Uraco permeable en ternero. Reporte de caso.

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Vanessa Cortés Vergara

Asesor
María Alejandra Flórez palacio
Médico Veterinario

Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de Ciencias Agropecuarias
Programa de Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2021

Contenido

Lista de tablas 3
Lista de ilustraciones 4
Resumen 5
Objetivos 6
- **Objetivo general** 6
- **Objetivos específicos** 6

Marco Teórico 7
- **Anatomía del sistema urinario en neonatos bovinos** 7
- **Circulación fetal** 9
- **Uraco permeable** 10
- **Etiología** 11
- **Signos clínicos** 13
- **Manejo médico** 17
- **Prevención** 17
- **Pronóstico** 17

Caso clínico 19
- **Historia clínica** 19
- **Hallazgos anormales según sistema afectado** 19
- **Lista de problemas** 19
- **Diagnósticos diferenciales** 20
- **Plan diagnóstico** 20
- **Plan terapéutico** 20
- **Evolución** 21
  - **Día 0** 21
- **Descripción anestésica** 22
- **Descripción quirúrgica** 24
  - **Día 1** 24
- **Abdominocentesis** 27
- **Análisis de líquido peritoneal** 27
- **Ecografía transabdominal** 31

Hallazgos a la necropsia 33
- **Descripción macroscópica** 33
- **Diagnóstico a la necropsia** 38

Discusión 39
Referencias 49

Lista de tablas

Tabla 1. Examen clínico de ingreso.....19

Tabla 5 Descripción anestésica.....23

Tabla 6 Líquido peritoneal - Análisis físico.....27

Tabla 7 Líquido peritoneal - Análisis químico.....28

Tabla 8 Resultado prueba de Rivalta.....28

Tabla 9 Análisis microscópico del líquido peritoneal.....28

Tabla 2 Hemoleucograma - Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas.....29

Tabla 3 Hemoleucograma - Serie leucocitaria.....30

Tabla 4 Bioquímica sanguínea.....31

Lista de ilustraciones

Ilustración 1 Estado del paciente.....21

Ilustración 2 Procedimiento quirúrgico.....24

Ilustración 5 Toma de muestra de líquido peritoneal.....27

Ilustración 6 Coloración de GRAM 29

Ilustración 3 Asas de intestino distendidas y contenido precipitado.....32

Ilustración 4 Presencia de fibrina en cavidad abdominal.....32

Ilustración 7 Apariencia externa del paciente.....33

Ilustración 8 Cavidad abdominal 34

Ilustración 9 Abomaso.....34

Ilustración 10 Intestino delgado e Intestino grueso.....35

Ilustración 11 Vejiga y cordón umbilical 35

Ilustración 12 Hígado 36

Ilustración 13 Bazo.....36

Ilustración 14 Riñón 36

Ilustración 15 Pulmón 37

Ilustración 16 Corazón.....37

Ilustración 17 Cerebro 38

Resumen

El uraco hace parte del pedículo vitelino, el cual es una estructura tubular que comunica el saco vitelino con el intestino medio del embrión y se extiende desde la futura vejiga hasta el ombligo. La evaluación clínica de un paciente con presencia de uraco permeable incluye neoformación umbilical fluctuante al tacto, con contenido líquido recolectado por punción observándose características macroscópicas compatibles con orina. La sintomatología más común en casos de uraco permeable es un goteo de orina constante a través del ombligo; al existir ruptura de éste o de la vejiga, se presenta la hiporexia, estasis ruminal y distensión abdominal, niveles elevados de urea y creatinina, debido a la salida de orina a lo largo de la cavidad abdominal. El diagnóstico se realiza principalmente en el periodo neonatal y a la evaluación se encuentra dolor abdominal bajo, fiebre, trastornos en la micción. El procedimiento quirúrgico es el tratamiento de elección cuando se ha confirmado el diagnóstico de uroperitoneo por laparoscopia o laparotomía exploratoria. El caso clínico que se presenta reporta la signología, diagnóstico y tratamiento de la patología en un ternero.

Palabras clave: Uraco permeable, bovino, uroperitoneo, orina, ombligo

Objetivos

Objetivo general

Integrar y afianzar los conocimientos adquiridos durante la formación académica en el área de grandes especies con énfasis en medicina interna en la Clínica Veterinaria Hno. Octavio Martínez López, f.s.c

Objetivos específicos

- Observar las patologías más comunes que se presentan en la clínica de grandes especies, su abordaje, tratamientos y pronóstico
- Conocer e interpretar adecuadamente los métodos diagnósticos necesarios para identificar las patologías más comunes en la práctica de medicina interna de grandes especies enfocada en el área de bovinos por medio del continuo acompañamiento por parte del personal médico, con la ayuda de toma de muestras realizando análisis de los mismos y comparándolos con los demás hallazgos encontrado en diversos estudios.
- Analizar la literatura encontrada acerca de casos de uraco permeable en bovinos, con el fin de tener mayor conocimiento del tema.
- Recopilar información por medio de revisión bibliográfica de una alteración anatómica común en neonatos bovinos como lo es el Uraco permeable, abordando la patología desde la etiología, signos clínicos, planes diagnósticos, plan terapéutico y su pronóstico.
- Documentar un caso clínico de Uraco permeable en paciente bovino.

Marco Teórico

Anatomía del sistema urinario en neonatos bovinos

El sistema urinario en bovinos está conformado por diversos órganos, siendo el riñón uno de los más fundamentales, este es el encargado de la formación y la posterior eliminación de la orina, la producción de esta se da debido a los procesos de filtración, secreción, reabsorción y concentración, posterior a ellos el sistema excretor de la orina conformado por la pelvis renal y el uréter son los encargados de transportar la orina hasta la vejiga urinaria, lugar en el que se almacena y finalmente se da la eliminación a través de la uretra (König,2012).

El riñón es el órgano encargado de filtrar la sangre y posteriormente eliminar por medio la orina productos orgánicos del metabolismo, además de sustancias nocivas que no logran ser catabolizadas, los riñones se encuentran localizados de manera bilateral y retroperitoneales sobre la pared dorsal de la cavidad abdominal, estos presentan un desplazamiento durante cada fase respiratorio debido al movimiento del diafragma. Los riñones del bovino presentan una forma ovoide y poseen de 12 a 25 lobulaciones, en la superficie presentan surcos los cuales delimitan cada lóbulo renal aislado. El riñón derecho se posiciona entre T13 y L3, mientras que el riñón izquierdo suele encontrarse dos vértebras más caudales al anteriormente mencionado, este último puede lograr observarse caudal y ventral al riñón derecho debido a que se encuentra levemente desplazado hacia la derecha debido a la presencia del rumen (Concha, A, s.f). El riñón derecho es elíptico y más aplanado y posee cara dorsal y cara ventral, mientras que el riñón izquierdo se describe con una punta más aguda a nivel craneal y presenta mayor volumen a nivel del polo caudal, este posee tres caras: una dorsal, una caudal y una ruminal

(Concha, A, s.f). La diferencia anatómica principal de los riñones entre especies se da debido al desarrollo embrionario donde los lóbulos renales se fusionan de diferente manera según la especie tanto en zonas terminales de la corteza como también en el seno renal, en los bovinos es la única especie donde la fusión superficial permanece incompleta por lo que se generan los riñones con surcos o lobulados. La nefrona es la unidad funcional del riñón, y la cual tiene a cargo la formación y eliminación de la orina acompañada de los conductos colectores en los cuales se lleva a cargo el drenaje de varias de las nefronas, se abre en un gran conducto ubicado en el vértice de las pirámides conocido cómo conducto papilar, varios de los conductos papilares desembocan en el área cribosa, la cual se encuentra en el vértice de una papila como sucede en la especie bovina (König,2012).

La vascularización del riñón es llevada a cabo por la arteria aorta abdominal, la cual da origen a la arteria renal y a su vez esta se divide a novel del hilio renal en varias arterias interlobares, las cuales viajan hasta la región subcortical, sus ramas conforman las arterias arqueadas o arcuatas, las cuales emiten numerosas arterias interlobulillares las cuales se encargan de la perfusión de los lobulillos corticales, de estas se desprenden los vasos aferentes los cuales penetran el polo vascular de los corpúsculos renales y se forma las asas capilares del glomérulo y que luego se unirán con los vasos eferentes y abandonarán el polo vascular del glomérulo. Por medio de las venas interlobulillares se transporta la sangre desde la corteza renal hacia las venas arcuatas y las venas interlobares (König,2012).

El bovino no posee una verdadera pelvis renal, pues la vía colectora de orina se forma debido a la unión de dos grandes conductos en los que desembocan los

cálices renales con los conductos más cortos. La vejiga urinaria tiene la principal función del almacenamiento de la orina, se encuentra situada en la cavidad pélvica y en contacto con el hueso púbico. La vejiga se mantiene en su posición por la acción de dos ligamentos vesicales laterales y un ligamento vesical mediano en el cual se encuentra el uraco y el conducto alantoides, el cual puede presentarse persistente en animales jóvenes, en el borde de los ligamentos laterales de la vejiga corre el ligamento redondo de la vejiga, formado por arterias umbilicales obliteradas que se han separado completamente del ligamento mediano de la vejiga luego del nacimiento (König,2012).

Circulación fetal

A través de los vasos sanguíneos del cordón umbilical el feto recibe nutrición, oxígeno proveniente de la madre, los productos de desecho y el dióxido de carbono del feto se envían al sistema circulatorio de la madre por medio del cordón umbilical y la placenta para su posterior eliminación. A través de la arteria aorta abdominal se derivan las dos arterias iliacas internas y de ellas las dos arterias umbilicales las cuales conducen la sangre venosa fetal hacia la placenta. La sangre arterial se introduce a través del cordón umbilical por las venas umbilicales, que ingresa al abdomen fetal y se dirige al hígado del feto, donde se dirige en capilares, saliendo por la vena hepática que se une a la cava caudal, terminando en la aurícula derecha del corazón. Desde de la aurícula derecha a través del agujero oval (Agujero de Botello), llega a la aurícula izquierda en el que se mezcla con sangre proveniente de la circulación pulmonar. Desde la aurícula izquierda a través de la válvula mitral la sangre alcanza el ventrículo izquierdo, y de allí pasa a la arteria aorta. Desde la aorta pasa sangre a las subclavias y a las carótidas irrigando miembros anteriores

y cabeza. En la aurícula derecha la sangre de las cavas no se mezcla por la presencia del tubérculo de Lower. La proveniente de la vena cava craneal entra en el ventrículo derecho desde donde, a través de la arteria pulmonar, una pequeña parte alcanza los pulmones, que en el feto están atelectásicos; mientras que el 80% pasa a través de conducto arterioso (conexión vascular entre la arteria pulmonar y la arteria aorta) a la aorta abdominal, siguiendo las iliacas internas y las arterias umbilicales (Rutter, B. 2010)

Uraco permeable

El uraco permeable es una persistencia después del nacimiento de la conexión tubular entre la vejiga y el ombligo. El uraco drena la vejiga hacia el saco alantoideo durante la gestación. El flujo de orina debe cambiar gradualmente, con un poco de orina entrando en el saco amniótico a través de la uretra en la gestación tardía. Al nacer, con la rotura del cordón umbilical, el uraco debe cerrarse y la orina debe evacuarse por la uretra. Los animales con un uraco permeable pueden gotear orina del uraco durante o después de la micción o simplemente puede presentarse con un muñón umbilical constantemente húmedo. La vejiga urinaria, mediante el uraco, está en comunicación con la cavidad alantoidea. Durante el parto, se secciona el cordón umbilical y uraco. Los músculos de la vejiga se contraen, cerrando de este modo el paso del mismo hacia la cavidad alantoidea. Las arterias umbilicales se atrofian después del parto y se convierten en los ligamentos redondos de la vejiga. Normalmente, el uraco se colapsa poco después del nacimiento, transformándose en el ligamento vesicoumbilical. En casos de uraco permeable puede presentarse un goteo constante de orina proveniente del muñón umbilical (Smith, B, 2019). Dos arterias umbilicales conectan las arterias ilíacas

internas a la placenta. Estos luego involucionan y se convierten en los ligamentos redondos de la vejiga. Una vena umbilical que conecta la placenta con el hígado y la porta cava retrocede para convertirse en el ligamento redondo del hígado dentro del ligamento falciforme. El uraco conecta el vértice de la vejiga con el muñón umbilical. Puede ser difícil obtener imágenes a menos que esté lleno de fluido, como ocurriría durante la permeabilidad (Smith, B, 2019).

Etiología

Se ha sugerido una variedad de causas para la falla del cierre del uraco e involucionar completamente, factores asociados como la separación anticipada del cordón umbilical, inflamación, procesos infecciosos pueden contribuir al desarrollo de dicha patología. La obstrucción del uraco generada por una torsión excesiva del cordón umbilical al interior del utero da lugar a la retención de orina en la vejiga y una sobre distención del uraco proximal, lo que impide su evolución normal. Otra de las causas puede deberse al exceso de manipulación o a la inadecuada sujeción de los pacientes (Smith, B, 2010).

Los trastornos umbilicales representan la tercera causa más frecuente de enfermedad en los terneros jóvenes, después de los trastornos digestivos y respiratorios, y generalmente ocurren en el período inmediatamente posterior al nacimiento (Virtala et al., 1996).

Estudios reportan que se observa una predilección en cuanto al sexo siendo los machos los más afectados. Esta hipótesis se basa en que los machos al tener mayor tamaño serían más delgados a nivel de la musculatura abdominal, sumado a un sistema urinario más largo que en caso de las hembras tendría una alta resistencia uretral (Reed, 2004). Es una enfermedad progresiva y puede generar

trastornos del desarrollo como rotura del uraco con uroperitoneo o peritonitis generalizada con muerte por uremia o sepsis (Smith, B 2019). El uroperitoneo entonces puede deberse a un defecto congénito o adquirido. La forma congénita se produce por fallas en el cierre de la pared dorsal de la vejiga, sin embargo, también puede existir salida de orina por otros puntos del sistema urinario, como uréteres, uretra o uraco (Smith, 2010).

Entre otras causas, se encuentra la onfalitis, la cual es la inflamación de estructuras umbilicales, y puede llegar a afectar la vena umbilical, a las arterias umbilicales, al uraco o a los tejidos situados inmediatamente alrededor del ombligo. Un absceso umbilical o la infección de cualquiera de los componentes puede producir una infección local o ser fuente de septicemia, siendo la fuente más frecuente el medio externo junto con la falla en la transferencia de inmunidad pasiva (Smith, B, 2010).

La onfalitis se da generalmente en terneros de 2 a 5 días de vida, y a menudo persiste durante varias semanas. El ombligo está dilatado, doloroso a la palpación y puede estar cerrado o supurando material purulento a través de una fístula pequeña. El ombligo afectado puede adquirir un gran tamaño y causar toxemia subaguda. El ternero con este trastorno está moderadamente deprimido, no mama con normalidad y tiene fiebre. El tratamiento consiste en la exploración quirúrgica y la escisión del ombligo. puede ser necesario aplicar un canal temporal de drenaje.

La onfaloflebitis es la inflamación de las venas umbilicales. Puede comprender sólo las partes distales o extenderse desde el ombligo hasta el hígado. Pueden generar la formación de abscesos grandes a lo largo de la vena umbilical y extenderse hasta el hígado, desarrollándose un absceso hepático que puede

ocupar la mitad del hígado. Los terneros afectados normalmente tienen de 1 a 3 meses de edad y están torpes debido a la toxemia crónica, en estos casos, cuando la vena anormal se extiende hacia el parénquima hepático, está indicada la marsupialización de la vena y esta se puede realizaren el extremo craneal de la incisión quirúrgica (Baird,2008).

El cordón umbilical está agrandado con material purulento, sin embargo, en algunos casos la parte externa tiene un tamaño normal. Al colocar el animal en decúbito dorsal y realizar, una palpación profunda del abdomen dorsal respecto del ombligo, en dirección al hígado se puede apreciar una masa que ocupa cierto espacio. En la onfaloarteritis, los abscesos se forman a lo largo de las arterias umbilicales, desde el ombligo hasta las arterias ilíacas internas, sin embargo, la presentación de esta suele ser menos frecuente. Los signos clínicos son similares a los de una onfaloflebitis: toxemia crónica, torpeza e incapacidad para responder a una terapéutica con antibióticos. El tratamiento consiste en la extracción quirúrgica de los abscesos (Radostis, O, 1999)

La uraquitis es la infección del uraco como tal y puede darse en cualquier punto a lo largo del uraco, desde el ombligo hasta la vejiga. El ombligo aparece normalmente agrandado y supurando material purulento, pero puede presentarse sin alteración alguna. La palpación profunda del abdomen, en dirección dorso caudal, desde el ombligo puede revelar una masa espacio ocupante. La extensión de la infección a la vejiga puede provocar cistitis y piuria (Radostis, O, 1999).

Signos clínicos

En neonatos cuando hay presencia de uraco permeable, puede existir un leve goteo de orina proveniente del muñón umbilical y por ende este se encuentra húmedo

constantemente, lo que puede permitir el ascenso de bacterias por esta vía y dar lugar a un proceso de sepsis del animal. En pequeños rumiantes y recién nacidos, la palpación transabdominal es útil para la evaluación del tracto urinario. Una de las principales complicaciones que conlleva la presentación de uraco permeable en neonatos es el uroperitoneo o uroabdomen, este se define como la acumulación de orina sobre la cavidad abdominal, el cual puede llegar a generar peritonitis química debido a la acción irritante de la orina sobre los demás órganos vitales (Smith, B, 2019). La existencia de desgarro del uraco con tumefacción subcutánea son indicaciones de que se debe realizar procedimiento quirúrgico y no todos los pacientes con uraco permeable o persistente presentan infección del ombligo (Smith, B, 2010).

El cordón umbilical está constituido por la membrana amniótica, las venas, y las arterias umbilicales y el uraco. La membrana amniótica del cordón umbilical está desgarrada en el nacimiento, y la vena umbilical y el uraco se cierran gradualmente, pero permanecen fuera del ombligo temporalmente. Las arterias umbilicales se retraen hacia atrás, hasta el vértice de la vejiga. La infección del cordón umbilical se produce poco después del nacimiento y puede ocasionar onfalitis, onfaloflebitis, onfaloarteritis o infección del uraco, con posible extensión a la vejiga, causando cistitis (Radostis, O, 1999)

Dentro de las complicaciones que se pueden llegar a presentar se encuentran la necrosis de la vejiga y el uroperitoneo causado por la difusión de la infección e inflamación del uraco. En ciertos casos, pueden presentarse neonatos con sepsis, pero sin mostrar signos externos de infección por lo que determinar la afección del ombligo es difícil. Entre los signos clínicos de infección se encuentran:

calor, inflamación, secreción purulenta y dolor, además pueden presentarse signos sistémicos cómo fiebre, infección articular, neumonía, meningitis o uveítis (Smith, B, 2010). La mayoría de los trastornos umbilicales se asocian con una hinchazón umbilical visible y palpable, algunos no causan anomalías externas (Staller et al., 1995). Se reporta que en ocasiones la vía de ingreso de microorganismos infecciosos es el ombligo y se cree que la persistencia de la permeabilidad del uraco es un factor contribuyente, dado que retrasaría la cicatrización del ombligo (Radostis, O, 1999)

La polaquiuria es común que se presente y esta consiste en la eliminación anormalmente frecuente de orina. Los pacientes que presenten uroperitoneo pueden generar azotemia y uremia (Baird,2008). Puede ir acompañada o no de un aumento del volumen de la orina eliminada, y habitualmente se asocia a afectación de las vías urinarias inferiores, en forma por ejemplo de cistitis, debido a la presencia de cálculos en la vejiga; a uretritis, y a obstrucción parcial de la uretra. Suele presentarse el goteo como es la salida constante, intermitente, de pequeñas cantidades de orina, a veces precipitada por un cambio de postura o por un aumento de la presión intraabdominal, reflejando así una insuficiencia o ausencia de control del esfínter. Se produce goteo en los animales grandes con urolitiasis obstructíva incompleta y en casos de persistencia del uraco. El flujo de orina es variable y puede ir desde una corriente continua, a un goteo, o a la presencia continuada de humedad a nivel del cordón umbilical. Las cistitis son una secuela frecuente, pero también pueden aparecer como complicaciones onfalitis y abscesos del uraco (Radostis, O, 1999)

Métodos diagnósticos

En cuanto a métodos diagnósticos, la radiografía contrastada es una herramienta importante en el diagnóstico de rotura de vejiga y uroperitoneo. El medio de contraste a base de yodo es el medio de contraste más utilizado. Esta sustancia se considera no abrasiva y cuando se maneja correctamente con la técnica adecuada, no suele presentar complicaciones (Borges, et al. 2017)

En recién nacidos y pequeños rumiantes, radiografías simples de abdomen, uretrocistografía con contraste positivo y urografía intravenosa son opciones adicionales. Si el examen físico y el análisis de orina no revelan la fuente de disuria, estranguria o incontinencia, se debe realizar una evaluación ecográfica del tracto urogenital. En algunos casos hay goteo permanente de orina por el ombligo. En algunos casos se aumenta la uremia y el número de leucocitos en sangre. Depende la ubicación de la alteración, el paciente puede tener deposiciones frecuentes y dolorosas de pequeñas porciones de orina turbia durante ello se observa arqueo frecuente y prolongado del lomo (Smith, B, 2019). Para el diagnóstico de enfermedades umbilicales localizadas dentro del muñón externo (onfalitis), la palpación es la técnica de examen más fácil e importante, pero tiene limitaciones para el diagnóstico de infección umbilical de estructuras internas, como uraquitis, onfaloflebitis y onfaloarteritis (Lischer y Steiner, 1994)

Algunos neonatos presentan problemas de diagnóstico por su aspecto clínicamente normal, y si rotura es pequeña pueden eliminar volúmenes aparentemente normales de orina por la uretra. En estos casos, el diagnóstico se puede basar en radiografías de contraste o en la inyección a chorro de una solución colorante estéril, como azul de metileno, en la vejiga a través de una sonda uretral.

La prueba del colorante es positiva si se recoge orina teñida de colorante procedente de la cavidad peritoneal (Radostis, O, 1999)

Manejo médico

Suele manejarse terapia conservadora mediante monitorización constante, tratamiento de la infección que se pueda presentar y en ciertos casos cauterización del uraco con yodo, fenol o palitos de nitrato de plata (Smith, B, 2010).

El control de la infección del cordón umbilical depende principalmente de un buen estado de saneamiento e higiene en el momento del parto. La aplicación de compuestos secantes y desinfectantes residuales como la tintura de yodo, se utiliza ampliamente. Sin embargo, hay pocas pruebas que demuestren la validez de la desinfección química. La clorhexidina es más eficaz para reducir el número ele microorganismos que el yodo al 2% o la povidona yodada al 1 %. Concentraciones altas de yodo (7 %) son más eficaces, pero pueden lesionar el tejido (Radostis, O, 1999)

Prevención

Algunos autores han sugerido prácticas como dejar que el cordón umbilical se rompa sin ligadura o el uso meticuloso de pinzas umbilicales especificas posterior al parto. Siempre es de vital importancia la sujeción adecuada con el fin de no generar presión en la vejiga y como consecuencia la presencia de uraco persistente o permeable según sea el caso (Smith, B, 2010).

Pronóstico

El pronóstico es bueno cuando se ha producido una buena transferencia pasiva de inmunoglobulinas calostrales y cuando las articulaciones y otras estructuras no están afectadas. En caso de iniciarse la terapia muy tarde o de

interrumpirse prematuramente, pueden llegar a desarrollarse secuelas como absceso renal, infección articular u ósea y peritonitis (Smith, B, 2010).

Caso clínico

Historia clínica

Ingresa paciente bovino, macho, de 3 días de nacido, raza gyrolando, proveniente del municipio de Caldas, Antioquia, el cual es remitido debido a que se reporta que el paciente amanece postrado.

Tabla 1. Examen clínico de ingreso

Actitud	Deprimido
Temperamento	No evaluado
Membranas mucosas	Pálidas y secas
Tiempo de llenado capilar	4 segundos
Frecuencia cardiaca	120 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria	68 respiraciones por minuto
Temperatura	35.9°C
Peso	39 Kilogramos
Hematocrito	39%
Proteínas plasmáticas totales	7.8 gramos/decilitro

Hallazgos anormales según sistema afectado

- General: postración, paciente deprimido
- Sistema cardiovascular: taquicardia, extremidades frías, hipotermia
- Sistema respiratorio: Disnea, taquipnea
- Sistema digestivo: reflujo gástrico de color café oscuro, de olor ofensivo, con coágulos de leche, dilatación abdominal y contenido mucoso en el ano
- Sistema nervioso: paciente deprimido, postración.

Lista de problemas

1. Deshidratación del 8%

2. Disnea marcada
3. Hipotermia
4. Taquicardia
5. Extremidades frías

Diagnósticos diferenciales

I. Hipoglicemia
II. Timpanismo gaseoso
III. Timpanismo espumoso
IV. Uraco permeable
V. Ruptura vesical

Plan diagnóstico

Al momento del ingreso, se realizó la evaluación pertinente y cómo plan diagnóstico se decidió realizar medición de hematocrito y proteínas plasmáticas totales, sondaje gástrico, ecografía abdominal y abdominocentesis.

Plan terapéutico

- Fluidoterapia solución ringer lactato (Hartman) 80 ml/kg/día
- Dextrosa intravenosa 5 mg/kg
- Ketoprofeno 2,2 mg/kg

Evolución

Día 0

Ilustración 1 Estado del paciente



Se recibe paciente de especie bovina, sexo macho, el cual reportan que nació hace tres días y el día de hoy amaneció caído. El paciente se encuentra en estado de estupor, con temperatura de 35.9°C, taquicardia de 120 latidos por minuto, bradipnea de 8 respiraciones por minuto, el paciente presenta extremidades frías y no tiene respuesta a estímulos. Se le colocan mantas térmicas y bolsas calientes con el fin de aumentar la temperatura.

Se realiza tricotomía sobre la región del cuello y se procede a canalizar el paciente con catéter #16, se fija en vena yugular externa derecha y se da inicio a la administración de la Fluidoterapia.

Se calcula nuevamente el porcentaje de deshidratación, dando como resultado 10%, se administra Solución Ringer Lactato con bolo inicial de 20 mg/kg con 2 mg/kg de Dextrosa 50% en infusión a 4 mg/ kg/ min. Se realiza sondaje orogástrico

del cual se obtienen 380 ml de contenido de color café claro, olor ofensivo y restos de leche. Se realiza medición de glicemia en múltiples ocasiones y no marca en el glucómetro. Paciente presenta apneas en diversas ocasiones por lo que se decide instaurar oxígeno a 5 litros/ minuto.

Se realiza ecografía abdominal donde se observan asas intestinales distendidas, no colapsables y presencia de líquido libre en abdomen, se presentan anomalías a nivel abdominal compatibles con ruptura vesical y/o uraco permeable como lo son discontinuidad de la pared vesical y abundante líquido con presencia de sedimento.

Se realiza abdominocentesis y se obtiene líquido de aspecto turbio y de coloración amarillo de olor muy ofensivo, dicho líquido es centrifugado donde se observa línea blanca marcada, se realiza medición de proteínas plasmáticas del mismo dando resultado 3 gramos/ decilitro.

Se instaura tratamiento con:

- Ketoprofeno 2,2 mg/kg
- Ceftiofur 2 mg/kg
- Metronidazol 15 mg/kg

Se decide realizar anestesia y posterior procedimiento quirúrgico:

Descripción anestésica

Se realiza inducción anestésica con Midazolam a 0,2 mg/kg y Ketamina a 2 mg/kg.

Tabla 2 Descripción anestésica

Medicamento	Dosis	Peso (Kg)	Dosis total mg	Medicamento mg/ml	Volumen ml	Presentación
Xilacina	0	39	0	100	0	Ml
Ketamina	2	39	78	50	1,56	ml
Guayacolato	50	39	1950	50	39	Ml
Hidratación	10	39	390	1	390	Ml
Diazepam	0,1	39	3,9	5	0,78	Ml
Dobutamina	0,064	39	2,496	1	2,496	Got/10seg
Doxapram	0,5	39	19,5	20	0,975	Ml
Doxapram 2	1	39	39	20	1,95	Ml
Pregazol	0,2	39	7,8	20	0,39	Ml
Pregazol 2	0,4	39	15,6	20	0,78	Ml
Adrenalina	0,03	39	1,17	10	0,117	ml
Adrenalina 2	0,05	39	1,95	10	0,195	ml
Atropina	0,044	39	1,716	1	1,716	Ml
Lidocaína	1,3	39	50,7	20	2,535	Ml
Triple goteo	2	39	78	36	2,17	Got/10seg
Ketamina bolo	1,5	39	58,5	50	1,17	ml

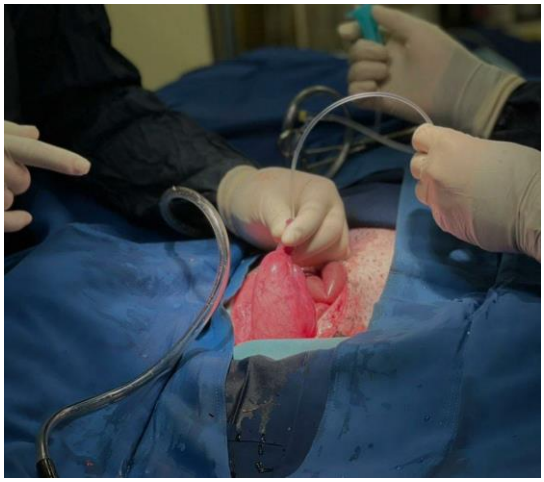
Se decide someter al paciente a laparotomía exploratoria.

Descripción quirúrgica

Se realiza abordaje por línea media ventral caudal a la cicatriz umbilical, zona donde se realizó antisepsia previamente, se evidencia gran contenido en cavidad abdominal, adherencias en intestino delgado, gran contenido fibrinoso y se liberan adherencias, al momento de observar el contenido en la cavidad abdominal, se decide cambiar la hidratación por solución salina al 0.9% continuando con la misma dosis anteriormente instaurada, posterior a ello se evidencia perforación de la vejiga a nivel craneal de la misma, se realiza sutura con vicryl 2/0 invaginante perforante y no perforante, se liga uraco con vicryl 2/0, se decide realizar lavado de la cavidad abdominal con solución salina fisiológica 0.9%. Se procede a suturar la línea media con patrón contínuo y vicryl 0, se sutura tejido subcutáneo continuo con vicryl 0 y finalmente se sutura piel siguiendo el anterior patrón con material nylon 0.

Ilustración 2 Procedimiento quirúrgico





Día 1

Durante la recuperación anestésica, se realiza auscultación del paciente donde se evidencia edema posicional con estertores audibles siendo en el

hemitórax derecho de mayor intensidad, sin embargo, en ambos hemitórax se perciben los estertores los cuales son audibles principalmente en el momento de la espiración. Paciente es pasado a la pesebrera donde tiene leve respuesta a algunos estímulos, pero continúa en estado de estupor.

Durante el turno el paciente permanece con hipotermia de 32.1°C a 34.7°C, presenta hipoglicemia continua, dicha condición mejora al administrarse bolo de dextrosa 50% a 400 mg, la cual mejora la glicemia a 80 mg/dl, luego de dos horas se vuelve a medir y nuevamente marca “low”, se administran 800 mg de Dextrosa 50% y se decide dejar administración continua de ésta a 8 mg/kg/ min.

Los demás parámetros fisiológicos se encuentran dentro de los rangos normales a excepción de la frecuencia respiratoria la cual se encontró taquipnea entre 50 rpm y 70 rpm.

Se toma muestra para hematocrito (36%) y proteínas plasmáticas totales (4.1 g/dl). El oxígeno continuó a 5 litros durante el turno, se denota flebitis de las venas yugulares externas, por lo que se decide instaurar catéter #14 en vena auricular izquierda. No se observa miccionar ni defecar durante el turno. La saturación de oxígeno alterna entre 78% y 88%. El paciente permanece con hipomotilidad ruminal Se instaura plan terapéutico con:

- Hartmann 120 ml/kg/h (400 ml cada 2 horas)
- Calcio 11 ml IV cada 6 horas con la hidratación
- Metronidazol 15 mg/ kg IV BID
- Ceftiofur 2.2 mg/kg IV SID
- DMSO 0.5 g/kg IV SID por 3 días en la hidratación

- Ankofen® 2.2 mg/ kg IV SID
- Butorfanol 0.02 mg/kg diluido en la hidratación goteo lento (única dosis)
- Hematocrito y proteínas plasmáticas BID
- Glicemia cada 4 horas
- Curación de ombligo con yodo 10%

Plan diagnóstico:

- Ecografía abdominal
- Ionograma
- Creatinina y Urea

Paciente continúa en estado de estupor, postrado, hipotónico e hipotérmico, durante el examen clínico se evidencian estertores en lóbulos ventrales, principalmente en el pulmón derecho, abdomen distendido con reflejo de chapoteo positivo y víscera distendida con gas en la fosa paralumbar izquierda, reflejo pupilar directo leve y reflejo de deslumbramiento negativo.

En horas de la mañana, el paciente continúa en la misma condición, además, se le suma choque precordial débil, edema en porción ventral del cuello y región submandibular. Se realiza ecografía abdominal y se encuentra líquido libre en abdomen, con partículas hiperecogénicas difusas, tracto digestivo amótil, vejiga muy pequeña, bandas de fibrina flotando en el líquido y posterior a ello se procede a realizar abdominocentesis con técnica estéril para toma de muestra de líquido peritoneal, para posterior análisis, se toman muestras de sangre para hemograma, creatinina, BUN y urea. Durante la ecografía del área torácica se evidencia aumento en la ecogenicidad del parénquima pulmonar, sin efusión en cavidad pleural. Se

instaura sonda nasal para oxígenoterapia (5 lt / min) y se realiza sondaje orogástrico, se recuperan aproximadamente 300 ml de líquido (leche fermentada) y abundante gas. Se suspende hidratación con Hartman.

Los resultados de los análisis son los siguientes:

Abdominocentesis

El procedimiento, se realiza sobre la línea media ventral a nivel craneal, con previa tricotomía, antisepsia y técnica estéril

Ilustración 3 Toma de muestra de líquido peritoneal



Análisis de líquido peritoneal

Tabla 3 Líquido peritoneal - Análisis físico

Análisis físico	
Color	Rojizo
Transparencia	Turbio
Coagulación	Positiva
Densidad	1.024
pH	7

Tabla 4 Líquido peritoneal - Análisis químico

Análisis químico		
Analito	**Resultado**	**Referencia**
Proteína	**31**	<25 g/l
Albumina	13	g/l
Glucosa	2	mg/dl
Creatinina	2.68	mg/dl

Tabla 5 Resultado prueba de Rivalta

Prueba de Rivalta		
	Resultado	**Referencia**
Prueba de Rivalta	Negativo	Negativo

Tabla 6 Análisis microscópico del líquido peritoneal

Análisis microscópico		
Analito	**Resultado**	**Unidad**
Recuento glóbulos blancos	1.550	leuc/ µl
Recuento glóbulos rojos	10.000	eri/ µl
Neutrófilos	2	%
Linfocitos	8	%
Macrófagos	87	%
Bandas	-	%
Células de tejido conectivo	3	%
Coloración de GRAM		
Se observan abundantes bacilos gram positivos y bacilos gram negativos		

Características al frotis:	
Neutrófilos	Sin signos de atipia
Mononucleares	Sin signos de atipia

Ilustración 4 Coloración de GRAM

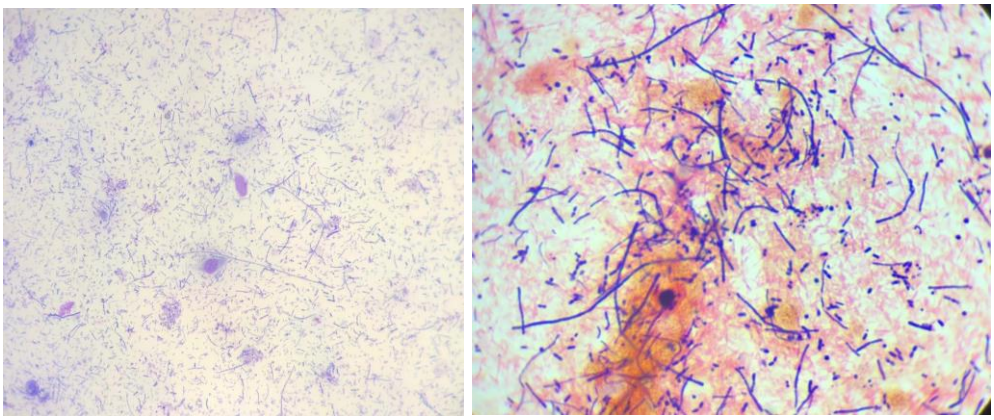


Tabla 7 Hemoleucograma - Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas

Serie hemática, plaquetaria y proteínas plasmáticas			
Parámetro	**Resultado**	**Unidad**	**V/R***
Eritrocitos	9.59	Mill/µl	5.0-10
Hemoglobina	10.2	g/dl	8.0-15.0
Hematocrito	35.6	%	24-46
V.C.M	**37**	fl	40-60
H.C.M	**10.6**	pg	13-18
C. Hb. C. M	28.6	g/dl	30-36
ADE	**24.8**	%	16-24
Metarrubricitos	**2**	Valor/100 leuc	0
Anisocitosis	-	- a +++	Negativo
Policromasia	-	- a +++	Negativo
Hipocromia	-	- a +++	Negativo

Howell – Jolley	-	- a +++	Negativo
Plaquetas	**35**	X 10^3	100-800
Proteínas P.	**44**	g/l	59-77
Fibrinógeno	2	g/l	1.0-5

Tabla 8 Hemoleucograma - Serie leucocitaria

Serie leucocitaria			
Parámetro	**Resultado**	**Unidad**	**V/R***
Leucocitos	11.235	/µl	4.000-12.000
Basófilos	0	/µl	0-200
Eosinófilos	**112**	/µl	200-1.000
Neutrófilos	3.146	/µl	1.000-4.000
Bandas	**337**	/µl	0-100
Linfocitos	6.966	/µl	2.500-7.500
Monocitos	0	/µl	0-700
Lectura leucocitos x 100			
Basófilos	0	%	0-2%
Eosinófilos	**1**	%	2-12 %
Neutrófilos	28	%	15-45 %
Bandas	**3**	%	0-2 %
Linfocitos	62	%	40-70 %
Monocitos	0	%	2-8 %
Serie eritroide	**Crenocitos ++. Microcitos +. Esquistocitos +**		
Serie leucocitaria	Bandemia absoluta. Se observan 3 mielocitos (337 µl) y 3 metamielocitos (337 µl). Se observa basofilia citoplasmática en neutrófilos y cuerpos de Dohle +.		
Serie plaquetaria	Trombocitopenia marcada		

Tabla 9 Bioquímica sanguínea

Bioquímica sanguínea			
Parámetro	**Resultado**	**Unidad**	**Valor de Referencia**
Urea	63	mg/dl	42.8-64.2
BUN	29.4	mg/dl	20-30
Creatinina	**3.55**	mg/dl	1.0-2.0

Los hallazgos más significativos en el hemograma fueron: trombocitopenia, hipoproteinemia, presencia de crenocitos, microcitos y esquistocitos, en cuanto a la serie leucocitaria se encuentra bandemia absoluta, presencia de mielocitos y metamielocitos con basofilia citoplasmática en neutrófilos y cuerpos de Dohle.

Ecografía transabdominal

Durante la hospitalización se decide realizar ecografía transabdominal al paciente el cual continúa en estado de estupor. Durante la ecografía realizada en el paciente se descarta efusión en cavidad pleural al observarse la escotadura cardiaca, se evidencian los preestómagos y cantidad importante de fibrina en cavidad abdominal debida a la peritonitis química generada por la orina sobre los diversos tejidos abdominales, asas de intestino delgado no colapsables y evidente contenido precipitado, se evidencia moderada cantidad de líquido sobre la pared abdominal y finalmente se evalúa la línea media donde se encuentran partículas difusas, el abomaso se evidencia de gran tamaño mientras que el rumen está muy pequeño, el hígado no presenta cambio ecográfico y persiste efusión a nivel abdominal.

Ilustración 5 Asas de intestino distendidas y contenido precipitado



Ilustración 6 Presencia de fibrina en cavidad abdominal



Durante la tarde, el paciente continúa en el mismo estado, se decide cambiar la dosis de la hidratación 80mg/kg/día y la infusión de dextrosa se cambia a 4mg/kg/min. El estado de estupor se conserva acompañado de hipotensión, postración e hipotónico por lo que se decide administrar infusión de Dobutamina a 3 ug/kg/min. Posterior a ello, se aumenta infusión de Dobutamina a 6 ug/kg/min y después a 15 ug/kg/min, de la cual no se observa respuesta al efecto inotrópico y finalmente muere el paciente

Hallazgos a la necropsia

Descripción macroscópica

- Apariencia externa: condición corporal 3/5, membrana mucosa ocular y oral rosa pálido con ligero tinte ictérico, presencia de materia fecal amarillenta de aspecto coloide adherida en la región perianal, se encuentra catéter endovenoso focalizado en tercio proximal derecho en vena yugular, en región abdominal inguinal se encuentra incisión quirúrgica de aproximadamente 15 cm de longitud con sutura continua, en el extremo anterior a esta se evidencia tumefacción extensa de piel y tejido subcutáneo por acúmulo moderado de líquido serosanguinolento, musculatura abdominal subyacente con hemorragia leve y formación de hematomas, enrojecimiento extensivo de la piel anexa a la incisión, edema submandibular leve moderado focalmente extenso.

Ilustración 7 Apariencia externa del paciente





- Cavidad abdominal: colección masiva de líquido turbio amarillento de color ácido con abundantes flóculos de aspecto caseificado,

desvitalización severa y extensa de la musculatura abdominal, presencia de fibrina adherida al peritoneo parietal en múltiples focos, mesenterio severamente hiperémico con focos desvitalizados

Ilustración 8 Cavidad abdominal



- Abomaso: lesiones ulcerativas (úlceras grado lll y lV) multifocales a coalescentes asociadas a necrosis severa de la región pilórica y porciones del fundus, hiperemia moderada- severa difusa de la serosa

Ilustración 9 Abomaso





- Intestino delgado: acúmulo moderado de gas en la luz, hiperemia severa de la serosa (peritoneo visceral) con múltiples adherencias fibrinosas

- Intestino grueso: dilatación severa difusa por acumulo marcado de gas, acentuación de placas de peyer, hiperemia marcada de vasos de la serosa con abundante fibrina adherida

Ilustración 10 Intestino delgado e Intestino grueso



- Cordón umbilical: coloración pardo oscuro severa asociada a desvitalización extensiva
- Vejiga: hacia craneal incisión quirúrgica de 3 cm aproximadamente con sutura continua, hiperemia moderada del tejido anexo, en mucosa hemorragia focalmente extensa de aproximadamente 4x2 cm.

Ilustración 11 Vejiga y cordón umbilical



- Hígado: edema subcapsular leve multifocal, al corte ligero tinte ictérico en focos

Ilustración 12 Hígado



- Bazo: palidez leve difusa, múltiples hemorragias petequiales en el parénquima

Ilustración 13 Bazo



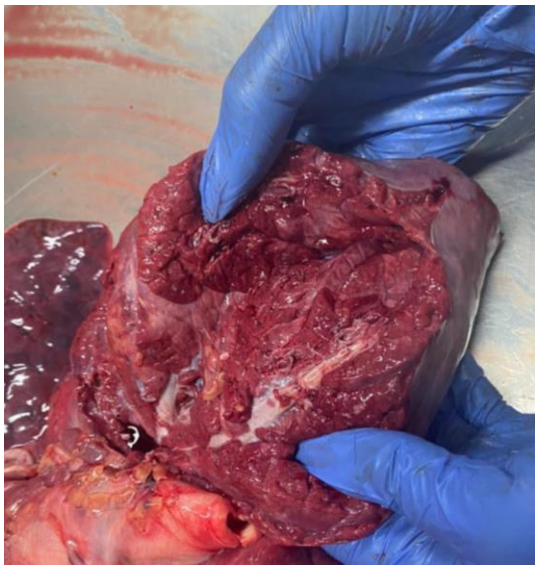
- Nódulos linfáticos: linfadenomegalia moderada- severa en ganglios linfáticos mesentéricos y retroperitoneales
- Riñones: edema subcapsular leve, congestión corticomedular leve multifocal

Ilustración 14 Riñón



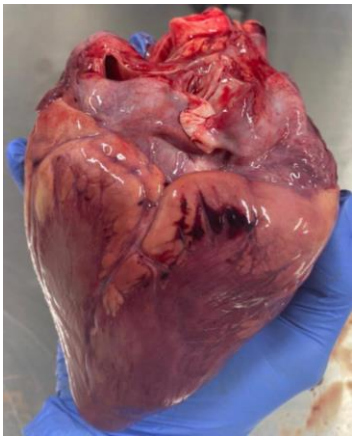
- Cavidad torácica: Pulmones: edema craneoventral bilateral leve-moderado focal, hiperemia marcada focalmente extensa con múltiples petequias en el restante pulmón

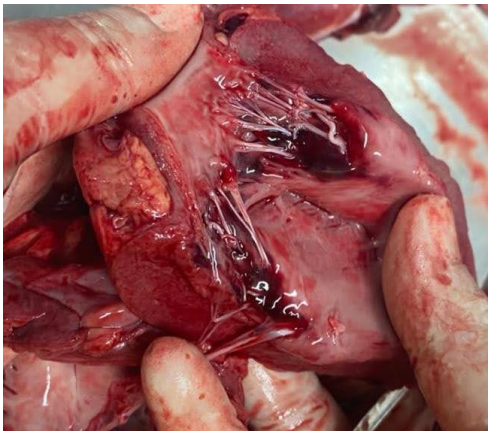
Ilustración 15 Pulmón



- Corazón: hidropericardio leve, hemorragia petequiales, púrpuras y equimosis subendocardicas – subepicárdicas multifocales a coalescentes

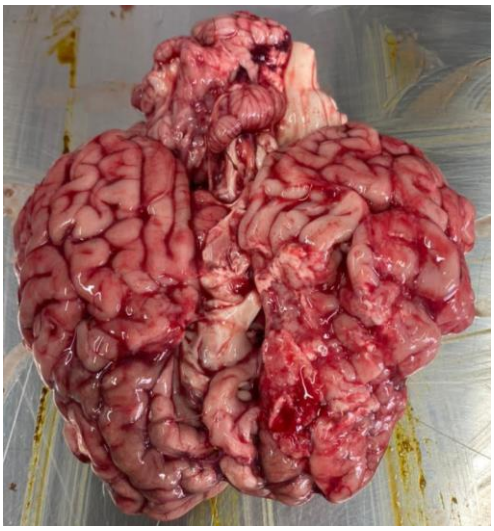
Ilustración 16 Corazón





- Cavidad craneal: congestión marcada difusa con edema leve asociado a leptomeninges, foco extenso de melanización en la corteza frontal de cerebro

Ilustración 17 Cerebro



Diagnóstico a la necropsia

Abomasitis necrótica ulcerativa severa y extensa con posterior ruptura abomasal, peritonitis y shock; evidencias de coagulopatía intravascular diseminada por posible septicemia.

Discusión

El uraco permeable es una persistencia después del nacimiento de la conexión tubular entre la vejiga y el ombligo. El uraco drena la vejiga hacia el saco alantoideo durante la gestación, al momento del nacimiento, con la rotura del cordón umbilical, el uraco debe cerrarse y la orina debe evacuarse por la uretra. Los animales con un uraco permeable pueden gotear orina del uraco durante o después de la micción o simplemente puede presentarse con un muñón umbilical constantemente húmedo. La vejiga urinaria, mediante el uraco, está en comunicación con la cavidad alantoidea. Durante el parto, se secciona el cordón umbilical y uraco. Los músculos de la vejiga se contraen, cerrando de este modo el paso del mismo hacia la cavidad alantoidea. (Smith, B, 2019). Dicha alteración suele ser habitual encontrarlas en terneros (Radostis, O, 1999).

En neonatos bovinos, suele pasar desapercibido si no se realiza un examen clínico minucioso, a partir de una infección local en el ombligo se puede extender al hígado o a través del uraco a la vejiga, provocando una enfermedad crónica y la extensión de la enfermedad puede llegar a producir septicemia. Además de ello la inflamación del uraco puede generar cistitis, en estos caos una radiografía de contraste del tracto fistuloso y la vejiga puede demostrar la presencia de la uraquitis. El tratamiento de elección es una laparotomía exploratoria y la extracción quirúrgica de los abscesos. La recuperación se produce normalmente sin complicaciones. (Radostis, O, 1999).

El uraco persistente también puede causar estrangulación intestinal en el ganado vacuno adulto. En una inspección visual de la pared abdominal ventral se

pueden observar una hernia umbilical, onfaloflebitis o goteo de orina procedente de un uraco previo. (Radostis, O, 1999).

La ecografía de abdomen es el mejor método para detectar alteraciones causantes de la marcada distensión abdominal. En el uraco permeable, se ha demostrado la presencia de orina en el ombligo, mientras que el uroperitoneo, se produce como consecuencia de la rotura del uraco y se debe sospechar de este trastorno sí estos animales presentan distensión abdominal (Radostis, O, 1999). El examen ecográfico puede facilitar el diagnóstico y ayudar a preparar un abordaje quirúrgico. Los terneros afectados se encuentran inactivos, inapetentes, torpes y pueden tener fiebre moderada. La terapéutica con antibióticos por vía parenteral normalmente no tiene éxito. Es necesario efectuar una laparotomía exploratoria y la extracción quirúrgica del absceso en caso de que estos se presenten. Los abscesos hepáticos grandes generalmente son incurables, salvo que se extraigan quirúrgicamente, pero se puede intentar su drenaje al exterior con irrigación diaria. (Radostis, O, 1999). La extensión exacta de la enfermedad y la afectación de otras estructuras internas, como el hígado y la vejiga urinaria, solo pueden determinarse mediante un examen ecográfico (Lischer y Steiner, 1994). En casos de infección se observa dilatación persistente de la vena o las arterias umbilicales, con presencia de líquido hipo ecogénico (Smith, B, 2010). Las arterias umbilicales se retraen del ombligo inmediatamente después del nacimiento y pueden visualizarse ecográficamente en posición lateral a la vejiga urinaria y extendiéndose una distancia craneal variable hasta el vértice de la vejiga. (O'Brien, 1996). Las arterias umbilicales normalmente, son más pequeñas y más difíciles de visualizar que la vena umbilical, aunque la pared es más gruesa. En general, las arterias son

hipoecoicas, en comparación con el tejido circundante, y la luz es de ecogenicidad variable, pero generalmente más ecodensa que la de la vena umbilical. Las arterias umbilicales normales son difíciles de detectar después de una semana de edad (Watson, 1994). Los hallazgos ecográficos que sugieren infección en los restos umbilicales incluyen engrosamiento de las paredes de los vasos, presencia de aire en la luz, aumento del diámetro y contenido luminal más homogéneo (Lischer, 1993). Las arterias umbilicales normalmente, son más pequeñas y más difíciles de visualizar que la vena umbilical, aunque la pared es más gruesa. En general, las arterias son hipoecoicas, en comparación con el tejido circundante, y la luz es de ecogenicidad variable, pero generalmente más ecodensa que la de la vena umbilical (Steiner, 2009). Las adherencias suelen estar presentes en animales con restos umbilicales infectados intraabdominales, pero son difíciles de visualizar ecográficamente (Staller, et al, 1995). Por medio de un corte longitudinal del ápice de la vejiga se logra valorar la posible presencia de restos de uraco (Guerri, 2020).

En ecografía, se pueden considerar anormales los siguientes hallazgos: presencia de estructuras hiperecogénicas en el ombligo, identificación de restos de uraco en terneros de cualquier edad, presencia de arterias umbilicales que aumentan el diámetro con el tiempo o que se extienden cranealmente sobre la punta de la vejiga urinaria posterior a una semana de vida, identificación de la vena umbilical en su longitud completa después de 3 semanas de edad o presencia de focos hiperecogénicos dentro de las partes intra abdominales de la vena umbilical a cualquier edad (Steiner,2009).

La causa de la rotura de la vejiga en los animales recién nacidos no está clara. En algunos casos, las lesiones en la pared de la vejiga tienen un origen

traumático durante el proceso del parto. En otros casos, la lesión parece ser congénita, por un defecto en el cierre de la pared de la vejiga. El defecto puede afectar también al uraco. En todos los casos, la aparición de signos clínicos se debe a la acumulación de orina en la cavidad peritoneal y estos no suelen aparecer hasta 24-36 horas después del nacimiento, como ocurrió en el caso tratado. Se producen cólicos subagudos que deben diferenciarse de los cólicos provocados por la retención del meconio. Los animales afectados maman con energía en el momento del nacimiento, pero el apetito va disminuyendo progresivamente (Radostis, O, 1999), lo anterior se relaciona con lo ocurrido durante la anamnesis del paciente el cual se reportó que al momento del nacimiento consumió leche, pero al día siguiente amaneció postrado.

La hipoglicemia suele ser causada por episodios largos de ayuno, sin embargo, los neonatos suelen presentar reservas limitadas, las cuales bajo cualquier episodio patológico puede limitar la captación de energía, dando lugar a hipoglicemia significativa, asociada a depresión profunda o incluso coma como se pudo observar en el paciente. Las pruebas de campo semicuantitativas rápidas para la determinación de glucosa sanguínea son un método práctico para reconocer precozmente el problema (Smith, B, 2010). En los primeros estadios, la temperatura y la frecuencia cardíaca se encuentran dentro de los límites normales. A medida que la orina se acumula, el animal se vuelve cada vez más torpe, la temperatura desciende a medida que aparece la uremia y el abdomen se distiende. Se puede detectar el líquido por sucusión y peloteo del abdomen, detectándose una onda de líquido en la percusión táctil, aunque antes de ser detectable puede haber cierta cantidad ya existente (Radostis, O, 1999). El diagnóstico se basa en los hallazgos

clínicos y el estudio del líquido peritoneal. Se obtiene un flujo libre de líquido peritoneal por abdominocentesis a través de la pared abdominal posteroventral, lateral al ombligo. Si existieran dudas acerca de que el líquido pudiera corresponder a orina, se puede comparar su concentración de creatinina con la del suero. Si la creatinina del líquido es por lo menos dos veces mayor que la del valor en suero, se confirma que el líquido es orina (Radostis, O, 1999). Este fue uno de los análisis realizados durante el caso lo que fue de gran ayuda al momento de realizar el diagnóstico.

En los estadíos iniciales, la urea y la creatinina en sangre son normales, pero aumentan progresivamente. Se observan hiponatremia, hipocloremia e hiperpotasemias importantes. Estos hallazgos clinicopatológicos se producen también cuando existe un defecto congénito del uréter que permite la acumulación retroperitoneal de orina y es necesaria la reparación quirúrgica del defecto de la vejiga. Se debe utilizar tratamiento intravenoso con suero salino normal para corregir la deshidratación y las anomalías de los electrólitos (Radostis, O, 1999).

Aunque se desconoce la influencia de las adherencias en el pronóstico de las infecciones umbilicales en los terneros, su presencia puede complicar el procedimiento quirúrgico, haciendo más probable que ocurra una hemorragia intraoperatoria y haciendo que la disección realizada sea más compleja. La presencia de gas dentro de los intestinos, rumen o abscesos umbilicales también puede haber impedido una evaluación ecográfica precisa de las estructuras cercanas a la pared corporal. Las complicaciones sépticas asociadas con su enfermedad umbilical y probable bacteriemia. Las complicaciones sépticas se informan clásicamente en casos de infección del remanente umbilical con bacterias

que se propagan a través del torrente sanguíneo y obtienen acceso a órganos remotos como las articulaciones y conllevan un peor pronóstico (Marchionatti, et al, 2016). Durante la evaluación inicial del paciente no se evaluó minuciosamente el sistema urinario debido a que al ingreso el paciente se presentó en estupor y se trató de estabilizar en el momento del ingreso con el tratamiento ya mencionado.

Dentro de los diagnósticos diferenciales que se tuvo fue ruptura vesical como consecuencia de la marcada distensión abdominal a causa de la cantidad de líquido que se encontraba en el abdomen.

La neutropenia en grandes animales a causa de septicemia bacteriana y endotoxemia producida por enfermedades gastrointestinales, entre otras. Una desviación a la izquierda degenerativa, generalmente asociada a neutropenia, se produce cuando los neutrófilos inmaduros aparecen en la sangre periférica en cantidades mayores a las de los neutrófilos inmaduros. En especies distintas a los bovinos, la desviación a la izquierda de tipo degenerativa tiene un mal pronóstico, dado que el ganado vacuno presenta reserva de neutrófilos en la médula ósea, los neutrófilos inmaduros aparecen rápidamente en sangre durante patologías inflamatorias agudas y con frecuencia exceden el número de neutrófilos maduros (Smith, B, 2010).

Los signos clínicos y de laboratorio de inflamación sistémica, incluyen cambios en la temperatura corporal, taquicardia, leucocitosis o alteración en el ritmo respiratorio, y se presentan de igual forma en pacientes con un proceso infeccioso subyacente que en problemas sin una base infecciosa. Una respuesta inflamatoria similar a la sepsis ocurre en pacientes críticamente enfermos. La presencia de SRIS en pacientes con choque séptico y en otros tipos de choque, sirve como un buen

predictor de mortalidad, sobre todo cuando se asocia con falla multiorgánica. La infección y la endotoxemia provocan una cascada de respuesta tanto local como sistémica (Mote, 2009). La bacteriemia o la peritonitis resultante pueden producir choque séptico y la muerte (Cunningham, 2014).

La coagulación intravascular diseminada (CID) es frecuente que se presenta como fenómeno secundario a diversas enfermedades entre las cuales se destacan las infecciones graves, las neoplasias, entre otros. Se caracteriza por una activación difusa y simultánea de los sistemas endógenos de la coagulación y la fibrinólisis. El depósito de pequeños trombos en la circulación conduce finalmente a disfunción orgánica múltiple y en algunos casos a la muerte. Las manifestaciones clínicas pueden incluir fenómenos trombóticos y hemorrágicos (Arango, 2010)

La peritonitis séptica es una condición inflamatoria del peritoneo que ocurre secundario a la contaminación microbiana dentro del abdomen (Ragetly et al., 2011). Esta reacción inflamatoria produce el desplazamiento de líquidos y proteínas del espacio intravascular a la cavidad peritoneal generando hemoconcentración, hipovolemia y por último shock hipovolémico y/o séptico que frecuentemente lleva al deceso del paciente (Lanz et al., 2001), se asocia a la liberación de vasodilatadores y endotoxinas microbianas exacerbando la hipovolemia (Culp & Holt, 2010). La presencia de las bacterias y sus endotoxinas, así como de las células inflamatorias y sus citoquinas generan daño endotelial y al final pueden iniciar la coagulación intravascular diseminada (Rodríguez, 2019); adicionalmente se asocia con el síndrome de falla multiorgánica (Culp & Holt, 2010) y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (DeClue et al., 2011).

Hallazgos como líquido peritoneal amarillento, con fibrina, olor pútrido puede sugerir peritonitis de más de 48 horas circunscripta o difusa de distintos orígenes, sobre todo si está acompañado de leucocitosis con neutrofília. La peritonitis es de pronóstico grave, es poco frecuente debido al rápido y notable poder de adherencia del peritoneo bovino. Esta enfermedad presenta un perfil abdominal simétrico, redondo y tenso. Las heces son boñigas duras, verde oscuras y brillantes debido al ílieo paralítico. El paciente va a presentar quejidos espontáneos y toxemia. Por punción abdominal alta se puede confirmar el diagnóstico por la obtención de un líquido purulento, pútrido con mucha fibrina (Perusia, 2001)

La trombocitopenia, se presenta en pacientes con CID, dicha disminución es reflejo directo de la actividad de la trombina, pues esta es capaz de inducir la activación de plaquetas. La medición del dímero D, pudo haber sido de utilidad en dicho caso debido a que esta es producto de la hidrólisis de la fibrina y refleja la actividad del sistema fibrinolítico, encontrándose este aumentado en casos donde se presenta coagulopatía intravascular diseminada y a mayor valor, el cuadro será más grave y de peor pronóstico.

La disminución del volumen corpuscular medio se conoce como microcitosis y puede ser congénito o adquirido, dentro de las principales causas, se encuentra la presencia de parásitos internos y externos, los tejidos con necrosis y neoplasias, traumatismos y coagulopatias que pueden afectar severamente al paciente, está estrechamente relacionado con la disminución marcada de la hemoglobina corpuscular media, pues esta es la cantidad de hemoglobina contenida dentro de los glóbulos rojos, su relación indica que a menor tamaño de los eritrocitos pues habrá menor cantidad de hemoglobina contenida en los mismos por lo que la HCM

se encontrará disminuida (Lamiter, 2005). El marcado aumento de la amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) se relaciona con alteraciones directamente sobre los eritrocitos, debido a su destrucción (hemólisis) o a causa de déficit en la producción de los mismos como ocurre en el caso de las anemias, la presencia de metarubricitos suele presentarse en casos de anemia regenerativa (Ochoa,2019)

El tratamiento de soporte que incluye el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, soporte inmunológico, manejo nutricional, control de la endotoxemia, uso de antiinflamatorios, terapia para prevenir la aparición de úlceras gástricas y el tratamiento de úlceras corneales es esencial en el neonato, al igual que el continuo cambio de posición, adecuada manipulación, desinfección del remanente umbilical externo y mantenimiento de la temperatura corporal (Mendoza, 2014)

La presencia de un contaminante bacteriano dentro de la cavidad peritoneal induce la cascada de eventos asociados a peritonitis séptica, la cual se asocia comúnmente con bacterias gramnegativas, el efecto de esta se relaciona principalmente con la endotoxina, la cual se compone de lípido A y dos grupos de polisacaridos, el núcleo R y el polisacárido O, siento al primero a quien se le atribuye la mayor cantidad de efectos tóxicos. Por otra parte, las bacterias gram positivas contienen sustancias que pueden actuar como agentes proinflamatorios. Los efectos combinados de diversos mediadores inflamatorios aumentan la permeabilidad vascular y la vasodilatación. El aumento de la permeabilidad vascular provoca la entrada de líquido y albúmina en la cavidad peritoneal. La disminución de la síntesis de albumina en el hígado durante episodios de estrés permite la extravasación de líquido a medida que se disminuye la presión oncótica.

A medida que ingresa más líquido a la cavidad peritoneal la hipovolemia empeora y esto da como resultado una disminución del retorno venoso al corazón con la consiguiente disminución del gasto cardiaco y una mala perfusión tisular, el compromiso cardiaco puede empeorar por la liberación de un factor depresor del miocardio.

En casos en que la concentración de glucosa en sangre excede la concentración de glucosa en el líquido peritoneal >20mg/dl es indicador de un proceso de peritonitis séptica (Culp, 2010)

Referencias

Alvarez, M. (s. f.). *Hematología basica*. http://www.vetpraxis.net/wp-content/uploads/2010/10/1.hematologia-basica.pdf

Arango Barrientos, Marcos. (2010) Coagulación intravascular diseminada. *Iatreia*, *23*(4), 345-353. Retrieved August 25, 2021, from http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-07932010000400004&lng=en&tlng=es.

Baird, A. N. (2008) Umbilical surgery in calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, *24*(3), 467-477.

Beloqui, S. I. & Universidade de Santiago de Compostela. (2016) Embriología Veterinaria (2.ª ed.). Campus Vida. https://doi.org/10.15304/9788416954049

Borges, L. P. B., Casas, V. F., de Freitas Pereira, L., Crivellenti, L. Z., Magalhães, L. F., Ayer, I. M., & Teixeira, P. P. M. (2017) Videodiagnosis of External Urinary Meatus Obstruction and Persistent Urachus in Heifer. *Acta Scientiae Veterinariae*, *45*, 1-4.

Cockcroft, P. (2015) Bovine Medicine (3rd Revised ed.). Wiley-Blackwell.

Concha A, I. & Universidad Santo Tómas. (s. f.) Sistema urogenital de equino y rumiante. Anato. Cl. Recuperado 20 de abril de 2021, de https://www.anato.cl

Culp, W. & Holt, D. (2010) Septic Peritonitis. Compendium: Continuing Education for Veterinarians. 32 (10) 1-14.

Culp, W. T., & Holt, D. E. (2010) Septic peritonitis. *Compend Contin Educ Vet*, *32* (10), 10.

Cunningham, J. G., & Klein, B. G. (2014) Cunningham fisiología veterinaria / Fisiología veterinaria Cunningham's textbook of veterinary physiology.

DeClue, A., Delgado, C., Chang, C. & Sharp C. (2011) Clinical and immunologic assessment of sepsis and the systemic inflammatory response syndrome in cats. JAVMA. 238 (7), 890-897.

Divers, T. J., & Peek, S. F. (2007) Rebhun's Diseases of Dairy Cattle E-Book (English Edition) (2.ª ed.). Saunders.

Facultad Ciencias Veterinarias, UNCPBA. (2017) Uroabdomen: Diagnóstico y manejo en pacientes politraumatizados.

https://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/1302/Mart%c3%adnez%20Ferreira%2c%20Melina.PDF?sequence=1&isAllowed=y

Guerri, G., Vignoli, M., Palombi, C., Monaci, M., & Petrizzi, L. (2020) Ultrasonographic evaluation of umbilical structures in Holstein calves: A comparison between healthy calves and calves affected by umbilical disorders. *Journal of dairy science*, *103*(3), 2578-2590.

König, H. E. (2012). Anatomía de los animales domésticos: texto y atlas a color (2.ª ed.). Editorial Médica Panamericana.

Lamiter, K., Mahaffey, E., y Prasse, K. (2005) Patología Clínica Veterinaria. Barcelona,España, Multimédica S.A.

Lanz, O., Ellison, G., Bellah, J., Weichman, G. & VanGilder, J. (2001) Surgical Treatment of Septic Peritonitis Without Abdominal Drainage in 28 Dogs. journal of the American Animal Hospital Association. 37, 87-92

Lischer CJ, Steiner A. Ultrasonografía de estructuras umbilicales en terneros. (1993) Parte I: descripción ecográfica de la involución umbilical en terneros clínicamente sanos. Schweiz Arch Tierheilkd; 135 (8), 221-30.

Lischer, CJ y A. Steiner. (1994) Ecografía del ombligo. en terneros. Parte 2: Ecografía, diagnóstico y tratamiento de enfermedades articulares. Schweiz. Arco. Tierheilkd. 136, 227–241

Marchionatti E, Nichols S, Babkine M, et al: Manejo quirúrgico de la onfaloflebitis y resultado a largo plazo en terneros: 39 casos (2008-2013). Veterinario Surg 2016; 45, 194–200

Mendoza, F. J. (2014) Septicemia Neonatal Equina. Universidad de Córdoba, 1-6.

Mote, J. D. (2009) Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica aspectos fisiopatológicos

O'Brien RT, Forrest LJ. (1996) Un estudio retrospectivo de la ecografía umbilical en terneros. Vet Radiol Ultrasound; 37 (1), 63–7.

Ochoa S, J. F. (2019) Determinación de valores referenciales en hemograma y química sanguínea en bovinos hembras de raza Holstein en condiciones de altitud (Bachelor's thesis).

Perusia, O. R. (2001) Laparatomía y alteraciones abdominales del bovino. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, *12*(2), 142-149.

Pucci Bueno Borges, Luisa, & Foroni Casas, Vitor, & de Freitas Pereira, Lucas, & Zuccolotto Crivellenti, Leandro, & Fernandes Magalhães, Larissa, & Munhoz Ayer, Ilan, & Maia Teixeira, Pedro Paulo (2017). Videodiagnosis of External Urinary Meatus Obstruction and Persistent Urachus in Heifer. Acta Scientiae Veterinariae, 45,1-4. ISSN: 1678-0345. Disponible en: https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=289050563056

Radostis, O. (1999) *Veterinary Medicine* (9.ª ed., Vol. 1). McGraw-Hill Education.

Ragetly, G., Bennett, R. & Ragetly, C. (2011) Septic Peritonitis: Treatment and Prognosis. Compendium: Continuing Education for Veterinarians. 33 (10), 1-5

Reed, S. (2005) Medicina Interna Equina. Vol. 2. Buenos Aires: Intermédica

Rutter, B. (2010) *Neonatología Bovina*. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires. https://www.produccion-animal.com.ar/informacion_tecnica/cria_parto/06-Neonatologia.pdf

Scott, P. R. (2016) Cattle and Sheep Medicine: Self-Assessment Color Review (2nd ed.). CRC Press.

Smith, B. P., Dacvim, & Habil,. (2010). Large Animal Internal Medicine (4th ed.). Elsevier.

Smith, B. P., Dacvim, & Habil,. (2019). Large Animal Internal Medicine (6th ed.). Elsevier.

Staller, GS, EP Tulleners, VB Reef y PA Spencer. 1995. Concordancia de hallazgos ecográficos y físicos en bovinos con una masa umbilical o con sospecha de infección de los restos del cordón umbilical: 32 casos (1987-1989). Mermelada. Veterinario. Medicina. Assoc. 206, 77–82

Steiner, A., & Lejeune, B. (2009). Ultrasonographic assessment of umbilical disorders. *The Veterinary clinics of North America. Food animal practice*, *25*(3), 781-94.

Stoneham, S. J., Paradis, M. R., Lindsay, J., Langmead, L., Preston, S. L., Nolen-walston, R., Chorioallantois, A. S. (2006). Equine Neonatal Medicine -A Case-Based Approach. Equine Neonatal Medicine (Vol. 62). https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2353-1.50020-X

Virtala, AM, GD Mechor, YT Gröhn y HN Erb. (1996) Morbilidad por enfermedades no respiratorias y mortalidad en novillas lecheras durante los primeros tres meses de vida. Mermelada. Veterinario. Medicina. As- soc. 208, 2043-2046

Watson E, Maha ff eyMB, Crowell W y col. Ecografía de las estructuras umbilicales en terneros clínicamente normales. Am J Vet Res 1994; 55 (6), 773–80.