

Trabajo de grado modalidad de práctica profesional médica en equinos, en la Clínica Equina
S.A.S

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Yeferson Bernal Gutiérrez

Asesor
MV. Esp. Ms. PhD. José Flórez Gélvez

Universidad de Pamplona
Facultad de Ciencias Agrarias
Medicina Veterinaria
Pamplona, Colombia, 2018

Dedicatoria

ii

A mi madre, Gloria Faride Gutiérrez Alfonso.

Por haber sido el principal motor en todo momento de mi carrera.

En memoria a mi hermano, Néstor Javier Peña Gutiérrez.

Porque fue la persona que siempre supo que mi formación iba por buen camino y se sentía orgullo de tener un hermano profesional en esta linda carrera. Título que dedico en su nombre.

Hermanos y hermana.

Por ser a pesar de la distancia, mis bases para lograr este fin académico.

A Dios.

Primeramente a Él, por haberme permitido llegar hasta esta instancia de mi carrera profesional y por brindarme gozar de salud para culminar todos los objetivos trazados.

A mi madre, Gloria Faride Gutiérrez Alfonso.

Por ser la persona que creyó y apoyó en mi formación profesional y por estar constantemente conmigo sin importar la distancia y dificultades familiares.

A mis docentes de la Universidad de Pamplona.

Por haber puesto todo su conocimiento médico veterinario en mi proceso de formación académica, con su pasión a la enseñanza, dedicación, exigencia y compromiso.

A la Clínica Equina S.A.S.

Por brindarme su espacio en mi formación práctica médica, permitirme abrir sus puertas, sintiéndome como en un hogar, sus clínicos y equipo de trabajo excelentes colegas.

| | |
|------------------------|---------------------------------------|
| AINE's | Antiinflamatorios no esteroides |
| ATP | Adenín trifosfato |
| BE | Base excess |
| BID | Dos veces al día (Bis in die) |
| BUN | Blood ureic nitrogen |
| CC | Condición corporal |
| CH | Cuadro hemático |
| CID | Coagulación intravascular diseminada |
| Cl- | Cloro |
| dL | Decilitro |
| DT | Dosis total |
| DU | Dosis única |
| ECOP | Examen clínico orientado a problemas |
| FC | Frecuencia cardiaca |
| FR | Frecuencia respiratoria |
| g | Gramo |
| HIE | Hypoxic ischemic encephalitis |
| Hto | Hematocrito |
| IV | Intravenosa |
| Kg | Kilogramo |
| L | Litro |
| mg | Miligramo |
| MHz | Megahercio |
| mL | Mililitro |
| MM | Membranas mucosas |
| mmHg | Milímetros de mercurio |
| mmol | Milimol |
| Na⁺ | Sodio |
| NaCl | Cloruro de sodio |
| pCO₂ | Presión parcial de dióxido de carbono |
| PLP | Proteína de líquido peritoneal |
| PO | Per os (vía oral) |
| pO₂ | Presión parcial de oxígeno |
| PPT | Proteínas plasmáticas totales |
| s.f. | Sin fecha |
| SAA | Síndrome abdominal agudo |
| SC | Subcutáneo |
| SID | Una vez al día (Sis in die) |
| TID | Tres veces al día (Ter in die) |
| TLLC | Tiempo de llenado capilar |
| UI | Unidad internacional |
| US | Ultrasonografía |

Tabla de Contenidos

v

| | |
|--|----|
| Capítulo 1 Diagnóstico general..... | 1 |
| 1. Introducción | 1 |
| 2. Objetivo general..... | 2 |
| 2.1. Objetivos específicos. | 2 |
| Descripción y análisis crítico de la casuística presentada..... | 3 |
| 1. Descripción del sitio de pasantía..... | 3 |
| 1.1. Historia..... | 3 |
| 1.2. Ubicación. | 3 |
| 1.3. Infraestructura. | 3 |
| 1.4. Servicios..... | 4 |
| 2. Presentación de casuística..... | 4 |
| 2.1. Casuística médica y quirúrgica. | 4 |
| 3. Conclusiones y recomendaciones | 8 |
| Capítulo 2 Presentación del caso clínico | 10 |
| Uroperitoneo secundario por ruptura del uraco en caballo criollo | 10 |
| 1. Resumen..... | 10 |
| 2. Introducción | 10 |
| 3. Revisión bibliográfica..... | 12 |
| 3.1. Etiología..... | 12 |
| 3.2. Epidemiología..... | 13 |
| 3.3. Fisiopatología..... | 13 |
| 3.4. Signos clínicos. | 14 |
| 3.5. Diagnósticos diferenciales. | 15 |
| 3.6. Patología clínica y diagnóstica..... | 15 |
| 3.7. Tratamiento. | 17 |
| 3.8. Expectativa y pronóstico..... | 18 |
| 3.9. Prevención y control. | 18 |
| 4. Descripción del caso clínico | 18 |
| 5. Discusión..... | 22 |
| 6. Conclusiones | 28 |
| 7. Recomendaciones | 28 |
| 8. Referencias bibliográficas..... | 29 |
| Anexos | 33 |

Tabla 1.
Presentación de casos clínicos según sistema afectado. 5

Tabla 2.
Diferenciación de casos clínicos y presentación de resolución. 6

Tabla 3.
Valores de referencia para hematología, bioquímica y gases sanguíneos en caballos. 21

Lista de figuras

vii

| | |
|--|---|
| <i>Figura 1.</i> Representación gráfica de los sistemas afectados..... | 6 |
| <i>Figura 2.</i> Diferenciación de casos médicos y quirúrgicos según sistema orgánico afectado. | 7 |
| <i>Figura 3.</i> Presentación de casos vivos y muertos por sistema..... | 8 |

Diagnóstico general

1. Introducción

El manejo de animales es uno de los problemas más reales en los discentes de medicina veterinaria y de medicina veterinaria y zootecnia, ya que el poco contacto en algunos claustros académicos con animales y/o pacientes, no permite las habilidades y destrezas necesarias para el direccionamiento de un clínico con habilidad competente, en especial, frente a grandes animales; es decir, aunque su formación teórica y práctica sea calificada, el poco manejo frente a cada uno de los animales, muestra una pequeña parte de inexperiencia que a la hora de competir frente a otros colegas puede ocasionar desventaja. Es por esto, que la parte práctica profesional (pasantía) permite modular la falta de experticia, permitiendo obtener conocimiento y pericia en el campo como práctica habitual.

El permitir un espacio académico a estudiantes de pasantía en los diferentes centros clínicos y/o productivos, da la oportunidad de tener un contacto directo con los médicos veterinarios y/o médicos veterinarios y zootecnistas con experiencia, los cuales pueden compartir sus conocimientos con los futuros profesionales en su etapa final de formación.

La Clínica Equina S.A.S. ubicada en el municipio de Chía, Cundinamarca, ofrece esta oportunidad a todos los estudiantes de último semestre de medicina veterinaria y medicina veterinaria y zootecnia del país y fuera de éste, para que puedan suplir y ganar experiencia en su campo de profundización médica. La Clínica Equina S.A.S. cuenta con recursos físicos y bases científicas necesarias para la atención oportuna de los equinos de la región y fuera de esta, entregando toda su capacidad médica profesional y de manejo para el mejoramiento de las afecciones patológicas presentadas.

2. Objetivo general

Desarrollar las actividades como médico veterinario en formación, respecto al manejo, abordaje, cuidado e indicación médica de los pacientes equinos en la Clínica Equina S.A.S.

2.1. Objetivos específicos.

Elaborar las historias clínicas individuales, de acuerdo al método de diagnóstico orientado al problema, en cada uno de los pacientes ingresados a la Clínica Equina S.A.S.

Realizar el examen clínico inicial del paciente y hacer los diagnósticos diferenciales según los problemas encontrados.

Establecer el manejo médico del paciente según hallazgos y diagnóstico de trabajo manejado.

Formular el tratamiento y hacer el seguimiento indicado según cada paciente.

1. Descripción del sitio de pasantía

1.1. Historia.

A finales del año 2009, un grupo de Médicos Veterinarios iniciaron este proyecto con el primer servicio de hospitalización, que no era más que una pesebrera acondicionada en la Academia de Equitación Lindaraja, donde se prestaba atención primaria a los primeros pacientes. En el año 2010 se constituyeron legalmente como Clínica Equina S.A.S. y en el 2011 se terminó la dotación del quirófano, realizando varios procesos, entre ellos cirugía abdominal; así como el laboratorio que inició a funcionar de forma activa. Terminando el año 2012, la clínica se trasladó a las nuevas instalaciones, infraestructura funcional y amplia que ha permitido prestar servicios con alta calidad y responsabilidad.

1.2. Ubicación.

La Clínica Equina S.A.S se encuentra ubicada a 1,6 Km de la vía Puente Peralta de Chía-Cundinamarca y a 3,94 Km de Chía, conectando con la vía Fagua-Cajicá, limitando con El Tejar, Cajicá-Cundinamarca y el Canelón.

1.3. Infraestructura.

La Clínica Equina S.A.S cuenta con una sala de derribo y recuperación y una sala de cirugía equipada para el manejo de cirugías de tejidos blandos y ortopedia, laboratorio clínico e imagenológico, sala de procedimientos, un brete interno dentro de la sala y un brete externo, tres pesebreras de cuidado intensivo, cuatro de cuidado intermedio y básico, dos de neonatología y cuatro pesebreras de equinos enteros, farmacia, bodega y cuarto de concentrado, nueve pesebreras de alquiler, potreros rotatorios para pacientes hospitalizados y equinos de pesebreras, sala de estudio, dormitorio, oficina principal y tres baños.

1.4. Servicios.

4

La Clínica Equina SAS cuenta con el suficiente espacio para prestar los servicios de hospitalización intensiva, intermedia y básica; urgencias las 24 horas todos los días del año, cirugía de tejidos blandos y ortopedia, atención de síndrome abdominal agudo, pesebreras, laboratorio, imagenología, neonatología, claudicaciones, terapia articular, terapia de tejidos blandos, láser de alta potencia, tratamiento con ondas de choque radial, fisioterapia, servicio ambulatorio de emergencia y transporte.

2. Presentación de casuística

La Clínica Equina S.A.S recibe gran cantidad de pacientes durante todo el año, brindando servicios médico quirúrgicos por parte de su personal capacitado, apoyado por tecnología de punta, permitiendo realizar diagnósticos objetivos y confiables y tomando decisiones médicas sin olvidar el bienestar de los animales. La presentación de la casuística se basa en los pilares médicos y quirúrgicos y de valoración.

2.1. Casuística médica y quirúrgica.

La valoración médico-clínica inicial a cada uno de los pacientes que ingresan a la Clínica Equina S.A.S, se rige bajo el profesionalismo y cuidado especializado, todo guiado bajo el diagnóstico orientado al problema o también conocido como examen clínico orientado a problemas (ECOP), con el que se puede llegar a brindar la mejor atención a los pacientes. La Tabla 1 muestra la casuística registrada durante el periodo de práctica profesional.

Tabla 1.
Presentación de casos clínicos según sistema afectado.

| | Dig* | M. esq* | Met* | Teg* | Repr* | Resp* | Genitou* | Card* | Nerv* |
|---------|-------------|----------------|-------------|-------------|--------------|--------------|-----------------|--------------|--------------|
| Machos | 21 | 7 | 3 | 1 | 2 | 1 | 0 | 2 | 1 |
| Hembras | 19 | 10 | 1 | 1 | 7 | 2 | 2 | 0 | 0 |
| Total | 40 | 17 | 4 | 2 | 9 | 3 | 2 | 2 | 1 |

* Dig, Digestivo. M. esq, Músculo-esquelético. Met, Metabólico. Teg, Tegumentario. Repr, Reproductivo. Resp, Respiratorio. Genitou, Genitourinario. Card, Cardiovascular. Nerv, Nervioso.

Fuente: Bernal, (2018)

Durante el tiempo de estancia de la práctica profesional, se tuvo un registro de 80 pacientes, los cuales se manifestaron con afecciones patológicas en sistemas orgánicos como sistema digestivo, sistema musculo-esquelético, metabólico, sistema tegumentario, sistema reproductivo, sistema respiratorio, sistema genitourinario, sistema cardiovascular y sistema nervioso; indicando una incidencia de casos como lo sugiere la Figura 1. Para la afección del sistema digestivo se tuvo que los machos presentaron el 52,5% de los casos y las hembras el 47,5%; para el sistema músculo esquelético, la incidencia en machos fue del 41,17% y de 58.82% para hembras; en tanto los trastornos metabólicos en machos fue del 75% y para hembras del 25% con 1 solo caso reportado; el sistema tegumentario reporta un 50% tanto para machos como para hembras; los casos reportados relacionados con el sistema reproductivo en machos fueron del 22,2% y en hembras del 77,7%, respecto al sistema respiratorio los machos tuvieron una incidencia del 33,3% y las hembras un 66,6% de los casos; en cuanto a los sistema cardiovascular y nervioso se obtuvo un 100% de la presentación de los casos solo en los machos y para el sistema genitourinario un 100% de los casos en las hembras.

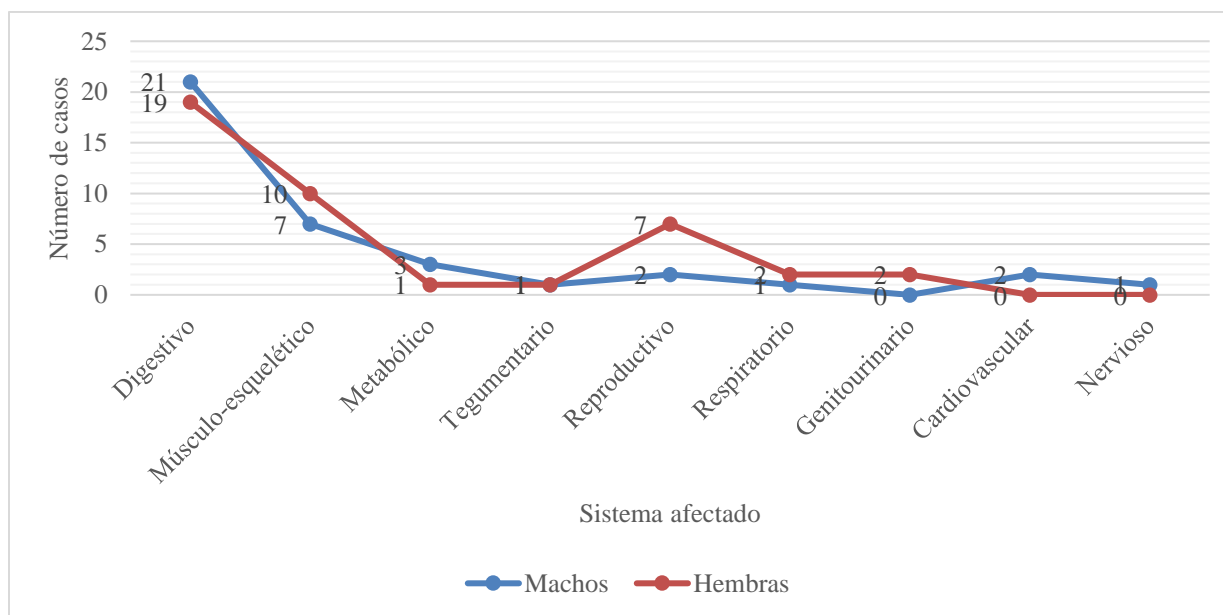


Figura 1. Representación gráfica de los sistemas afectados.

Fuente: Bernal (2018).

Respecto a la presentación de enfermedades, se puede indicar que las más afectadas fueron las hembras y la mayoría de los casos, corresponden a afecciones del sistema músculo-esquelético, sistema reproductivo, sistema respiratorio y sistema genitourinario ver Tabla 1. La Figura 1 también permite evidenciar que el sistema más afectado fue el sistema digestivo, seguido del sistema músculo-esquelético y con menor presentación de casos relacionados con el sistema nervioso.

Tabla 2.

Diferenciación de casos clínicos y presentación de resolución.

| | Médico | Quirúrgico | Muertos | Sobrevivientes |
|----------------------------|--------|------------|---------|----------------|
| Digestivo | 17 | 23 | 5 | 35 |
| Músculo-esquelético | 16 | 1 | 2 | 15 |
| Metabólico | 4 | 0 | 1 | 3 |
| Tegumentario | 2 | 0 | 0 | 2 |
| Reproductivo | 7 | 2 | 0 | 9 |

| | | | | | |
|-----------------------|----|----|----|----|---|
| Respiratorio | 3 | 0 | 0 | 3 | 7 |
| Genitourinario | 1 | 1 | 1 | 1 | |
| Cardiovascular | 2 | 0 | 1 | 1 | |
| Nervioso | 1 | 0 | 0 | 1 | |
| Total | 53 | 27 | 10 | 70 | |

Fuente: Bernal (2018).

Partiendo de los resultados de la Tabla 2 se puede concluir que la gran mayoría de los casos fueron médicos y que además fueron convalecientes. Teniendo un porcentaje de casos médicos del 66,25% y quirúrgicos del 33,75%, además de un 12,5% de mortalidad y de supervivencia de un 87,5% de los 80 casos registrados.

La Figura 2 indica de forma detallada la presentación de los casos tanto médicos como quirúrgicos de cada uno de los sistemas afectados y la Figura 3 la tasa de mortalidad y supervivencia de los casos clínicos.

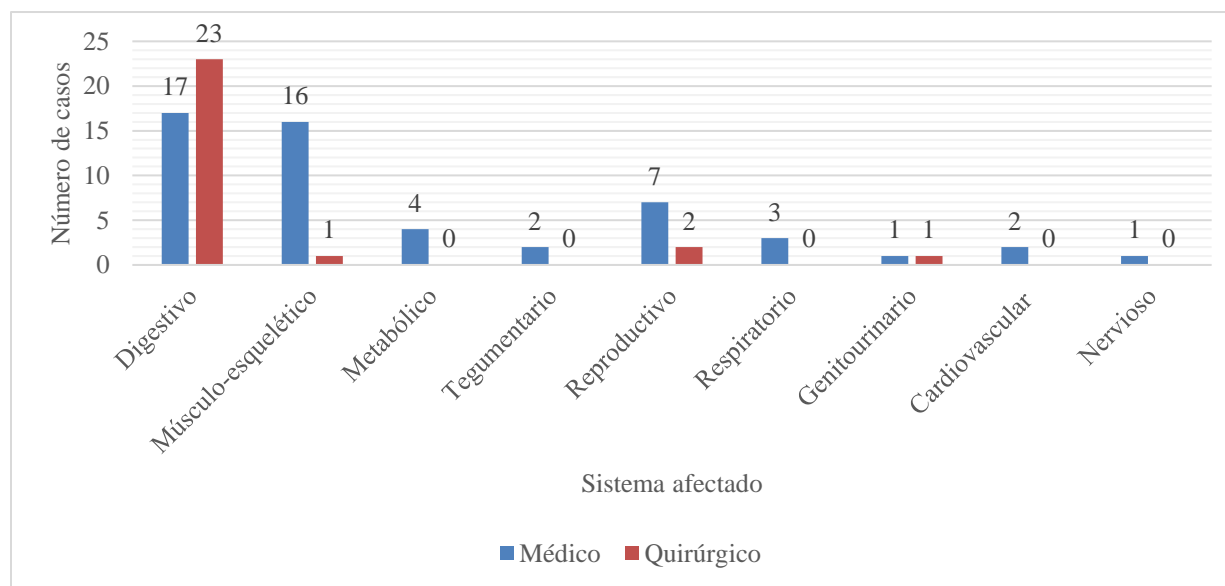


Figura 2. Diferenciación de casos médicos y quirúrgicos según sistema orgánico afectado.

Fuente: Bernal (2018)

De la Figura 2 se puede concluir que los mayores casos quirúrgicos fue del sistema digestivo, seguido de los sistemas reproductivo, músculo-esquelético y genitourinario que

también presentaron casos pero en poca cantidad. Los sistemas con mayor presentación de casos médicos fueron el digestivo y músculo-esquelético y los de menor presentación genitourinario y nervioso.

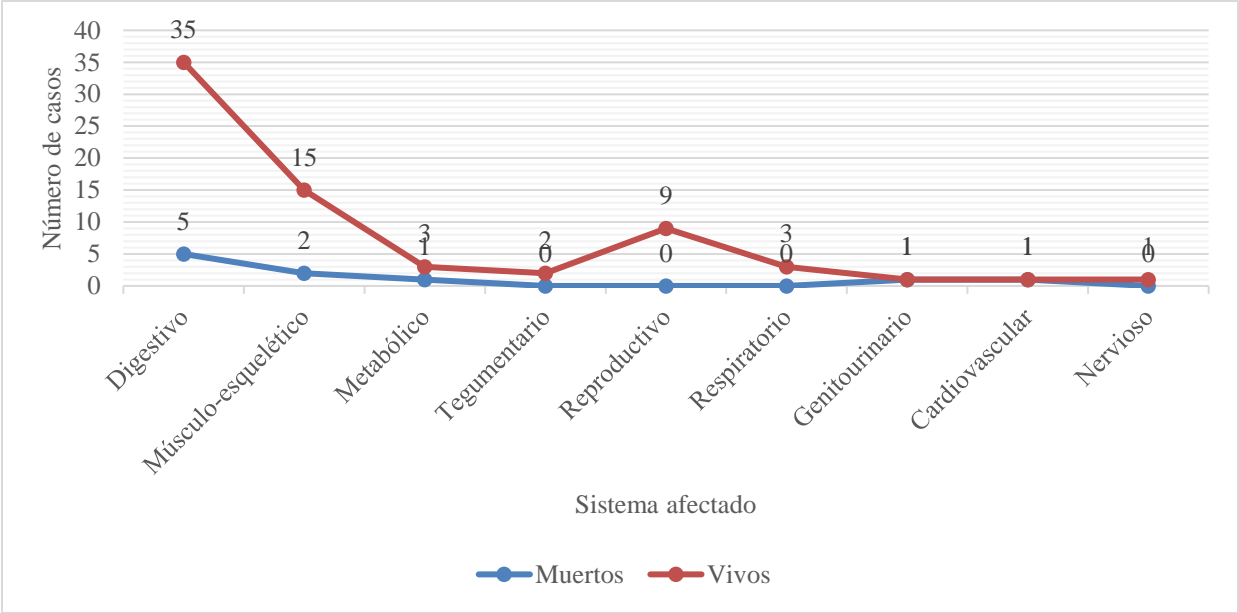


Figura 3. Presentación de casos vivos y muertos por sistema.

Fuente: Bernal (2018)

La Figura 3 indica que en todos los casos, a excepción de los sistemas reproductivo, respiratorio y nervioso, hubo casos de fallecimiento y que la tasa de mortalidad y supervivencia de los sistemas genitourinario y cardiovascular fue del 50% respectivamente. De igual manera, se puede inferir que la tasa de supervivencia supera la tasa de mortalidad.

3. Conclusiones y recomendaciones

El apoyo académico brindado en el lugar de pasantía, fue bueno, permitió el acompañamiento continuo para despejar dudas y fortalecer los conocimientos de medicina de equinos, para luego aplicarlos en casos reales.

La posibilidad de contar con una alta casuística médica dentro de la clínica, sirvió como ⁹ apoyo y enriquecimiento en cuanto al manejo clínico de los pacientes, permitiendo evaluar su estado general y determinando la opción médica o quirúrgica.

El adquirir habilidades para la atención médica primaria (no especializada) en campo, ayudó a que se lograra obtener seguridad en cómo actuar frente a diferentes casos.

El apoyo académico constante por parte de los médicos veterinarios de la clínica, la presentación de casos clínicos y exposición de temas médicos según los casos recibidos, contribuyó al enriquecimiento teórico y práctico para el diagnóstico.

Presentación del caso clínico

Uroperitoneo secundario por ruptura del uraco en caballo criollo

1. Resumen

El uroperitoneo es entendido como la acumulación de líquido en la cavidad peritoneal, dado secundariamente por daños en cualquier parte del tracto urinario de los pacientes. En este informe de caso, se manejó una potranca de raza caballo criollo de 2 semanas de edad, que fue diagnosticada por uroperitoneo secundario por ruptura del uraco. Se realizó manejo quirúrgico y tratamiento médico veterinario en las instalaciones de la Clínica Equina S.A.S llegando a una resolución satisfactoria en la paciente.

Palabras claves: uroperitoneo, ruptura del uraco, cavidad peritoneal.

Abstract

Uroperitoneum, is understood as the accumulation of fluid in the peritoneal cavity secondary to damage in any area of the patients' urinary tract. In this case report, a 2-week-old creole filly was diagnosed with uroperitoneum secondary to a rupture of the urachus. Medical examination and veterinary medical treatment were carried out at the Clínica Equina S.A.S facilities, where a satisfactory resolution in the patient was reached.

Key words: uroperitoneum, ruptured urachus, peritoneal cavity.

2. Introducción

Se entiende como uroperitoneo al hallazgo clínico de orina en la cavidad peritoneal o en la cavidad retroperitoneal o en ambas; no siendo común en el potro, Bernard & Barr (2018).

Esta pérdida de orina, puede darse por diferentes daños o lesión de cualquier porción del tracto¹¹ urinario de los potros; siendo estas estructuras urinarias la vejiga, el uraco, la uretra, los uréteres o los riñones, Orsini & Divers (2014).

El uroperitoneo ha sido reconocido como un síndrome en potros por más de 50 años Wilkins & Dunkel, (s.f.) (citado por Paradis, 2006). El trastorno más frecuente es la ruptura de la vejiga, el uraco parece ser la siguiente estructura más comúnmente afectada y pocos reportes de casos de defectos ureterales y uretrales, Reed, Bayly & Sellon. (2018), reduciendo la función de la vejiga McCoy, Mckenzie & Loly (2014).

Las acumulaciones de orina dentro de la cavidad peritoneal representan una de las afecciones urogenitales más comunes en potros jóvenes, que involucran hasta el 2,5% de los recién nacidos hospitalizados (Mckenzie, 2018). Kablac, Embertson & Bernard, 2000 (citado en Mckenzie, 2018) indican que la mayoría de los casos se observan en los primeros días de vida y se asocian con ruptura de la pared de la vejiga, seguida de otras porciones.

No todos los casos de uroperitoneo están asociados con la ruptura de la vejiga si no también debido a los desgarros ureterales y la ruptura del uraco. Mckenzie (2018) refiere que la ruptura del uraco puede estar asociada con infección y necrosis del remanente umbilical, por lo que estos potros, pueden mostrar signos clínicos más tarde que los potros por ruptura de vejiga; así pues, Radostits, Gay, Hinchcliff & Constable (2006) indican que el uroperitoneo como resultado de la ruptura del uraco, se produce en potros críticamente enfermos y debe sospecharse en cualquier potro que desarrolle distensión abdominal (p. 170).

Por otra parte, el uraco es el tubo que une la vejiga del potro a la placenta, permitiendo que los desechos líquidos se retiren de la vejiga fetal a la cavidad alantoica (Radostits et al. 2006). El uraco está contenido dentro del cordón umbilical, una vez que la yegua se levanta

después del parto, el ombligo con el uraco dentro, se estira levemente y se rompe, dejando un 12
muñón en el abdomen del potro (Radostits et al. 2006) y (Reed, Bayly & Sello 2014).

A continuación se expondrá un caso de uroperitoneo por ruptura de uraco en una potranca de raza criolla, quien presentó signos de cólico abdominal, realizando estabilización médica de los signos presentados e interviniéndose quirúrgicamente, continuando su manejo médico postoperatorio y resolviendo satisfactoriamente.

3. Revisión bibliográfica

3.1. Etiología.

La etiología de la ruptura no es clara, Radostits et al. (2006) sugieren que está ligado al nacimiento como resultado de la compresión de una vejiga distendida; así mismo, las presiones intraabdominales de la yegua durante el parto son grandes, y el potro experimenta estas fuerzas compresivas durante la fase 2 del parto (p. 562).

La distensión de la vejiga fetal con rotura traumática durante el parto es la causa más común de uroperitoneo, (Orsini et al. 2014). La isquemia y la necrosis, con infección asociada en el sitio de ruptura de la vejiga o del uraco, se pueden encontrar en neonatos sépticos, aunque no está claro si la infección es un proceso primario u oportunista (Bernard et al. 2018).

Hay que mencionar además, que puede haber cierta predilección sexual por la ruptura de la vejiga, pero en los casos reportados no parece haber una diferencia entre sexos (Reed, et al. 2018). Según Reed et al. (2014) afirman:

La hipótesis era que los potros tenían un mayor riesgo porque su uretra larga, estrecha y de alta resistencia era menos probable que permitiera el vaciado de la vejiga, lo que provocaba la rotura de una vejiga llena durante el parto, al igual que el uraco, cuando se

aplicaban altas presiones focales o circunferenciales alrededor de estas estructuras. (p. 13 2316)

3.2. Epidemiología.

La epidemiología no está muy bien documentada, por lo que la presentación de la enfermedad está dada generalmente en potros entre 2 y 7 días de nacidos (Knottenbelt, Holdstock & Madigan, 2004), aunque es posible encontrarse hasta los 60 días según Wilkins & Dunkel (s.f.) (como se citó en Paradis, 2006).

La incidencia en los potros parece ser aproximadamente del 0,2%, aunque esta estimación se basa en un estudio realizado hace 50 años (Radostits et al. 2006). Como se nombró, la mayor presentación de los casos está dada en potros machos por la estructura anatómica del sistema urogenital a diferencia del de la hembra, en aproximadamente un 80% (Radostits et al. 2006); pero sin existir predilección sexual en potros con sepsis (Knottenbelt et al. 2004).

3.3. Fisiopatología.

La fisiopatología del uroperitoneo todavía no se comprende completamente (Wilkins et al. s.f.). La alta presión ejercida sobre una vejiga llena durante el parto alguna vez se pensó que era la causa principal (Reed, et al. 2006); mientras que las infecciones umbilicales conllevan a una inflamación del remanente y continuidad de tracto urinario del recién nacido, llevando a una posible obstrucción del flujo de orina del uraco a la vejiga, la inflamación del uraco conduce a su ruptura y filtración de orina a la cavidad peritoneal (Reed et al. 2018) permitiendo a ésta como una causa más real de la presentación de la enfermedad.

La sepsis como un factor que conduce a la ruptura del tracto urinario y al uroperitoneo, ha recibido más atención en la literatura, ya que su curso es menos obvio y más insidioso (Wilkins et al. s.f.). Esta filtración de orina en la cavidad, conlleva a una azotemia postrenal, la

acumulación de orina produce desequilibrios electrolíticos, ácido-base y efectos

14

cardiovasculares (Radostits et al. 2006) ocasionando grandes daños en los potros.

Como principal razón es que por la ruptura, los potros no pueden excretar todos los desechos metabólicos que normalmente se expulsan en la orina; toda esta pérdida arrastra grandes cantidades de NaCl a la cavidad peritoneal, además de agua; esta extravasación de Na⁺ contribuye en la permeabilización vascular, provocando más pérdida de Na⁺ y agua, llevando a una disminución de Na⁺ y líquidos intravasculares (Radostits et al. 2006), provocando hipovolemia.

Además de esto Radostits et al. (2006) afirman que la excreción de cantidades relativamente grandes de potasio en la orina y la acumulación de líquido rico en potasio en el peritoneo permite la difusión de potasio en la sangre y un aumento en la concentración de potasio en plasma.

3.4. Signos clínicos.

Los signos clínicos de uroperitoneo rara vez se notan antes de las 48 a 72 horas de edad, los primeros signos pueden ser incontinencia urinaria o poliaquiuria con solo pequeñas cantidades volumétricas (Smith, 2015). Estos signos clínicos asociados al uroperitoneo, pueden variar según el lugar de la fuga, pero los potros afectados con mayor frecuencia se presentan con depresión, debilidad y signos de hipovolemia, Kablac et al. 2000 (citado por Mckenzie, s.f.).

A medida que la filtración avanza, se empieza a distender el abdomen y produce poliaquiuria. Así pues, al aumentar la distensión abdominal, el volumen tidal del potro disminuye y la respiración se vuelve rápida y superficial, las extremidades se enfrían a medida que se deteriora la función cardiovascular (Radostits, et al. 2006) y sumado al aumento de

líquido en la cavidad abdominal, provoca compresión del diafragma contribuyendo más al aumento de la respiración. 15

Se puede diferenciar respecto al tenesmo, ya que este tipo de poliaquiuria se sustenta en una lordosis y en base ancha, mientras que en el tenesmo es menos pronunciada en esta y se realiza en base angosta.

Otras presentaciones abarcan goteo de orina, edema ventral y prepucial (Reed, et al. 2004), hipercalemia, hiponatremia, hipocloremia, arritmias cardiacas (Knottenbelt, et al. 2004), letargia, falta de amamantamiento (Orsini, et al. 2014), taquicardia, taquipnea y dolor abdominal (Bernard, et al. 2018).

3.5. Diagnósticos diferenciales.

Los diagnósticos diferenciales según Carleton (2011) podría incluir accidentes intestinales debido al dolor y al distensión abdominal; enterocolitis debido a trastornos electrolíticos, dolor y distensión abdominal; sepsis neonatal por la debilidad o la depresión; encefalitis hipóxica isquémica (HIE), dada por la depresión y la actividad convulsiva (no muy común). Desgarro vesical, prolapso vesical, eversión vesical y desgarro del uraco, (Southwood & Wilkins, 2015).

3.6. Patología clínica y diagnóstica.

Para el diagnóstico de la afección patológica, es posible indicarla por la historia del paciente, la exploración física, patología clínica y por ultrasonografía abdominal Reed et al. (2018) y Carleton (2011).

La presentación clínico-patológica clásica del potro con uroperitoneo es la de azotemia, con incrementos en la creatinina sérica y (de forma menos confiable) BUN. La azotemia suele

estar acompañada de hipercalemia, hiponatremia, hipocloremia y acidosis metabólica (Reed et al. 2018).

El uroperitoneo por aumento de la creatinina es confirmatorio cuando la proporción flujo peritoneal / sérico es de 2:1 (Carleton, 2011).

La hipercalemia es causada por la reabsorción de cantidades sustanciales de potasio; además, la hiperpotasemia puede ser lo suficientemente grave como para inducir bradiarritmias potencialmente fatales (Smith, 2015); mientras que la hiponatremia y la hipocloremia son causadas por la reabsorción de agua de la orina dentro del abdomen (Reed et al. 2018).

Por otro lado, las anomalías electrolíticas asociadas típicamente con uroperitoneo no son patognomónicas para ese trastorno (Smith, 2015); el especial cuidado en cuanto a la hipercalemia o hiperpotasemia es que no solo ocasiona bradiarritmias (mayor duración del complejo QRS, un intervalo Q-T acortado, mayor duración de la onda P, intervalo P-R prolongado o alteraciones de la conducción atrioventricular), si no que puede conllevar a paro miocárdico, bloqueo auriculoventricular de tercer grado, contracciones prematuras ventriculares y fibrilación ventricular (Reed, et al. 2006).

Smith, (2015) y Carleton (2011) indican que la ultrasonografía abdominal ayudada con un transductor de 5 o 7,5 MHz pueden brindar un gran espacio de visualización, en donde se puede observar contenido hipocogénico libre en la cavidad abdominal compatible con líquido; además, de una vejiga pequeña o de difícil observación, ruptura o absceso en el uraco y ruptura de la vejiga.

El apoyo de la radiografía contrastada contribuye a una acercamiento de diagnóstico, Carleton, (2011) señala el uso de la cistografía retrógrada pudiendo mostrar la ubicación del

defecto vesical o uracal, así como la pielografía intravenosa que puede mostrar la ubicación del daño ureteral, si la vejiga y el uraco aparecen intactos. 17

3.7. Tratamiento.

La terapéutica se basa en quirúrgica y no quirúrgica, para la corrección no quirúrgica, está la corrección metabólica y electrolítica: en hipovolemia, líquido deficientes en potasio; en hiponatremia e hipocloremia, solución salina normal o hipertónica; para la hiperpotasemia, insulina, glucosa/dextrosa o bicarbonato de sodio; en cuanto a la estabilización miocárdica, administración de calcio; antimicrobiano de amplio espectro si se sospecha de infección secundaria, teniendo en cuenta la función renal y medicamentos nefrotóxicos (ejemplo, aminoglucósidos y AINE); la cateterización uretral, contribuye con el vaciamiento de la vesícula y reparación de la mucosa uretral y la trocarización por la línea alba con una cánula de calibre 14 o con catéter de diálisis peritoneal, disminuyendo la sobrecarga de líquido abdominal libre y la dificultad respiratoria, lo que contribuye a su vez a mejorar la hipercalemia (Carleton, 2011), Radostits, et al. (2006), Smith, (2015), Reed, et al. (2006), Orsini (2014) y Paradis, (2006). El uso de fenazopiridina a 5mg/kg PO SID, que es un espasmolítico ureteral, disminuye la presión intravesical permitiendo el paso de la orina Carleton, (2011).

Aunque se ha descrito el tratamiento médico, el tratamiento del uroperitoneo es principalmente quirúrgico porque el lugar de la fuga de orina debe identificarse y abordarse mediante reparación o extracción quirúrgica, (Reed, et al. 2018). La estabilización médica preoperatoria reduce el riesgo anestésico, siendo la extirpación del remanente umbilical interno en el momento de la cirugía lo habitual; debiéndose considerar cultivar cualquier remanente umbilical eliminado y enviarlo para la evaluación histopatológica, Reed, et al. (2006).

Así pues, los riesgos quirúrgicos se basan en la cardiotoxicidad anestésica asociada con 18 trastornos de electrolitos (Carleton, 2011).

3.8. Expectativa y pronóstico.

El pronóstico para la recuperación es bueno en los casos que se identifican y tratan temprano, asociándose estrechamente con la enfermedad concurrente, especialmente la septicemia, teniendo un pronóstico más desfavorable respecto al quirúrgico, entre el 20 y el 50% de supervivencia, respecto al 80% de supervivencia respectivamente (Reed, 2006), (Reed, 2018) y (Smith, 2015).

La reparación quirúrgica de los defectos del tracto urinario es la mejor opción; sin embargo, el costo y la posibilidad de adherencias peritoneales deben ser considerados. El tratamiento no quirúrgico tiene menos éxito y depende de la presencia de una lesión pequeña y solitaria sin complicaciones secundarias (Carleton, 2011).

3.9. Prevención y control.

No hay medios reconocidos para prevenir o controlar esta enfermedad. Se espera que la minimización del riesgo de que los potros desarrollen enfermedad séptica reduzca la incidencia de uroperitoneo secundaria a sepsis (Radostits, et al. 2006), así como el manejo del sitio de la herida quirúrgica y el uso de una técnica aséptica con colocación y mantenimiento de catéter urinario (Carleton, 2011); además del manejo de infusión de calcio IV hasta normalizar la hipercalemia (Orsini, 2014).

4. Descripción del caso clínico

Ingresó el 07/10/2018 a la Clínica Equina S.A.S, un equino hembra de dos semanas de edad, raza caballo criollo, color pinto, el motivo de la consulta fue síndrome abdominal agudo

(SAA). En la historia clínica se reportó que durante la semana estuvo decaída, y hacía tres días ¹⁹ presentó un episodio de síncope, al siguiente día, mostró signos de cólico abdominal, por lo que se realizó paso de sonda nasogástrica, sin recuperar nada de contenido; se realizó tacto rectal y se obtuvo heces de consistencia dura; se había administrado Vetalgine ® (volumen desconocido), y al ver que la neonata continuaba decaída y no presentaba mejoría de los signos clínicos, se remitió a la clínica. No hubo reportes de problemas previos al nacimiento y fue alimentada solo con leche materna.

En el examen clínico se reportó una paciente de temperamento dócil, actitud deprimida, condición corporal (CC) de 2,5/5, peso de 33kg, grado de dolor leve, temperatura rectal 37.7°C, frecuencia cardíaca (FC) de 76 lpm, frecuencia respiratoria (FR) de 60 rpm, membranas mucosas (MM) inyectadas con leve anillo tóxico y tiempo de llenado capilar (TLLC) de 3", movimientos abdominales de hipomotilidad al lado izquierdo y amotilidad del lado derecho, sin pulsos digitales y con temperatura de cascos fríos, articulaciones de miembros no dolorosas ni calientes (valores de referencia según Radostits et al. (2006) TLLC 2"-3" T° 37,5-38,5 FC 28-40 lpm FR 10-14 rpm, normotilidad intestinal y sin pulsos digitales). Hematocrito (Hto) 42% proteínas plasmáticas totales (PPT) 4,6 g/dL, glucosa sanguínea 128 mg/dL, lactato peritoneal de 5,5 mmol/L, proteína de líquido peritoneal (PLP) 0,2 g/dL.

Como hallazgos anormales se enlistaron: depresión, deshidratación moderada <<por Hto elevado>>, dolor leve, hipomotilidad al lado izquierdo y amotilidad del lado derecho, abdomen pendulante, taquicardia, taquipnea, baja CC, MM inyectadas y con leve anillo tóxico y TLLC aumentado.

Como lista de problemas se enlistó: 1. Deshidratación del 8% 2. Endotoxemia. 3. Hipomotilidad y amotilidad intestinal (desorden abdominal). 4. Dolor leve.

Como diagnósticos diferenciales se listaron: uraco persistente, encefalopatía hipóxica 20
isquémica (HIE) o síndrome del mal ajuste neonatal, parasitosis intestinal, falla en la
transferencia pasiva de inmunoglobulinas y ruptura del uraco.

Al plan diagnóstico se añadió: ultrasonografía abdominal en donde se evidenciaron asas
intestinales de ecogenicidad mixta compatibles con contenido alimenticio, abundante líquido
anecoico libre en cavidad abdominal, vejiga llena y sin evidencia de ruptura del uraco; a la
abdominocentesis se encontró un líquido ámbar turbio con lactato peritoneal de 5,5 mmol/L y
PLP 0,2 g/dL (valores de referencia según Orsini, (2014) concentración de proteínas totales <
2,5g/dL y 0,7 – 1,2 mmol/L), al centrifugado un botón de blandos grandes y uno de rojos
pequeño. En los gases sanguíneos se observó anormalidad de pO₂ disminuída (21,2 mmHg),
hiponatremia (119mmol/L), hiperpotasemia (5,3 mmol/L) hipocalcemia (0,83 mmol/L)
hipocloremia (86 mmol/L), hipoglicemia (82 mg/dL), hiperlactatemia (1,94 mmol/L) y azotemia
prerenal (3,45 mg/dL), ver Tabla 3 para los valores de referencia.

Por los hallazgos encontrados al examen clínico y a las ayudas diagnósticas, se decidió
ingresar a paciente a celiotomía exploratoria, en donde se encontró ruptura de uraco cerca a la
vejiga (ver Anexo 1.), se hizo corrección y posterior recuperación de la paciente. Durante la
celiotomía se realizó medición de gases arteriales, encontrando como hallazgo anormal acidemia
(pH 7,3), BE disminuída (-4,1 mmol/L), hiponatremia (119mmol/L), hipepotasemia
(5,3mmol/L), hipocalcemia (0,97mmol/L), hipocloremia (86mmol/L), BE (-4,2mmol/L),
hiperlactatemia (3,97 mmol/L) y azotemia prerenal (3,26 mg/dL), ver Tabla 3 para valores de
referencia.

Como plan terapéutico postquirúrgico se instauró furosemida 1mg/kg IV DU, ceftiofur
sódico 6,6mg/kg IV BID por 6 días, Flunixin meglumine 0,5 mg/kg IV BID durante 4 días,

ranitidina 1,5mg/kg IV TID por 6 días, heparina sódica 40 UI/kg SC TID hasta completar DT, 21 y 200mL de dextrosa 2% c/2h IV por 3 días.

Como evolución se observó estabilidad clínica de la paciente. Al siguiente día de la intervención quirúrgica, se realizó un cuadro hemático (CH) encontrando todos sus valores dentro de los parámetros establecidos y una prueba bioquímica, encontrando hipoproteïnemia leve de 4 g/dL e hipoalbuminemia leve 1,7g/dL, ver Tabla 3 para valores de referencia. Por la estabilidad y recuperación positiva de la paciente se da de alta el 12/10/2018 con diagnóstico definitivo de uroperitoneo secundario por ruptura del uraco.

Tabla 3.
Valores de referencia para hematología, bioquímica y gases sanguíneos en caballos.

| Metabolito | Unidad | Potros 24h de edad | Adultos |
|-------------------------|---------------|---------------------------|----------------|
| Creatinina | mg/dL | 1.8 – 2.5 | 0.9 – 1.9 |
| Glucosa | mg/dL | 120 - 180 | 89 – 112 |
| Lactato | mmol/L | 0.7 – 1.5 | 1.11 – 1.78 |
| Proteína total | g/L | 45 - 47 | 5.8 – 7.7 |
| Úrea (BUN) | mmol/L | 2.4 – 4 | 1.9 – 4.5 |
| Electrolitos | mmol/L | | |
| Calcio | | 2.5 - 4 | 2.8 – 3.4 |
| Fósforo | mmol/L | 2.2 - 5.2 | 3.1 – 5.6 |
| Sodio | mmol/L | 134 – 143 | 132 -146 |
| Potasio | mmol/L | 3.5 – 5.5 | 2.4 – 4.7 |
| Cloro | mmol/L | 90 – 105 | 99 – 109 |
| Gases sanguíneos | mmol/L | | |
| Bicarbonato | | 27 | 20 – 28 |
| pCO2 | mmHg | 37 – 43 | 40 ± 3 |
| pO2 | mmHg | 83 – 98 | 94 ± 3 |

| | | | |
|---------------------|--------|-------------|------------|
| pH | mmol/L | 7.39 | 7.4 ± 2 |
| Exceso de base (BE) | mmol/L | -2.0 - +2.0 | -2.0 – 2.0 |

Fuente: adaptado de Aguilera, Estepa, Lopez, Mayer & Rodríguez. (1998), Knottenbelt et al. (2004), Southwood et al. (2015) & Salgueiro et al. (2015), por Bernal (2018).

5. Discusión

Partiendo del acúmulo de orina en la cavidad peritoneal de los potros como hallazgo de uroperitoneo, se tuvo en cuenta estudios realizados por Mendoza, López, Diez, Pérez y Estepa (2010) y Butters, A. (2008) donde indicaron que los pacientes tratados también manifestaron debilidad, signos de cólico, dificultad respiratoria, disminución del amamantamiento, diarrea, distensión abdominal, taquicardia y taquipnea, datos que concuerdan con el reporte histórico de la paciente, en donde presentó síntomas de cólico, debilidad y un episodio de síncope, síncope que pudo estar relacionado por disminución de la volemia, taquicardia y taquipnea, conllevando a una baja oxigenación cerebral; episodios que no fueron evidenciados en la clínica.

En cuanto al examen clínico se reportó una paciente con depresión, deshidratación moderada, dolor leve, de hipomotilidad a amotilidad intestinal, abdomen pendulante, taquicardia, taquipnea, baja CC, MM inyectadas y con leve anillo tóxico y TLLC aumentado, signos que concuerdan con los estudios elaborados por Mendoza, et al. (2010), Butter (2008) y Peyton (1981) que además encuentra un potro en recumbencia, deshidratación entre el 6 y 8%, MM congestionadas, con dolor leve y edema ventral abdominal.

Las membranas inyectadas y con el leve anillo tóxico evidenciado en la paciente, dió indicio de una posible endotoxemia concurrente, lo que concuerda lo reportado por Belgrave (s.f) (citado por Robinson & Spraberry, 2015) quienes señalan que las membranas mucosas congestionadas o inyectadas y con anillo tóxico son un indicativo de endotoxemia, debido a que

estos cambios están asociados con lesiones que conllevan a estrangulación vascular, causando 23 cambios hipovolémicos por la redistribución de los fluidos, como fue el caso clínico presentado dado por el elevado acúmulo de líquido (orina) en la cavidad peritoneal de la paciente.

De la misma forma a los cambios mostrados en las membranas mucosas, la baja motilidad intestinal fue indicio que hubo presencia de dolor abdominal, dato que concuerda con el hallazgo clínico encontrado. Radostits et al. (2006) y Robinson et al. (2015) señalan que el organismo reacciona deteniendo la movilidad intestinal ante la presencia de dolor, y la sensación dolorosa y molesta desencadena un efecto dominó, deteniendo la motilidad; de esta manera el líquido, alimento y gas se acumulan, produciendo distensión abdominal.

Debido a los hallazgos clínicos encontrados, se tomaron como diagnósticos diferenciales uraco persistente, encefalopatía hipóxica isquémica (HIE) o síndrome del mal ajuste neonatal, parasitosis intestinal, falla en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas y ruptura del uraco.

El uraco persistente se enlistó dada a la depresión de la paciente, TLLC aumentado, ser menor de 20 días de edad, MM inyectadas y con leve anillo tóxico y por el dolor leve, siendo estos algunos signos de la enfermedad, Peyton (1981), Lores, Lofstedt, Martinson & Riley (2011) y Rampacci, et al. (2017) quienes referencian estos signos en la presentación de la afección patológica; además de dificultad respiratoria y claudicación (American College of Veterinary Surgeons, 2018).

La encefalopatía hipóxica isquémica (HIE) o síndrome del mal ajuste neonatal debido a la taquicardia, taquipnea, depresión y por el episodio de síncope histórico reportado, pero descartado ya que la signología inicial es dada en las primeras horas del nacimiento y con histórico de distocia y retención placentaria, datos que no fueron reportados; además de

episodios de pérdida del reflejo de amamantamiento, convulsiones tónico-clónicas y desorientación, knottenbelt, et al. (2004), Reed, et al. (2004) y Radostits, et al. (2006).

24

En cuanto a la parasitosis intestinal dado que el potro presentó un cuadro de dolor abdominal leve, disminución de la motilidad intestinal y abdomen pendulante, datos corroborados por Radostits, et al. (2006) y Sellon & Long (2014); sugiriendo además, que los pacientes pueden presentar fiebre, diarrea, deshidratación y decaimiento, lo cual no concuerda con el presente caso clínico.

La falla en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas se enlistó debido a la depresión y deshidratación en la paciente pero no se deja como diagnóstico de peso ya que no hubo histórico de inapetencia o no amamantamiento de calostros en las primeras 24 horas de vida, por lo que los niveles de inmunoglobulinas en la potra estarían normales, sobre lo antes dicho, Radostits, et al. (2006) indican que las inmunoglobulinas maternas son captadas en el neonato con mayor precisión durante las primeras 24 horas de vida.

La ruptura del uraco se manejó como diagnóstico definitivo que conllevó a uroperitoneo, debido a que los hallazgos al examen clínico concordaron más con esta afección, según lo reportado por Reed et al. (2004), Mendoza et al. (2010) y Rosssdales (s.f.); al igual que los hallazgos encontrados en las ayudas diagnósticas (Radostits et al. 2006), McAuliffe (2004), Sprayberry (2015) y Walton (2014).

La ultrasonografía abdominal (US) mostró abundante líquido anecoico libre en cavidad abdominal, vejiga llena y sin evidencia de ruptura del uraco aparentemente, pero que se confirmó a la celiotomía exploratoria; quizás, debido a falta de experticia ecográfica ya que los estudios de Lores et al. (2011), Sprayberry (2015) y McAuliffe (2004) muestran que con la US es posible diagnosticar ruptura y/o disrupción del uraco y ruptura de la pared dorsal de la vejiga.

A la abdominocentesis se encontró un líquido ámbar turbio con lactato peritoneal de 25 5,5 mmol/L y PLP 0,2 g/dL, al centrifugado un botón de blandos grandes y uno de rojos pequeño, indicando una estrangulación y extravasación de líquido a la cavidad peritoneal, según lo reportado por Orisini et al. (2014) y Radostits et al. (2006), datos concordantes con la presencia de líquido en la cavidad peritoneal en la paciente.

En los gases sanguíneos la anomalía observada de la hiponatremia (119mmol/L) no fue tan baja como para haber ocasionado convulsiones en la paciente, como lo advierte Driessen, (s.f.) (citado por Auer, & Stick, 2012) que con niveles por debajo de 110mmol/L, suelen producirse convulsiones; además, la hiperpotasemia (5,3 mmol/L) hipocalcemia (0,83 mmol/L) e hipocloremia (86 mmol/L), orientó al diagnóstico de uroperitoneo, ya que estos hallazgos clínico-patológicos son orientativos de la afección según lo aclarado por Doherty & Valverde, (2006), Radostits et al. (2006) y Reed et al. (2018). La azotemia prerrenal (3,45 mg/dL) fue ocasionada por la baja volemia (deshidratación), efecto del uroperitoneo secundario a la ruptura del uraco, Doherty et al. (2006).

La hiperpotasemia o hipercalemia presentada en la paciente, según Reed et al. (2006), Langdon, & Gary. (2015), Marr & Mark (2010) y Orsini (2014) nombran que esta alteración orgánica, provoca mayor duración del complejo QRS, intervalo Q-T acortado, mayor duración de la onda P, intervalo P-R prolongado o alteraciones de la conducción atrioventricular, además de conllevar a paro miocárdico, bloqueo auriculoventricular de tercer grado, contracciones prematuras ventriculares y fibrilación, hallazgos electrocardiográficos que pudieron ser identificados en la paciente pre, intra y postquirúrgico con un equipo multiparámetros de cualquier marca comercial que mida la conducción eléctrica miocárdica.

En cuanto a la pO₂ disminuída (21,2 mmHg) indicó que la paciente tenía problemas de 26 oxigenación tisular, debida quizás al acúmulo de líquido en la cavidad peritoneal, lo que implica que haya presión sobre el diafragma y se dificulte la respiración, disminuyendo la fosforilación oxidativa en las crestas mitocondriales, síntesis de ATP y dejando de funcionar al bomba sodio/potasio, Vanda (s.f.) (citado por Trigo y Valero, (2002); este cambio celular activó el mecanismo de la glicólisis anaerobia para sintetizar ATP, llevando a la paciente a una hipoglicemia (82 mg/dL) por consumo, y dejando como subproducto ácido láctico, mostrado en la paciente con hiperlactatemia de 1,94 mmol/L, Vanda (s.f.) (citado por Trigo et al. (2002). La poca corrección de los desbalances mostrados luego de la toma intraoperatoria no mostraron mayores cambios, ya que el problema originario no se había corregido por completo.

La corrección quirúrgica de la ruptura del uraco por celiotomía exploratoria fue realizada, identificando la rotura, se realizó una ligadura cerca de la porción vesical y una cerca a la cicatriz umbilical, cortando y retirando el uraco, al igual que lo realizado por Peyton (1981) y Adams & Koterba (1988) y guía de laparatomía exploratoria para corrección de ruptura en vejiga por Edwards, Ducharme & Hackett (1995), Adams et al. (1988) y Hardy (1998), procedimiento realizado de igual manera en la paciente.

Como plan terapéutico postquirúrgico el uso de la furosemida a 1mg/kg IV DU fue indicada para aumentar la diuresis por dilución de la orina, como lo aconseja Cole, Bentz & Maxwell (2015) y Riviere & Papich (2018). El ceftiofur sódico a 6,6mg/kg IV BID por 6 días, se prescribió debido a su amplio espectro, afectando tanto a bacterias Gram negativas como positivas, excepto en la resistencia de la *Salmonella enterica*, reportado por Giguère, Prescott & Dowling (2013) y Botana, Landoni y Jiménez (2002). El flunixin meglumine a 0,5 mg/kg IV BID durante 4 días se indicó ya que este AINE tiene la capacidad de ser antipirético,

antiinflamatorio, analgésico y endotoxémico, Plumb, (2010) y Riviere et al. (2018), resultando 27 viable en el manejo de la paciente debido a que presentó signos de endotoxemia y como manejo del dolor e inflamación postquirúrgica. La ranitidina a 1,5mg/kg IV TID por 6 días, bloquea la acción de la histamina en las glándulas del estómago, disminuyendo el volumen y la acidez de la secreción gástrica ocasionada como efecto adverso en el uso de AINE's, Pérez, (2010), Plum, (2010), Cole et al. (2015) y Botana y col. (2002), y la heparina sódica 40 UI/kg SC TID como anticoagulante para prevenir coagulación intravascular diseminada (CID) y la enfermedad tromboembólica, Plumb, (2010), Botana y col. (2002), Cole et al. (2015) y Riviere et al. (2018), hasta completar DT.

6. Conclusiones

28

El manejo médico preoperatorio en cuanto a la estabilización de los desbalances electrolíticos en la paciente, fueron guiados de manera oportuna y eficiente.

La realización de muestras diagnósticas específicas dirigidas bajo los hallazgos anormales encontrados al examen clínico, brindaron la posibilidad de llegar al diagnóstico definitivo.

El manejo quirúrgico realizado, gracias a la determinación médica tomada dado que los signos en la paciente no mejoraban, ofreció la posibilidad de corregir de manera rápida y oportuna la noxa de la presentación de los síntomas y signos.

En cuanto al manejo de la terapéutica postquirúrgica instaurada, permitió brindar un cubrimiento amplio y eficaz; pues la combinación de la cefalosporina de tercera generación que tienen menos efectos adversos y mayor espectro de acción, con un AINE's, un anticoagulante y un protector de mucosa gástrica permitió disminuir el tiempo de recuperación de la paciente.

7. Recomendaciones

Considerar el uso de equipos multiparámetros para el monitoreo cardiaco intraoperatorio y postoperatorio y brindar una mejor atención en la presentación de signos y síntomas.

Realizar la relación de creatinina del líquido peritoneal por abdominocentesis con la tomada en suero.

- Adams, R. & Koterba, A. M. (1988). Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals: A review of 18 cases. *Equine vet. J.* 20 (1), 13-17.
- Aguilera, T. E. Estepa, J. C. Lopez, I. Mayer, R. & Rodriguez, M. (1998). Arterial blood gases and acid-base balance in healthy young and old horses. *Equine Vet J.* 30:352.
- American College of Veterinary Surgeons. (2018). Patent Urachus in Foals. Recuperado de <https://www.acvs.org/large-animal/patent-urachus-foals>
- Belgrave, R. L. (s.f.). Anterior enteritis. En Robinson, N. E. & Spraberry, K. A. (Ed), (2015). *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine, Seventh Edition*. St. Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Bernard, W. V. & Barr, B. S. (Ed.). (2018). *Equine Pediatric Medicine, Second Edition*. Boca Raton, FL, US: Taylor & Francis Group.
- Botana, L. M. Landoni, M. F. y Jiménez, T. M. (Ed.) (2002). *Farmacología y terapéutica veterinaria*. Madrid, España: McGraw-Hill Interamericana de España, S.A.U.
- Butters, A. (2008). History of lethargy and labored breathing. Diarrhea and lack of nursing had also been noticed. *Can Vet J*, 49, 401–403.
- Carleton, C. L. (2011). *Blackwell's Five-Minute Veterinary Consult Clinical Companion: Equine Theriogenology, First Edition*. Iowa, USA: Blackwell Publishing Ltd.
- Cole, C. Bentz, B. & Maxwell, L. (2015). *Equine Pharmacology, first edition*. Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.
- Doherty, T. & Valverde, A. (2006). *Manual of Equine Anesthesia and Analgesia*. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd.

Driessen, B. (2012). Anesthesia and analgesia for foals. En Auer, J. A. & Stick, J. A. (Ed.), 30

Equine surgery, fourth edition. St. Louis, Missouri: ELSEVIER SAUNDERS.

Edwards, R. B. Ducharme, N. G. & Hackett, R. P. (1995). Laparoscopic Repair of a Bladder Rupture in a Foal. *Veterinary Surgery*, 24: 60-63.

Giguère, S. Prescott, J. F. & Dowling, P. M. (Ed.) (2013). *Antimicrobial Therapy in Veterinary Medicine, Fifth edition*. Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Hardy, J. (1998). Uroabdomen in foals. *Equine vet. Educ.* 10 (1): 21-25

Knottenbelt, D. C. Holdstock, N. & Madigan, J. E. (2004). *Equine Neonatology Medicine and Surgery, First Edition*. London, UK: Elsevier Science Limited.

Langdon, C. & Gary, K. (2015). Equine fluid therapy. Iowa, USA: John Wiley & Sons, Inc.

Lores, M. Lofstedt, J. Martinson, S. & Riley, C. B. (2011). Septic peritonitis and uroperitoneum secondary to subclinical omphalitis and concurrent necrotizing cystitis in a colt: Case Report. *Can Vet J*; 52:888–892.

Marr, C. & Mark, I. (2010). *Cardiology of the horse, second edition*. New York, USA: Elsevier Limited.

McAuliffe, S. B. (2004). Abdominal Ultrasonography of the Foal. *Clin Tech Equine Pract* 3:308-316.

McCoy, A. M. McKenzie, E. & Loly, S. (2014). Clinical procedures. En Lien, L. Loly, S. & Ferguson, S. (Ed.), *Large Animal Medicine for Veterinary Technicians, First Edition* (pp. 173). Ames, Iowa, USA: WILEY Blackwell.

McKenzie, H. (2018). Disorders of foals. En Reed, S. Bayly, W. & Sellon, D. (Ed.), *Equine Internal Medicine, Fourth Edition* (pp. 1406-1407). St. Louis, Missouri: Elsevier Inc.

Mendoza, F. J. López, M. Diez, E. Pérez, A. y Estepa, J. P. (2010). Uroperitoneum secondary 31

to rupture of the urachus associated with *Clostridium spp.* infection in a foal: a case report. *Veterinarni Medicina*, 55(8), 399–404.

Orsini, J. A. & Divers, T. J. (Ed.). (2014). *Equine Emergencies: Treatment and Procedures, Fourth Edition*. St. Louis, MO, United States: Elsevier Inc.

Paradis, M. R. (Ed.) (2006). *Equine neonatology: a case-based approach*. Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier's Health Sciences.

Pérez, R. (2010). *Farmacología veterinaria*, Concepción, Chile: I.S.B.N. 956-8029-50-8.

Peyton, Ll. C. (1981). Surgical repair of a patent urachus and ruptured bladder in a foal. *Journal of Equine Veterinary Science*, 1(4), 146-149

Plumb, D. C. (2010). *Manual de farmacología veterinaria, Sexta edición*. Buenos Aires, Argentina: INTER-médica.

Radostits, O. M. Gay, C. C. Hinchcliff, K. W. & Constable, P. D. (2006). *Veterinary Medicine, Tenth Edition. A textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs and goats*. New York, United States: ELSEVIER.

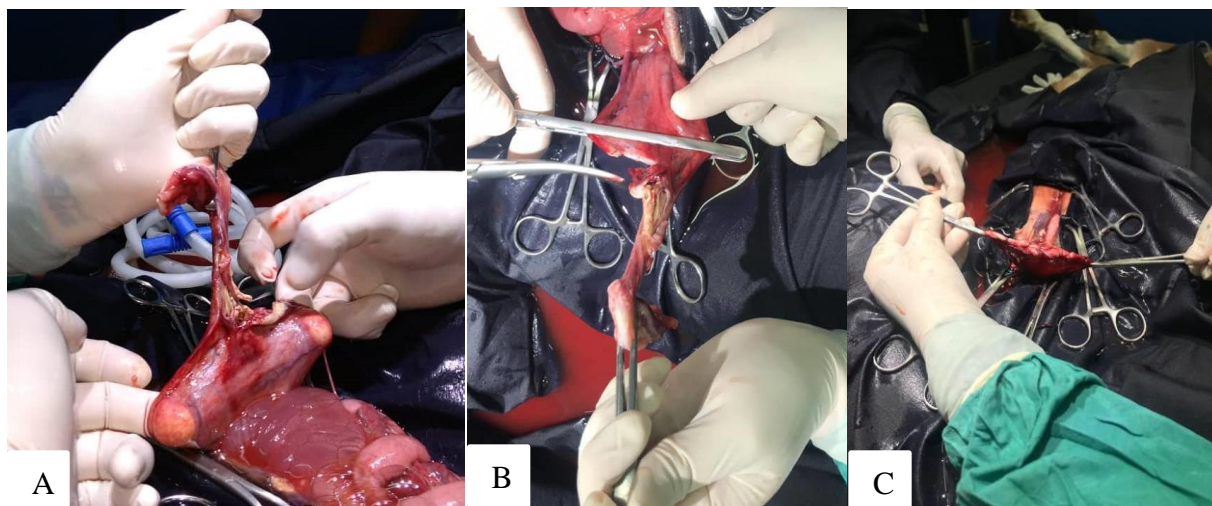
Rampacci, E. Passamonti, F. Bottinelli, M. Stefanetti, V. Cercone, M. Nannarone, S. Gialletti, R.

Beccati, F. Coletti, M. & Pepe, M. (2017) Umbilical infections in foals: microbiological investigation and management. *Veterinary Record* 180, 543.

Reed, S. Bayly, W. & Sellon, D. (Ed.). (2004). *Equine Internal Medicine, 2nd Edition*. St. Louis, Missouri: Elsevier Inc.

Reed, S. Bayly, W. & Sellon, D. (Ed.). (2018). *Equine Internal Medicine, Fourth Edition*. St. Louis, Missouri: Elsevier Inc.

- Riviere, J. E. & Papich, M. G. (Ed.). (2018). *Veterinary pharmacology & therapeutics, Tenth edition*. Iowa, USA: JohnWiley & Sons, Inc. 32
- Salgueiro, R. K. Alfonso, A. Gómez, M. L. Vela, C. A. Sudano, M. J. Oba, E. Padovani, C. R. Rodriguez, P. R. & Biagio, S. (2015). Electrolyte, Blood Gas and Electrocardiographic Profile of Neonatal Foals in the First 48 Hours of Life. *Acta Scientiae Veterinariae*, 43: 1321.
- Sellon, D. C. & Long, M. T. (2014). *Equine Infectious Diseases*. St. Louis, Missouri: Elsevier Inc.
- Smith, B. P. (2015). *Large Animal Internal Medicine, Fifth Edition*. St. Louis, Missouri, US: Elsevier Inc.
- Southwood, L. L. & Wilkins, P. A. (2015). *Equine Emergency and Critical Care Medicine*. Boca Raton, FL, USA: Taylor & Francis Group, LLC.
- Sprayberry, K. A. (2015). Ultrasonographic Examination of the Equine Neonate: Thorax and Abdomen. *Vet Clin Equine* 31, 515–543.
- Vanda, B. (2002). Alteraciones celulares y tisulares. En Trigo, F. J. y Valero, G. (Ed.). *Patología general veterinaria, cuarta edición*. Ciudad de México D. F. México: FMVZ de la UNAM.
- Walton, R. M. (2014). *Equine Clinical Pathology*, edition first. Oxford, UK: John Wiley & Sons, Inc.
- Wilkins, P. A. & Dunkel, B. (2006). Umbilical and urinary disorders. En Paradis, M. R. (Ed.), *Equine neonatology: a case-based approach* (pp. 237-245). Philadelphia, Pennsylvania: Elsevier's Health Sciences.



Anexo 1. Vista intraoperatoria de excéresis uracal en potranca. A. Estructura del uraco sostenida con pinza anatómica con garra y con los dedos corazón del cirujano, se sostiene la vejiga sin contenido urinario. B. Con los dedos pulgar e índice de la mano derecha del asistente del cirujano, se sostiene parte de la base de la vejiga y con la mano izquierda se sostiene la estructura completa del uraco ayudado con una pinza anatómica con garra. Apoyado de una pinza de hemostasia de Doyen recta, la mano izquierda del cirujano sostiene la vejiga de la potra, mientras que con la mano derecha corta con una tijera de tejido curva hasta la luz de la vejiga toda la estructura del uraco conectada a la estructura vesical. C. El asistente del cirujano, agarra con pinzas hemostáticas Kelly la vejiga en cada extremo de la herida quirúrgica, quedando libre las manos del cirujano para realizar la sutura continúa y posterior sutura invaginante al órgano.