



**BENEMERITA UNIVERSIDAD AUTONOMA DE PUEBLA**

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**HEMOPERITONEO EQUINO SECUNDARIO A DILATACION  
CECOCOLICA.**

**PROTOCOLO DE TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:**

**LICENCIADA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**P R E S E N T A:**

**Mariela Sánchez Ordaz**

**DIRECTORES:**

**MVZ. Esp. Alejandro Manuel Carvajal Flores**

**MVZ. Dr. Alejandro R. Reynoso Palomar**

**Primavera 2015**

## I. RESUMEN

El hemoperitoneo es la acumulación anormal de sangre dentro de la cavidad abdominal. Su etiología más frecuente es por hemorragia gastrointestinal, abscesos abdominales, tumores hepáticos, migración de larvas parasitarias (*Strongylus vulgaris*), trauma directo y trastornos de coagulación.

Los signos clínicos reportados son letargia, anorexia, debilidad, fasciculaciones musculares, sudoración, hipertermia, taquicardia, taquipnea y acumulo de líquido libre en el abdomen.

El protocolo de manejo clínico y las pruebas diagnósticas varían en los casos reportados, por esta razón en la presente trabajo se discutirá el manejo del mismo en un caso clínico y se sugerirá un protocolo de medicina basado en evidencias para el tratamiento del hemoperitoneo en equinos.

## INDICE

- I. Resumen
- II. Planteamiento del problema
- III. Hipótesis
- IV. Objetivos general y específico
- V. Materiales y métodos
- VI. Revisión bibliográfica
- VII. Resultados y discusión
1. Introducción
2. Etiología
  - 2.1. Enfermedades hepáticas
  - 2.2. Deficiencia de vitamina K
  - 2.3. Ruptura esplénica o hepática
  - 2.4. Tumor de células de la granulosa
  - 2.5. Ruptura de la arteria mesentérica secundaria a migración parasitaria
  - 2.6. Gestación o parto
  - 2.7. Cirugía reciente de abdomen
  - 2.8. Biopsia percutánea de órganos
3. Fisiología del hemoperitoneo
  - 3.1. Fisiología de la respuesta al choque hemorrágico
  - 3.2. Compartimiento extracelular e intracelular
  - 3.3. Sistema renina-angiotensina-aldosterona
  - 3.4. Respuesta cardiovascular
    - 3.4.1 Regulación neuronal del sistema cardiovascular
    - 3.4.2 Control del tono vascular
    - 3.4.3 Nervios vasomotores
    - 3.4.4 Control neuronal de la función cardíaca
  - 3.5 Respuesta del sistema respiratorio
    - 3.5.1 Control de la ventilación
    - 3.5.2 Centro apneustico
    - 3.5.3 Centro neumotaxico
    - 3.5.4 Respuesta a la hipotensión e hipoxia
4. Signos clínicos y alteraciones clínicas en pruebas de laboratorio
5. Métodos diagnósticos
  - 5.1 Paracentesis
  - 5.2 Palpación transrectal
  - 5.3 Ultrasonido
6. Patología clínica

## 7 Alternativas terapéuticas

7.1 Control de la hemorragia

7.2 Laparotomía y laparoscopia exploratoria

7.3 Aumento de gasto cardiaco

7.4 Transfusión

7.5 Aumento de la capacidad de transporte de oxígeno

7.6 Lavado intraperitoneal

7.7 Resucitación hipotensiva

7.8 Uso de expansores de volumen plasmático

7.9 Sangre completa

7.10 Fármacos

7.10.1 Antifibrinogeno

7.10.2 Acido aminocaproico

7.10.3 Formaldehido

7.10.4 Estrógenos conjugado

7.10.5 Acepromacina

7.10.6 Naloxona

7.10.7 Fibrinolíticos

7.10.8 Activador plasminogeno tisular

7.10.9 Estreptoquinasa

## 8 CASO CLINICO

Revisión bibliográfica

### **III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El hemoperitoneo en equinos constituye una afección poco común pero muy riesgosa para vida del paciente, debido a la pérdida excesiva de sangre que compromete el buen funcionamiento de los órganos, como causa secundaria a la dilatación cecocólica el problema es aún mayor; cuando la patología se presenta en yeguas (ruptura de arteria uterina, tumor de células de la granulosa) se compromete su función reproductiva; por lo anterior, el conocimiento médico y las opciones de resolución abordados desde la perspectiva del Diagnóstico Clínico Orientado a Problemas y basado en evidencias científicas es fundamental para el clínico de equinos.

### **IV. HIPOTESIS**

El abordaje del hemoperitoneo secundario a dilatación cecocólica desde la perspectiva del ECOP y basado en evidencias nos permitirá hacer una propuesta de abordaje del problema que servirá al clínico de equinos para su ejercicio profesional y en beneficio del bienestar animal

## **V. OBJETIVOS**

### General:

Aportar al Área médica equina el conocimiento clínico acerca del Hemoperitoneo y generar opciones de resolución aplicados desde la perspectiva del Diagnostico clínico orientado a problemas con base en evidencias científicas que serán de apoyo en dicha área.

### Específicos:

Realizar una revisión bibliográfica de los posibles tratamientos para el hemoperitoneo analizando la eficacia y resultados de cada uno.

Aplicar el método de examen clínico orientado a problemas en un caso clínico de hemoperitoneo en equinos.

Evaluar el protocolo de manejo clínico aplicado en el caso de hemoperitoneo en un equino.

Establecer una propuesta de protocolo de manejo clínico del hemoperitoneo.

## **VI. MATERIAL Y METODOS**

Consulta de literatura de la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP), También de la biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de Universidad Autónoma del Estado de México ( UAEM).

Búsqueda de información en las diferentes plataformas digitales especializadas en el Área Veterinaria Equina.

Caso clínico que se atendió en el Hospital Veterinario Grandes Especies de la UAEM en donde se usaron las instalaciones del hospital, estetoscopio, sonda nasogástrica, cinta métrica, termómetro, equipo de ultrasonido, cánula para la realización de punción cecal, cánula para la realización de abdominocentesis, toma de muestras para laboratorio de hematología, registros de Presión arterial, uso de fármacos y fluidoterapia.

## VII. REVISION BIBLIOGRAFICA

El hemoperitoneo es la acumulación anormal de sangre dentro de la cavidad abdominal, *Conwell y Hillyer 2010* definen que la hemorragia gastrointestinal, abscesos abdominales, tumores hepáticos, migración de larvas parasitarias (*Strongylus vulgaris*), trauma directo y trastornos de coagulación son causas de hemoperitoneo. *Tony D y James Hart 2006* reportan un caso de Hemoperitoneo posparto como una etiología y dos casos en yeguas secundario a tumor de la granulosa, *Alexander y Tweedie 2004* definen que exploración cuidadosa del paciente es necesaria, sin embargo aún con técnicas diagnósticas especializadas en ocasiones no es posible establecer la etiología.

En yeguas gestantes el hemoperitoneo puede ser causado por ruptura de la arteria uterina cerca o después del parto. Las hemorragias en el tracto reproductivo en yeguas gestantes tienen una morbilidad del 3% y representa una mortalidad del 40%, la hemorragia se presenta en las primeras 48 horas después del parto, otras estructuras que se pueden afectar son: la arteria iliaca interna, arteria útero – ovárica y la aorta terminal *Nathan Slovis 2011*.

Los signos clínicos que puede presentar el paciente son: letargia, anorexia, debilidad, fasciculaciones musculares, sudoración, hipertermia, taquicardia, taquipnea y acumulo de líquido libre en el abdomen. El dolor abdominal moderado ha sido el signo principal visible en el 78% de los casos y en el 7 % se reportó dolor abdominal severo. Las pruebas diagnósticas reportadas son: abdominocentesis (94%), laparotomía exploratoria (6%), estudio citológico del líquido abdominal (39%) ecografía abdominal y palpación transrectal (19%) *Conwell y Hillyer 2010*.

El protocolo de manejo clínico y las pruebas diagnósticas varían en los casos reportados, por esta razón en el presente trabajo se discutirá el manejo del mismo en un caso clínico, y se sugerirá un protocolo basado en evidencia para el tratamiento del hemoperitoneo en equinos, en este estudio se aplicó el método de examen clínico orientado a problemas (EPOC) como protocolo de abordaje clínico.

El conocimiento de la fisiopatología y respuesta fisiológica a la hemorragia es importante para distinguir los signos clínicos que la caracterizan de otras patologías (síndrome abdominal agudo); realizar el plan diagnóstico de manera detallada y eficaz es vital para identificar el hemoperitoneo y así evitar un daño irreversible o la muerte del paciente.



## **I. INTRODUCCION**

El hemoperitoneo es una patología que se describe como acumulación de sangre o hemorragia en el abdomen, la causa es multifactorial y poco común en los equinos.

Es de importancia clínica, ya que de no controlarse a tiempo puede llevar al equino a la muerte.

Uno de los objetivos principales será describir y analizar la patología conforme a las publicaciones científicas y clínicas actualizadas y evaluar el protocolo de manejo clínico en un caso que se resolvió satisfactoriamente en el Hospital Veterinario Grandes Especies (HVGE) de la Universidad Autónoma del Estado México (UAEM) y de acuerdo a lo anterior, plantear ajustes y cambios al protocolo de atención médica.

Se realizara la revisión bibliográfica de los antecedentes de casos en equinos con hemoperitoneo, para dar a conocer mediante este estudio los métodos eficaces para su resolución y compararlos con los usados en la resolución del caso clínico analizado.

## 2. Etiología

Una de las posibles etiologías se describe en dos casos de hemoperitoneo secundarios a tumor de las células de la granulosa (TCG), En estos casos se diagnóstico hemorragia abdominal por laparotomía exploratoria después realizar ultrasonido e incidir el peritoneo. El hallazgo de TCG fue a la necropsia *Alexander Mi, et al 2004*.

En un estudio retrospectivo de 54 casos, se menciona que el hemoperitoneo se presentó en el 53.7% en yeguas, evidenciando que esta afección es más frecuente en hembras en comparación a los machos. Del anterior estudio se clasifican: 2 casos de origen traumático, 2 casos por entrapamiento nefroesplénico, 7 casos por ruptura de arteria uterina, 6 casos por neoplasia (hemangiosarcoma en bazo, disgerminoma en ovario, metástasis de carcinoma tiroideo y carcinoma renal) ,5 casos por ruptura de arteria (iliaca, aorta y mesentérica) ,10 casos de hemoperitoneo idiopático, 10 casos hemoperitoneo relacionado con el posparto, 6 casos de lesiones de bazo *Conwell, Hillyer et al 2010*

Otros artículos mencionan diversas etiologías para el hemoperitoneo en equinos y entre las más frecuentes se describen las siguientes:

Hereditarias, adquiridas o iatrogénicas; secundarias a enfermedades o tratamiento, modificando a los factores de la coagulación y plaquetas, paredes vasculares o ambas. La deficiencia congénita del factor VIII (hemofilia) es una

alteración hereditaria recesiva exclusiva en machos, se ha documentado

deficiencia de precalicreina en caballos miniatura y belga. *N.EdwarR, Kim A Sprayberry 2012*

Trombocitopenia- Puede ser resultado de disminución de la producción de plaquetas en la médula ósea, por aumento del consumo plaquetario, incremento de la destrucción de plaquetas debido a enfermedades infecciosas, inmunomediadas o secuestro plaquetario esplénico. Por lo tanto, la trombocitopenia debe ser comprendida como una consecuencia de enfermedad primaria subyacente. La disminución de la producción de plaquetas se desarrolla como resultado de la mielosupresión y se observa en asociación con pancitopenia periférica. En caballos es secundaria a la exposición a fármacos que causan mielosupresión o desórdenes mieloproliferativos que suelen afectar una sola línea

celular hematopoyética como lo son los cortico esteroides, *Medar R, Kim A Sprayberry 2012 p.251*. Los caballos afectados pueden desarrollar leucemia.

La mielopatía, mielofibrosis y la aplasia idiopática de la médula ósea son otras posibles causas descritas en casos individuales. El aumento de consumo de plaquetas es la causa más común de trombocitopenia, este desorden puede originarse a partir de la activación inapropiada de la coagulación, como ocurre en la coagulación intravascular diseminada (CID). El trauma grave o la hemorragia externa también pueden conducir a un mayor consumo de plaquetas, pero en estos casos la trombocitopenia es leve y se revierte con rapidez, el aumento del consumo plaquetario puede estar asociado con neoplasias vasculares *Medar Kim A Sprayberry 2012*

La destrucción plaquetaria o su incremento suele aparecer con la trombocitopenia inmunomediada, los anticuerpos principalmente inmunoglobulinas G (IgG) o los complejos inmunes circulares se unen a la superficie plaquetaria y conducen a la destrucción prematura de plaquetas y la eliminación de estas de la circulación por parte de las células del sistema fagocítico mononuclear. La trombocitopenia inmunomediada en los caballos puede ser un cuadro autoinmune primario o desarrollarse de manera secundaria a otras patologías. La trombocitopenia leve o moderada se ha observado en asociación con enfermedades virales, incluidas mieloencefalopatía por herpesvirus equino de tipo 1, influenza equina, enteritis viral equina, anemia infecciosa equina y enfermedad del caballo africano *N.Edwar, Kim A Sprayberry 2012*

La trombocitopenia isoimmune, que conduce a una destrucción plaquetaria es consecuencia de la absorción de anticuerpos antiplaquetarios desde el calostro o una complicación de una transfusión de sangre, algunos de los signos son diátesis hemorrágica causada por trombocitopenia, petequias o equimosis en las membranas mucosas, las membranas nictitantes y la esclerótica. Se puede observar epistaxis, melena, hifema o hematuria también sangrado de las heridas y formación de hematomas luego de un trauma menor *N.Edwar R, Kim A Sprayberry 2012*.

## 2.1 Enfermedad hepática

Las proteínas de la coagulación (factores II,V,VII,IX,X y fibrinógeno) así como también los factores inhibitorios de la cascada de la coagulación y las proteínas que activan la fibrinólisis, son reproducidos en el hígado y las enfermedades hepáticas que conducen a un deterioro de la síntesis de estas proteínas pueden provocar una coagulopatía. La reducción de la secreción de ácidos biliares genera disminución de la absorción de vitaminas liposolubles y la producción de los factores de la coagulación dependiente de la vitamina K. En los caballos con enfermedad hepática, suele observarse una prolongación de los tiempos de coagulación, los signos clínicos de hemorragia se manifiesta solo en enfermedad hepática grave. En ese caso se pueden usar otros hallazgos, como la elevada actividad de las enzimas hepáticas (alanina-aminotransferasa, aspartato-aminotransferasa, fosfatasa alcalina, gamma-glutamilo transpeptidasa, albumina, colesterol y nitrógeno ureico) y la alta concentración de ácidos biliares o bilirrubina directa, para confirmar el diagnóstico de enfermedad hepática *Medar R, Kim A Sprayberry 2012*

## 2.2 Deficiencia de vitamina k

En caballos se origina a partir de la reducción de la absorción o la utilización de dicha vitamina o como resultado de tratamiento anticoagulante con warfarina u otros derivados cumarínicos. También puede ser consecuencia de la ingestión de plantas que contengan cumarol, como el heno de trébol dulce.

La warfarina antagoniza a la vitamina K y disminuye la producción de los factores de la coagulación que dependen de esta. Los signos clínicos incluyen hemorragias espontáneas a través de los orificios o hacia las cavidades corporales y formación de hematomas. *N.Edwar R, Kim A Sprayberry 2012*

La vitamina K es un complejo liposoluble esencial para la síntesis hepatocelular de proteínas de la coagulación (factores: II, VII, IX, X, proteína C y S), los cuales tienen funciones regulatorias en la coagulación. Los grupos carboxilos permiten la fijación de los factores de la coagulación a la superficie celular mediados por el calcio. Con la aplicación de vitamina K, los factores se normalizan en 12 horas si

existe función hepática adecuada. Existen varios trastornos clínicos que cursan con deficiencia de vitamina K: neonatos, dieta deficiente, antibióticos, síndromes de mala absorción, warfarina, hepatopatías. La warfarina es la causa más común de deficiencia de vitamina K, ya que bloquea la actividad de la vitamina K y la producción de factores de la coagulación K dependientes. El efecto de la warfarina revierte con la vitamina K a las dosis convencionales. Cuando se ingieren en forma accidental las super warfarinas (raticidas) se recomiendan dosis altas de vitamina K intravenosa. La vitamina K puede ser administrada vía oral, intravenosa o subcutánea. Una dosis de 10 mg/día subcutánea por 3 días consecutivos, corrige el TP (tiempo de protombina) en los pocos pacientes que tienen mala absorción de vitamina K. La vitamina K tarda 12 a 36 horas en corregir el TP, por lo que no es un tratamiento adecuado para pacientes con sangrado activo. Si se administra intravenosa puede corregir el TP y TTP a en 8 a 24 horas. *Radillo-González 2004*

### **2.3 Ruptura Esplénica o hepática**

Una ruptura es rara que se presente en caballos, se han encontrado en una patología de estos órganos y también se sospecha de trauma *Muurlink, et al 2008*

La hemorragia abdominal se desarrolla secundaria a la extensión directa y ulceración de diversos tipos de tumores malignos en la cavidad peritoneal, o a la ruptura de un órgano ocasionada por la invasión tumoral. La hemorragia abdominal se asocia frecuentemente con tumores esplénicos y hepáticos pero también puede ser causada por tumores de otros órganos tales como la glándula adrenal. *Kirpenstijn 2011*

El hígado es uno de los órganos que puede verse afectado por el trauma abdominal contuso y el trauma penetrante. La consecuencia más frecuente del traumatismo hepático es la hemorragia. Una ruptura del parénquima hepático con expulsión de bilis y sangre a la cavidad abdominal, llevara a una severa peritonitis con carga bacteriana, usualmente por *Salmonella spp.* Un hematoma subcapsular puede contaminarse, causando la formación de un absceso y necrosis tisular. El diagnóstico del trauma hepático se basa en un adecuado examen físico, lavado peritoneal diagnóstico, ecotomografía y elevación de las enzimas hepáticas. *Magdesian 2008*

Treinta y cinco casos de hemangiosarcoma diseminada en bazo (21 casos clínicos y 14 casos reportados previamente) fueron revisados para describir la enfermedad. El hemangiosarcoma ocurrió en caballos maduros, sin predilección de sexo aparente. En el estudio la raza Pura sangre parecía estar excesivamente representada (13 casos), no hubo una verdadera predilección de raza. Los sistemas respiratorios y músculo esquelético fueron los más afectados. El diagnóstico se realizó durante el examen post-mortem en los 31 caballos restantes. El bazo se vio afectado el 43% de los casos. El hemangiosarcoma debe ser incluido como un diagnóstico diferencial para los caballos con evidencia de hemorragia en el abdomen, músculo esquelético o lugares subcutáneos. *Hines MT, Geor RJ, Hassel 2000 (7)*

#### **2.4 Tumor de células de la granulosa**

Son los tumores ováricos diagnosticados con mayor frecuencia. La mayoría son unilaterales, crecen lentamente y son benignos. En el examen ecográfico transrectal, el ovario afectado puede aparecer multiquístico, con apariencia de masa sólida o un quiste único de gran tamaño. El crecimiento de esos tumores pueden provocar su ruptura produciendo un sangrado como se ha reportado por *Alexander et 2004*. Otras neoplasias que afectan a la cavidad abdominal del equino son los linfomas alimentarios y los adenomas. *Alexander et 2004*

Los linfomas son poco comunes en caballos sin embargo de los más agudos y perjudiciales es el que se presenta en el aparato digestivo. El linfoma alimentario ocurre con frecuencia en caballos de 2-5 años de edad y provoca rápida pérdida de peso y falta de apetito, esta patología se ha asociado con cambios paraneoplásicos que incluyen anomalías sanguíneas y osteopatía hipertrófica. El linfoma alimentario habitualmente tiene un inicio agudo y la resección quirúrgica como tratamiento, su crecimiento puede resultar en una ruptura y/o sangrado hacia la cavidad abdominal. *Stephen M 2010*

Por otro lado, el adenocarcinoma ha sido reportado en el estómago, páncreas, intestino delgado y colon mayor. El tumor puede desarrollarse como una masa discreta o como un tumor más grande acompañado por metástasis. Se presenta en caballos de edad media o avanzada, algunos signos clínicos incluyen episodios recurrentes de cólico, sangre en materia fecal, letargo, pérdida de peso, fiebre y anemia, no es destacable por medio de patología clínica, el tratamiento quirúrgico

consiste en la extracción quirúrgica y se limita a tumores que se encuentran en el colon o el yeyuno. *Stephen M 2010*

## **2.5 Ruptura de arteria mesentérica secundaria a migración parasitaria**

La migración parasitaria severa ocasiona una tromboendoarteritis verminosa por larvas de cuarto o quinto estadio, estas migran por arteriolas contracorriente hasta llegar al tronco de la arteria mesentérica, en la pared de esta arteria y sus ramas provocan una endoarteritis formando trombos y degeneración y/o alteración de la pared. Esto puede dar lugar a la alteración de las fibras elásticas de colágeno y a la dilatación de la pared de la arteria que aparece muy engrosada debido a la respuesta inflamatoria, algunos trombos pueden liberarse, los émbolos se desplazan por el torrente circulatorio hasta ocluir vasos de menor calibre, provocan isquemia, hipoxia tisular y puede ocasionar ruptura del vaso afectado. *Meana Mames 2010*

De igual manera se ha comprobado que además de las patologías ya mencionadas se presentan ciertas situaciones fisiológicas que incrementan la probabilidad de que un individuo presente hemoperitoneo, estos se conocen como factores de riesgo y en equinos se describen a continuación:

## **2.6 Gestación o parto**

El principal aporte sanguíneo del útero proviene de la arteria uterina de gran calibre, la rama de la arteria iliaca externa, ésta da lugar a una rama craneal que irriga la zona proximal del cuerpo uterino y una caudal que irriga el segmento distal y el cuerpo del útero, las hemorragias originadas en estas arterias uterinas son una causa importante de signos de cólico y muerte en yeguas geriatras y multíparas, este cuadro se puede presentar antes del parto normalmente el desgarre involucra una arteria uterina, en ocasiones puede comprometer las arterias ovárica. La ruptura puede localizarse en cualquier región del vaso puede tener 2-3 cm de largo, por lo general no hay aneurisma pre disponente, parece haber una predisposición por la ruptura de los vasos uterinos del lado derecho. El

agregado del estrés correspondiente a la distocia puede aumentar la posibilidad de ruptura arterial. La hemorragia originada en los vasos hipertrofiados que irrigan el útero gestante puede ser rápidamente mortal. Estas yeguas deben ser monitoreadas de manera intensiva. Se ha reportado que el hematoma podría extravasarse del mesometrio y provocar un hemoperitoneo. La ruptura de la arteria uterina u ovárica ocurre en yeguas reproductoras. La muerte ocurre a menos de 24 horas después del parto. *Stephen M 2010*

## **2.7. Cirugía reciente de abdomen**

Durante la cirugía pueden ocurrir múltiples complicaciones, entre estas la hemorragia de un órgano o mesenterio, la cual puede resultar en la erosión por estrangulación o ruptura de vasos durante la exploración de abdomen o manipulación de intestinos.

La hemorragia puede suceder en el foramen epiploico o apertura de bolsa omental desde la cavidad perineal. La hemorragia de la vena porta puede ser fatal, la vena cava caudal ha sido reportada como causa durante la reducción de intestino delgado en un entrapamiento epiploico, la hemorragia puede suceder en una enterotomía y en órganos como vaso e hígado. Se debe hacer una disección cuidadosa al realizar la cirugía y una doble ligadura en la vasculatura del colon. Esto es necesario para prevenir una hemorragia secundaria a la cirugía. *Sarah Dukti 2009*

La literatura sugiere algunas técnicas de sutura para la enterotomía en la flexura pélvica a fin de evitar una hemorragia, la primera técnica sugerida es un patrón simple continuo, el segundo patrón sugerido es Cushing que ha sido superior a otras técnicas y la tercera reportada en un estudio retrospectivo en caso de enterotomía es un patrón de doble invertido. *Bencharif et 2010*

## **2.8 Biopsia percutánea de órganos (hígado, riñón, bazo)**

El diagnóstico definitivo de los trastornos biliares o del parénquima generalmente requiere evaluación histopatológica. Muestras histopatológicas se obtienen mediante aguja de biopsia, laparoscopia o cirugía. Cada técnica tiene ciertas ventajas, pero también limitaciones inherentes.



La biopsia con aguja es el método menos invasivo, se toma una muestra del órgano con aguja, esta muestra representa una parte muy pequeña del parénquima de el hígado. Se recomienda al menos 3 biopsias, cantidad adecuada de tejido para la interpretación. La precisión diagnóstica de una biopsia con aguja es más alto con la enfermedad hepática difusa. La biopsia laparoscópica o quirúrgica pueden ser dirigida visualmente y proporciona tejido para el examen. La laparoscopia se considera poco invasiva, la limitación es la dificultad de ver toda la superficie del hígado. La ventaja sobre biopsia con aguja es que se obtienen muestras de diagnóstico más grandes, esto depende del diámetro de la aguja. Una complicación de la biopsia de órgano pueden ser hemorragias, hematomas subcapsular e infecciones. La cirugía, aunque más invasiva, permite evaluar todos los lóbulos hepáticos y obtener grandes muestras con buena hemostasia. En las situaciones clínicas adecuadas del hígado o en el análisis hepático debe ser obtenida una muestra de biopsia del mismo. *Amsellem y Twedt. 2013*

### **3. Fisiopatología del hemoperitoneo**

#### *Fisiología de la respuesta al choque hemorrágico en los equinos*

En el corazón y vasos sanguíneos se albergan mecanorreceptores que responden Indirectamente a la presión o volumen intravascular. Los quimiorreceptores se conectan, a través de fibras incluidas en los pares craneales IX-X, los barorreceptores se localizan en las grandes arterias (su importancia radica en la compensación rápida de la presión arterial) *Luis M Torres 2009* y en ventrículos donde pequeños cambios de volumen provocan grandes cambios de presión como en las aurículas donde estos cambios le siguen variaciones volumétricas *G.Cunningham 2014*

En la revisión de las bases fisiológicas y anatómicas se describe la respuesta fisiológica al choque hemorrágico desde un punto de vista integral y aplicado al caso clínico en cuestión.

#### **3.1 Fisiología de la respuesta al choque hemorrágico**

La caída brusca de la presión sanguínea en la rama arterial, por debajo del valor crítico, se asocia con un estado de choque, una condición hemodinámica donde la

perfusión tisular no es capaz de garantizar el metabolismo aerobio celular. El choque puede ser producido por disminución del gasto cardiaco conocido como choque cardiogénico; por una respuesta inflamatoria generalizada de causa infecciosa, choque bazo esplénico, o por disminución del volumen intravascular, choque hipovolémico. Este último puede deberse a deshidratación por diarrea, sudoración excesiva o pérdida rápida y significativa de sangre choque hemorrágico. G.Cunningham 2014

El bloqueo al retorno venoso en las grandes venas abdomino-torácicas consiste, al igual que la hipovolemia, en un descenso en la oferta de fluido al corazón. La hemorragia es una emergencia médica; una situación frecuente tanto en el medio extra hospitalario, como en el hospital, una pérdida significativa de sangre puede conducir secuencialmente a inestabilidad hemodinámica, hipoperfusión tisular, hipoxia celular, falla de órganos y muerte. La función principal de la circulación es transportar oxígeno a los capilares para de allí ser suministrado a los tejidos. La disminución de sangre circulante por hemorragia grave puede reducir el gasto cardiaco y disminuir la presión de perfusión tisular. Ello altera el transporte de oxígeno y de nutrientes a los tejidos, trastorna el metabolismo celular y produce un estado de choque: hipotensión y alteración metabólica celular. G.Cunningham 2014.

### **3.2 Compartimiento extracelular e intracelular**

En el ser vivo se puede dividir y subdividir el líquido dentro de compartimientos especializados del organismo. Básicamente existen dos tipos de compartimiento: el líquido extracelular (LEC) y el líquido intracelular (LIC). El líquido extracelular se divide en líquido intersticial, linfa, líquido transcelular y en plasma. El líquido intracelular se encuentra dentro de las células. El líquido extracelular está compuesto por grandes cantidades de iones de sodio, cloruro y bicarbonato. Además de elementos nutritivos vitales para las células como oxígeno, glucosa, ácidos grasos y aminoácidos. Continuamente se mezcla con la sangre y por difusión entran en la sangre y espacios tisulares. El líquido intracelular se compone de iones de potasio, magnesio y fosfato. El plasma concentra la mayor cantidad de proteínas ya que la membrana que separa el plasma del espacio intersticial no permite el paso de proteínas. El plasma representa un porcentaje de líquido. *Guyton 2011.*

El descenso de la presión arterial activa los reflejos simpáticos iniciados por los receptores arteriales y otros receptores de estiramiento que ayudan a disminuir la presión en arterias y venas pulmonares. Estos reflejos estimulan el sistema vasoconstrictor simpático en la mayoría de los tejidos del organismo con ello se logra lo siguiente: 1) contracción de las arteriolas aumentando la resistencia periférica total, 2) contracción de venas y reservorios que ayuda al retorno venoso adecuado a pesar del volumen de sangre y 3) aumento de la actividad cardiaca. *Guyton 2011.*

La pérdida de sangre disminuye la aportación de oxígeno a los órganos, el cuerpo para equilibrar y cubrir la aportación durante la hemorragia realiza el movimiento del compartimiento del líquido extracelular o intersticial de tal forma que el aporte pueda llevarse a cabo, en segunda opción se extrae el líquido intracelular llevando a si a las células a una apoptosis. La pérdida de líquido en todos los compartimientos del organismo se denomina deshidratación, en la que se reduce el plasma y suero en sangre provocando un choque hemorrágico. *Guyton 2011.*

La respuesta neuro-vascular se activa. Otro control neuro-hormonal muy importante para el control de la presión sistémica, el sistema renina- angiotensina-aldosterona. *Guyton 2011.*

### **3.3 Sistema renina-angiotensina -aldosterona**

El riñón ocupa el 15% a 20% del gasto cardiaco (34) a través de la arteria renal, La renina es una enzima proteica liberada en los riñones al disminuir la presión arterial actúa sobre una globulina llamada sustrato de renina (angiotensinogeno) para liberar un péptido de 10 aminoácidos: la angiotensina I tiene propiedades vasoconstrictoras mínimas, unos segundos o minutos, la angiotensina separa a otros aminoácidos para formar un péptido de 8 aminoácidos que es la angiotensina II. Esta conversión se realiza en los pulmones cuando el flujo sanguíneo atraviesa el pulmón donde es catalizada por la enzima convertidora (ECA) de la angiotensina presente en los vasos del pulmón; el corazón y los riñones también cuentan con esta convertidora por lo que producen localmente angiotensina II, esta tiene una acción vasoconstrictora, a través de dos efectos principales el primero es la vasoconstricción de varias zonas del cuerpo. La vasoconstricción es más intensa en arteriolas que en venas, la constricción de las arteriolas aumenta la resistencia periférica total con lo que se aumenta la presión

arterial, la constricción de venas favorece el retorno venoso; por lo tanto el gasto cardiaco que a su vez proporciona oxígeno a los órganos. *Guyton 2011.*

La segunda función de la angiotensina II es estimularla liberación de aldosterona en las glándulas suprarrenales, la velocidad de secreción de la aldosterona consiste en lograr un aumento importante de la reabsorción de sodio en los túbulos renales, con lo que se aumenta el líquido extracelular. Este aumento de sodio provoca a su vez la retención hídrica que también aumenta el líquido extracelular y secundariamente la elevación de presión arterial a más largo plazo. *Guyton 2011.*

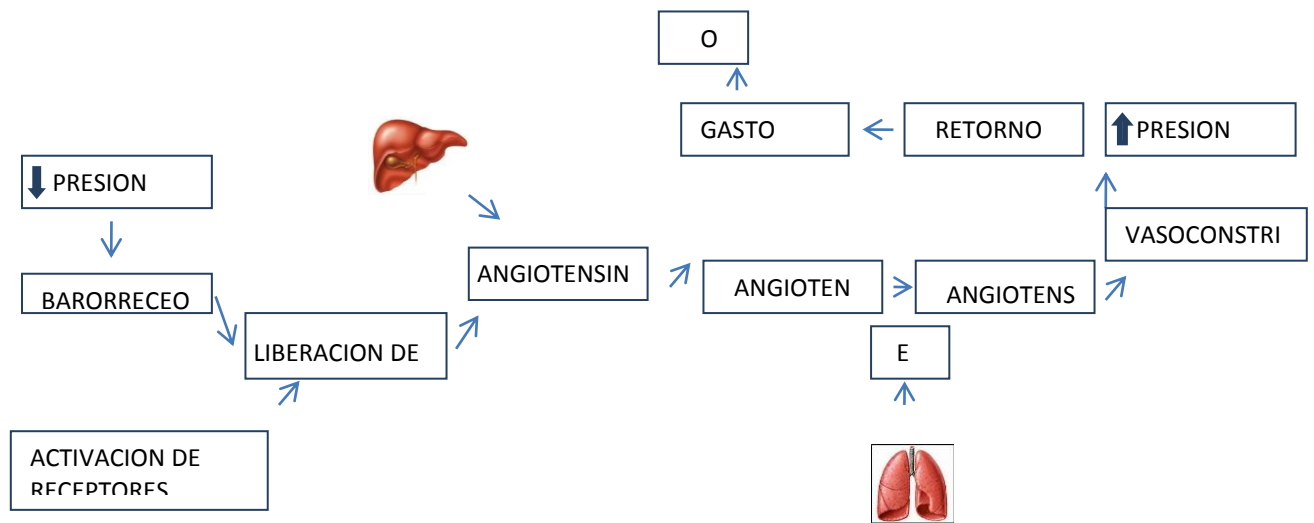


Fig.1 Esquematización de la respuesta renina-angiotensina-aldosterona

### 3.4 Respuesta cardiovascular

La función del sistema cardiovascular es asegurar el suministro de sangre a los tejidos del cuerpo, satisfacer los requerimientos de oxígeno, satisfacer el sustrato energético, y asegurar que los residuos metabólicos no se acumulen. La presión arterial es la fuerza motriz del flujo sanguíneo en el sistema circulatorio y está estrechamente regulada en un nivel estable a pesar de grandes cambios en la demanda de flujo sanguíneo en los órganos, dependiendo del estado metabólico de los tejidos. *Cunningham et al 2014 y Guyton y John E.Hall. 2011.*

Ciertas propiedades intrínsecas del sistema cardiovascular aseguran que la demanda del flujo sanguíneo es conocida por su suministro. Por ejemplo la función

del corazón es como una bomba, la sangre retorna en su mayoría y se expulsa del corazón en la diástole, cuanto mayor sea el volumen expulsado por latido mayor es el requerimiento. El flujo sanguíneo tisular también puede estar regulado por el metabolismo local, con la relajación de los esfínteres de capilares se reduce la resistencia al flujo sanguíneo que tienen actividad metabólica, es importante reconocer que el sistema cardiovascular está estrechamente relacionado con los sistemas respiratorio y renal, lo anterior asegura la oxigenación y la eliminación del dióxido de carbono, el último es implicado en la regularización de fluidos corporales por lo tanto en la presión del llenado en general y la presión arterial en particular. Los mecanismos neurohormonal y endocrino aumentan la respuestas del sistema cardiovascular por los cambios en la demanda del flujo sanguíneo en los tejidos, también asegura la función del sistema lo más eficiente que sea posible minuto a minuto y permite solucionar condiciones extremas. *Cunningham et al 2014 y Guyton & John E.Hall. 2011.*

#### **3.4.1 Regulación neuronal del sistema cardiovascular**

La inervación neuronal del sistema cardiovascular establece que la presión puede estar regulada latido a latido por el sistema nervioso parasimpático que provoca cambios en el ritmo del corazón (efecto cronotrópico), y por el sistema nervioso simpático que induce cambios en la frecuencia cardíaca y contractibilidad (efecto inotrópico) principalmente, cambios de la presión por medio de la inervación de los vasos. Este mecanismo de regulación está integrado por el tronco cerebral. *Cunningham et al 2014 y Guyton & John E.Hall. 2011.*

#### **3.4.2 Control del tono vascular**

#### **3.4.3 Nervios vasomotores**

Las categorías de los nervios vasomotores principalmente son: vasoconstrictor simpático, vasodilatador simpático, vasodilatador parasimpático y nervios sensoriales motores. El control de los nervios eferentes del sistema vascular se lleva a cabo principalmente por los nervios simpáticos, lo que aumenta el tono vascular del musculo liso en todo el sistema circulatorio. Las neuronasposganglionares no adrenérgicas son distribuidas e inervan todo el tejido, ambas arteriolas y vénulas incrementa el tono vascular por la acción de noradrenalina en los  $\alpha_1$  adrenoreceptores. La densidad de la inervación simpática y de los  $\alpha_1$  adrenoreceptores varía con diferentes *lechos vasculares*. Hay clara

evidencia que los nervios simpáticos abastecen los diferentes lechos vasculares, pueden ser exclusivamente controlados por neuronas de la medula, de acuerdo a la entrada aferente. *Celia M.Marr & Mark Bowen. Cardiology of the Horse 2010*

Los nervios vasoconstrictores simpáticos liberan adenosina 5 trifosfato (ATP), empaquetados en pequeñas o grandes vesículas con noradrenalina y neuropeptido Y (NPY) son localizados en vesículas grandes. *Celia M.Marr & Mark Bowen. Cardiology of the Horse 2010*

En algunos vasos sanguíneos, parte o la totalidad de la respuesta vasoconstrictora del estímulo nervioso perivascular debe a la presencia de por ATP, que actúa sobre los receptores el músculo liso, diferente a  $\alpha_1$  adrenoreceptores, P2x-purinoreceptor. Un componente resistente es la prazosina que da respuesta al nervio perivascular de la arteria digital del equino que estimula la respuesta con características purinérgicas. La importancia fisiológica del componente purinérgico de los nervios vasoconstrictores simpáticos es difícil establecer en un animal vivo. *Celia M.Marr & Mark Bowen. Cardiology of the Horse 2010*

El NPY tiene 36 péptido aminoácidos que se encuentran en el sistema nervioso vasoconstrictor, además se encuentra en áreas del cerebro y envuelve el sistema cardiovascular, juega un papel importante en el rol modulador de los nervios simpáticos en el control de la presión sanguínea. *Celia M.Marr & Mark Bowen. Cardiology of the Horse 2010*

### **3.5 Control neuronal de la función cardíaca**

El ritmo cardíaco y estado inotrópico del músculo cardíaco es influenciado por sistema nervioso autónomo. La acetilcolina es un neurotransmisor que actúa en los receptores M2 muscarínico, receptores en células sinovial y nódulos atrio ventricular, El centro vasomotor se divide en tres áreas una de ellas es el área sensorial, que recibe aferencias fundamentalmente vía vago y glossofaríngeo en función de las cuales se van a producir eferencias que contribuyen al control tanto del centro vasoconstrictor como vasodilatador coordinando además el control reflejo de las funciones circulatorias, dicho centro controla la actividad cardíaca de modo paralelo con el incremento del tono vasoconstrictor esto incrementa la actividad cardíaca.

Los estímulos simpático se transmiten a los vasos sanguíneos que a su vez se transmiten a medula suprarrenal que va a segregar bajo la influencia de estos estímulos adrenalina y noradrenalina que van ejercer su acción igualmente a nivel vascular. De esta manera el sistema nervioso realiza un control de la presión sanguínea sobre las venas, donde se presenta una vasoconstricción incrementando el retorno venosos al corazón, la estimulación simpática ingresa al corazón, aumentando la frecuencia y contractibilidad cardiaca. *J.Kirpenstijn. 2011*

El control nervioso de la presión arterial es un mecanismo rápido en la regulación de la circulación iniciando en segundos y elevando tres veces los valores de presión arterial en corto tiempo. La vía parasimpática por el sistema cardiomodulador. *J.Kirpenstijn. 2011.*

El arco aórtico y seno carotideo constan de barorreceptores que estimulan el sistema cardiomodulador recibiendo señales de la variación en la presión sanguínea, si esta aumenta entonces aumenta el número de impulsos que recibe el sistema cardiomodulador lo que genera una bradicardia. Los nervios moderadores provienen del nervio vago, a su vez las ramas cardíacas del vago en la porción izquierda se conectan en el nódulo aurículoventricular produce un bloqueo de esta área del corazón y en algunos casos, si el estímulo es intenso provoca un paro total. Los nervios cardiomoduladores ejercen su acción estimulando al nervio vago mediante la liberación, al nivel de sus terminaciones nerviosas, de un intermediario químico, es la acetilcolina, El impulso nervioso causa la liberación por excitación de este neurotransmisor al espacio sináptico; la acetilcolina se difunde en el espacio sináptico hasta ponerse en contacto con un receptor colinérgico específico situado en la membrana postsináptica, que pueden ser muscarínicos y nicóticos. Los receptores nicotínicos se encuentran en las neuronas postganglionares simpáticas y parasimpáticas así como en la placa neuromuscular, mientras que los muscarínicos se encuentran en todos los efectores (glándulas, músculos liso y cardíaco) del sistema postganglionar parasimpático. *Cunningham 2014.*

Los cardiomoduladores frenan continuamente al corazón por la acción de acetilcolina, contrarrestando la acción aceleradora de los segundos. Una acción continua de esta naturaleza se denomina acción tónica o tono. El tono moderador vagal se mantiene con la actividad cardiomoduladora del bulbo, es sensible a las variaciones de presión arterial. Este contribuye a la regularización local de la circulación, el nervio vago participa llevando fibras nerviosas al tracto solitario con el fin de normalizar la sangre arterial y presión llenado vascular todo ello restaura

la presión arterial a sus valores normales. Por lo tanto regulando la frecuencia y contracción cardíaca

### CHOQUE HEMORRAGICO DISMINUCION PRESION

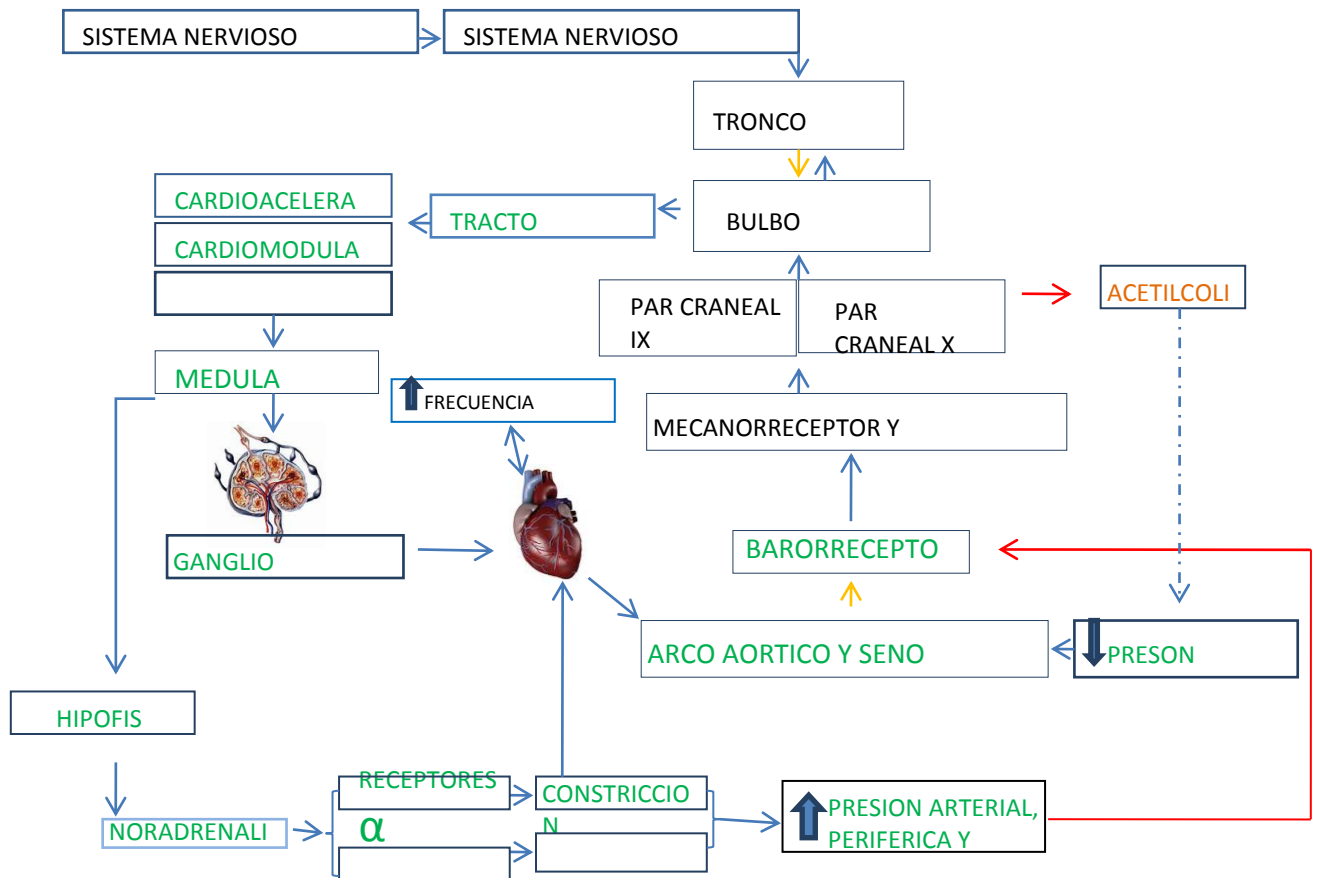


Fig. 2 Respuesta fisiológica al choque hemorrágico Cunningham 2014

### 3.5 Respuesta del sistema respiratorio

El pulmón recibe aporte sanguíneo por dos aparatos circulatorios: la pulmonar y la circulación bronquial. La circulación pulmonar recibe el gasto cardíaco del ventrículo derecho, perfunde los capilares alveolares y participa en el intercambio de gases. La circulación bronquial rama de la sangre sistémica para el mantenimiento metabólico a las vías respiratorias y áreas del pulmón Cunningham 2014.



Cuando el gasto cardiaco aumenta la circulación pulmonar debe regular el aumento de flujo sin aumentar el trabajo del ventrículo derecho, se activa el mecanismo de control que distribuye la sangre a regiones ventiladas del pulmón, este mecanismo se realiza en el músculo liso de las arterias pulmonares. Las arterias pulmonares que acompañan a los bronquios son elásticas, pero las arterias pulmonares adyacentes a los alveolos y conductos alveolares son musculares en el caballo. Esta cantidad de músculo liso en la pared dentro de las arterias determina la reacción ante hipoxia alveolar, a estímulos nerviosos y humorales. Las arterias pulmonares llegan a los capilares pulmonares que a su vez forman una red vascular ramificada en el interior de los tabiques alveolares, cubriendo la superficie alveolar. Las arterias pulmonares reciben inervación simpática y parasimpática, la circulación pulmonar tiene receptores alfa y beta-adrenérgicos, el efecto neto de la activación simpática es la vasoconstricción, la acetilcolina liberada por los receptores muscarínicos por medio de la activación de los nervios parasimpáticos es capaz de causar vasodilatación y liberar Oxido Nítrico (NO) en el endotelio y vasoconstricción por efecto directo del músculo liso. El efecto parasimpático es la vasodilatación. La acetilcolina y la bradiquinina relajan el músculo liso produciendo vasodilatación por la liberación de NO en el endotelio. La hipoxia alveolar produce una vasoconstricción de las arterias pulmonares, reduciendo el flujo sanguíneo a estos alveolos, redistribuyendo el flujo a zonas del pulmón menos ventiladas. Esta reacción es beneficiosa cuando hay una hipoxia local, no es beneficiosa en hipoxia sistémica o generalizada.  
*Cunningham 2014*

### **3.5.1 Control de la ventilación**

El cerebro genera las señales para el control de los músculos respiratorios cuya contracción aumenta la ventilación alveolar afectando la presión de gas y el pH, son detectados por los quimiorreceptores que envían señales al controlador central para responder y ajustar la ventilación. Los mecanorreceptores están en diversas áreas del aparato respiratorio registrando el grado de estiramiento de pulmones, vasos pulmonares y cambios en vías respiratorias. Los receptores de estiramiento son los propioceptores controlan el esfuerzo de la respiración.  
*Cunningham 2014*

En el bulbo raquídeo bilateralmente se forman grupos de neuronas llamado centro respiratorio y en la protuberancia del tronco del encéfalo, recibe señales de

quimiorreceptores e información de pulmones que se describe en tres grupos de neuronas:

- 1) un grupo respiratorio dorsal, localizado en la porción ventral del bulbo , produce la inspiración
- 2) un grupo respiratorio ventral localizado en la parte ventrolateral del bulbo, produce la espiración
- 3) centro neumotaxico se localiza dorsalmente en la porción, controla la frecuencia y la profundidad de la respiración superior de la protuberancia.

### **3.5.2 Centro apneustico**

Se sitúa en la región inferior de la protuberancia, estimula el grupo respiratorio dorsal o centro inspiratorio bulbar, e induce una inspiración prolongada o apneusis. En condiciones de respiración normal, este centro se encuentra inhibido por el centro neumotáxico situado en la región superior de la protuberancia, que es estimulado por el grupo respiratorio dorsal o centro inspiratorio bulbar.

### **3.5.3 Centro neumotaxico**

Es un grupo respiratorio dorsal de neuronas situado en el tracto solitario del núcleo que transmite al generador de patrones la información que proviene de quimiorreceptores periféricos, los receptores de estiramiento pulmonar, bronquial y barorreceptores donde otras sustancias de la sustancia reticular adyacente al bulbo también tienen funciones importantes en el control respiratorio *Guyton 2011*

### **3.5.4 Respuesta a la hipotencion e hipoxia**

Cuando la concentración del oxígeno en arterias disminuye por debajo del rango normal, se estimulan los reflejos pulmonares asociados a los quimiorreceptores ubicados en los cuerpos aórtico, situado a lo largo de la pared del arco aórtico e inervado por el nervio vago y los cuerpos carotideos, que son sensibles a los cambios de  $PO_2$  en el plasma. El estímulo excita al centro neumotaxico que da respuesta a través de los órganos efectores de los músculos respiratorios que determinara la profundidad de la respiración, o volumen corriente y la frecuencia. Esta respuesta incita a los receptores de adaptación lenta que responden al grado de estiramiento de los músculos torácicos, en respuesta al llenado pulmonar. Se desconoce el origen de la respiración rítmica, se han llamado neuronas de

marcapasos en el complejo de pre-Bötzing esta intervención es confusa y de los grupos respiratorios ventral rostral asociados al control del diafragma y de la zona intercostal externa. Esta actividad se amplifica más en el aumento de en el impulso químico de la respiración de la respiración como la hipoxia o hipercapnia. Los quimiorreceptores periféricos comprenden los cuerpos carotídeos y aórticos, su extirpación elimina la respuesta respiratoria a la hipoxia. La respuesta a los niveles de CO<sub>2</sub> y al pH son detectados por los quimiorreceptores centrales *Guyton 2011*.

#### **4. Signos clínicos y alteraciones clínicas en pruebas de laboratorio**

En la mayoría de los casos de hemoperitoneo se presenta cólico de leve a moderado (78%) (Algunos de los signos son patear el suelo, mirar los flancos, recumbencia esternal o lateral). La debilidad, anorexia, temblores, sudoración, profundas y depresión también son signos frecuentes. Las mucosas pálidas 85% de los casos, taquicardia en 89%, disminución de pulso 65%. *Conwell y Hillyer 2010*

Un estudio: Se atribuyen membranas mucosas pálidas (47%), taquicardia (37%), depresión (32%) anorexia (21%), reluctancia para mover (16%), debilidad (10%), temblor (10%), extremidades frías (10%) y de distensión abdominal (5%). La duración de los signos clínicos antes de la evaluación varió entre 4 y 96 horas con un promedio de 8 horas. *N.Pusterla et.2005*

#### **5. Métodos diagnósticos**

En un estudio retrospectivo *Pusterla et al 2005* mencionan los siguientes métodos diagnósticos: Paracentesis 94%, laparotomía exploratoria 57%, palpación rectal 19%(2) se realizó ultrasonido en 89% . *N.Pusterla 2005*

##### **5.1 Paracentesis**

El líquido peritoneal se colecta y analiza para ayudar en la evaluación de caballos con enfermedad abdominal. Muchas enfermedades abdominales pueden ser diagnosticadas mediante la evaluación citológica del líquido peritoneal. *J. Schumacher<sup>1</sup> y H.D. Moll 2014*

Algunos caballos necesitan el uso de un arcial y anestesia local en la piel en el sitio de la paracentesis. Los caballos con dolor abdominal agudo a menudo necesitan poca sujeción y no requieren el uso de anestesia local en el sitio de la paracentesis

*Uso de cánula mamaria*, normalmente se requiere anestesia local. Se realiza una incisión pequeña a través de la piel y una porción de la pared abdominal con la hoja de bisturí número 15, y la cánula mamaria es avanzada hasta la cavidad abdominal. Para evitar la contaminación del líquido peritoneal con sangre proveniente de la incisión, previo a su inserción, se utiliza una compresa de gasa o algodón estéril a través de la cual la cánula es atravesada para absorber sangre que llegara a gotear. Si el líquido peritoneal no gotea a través de la cánula:

- a. La cánula puede ser rotada o avanzada aún más.
- b. El cono de la cánula puede moverse y re posicionar la punta en una región diferente del abdomen.
- c. La cánula puede ser reemplazada por un catéter urinario de uso en perras que puede ser maniobrado en zonas más profundas de la cavidad abdominal en búsqueda del líquido
- d. La cánula puede ser re-insertada en otro lugar. *J. Schumacher<sup>1</sup> y H.D. Moll 2014*

Composicion del liquido peritoneal en el caballo adulto:

<b>Variables citologicas</b>	<b>Unidades</b>	<b>Adulto</b>
Recuento eritrocitario	x10 <sup>6</sup> /l	--
Recuento de células nucleadas totales	X10 <sup>9</sup> /μl	<10.000(amenudo,< 5000), <10 (a menudo,<5)
Neutrofilos	%	20-90
Linfocitos	%	0-35
Células mononucleares grandes	%	5-60
Eosinofilos	%	0-5
Basofilos	%	0-1
Concentración de proteínas totales	g/dl o g/l	<2,5(en general<1,5) y <,5(en general<15)

Tab,a 1 composicion del liquido peritoneal del caballo. Edward Robinson y Kim A. Sprayberry. 2012

Composicion química del liquido peritoneal:

VARIABLES BIOQUÍMICAS	UNIDADES	SANGRE	LÍQUIDO PERITONEAL
Amilasa	U/l 37 °C	14-35	0-14
Concentración de bilirrubina total	mg/dl	0.8-1,5	0,3-0,8
	µmol/l	13-25	5-13
Concentración de creatinina	mg/dl	1,5-1,8	1,8-2,7
	µmol/l	133-156	161-237
Gamma-glutamilttransferasa	U/L 37°C	9-29	0-6
Concentración de glucosa	mg/dl	72-100	89-115
	mmol/l	4-5,6	4,9-6,4
Concentración de lactato	mg/dl	5,8-15,5	3,8-10,9
	mmol/l	0,6-1,7	0,4-1,2
lipasa	U/l 37°C	23-87	0-36
Concentración de urea	mg/dl	11-16	13-22
	mmol/l	3,9-5,5	4,5-7,8

Tabla 2. Composición química del líquido peritoneal. Edward Robinson y Kim A. Sprayberry. 2012

## 5.2 Palpación transrectal

La palpación transrectal en la yegua, es una técnica mediante la cual se pueden evaluar los órganos reproductivos y digestivos. Se evalúan ovarios y útero. Esta técnica es útil además como medio diagnóstico en animales con sospecha de enfermedad del tracto gastrointestinal. *abc.finkeros 2014*

Del lado derecho se palpa las tenias del ciego solo si hay distensión. Del lado izquierdo, el colon dorsal derecho, la flexura pelviana, el colon ventral; en dorsal el riñón, el bazo, el ligamento nefroesplénico, el útero y los ovarios en la yegua, la vejiga, los anillos inguinales en el macho. El intestino delgado no se palpa en condiciones normales.

En el examen rectal se puede identificar la lesión así como una masa en la parte craneal al borde de la pelvis o en alguna otra región de la zona.

Se identifican anomalías asociadas con hemoperitoneo en el 19% de los casos. Dos casos de entrapamiento nefroesplénico, cuatro casos de ruptura de arteria uterina, también con la palpación rectal se pueden identificar un hematoma dentro del ligamento ancho del útero. El útero preñado o recién parido no es

aconsejable examinarlo, opinan clínicos, sobre todo en yeguas con sospecha de ruptura de arteria uterina, debido al riesgo que hay de producir una hemorragia incontrolada. *Conwell y Hillyer 2010*

### 5.3 Ultrasonido

El ultrasonido abdominal ha sido empleado como parte integral del estudio diagnóstico del dolor agudo de abdomen en la mayoría de los equinos. Los resultados son esenciales para la formulación del pronóstico, tratamiento y particularmente para tomar la decisión del manejo clínico o quirúrgico. El ultrasonido es una herramienta no invasiva para evaluar la anatomía de la pared abdominal, la motilidad y contenido del intestino, es de particular valor en yeguas gestantes cuando la palpación transrectal no es posible.

En el ultrasonido se observó gran volumen hiperecoico (remolinos) y líquido libre que sugiere hemoperitoneo, se observaron estructuras irregulares mixtas ecogenicas en el abdomen.

El método flash es usado en emergencias de humanos. Se realiza usando alcohol saturado sobre el pelo, se divide el abdomen del caballo en 7 localizaciones topográficas: abdomen ventral, área gástrica, ventana esplenorenal, tercio medio del abdomen derecho, ventana duodenal, tercio medio izquierdo del abdomen y ventana torácica. Es un método eficaz para diagnosticar líquido libre en la cavidad abdominal. *Sarah le Jeune y Whitcomb 2014.*

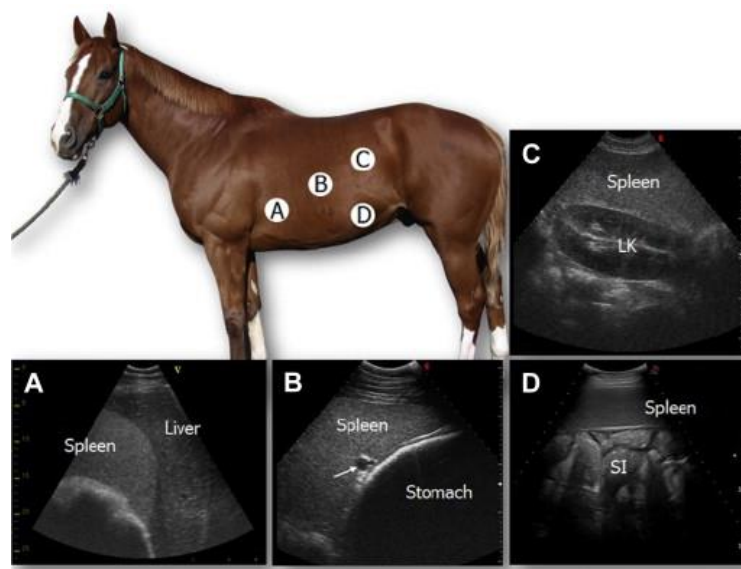


Imagen 3. Ultrasonido

en la cavidad abdominal del equino. *Sarah le Jeune y Whitcomb 2014.*

El ultrasonido se puede realizar transabdominal o/y transrectal se puede observar un hemoperitoneo, que puede incluir hematoma o ruptura de bazo, hemangiosarcoma y otras neoplasias. El fluido tiene una apariencia heterogénea o gas hiperecoico el cual es consistente con la ruptura de visera, se p *Sarah le Jeune y Whitcomb 2014*. Quede observar una apariencia de remolinos con líquido hiperecoico que coincide con sangre libre y coágulos de sangre en la cavidad peritoneal. El diagnóstico de hemoperitoneo se confirmó en el 78% de los casos con el uso ultrasonido transabdominal, el 44% con transrectal 44% y con un proceso quirúrgico 42%. *Conwell y Hillyer 2010*.

Se realizó este procedimiento con un ultrasonido con las siguientes características: Digital ultrasonic diagnostic imaging system, model: DP 22000 use veterinary 100-240, 50/60 Hz, transductor 3.5 MHz, semiconvexo.

## **6 Patología clínica**

En el caso de hemoperitoneo por ruptura de arteria uterina hubo los siguientes hallazgos: a la exanimación útero-vaginal se localizó gran volumen de loquios.

En el hemograma se identificó anemia, hipoproteinemia, leucopenia y neutropenia.

En la abdominocentesis se obtuvieron hematocrito y proteínas plasmáticas totales y conteo de células nucleares, en la exanimación citológica se reveló que el 89% de células tenían degeneración, se obtuvo un hematocrito de 0.35 l/l, más alto que la sangre periférica (0.25 l/l) y unas proteínas plasmáticas totales de 36 g/l que en relación a la sangre periférica son menores (42 g/l) lo que sugiere una deshidratación (hiperproteinemia) por la pérdida de sangre (hemorragia), también se encontró neutrofilia 11%, activación de células mono nucleares y se encontraron algunos cocobacilos. *Alexander et al 2004, N. Robinson y Sprayberry. 2012*

El hematocrito extraído de la sangre libre en abdomen es menor que el hematocrito de la sangre periférica y a la citología se hayan eritrocitos *Aver & Strick.2012*

El hemoperitoneo causado por tumor de las células de la granulosa en cuanto al hemograma se mostró normal, en la bioquímica se presentaron anomalías

como: hiperglucemia, nivel de nitrógeno ureico en sangre (BUN) alto, hipercreatinemia, hipocalcemia, hipoalbuminemia, hiponatremia e hipocloremia.

En el estudio citológico del fluido peritoneal mostro pocas células inflamatorias, no se observaron células anormales o neoplasicas.

En el ultrasonido se localizó una masa hipoecoica con un diámetro de 20 cm.

En la hemorragia causada por ruptura de bazo se mostraron los siguientes datos: en la bioquímica hipoproteinemia, elevación de lactato, acidosis metabólica, hipercreatinemia y en el hemograma se reveló leucocitosis caracterizada por neutrofilia y desviación a la izquierda (neutrofilos en banda).

En un estudio retrospectivo a 19 caballos en el hemograma se detectaron anomalidades tales como anemia, neutrofilia, linfopenia, trombocitopenia e hipoproteinemia esto está relacionado a la pérdida de sangre, a la bioquímica se encontró e hipoxia tisular con dalo a hígado, musculo y riñones. *N. Pusterla et al 2005*

## 7. Tratamiento del hemoperitoneo

El objetivo principal del médico en el manejo del hemoperitoneo es detener la hemorragia y dar una terapia de soporte. *Robinson y Sprayberry 2012.*

Los caballos con una pérdida de sangre de clase I (<15%) no tiene consecuencias en cuanto a la conciencia del paciente, en este caso no se requiere de una terapia de transfusión, pacientes con una pérdida de clase II es candidato a terapia de transfusión, el caballo con una pérdida de sangre de moderada a severa requiere una fluido terapia con cristaloides e inmediatamente una transfusión de sangre y los caballos con una pérdida de sangre severa necesitan una terapia agresiva con transfusión de sangre. *Samuel D.A. Hurcomb 2008*

	<i>Porcentaje</i>	<i>descripcion</i>
<i>Clase I</i>	<i>&lt; 15%</i>	<i>normal</i>
<i>Clase II</i>	<i>15%-30%</i>	<i>Moderado</i>
<i>Clase III</i>	<i>30%-40%</i>	<i>Moderado - severo</i>

*Tabla 3.porcentaje de perdida sanguínea*



Según la gravedad de la hemorragia, es el tipo y tiempo de terapia de fluidoterapia de líquido, el tratamiento para una hemorragia no controlada (intraabdominal, ruptura de arteria uterina o hemorragia de órgano) es diferente a una hemorragia controlada

Donde el objetivo es normalizar la presión arterial mediante el aumento del gasto cardiaco y controlar la hipotensión. En contraste la reanimación hipotensa busca mantener un mínimo de la presión arterial para asegurar la perfusión de órganos primordiales sin potencializar la pérdida de la sangre. La presión mínima requerida será 60mm Hg. *Gary Magdesian.2008*

La terapia para controlar una hemorragia incluye los siguientes procedimientos:

### **7.1 Control de la hemorragia**

La hemorragia se puede detener con hemostasis en un proceso quirúrgico o usando una ligadura. *Gary Magdesian 2008*, también con el uso de fármacos como los siguientes: antifibrinógenos, formol intravenoso, acepromacina y naloxona. La administración de oxitócina o ergonovina maléate se sugiere en ruptura uterina. *Dukti y Nathaniel White 2009*

### **7.2 Laparotomía y Laparoscopia exploratoria:**

La laparotomía exploratoria puede emplearse como una técnica de diagnóstico primario; sin embargo, la técnica se emplea para definir aún más un proceso de enfermedad que ya ha sido detectado. Los equinos con pérdida de peso crónico, con episodios crónicos de cólico, son excelentes candidatos para esta técnica invasiva.

Las condiciones que han sido detectadas por laparoscopia incluyen: Abscesos, necrosis isquémica del colon descendente, hematoma esplénico subcapsular, carcinoma gástrico de las células escamosas y una variedad de otras condiciones. Mientras que no se disponga corrientemente de una tecnología para efectuar con seguridad una biopsia intracorpórea de los órganos huecos, puede efectuarse fácilmente la biopsia asistida por laparoscopia del yeyuno y el colon menor. *Wilson y Rivera Gaona 2005*

En el 57% de los casos en los que se realizó laparoscopia exploratoria no se encontró el origen de la hemorragia por lo que se denominó hemoperitoneo idiopático. *Conwell y Hillyer 2010*

El objetivo clínico de estas técnicas será establecer un diagnóstico, pronóstico y tratamiento. En técnica de laparotomía exploratoria se permite exteriorizar el 75% del tracto digestivo en la cual la incisión en un caballo adulto es de 30 cm aproximadamente. Este procedimiento ofrece un avance en la investigación equina en cuanto a la evaluación en lesiones de bazo y permite evaluar órganos abdominales que no se pueden observar en ultrasonido. *Dukti y Nathaniel 2009*

En una ruptura de arteria uterina de gran diámetro la solución será quirúrgica, es decir una ligadura. Se carece de estudios científicos sobre hemorragias en yeguas, las recomendaciones se basan en la experiencia y la extrapolación de bibliografía sobre trauma en humanos. El abordaje adoptado depende de las instalaciones y los recursos disponibles, en especial de tipo económico. En algunos casos el estado hipotensión extremo puede ofrecer una posibilidad de sobrevivencia mientras que en otros casos se podría indicar restablecer la presión intravascular y el volumen circulatorio. El abordaje terapéutico puede salvar la vida del paciente aún con un costo elevado--

También Se puede realizar una laparoscopia exploratoria diferencia de laparoscopia se hace una incisión de 1,5 cm se hace a través de la piel y la fascia subyacente para permitir la introducción de la primera cánula (15cm de longitud) (25) que permite una exploración abdominal más completa y debe ser considerada como un complemento del ultrasonido, esta técnica se ha desarrollado en cirugía humana y veterinaria. La laparoscopia exploratoria combina imagen y video una guía para visualizar lesiones y órganos. *Dukti y Nathaniel 2009*

La laparotomía se ha referido en desgarre uterino de gran tamaño, neoplasias gastrointestinales, en el manejo de hemorragia secundario a tumor de células de la granulosa, lesión de bazo, y en casos de hemoperitoneo idiopático se sugiere esta intervención quirúrgica. (*Alexander et al 2004, Muurlink 2008, Sarah Dukti & Nathaniel White 2009*).

En la literatura se hace referencia a ambas técnicas para resolver patologías de abdomen como el hemoperitoneo.

El 43 % de casos (54 casos) se realizó laparoscopia exploratoria de los cuales 9 sobrevivieron con éxito, en dos casos se corrigió entrapamiento nefroesplénico,

dos casos de ruptura de bazo donde se reparo la capsula del mismo, tres casos de resección y anastomosis del yeyuno por hematoma , un caso de ruptura uterina, y ruptura de arteria iliaca y corrección de desplazamiento de colon. *Conwell y M.H.Hillyer 2010*

### **7.3 Aumentar el gasto cardiaco.**

La terapia de líquido intravenosa es necesaria para restablecer el volumen intravascular en caso de choque hemorrágico. El mantenimiento de la perfusión de órganos con una media mínima presión arterial de aproximadamente 60 mm Hg (o el mantenimiento de la producción de orina) a través de lenta administración de líquidos opciones de Fluidos. El liquido para la reanimación durante una hemorragia aguda o choque hemorrágico incluye cristaloides isotónicos, sintéticos, coloides naturales y productos sanguíneos (sangre completa o plasma). Los resultados de la pérdida de sangre son el bajo rendimiento de gasto cardiaco y perdida de hemoglobina *Margaret C Mudge 2014* por lo tanto el Objetivo en el tratamiento de hemorragia controlada será la normalización rápida de la presión arterial y cardiaca primero con:

- Cristaloides isotónicos, la solución salina hipertónica, Coloides
- Más tarde en el curso de la hemorragia (después de volumen ha sido reemplazado)
- Plasma para la corrección de hipoproteinemia o la deficiencia de factor de coagulación.
- sangre completa (globulos rojos) para la corrección de la anemia o trombocitopenia. *K.Gary Magdesian 2008*

### **7.4 Transfusión**

La transfusión de sangre es indicada en caballos con hemorragia interna, cuando es necesario reemplazar del 25% a 50% de la sangre entera perdida. Sin embargo en una hemorragia en el peritoneo el 75% de los eritrocitos deben ser autotrans fundidos en las primeras 72 horas. *K.Gary Magdesian.2008*

En los equinos no existe un donador universal, existen 7 categorías: A, C, D, K, P, Q, T y U con subdivisiones de aloantigenos *Ragle Y T.S. Mair. 2007*

	Sistema de grupos sanguíneos							
Factores sanguíneos	A	C	D	K	P	Q	T	U

Tabla 4. Grupos sanguíneos en los caballos.

El donador más deseable según su inmunogenicidad e identidad con los antígenos de los glóbulos rojos es Aa y Qa negativo, es de ayuda si el donador es Aa negativo. Si el tipo de sangre es desconocida y una prueba cruzada no es posible, un caballo Pura sangre, un cuarto de milla o un caballo castrado pueden ser una buena opción para donar sangre. Los aloantígenos comunes en la población son Aa y Qa, Si el caballo no tiene estos aloantígenos se sensibiliza y en transfusiones posteriores con sangre similar puede provocar una reacción hemolítica importante, *Petric T. Colahan 1993*, el donador debe pesar no menos de 450 kg y con buena salud. Una yegua recién parida o gestante no es buena elección como donador por que puede desarrollar anticuerpo durante la gestación, el donador debe ser negativo para evitar la transmisión de enfermedades. *Ragle y T.S. Mair 2007*.

Para saber si la sangre del donador es compatible con la del paciente es necesario realizar pruebas tales como: pruebas cruzadas donde se involucran las aglutininas y las hemolisinas que minimizan el riesgo de la transfusión. Lo ideal es extraer el 25% de sangre del donador dentro 24 a 48 horas. *Ragle & T.S. Mair. 2007*

Para calcular la cantidad de sangre necesaria se tiene la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Htto deseado} - \text{Htto del receptor} \times (0.08 \times \text{peso corporal [kg]})}{\text{Htto del donador}}$$

Las pruebas de compatibilidad reduce la posibilidad de reacciones antígeno-anticuerpo incompatibles con la vida debido al cruzamiento de los grupos sanguíneos superiores. *Petric T. COLAHAN et*

## **7.5 Aumentar la capacidad de transporte de oxígeno.**

En este procedimiento se sugiere la administración de hemoglobina se ha reportado el uso de la hemoglobina polimerizada de bovinos, plasma completo Sarah Dukti Y Nathaniel White 2009, autotransfusión y oxígeno intranasal Margaret C Mudge 2014.

## **7.6 Lavado intraperitoneal**

El lavado y drenaje abdominal se realizan en conjunto, en algunos casos se ha reportado como terapia única. El objetivo de estos procedimientos es reducir el número de bacterias y eliminar neutrofilos degenerados, restos celulares, fibrina, toxinas bacterianas y el factor proinflamatorio. No es indicado en caballos con hemoperitoneo con poca pérdida de sangre, ya que una gran porción de células rojas y proteínas se reabsorbe en la circulación sistémica. Tony D. Mogg 2006

## **7.6 Resucitación hipotensiva**

La meta es mejorar la perfusión, oxigenación y permitir la hemostasia. Esto es igual a proveer un soporte cardiovascular en el paciente con una hemorragia incontrolada de tal manera que el metabolismo basal funcione sin necesidad de elevar excesivamente el volumen de sangre administrada. Sprayberry y N. Edward Robinson 2014

La terapia en una hemorragia depende de la cantidad perdida, el tratamiento para una hemorragia no controlada (intrabdominal, arteria uterina o hemorragia pulmonar) son muy diferente a una hemorragia controlada. Debemos controlar la presión sanguínea (gasto cardíaco) Gary Magdesian 2008

La administración de fluidos puede incrementar el rango de sangrado dañando los vasos y provocando una vasoconstricción local. Esto puede producir la dilución de factores de coagulación, plaquetas y ejercer presión sobre los coágulos pequeños, esto puede ocurrir en casos de hemorragia intrabdominal, intratorácica y pulmonar donde el plasma se expande rápidamente usando coloides artificiales y solución salina hipertónica, debería ser utilizado de manera juiciosa o evitarse por completo, en su caso se usa sangre completa, plasma o cristaloides isotónicos se deben administrar conservando el rango de difusión esto es individualizando a cada paciente para conservar la perfusión de los órganos. Gary Magdesian 2008

## 7.8 Uso de expansores de volumen plasmáticos

La perfusión mínima a los órganos está indicada por la producción de orina y prevención de concentración de creatinina. La administración de cristaloides es entre 1 y 15 tiempos manteniendo los requerimientos (caballos adultos 1.5 a 3 ml/kg/hr) la meta de la resucitación hipotensora es mantener la presión arterial de 60 mm Hg, el lactato en sangre en concentraciones menor de 4 mmol/l, pH mayor de 7.25 y mantener la producción de orina, en estos pacientes es importante monitorear la producción de creatinina. *Gary Magdesian 2008*

La Solución salina es una opción para la resucitación por hemorragia, en caballos tiene el efecto de incrementar el volumen de sangre circulatoria, se puede administrar de 2 a 4 ml/kg de 7.2% de cloruro de sodio, altas dosis pueden evitar la hemostasis. *Kim A.Sprayberry 2014*

**7.8.1 Cristaloides isotónico** poliionicos así como solución lactato de Ringers es administrado máximo en un rango de 40 a 60 ml/kg/día a menos que el caballo tenga un deterioro o no esté disponible solución hipertónica, es administrado intravenoso e inmediatamente reconstituye el volumen circulante, se distribuye en el espacio extracelular en unos minutos. El líquido extracelular es tres veces mayor que el líquido vascular, se debe administrar tres veces el volumen de cristales isotónicos para lograr el volumen de expansión deseado. La dosis es de 60 a 90 ml/kg/hr, usando solución balance electrolítico *Kim A.Sprayberry 2014, Joanne Hardy 2015*

**7.8.2 Cristaloides hipertónicos** (7.2% NaCl) este fluido es aproximadamente 8 tiempos de tonicidad de plasma y LEC; de un efecto inmediato por lo tanto se integra por osmosis al intersticio dentro de la vasculatura este efecto es de corto efecto o vida corta, como los electrolitos que se redistribuyen a través de LEC, se administran en pacientes con hipovolemia. La duración del efecto de una solución hipertónica es directamente proporcional a la distribución constante al gasto cardíaco. La dosis es de 4ml /kg, de ser posible se administra de manera rápida, fluido de 5 a 75 salina, debe ser objeto de seguimiento con la reposición isotónica. *Stephen M.Reed et al 2010*

**7.8.3 Coloides** son fluidos que contienen una molécula que puede ejercer una presión oncótica. Estas moléculas se redistribuyen en el espacio extracelular, pero más lento que un cristaloides con un efecto prolongado comparando con los

cristaloides. Hay básicamente dos clasificaciones de coloides: coloides naturales como la albumina y coloides sintéticos

**7.8.4 Coloide natural:** (plasma o albumina) su desventaja es ser mas antigénica y puede tener una reacción alérgica, los coloides sintéticos son mas antigenicidad, pero pueden causar desorden hemorrágico por recubrir a las plaquetas haciéndolo inactivo o causa disminución in el factor de coagulación. La incidencia de este problema es muy común. Dosis: 10 ml/kg de 6% de solución. *Joanne Hardy 2015, Stephen M.Reed et al 2010.*

#### **CONTRAINDICACION**

En caballos el Dextrano puede causar una reacción anafiláctica, la administración de Hetalmidón puede causar disminución del factor de coagulación (ej presencia de edema y pobre volumen y presión circulación) *Stephen M.Reed et al 2010*

**7.8.5 Sustitutos de sangre.** Estas son soluciones de hemoglobina. Actualmente lo único comercial es la solución de hemoglobina (oxiglobina hecho con hemoglobina de bovino) está disponible, puede almacenarse e inmediatamente transporta oxígeno pero su costo es una ventaja de oxiglobina es que no depende sobre 2-3 disfosfoglicerato para acarrear oxígeno de tal manera que se puede almacenar es capaz de almacenar oxígeno. El efecto de duración es aproximadamente 18 horas en caballos, después se observa si se administra otra dosis de sangre. Este proceso es costoso para el uso en caballos. Dosis. 15 a 30 ml/kg. *Joanne Hardy 2015*

**Sangre completa** - es un fluido ideal en la pérdida de sangre o pérdida de plaquetas que se proveen por sangre fresca y en pruebas cruzadas, la sangre almacenada tiene la capacidad de acarrear oxígeno, puede tomar varias horas de restablecimiento después de su administración. Dosis litro por litro de sangre perdida o 1 litro, deseando incrementar el 1% de hematocrito. *Joanne Hardy 2015*

Fluido	Dosis	
Cristaloides isotónico	40-60 ml/kg/día	
Coloide natural (albumina)	10 ml/kg al 6%	
Coloide sintético (almidones)		
Soluciones de hemoglobina		
Sangre completa		

Tabla 6. Fluidoterapia en caballos

## 7.3 Farmacos

### 7.3.1 Antifibrinógenos

El objetivo es ayudar a estabilizar al paciente, participa en la coagulación y en la hemostasia mientras se lleva a cabo la reparación del tejido por el factor angiogénico. El uso de estos medicamentos están sugeridos en casos de hemorragia causada por trauma vascular ayuda a la formación de coágulo, interactúa con plasminógenos, plasmina y fibrina. Sin embargo en casos de hemorragia interna causada por Coagulopatías son inefectivos. Algunos de los antifibrinógenos usados en caballos son: Ácido amino caproico, formaldehído y ácido tranexámico. Ácido Tranexámico.-se administra intravenoso (10 mg/kg cada 12 horas) u oral (20mg/kg cada 6 horas). *Samuel y Hurcombe*

### 7.3.2. Ácidoaminocaproico (AAC)

Se usa para tratar trastornos hemorrágicos en los caballos dado que esta especie sea hipofibrinolítica comparado con humanos de donde se han derivado los estudios farmacocinéticos. Este fármaco inhibe la descomposición de coágulos después de formarse, hay dos tipos de antifibrinógenos (ácidoaminocaproico y ácido tranexámico) análogos a la lisina e inhibidores de la proteasa serina (aprotinina). Los análogos de lisina inhiben el activador plasminógeno, disminuyendo la formación de plasmina, y estimula la liberación de alfa 2 antiplasmina desde las células endoteliales, la aprotinina inhibe directamente la actividad de la plasmina. *Fletcher et al 2013*

El AAC se ha usado frecuentemente en caballos en el control de hemorragia en casos de hemoperitoneo. En un estudio reciente se reporta el uso de este fármaco en parto y ruptura de arteria uterina en un 92% de los casos. El efecto de este fármaco en caballos con hemoperitoneo no ha sido bien establecido sin embargo



datos actuales apoyan con seguridad la administración vía intravenosa de AAC en caballos.

Se reporta que el Acidotranexámico (TEA) tiene el mismo mecanismo de acción que podría ser de utilidad en trastornos de coagulación en comparación con el AAC. *Fletcher et al 2013* El cual no se menciona en este tipo de patologías.

La concentración plasmática terapéutica del AAC y el TEA no han sido determinado para el uso en caballos sin embargo en humanos se usa la siguiente terapia ( 3.5 mg/kg/min por 15 minutos seguido de 0.25 mg/kg/min) *Fletcher et al 2013*

El AAC se puede administrar en bolos por vía intravenosa (10 a 40 mg/kg en 0.9% de cloruro de sodio cada 6 horas) también con infusión continua (70mg/kg intravenosa cada 20 min seguido de 15 mg/kg/hr). *Samuel y Hurcombe*

Un reporte en caballos y ponis sanos destaca la administración via IV de 30 mg y 100 mg de AAC / kg, donde los resultados fueron la modificación significativa de algunas medidas de laboratorio en la hemostasia, en consonancia con sus efectos antifibrinolíticos conocidos. Aunque el mantenimiento de coágulos y el sangrado disminuye aun que no se evaluaron directamente, el uso clínico de la AAC puede beneficiar a algunos pacientes. *Heidmann y Tornquist 2005*

### **Reacciones secundarias**

El ácido aminocaproico no debe ser usado en un proceso de coagulación intravascular diseminada (CID), esto se debe de discutir antes de administrar el AAC haciendo la prueba de euglobulina ya que su lisis es normal en una CID, el AAC no debe usarse en esta patología sin heparina concomitante. En pacientes con hemorragia del tracto urinario causa obstrucción intrarrenal formación de trombosis capilar glomerular o coágulos en los uréteres. por lo tanto no debe usarse en hematuria con origen en el tracto urinario a menos que los beneficios superen los riesgos, en perros se han observado hemorragias subendocárdicas después de administrar una infusión intravenosa superior 0,2 veces superior a la dosis terapéutica humana máxima de AAC. Existe una degeneración de la grasa del miocardio cuando los perros reciben una dosis 0.8 a 3.3 veces superior a la dosis máxima en humanos. La presentación clínica puede variar desde mialgias

leves con debilidad y fatiga a una miopatía proximal severa con rabdomiosis, mioglobinuria e insuficiencia renal aguda. En humanos se suspende su administración si se observa aumento de creatina fosfoquinasa. También se han reportado lesiones cardíacas y hepáticas en humanos. *Equipo de redacción IQB. 2014*

La administración rápida del fármaco puede producir hipotensión, bradicardia o/y arritmia. La terapia con anti fibrinógenos es corta, debe ser continua hasta que paciente se encuentre estable o sin signos de hemorragia. *Samuel y. Hurcombe.*

### **7.3.3 Formaldehido**

Por muchos años la terapia de formaldehido intravenoso aplicado en caballos se ha administrado para el control de hemorragia. Sin embargo hay poca investigación y reportes de la seguridad o eficacia. *Erin L. Taylor 2000*

Desde el año 1943 de Robert Steven reporto resultados positivos con el uso de formol en dos casos uno en una yegua con la enfermedad de la bolsa gútural y otro con hemorragia nasal profusa, a lo cual refiere que la hemorragia se detuvo entre cinco y diez minutos después de la administración. La dosis usada fue 16 ml en una concentración de 10% en una solución salina de 50 ml con una administración lenta vía intravenosa, mencionando que en otros seis casos el sangrado se detuvo, sin precisar la eficacia de la terapia, refiere su uso en procedimiento de castración, cirugías abdominales, hematuria idiopática, laceraciones con dificultad para cerrar con hemorragia, lesiones en cabeza, donde se menciona una dosis de 10 ml de formalina en un litro de solución salina. No se reportan efectos adversos. También se menciona éxito en cistitis hemorrágica

La utilidad del este fármaco radica en fijar tejidos, promueve el entrecruzamiento de las proteínas que se encuentran en la superficie de las células endoteliales o plaquetas, lo que produce su activación o disminución en la permeabilidad endotelial. *Erin L. Taylor 2000*

Para los caballos se usa aproximadamente 10 ml al 37% de formaldehido o de 30 a 150 ml al 10% de formalina diluido o amortiguado en 1 litro de fluido isotónico. *Erin L. Taylor 2000*

Se menciona el uso de soluciones de de 4% a 12% de concentración en una solución de 400 a 500 ml de agua destilada, altas dosis están asociadas con

reacciones adversas tales como: inquietud, epifora, defecación frecuente, transpiración, fasciculaciones musculares y dolor abdominal. *Erin L. Taylor 2000*

En un estudio se analizaron los signos clínicos y resultados del hemograma, análisis bioquímico, análisis séricos, pruebas de coagulación, incluyendo el tiempo de sangrado y tiempo de coagulación activado, se compararon en los caballos que recibieron una dosis de 0.37% de formaldehído o solución de Ringer lactato intravenoso en un diseño cruzado de dos vías, en un segundo estudio, los caballos recibieron una infusión de 0.74% de formaldehído y en otro experimento se administro aspirina para deteriorar las plaquetas antes de la infusión de formaldehído.

No se detectaron diferencias significativas entre los caballos en cuanto al formaldehído para con otros medicamentos. La infusión de dosis más alta de formaldehído tuvo las siguientes reacciones secundarias incluyendo fasciculaciones musculares, taquicardia, taquipnea, ocular serosa, secreción nasal y agitación. El formaldehído es hepatotóxico como consecuencia del catabolismo en este órgano. Se ha recomendado para el control de hemorragia *Jones W 1998*

## **7.6. Estrógenos conjugados**

Se menciona que el uso de estrógenos conjugados puede reducir el tiempo de sangrado, por hasta 2 semanas, y también previene el sangrado en cirugías; sobre todo en pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC). Aunque su mecanismo de acción no está bien definido.

En humanos se reportan dosis de 3mg/kg cada 24 horas por 5 días; debido al efecto prolongado de los estrógenos conjugados. En pacientes con Insuficiencia renal crónicas (IRC) humanos, se ha observado que a estas dosis se reduce el tiempo de sangrado por 7 a 14 días, y en algunos casos hasta 21 días. En otro estudio, se reporta la administración de bajas dosis de estrógenos, para el control de sangrado uterino, en mujeres con terapia hormonal combinada.

Se reporta también que el uso de estrógenos en humanos, incrementa la producción de prostaglandina Pgl<sub>2</sub>, que es un potente agente antiagregador plaquetario y vasodilatador, en el endotelio vascular. Sin embargo, se ha demostrado que no ejercen una función muy efectiva sobre las prostaglandinas. Se reporta también un aumento en las concentraciones del tromboxano B<sub>2</sub> y en la

tromboglobina beta, que se consideran como activadores plaquetario. *Heisteringer et al 1990*

EL uso de estrógenos conjugados como auxiliar de hemorragias inducidas por ejercicio. Los beneficios de este tratamiento es inhibir la activación del plasminogenos, la fibrinólisis, así como la restructuración y/o fortalecimiento de la integridad vascular, aumento de la agregación plaquetaria , alteraciones en la prostaciclina , vasoregulación a través del oxido nítrico , la respuesta reduce el tiempo de sangrado en un tiempo aproximado de 6 horas. Sin embargo el artículo sustenta y avala solo la reducción en la inflamación no en tiempo de coagulación y hemorragia. *Edwards y Erickson 2008*

No hay estudios que informen acerca de efectos secundarios en caballos, sin embargo hay un reporte en humanos que menciona que en el periodo de seguimiento, los pacientes tratados con los estrógenos conjugados,( a dosis de 0,625 mg cada 12 horas), no han presentaron efectos secundarios importantes que hayan supuesto la necesidad de retirada del mismo.se trata de una terapia relativamente segura que aumenta su beneficio ya que, de forma indirecta, disminuiría la morbilidad en este grupo de pacientes (humanos) evitando la realización de tratamientos muy agresivos (endoscopia, colonoscopia, resección quirúrgica) en enfermos de alto riesgo. *J. Manzanera 2005*

## **7.7 Acepromacina**

El objetivo es mantener la presión sanguínea, algunos clínicos recomiendan el uso de ansiolíticos en una dosis mínima así como acepromacina en casos agudos, de hemorragia incontrolada. La acepromacina se puede indicar en en equino que no ha tenido gran pérdida de volumen sanguíneo, pero con signos de agitación como sucede en yeguas con hemorragia en periparto,Debe se utilizará sólo en los caballos con la función cardiovascular estable a Una dosis típica de 0,02 mg / kg por vía intravenosa o intramuscular cada 6 a 8 horas, según sea necesario, Sin embargo el uso de este fármaco trae controversia por sus efectos cardiodepresivos *Kim A.Sprayberry y N.Edward Robinson 2015.*

Contraindicaciones:

En un caballo puede causar hipotensión y taquicardia según la dosis por las concentraciones séricas de catecolaminas serán elevadas y favorecen a estas condiciones transitorias, puede haber secuestro sanguíneo por vasodilatación periférica, lo cual disminuye el flujo sanguíneo renal y hepático consecuentemente

desarrolla un choque, esto en caballos sometidos a estrés o con disminución de flujo sanguíneo (Sumano López 2015) por otra parte la respuesta fisiológica incluye vasoconstricción periférica que puede asistir en la hemostasis administrando la dosis antes mencionada.

### **7.8 Naloxona.**

*Kamerling et al 1984* describen los efectos de la naloxona sobre los sistemas cardiovascular, hematológico y trastornos asociados con el Choque hemorrágico en caballos, la administración de naloxona en una dosis de 0.040 mg/kg IV, bajo significativamente la presión del ventrículo derecho, frecuencia cardiaca y los signos clínicos de Choque (hemorragia aguda, glucemia, aumento de lactato en sangre, leucopenia, linfopenia, neutropenia, elevaciones de hematocrito). En una dosis más alta 0.20 mg/kg, eleva el pulso y la frecuencia cardiaca, con estos resultados proponen que los opiodes endógenos se involucran en la patogénesis de Choque. Este fármaco atenúa la respuesta cardiovascular asociado con el Choque por lo que se puede administrar de forma terapéutica en el manejo de Choque. También se aplico en ratas, *Isoyama et al 1982* dicen que la naloxona no tuvo efecto sobre la presión arterial o la frecuencia cardiaca en animales con Choque los resultados reflejan que los opiodes endógenos en dosis bajas no son factores nocivos y mejora la supervivencia en el Choque hemorrágico por los efectos de la actividad antiopiode. *Weld JM, Kamerling 1984, Soyama T 1982*

	Dosis	Contraindicaciones
Acido tranexamico	10mg/kg IV	Sin reporte en caballos
Acido aminocaproico	Bolos IV 10-40 mg/kg en ClNa c/ 6 hrs Infusión continua IV 70 mg/kg mg/kg/hrs posteriormente cada 20 mn 15 mg/kg/hr	La administración rápida puede producir hipotensión, bradicardia y/o arritmia.
Formaldeido 10%	10 ml al 37% o 30 – 150 ml al 10% en un litro de fluido isotónico IV.	Epifora, transpiración, defecación frecuente, agitación, fasciculaciones musculares y dolor abdominal
Sangre entera	25% de sangre del donador	Reacción hemolítica Transmisión de enfermedades
Estrógenos conjugados	3 mg/kg/hr - 0.625 / 12 hrs. Sin dosis registrada en caballos	No hay reporte en caballos
Acepromacina	0.02 mg/kg IV O IM / 6-8 hr	Hipotensión y taquicardia
Naloxona	0.040-0.20 mg/mg IV	

Tabla 5. Fármacos, dosis y contraindicaciones

## 7.9 Fibrinolíticos

Activan el plasminogeno directa o indirectamente para incrementar su conversión a plasmina, enzima que hidroliza la fibrina y rompe los coágulos, se ha administrado en trombosis arterial periférica y venosa profunda, la terapia fibrinolítica de emplearse debe hacerse a la brevedad para evitar isquemia en los tejidos, los trombos son resistentes a la lisis con la destrucción se libera trombina en el trombo, lo que puede activar nuevamente la coagulación, por ello en ocasiones se administran simultáneamente con antiagregantes plaquetarios y/o heparina cuando la sangre vuelve a fluir, periodo conocido como reperfusión.

*Nicandro Mendoza 2008*

### EFECTOS ADVERSOS

El principal es hemorragias que se presentan cuando el efecto fibrinolítico rebasa los límites deseados, La estreptocinasa puede generar cantidades grandes de plasmina. Puede presentarse reacciones alérgicas y fiebre. *Nicandro Mendoza 2008*

### **7.10 Activador plasminogeno tisular (APT)**

Es uno de los principales responsables de la activación del plasminogeno en la sangre del equino, que da origen a la plasmina, una enzima principal para la dilución de coagulos. La plasmina provoca la actividad enzimática que da origen a una hiperfibrinólisis. el activador tisular del plasminogeno también desempeña un importante papel en la migración celular y reconstrucción de tejido. *Rijken y C*

### **7.11 Estreptoquinasa (SK)**

Es una proteína no enzimática, tiene la capacidad de promover la lisis de los coágulos de la sangre, su acción está mediada por la acción enzimática sobre la fibrina, se combina con el plasminogeno para formar un complejo activador estable que tiene actividad enzimática. Este complejo SK-activador entonces activa el mecanismo de conversión de plasminogeno fibrinolítico a plasmina. Este complejo se convierte lentamente a una forma SK- plasmina que también puede activar y convertir el plasminogeno. para evitar una hemorragia con la técnica trombolítica, se propuso una dosis baja, infusión local de estreptoquinasa para el trastorno oclusivo arterial. La estreptoquinasa se administra en asociación con estreptodornasa, el plasminógeno, y gluconato de sodio. (*Leones JA 2008*) describe la administración de SK para tratar la tromboflebitis yugular en caballos, mostrando evidencia de la actividad fibrinolítica SK; sin embargo, sus métodos no se han establecido completamente. Según *Dias et al 2011* la terapia trombolítica regional usando una administración en bolo de 100 ml de solución de SK (7500 UI de SK por ml de 0,9% de solución de cloruro de sodio) puede ser eficaz para resolver inducida trombosis de la vena yugular en los caballos, y proporcionando recanalización transitorio. *Deborah 2013*

## CASO CLINICO

El caso clínico se presenta con el método de examen clínico orientado a problemas para un estudio y análisis amplio:

### I.- RESEÑA

El día 14 de octubre de 2014, ingresa al Hospital Veterinario Grandes Especies de la Universidad Autónoma del Estado México, (UAEM) un paciente equino hembra de 8 años de edad, raza Appaloosa, de función zootécnica paseo con periodo de gestación aproximado de 5 meses y con un peso de 442 Kg.



Imagen 4. paciente

### II.- HISTORIA CLÍNICA

El dueño reporta que la yegua escapo de la caballeriza y consumió grano de maíz en exceso, aproximadamente a las 4:00pm inicio con signos de dolor abdominal intenso (cólico).

En el lugar de origen se administraron 500 ml de aceite vegetal por vía oral (PO), cerveza PO y Dipirona (Dipirona S-T)<sup>®</sup> 20 ml vía intravenosa (IV), la paciente continuo con dolor intenso por lo que se refirió al Hospital Veterinario Grandes especies de la UAEM.



### III.- EXAMEN FÍSICO GENERAL

Al ingresar al Hospital la paciente presenta dolor intenso que hizo difícil el manejo, se revolcaba y se traumatizaba contra la trampa de manejo y el suelo, no se pudo manejar, por lo que se administró sedantes dosis e intervalo se describen posteriormente para facilitar el examen físico, la Frecuencia Cardíaca: 58 lpm lo cual está 18 latidos arriba del rango fisiológico normal (20-40 latidos por minutos) lo que indica taquicardia, Frecuencia Respiratoria: 38 rpm, se encuentra 18 respiraciones por encima al rango fisiológico normal (12- 20 rpm) confirmando taquipnea, Mucosas: congestionadas, la coloración normal en caballos como en otras especies es color rosa pálido, tiempo de llenado capilar fue de 2", Temperatura rectal fue 38.6C está ligeramente elevada ya que el rango fisiológico es 37.5- 38.5C en caballos adultos, Sonidos de los cuadrantes abdominales izquierdo y derecho estaban disminuidos (---) sugiriendo presencia de lio, se observó dilatación abdominal se tomó el Perímetro abdominal que fue de 1.92 cm como base para observar más adelante si disminuía o aumentaba, se obtuvo una prueba de sangre para medir el hematocrito (Htto) el resultado fue de 0.30 l/l se mostro de bajo del rango(0.32-0.52 l/l) , las Proteínas plasmáticas totales de 6.4 g/dl (6-8g/dl) se encontró en rango fisiológico normal, se observó sudoración y vulva con un hematoma y secreción moco color rojizo. El examen físico se realizó y la paciente aun manifestó dolor intenso registrándose una respuesta pobre un alfa 2 agonista adrenérgico.



Imagen 5 .mucosas congestionadas

#### **IV.-LISTA DE PROBLEMAS**

1. Distensión Abdominal
2. Dolor Abdominal
3. Secreción en la vulva
4. Mucosas congestionadas
5. Hipertermia
6. Taquicardia
7. Taquipnea
8. sonidos intestinales disminuidos
9. Hematoma en vulva, con moco sanguinolento
10. Ingesta de aceite vegetal
11. Pobre respuesta a alfa2 agonista adrenérgicos
12. Sudoración

#### **V. LISTA MAESTRA**

- I. Distensión abdominal (1, 2,4,6, 7, 8, 10, 11, 12)
- II. Dolor abdominal (3, 6,7,9,11)

#### **VI. DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES**

1. Impactación de colon mayor
2. Torsión de colon mayor
3. Torsión uterina
4. Hemoperitoneo
5. Estrangulación de intestino delgado

#### **8 DIAGNOSTICO FINAL**

Hemoperitoneo

## 9 PLAN DIAGNOSTICO

Al ingreso al hospital las constantes fisiológicas del paciente se mostraron fuera de rango.

Se administró Xilacina (1.1mg/kg) IV es un sedante de elección por sus propiedades **alfa 2 agonistas**, analgesia y relajación muscular, se administró la dosis completa cada 5 mn en cinco ocasiones sin obtener respuesta (sedación), posteriormente se administro Detomidina 40µg/Kg por vía IV, este fármaco es un potente sedante y analgésico que nos permitió la exploración física pruebas diagnóstica y tratamiento tales como: colocación de catéter palpación rectal, sondeo nasogastrico, cecocentesis, paracentesis y ultrasonido .

Al realizar el sondeo nasogastrico se obtuvo gran contenido de maíz, lo cual confirma el consumo de grano.



Figura 6.  
Se hizo una segunda palpación rectal en la cual no se detectaron cambios patológicos evidentes.

### Resultado de ultrasonido :



Imagen 7. En la imagen se observa distensión severa de intestino delgado, así como engrosamiento en algunas asas intestinales. imagen tomada flanco izquierdo ventral



Figura 8. En la imagen se observa el espacio nefroesplénico, imagen tomada del cuadrante abdominal dorsal izquierdo

## 10 PLAN TERAPEUTICO

Se administro Butorfanol (0.01-0.04 mg/kg)1 ml como analgésico IV

Se administro un emoliente vía nasogastrica, el Dioctil Sulfosuccinato de Sodio (DSS) al 5%, dosis de 10-20mg/kg en 4-8 litros de agua, fue dosis efecto en una ocasión, en estomago promueve la secreción de agua y electrolitos para descomponer el contenido y extraerlo fácilmente vía sonda.

Con respecto a la distención abdominal se realizó una cecocentesis para liberar gas del ciego del lado derecho la zona entre la ultima costilla y la tuberosidad coxal a 5 cm<sup>2</sup>, se rasuro y se preparo asépticamente, se realizo un bloqueo local con lidocaína al 2% (5 ml) , se profundizo con una catéter 16<sup>G</sup> y bloqueo local con lidocaína al 2% y asi disminuir la dilatación.

Se inicio la fluido terapia 2L/h, 25 litros de Harman

Se camino a la yegua

1. Se realiza revisión clínica completa cada 2 horas
2. Terapia de líquidos a 2L/h, adicionado con Ca (20ml/l) y KCl (1ml/L)
3. Ranitidina (1.5 mg/kg) IV cada 8 horas
4. Flinixin de meglumine (1.1mg/kg)cada 6 horas
5. Gentamicina (6.6 mg/kg) cada 24 horas
6. Medición de htto y PPT cada 8 horas

7. Aceite Mineral 3 litros cada 24 horas (dos ocasiones)
8. Administrar agua vía sonda gástrica

## **11 NOTAS DE PROGRESO**

Se administro Ranitidina (1.6 mg/kg) 17.5 ml para prevenir ulcera gástrica y duodenal reduciendo la secreción gástrica de acido inducida por fármacos, y por la pérdida de moco protector del estomago como efecto secundario del lavado estomacal.

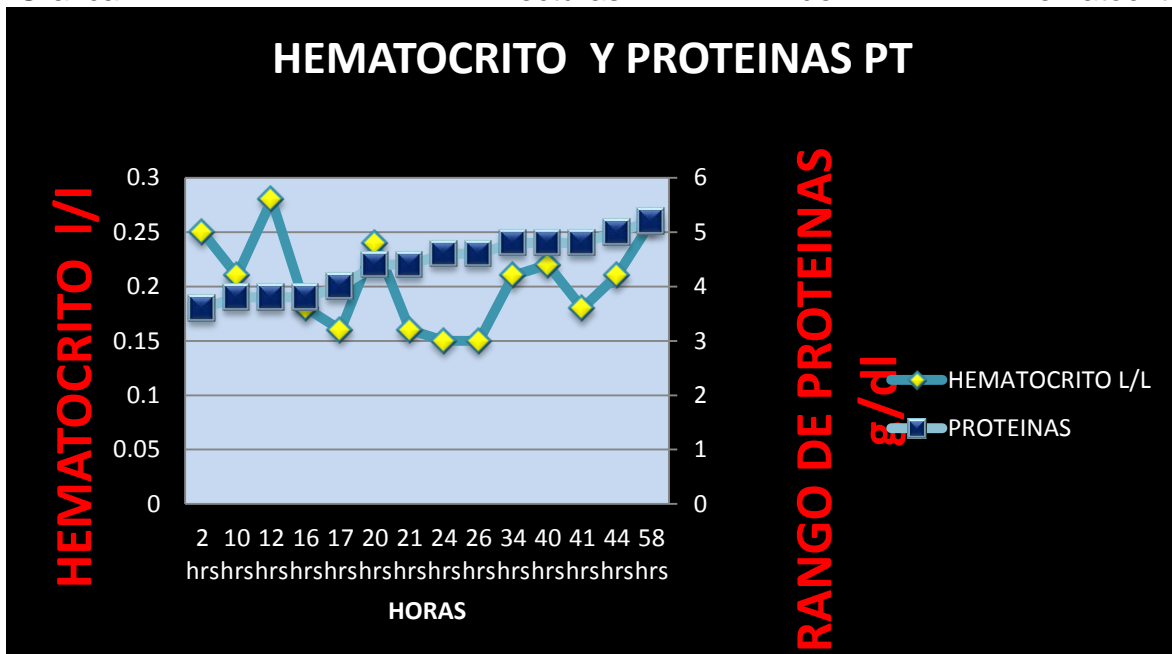
La yegua es referida al hospital por cólico se hizo el plan diagnostico y terapéutico para el manejo de cólico, posterior a este procedimiento mejoro los signos de dolor, sin embargo se mantuvo la taquicardia y mucosas pálidas.

Se realizo un estudio densidad urinaria el resultado fue 1.018 (1.008- 1.045)

### Día 1:

Se registro taquicardia, mucosas pálidas, llenado capilar 2", dolor leve, la paciente defeco pilas semiformadas, con una actitud tranquila, alerta y receptiva.

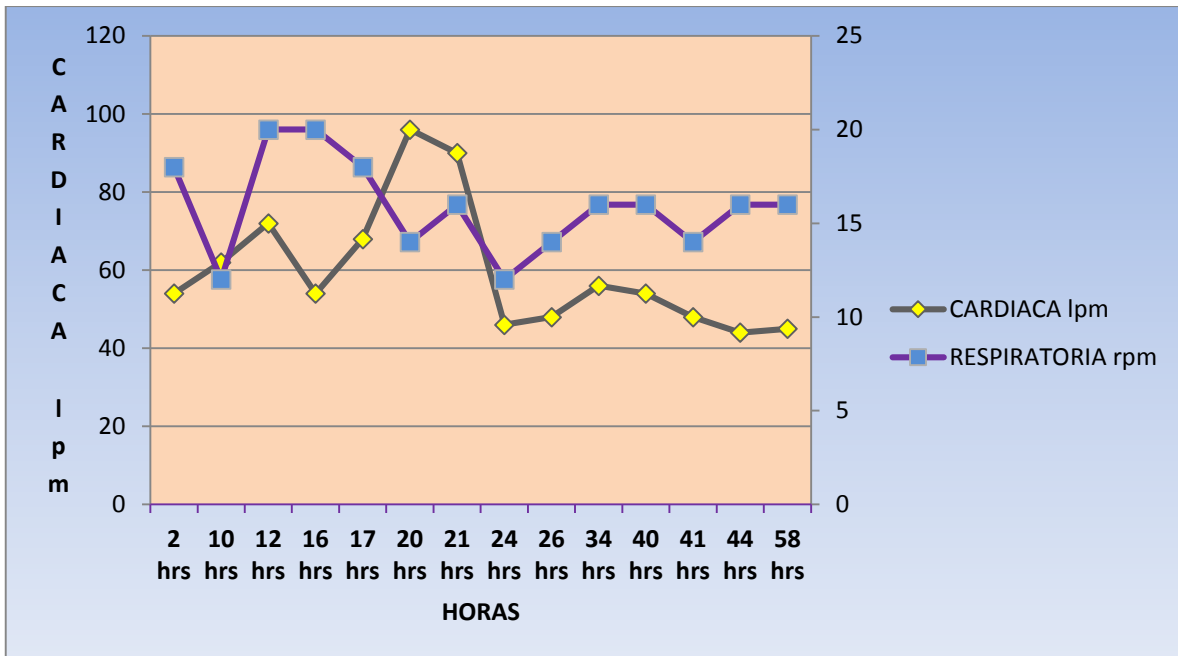
A las 19:00 se administro formol 27 ml, la yegua posteriormente presente taquicardia con un tiempo de llenado capilar de 3" fueron dos signos únicos fuera de rago normal fisiológico.



y Proteinas Plasmaticas Totales:

El resultado de la primera medición de hematocrito fue de 0.30 l/l bajo con respecto a el valor fisiológico normal (0.32-0.52), sin embargo no es un valor que sugiera una patología específica, el monitoreo posterior a este resultado se registro un descenso paulatino de hematocrito tal como lo muestran las siguientes lecturas: 0.25 l/l 0.21 l/l, 0.28 l/l, 0.18 l/l y 16 l/l, a las 17 hrs se administro 27 ml de formalina, se registro un pico de 0.24 l/l, pero después disminuyo hasta 0.15 l/l. se registro simultáneamente la lectura de PPT con un mínimo de 3.8 g/dl (hipoproteinemia) signos que corresponden a una hipovolemia y pérdida de sangre aguda, estos datos sugieren una hemorragia aguda por lo que se realizo una ultrasonografica para confirmar o descartar esta patología.

Lectura de Frecuencia Cardiaca y Frecuencia Respiratoria:



Grafica 2.

Las primeras 12 horas se registro una taquicardia (X̄ 68 lpm) y una Frecuencia respiratoria normal (16 rpm),, las siguientes 24 hrs se registro disminución taquicardia (X̄ 50 lpm) , Frecuencia respiratoria normal 14 rpm y las primeras horas del tercer día se registro una frecuencia cardiaca X̄ 46 lpm y una frecuencia respiratoria de X̄ 15 rpm , la taquicardia correspondiente a la respuesta a la hipovolemia o pérdida de sangre aguda, que sugiere los niveles bajos de hematocrito.

Imágenes de ecografía que muestran una patología secundaria a cólico.



Figura 9. En esta imagen se observa líquido libre con características ecogenicas que sugiere sangre libre, con turbulencias que confirma una hemorragia activa intrabdominal. La imagen se tomo en el abdomen ventral 15 cm caudal al cartílago xifoides.



Figura 10. En la imagen se puede observar distensión del yeyuno y el ligamento duodenocólico aparentemente flotando, hallazgo que en condiciones normales no se visualiza.



Figura 11. Se observa el epiplón aparentemente flotando en el líquido libre intrabdominal, signo ultrasonográfico hallado compatible con el hemoperitoneo, imagen obtenida del Cuadrante ventral caudal.

Hemograma los cuales demostraron patología secundaria al cólico.

### HEMOGRAMA

	RESULTADO	VALORES DE REFERENCIA	Bajo
Hematocrito	26.8	32.0-52.0%	*
Hemoglobina	8.3	11.0-19.0 g/dl	*
MCHC*	31.0	30.0-36.9 g/dl	
WCB (leucocitos)	5.2	6.0-12.5 10 <sup>9</sup> /dl	*
Granulositos	3.8	2.8-8.0 10/L	
Conteo linfocitos/Monocitos	1.4	2.1-7.0 10/L	*
Plaquetas	83	90-350 10/L	*



Fibrinógeno		2-4 g/dl	
Proteínas plasmáticas	4.4	6-8 g/dl	*

Tabla 7. Resultado de hemograma

El hemograma indica disminución de hematocrito y hemoglobina, se trata de una anemia normocrómica según los valores MCHC, se observa también una trombocitopenia aparente. Se observa hipoproteinemia y una leucopenia por linfopenia/ monocitopenia, estos resultados que se relaciona con la pérdida de sangre aguda intrabdominal y/ o se puede manifestar por consumo de plaquetas. Los resultados del hemograma, taquicardia de 54 lpm, taquipnea de 22 rpm, mucosas pálidas, llenado capilar de 3" son signos de hipotensión lo cual lo cual sugiere al hemoperitoneo.



Figura 13. Se realizo una paracentesis para obtener muestra de sangre que se encontraba acumulada en el abdomen, el resultado es el siguiente: sangre entera con un hematocrito de 28 l/l y ppt 3.8 gr/dl, con lo que podemos deducir que la sangre es periférica y una hipoproteinemia.

Se realizo medición de presión arterial con un monitor multiparametro resultado.

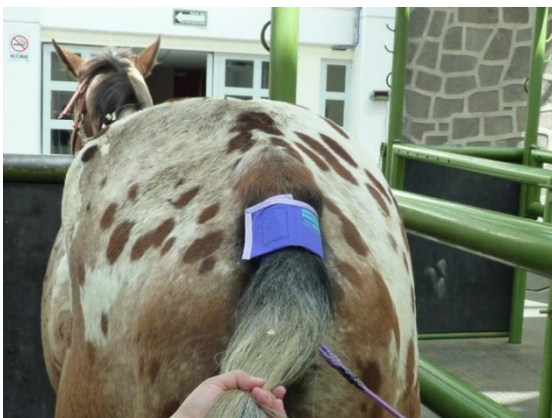


Figura 14. Se realizo medición de presión arterial, en el maslo de la cola, monitoreando la arteria coccígea, con un monitor portátil multiparametro (Advisor® Vital Singn Monitor Surgivet) que proporciona al clínico una variedad de opciones de monitorización en este caso

clínico la lectura de presión arterial. hemodinámica. se presentan los resultados:

Se realizaron tres lecturas con una diferencia de 2 horas:

El rango normal en un caballo sano 120 mmHg sístole y 70 mmHg diástole-

1	2	3	
88 mmHg	87 mmHg	91 mmHg	̄ 88
44 mmHg	45 mmHg	46 mmHg	̄ 45

Tabla 8. Medida de presión arterial

La media fue 88/45 mmHg lo que indica una hipotensión arterial

El descenso de la presión arterial se asocia con el estado hipovolémico o hemorragia, por lo que el volumen sanguíneo eyectado por el lado izquierdo del corazón la aorta al cuerpo no es la misma cantidad de retorno al lado derecho a la vena cava lo que aumenta la frecuencia cardiaca y disminución del gasto cardiaco que disminuye la perfusión tisular.

## ALTA

El día 17 de octubre se dio de alta a la yegua con SSA resuelto, Se registro una frecuencia cardiaca de 48 lpm, Una frecuencia respiratoria de 14 rpm, Motilidad derecha e izquierda positivas, Llenado capilar de 2", Mucosas palidas, Un hematocrito de 26 l/l y PPT de 5.2 gr/dl, Con una ingesta de alimento regular, Se observo la regulación de cantidad y consistencia en heces y con el producto vivo



Figura 15. Se realizo una ecografía abdominal donde se observa liquido ecogénico en el abdomen, también se realizo una ecografía gestacional transabdominal se observo al feto con vida. (flecha blanca)

Alexander, Ma Tweedie, TB Lescun and AO Mc Kinnon. (2004). Haemoperitoneum secondary to granulosa cell tumour in two mares. Aust Vet, 82, 481-484. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1751-0813.2004.tb11163.x/abstract>

*Alfredo Radillo-González Gac Méd Méx Vol. 140, Suplemento No. 3, 2004*

Aránzazu Meana Mañes, Francisco A. Rojo Vázquez. (2010). Parasitología Equina. España: SERVET.

Arthur C. Guyton Y John E. Hall. (2011). Tratado de Fisiología médica. España: ELSEVIER SAUNDERS

Aver y Strick. (.año). Equine Sugery. lugar de publicación: Saunders ELSEVIER.

Bayer de México. (2000). El mundo terapéutico. México D.F: Bayer.

C.A. Ragle & T.S. Mair. (2007). Evaluating the equine Spleen. Equine Veterinary Education., 19-1, 11-13.

Celia M. Marr & Mark Bowen. Cardiology of the Horse, 2da edición, 2010, pag 22, Editorial Saunders Elsevier.

D Sarah Dukti y Nathaniel White. (2009). Surgical Complications. Vet Clin Equine, 24, 515-534.

D.G Wilson & M. G. Rivera Gaona. (2005). Indicaciones y resultados de la laparotomía exploratoria en el caballo. 2015, IVIS Sitio web: [http://www.ivis.org/advances/Laparoscopic\\_Ferguson/wilson\\_es/chapter.asp?LA=2](http://www.ivis.org/advances/Laparoscopic_Ferguson/wilson_es/chapter.asp?LA=2)

[Deborah Penteado Martins Dias](#) and [José Corrêa de Lacerda Neto](#) . Juglar thrombophlebitis in horses: A review of fibrinolysis, thrombus formation, and clinical management. Can Vet J. 2013 Jan; 54(1): 65–71

Dias DPM, Teixeira LG, Canola PA, et al. La estreptoquinasa como un tratamiento para la tromboflebitis vena yugular en los caballos. 12 Asociación Mundial Equina Proc Veterinaria (WEVA) Congreso; Hyderabad, India. 2011.

Djemil Bencharif, Daniel Tainturier y Eric Betti. (001.02.2010). Case Study of Abortion in a Mare: Coelosomy With urachal dilatation following umbilical cord torsion. Journal of Equine Veterinary Science, 30.No 4, 208-529.

Dr. Luis H. Tello. (2012). Abdomen Agudo. agosto 2015, de IVIS Sitio web:  
<http://www.ivis.org/proceedings/laveccs/2012/Tello1.pdf>

Equine internal medicine, 3 era edición saunders, Stephen m. warwickm.bayly. debra C. Sellon pag 1155

Equipo de redacción IQB. (2014). Acido aminocaproico. junio 2015, de ATMAT Argentina Sitio web: <http://www.iqb.es/cbasicas/farma/farma04/a123.htm>

Erin L. Taylor, BS Debra C. Sellon, DVM, PhD K. Jane Wardrop, DVM, MS Melissa T. Hines, DVM, PhD Janene K. Kingston, BVSc, DVSC. (2000). Efectos de la administración intravenosa de formaldehído en plaquetas y de la coagulación variables en caballos sanos. Agosto 2014, de AVMA Sitio web:  
<http://avmajournals.avma.org/doi/abs/10.2460/ajvr.2000.61.1191?journalCode=ajvr>

Fletcher DJ , Brainard BM, Epstein K, Radcliffe R & Divers T. (2013). Las concentraciones plasmáticas terapéuticas de ácido épsilon aminocaproico y ácido tranexámico en los caballos.. agosto 2015, de Pud-Med Sitio web:  
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24118238>

Héctor Sumano López , Ignacio Lizárraga Madrigal , Luis Ocampo Camberos & Karina Obregón Jurgens. (2000). Reacciones adversas de los fármacos en los equinos. 2015, de UNAM Sitio web: <http://www.medigraphic.com/pdfs/vetmex/vm-2000/vm004i.pdf>

Heidmann P, SJ Tornquist, Qu A, Cebra CK. (2005). Medidas de laboratorio de la hemostasia y la fibrinólisis después de la administración intravenosa de ácido épsilon aminocaproico-en caballos y ponis clínicamente normales.. agosto 2015, de Pud-Med Sitio web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15757133>

Heisteringer, M. Stockenhube, F. Schneider, B. Pabinger, I. Brenner, B. Brunhilde, W. Balcke, P. Lechner, K. Kyrle, PA. 1990. Effect of conjugated estrogens on platelet function and prostacyclin generation in CRF. Kidney International. 38: 1181- 1186

[http://www.ivis.org/advances/schumacher/chap20\\_es/chapter.asp?LA=2](http://www.ivis.org/advances/schumacher/chap20_es/chapter.asp?LA=2) J. Schumacher<sup>1</sup> y H.D. Moll College of Veterinary Medicine Auburn University Auburn, AL, USA and <sup>2</sup>Center for Veterinary Health Sciences, Oklahoma State University, Stillwater, OK, USA. Traducido por: M. Sanz, Gluck Equine Research Center, University of Kentucky, KY, USA (20-Jul-2015).

[http://www.ivis.org/advances/schumacher/chap20\\_es/chapter.asp?LA=2](http://www.ivis.org/advances/schumacher/chap20_es/chapter.asp?LA=2)

<http://www.vet.unicen.edu.ar/html/Areas/Fisiologia%20del%20Sistema%20Nervioso%20y%20Muscular/2012/Anatom%C3%ADa%20funcional%20del%20Sistema%20Nervioso.pdf>

J.Kirpenstijn. (2011). Hemorrhagic abdominal emergencies. 2015, de Proceedings of the Southern European Veterinary Conference & Congreso Nacional AVEPA Sitio web: <http://www.ivis.org/home.asp>

James G.Cunningham, BradleyG.Klein.(2014), Fisiología veterinaria cuarta edición ELSEVIER SAUNDERS

Joanne Hardy. (2009). Fluid therapy in the equine. septiembre 2015, de Vet.Ohio Sitio web: <http://www.vet.ohio-state.edu/assets/courses/vm70016/equinefluid.pdf>

Jones W. IV formalina tú control hemorragia. J Equine Vet Sci 1998;18:581.reporte anecdótico.

K.Gary Magdesian.(2008). Acute Blood Loss. Compendium Equine, 190, 80-89.

Kim A.Sprayberry y N.Edward Robinson, Therapy in Equine Medicine.ELSEVIER, 7 edición. 2015 Samuel D.A. Hurcombe. Internal Hemorrhage and Resuscitation. En (11-14). <http://www.vet.cornell.edu/faculty/hurcombe/index.cfm>

KL Edwards, DC Poole and HH Erickson. (2008). Effects of conjugated estrogens and aminocaproic acid upon exercise-induced pulmonary haemorrhage. 2015, de Comparative Exercise Physiology.Sitioweb:<http://journals.cambridge.org/action/displayAbstract?fromPage=online&aid=3037996&fileId=S1478061508120242>

Leones JA, Carette O, Broucker CA, TAINURIER B, Ribot X. Utilización de la estreptoquinasa dans le traitement des thrombophlébites de la jugulaire chez le cheval: à propos de 2 cas cliniques. Bull Soc Vet Prat de Francia. 2008; 92 : 17-22

M. J. Manzanera, E. Gutiérrez, B. Domínguez-Gil, J. A. García, E. González y M. Praga, Hemorragia digestiva por angiodisplasia en pacientes en hemodiálisis. Tratamiento con estrógenos conjugados, NEFROLOGÍA. Volumen 25. Número 4. 2005

M.A.Muurlink, P.Walmsley, C.J. Savage and R. C. Whitton. (2008). Splenectomy in a foal to control intra-abdominal haemorrhage caused by splenic rupture.. EQUINE VETERINARY EDUCATION., 20-7, 362-366.

Margaret C Mudge. (2014). Acute Hemorrhage and Blood Transfusion in Horses. *Vet Clin Equine*, 30, 427-436.

Medicina y cirugía equina, 4ta edición volumen II, Petrick T. COLAHAN et

N. Pusterla, M.-E. Fecteau, J.E. Madigan, W.D. Wilson, and K.G. Magdesian. (2005). Acute Hemoperitoneum in Horses: A Review of 19 Cases (1992–2003). *J Vet Intern Me*, 19, 344-347.

N. Edward Robinson y Kim A. Sprayberry. (2012). *Medicina Equina*. Buenos Aires: Inter-Medica. Coagulopatias, ruptura de vaso mayor, enfermedad hepática (biopsia de órganos)

Nicandro Mendoza Patiño. *Farmacología medica*. Editorial medica panamericana. 2008. [https://books.google.com.mx/books?id=EUBNE4Y0v9sC&pg=PA510&dq=fibrinolíticos&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwirvoy\\_u7HJAhVGPT4KHblWDVcQ6AEIGjAA#v=onepage&q=fibrinolíticos&f=false](https://books.google.com.mx/books?id=EUBNE4Y0v9sC&pg=PA510&dq=fibrinolíticos&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwirvoy_u7HJAhVGPT4KHblWDVcQ6AEIGjAA#v=onepage&q=fibrinolíticos&f=false)

Petric T. Colahan, Ian G. Mayhew, Alfred M. Merritt & James N. Moore. (1998). *Medicina y Cirugía Equina*. Buenos Aires, Argentina: Inter-Medica. Enfermedades del aparato digestivo.

PM Amsellem y DC Twedt. (2013). *Fisiología de las enfermedades Hepatocelulares*. Agosto 2015, de IVIS Sitio web: <file:///H:/Fisiopatolog%EDa%20de%20las%20enfermedades%20hepatocelulares...BIOPSIA%20HIGADO.html>

R.C Conwell, M.H. Hillyer, T.S. Mair, R.S. Pirie, P.D. Clegg. (2010). Haemoperitoneum in horses: a retrospective review of 54 cases. *Veterinary Record*, 167, 514-518.

Rijken DC (1988). «Relationships between structure and function of tissue-type plasminogen activator». *Klin. Wochenschr.* 66 Suppl 12: 33–9. [PMID 3126346](#).

Modificado en 2015

Sarah Dukti & Nathaniel White. (2009). Surgical Complications. *Vet Clin Equine*, 24, 515-534.

Sarah le Jeune & Mary Beth Whitcomb. (2014). Ultrasound of the Equine Acute Abdomen. Vet Clin Equine, 30, 353-381. <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749073914000352>.

Southwood LL, Suquendo SchottHC, Henry CJ, Kennedy FA, Hines MT, Geor RJ, Hassel DM (2000), J Vet Intern Med, Jan-Feb; 14 (1): 105-9.

Stephen M, Reed Warwick M. Bayly, Debra C. Sellon. (2010). Equine Internal Medicine, Tercera edición. USA: SAUNDERS.

Taylor EL, Sellon DC, Wardrop KJ, Hines MT & Kingston JK.. (2000). Efectos de la administración intravenosa de formaldehído en plaquetas y de la coagulación variables en caballos sanos.. Agosto 2015, de Pub-Mes Sitio web: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11039546>

Tony D. Mogg, BVSc, James Hart, Jamie Wearn. (2006). Postpartum Hemoperitoneum and Septic Peritonitis in a Thoroughbred Mare. Veterinary clinics equine, 22, 61-71.

Tratado de anestesia y reanimación I; LuisM.Torres; ARAN, pag11.- SHOCK HEMORRÁGICO Rev.R.Acad.Cienc.Exact Nat.Fís.. (Esp) Vol. 103, Nº. 1, p 1-39, 2009 X Programa de Promoción de la Cultura Científica y Tecnológica

Weld JM, Kamerling SG, Combie JD, Nugent TE, maderas WE, Oeltgen P, [Tobin](#) T (1984), Los efectos de la naloxona en el shock endotóxico y hemorrágico encaballos, PudMed, 1.984 de mayo; 44 (2): 227 a ([soyama](#) T, [Tanaka](#) J, [Sato](#) T, [Shatney](#) CH, 1982, Efectos de la naloxona y morfina en estado de shock hemorrágico, PudMed, Circ Choque de 1982; 9 (4): 375-82

Finkeros (2014). Palpación rectal en yeguas. 2015, de Finkeros.com Sitio web: <http://abc.finkeros.com/palpacion-rectal-de-yeguas/>

DR: OSCAR AGUSTIN VILLAREAL ESPINO  
DIRECTOR DE LA FACULTAD DE MEDICINA  
VETERINARIA Y ZOOTECNIA DE LA BUAP.  
P R E S E N T E:

Por este medio la suscrita Mariela Sánchez Ordaz con matrícula 200931322, me dirijo a usted de la manera más atenta, para solicitarle tenga a bien autorizar mi titulación por la opción de Tesis.

Sin más sobre el particular y agradecimiento de antemano su respuesta favorable a la presente, quedo a sus órdenes.

A T E N T A M E N T E

Mariela Sánchez Ordaz    matrícula 200931322

El Salado, Tecamachalco, Puebla a 01 DE Marzo de 2016