radiográficamente la cavidad abdominal muestra acumulo de líquidos y gases generalmente en todos los segmentos del tracto intestinal. Todos estos signos pueden hacer pensar en una peritonitis. El parámetro más valioso que tenemos para diagnosticar la peritonitis es la citología del líquido abdominal.

Técnica para la obtención del líquido abdominal: Bajo sedación se vacía la vejiga, se prepara el abdomen anterior para la cirugía y se infiltra lidocaína al 2% en la piel y en pared abdominal a 2 cm. del ombligo en dirección lateral y caudal. Se hace una incisión de dos centímetros que atraviesa la piel, el tejido subcutáneo y la fascia ventral del recto abdominal. La incisión definitiva se continúa a través del músculo recto hacia la fascia dorsal del recto abdominal y

el peritoneo. La fascia dorsal y el peritoneo se levantan con pinzas mosquito. Un cateter de diálisis sin estilete se inserta a través de una incisión punzante y se pasa en dirección dorsal y caudal. Si no se obtiene líquido, se hace una infusión rápida en la cavidad abdominal, con una solución de Ringer lactato tibia, a través del cateter de diálisis y se recoge el líquido. Se retira el cateter y se suturan la fascia ventral y la piel en forma habitual. Se hace un frotis con la muestra obtenida para examen microscópico teñido con Wright-Giemsa. En peritonitis el leucocito predominante es un neutrófilo degenerado que presenta cariólisis, se ven bacterias libres en el líquido y a veces de ven en el interior de los neutrófilos, si se observa esto en el líquido abdominal la laparotomía exploratoria está indicada.

El tratamiento de la peritonitis se rige por los siguientes principios: 1) suprimir la fuente de contaminación bacteriana; 2) lavar a fondo la cavidad peritoneal con líquidos estériles tibios, para que salgan las bacterias y los detritus; y 3) administrar antibióticos de amplio espectro que sean eficaces contra los microorganismos intestinales. Los microorganismos aislados comúnmente en una peritonitis a partir de una fuga del contenido intestinal son: *Escherichia coli*, *Enterococcus* y *Staphylococcus aureus* plasmocoagulasa-positivos. La selección de antibióticos se ha de basar en el antibiograma. Hasta que dispongan de los resultados del laboratorio, se pueden utilizar por el momento los siguientes antibióticos: trimetropin-sulfadoxina, 30mg/kg pro vía subcutánea, administrado dos veces al día; cloranfenicol 50 mg/kg por vía endovenosa, tres veces al día; y gentamicina 1 mg/kg por vía subcutánea y cefalozina 15 mg/kg dos veces al día. El continuar con antibióticos viene determinado por la respuesta clínica que presente el paciente. En caso de que a los siete días no obtenemos una respuesta favorable, se considerará la oportunidad de establecer otras medidas, como repetir el cultivo, lavado peritoneal o usar un sistema de drenaje a

peritoneo abierto. (4,9)

2. Estenosis de la luz intestinal.

Formación de estenosis puede ocurrir varias semanas después de la enterectomía y es usualmente debido a una excesiva inversión durante la anastomosis, particularmente asociada con el uso inadecuado de la sutura invaginante, principalmente la de Lembert, lo cual puede desarrollar una intususcepción en el sitio de la enterectomía, experiencias clínicas sugieren que el Pastor Alemán es una de las razas con más riesgo para esta complicación, con múltiples recurrencias, para éstos se ha propuesto la fijación del intestino al peritoneo parietal como una técnica preventiva. (2)

3. Adherencias.

La falta de irrigación de algunos tejidos y la presencia de sustancias irritantes tales como talco, polvos almidonados y hebras de hilo de gasas son algunas de las causas que impiden la reabsorción de las adherencias de fibrina. La inflamación del peritoneo tiene como resultado la producción de exudado serosanguinolento, la coagulación de éste lleva a las 3 horas la formación de adherencias en las superficies peritoneales dañadas, de las cuales la mayoría se destruyen y absorben en 72 horas, sin embargo, algunas persisten y por crecimiento de fibroblastos y capilares forman adherencias de colágeno relativamente permanentes. El punto crítico en la formación de adherencias depende de si la fibrina se destruye y se absorbe o de si permanece y se organiza hasta formar adherencias fibrosas, la actividad fibrinolítica del peritoneo sano se debe a los activadores existentes en los vasos sanguíneos del mesotelio y submesotelio. Estos activadores convierten al plasminogeno en plasmina, la cual destruye a la fibrina. (12)

El peritoneo que se vuelve isquémico por la sutura apretada, puede perder su capacidad para destruir la fibrina, otros focos de lesión isquémica y la contaminación con cuerpos extraños, también pueden interferir con la fibrinólisis, permitiendo que se desarrollen adherencias permanentes.

Para prevenir las adherencias peritoneales es necesario realizar una técnica quirúrgica cuidadosa y precisa con una hemostasis rigurosa.

4. Síndrome de intestino corto.

El síndrome de intestino corto se caracteriza por una diarrea de difícil tratamiento con absorción alterada de alimentos, vitaminas y otros nutrientes. Entre los factores que provoca el síndrome figuran: El lugar y la extensión de la resección, la presencia o ausencia de la válvula ileocecal, la función de los órganos digestivos restantes y el tiempo de adaptación del intestino delgado.

Con una resección del 80% del intestino delgado que no incluya la válvula ileocecal en cachorros, éstos ganan peso de forma habitual. Una resección del 80% del intestino delgado produce una morbilidad importante y una mortalidad significativa.

El síndrome del intestino corto puede causar una maldigestión, malabsorción, pérdida de sales biliares y ácidos grasos, que provocan diarrea, crecimiento bacteriano e hipersecreción gástrica, a partir de las hormonas estimulantes secretina y colecistocinina, que normalmente se liberan de la mucosa del duodeno y el yeyuno, que disminuyen cuando se extirpan estos tramos intestinales, pueden estar disminuidas las enzimas pancreáticas.

La malabsorción resulta probablemente del tránsito acelerado y de la reducción del área superficial de la mucosa, la mala absorción de proteínas, carbohidratos y grasas llevan a un balance nitrogenado negativo y a un catabolismo hístico, los azúcares no absorbidos pueden estimular el crecimiento bacteriano y pueden contribuir a las diarreas por un efecto osmótico, que retiene agua en la luz intestinal, la pérdida de sales biliares por las heces trae como consecuencia disminución en la producción de las mismas en el hígado y por lo tanto contribuye a la mala digestión de las grasas y se presenta esteatorrea y diarrea.

La ausencia de la válvula ileocecal produce proliferación de bacterias procedentes del colon, contribuyendo a la diarrea porque las bacterias hidrolisan los ácidos grasos de la luz intestinal y sus toxinas disminuyen la absorción de agua desde la luz intestinal.

La adaptación del intestino consiste en aumento del diámetro de la luz intestinal, las microvelocidades se ensanchan y el número de células mucosas se incrementa, todo esto da por resultado que la absorción por unidad de longitud sea mayor. Entre los factores que contribuyen a esta adaptación se encuentran: Aumento de concentración de alimentos absorbibles en la luz intestinal, aumento del flujo sanguíneo y aumento de las concentraciones de hormonas (gastrina y colecistocinina) y requiere de varias semanas para llegar a esta adaptación.

Tratamiento médico de la diarrea en síndrome de intestino corto, cambios en la dieta, como comidas frecuentes y poca cantidad, pocas grasas, aceites con triglicéridos de cadena media, suplementos vitamínicos y minerales, enzimas pancreáticas, antidiarréicos, antibióticos orales, antiácidos y sales biliares astringentes.

Tratamiento quirúrgico: Vagotomía y piloroplastia entre otros, experimentalmente la imposición de un segmento isoperistáltico del colon proximal al intestino delgado, redujo la morbilidad y la mortalidad. (5)

5. Ileo.

Se caracteriza por una actividad peristáltica inadecuada, que afecta a todo el tracto gastrointestinal, esta pérdida de motilidad gastrointestinal puede ser consecuencia de una cirugía intraabdominal, en la mayoría de las operaciones esta reducción de la motilidad no tiene importancia clínica, sin embargo, puede aparecer un ileo grave después de un cirugía extensa o cuando se presenta peritonitis, en estos casos el intestino pierde su peristaltismo eficaz, aunque no se paraliza, el intestino se distiende rápidamente con líquidos y gases y esta distensión dificulta la absorción.

En investigaciones experimentales se sugiere que el ileo es principalmente un fenómeno reflejo mediado por el sistema nervioso simpático, la eliminación del nervio simpático que inerva el tracto intestinal reduce o impide el desarrollo de ileo.

Dentro de los electrólitos que se pierden en la luz intestinal (sodio, cloro y potasio) se piensa que la pérdida de potasio es una de las causas que contribuyen a la aparición del ileo, porque el potasio en niveles normales es necesario para la síntesis de acetilcolina.

Los signos clínicos del ileo son el vómito, la anorexia, dolor y la distensión provocada por gases y líquidos.

El tratamiento es difícil, por lo cual hay que realizar todos los esfuerzos para prevenirlo mediante técnicas quirúrgicas

adecuadas, se trata la peritonitis en caso de que exista, se corrigen los desequilibrios de líquidos y electrolitos en particular la depleción potásica, la reanudación precoz de la ingesta de alimentos y agua, estimula la reanudación del peristaltismo, el tratamiento por medio de anticolinérgicos como la neostigmina o el uso de fármacos colinérgicos como el yoduro de betanecol, también el uso de ácido pantoténico que es componente esencial de la coenzima "A", necesaria para la producción de acetilcolina, la eficacia de estos fármacos no está demostrada para el tratamiento del íleo.

La metoclopramida es un fármaco de gran poder antiemético que regula la motilidad intestinal, acelera el vaciado gástrico con lo cual acorta el tiempo de tránsito intestinal. Su valor en el tratamiento de íleo no está bien establecido. (9, 14)

CONCLUSIONES

La obstrucción intestinal es un problema que se presenta con mayor frecuencia en perros y gatos menores de un año de edad. Dada la gravedad del problema es muy importante que se realice un diagnóstico temprano con la finalidad de iniciar el tratamiento lo más pronto posible.

Para llegar al diagnóstico, es de gran importancia tomar una historia clínica detallada y realizar una palpación abdominal cuidadosa, complementar con un estudio radiográfico simple y en ocasiones con medio de contraste.

El manejo inicial del paciente es de vital importancia, ya que generalmente el paciente ha perdido líquidos y electrolitos.

La solución a elegir es Ringer Lactato.

La profilaxis antibiótica se debe hacer con cefazolina 15 mg/kg, por vía intravenosa y trimetropin-sulfatoxina 30 mg/kg. de la mezcla, vía subcutánea cada 12 horas por 3 veces.

Del tratamiento quirúrgico el más recomendable es la técnica de anastomosis por aproximación, utilizando un tipo de suturas aplastante, que produce una regeneración más rápida de la mucosa sobre la incisión, menos depósito de fibras conectivas en el tejido y disminución de la respuesta inflamatoria en comparación con lo que se ha visto para las técnicas de evaginación e invaginación, en esta técnica la formación de adherencias es mínima. otra ventaja de esta técnica es que la luz intestinal sufre una mínima reducción del 4%. El material de sutura, el más recomendable es el PDS (polidioxanoma) por ser absorbible, monofásico, tener absorción por hidrólisis y tener fricción histica mínima.

El manejo psotoperatorio, está encaminado a mantener el balance de líquidos y electrólitos y la nutrición del paciente, para resolver estos problemas se recomienda administrar agua y alimento al día siguiente de la interevención, para lograr reestablecer la función intestinal normal y de esta manera prevenir un posible fleo.

LITERATURA CITADA

1. Anderson, S.: And Lippincott, C.L.: Gill, P.J.: Single Enterotomy Removal of Gastrointestinal Linear Foreign Bodies: Journal of the American Animal Hospital Association 28: 487-490 (1992).
2. Bedford, P.G.C.; Atlas of Canine Surgical Techniques. Edited by Bedford, P.G.C. for the British Small Animal Veterinary Association (4) 112-119 (1984).
3. Caywood, O.D.: Intestinal resection and anastomosis Atlas of General Small Animal Surgery. The C.U. Mosby company St. Louis Missouri 180-181 (1989).
4. Dodo, V.M.: Radiographic Diagnosis [Foreign body in duodenum of a dog] Veterinary radiology 28(6) 220-222 (1987).
5. Douglas H. S.: Texto de cirugía de los pequeños animales, Tomo I. Salvat Editores, S.A., W.B. Saunders Company Filadelfia 743-820 (1989).
6. Elsholz, I.: [Homeopathic use of nux vomica for Constipation in a Budgerigar, a dog and a tortoise] Aus der Homöopathie. Die Anwendung Von Nux Vomica Bei Katabatzchwierigkeiten. Tierärztliche Umschau 46 (4) 226, 229-231 (1991).
7. Fenner, W.R.: Medicina Veterinaria de perros y gatos, Manual de diagnóstico rápido. Editorial Limusa, 210-215 (1989).
8. Gary, W.E.: Current Techniques in Small Animal Surgery. Bojaab, J.M. Intestings, 3er. edition, Editorial LEA Febiger Philadelphia 243-255 (1990).

9. Gary, W.E. Intestinal Obstruction and disease mechanisms in Small Animal Surgery. Bojrab, J.M. 2a. edition, editorial Lea Febiger Philadelphia 252-257 (1993).
10. Harper, W.A.: and Blain, A.: III. The efec. of penicillinin in experimental intestinal obstruction. Preliminary report on closes loup studies, Bull Johns Hopkins Hosp. 76-221 (1985).
11. Kirk, R. W.: Urgencias en Veterinaria. Stephen I. Kistner New York State Veterinary College Ithaca, New York. Salvat Editores, S.A. 125-130 (1985).
12. Layton, C.E.: Suture material and tecniques in intestinal Surgery. Veterinary Medicine Report. 13:13-26 (1991).
13. Miller, M.E.: Christensen, G.C.: and Evans, H.E.: Anatomy of the dog. 3er. Ed. Philadelphia W.B. Saunders 666-700 (1964).
14. Niemand, M. G.: Prácticas de Clínica Canina, Cia. Editorial Continental 92-98 (1983).
15. Sardinas, T.C.: Fagin, B.: What's your diagnosis? Journal of the American Veterinary Medical Association 198(8) 1435-1436 (1991).
16. Sherding, R.G.; Small intestine. In: Ettinger S.J. cd Texbok of Veterinary Internal Medicine 3rd ed. Philadelphia W.B. Saunders 1323-1396 (1989).
17. Walshaw, R.: Small Intestine. In: Gourley IM, Vasseur P.B., ed. General Small Animal Surgery. Philadelphia, W.B. Saunders, 343-384 (1985).