



**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO
DE MÉXICO**

**CENTRO UNIVERSITARIO UAEM AMECAMECA
LICENCIATURA EN MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

TESINA

**Uroperitoneo por ruptura de vejiga en un potro neonato:
Reporte de caso**

**PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

PRESENTA:

MIGUEL GUZMÁN OJEDA

BAJO LA DIRECCIÓN DE: M en C. OSCAR DANIEL ORNELAS CASILLAS

CO-DIRECCIÓN: DR. JUAN JOSÉ OJEDA CARRASCO

AMECAMECA, ESTADO DE MÉXICO, SEPTIEMBRE DE 2024

III. RESUMEN

El uroperitoneo es una complicación cuyo origen está en la ruptura de alguna sección del aparato urinario, siendo más frecuentes las lesiones en la vejiga y el uraco. Esta patología se presenta comúnmente en potros machos neonatos, considerando como principal causa la presión ejercida por el canal pélvico y la anatomía de la uretra masculina, mientras que una forma subclínica se ha asociado en casos de potros hospitalizados con cuadros septicémicos, sin predisposición según el sexo. En cualquier caso, la metodología diagnóstica contempla la obtención y drenado de líquido peritoneal por abdominocentésis, y la evaluación por ultrasonido, la cual además ha sido efectiva en la localización del traumatismo. La corrección de la lesión es quirúrgica, y requerirá la restitución del balance electrolítico (alterado en estos casos), siendo los hallazgos más comunes hiperkalemia, hiponatremia e hipocloremia. Será gracias al diagnóstico rápido y la adecuada reparación del defecto en el tracto urinario, logrando obtener una pronta y satisfactoria recuperación en la mayoría de los casos. El presente trabajo de investigación buscó describir los procesos y estructuras implicadas en la formación y eliminación de la orina, así como la causa de las complicaciones provocadas por el uroperitoneo, al igual que el tratamiento y los procedimientos quirúrgicos recomendados para la reparación del daño en la pared del aparato urinario. Así mismo, se relata el abordaje médico del caso de un potro, atendido en el Hospital Veterinario de Grandes Especies del Centro Universitario UAEM Amecameca, en el cual el diagnóstico inicial fue realizado mediante la evaluación por ultrasonido abdominal, para luego ser llevado al quirófano para la reparación quirúrgica, previa estabilización del paciente. Durante el periodo post-operatorio que permaneció internado, existió sospecha de una filtración de orina en la línea de sutura, por lo que el paciente reingresó a cirugía, resultando en dicha ocasión exitosa en el cierre de la lesión, permitiendo la recuperación del potro y que este creciera con normalidad. En estos casos, la pronta acción resulta definitiva para su resolución, en beneficio de la salud del paciente.

Palabras Clave: Equino, defectos congénitos, distensión abdominal, retención urinaria, tracto urinario.

IV. ABSTRACT

Uroperitoneum is a complication whose origin is the rupture of some section of the urinary system, with injuries to the bladder and urachus being more common. This pathology commonly occurs in neonatal male foals, considering the main cause to be the pressure exerted by the pelvic canal and the anatomy of the male urethra, while a subclinical form has been associated in cases of hospitalized foals with septicemic symptoms, without predisposition according to the sex. In any case, the diagnostic methodology includes obtaining and draining peritoneal fluid by abdominocentesis, and ultrasound evaluation, which has also been effective in localizing the trauma. The correction of the injury is surgical, and will require the restoration of the electrolyte balance (altered in these cases), with the most common findings being hyperkalemia, hyponatremia and hypochloremia. It will be thanks to the rapid diagnosis and adequate repair of the defect in the urinary tract, achieving a prompt and satisfactory recovery in most cases. The present research work sought to describe the processes and structures involved in the formation and elimination of urine, as well as the cause of the complications caused by uroperitoneum, as well as the treatment and surgical procedures recommended for the repair of damage in the wall of the urinary system. Likewise, the medical approach to the case of a foal, treated at the Large Species Veterinary Hospital of the UAEM Amecameca University Center, is reported, in which the initial diagnosis was made through abdominal ultrasound evaluation, and then it was taken to the operating room for surgical repair, after stabilization of the patient. During the post-operative period that he remained hospitalized, there was suspicion of a urine leak in the suture line, so the patient was re-entered into surgery, resulting in successful closure of the injury, allowing the recovery of the foal and for it to grow normally. In these cases, prompt action is decisive for its resolution, for the benefit of the patient's health.

Keywords: Equine, congenital defects, abdominal distention, urinary retention, urinary tract.

V. ÍNDICES

ÍNDICE GENERAL

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	JUSTIFICACIÓN	3
III.	OBJETIVOS.....	4
	Objetivo general.....	4
	Objetivos particulares.....	4
IV.	REVISIÓN DE LITERATURA.....	5
4.1	Anatomía del aparato urinario del equino.....	5
	4.1.1 Riñones.....	7
	4.1.2 Pelvis renal y uréter	14
	4.1.3 Vejiga.....	16
	4.1.4 Uretra.....	19
	4.1.5 Uraco	21
4.2	Fisiología.....	21
	4.2.1 Fisiología renal.....	21
	4.2.2 Fisiología del uréter y la vejiga.....	27
	4.2.3 Bomba sodio-potasio	28
	4.2.4 Fisiología cardíaca	30
4.3	Patología	34
	4.3.1 Rupturas del tracto urinario	34
4.4	Abordaje clínico.....	37
	4.4.1 Historia clínica.....	37
	4.4.2 Anamnesis	38
	4.4.3 Signos clínicos	38
	4.4.4 Diagnóstico	39
	4.4.5 Diagnósticos diferenciales.....	40
	4.4.6 Pruebas clínicas.....	41
	4.4.7 Tratamiento.....	47
	4.4.8 Medicina interna.....	54

4.4.9	Postoperatorio	58
4.4.10	Pronóstico	58
4.4.11	Morbilidad e incidencia.....	58
V.	Caso clínico	59
5.1	ECOP	59
5.1.1	Historia clínica	59
5.1.2	Anamnesis.....	62
5.1.3	Lista de problemas	63
5.1.4	Lista maestra.....	63
5.1.5	Diagnósticos diferenciales	63
5.1.6	Diagnóstico presuntivo	63
5.1.7	Pruebas diagnósticas y de gabinete	64
5.1.8	Diagnóstico definitivo	67
5.1.9	Plan terapéutico.....	67
5.1.10	Notas de progreso	73
VI.	Discusión.....	74
VII.	Conclusión	75
VIII.	Referencias.....	75

ÍNDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Valores de la química sanguínea de un potro pura sangre con uroperitoneo, comparado con los valores normales.....	45
Cuadro 2. Análisis bioquímico sanguíneo de potro con uroperitoneo.....	45
Cuadro 3. Valores obtenidos en la bioquímica sanguínea	66
Cuadro 4. Valores obtenidos en la bioquímica sanguínea	70

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Esquema del desarrollo embrionario del sistema urinario	7
Figura 2. Riñón de équido	8
Figura 3. Riñón derecho equino	9
Figura 4. Relación anatómica de los riñones en el équido	110
Figura 5. Sección frontal del riñón equino	11
Figura 6. Sección transversa del riñón derecho equino, pasando a través del hilio.	12
Figura 7. Esquema del lóbulo renal.....	13
Figura 8. Irrigación renal	14
Figura 9. Estructura renal del équido	15
Figura 10. Esquema de la vejiga del équido	17
Figura 11. Cara dorsal de la vejiga equina.....	18
Figura 12. Vejiga y uretra del caballo.....	20
Figura 13. Parte terminal del pene	20
Figura 14. Imágenes de microscopía electrónica del glomérulo y podocito.....	22
Figura 15. Esquema de los procesos de reabsorción del túbulo contorneado proximal.	24
Figura 16. Esquema de los procesos de reabsorción del túbulo contorneado distal.	25
Figura 17. Procesos neurológicos que ocurren durante el llenado de la vejiga.	27
Figura 18. Procesos nerviosos involucrados con el reflejo de micción.....	28
Figura 19. Proceso completo de la bomba sodio potasio.....	29
Figura 20. Estructura que forman las fibras musculares	30
Figura 21. Proteínas que forman la unión actina-miosina	31
Figura 22. Transmisión de los potenciales de acción a través del corazón.....	32
Figura 23. Potro con sospecha de uroperitoneo.....	39
Figura 24. Ultrasonografía abdominal.	42
Figura 25. Localización del defecto mediante	42

Figura 26. Toma latero-lateral de radiografía abdominal con medio de contraste de un potro con ruptura de vejiga.....	43
Figura 27. Aspecto interno del remanente umbilical y la vejiga.....	47
Figura 28. La vejiga se expone al jalar cuidadosamente el uraco.....	48
Figura 29. Tras exteriorizar la vejiga, se retira el tejido adyacente a la lesión antes de reparar el defecto.....	49
Figura 30. El uso de dos capas de un patrón de sutura continua invaginante es apropiado para reparar la ruptura de vejiga.....	50
Figura 31. Se usan fórceps para ocluir el uraco y se hace una incisión en el ápice vesical.....	51
Figura 32. Electrocardiograma del momento del bloqueo AV.....	53
Figura 33. Potro después de cistotomía con catéter fijado por dos suturas a la piel.....	56
Figura 34. Vejiga cateterizada por laparotomía paraprepucial.....	57
Figura 35. Drenaje de uroperitoneo con un trocar 16F previo a la intervención quirúrgica.....	57
Figura 36. La yegua durante el trabajo de parto, conseguido expulsar únicamente los dígitos de los miembros torácicos.....	59
Figura 37. La yegua fue incapaz de expulsar el potro.....	60
Figura 38. Asistencia médica a la yegua durante el parto distócico.....	60
Figura 39. Una vez que el potro fue expulsado, el parto prosiguió con normalidad.....	61
Figura 40. Vista alantoidea de la placenta.....	61
Figura 41. Vista coriónica de la placenta.....	62
Figura 42. Examen ultrasonográfico del paciente.....	64
Figura 43. Vejiga colapsada sobre sí misma.....	65
Figura 44. Exteriorización de asas intestinales para poder mostrar el defecto en la pared de la vejiga y repararlo.....	67
Figura 45. Cierre de la pared de la vejiga.....	68
Figura 46. Cierre de la pared abdominal.....	69
Figura 47. Distensión abdominal.....	71
Figura 48. Prepucio edematizado.....	72

I. INTRODUCCIÓN

El uroperitoneo es una complicación de común presentación en potros neonatos, causada por la ruptura de alguna de las estructuras del tracto urinario, siendo afectada con más frecuencia la vejiga (Silva de Souza, 2023). Las principales causas son provocadas por defectos congénitos de la pared de la vejiga, daño traumático durante el parto, o bien, de manera secundaria por una septicemia. Existe evidencia de una mayor presentación en machos que en hembras, asociado a la posición de la vejiga y a un menor diámetro del canal pélvico lo que dificulta el correcto vaciado de la vejiga previo al parto (Hawkins, 2010).

La presentación de los signos clínicos iniciales se da con mayor frecuencia dentro de los primeros tres días postparto, siendo características la distensión abdominal e incapacidad para orinar (Gómez, 2019), y pueden presentarse progresivamente taquicardia, taquipnea, fiebre, mucosas congestionadas, debilidad y convulsiones (Viola, 2020); junto a los signos, la ultrasonografía abdominal y la toma de muestras de fluido peritoneal y sangre constituyen las mejores herramientas diagnósticas (Toribio y Mudge, 2013).

Las principales complicaciones en la presentación del uroperitoneo se dan por las alteraciones electrolíticas: hiperkalemia, hiponatremia e hipocloremia, siendo específicamente la primera la más grave en el corto plazo al favorecer la presentación de bloqueos atrioventriculares que pueden resultar en un paro cardíaco (Marolf *et al.*, 2018). De igual forma, la distensión abdominal puede derivar en la presentación de hipertensión intraabdominal o Síndrome Compartimental Abdominal (SCA), comprometiendo el sistema cardiovascular (Montalvo *et al.*, 2020). Es por todo esto que el diagnóstico certero y temprano es indispensable para reducir la mortalidad, pues con la estabilización y el correcto manejo quirúrgico, la recuperación exitosa se ha estimado en un 95% de los casos (Wikins y Dunkel, 2006).

La presente revisión bibliográfica sobre el uroperitoneo en neonatos equinos pretende brindar información actualizada y específica sobre esta patología; así

mismo se hace la descripción de un caso clínico atendido en el Hospital Veterinario para Grandes Especies del Centro Universitario UAEM Amecameca de la Universidad Autónoma del Estado de México.

II. JUSTIFICACIÓN

La presentación aguda del uroperitoneo por la ruptura de alguna sección del tracto urinario representa una emergencia médica y, por lo tanto, la capacidad del clínico para identificar los signos y realizar las pruebas diagnósticas pertinentes, será fundamental para llegar al diagnóstico que permita la elaboración de un plan terapéutico adecuado según el estado del paciente.

Por ello, la necesidad de un trabajo de revisión bibliográfica que cubra todos los aspectos de anatomía, fisiología, patología, herramientas diagnósticas, manejo quirúrgico y medicina interna, será importante como material didáctico para aquellos Médicos Veterinarios interesados en el tema, o que busquen cuál es la patogenia del uroperitoneo y cuáles son los parámetros que indican situaciones de riesgo para la vida del paciente al corto plazo, y que como tal requerirán atención inmediata.

El uroperitoneo es una patología que se presenta con relativa frecuencia en potros neonatos y los reportes recientes hacen mención que en los casos de septicemia originados por causas infecciosas, producen debilitamiento de la pared vesical predisponiendo a la presentación del problema. En los casos de potros hospitalizados por cuadros septicémicos provocados por onfaloflebitis y que reciben atención médica, los signos clínicos pueden enmascarse y dificultar el diagnóstico debido a que no se observa una alteración evidente de los parámetros electrolíticos en sangre por lo que se requiere el empleo de otras herramientas diagnósticas para emitir un diagnóstico definitivo acertado.

La descripción de un caso clínico atendido en el Hospital Veterinario para Grandes Especies (HOVETGE), de la UAEM aporta elementos a los interesados en el área, de tal manera que sirvan para la identificación del problema, así como la propuesta de un plan terapéutico para su resolución.

III. OBJETIVOS

Objetivo general

Realizar una revisión bibliográfica del uroperitoneo en equinos y presentar un caso clínico atendido en el Hospital para Grandes Especies (HOVETGE) del Centro Universitario UAEM Amecameca

Objetivos particulares

1. Realizar una revisión de literatura que brinde los elementos para conocer la patogenia, diagnóstico y opciones del plan terapéutico del uroperitoneo por ruptura de vejiga en el equino neonato.
2. Explicar las complicaciones originadas por el uroperitoneo, junto a opciones de planes terapéuticos que permitan crear un criterio bajo el cual actuar con el fin de restituir el bienestar y la salud del potro en forma efectiva.
3. Describir un caso clínico de uroperitoneo por ruptura de vejiga en un potro neonato atendido en el Hospital para Grandes Especies (HOVETGE) del Centro Universitario UAEM Amecameca.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 Anatomía del aparato urinario del equino

Antes de describir la anatomía del aparato urogenital, resulta conveniente mencionar brevemente su origen embrionario, el cual está en el mesodermo intermedio, desde donde los órganos urinarios comienzan como un engrosamiento longitudinal denominado cordón nefrógeno del que surgen tres intentos para formar los órganos excretorios (Dyce, Sack y Wenshing, 2012). El primero y más craneal de estos, el pronefros, existe transitoriamente y no realiza función alguna en los mamíferos, pero de éste surgen una serie de conductos llamados nefrotomas, cuyos extremos giran caudalmente encontrándose uno con otro para formar un conducto pronefrico continuo que permanece aún después de la desaparición de los túbulos pronefricos, y servirá como vía de drenaje de los túbulos mesonefricos más adelante (Zuccolilli, 2020).

El segundo, llamado mesonefros, es funcional durante gran parte del desarrollo embrionario y llega a ser muy prominente en su apogeo, pero alrededor de la octava o novena semana de gestación en los equinos, dará paso a una degeneración progresiva de los túbulos más craneales (Sinowatz, 2010), hasta que desaparecen casi por completo, a excepción de algunas estructuras que pasarán a formar parte del aparato reproductor del macho y el brote ureteral (Zuccolilli, 2020). Al igual que con el pronefros, el mesonefros desarrolla diversos túbulos, los cuales comenzarán a diferenciarse a medida que estos van alcanzando el conducto mesonefrico (Fernández *et al.*, 1996); los cuales se alargarán hasta formar un bucle en forma de “S” el cual quedará recubierto con capilares, lo que marcará el inicio de la formación de estructuras similares en función y estructura a los glomérulos renales, mientras que el otro extremo se unirá con el resto del conducto mesonefrico (Sinowatz, 2010).

El último en aparecer es el metanefros, el cual sustituirá al mesonefros a medida que éste involuciona; posee dos primordios, el primero de ellos ubicado en el extremo inferior cerca de la abertura en la cloaca, que es llamado yema ureterica,

la cual se ramifica y forma los túbulos colectores del riñón; mientras la parte externa de la masa metanéfrica, llamada blastema renal formará las nefronas, así como la cápsula y la pelvis renal (Dyce, Sack y Wenshing, 2012).

Las vías urinarias se forman por la división horizontal de la región cloacal del intestino posterior por una cuña de mesodermo que divide la membrana cloacal en una parte dorsal o anal y una ventral o urogenital (Fernández *et al.*, 1996). Cuando la membrana urogenital se rompe proporciona una vía ventral con una abertura separada hacia la superficie del cuerpo que se diferencia en una parte craneal para formar la vejiga y alantoides futuras, y una caudal para la uretra (Dyce, Sack y Wenshing, 2012). Es durante esta diferenciación que la parte caudal del conducto mesonéfrico y los uréteres desembocan en el seno de la membrana urogenital (Zuccolilli, 2020).

Durante la vida fetal el drenaje de orina se realiza a través de un conducto alantoideo llamado uraco que sigue a través de la abertura umbilical hacia el alantoides. Una vez que se presenta el parto, el uraco se atrofia y queda únicamente una cicatriz sobre el vértice de la vejiga; cuando el extremo distal del uraco queda completamente formado, éste forma una estructura semejante a una cuerda que terminará por constituir al ligamento medio umbilical (Figura 1) (Sinowatz, 2010).

La vejiga se desarrolla como un ensanchamiento de la región proximal del uraco, y conforme incrementa su tamaño, las paredes se unen a las porciones más caudales de los conductos mesonéfricos, y estos terminarán formando los uréteres (Sinowatz, 2010). La uretra completa de la hembra se desarrolla a partir de la vejiga, pero en el macho solo forma la uretra pélvica, pues la uretra peneana tiene su origen en la sección fálica del seno urogenital, de la cual evoluciona y queda alojada dentro del pene, como será descrito más adelante (Zuccolilli, 2020).

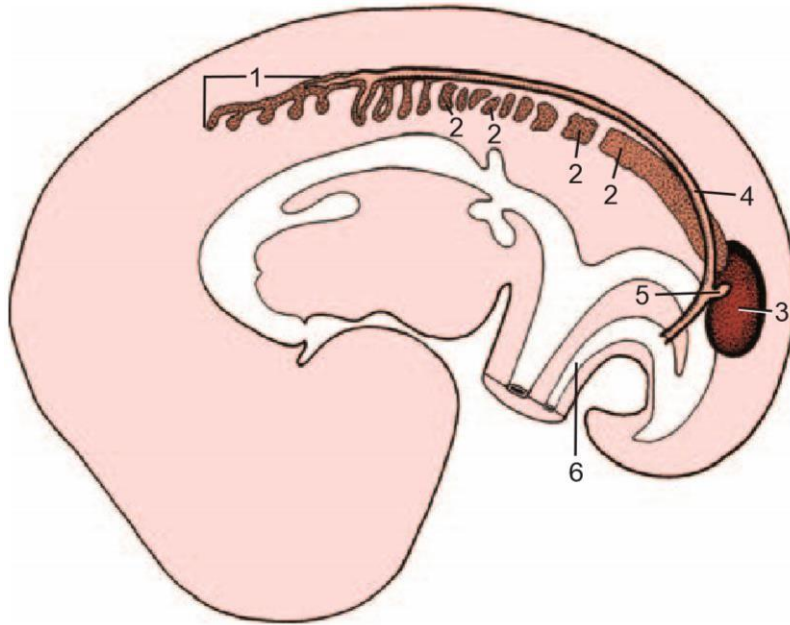


Figura 1. Esquema del desarrollo embrionario del sistema urinario.

1. Pronefros
2. Mesonefros, segmentado cranealmente pero continuo caudalmente
3. Metanefros
4. Conducto pronefrico (luego mesonefrico)
5. Yema uretral
6. Uraco.

Tomado de Dyce, Sack y Wenshing (2012).

4.1.1 Riñones

Los riñones son un par de glándulas firmes de color marrón-rojizo encargados del mantenimiento del equilibrio interno al filtrar sustancias de desecho del torrente sanguíneo, para este proceso, reciben cerca del 20 al 25 % del aporte sanguíneo cardíaco, y convierten cerca del 0.1% de éste en orina a través de filtración, secreción y reabsorción selectiva (Shively, 1993). Cada riñón presenta dos superficies, dos bordes y dos polos (Sisson y Grossman, 1982); se sitúan dentro de un pliegue de la fascia sublumbar que puede contener una cantidad considerable de grasa (Figura 2) (Santos *et al.*, 2016).

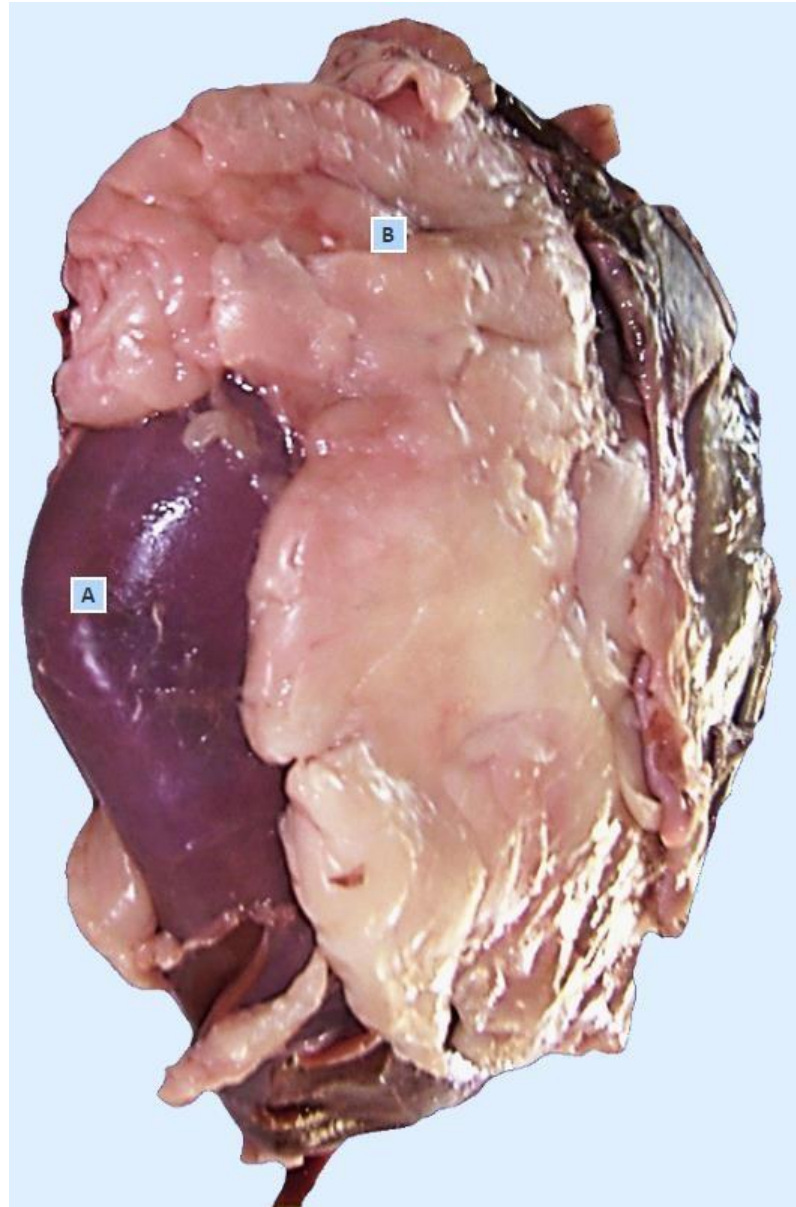


Figura 2. Estructura anatómica del riñón de un équido.

A. Capsula fibrosa, **B.** Capsula adiposa. Tomado de Santos *et al.* (2016).

Suelen estar situados debajo del techo abdominal, cada uno a ambos lados de la columna vertebral y predominantemente en la parte ventral de la región lumbar, llegando en su parte más craneal hasta la región de la cavidad abdominal protegida por las últimas costillas (König, Maierl y Liebich, 2011). El riñón derecho es más craneal que el izquierdo y suele ajustarse a una fosa del hígado donde se

encuentra fijado, mientras el izquierdo es más móvil y propenso a quedar suspendido, siendo posible el ser palpado por vía rectal a diferencia del derecho (Reed, Bayly y Sellon, 2004).

El riñón derecho tiene un contorno que recuerda el del corazón de una baraja o una herradura. Se asienta en la región dorsal de las últimas dos o tres costillas y la primera apófisis transversa de la región lumbar. Su superficie dorsal es muy convexa y está en contacto con el diafragma, mientras que su superficie ventral es ligeramente cóncava y colinda con el hígado, páncreas, ciego y glándula adrenal derecha (Shively, 1993). El borde medial es convexo y redondeado y está relacionado con la glándula adrenal derecha y la vena cava caudal, y en su mitad posee una escotadura profunda, el hilio renal y conduce hacia el seno renal por donde entra el paquete neurovascular. El borde lateral es redondeado y más delgado y sobre su curvatura se coloca el duodeno. El polo craneal, grueso y redondeado se asienta en la impresión renal del hígado, mientras el polo caudal es más delgado y estrecho (Figura 3) (Sisson y Grossman, 1982).

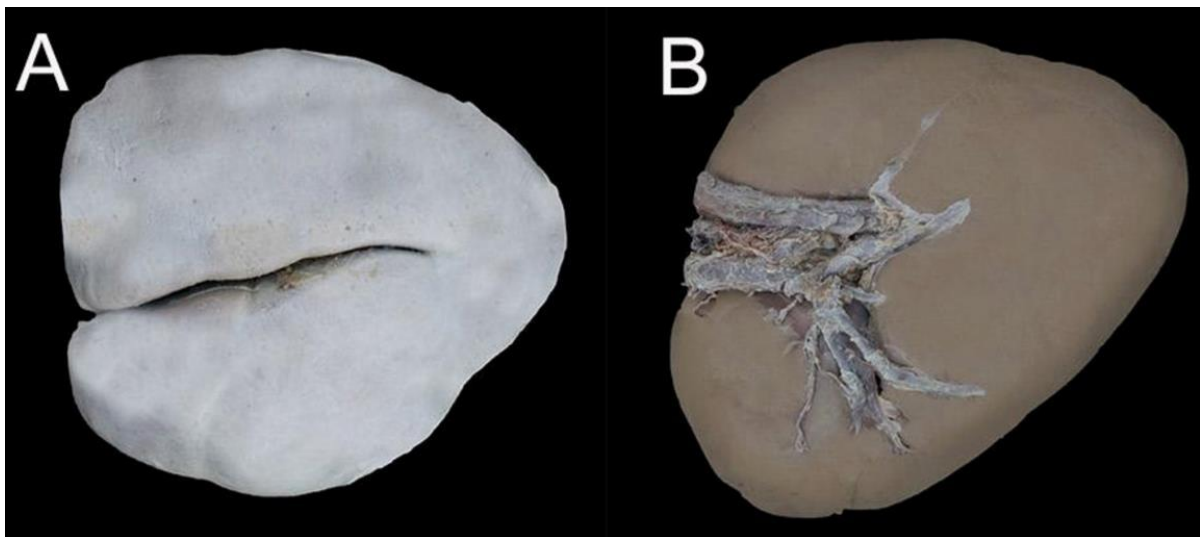


Figura 3. Riñón derecho equino.

A. cara dorsal, **B.** cara ventral, se observa el sitio en el que penetran la arteria y la vena renal y el uréter. Tomado de Meneses *et al.* (2021).

El riñón izquierdo tiene forma de frijol y es de mayor tamaño y más estrecho que el derecho, además de estar situado más cerca del plano medial y más caudal, por lo que su hilio se encuentra a la misma altura que el polo caudal del riñón derecho (Dyce, Sack y Wenshing, 2012). La superficie dorsal es convexa y está relacionada con el pilar izquierdo del diafragma, la fascia ilíaca, el músculo psoas y el extremo dorsal del bazo, mientras la superficie ventral, convexa e irregular, está cubierta principalmente por el peritoneo y relacionada con el origen del colon, la parte terminal del duodeno, la glándula adrenal izquierda y la extremidad izquierda del páncreas (Meneses *et al.*, 2021). El borde medial es mayor, más derecho y grueso que el del riñón derecho y se relaciona con la aorta abdominal, la glándula adrenal y el uréter. El borde lateral se localiza próximo a la base del bazo. El polo craneal se extiende casi hasta el saco ciego del estómago (Figura 4) (Sisson y Grossman, 1982).

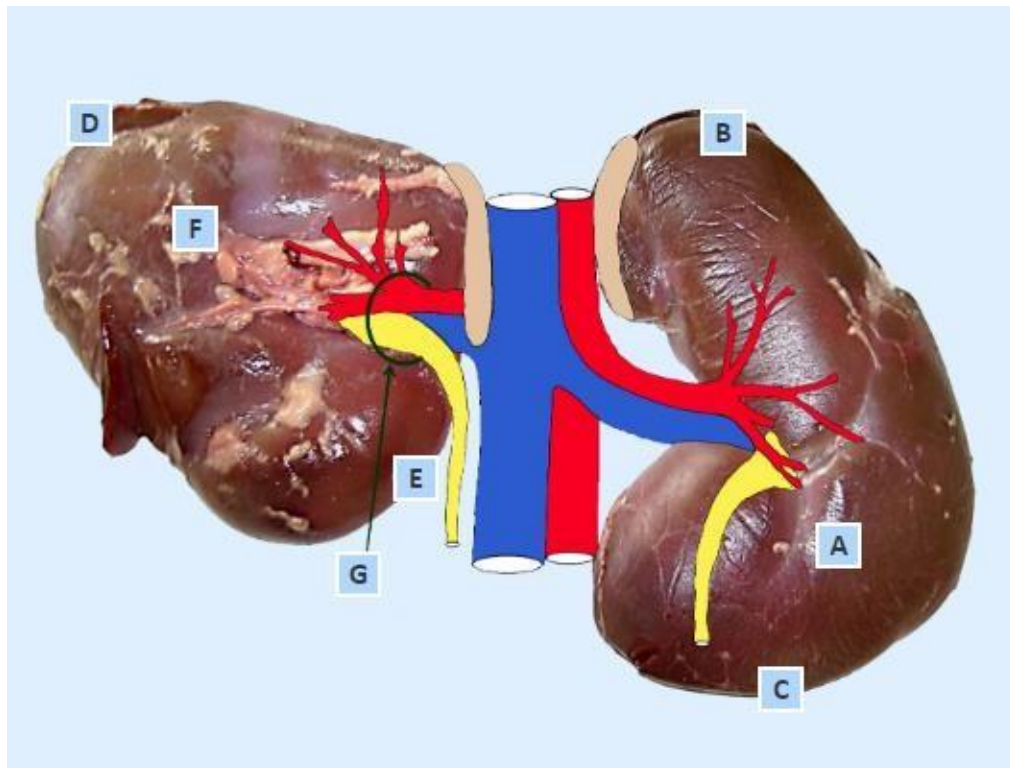


Figura 4. Relación anatómica de los riñones en el équido.

A. riñón izquierdo, **B.** polo craneal, **C.** polo caudal, **D.** borde lateral, **E.** borde medial, **F.** cara ventral, **G.** Hilio renal. Tomado de Santos *et al.* (2016).

Cada riñón está formado por un parénquima rodeado de una cápsula fibrosa; ésta restringe la capacidad del riñón de expandirse. El parénquima está dividido por su parte, en una corteza y una médula. La corteza es de coloración marrón rojiza y de aspecto granular. Por otro lado, la médula por su parte posee una coloración oscura y violácea, de la que surgen bandas rojo-grisáceas que se introducen en la corteza de forma radial hacia el seno renal (Figura 5, Figura 6) (Sisson y Grossman, 1982). Durante el desarrollo renal existe una fase multipiramidal en la que el riñón posee numerosas lobulaciones, pero estos se fusionan hasta formar una masa medular única (Dyce, Sack y Wenshing, 2012).

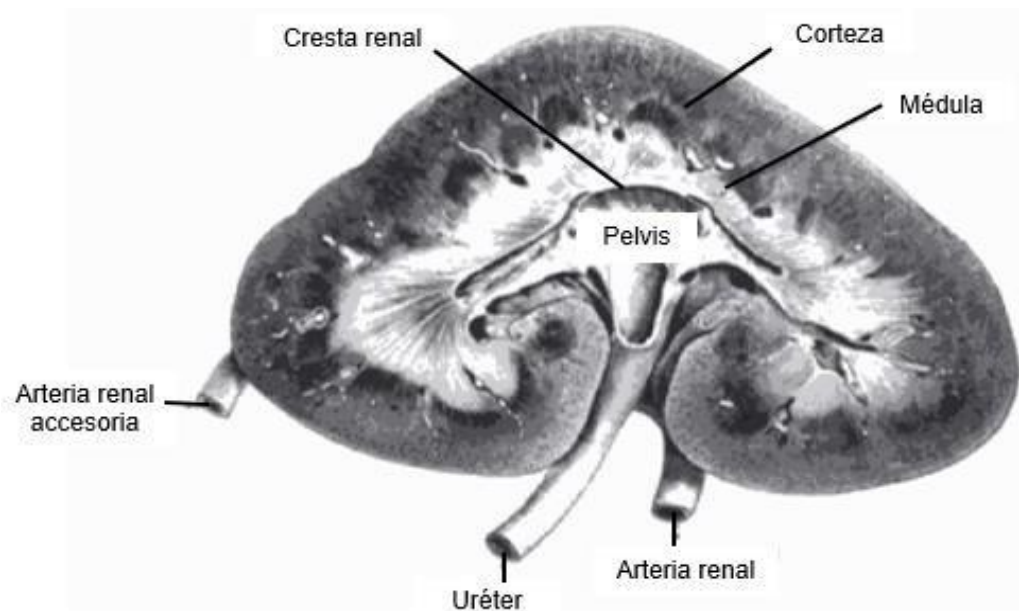


Figura 5. Sección frontal del riñón equino.

Tomado de Sisson y Grossman (1982).

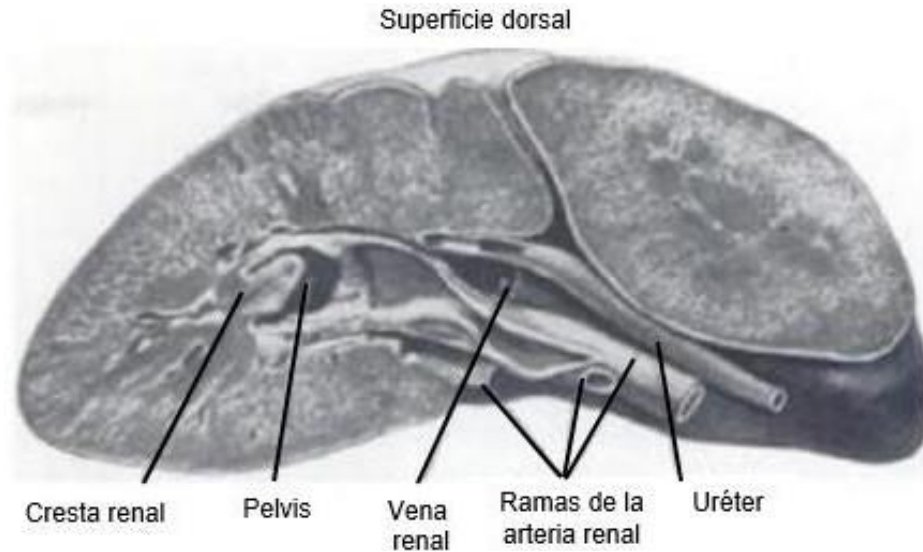


Figura 6. Sección transversa del riñón derecho equino.

Tomado de Sisson y Grossman (1982).

La unidad funcional del riñón es la nefrona, la cual es una estructura tubular formada por epitelio, el cual está sostenido por un intersticio de tejido conectivo, que comienza como una expansión con forma de saco que es invaginado por un ovillo de capilares, lo que formará el glomérulo, que junto a su cubierta epitelial forman un corpúsculo renal, los cuales están diseminados en la corteza y le dotan de un aspecto granular (Klein y Cunningham, 2014). El resto de la nefrona forma un conducto largo con varias segmentaciones. La primera parte de estos segmentos se le conoce como túbulo contorneado proximal, es muy tortuoso y se encuentra cerca del corpúsculo del que emerge, y se estira hasta llegar a la médula renal, entonces se curva, formando el asa de Henle dentro de la región medular del riñón (König, Maierl y Liebich, 2011). Posteriormente, regresa por el rayo medular y al abandonarlo y entrar a la corteza, forma el túbulo contorneado distal, el cual corre para unirse al túbulo colector dentro del rayo medular. Cada túbulo colector sirve a muchas nefronas y avanza por la médula hasta desembocar en un conducto papilar (Figura 7) (Santos *et al.*, 2016).

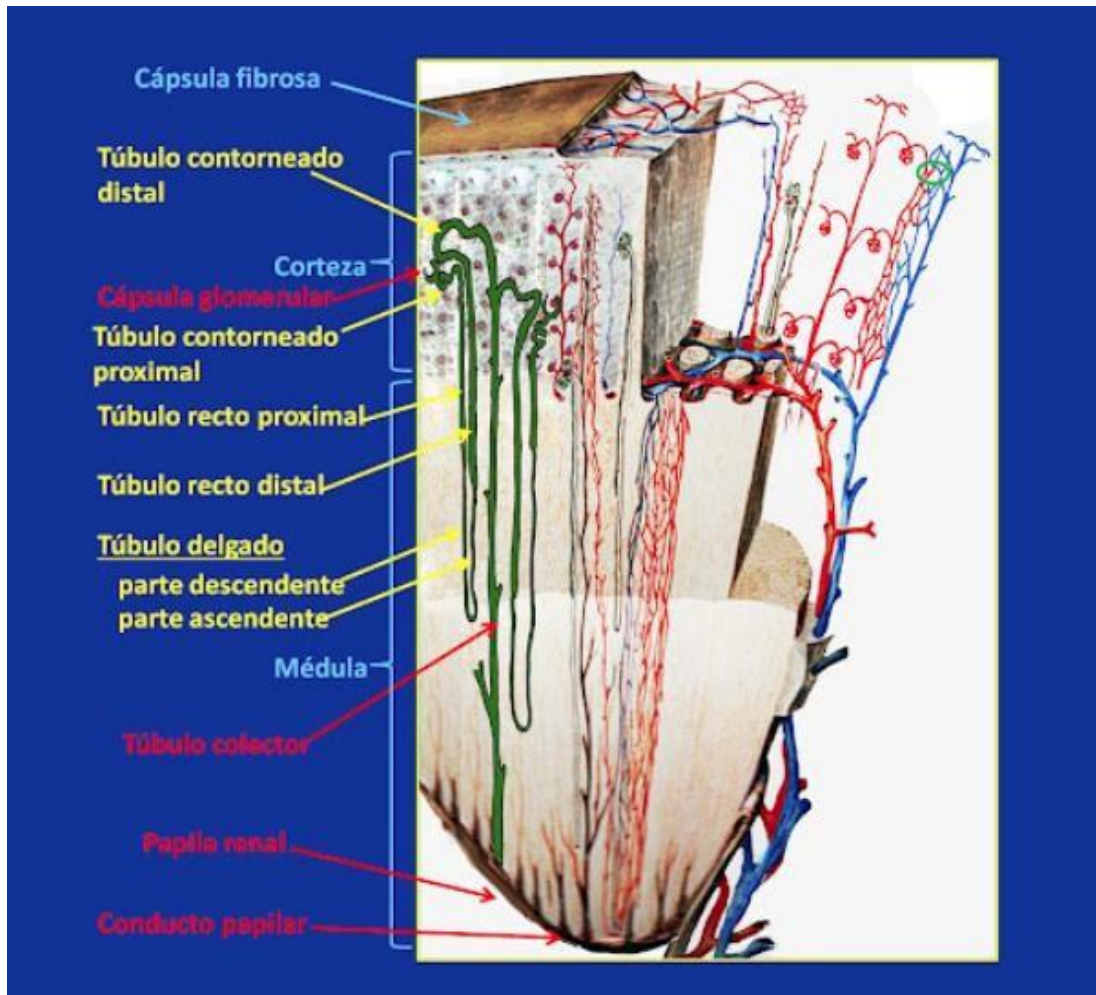


Figura 7. Esquema del lóbulo renal.

Tomado de Santos *et al.* (2016).

La irrigación renal está dada en su mayor parte por varias arterias renales que se ramifican a partir de la aorta, así mismo, de forma adicional esta irrigación se ve fortalecida a partir de arterias renales accesorias derivadas de las arterias mesentéricas caudales, arterias testiculares, ováricas e inclusive desde la arteria ilíaca circunfleja profunda, las cuales brindarán el flujo sanguíneo especialmente a la porción más caudal de los riñones (Reed, Bayly y Sellon, 2004). En el interior del riñón, estas arterias renales se dividen para continuar por las segmentaciones entre las pirámides renales, dando origen a ramas conocidas como arterias arqueadas, que se curvan sobre las bases de las pirámides para formar a las arterias

interlobulillares, que son las que irrigan propiamente a los glomérulos. Por su parte, las venas que drenan hacia la vena cava caudal son por lo general satelitales a estas arterias, siguiendo su mismo curso. El drenaje linfático, por otro lado, se da a partir de nódulos de la serie lumbar que acompañan a la aorta. Finalmente, la inervación simpática se da por derivaciones del plexo celiacomesentérico, mientras la inervación parasimpática es brindada por el nervio vago (Figura 8) (Dyce, Sack, y Wenshing, 2012).

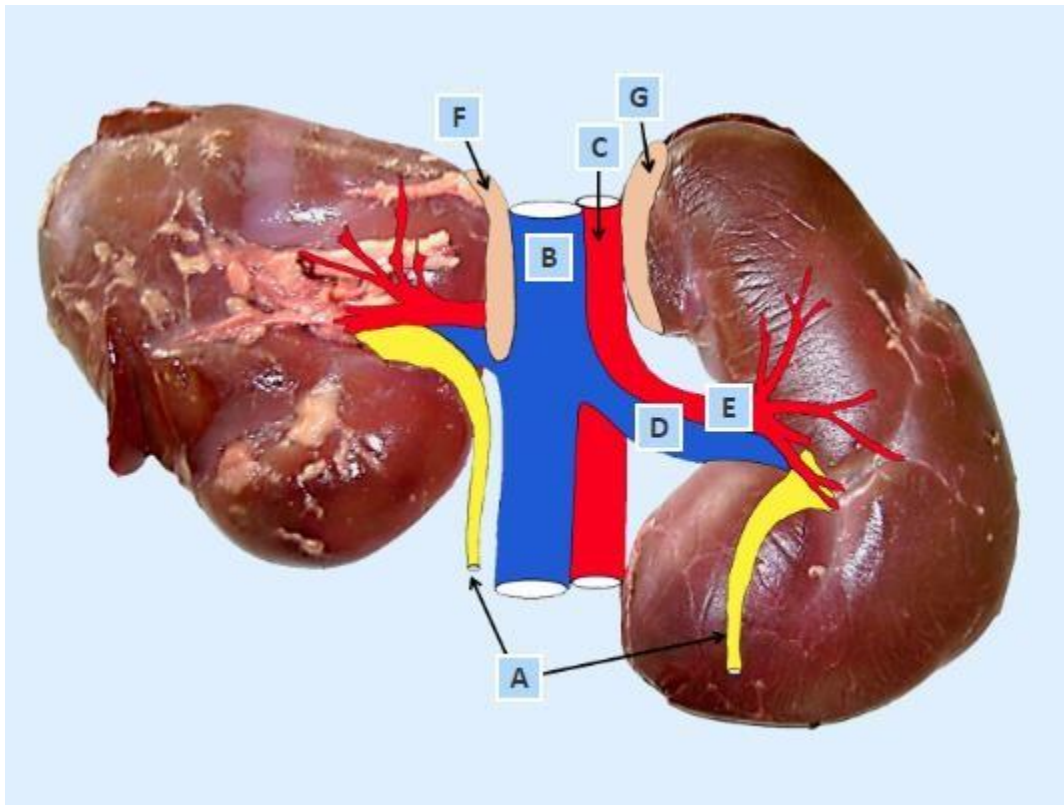


Figura 8. Esquematación de la irrigación renal.

A. Uréter, **B.** Vena renal, **C.** Arteria renal, **D.** Vena cava caudal, **E.** Aorta abdominal, **F.** Glándula adrenal izquierda, **G.** Glándula adrenal derecha. Tomado de Santos *et al.* (2016).

4.1.2 Pelvis renal y uréter

El uréter se forma a partir de una expansión común dentro del riñón, la pelvis renal, en la que todos los conductos papilares se abren. La pared de la pelvis renal y el uréter poseen una capa adventicia externa, una muscular media, y una mucosa

interna (Figura 9) (Dyce, Sack y Wenshing, 2012). La parte mucosa de la pelvis renal y el uréter del equino poseen glándulas tubulares mucosas que se abren a la luz de estas estructuras, liberando moco el cual aporta un porcentaje variable de proteínas a la orina de esta especie que es medible en análisis, y la dotan de un aspecto espumoso (Meneses *et al.*, 2021).

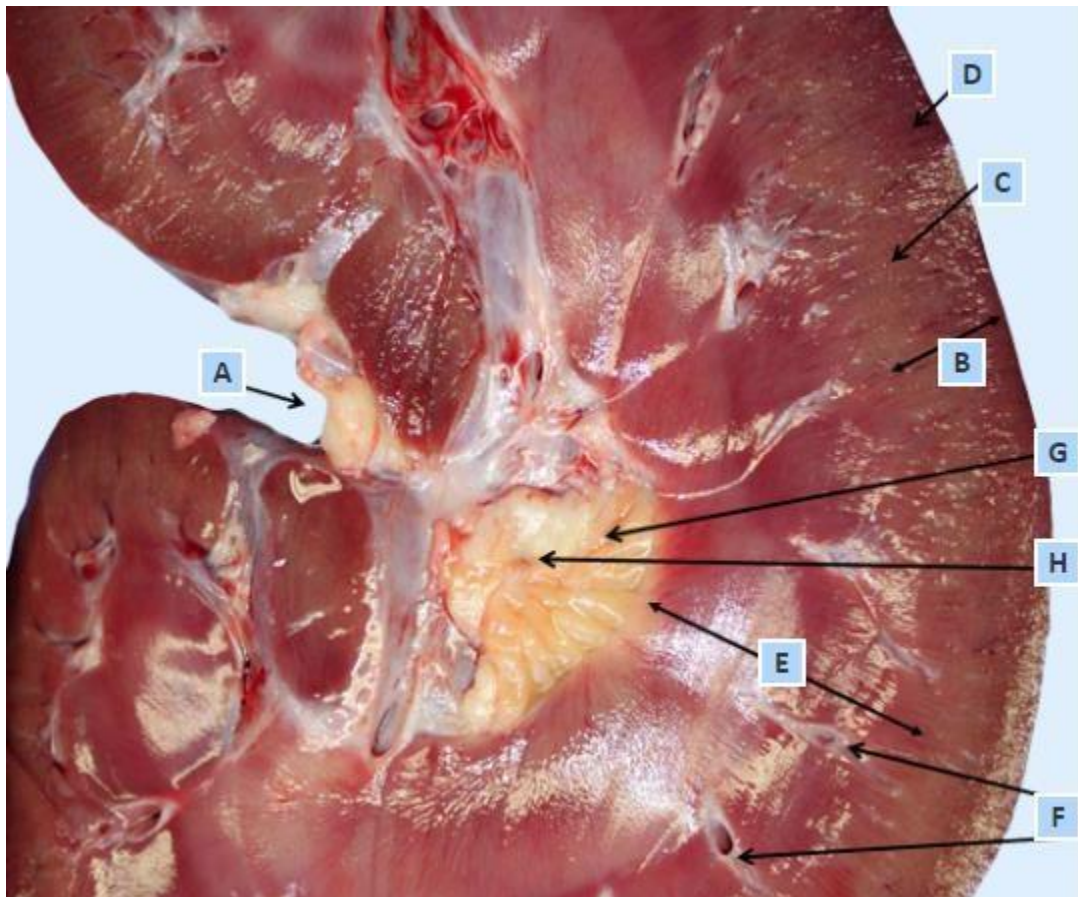


Figura 9. Estructura renal del équido.

A. Hilio renal, **B.** Corteza, **C.** Parte radiada, **D.** Parte convoluta, **E.** Médula, **F.** Vasos interlobulares, **G.** Mucosa plisada con glándulas uretéricas, **H.** Orificio ureteral. Tomado de Santos *et al.* (2016).

La parte tubular restante de cada uréter es bastante constante en su calibre y sigue un curso ampliamente sagital contra el techo abdominal. Cuando alcanza la cavidad pélvica, el uréter gira medialmente para entrar en el pliegue genital en el

macho y pasa dorsal al conducto deferente, mientras que en la hembra entra en el ligamento ancho. En el equino, cada uréter tiene un diámetro de 6 a 8 mm y una longitud de 70 cm, de los cuales, alrededor de 6 cm se encuentran en el interior de la pared de la vejiga (Reed, Bayly y Sellon, 2004). Conforme el uréter penetra la pared de la vejiga, éste lo hace muy oblicuamente lo que lo protege de un reflujo de orina, pero esto no impide el posterior llenado de la vejiga a medida que se distiende mientras se llena, ya que la resistencia es superada por las contracciones peristálticas de la pared uretral, pues la cubierta muscular está bien desarrollada y está compuesta de una capa interna y una externa de fibras longitudinales, con un estrato de fibras circulares entre ellas (Santos *et al.*, 2016).

4.1.3 Vejiga

La vejiga urinaria es un órgano distensible de almacenamiento que cuando está vacía es pequeña y globular, descansando sobre los huesos púbicos y confinada a la cavidad pélvica. Cuando se expande se torna piriforme, con un vértice craneal (ápice), un cuerpo intermedio, y un cuello caudal que se estrecha hasta el orificio uretral interno donde inicia la uretra (Figura 10) (Dyce, Sack y Wenshing, 2012). Durante la distensión, no existe un incremento inmediato de la presión interna, y en su lugar, una vez alcanzado cierto volumen, la presión incrementa de manera abrupta (Ruckebusch, Phaneuf y Dunlop, 1999).

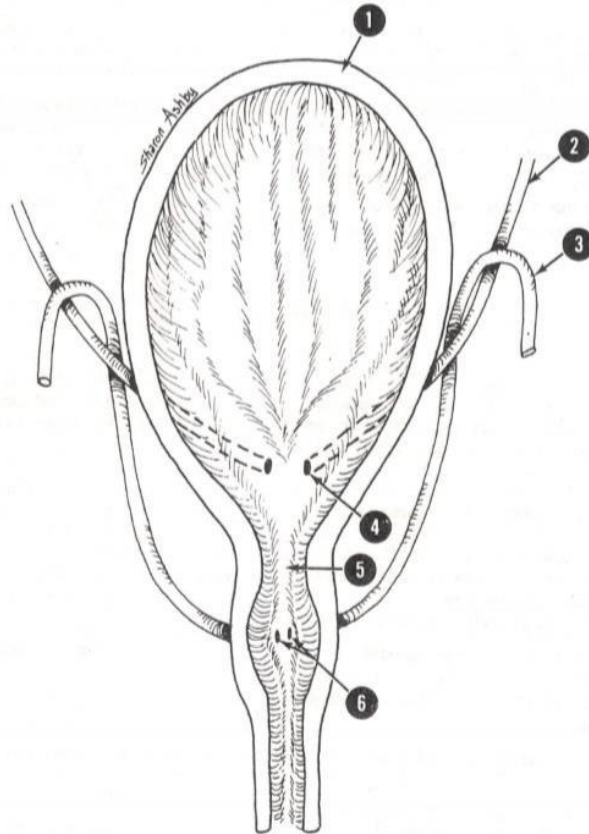


Figura 10. Esquema de la vejiga del équido.

1. Pared vesical en el ápice (vértice) 2. Uréter izquierdo 3. Conducto deferente 4. Orificio uretérico 5. Principio de la uretra (orificio uretral interno) 6. Apertura de los conductos deferentes en el colículo seminal. Tomado de Shively (1993).

En la parte serosa se presentan tres pliegues que se extienden hasta las paredes abdominal y pélvica. El par de pliegues vesicales laterales, los cuales son vestigios de las arterias umbilicales con una luz reducida que permite una ligera irrigación de la porción craneal de la vejiga, dan paso a los ligamentos redondos de la vejiga, mientras que el tercer pliegue vesical, el mediano, está vacío en el adulto, pero en el feto sostiene al uraco (König, Maierl y Liebich, 2011). El uraco y las arterias umbilicales se rompen al nacimiento, y sobre el vértice de la vejiga sobrevive una cicatriz del uraco (Sinowatz, 2010).

La vejiga se encuentra en contacto en su cara dorsal con los órganos reproductores y sus pliegues de sostén, además de que puede hacer contacto indirecto con el recto a través de estos; por otro lado, la superficie ventral toca la pelvis y el piso abdominal (Dyce, Sack y Wenshing, 2012).

La mucosa de la vejiga es laxa y permite un estiramiento sin cambios notorios, aunque se vuelve más lisa cuando se llena, a excepción de dos pliegues específicos que persisten, y ambos transcurren desde los orificios en forma de herradura de los uréteres y convergen en la salida de la vejiga, formando una cresta uretral, delimitando un triángulo conocido como trígono vesical (Figura 11) (Sprayberry, 2010). Debido a que la mucosa vesical es muy friable, se torna hemorrágica aún con una manipulación muy cuidadosa (Shively, 1993).



Figura 11. Cara dorsal de la vejiga equina.

1. Ápice de la vejiga 2. Cuerpo de la vejiga 3. Cuello de la vejiga 4. Recorrido de los uréteres en el interior de la vejiga 5. Conductos deferentes. El triángulo color verde indica la posición del trígono vesical. Tomado de Meneses *et al.* (2021).

La musculatura de la vejiga se dispone en tres capas. El músculo liso vesical es principalmente detrusor para comprimir y vaciar la vejiga, siendo incapaz de formar un esfínter interno, pero cerca del orificio uretral interno hay fascículos de músculo esquelético que forman un esfínter funcional, no identificable macroscópicamente (Ruckebusch, Phaneuf y Dunlop, 1999).

La inervación está dada por fibras nerviosas autónomas que controlan la vejiga desde los nervios hipogástricos simpáticos y los pélvicos parasimpáticos, mientras que las fibras sensitivas derivan del nervio pudendo. La irrigación principal proviene de la arteria vaginal (o prostática), y es complementada por las escasas arterias umbilicales (Dyce, Sack y Wenshing, 2012).

4.1.4 Uretra

La uretra femenina corre caudal sobre el piso de la pelvis y ventral al tracto reproductor, atravesando oblicuamente la pared vaginal para abrirse ventralmente en el vestíbulo vaginal (König, Maierl y Liebich, 2011). Por su parte, la uretra masculina se extiende desde un orificio interno en el cuello de la vejiga hasta un orificio externo en el extremo libre del pene. Se divide en una porción pélvica con el mismo origen que la uretra femenina, y una porción peneana originada de una invaginación durante el desarrollo del pene, y se encuentra rodeada de tejido esponjoso, el cual está altamente vascularizado (Zuccolilli, 2020).

La uretra pélvica consta esencialmente de un tubo mucoso revestido por una submucosa vascular. En la porción inicial posee una cresta dorsal que termina en un engrosamiento, el colículo seminal (Meneses *et al.*, 2021). La parte esponjosa (peneana), pasa entre dos pilares del pene y va a lo largo del surco de la superficie ventral del cuerpo cavernoso del órgano (Figura 12) (Santos *et al.*, 2016), y se proyecta fuera del glande del pene mediante el proceso uretral, de esta forma la uretra se encuentra invaginada en el cuerpo cavernoso del pene (Figura 13) (Shively, 1993).

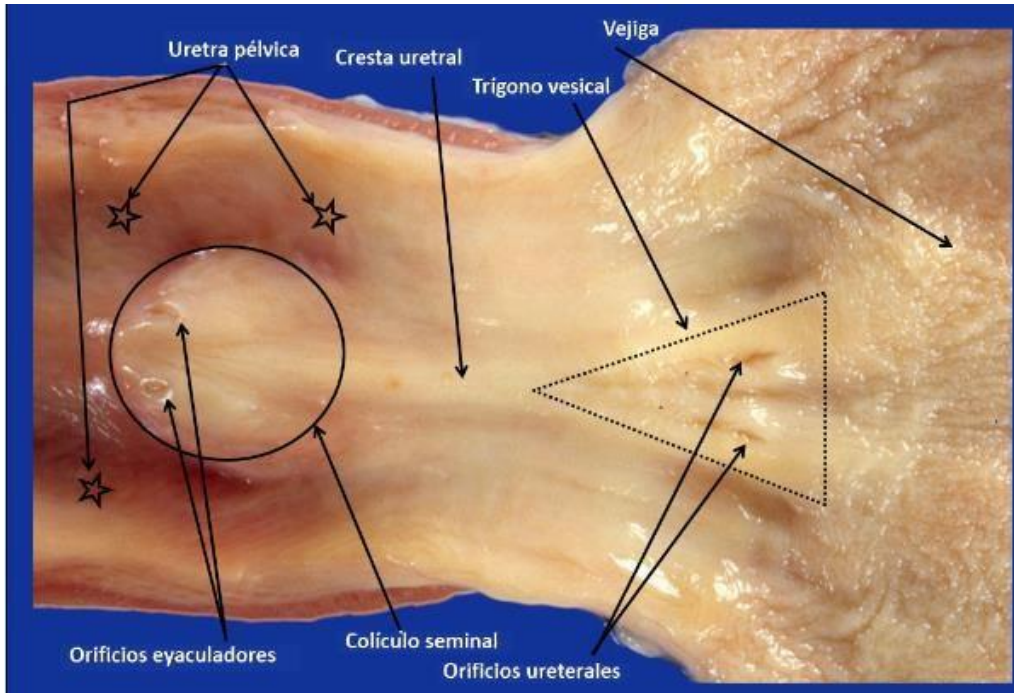


Figura 12. Vejiga y uretra del caballo, abiertas vista ventral.

Se observa la pared interna dorsal de las dos estructuras.

Tomado de Santos *et al.* (2016).

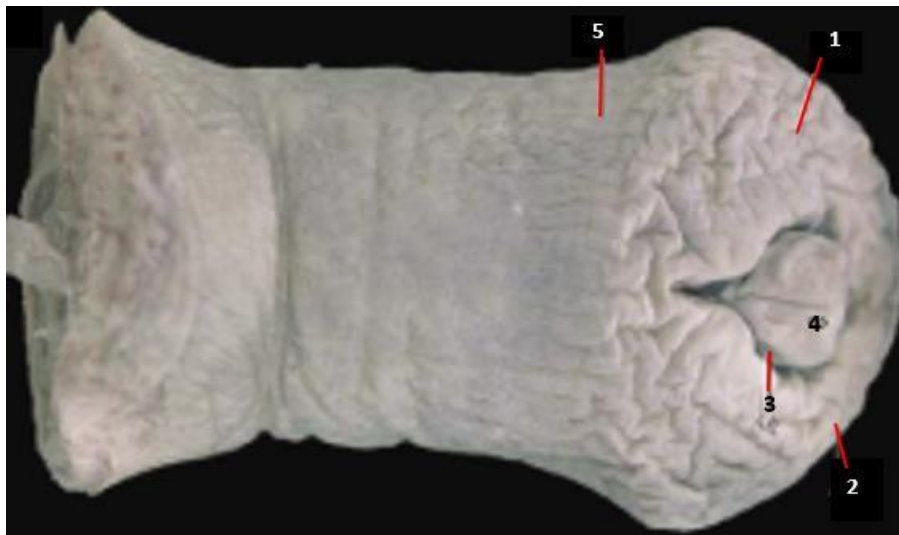


Figura 13. Parte terminal del pene.

1. Glándula, 2. Corona del glándula, 3. Fosa del glándula, 4. Proceso uretral, 5. Cuerpo del pene. Modificado de Caro (2014).

4.1.5 Uraco

El uraco no es una estructura tubular diferenciada, sino que corresponde al espacio entre las dos arterias umbilicales, circunscrito por una fina membrana que rodea el segmento de las arterias en su curso desde el ápice vesical hasta el ombligo (Zuccolilli, 2020). Está conformado por dos arterias y una vena; las arterias umbilicales izquierda y derecha se convertirán en los ligamentos redondos de la vejiga, mientras que la vena umbilical se transformará en el ligamento redondo del hígado, una estructura con forma de cuerda rodeada por el ligamento falciforme (Sprayberry, 2010).

El cierre normal del uraco al nacimiento causa distensión de la vejiga y estimula los reflejos neurológicos que llevan al potro a asumir la postura adecuada y orinar, pero cuando no se cierra, puede existir un goteo de orina por el muñón umbilical (Sprayberry, 2010).

4.2 Fisiología

4.2.1 Fisiología renal

La principal función de los riñones es la producción de la orina que se elabora tras el filtrado del plasma en la nefrona, que es la unidad funcional del riñón; separando de esta forma sustancias del filtrado en una cantidad variable, unas excretándolas a la orina y otras son reabsorbidas a la sangre de acuerdo a las necesidades del organismo. Posteriormente, la orina primaria es transportada desde los capilares glomerulares hacia el sistema tubular y en la medida que este líquido avanza disminuye su volumen y modifica su composición debido a diferentes procesos que extraen agua y solutos para su reincorporación a la sangre al tiempo que por diversos procesos se secretan solutos hasta obtenerse finalmente la orina (Pérez, 2009).

La nefrona está formada por el glomérulo, que consiste en una red compacta de capilares sanguíneos que retienen los componentes celulares y proteínas plasmáticas con peso molecular medio y alto, que forma así un líquido que es idéntico al plasma en su composición respecto al contenido de agua y electrolitos, a este proceso se le ha denominado como filtración glomerular. Rodeando al ovillo

glomerular, se encuentra la cápsula de Bowman, la cual está revestida por una sola capa de epitelio parietal, mientras que los capilares poseen tres capas: el endotelio capilar, una capa de células fenestradas muy fina, la cual conduce agua y componentes no celulares de la sangre hacia la segunda capa, la membrana basal glomerular (MBG), la cual es una capa acelular compuesta de diferentes glucoproteínas. Finalmente, el último compartimento es el epitelio visceral, compuesto por una capa de células interconectadas denominadas podocitos, las cuales poseen extensiones largas y estrechas que se entrelazan (Figura 14) (Klein y Cunningham, 2014).



Figura 14. Imágenes de microscopía electrónica del glomérulo y podocito. Tomado de Pavenstädt, Kriz y Kretzler (2003).

En la filtración glomerular participan dos fuerzas, una de ellas, la presión oncótica del líquido en la cápsula de Bowman suele ser insignificante, pues las proteínas de alto y medio peso molecular no se filtran, por lo que la más importante es la presión hidrostática del capilar glomerular. Cuando la sangre atraviesa el capilar glomerular, una elevada proporción de componentes del plasma se ven forzados a pasar también, por lo que la presión oncótica del plasma aumenta significativamente a lo largo del lecho capilar, mientras que la pérdida de volumen plasmático causa un descenso en la presión hidrostática, dando como resultado que la presión neta de filtración disminuya (Divers, 2022).

Por lo general, las células y proteínas de gran tamaño no se filtran, pasando únicamente agua y algunos solutos, de los cuales, su carga eléctrica neta será decisiva en su velocidad de filtración. Los cationes de muchas sustancias se filtran con mayor facilidad que las moléculas de carga neutra, y estas, a su vez, lo hacen más rápido que los aniones (Pérez, 2009). La mayor parte del ultrafiltrado glomerular se debe reabsorber pues de lo contrario generaría pérdidas urinarias de sodio, cloruro, potasio, bicarbonato y glucosa. Es por esto que se da una resorción a lo largo de los túbulos contorneados, por lo que cuando la orina llega a los túbulos colectores, se han reabsorbido un 99% del agua y sodio (Carracedo y Ramírez, 2020).

En el túbulo contorneado proximal se reabsorben la mayoría de las sustancias filtradas (hasta un 60%), incluyendo la totalidad de la glucosa. La estructura del túbulo y sus capilares permiten que las sustancias atraviesen la membrana apical, el citoplasma y lleguen hasta el líquido intersticial, proceso conocido como vía transcelular, siguiendo un transporte facilitado. La otra ruta de transporte es la paracelular, en la cual las sustancias pasan a través del anillo ocluidor por difusión pasiva, en la que los solutos son arrastrados por el flujo de agua siguiendo las fuerzas de Starling, en la que el plasma con una alta presión oncótica proveniente del ovillo glomerular que atrae el agua y las sales hacia el interior de los capilares (Peña, 2021).

En el túbulo contorneado proximal, la mayoría de solutos se reabsorben gracias al transporte activo de la bomba sodio-potasio (Na^+ , K^+). La actividad de esta bomba disminuye la concentración intracelular del sodio, el cual seguirá un gradiente de concentración desde la luz del túbulo, e indirectamente también causa la reabsorción de bicarbonato (HCO_3^-), pues este gradiente permite el intercambio de sodio por protones (H^+), los cuales se combinan con el HCO_3^- y forman agua y dióxido de carbono en una reacción catalizada por la enzima anhidrasa carbónica de la membrana apical. El dióxido de carbono (CO_2) penetra la célula donde se hidrolizará de vuelta en bicarbonato. La reabsorción del ion cloro (Cl^-), por su parte, está indirectamente impulsada por la bomba sodio-potasio, siguiendo rutas

paracelulares y transcelulares. La acción de la bomba Na^+ , K^+ crea un pequeño gradiente eléctrico hacia el lado sanguíneo del epitelio, mientras que el anillo ocluser es muy permeable al Cl^- . El K^+ y el Ca^{2+} se encuentran en bajas concentraciones por la vía paracelular siguiendo un gradiente de concentración. Finalmente, en el túbulo contorneado proximal también se reabsorben péptidos filtrados y proteínas de bajo peso molecular (Figura 15) (Klein y Cunningham, 2014).

Además de esta reabsorción, existe una secreción de sales biliares, oxalato, urato, creatinina, prostaglandinas, adrenalina e hipouratos, así como antibióticos, diuréticos, antivíricos, y morfina y sus derivados (Reece, 2015).

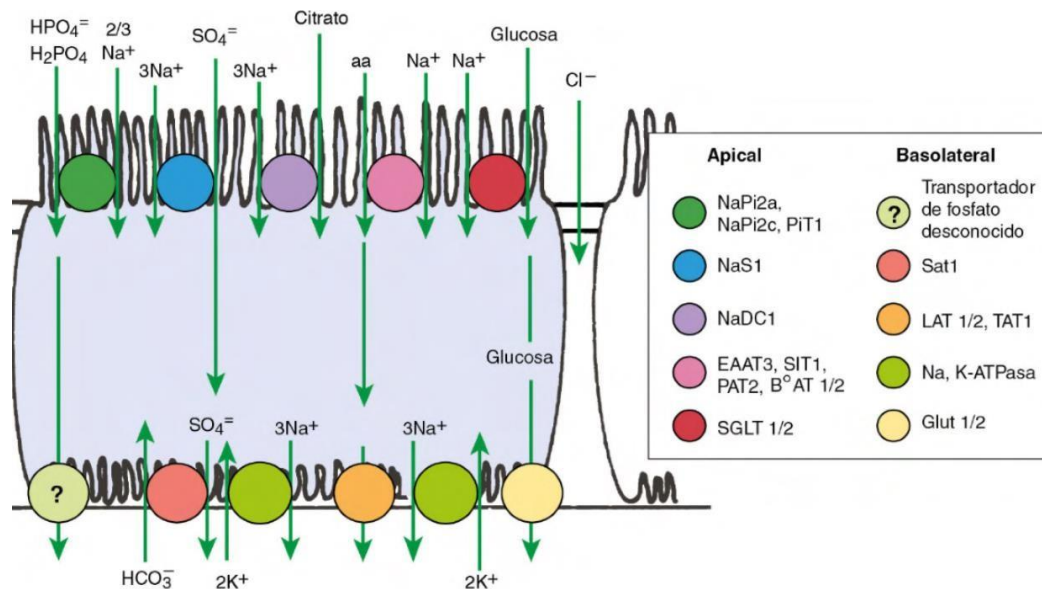


Figura 15. Esquema de los procesos de reabsorción del túbulo contorneado proximal.

La reabsorción de gran parte de los solutos en el superfiltrado glomerular se ve favorecido por la acción de la bomba sodio potasio (Na^+ K^+) Tomado de Klein y Cunningham (2014).

Al final del túbulo proximal, la estructura epitelial cambia, pues pasa de tener abundantes mitocondrias, borde en cepillo y pronunciados pliegues, adaptados para el transporte activo y pasivo, a carecer de dichas estructuras al llegar al asa de Henle, la cual posee un epitelio plano, con pocas mitocondrias y pliegues membranosos, y por lo tanto, el transporte activo de solutos en esta sección es

prácticamente inexistente, siendo más importante en la concentración urinaria (Toribio, 2007).

Al alcanzar la rama gruesa ascendente del asa de Henle y el túbulo contorneado distal, el epitelio se transforma en uno cúbico, con numerosas mitocondrias y pliegues, pues aquí vuelve a darse un transporte activo de Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} , y Mg^{2+} por medio de la bomba sodio potasio. Por la acción de la bomba, vuelve a existir una difusión de Cl^- al intersticio, mientras el K^+ , lo que impulsa la difusión de cationes de calcio y magnesio, así como sodio a través de canales paracelulares selectivos de cationes. En esta sección, las paredes son impermeables y por ello se denominan segmentos diluyentes, pues permiten al riñón eliminar el exceso de agua sin sales, previniendo una sobrecarga de agua y la hipotonicidad de agua (Figura 16) (Zyan, 2022).

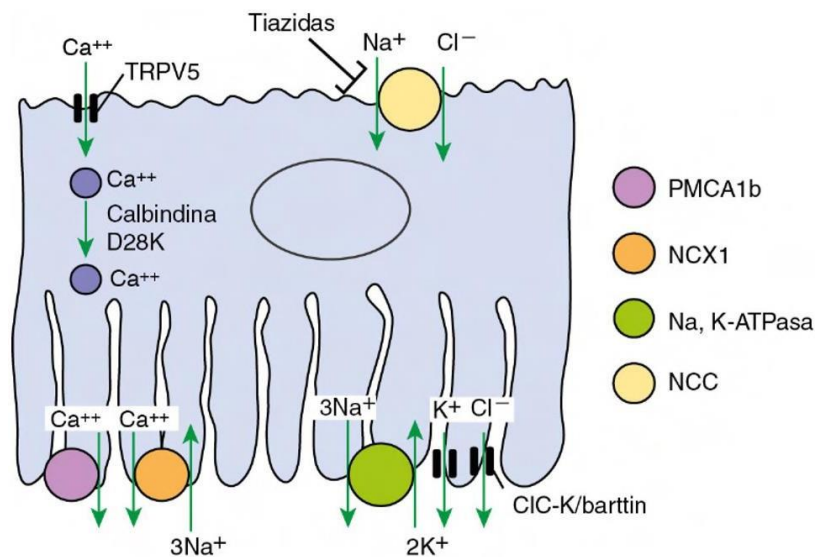


Figura 16. Esquema de los procesos de reabsorción del túbulo contorneado distal.

Tomado de Klein y Cunningham (2014).

Finalmente, el sistema de conductos colectores comienza en el segmento colector, atravesando la corteza y la médula renal hasta alcanzar el extremo papilar y desaguar en la pelvis renal. En estos conductos existen células intercaladas con muchas vesículas intracitoplasmáticas, mitocondrias, y células principales, con

menos de estas estructuras, pero con más plegamientos en la membrana basal. Las células principales se encargan de la reabsorción de NaCl a través de la bomba sodio potasio (Douglas y Eaton, 2023).

El túbulo colector también controla la excreción renal de K^+ . En circunstancias normales, se favorece su excreción pues los canales más permeables a este ion son los que lo llevan del líquido citoplasmático a la luz del conducto, además de ser favorecido por un potencial eléctrico negativo, por lo que para reabsorber el potasio se ocupa transporte activo por iones H^+ por acción de bombas de protones similares a las existentes en las células parietales del estómago (Zyan, 2022).

La velocidad de reabsorción a lo largo de la nefrona tanto de sodio, cloruro, fosfato y otros solutos está regulada por hormonas específicas. La reabsorción de Na^+ se regula por acción de la angiotensina II, la cual favorece su reabsorción, mientras la activación de receptores de angiotensina del tipo dos aumenta su excreción (Vargas, Varela y Fajardo, 2022). La aldosterona incrementa la reabsorción de sodio, y consecuentemente, la del agua, además de que provoca un aumento de la entrada de K^+ vasolateral, por lo que, gracias a la reabsorción de sodio, crea un gradiente eléctrico que favorece la salida hacia la luz de los túbulos, aumentando su excreción (Corral y Quereda, 2011).

En el equino, se ha estimado que la producción de orina diaria es de 3 a 18 ml por kg de peso corporal, poseyendo una densidad urinaria promedio de 1040 ($\pm 1025-1060$), además de que debido a la presencia de glándulas mucosas en el cáliz renal y la primera sección del uréter, la orina del caballo es de apariencia densa y siruposa, al igual que turbia pues posee una mayor cantidad de cristales de carbonato de calcio comparado a otras especies (Reece, 2015).

El vaciado de la vejiga se da al alcanzarse cierto umbral de presión vesical, con lo que se activan mecanorreceptores cuyas aferencias llegan a la médula espinal, inhibiendo las neuronas eferentes somáticas, produciendo una disminución de la resistencia uretral, contrayendo el músculo liso de la vejiga y relajando la musculatura lisa de la uretra, además de que el flujo urinario facilita la respuesta del SN parasimpático, la cual producirá una contracción del músculo detrusor, permitiendo mantener la contracción y vaciamiento de la vejiga (Figura 18) (Valdevenito *et al.*, 2013). El vaciamiento de la vejiga se da cuando se alcanza una presión equivalente a 10-20 mmHg (Ruckebusch, Phaneuf, y Dunlop, 1999).

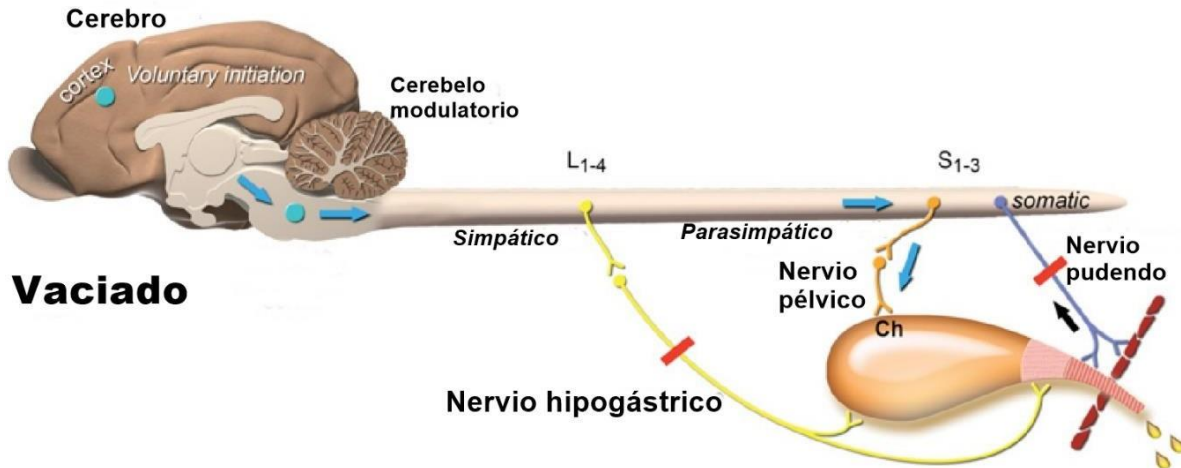


Figura 18. Procesos nerviosos involucrados con el reflejo de micción.

Tomado de Dewey (2015).

4.2.3 Bomba sodio-potasio

La bomba Na^+ , K^+ consiste en una proteína intrínseca de membrana compuesta por cuatro cadenas polipeptídicas y está encargada de catalizar la hidrólisis de ATP, conjugando la energía obtenida con el movimiento de Na^+ fuera de la célula y de K^+ al interior de la misma, creando de esa forma un gradiente de concentración para estos dos iones a ambos lados de la membrana celular. En cuanto al número de cargas, éste es asimétrico, pues la bomba expulsa tres

moléculas de Na^+ por cada dos de K^+ , lo que contribuye a la formación del potencial eléctrico (voltaje) de las membranas celulares (Figura 19) (Wilkin y Brainard, 2021).

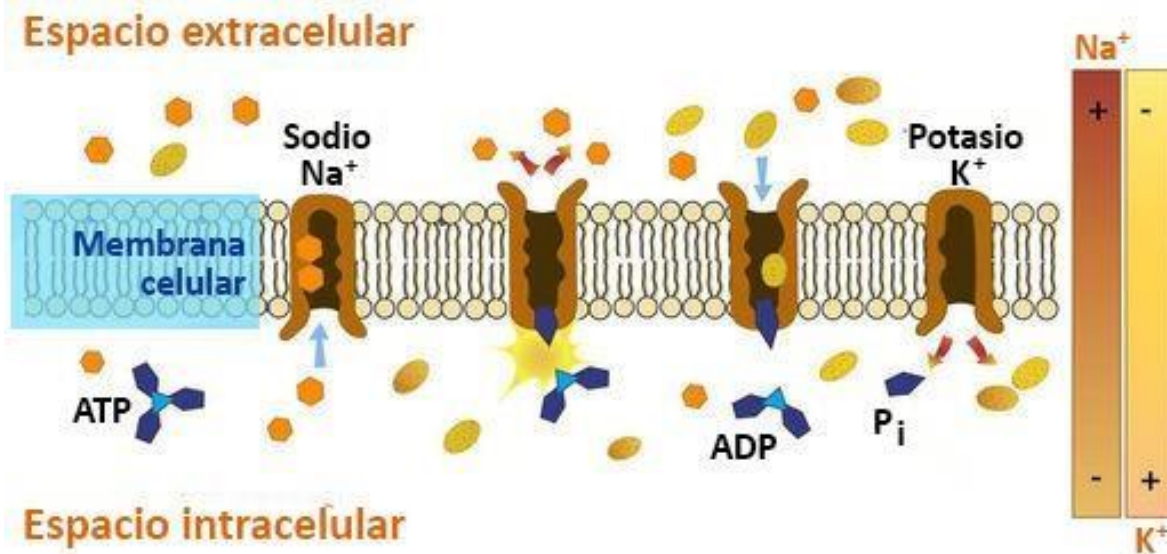


Figura 19. Proceso completo de la bomba sodio potasio.

Tres iones Na^+ entran al canal, y salen de la célula al unirse un grupo fosfato, permitiendo el paso de dos iones K^+ , entrando al espacio intracelular al mismo tiempo que el grupo fosfato se libera. Tomado de Wilkin y Brainard (2021).

Es debido a este transporte activo que, además, existe una gran diferencia de concentración de ambos iones en el líquido extracelular (LEC) y el líquido intracelular (LIC). Mientras el sodio posee una concentración hasta 14 veces mayor en el LEC, el potasio posee una concentración 30 veces mayor en el LIC, por lo que además actúa como un sistema de protección, al evitar que exista una acumulación de sodio osmóticamente activo en el interior de la célula, y que consecuentemente de lugar a edema intracelular por la entrada de agua siguiendo al sodio (Crawford y Harris, 2011).

4.2.4 Fisiología cardíaca

El corazón es un músculo que bombea sangre a través de los vasos sanguíneos mediante un sistema de contracción y relajación. El músculo cardíaco, así como el esquelético, posee una apariencia estriada, con las mismas bases estructurales, en las que cada fibra muscular se compone de varios cientos de miofibrillas, y cada una de estas por bandas claras y oscuras. Cada unidad repetida de miofibrillas recibe el nombre de sarcómero, el cual está formado por filamentos finos y gruesos. Los filamentos finos están compuestos por moléculas de actina, mientras que los gruesos se componen de moléculas de miosina (Figura 20) y ambas moléculas, en presencia de ATP e iones Ca^{2+} interactúan en un ciclo de puentes cruzados, el cual provoca la contracción y generación de fuerza en cada sarcómero (Figura 21) (Ramírez, 2009).

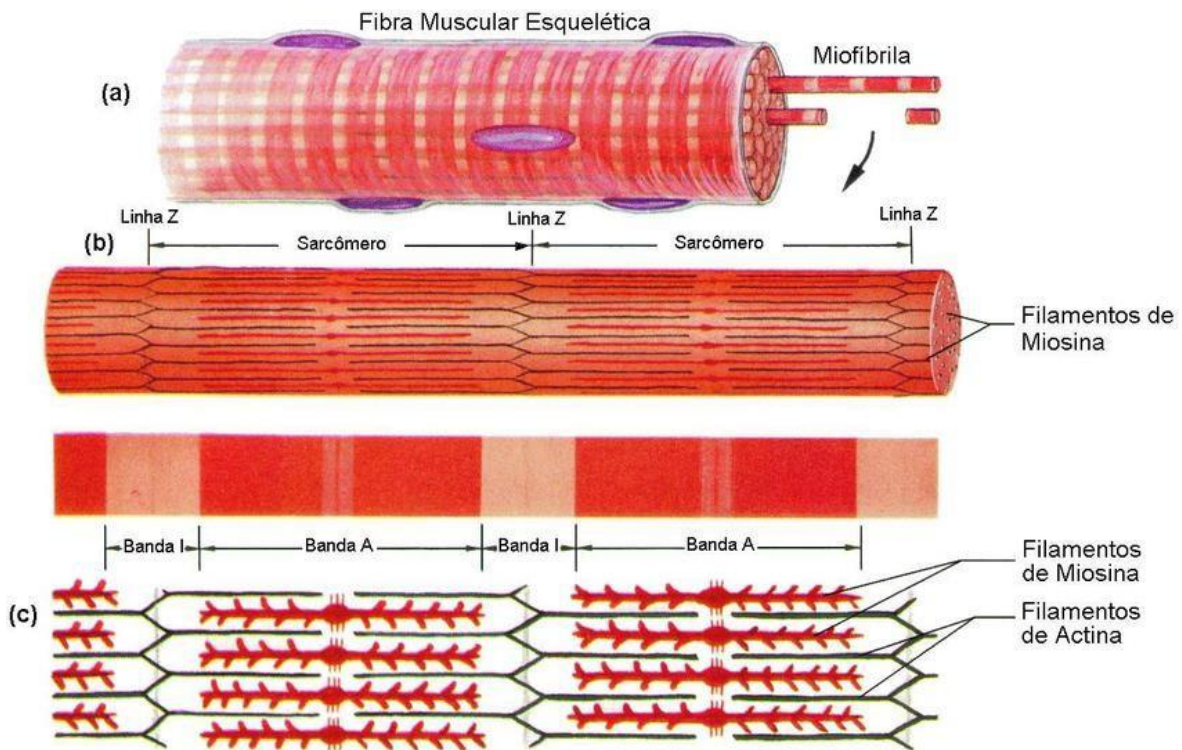


Figura 20. Estructura de las fibras musculares.

Tomado de Ortolan (2002).

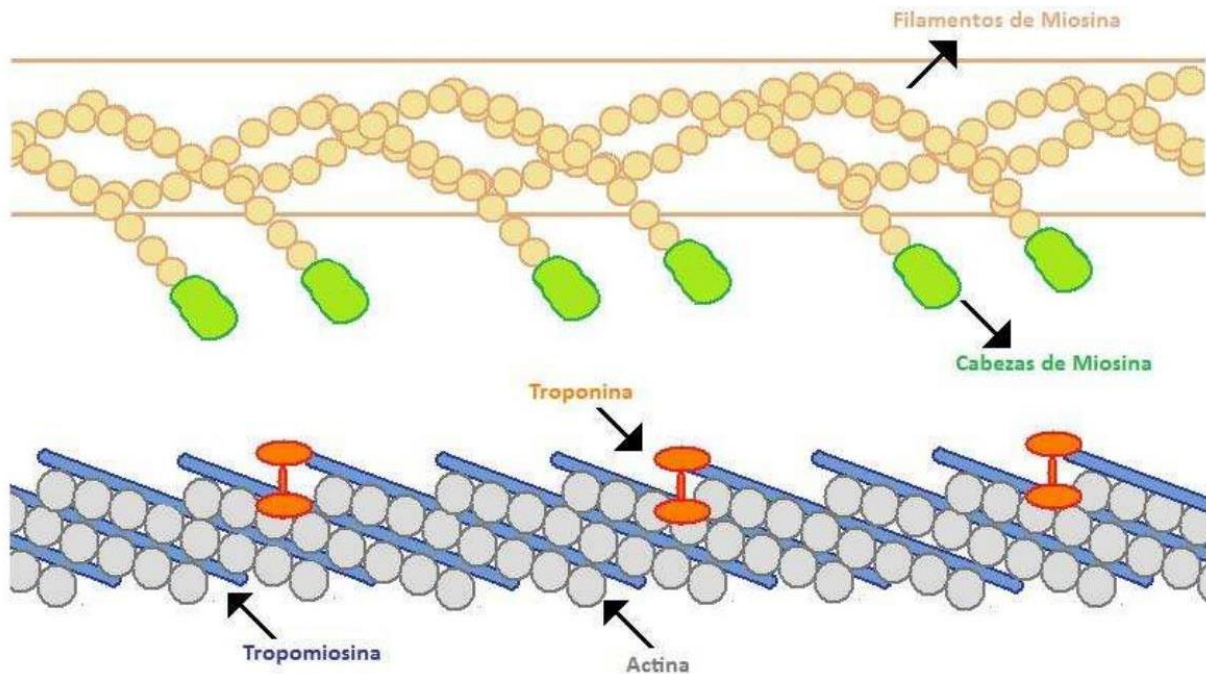


Figura 21. Proteínas que forman la unión actina-miosina.

Las cabezas de miosina se unen a las moléculas de actina, desplazando la actina hacia el centro del sarcómero. Tomado de Milad (2012).

Una característica importante del músculo cardíaco es que las conexiones eléctricas entre células adyacentes permiten que cuando en una de ellas se genera un potencial de acción, éste se propaga por toda la célula, permitiendo que el tejido miocárdico contiguo se contraiga de forma sincronizada, razón por la que a este tejido se le denomina sincitio funcional (funciona como una única célula). Es por este sincitio funcional que cualquier miocito cardíaco puede iniciar un latido; sin embargo, existen células cardíacas especializadas, llamadas células marcapasos, las cuales generan una despolarización espontánea hasta alcanzar el umbral necesario para iniciar un potencial de acción. Estas células se agrupan en diferentes nódulos. El nódulo en el que las células marcapasos se despolarizan más rápido es el nódulo sinoauricular (SA), donde el corazón inicia sus propios potenciales de acción musculares y su contracción, siendo independiente de las motoneuronas tanto simpáticas como parasimpáticas (Milad, 2012).

La despolarización de las células cardíacas comienza a partir del nodo sinoatrial, el cual se localiza cerca de la desembocadura de la vena cava (Reece, 2015). El potencial de acción generado por las células marcapasos del nódulo SA se propaga con rapidez a través de la aurícula derecha e izquierda, provocando su contracción, y posteriormente este potencial se propaga lentamente a lo largo de una ruta especial de células musculares cardíacas localizadas entre las aurículas y los ventrículos, formando el llamado nódulo auriculoventricular (AV), y la primera porción del haz AV, llamado también haz de His. Inmediatamente después de salir de esta zona, la cual es la única ruta de conducción desde las aurículas hacia los ventrículos, entran en una red de células cardíacas de propagación extremadamente rápida dentro del haz de His, abriéndose en dos para formar las ramas derecha e izquierda en el ápice ventricular, desde donde se abren en una red dispersa de fibras de Purkinje que transportan el potencial de acción rápidamente hacia las paredes internas de ambos ventrículos (Figura 22) (Muir, 2015).

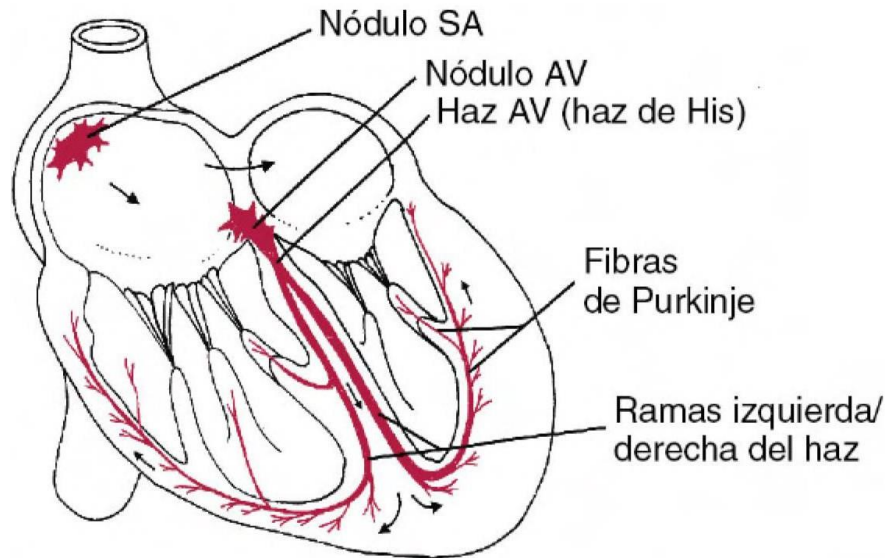


Figura 22. Transmisión de los potenciales de acción a través del corazón.

Tomado de Klein y Cunningham (2014).

Para la generación de los potenciales de acción, los canales de Na^+ y K^+ del músculo cardíaco son muy similares a los del músculo esquelético, pero su apertura y cierre son diferentes, además de que las membranas de los primeros poseen canales de Ca^{2+} . Cuando la célula se encuentra en reposo, la mayoría de los canales de K^+ se encuentran abiertos, mientras la mayoría de los de Na^+ están cerrados, creando una mayor permeabilidad hacia el K^+ , por lo que el interior de la célula es negativo comparado al exterior. Cuando el interior de la célula se vuelve menos negativo se dice que existe una despolarización, y cuando ésta atraviesa el umbral necesario para la apertura de los canales de Na^+ , entonces permite el flujo de este ion extracelular al interior de la célula, lo que carga positivamente la parte interna de la membrana, cerrando así estos canales y deteniendo el flujo de Na^+ para dar paso a la repolarización, facilitada por la apertura de canales de K^+ y su salida hacia el líquido extracelular (Pérez, 2012). Durante el periodo en reposo, los iones Ca^{2+} , por su parte, se encuentran secuestrados dentro del retículo sarcoplásmico hasta que son liberados durante la transmisión de un potencial de acción, pasando al líquido intracelular. Además de estos iones de calcio almacenados, el músculo cardíaco posee canales especializados en su membrana que permiten la entrada de Ca^{2+} extracelular, y a diferencia de los canales de sodio, se abren más lento, pero permanecen abiertos por más tiempo. Una vez termina el potencial de acción, estos canales se cierran y la mayoría del calcio libre citoplasmático vuelve al interior del retículo sarcoplásmico, o al líquido extracelular a través de la membrana celular. Es gracias a estos canales de calcio que los potenciales de acción de la musculatura cardíaca son largos, lo que garantiza un período de reposo y llenado entre latidos denominado período refractario absoluto (Miller *et al.*, 2014).

Los nódulos SA y AV poseen diferencias en cuanto a la generación de sus potenciales de acción y periodos refractarios. El nódulo SA se despolariza más rápido que el nódulo AV, por lo que es normal que primero se genere un potencial de acción desde el nódulo SA y éste se desplace hacia el AV. Sin embargo, el hecho de que el nódulo AV también pueda generar potenciales de acción, permite que en caso de lesión del nódulo SA, se sigan produciendo contracciones ventriculares,

aunque con una frecuencia más baja que la normal. De igual forma, el período refractario del nódulo AV es más largo que el de las células auriculares, lo cual protege al animal en caso de que los potenciales de acción auriculares sean extremadamente rápidos, además de que impide que los potenciales de acción que llegan a los ventrículos no retrocedan y causen una reactivación de las aurículas (Ramírez, 2009).

4.3 Patología

4.3.1 Rupturas del tracto urinario

La lesión en la pared del tracto urinario permitirá la filtración de la orina hacia la cavidad pélvica, y de ahí al abdomen, originando el uroperitoneo; es decir, la presencia de orina libre en la cavidad abdominal, siendo una patología documentada en el hombre, bovinos, equinos, perros y gatos (Viola, 2020).

Históricamente, el uroperitoneo se ha diagnosticado más frecuentemente en machos que en hembras, siendo la ruptura de vejiga la causa principal (Hawkins, 2010); siendo sugeridas también como posibles causas el ejercicio extenuante, y la infección del uraco (Butters, 2008); además de existir reportes de ruptura de vejiga secundario a septicemia neonatal (Gómez, 2019); y ha recibido más atención recientemente, pues su presentación por esta última causa es mayor en potros hospitalizados, con un curso menos evidente y más insidioso (Wikins y Dunkel, 2006). Estas infecciones pueden ser localizadas directamente en la vejiga, pero su susceptibilidad es mayor en animales con infecciones graves que recibieron un tratamiento débil, provocando la distensión y una mayor fragilidad de la pared vesical debido a la inflamación, predisponiendo a su ruptura o al extravasamiento de orina. Finalmente, se han reportado también casos en los que anomalías congénitas del tracto urinario lo torna más susceptible a lesiones, ya sea por malformaciones o paredes demasiado delgadas (Silva de Souza, 2023).

Como se ha mencionado, la vejiga es el órgano más afectado en potros neonatos, especialmente en su pared dorsal, donde se ha especulado que la menor

espesura y cantidad de tejido muscular lo hace más propicio a lesionarse debido a la presión durante la labor de parto y al vaciado incompleto de la vejiga debido a la anatomía de la uretra del macho (Bernard y Barr, 2017); además de ser un sitio con mayor predisposición a las infecciones primarias (Silva de Souza, 2023).

Debido a que la orina del equino posee bajas concentraciones de sodio, y altas de potasio, se creará un incremento de la osmolaridad del líquido peritoneal conforme aumenta la cantidad de orina en este espacio (Pérez *et al.*, 2005). La hiponatremia e hipocloremia producto de esta alteración de la osmolaridad genera apatía, ataxia, convulsiones y coma (Alcazár, Tejedor y Quereda, 2011). El mecanismo bajo el cual la hiponatremia produce estos efectos es principalmente el edema cerebral, debido a que produce un gradiente osmótico entre los espacios extra e intracelulares, con un paso de agua libre a las células y su acumulación en su interior. El problema con ese edema radica en que la rigidez del cráneo impide la adaptación de las neuronas y otras células cerebrales, además de que conforme progresa el edema, puede llegar a generar herniación transtentorial (Corral y Quereda, 2011).

De igual forma, la presencia en la orina en la cavidad abdominal produce una reabsorción y recirculación de urea y creatinina, lo que provocará una intoxicación. La alta concentración de creatinina en el abdomen trae como consecuencia deshidratación e hipertermia. Los altos niveles de creatinina en el líquido peritoneal, además provocan una peritonitis química que causará primero una liberación de aminas vasoactivas que aumentan la permeabilidad vascular, produciendo exudación de plasma y consecuentemente hipovolemia e hipotensión. Otro efecto adverso de este incremento de permeabilidad de los vasos es el paso de endotoxinas y traslocación bacteriana hacia el torrente sanguíneo, que puede derivar hasta en un shock séptico, falla multiorgánica y muerte (Schott, 2011). Es por esto que Montano *et al.* (2023), sostienen que, aunque en el corto plazo pudiera establecerse un pronóstico favorable, es necesario mantener las precauciones necesarias a largo plazo, en especial por el riesgo latente de que se desarrollen adherencias. Al respecto de las adherencias abdominales, o simplemente

adhesiones, éstas son provocadas por la deposición de fibrina en el peritoneo como parte de la respuesta inflamatoria, además de que en los potrillos se ha observado que existe una mayor predisposición a desarrollarlas (Werner, Galecio y Bustamante, 2009).

La distensión abdominal por la acumulación de orina genera dolor, liberación de catecolaminas e íleo paralítico. Conforme incrementa la distensión abdominal y empieza a existir un estado de Hipertensión Abdominal (HIA), al mismo tiempo que comienza a generarse un distrés respiratorio al verse interferida la expansión normal de la pared torácica y el diafragma, dificultando la expansión pulmonar. A medida que incrementa la HIA, esta puede progresar a un Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) (Wikins y Dunkel, 2006).

Las afecciones del SCA recaen sobre todo en tres sistemas. En el sistema nervioso central, por una disminución de la perfusión sanguínea aunada a un incremento de la presión intracraneana al inducirse estasis venosa. En el sistema cardiovascular tiene varios efectos, el primero es la disminución del retorno venoso, seguido de la alteración en la función cardíaca por la compresión del corazón secundaria a la elevación diafragmática, fuga capilar que provoca edema y consecuentemente, un estado de hipovolemia; y finalmente, poscarga aumentada y volumen sistólico reducido por compresión aórtica y de la circulación esplénica, lo que en conjunto provoca una disminución neta en el gasto cardíaco, con la hipotensión resultante (Nielsen y Whelan, 2012). A nivel pulmonar, la elevación diafragmática, como se mencionó anteriormente, reduce el volumen torácico, la capacidad residual funcional y la distendibilidad, generando una atelectasia que incrementa el espacio muerto fisiológico. Este desajuste de la relación ventilación-perfusión provoca hipoxemia, hipercapnia y acidosis, además de que la isquemia puede provocar la liberación sistémica de citosinas proinflamatorias, provocando que los neutrófilos se acumulen y se incrementen los niveles de radicales libres de oxígeno en los pulmones. La microperfusión de la mucosa intestinal incrementa el lactato sérico. Finalmente, la función renal se ve comprometida por la reducción del flujo plasmático renal y la tasa de filtración glomerular por la compresión de la

arteriola renal, activando el sistema renina-angiotensina y los niveles séricos de hormona antidiurética y aldosterona, lo que crea un círculo vicioso que empeora el SCA (Montalvo *et al.*, 2020).

Las anomalías electrolíticas resultado del uroperitoneo por ruptura de vejiga, principalmente por la hiperkalemia, generan bradicardia, depresión circulatoria, hipotensión, arritmias, y finalmente, la muerte (Gómez, 2019). El incremento de los niveles de potasio en el plasma extracelular reduce el potencial de reposo de la membrana celular, por lo que la velocidad de conducción interatrial y de los nódulos SA y AV disminuye, y viéndose aún más afectadas las fibras de Purkinje, lo que en conjunto predispone a bloqueos atrioventriculares (Marolf *et al.*, 2018). La incapacidad en la propagación de los potenciales de acción produce las arritmias cardíacas y bloqueo sinusal, en el que el nódulo sinoatrial no puede formar potenciales de acción, o éstos no se propagan adecuadamente. Los bloqueos se dividen en tres grados según su gravedad. En el primer grado de bloqueo, los potenciales de acción se transmiten con normalidad hacia los ventrículos, pero éstos se propagan con más lentitud, viéndose influenciados por la actividad parasimpática. Sus principales causas son traumatismos cardíacos, toxinas, infecciones víricas o bacterianas, isquemia, anomalías cardíacas congénitas o fibrosis cardíacas. Los bloqueos de segundo grado, la conducción desde las aurículas a los ventrículos se conduce de forma esporádica, por lo que algunas contracciones auriculares van seguidas de una ventricular, y otras no. En el tercer tipo de bloqueo, el cual es completo, no existe conducción de ningún potencial de acción desde las aurículas (Schwarzwald, 2013).

4.4 Abordaje clínico

4.4.1 Historia clínica

La presentación más común se da en potros machos de 24-36 horas de nacido (Butters, 2008); mientras que potros con ruptura uretral se han presentado a los 7-10 días (Hawkins, 2010). En algunos estudios se han reportado 18 potros del New Bolton Center con una presentación de 9.4 días (2-42 días), mientras que 17

potros previamente hospitalizados desarrollaron uroperitoneo, siendo diagnosticados a los 6.6 días (2-31 días) (Wikins y Dunkel, 2006). De igual forma, se realizó un estudio que encontró que, si bien existe una mayor tendencia a que potros machos sean diagnosticados con uroperitoneo como la causa primaria de ingreso, la distribución de pacientes machos y hembras fue similar en casos de potros que fueron diagnosticados con uroperitoneo mientras estaban hospitalizados por otra razón y de forma secundaria a esta (Dunkel *et al.*, 2005).

4.4.2 Anamnesis

Ante la sospecha de uroperitoneo, es de gran importancia la recopilación de información sobre el desarrollo del parto, la condición del potro al nacimiento, y el estado patológico desde la aparición de los primeros signos (Viola, 2020).

4.4.3 Signos clínicos

La evaluación inicial es muy importante, pues si bien hay potros que muestran signos de enfermedad, pudiendo presentarse con hipovolemia y debilidad, imitando muchos signos asociados a septicemia, también pueden presentarse en una aparente buena condición física, a excepción de la distensión abdominal y signos de dolor abdominal (Figura 23) (Mendoza *et al.*, 2010).



Figura 23. Potro con sospecha de uroperitoneo.

Muestra una clara debilidad, por lo que requiere ayuda para mantenerse en pie, además de que existe una marcada distensión abdominal. Tomado de Jeong *et al.* (2021).

Las manifestaciones clínicas más comunes son depresión, debilidad, taquicardia, taquipnea, diarrea, membranas mucosas congestionadas, distensión abdominal, anorexia progresiva, goteo de orina, y principalmente, estranguria y disuria (Butters, 2008). Por otro lado, potros con defectos ureterales desarrollan comúnmente edematización del área perineal y el prepucio (Hawkins, 2010).

4.4.4 Diagnóstico

Los signos e historia clínica pueden orientar rápidamente hacia un diagnóstico, además de que, en la evaluación inicial, la percusión de la pared abdominal generará ondas específicas ante la presencia de líquido libre dentro de

la cavidad abdominal (Silva de Souza, 2023). De igual forma, la cuidadosa palpación del ombligo y la porción perineal del pene de potros machos puede llegar a ser de utilidad (Jeong *et al.*, 2021).

Diversos autores coinciden en que la herramienta diagnóstica más confiable es la obtención de líquido peritoneal para comparar los niveles de creatinina con los niveles séricos, siendo confirmatorio cuando los niveles de creatinina doblan los niveles séricos (Wikins y Dunkel, 2006; Butters, 2008; Hawkins, 2010). Otros autores consideran el ultrasonido como la metodología de elección para el diagnóstico (Haga, Risberg y Strand, 2011; Bain, 2012; Viola, 2020; Montano *et al.*, 2023). Otro método que puede ser utilizado es el llenado de la vejiga por vía ureteral de soluciones estériles como azul de metileno o fluoresceína, y comprobando su presencia en el líquido peritoneal obtenido posteriormente mediante abdominocentesis (Silva de Souza, 2023).

La confirmación de la fuente del uroperitoneo debe ser priorizada ante un mayor riesgo de complicaciones en caso de que exista más de una. Los defectos ureterales son de confirmación difícil sin realizar una disección extensa de la longitud completa del uréter, la cual no es recomendada por la posibilidad de disrupción vascular, por lo que su diagnóstico se realiza preferiblemente con ayuda de un estudio radiográfico con medio de contraste (Castagnetti *et al.*, 2010).

4.4.5 Diagnósticos diferenciales

Los diagnósticos diferenciales son en primer lugar la septicemia neonatal, en casos con pacientes comatosos o con convulsiones se puede pensar en trastornos neurológicos, prematurez o dismadurez, así como síndrome hipóxico isquémico neonatal por las mismas razones, el dolor abdominal puede ser sugerente, por su parte, de impactación de meconio, y en casos de un uroperitoneo confirmado, se debe descartar la ruptura del uraco, ruptura ureteral y uréteres ectópicos (Castillo y Londoño, 2022). En un reporte de peritonitis séptica y uroperitoneo secundario a onfalitis subclínica, mencionan a la obstrucción gastrointestinal, uroabdomen, peritonitis primaria o secundaria a infección del remanente umbilical, pérdida de

integridad del tracto gastrointestinal, heridas penetrantes o abscesos intraabdominales como los diagnósticos diferenciales (Lores *et al.*, 2011).

4.4.6 Pruebas clínicas

En el ultrasonido abdominal, es un hallazgo común la presencia de abundante líquido anecoico a hipoeocogénico libre en el abdomen. Si bien la pared de la vejiga es el sitio más común de ruptura, siempre valdrá la pena realizar un examen ecográfico completo de todo el tracto urinario (Viola, 2020). A pesar de que el ultrasonido permite la visualización del líquido presente, la localización del defecto en el tracto urinario es eventual, como en el caso de un potro andaluz que fue recibido a las 8 horas de nacido, pero hasta pasados 3 días de edad y por la aparición de inflamación en las articulaciones, distensión abdominal, taquipnea, taquicardia y edema en el escroto y el ombligo, se realizó una ultrasonografía abdominal en la que se reportó únicamente abundante líquido libre hipoeocogénico e incremento de tamaño de la arteria umbilical izquierda sugestiva a arteritis, siendo localizada la lesión hasta que se realizó la necropsia del potro (Mendoza *et al.*, 2010). Por otro lado, Bain (2012), menciona que pueden existir situaciones en las que el líquido asociado a sospecha de uroperitoneo requiere su diferenciación con exudado asociado a peritonitis séptica, realizando una abdominocentésis. No obstante, el uso del ultrasonido se ha ido convirtiendo en la herramienta de elección, pues las observaciones más frecuentes son el líquido libre y una vejiga vacía que se pliega sobre sí misma, adquiriendo una forma de U, (Figuras 24 y 25); siendo muestra de su efectividad un estudio con 31 potros en el que se pudo no solo identificar el sitio de lesión en todos los casos, sino que además existía una fuerte correlación entre los hallazgos ultrasonográficos y la identificación del sitio de lesión durante la cirugía, por lo que su mayor ventaja sobre otras pruebas diagnósticas radica en este último aspecto (Wikins y Dunkel, 2006).

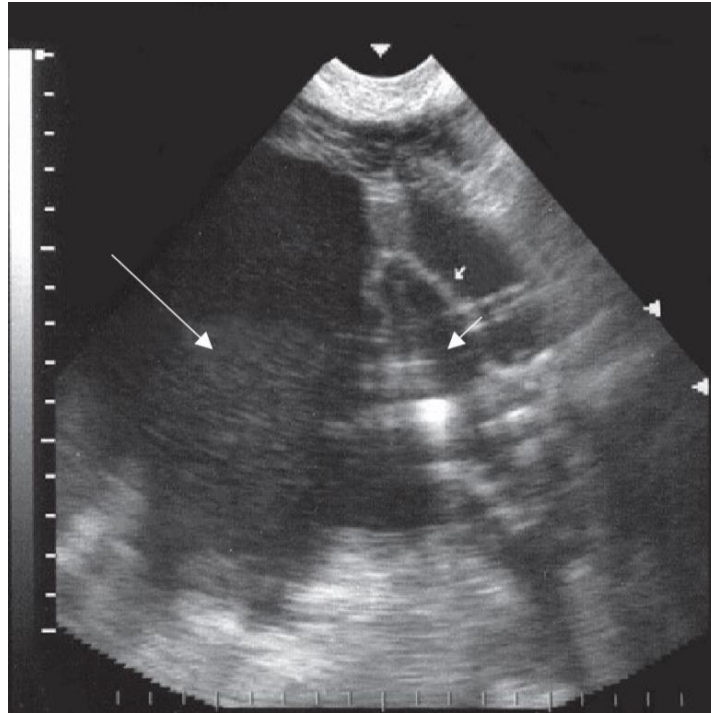


Figura 24. Ultrasonografía abdominal.
Se aprecia abundante líquido libre hipoecogénico (flecha grande) y la vejiga, completamente vacía y colapsada sobre sí misma. Tomado de Viola (2020).

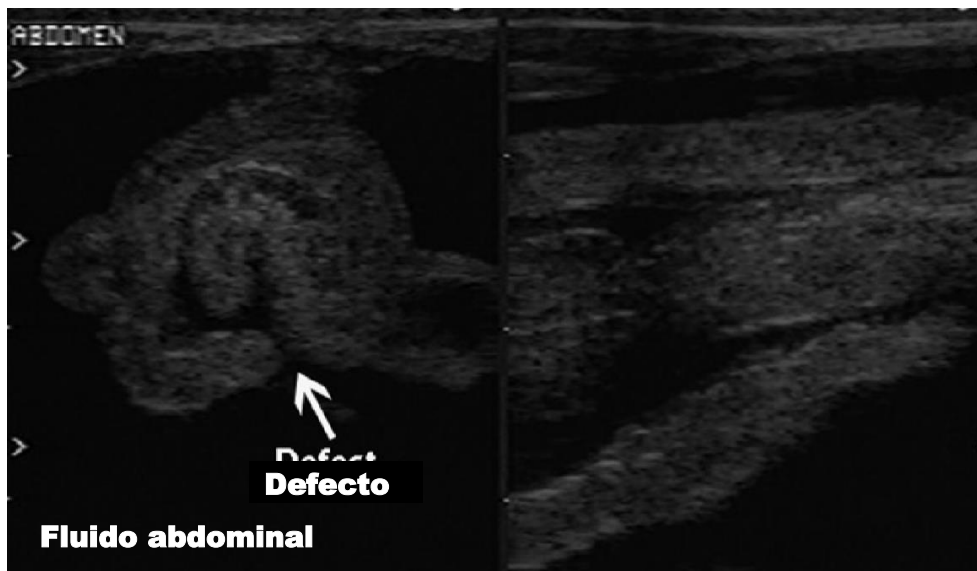


Figura 25. Ultrasonografía, defecto en la pared dorsal de la vejiga.
Se puede apreciar señalado con la flecha. Tomado de Wikins y Dunkel (2006).

Para la evaluación de líquido peritoneal obtenido por abdominocentésis, se pueden usar diferentes soluciones estériles como azul de metileno o fluoresceína inyectadas directamente en la vejiga a través de la uretra con ayuda de una sonda. Después de un breve periodo de tiempo de 10 a 15 minutos, se recupera líquido peritoneal por abdominocentésis, siendo positivo al diagnóstico cuando en este existe un cambio de coloración. Para este mismo propósito, pueden emplearse también medios de contraste radiopacos (Wikins y Dunkel, 2006). Al igual que con los colorantes, el medio de contraste para un estudio radiográfico se administra por vía uretral y se procede a realizarse una toma latero-lateral en la cual se observará el líquido libre en la cavidad abdominal con el medio de contraste, y aunque no posea la misma alta especificidad del ultrasonido, también puede llegar a ser posible localizar el sitio de lesión, además de la cantidad de líquido acumulado (Figura 26) (Silva de Souza, 2023).

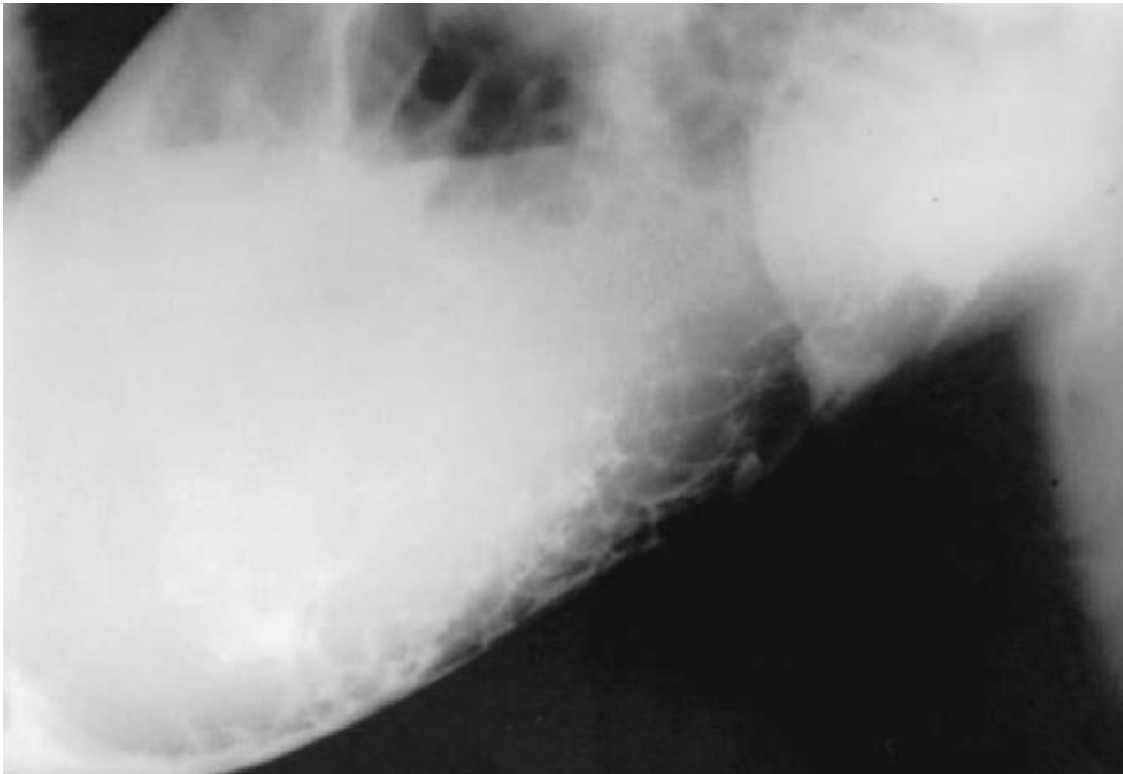


Figura 26. Radiografía abdominal con medio de contraste de un potro con ruptura de vejiga, Toma latero-lateral.

Tomado de Silva de Souza (2023).

El diagnóstico de rupturas ureterales es complicado, y se ha probado como efectivo únicamente el estudio radiográfico con medio de contraste, el cual es un procedimiento sencillo que se recomienda realizar en caso de que exista hinchazón del prepucio y el área inguinal, de forma que se pueda elegir el manejo quirúrgico adecuado (Castagnetti *et al.*, 2010).

La abdominocentésis como herramienta diagnóstica revela un gran volumen de fluido amarillo diluido con un valor de creatinina dos veces mayor al sérico (Fazili *et al.*, 2013). La abdominocentésis se puede realizar con el potro de pie o en decúbito lateral con una aguja de 19G de 25 mm, ésta se inserta a través de la línea media, caudal al ombligo, con previa infiltración subcutánea de 1 o 2 ml de lidocaína (Rose y Hodgson, 2000), y es recomendable que en potros se apoye de ecografía al realizarla ante la posibilidad de perforar el bazo o alguna asa intestinal (Cruz *et al.*, 2012). Además del análisis de niveles de creatinina, es recomendable el cultivo a partir de las muestras de fluido peritoneal, con el fin de que se aíse una o más bacterias, siendo de importancia tanto profiláctica en el post operatorio como terapéutica en caso de que sea la causa primaria de ruptura (Lores *et al.*, 2011). De igual forma, y aunque no es de tanta importancia diagnóstica como la comparación de los niveles de creatinina, la revisión de parámetros bioquímicos puede orientar a crear el plan terapéutico adecuado para el paciente, principalmente por las complicaciones cardiovasculares, respiratorias y nerviosas producto de las anormalidades electrolíticas (Jeong *et al.*, 2021); donde los hallazgos clásicos son hiperkalemia, hiponatremia e hipocloremia. En los cuadros 1 y 2 se presentan los valores y parámetros de un potro a lo largo del tiempo que estuvo internado. Los valores del nitrógeno ureico en sangre (BUN) en el día uno correspondía con los hallados en casos de uroperitoneo, lo que orientó hacia el diagnóstico en este caso Fazili *et al.* (2013).

Cuadro 1. Valores de la química sanguínea de un potro pura sangre con uroperitoneo, comparado con los valores normales.

Parámetro	Rango normal	Valor
CK (UI/L)	120-470	173
Ca ²⁺ (mg/dL)	11.5-14.2	10.5
Cre (mg/dL)	0.6-2.2	2.3
AST (UI/L)	175-340	120
TBIL (mg/Dl)	0.5-2.3	2.2
GGT (UI/L)	5-24	9
Albumina (g/dL)	2.2-3.7	2.5
TP (g/dL)	5.7-8.0	5.2
Glob (g/dL)	2.7-5.0	2.6

Tomado de Jeong *et al.* (2021).

Cuadro 2. Análisis bioquímico sanguíneo de potro con uroperitoneo.

Parámetro	Valores normales	Día 1	Día 3	Día 7
Glucosa (mg/dL)	62-134	100	123	144
BUN (mg/dL)	11-27	45	14	11
Na ⁺ (mmol/L)	128-142	125	133	132
K ⁺ (mmol/L)	1.9-4.1	4.5	3.7	4.2
Ca ²⁺ (mmol/L)	100-111	98	92	93
TCO ₂ (mmol/L)	24-32	29	39	39
pH	7.35-7.45	7.323	7.305	7.395

Tomado de Jeong *et al.* (2021).

Es importante tener en cuenta que se ha documentado que en potros que desarrollan uroperitoneo de forma secundaria mientras están hospitalizados por otra causa no suelen presentar las anomalías electrolíticas clásicas, principalmente porque se encuentran bajo fluidoterapia (Dunkel *et al.*, 2005).

Finalmente, los hallazgos a la necropsia, comienzan en primer lugar por la presencia de abundante líquido en la cavidad abdominal con olor a orina o amoníaco y coloración amarillenta o transparente, además de que el epitelio peritoneal e intestinal se encuentran irritados y con depósitos de fibrina por la peritonitis química causada por la creatinina (Castillo y Londoño, 2022). Es importante que la inspección del tracto urinario sea meticulosa, pues en el caso del potro andaluz el sitio de lesión se encontró en el aspecto dorsal del remanente umbilical interno, poseyendo un diámetro aproximado de 2.5 x 3.81 centímetros, además de un incremento de tamaño y disminución de la elasticidad de la arteria umbilical izquierda, pero ninguna otra alteración en el resto de estructuras urinarias (Figura 27) (Mendoza *et al.*, 2010). Cabe resaltar que, en la vejiga, según los hallazgos a la necropsia, se pueden probar una de dos hipótesis: Cuando los bordes de la lesión se encuentran inflamados y con puntos hemorrágicos, entonces esta fue causada por trauma durante o postparto, mientras que cuando el tejido vesical se observa liso y sin inflamación en sus bordes, entonces se puede pensar en un defecto congénito (Gómez, 2019).



Figura 27. Aspecto interno del remanente umbilical y la vejiga. Se señala con una flecha el defecto de la pared dorsal del uraco y la congestión alrededor de este, además se aprecia el incremento de tamaño de la arteria umbilical izquierda. Tomado de Mendoza *et al.* (2010).

4.4.7 Tratamiento

Previo a la corrección quirúrgica, es necesario atender las anormalidades electrolíticas, así como el drenaje de la cavidad abdominal. El tratamiento es obligatoriamente quirúrgico por medio de cistografía, posterior a la estabilización del paciente con fluidoterapia, y el drenado del uoperitoneo (Silva de Souza, 2023). En este procedimiento, el paciente se coloca en decúbito dorsal, mientras que un catéter debe pasarse por la uretra para permitir el drenado y el lavado intraoperatorio de la base de la vejiga. En machos, el prepucio se debe limpiar para evitar contaminación en la incisión, mientras que el pene y el prepucio se dirigen caudalmente, permitiendo que el cirujano extienda la incisión por línea media más caudalmente comparado a una incisión normal. Una vez se ha entrado en la cavidad abdominal, el líquido peritoneal deberá ser succionado (Woodie, 2019).

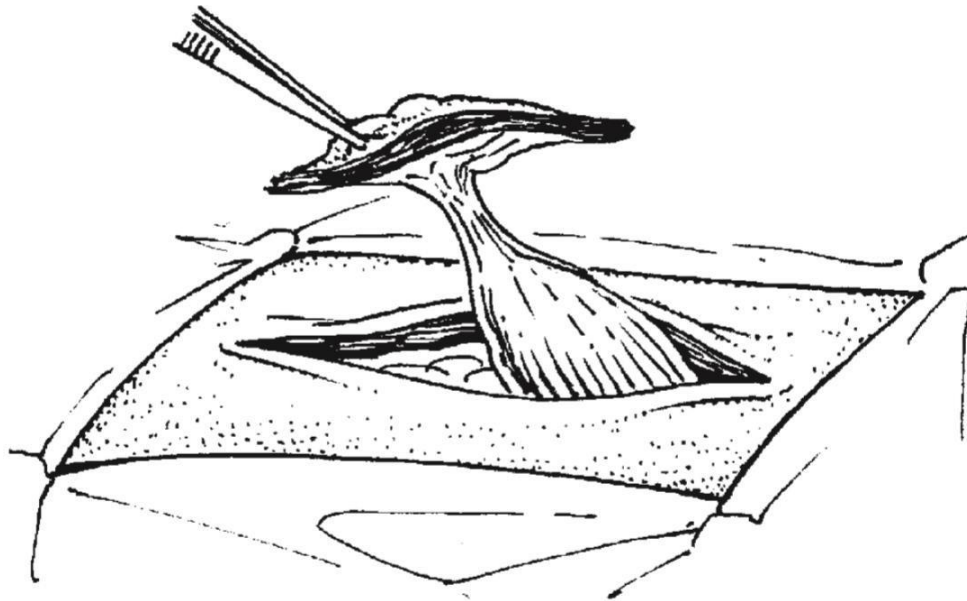


Figura 28. Exposición de la vejiga al jalar cuidadosamente el uraco.

Tomado de Woodie (2019).

Para facilitar la exposición de la vena umbilical, esta puede ligarse y transectarse. El uso de retractores Balfour o Finochietto pueden facilitar la exploración abdominal, pero usualmente no son necesarios (Butters, 2008).

Cuando la fuente del uroperitoneo no se ha ubicado, se procederá a realizar una inspección de la vejiga y el uraco. Cuando el origen no es evidente, la vejiga debe distenderse de forma retrograda introduciendo una solución estéril de fluoresceína o azul de metileno a través del catéter uretral. Cuando se ha identificado la lesión, dependiendo de su localización en la vejiga, puede realizarse una resección del ápice de esta, o la excisión de los márgenes de la ruptura, y mientras se realiza la reparación primaria, se recomienda el uso de suturas fijas (Figura 29) (Woodie, 2019).

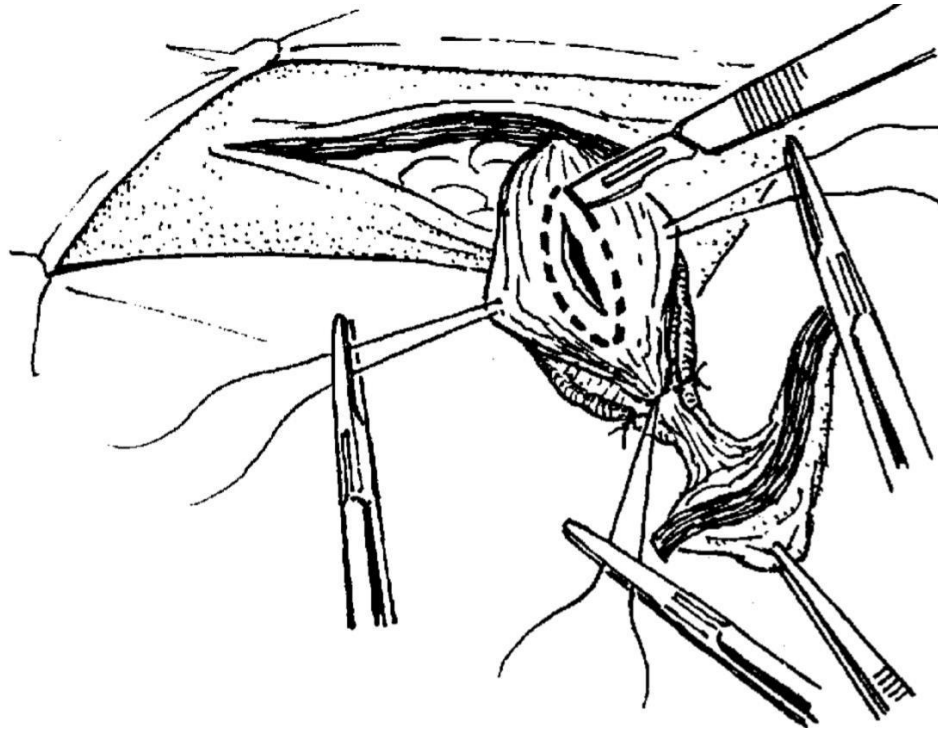


Figura 29. Retiro del tejido adyacente a la lesión antes de reparar el defecto en vejiga.

Tomado de Woodie (2019).

Para la resección, se ha descrito que puede realizarse ligando los remanentes de las arterias umbilicales al nivel del uraco, e incidiendo transversalmente por el ápice de la vejiga (Montano *et al.*, 2023); de igual forma, se ha mencionado que para la reparación de la ruptura se realice con dos capas de sutura, una con un patrón interrumpido, mientras que en la segunda capa se realizará un patrón continuo invaginante (Figura 30); siendo recomendable el uso de sutura monofilamento sintética absorbible de pequeño grosor, procurando evitar la penetración de la sutura por la mucosa, pues en estos casos la sutura promoverá la formación de cálculos císticos en la presencia de la orina alcalina (Cruz *et al.*, 2012).

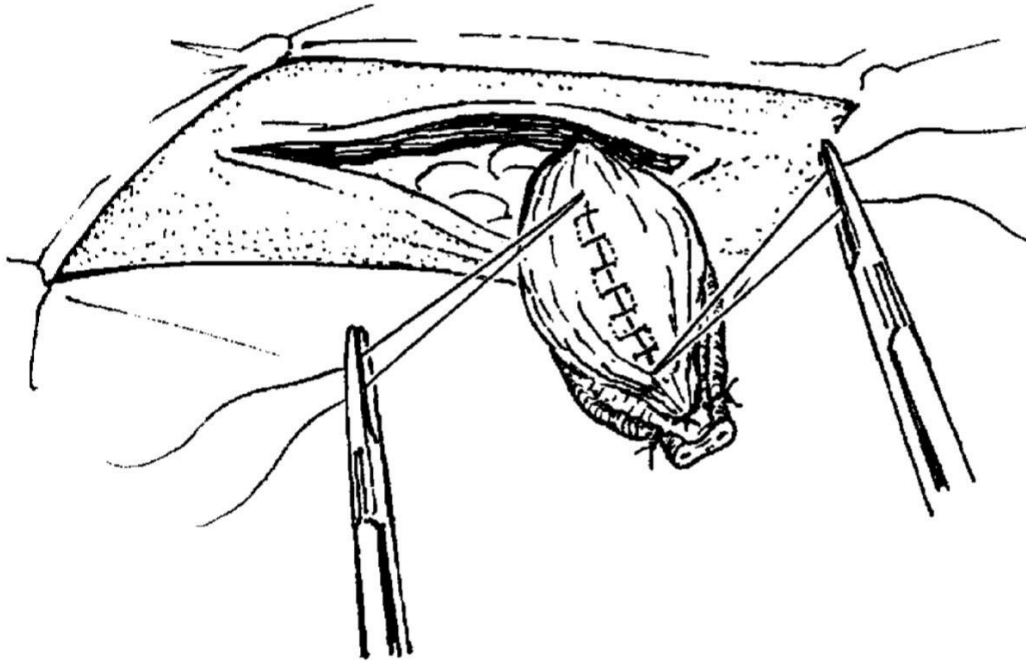


Figura 30. Uso de dos capas de un patrón de sutura continua invaginante. Apropiado para reparar la ruptura de vejiga.

Tomado de Woodie (2019).

Cuando el tejido adyacente al defecto se encuentra en un estado que hace inviable el uso de suturas se ha sugerido realizar en su lugar una cistoplastía, técnica usada también en casos de uraco persistente. Al igual que en la cistorrafia, el paciente se coloca en decúbito dorsal y con un catéter uretal. La incisión inicial será fusiforme alrededor del ombligo externo, pudiendo ser craneal o caudal. Posteriormente, se realiza la disección del ombligo y el uraco de la pared del cuerpo, siendo necesario ocasionalmente el continuar la incisión craneal para poder diseccionar correctamente la vena umbilical. La exposición de la vejiga se realiza también al jalar el uraco cuidadosamente. Las arterias umbilicales deberán ser doblemente ligadas con sutura al nivel de la resección uracal (Ragle, 2024).

Se coloca un fórceps ocluyente de forma que se aisle el uraco y el ápice de la vejiga, de forma que no se libere ningún contenido del uraco en la cavidad

peritoneal, y se procede a realizar una incisión transversa a través del ápice de la vejiga para remover el uraco y el ápice vesical, (Figura 31) (Woodie, 2019).

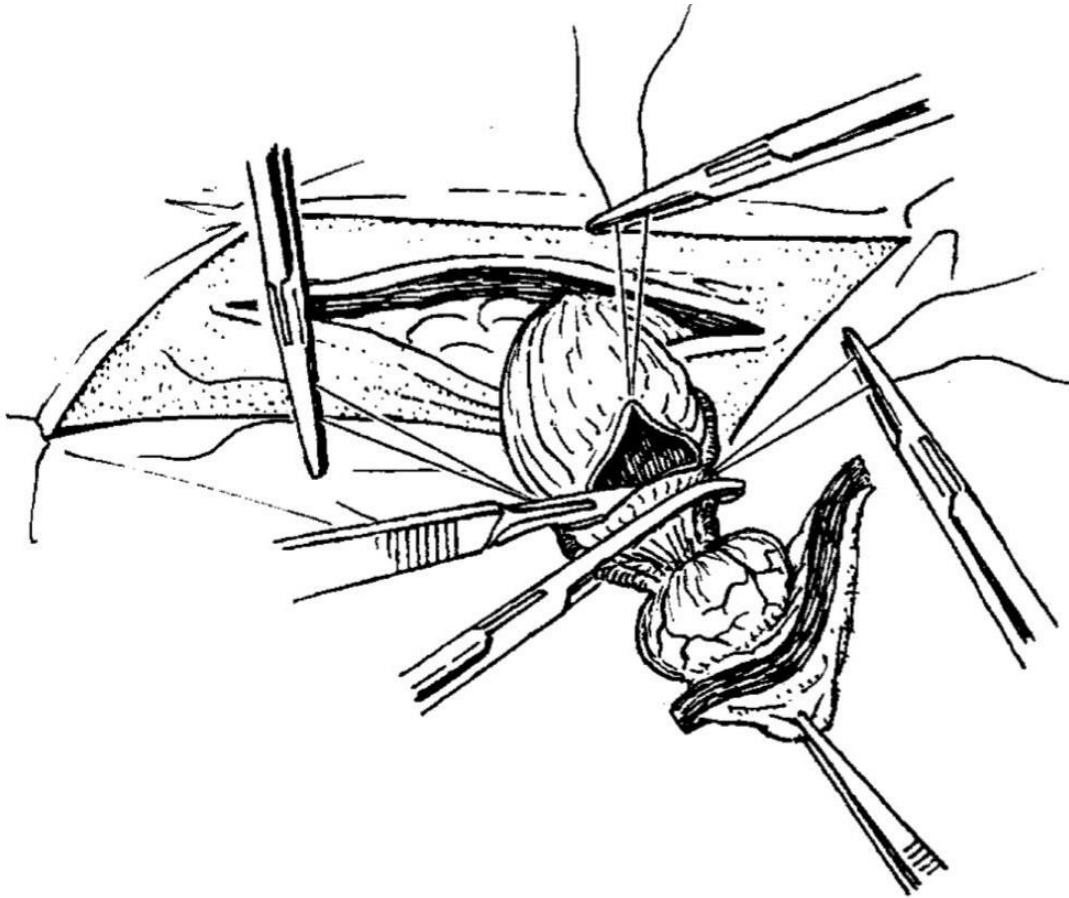


Figura 31. Oclusión del uraco e incisión en el ápice vesical.

Tomado de Woodie (2019).

La corrección de lesiones ureterales es compleja y difícil. Siguiendo una técnica laparoscópica, se retraerán cranealmente las vísceras intestinales hacia afuera con el objetivo de poder realizar la disección de los uréteres. Para poder identificar el sitio de lesión, se puede hacer uso de soluciones estériles como azul de metileno inyectado en el interior de la vejiga, y una vez identificado el defecto, se procede a realizar el cierre con patrón simple discontinuo con sutura sintética absorbible de 4-0 o 5-0 (Castagnetti *et al.*, 2010). Tras la reparación, se recomienda que la cavidad peritoneal sea lavada con solución salina estéril tibia. El cierre de la incisión en la línea media se realiza de forma rutinaria (Viola, 2020).

La ruptura de la uretra no suele ser común, y puede ser provocada por trauma durante el paso del catéter uretral que se coloca durante la cirugía o el diagnóstico, o por necrosis de la uretra (Castagnetti *et al.*, 2010). El manejo de estos defectos se ha mencionado ser controversial, pues algunos cirujanos han sugerido que el cierre por primera intención debe realizarse para facilitar la curación de la mucosa uretral, mientras que otros opinan que es mejor permitir que dichos defectos sanen por segunda intención, y que, de ser necesario, se cateterice la vejiga para evitar la acumulación de orina en el tejido subcutáneo, al menos hasta que se forme tejido de granulación en el área lesionada (Hawkins, 2010).

Para la preanestesia y sedación de potros, se ha recomendado el uso de benzodiazepinas debido a la posibilidad de revertir sus efectos con un fármaco antagonista, siendo otras opciones viables los agonistas α_2 adrenérgicos como la xilazina (Miller *et al.*, 2014). La inducción y mantenimiento de la anestesia ha sido realizado principalmente con anestesia inhalada, primero de halotano, y posteriormente, y con más frecuencia por su menor cantidad de riesgos, isoflurano, cuya concentración alveolar necesaria en el potro es menor al caballo adulto, siendo de solo 0.84% (Muir, 2015).

El monitoreo del potro durante la anestesia es fundamental, siendo recomendable evaluar las constantes en intervalos de 5 a 10 minutos. Para la identificación de posibles complicaciones cardiovasculares, es recomendable el uso del electrocardiograma, pues hallazgos consistentes con hiperkalemia suelen ser alargamiento, aplanamiento o ausencia de ondas P, ondas T en pico, agrandamiento del complejo QRS y paro atrial (Butters, 2008). Por otro lado, la presión arterial media del potro neonato es de 60 mmHg. Contar con un oxímetro de pulso permitirá identificar hipoxia, pues se deberá tratar de mantener un 94% de oxigenación, lo cual es equivalente a una PaO_2 de 80 mmHg (Silva de Souza, 2023).

Se habían asociado las arritmias cardíacas durante la anestesia generalmente a la hiperkalemia, por lo que se ha enfatizado la estabilización prequirúrgica del paciente con respecto a la presentación de acidosis metabólica, hiperkalemia y otras anomalías electrolíticas con el fin de reducir los factores

de riesgo, así mismo, el incremento del uso de isoflurano por sobre halotano durante la anestesia inhalada ha mostrado reducir también la incidencia de la aparición de estas complicaciones (Dunkel *et al.*, 2005).

En un reporte de caso, después de 47 minutos de la inducción, se detectó en el electrocardiograma un bloqueo atrioventricular de tercer grado, Figura 32; por lo que se procedió a apagar el vaporizador de isoflurano, administrando oxígeno al 100% junto con una solución en combinación de 8ml/kg NaCl y 45 mg/kg de glucosa a flujo libre, mientras el potro se colocaba en decúbito lateral derecho. Se procedió a realizar la resucitación cardiopulmonar con compresiones torácicas en una ratio de 80 por minuto mientras se mantenía respiración mecánica. Otros medicamentos empleados fueron efedrina a dosis de 0.2 mg/kg sin efecto aparente, seguido de epinefrina a dosis de 0.01 mg/kg, la cual generó un ritmo sinusal rápido que lentamente retornó a un bloque AV de segundo grado. Finalmente, la administración de atropina a dosis de 0.01 mg/kg transformó la actividad cardíaca a ritmo sinusal rápido. Posterior a la recuperación del paciente, la cirugía prosiguió sin la aparición de otro bloqueo (Haga, Risberg y Strand, 2011).



Figura 32. Electrocardiograma del momento del bloqueo AV.

La línea negra horizontal representa un segundo.

Tomado de Haga, Risberg y Strand (2011).

En otro caso, desde el drenado del uroperitoneo se empezaron a registrar disritmias cardíacas con periodos extensos de conducción atrioventricular ausente, que progresó hasta un bloqueo atrioventricular. Desde el inicio de la cirugía, y debido a una ligera hipotensión, la anestesia se mantuvo con isoflurano y una dosis

de dobutamina a dosis de 0.6 mcg/kg/min, pero ambos fueron detenidos al momento de detectarse el bloqueo AV, e inmediatamente se administró atropina I.V. a dosis de 0.02 mg/kg sin mejoría del ritmo cardíaco, por lo que se administraron otras cuatro dosis las cuales también fueron infructuosas. Tras esto, se presentó un período prolongado de asístole ventricular (de alrededor de 30 segundos), por lo que se administró epinefrina intravenosa 0.01 mg/kg, se apagó el vaporizador de isoflurano y se colocó el potro en decúbito lateral para comenzar con compresiones torácicas a un ritmo de 120 por minuto, siendo registradas taquicardia sinusal de 130 latidos por minuto y normocapnia restaurada tras 30 segundos de resucitación cardiopulmonar (Marolf *et al.*, 2018).

4.4.8 Medicina interna

El uroperitoneo es una emergencia médica en la que los objetivos inmediatos serán la mejora del estado cardiovascular y respiratorio al drenar la cavidad peritoneal, y la corrección de las anormalidades electrolíticas (Butters, 2008), pues como se ha mencionado, la falta de atención a estos problemas conllevarán a la posible aparición de Síndrome Compartimental Abdominal (SCA) (Wikins y Dunkel, 2006); coma, convulsiones, hernia transtentorial (Corral y Quereda, 2011), y/o bloqueos atrio-ventriculares y paro cardíaco durante la anestesia (Marolf *et al.*, 2018).

La fluidoterapia tiene como algunos de sus objetivos principales, la restitución de la volemia y la restauración de los equilibrios electrolíticos y ácido-base. En potros neonatos, se ha estimado que cerca del 75 al 80% del peso corporal es agua, y de este peso, 40-45% está constituido por el líquido extracelular. Debido a que el Líquido IntraCelular (LIC) está compuesto principalmente de potasio y fosfatos, mientras que en el Líquido ExtraCelular (LEC) predomina sodio y cloruro, cualquier pérdida hídrica fisiológica o patológica inducirá una redistribución de agua entre estos dos compartimentos (Monreal, 2023). El sodio es el responsable de mantener el volumen de líquido y las fuerzas osmóticas del espacio extracelular, por lo que su pérdida induce la pérdida de LEC. Por su parte el potasio, localizado principalmente en el LIC (hasta un 98%) es el responsable de mantener el volumen y gradiente

osmótico en el espacio intracelular (Alcazár, Tejedor y Quereda, 2011). A pesar de que la ingesta de potasio sea elevada debido a la dieta (2000-4500 mEq/día), los requerimientos son muy bajos (250-400 mEq/día), además de que la composición química de la leche de la yegua posee elevados niveles de potasio, y bajos de sodio (Silva de Souza, 2023), por lo que el caballo se ha adaptado a que sus mecanismos homeostáticos eliminen fisiológicamente grandes cantidades de potasio en la orina (Monreal, 2023).

Conforme la orina se acumula e incrementa los niveles de potasio del líquido peritoneal, este empezará a crear un gradiente de concentración de potasio hacia el torrente sanguíneo, mientras que inversamente creará un gradiente de sodio hacia el líquido, el cual tendrá un nivel de sodio menor al normal, por lo que se ha sugerido ampliamente la utilización de solución salina al 0.9% o al 0.45% (Gómez, 2019), y se ha sugerido que la hiponatremia sea corregida lentamente, además de que el volumen de fluidos reemplazado debe ser al menos igual al volumen removido del abdomen a modo de prevenir hipotensión aguda por la expansión de los vasos sanguíneos previamente comprimidos (Wikins y Dunkel, 2006). De igual forma, se puede reducir la concentración de potasio sérico al inducir la liberación de insulina endógena con el uso de dextrosa para permitir el transporte de este electrolito al LIC, administrando bicarbonato el cual estimulará la liberación de iones de hidrógeno extracelular y la captación intracelular de potasio, haciendo uso de agonistas β_2 -adrenergicos los cuales han disminuido exitosamente la hiperkalemia (Marolf *et al.*, 2018); y sobre todo, reduciendo la reserva de potasio que representa el uoperitoneo al drenarlo, paso que resultará fundamental pues de no realizarse, la hiperkalemia simplemente reaparecerá (Wikins y Dunkel, 2006). Por otro lado, puede ocuparse gluconato de calcio a dosis de 4 mg/kg IV por 10 a 20 minutos, y aunque esto no disminuirá la concentración sérica de potasio, el calcio ofrecerá un efecto cardioprotector indirecto al restaurar los potenciales de membrana (Youssef, 2016).

El drenaje del líquido peritoneal se ha sugerido que se realice de forma lenta para prevenir la aparición de bloqueos atrioventriculares y arritmias durante la

anestesia. Esto se debe a que la disminución sorpresiva de la presión intraabdominal tiene el potencial de inducir un colapso cardiovascular al disminuir el retorno venoso al corazón desde la vena cava caudal (Muriel, Ferreira y Hernández, 2022). De igual forma, esta presión afecta al sistema respiratorio, y es debido al desarrollo de atelectasia por la disminución de la capacidad de expansión de los pulmones, siendo un estado que puede persistir aún después del vaciado de la orina acumulada, por lo que, dependiendo del estado, el potro puede llegar a requerir de un suministro de oxígeno (Viola, 2020); debido al estado de hipoxia e hipercapnia que el potro manifestará, además de que puede optarse por el uso de ventilación mecánica durante la anestesia, de forma que se evite una acidosis respiratoria que pueda incrementar los niveles de potasio séricos (Haga, Risberg y Strand, 2011).

El drenaje por lo regular se ha realizado mediante abdominocentésis (Viola, 2020); además de existir un antecedente del uso de cistotomía con un catéter fijo que resultó exitoso (Figura 33 y 34) (Fazili *et al.*, 2013). De igual forma, se puede usar un catéter trocar torácico 16F o una cánula, colocándolo abaxialmente a la línea alba (Figura 35) (Schott, 2011).



Figura 33. Potro después de cistotomía con catéter fijado a la piel.
Tomado de Fazili *et al.* (2013).

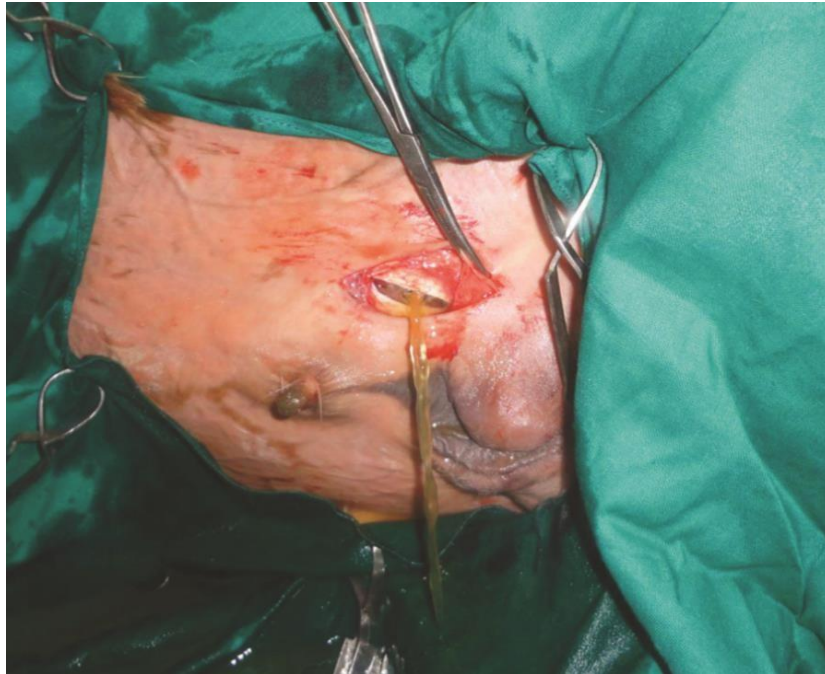


Figura 34. Vejiga cateterizada por laparotomía pararepucial.

Tomado de Fazili *et al.* (2013).



Figura 35. Drenaje de uroperitoneo con un trocar 16F previo a la intervención quirúrgica.

Tomado de Schott (2011).

Debido a la posibilidad de infecciones, ya sea como la causa primaria de la ruptura del tracto urinario o secundario a ésta, la obtención de muestras de líquido peritoneal para cultivo bacteriano es recomendable, de forma que se pueda establecer un tratamiento adecuado con antibióticos. Finalmente, las opciones de terapia antimicrobiana son: ceftiofur sódico 5 mg/kg, gentamicina 6.6 mg/kg y amikacina 20 mg/kg (Bertone y Horspool, 2005).

4.4.9 Postoperatorio

Dependiendo de la condición, el potro puede permanecer dependiente de oxigenación por varios días tras la corrección quirúrgica, y para evaluar la condición de los pulmones se pueden realizar estudios radiográficos, los cuales pueden revelar patrón alveolar y parches intersticiales (Wikins y Dunkel, 2006). Por su parte, Gómez (2019), señala que el catéter uretral puede dejarse para permitir el vaciado continuo de la vejiga y, por lo tanto, facilitar su cicatrización, lo cual se ha aplicado especialmente en casos donde la reparación quirúrgica de una ruptura uretral sea inviable.

El tratamiento del dolor postquirúrgico ha sido ampliamente atendido con el uso de Flunixin Meglumine, así como ketoprofeno, otro antiinflamatorio no esteroideo. También pueden ocuparse opioides como el butorfanol a dosis de 0.05 mg/kg (Montano *et al.*, 2023).

4.4.10 Pronóstico

El pronóstico suele ser favorable, a menos que exista la presentación de condiciones médicas concomitantes como septicemia neonatal u otros estados sépticos (Lores *et al.*, 2011); por lo que potros que desarrollan uroperitoneo secundario a septicemia suelen tener un pronóstico más pobre, y se ha mencionado una recuperación del 50% en estos casos, además de que la ruptura de vejiga tendrá también mejor pronóstico que la ruptura de otras secciones del tracto urinario, como el uraco o los uréteres (Castagnetti *et al.*, 2010).

4.4.11 Morbilidad e incidencia

Se ha establecido una prevalencia, específicamente en potros, de un 0.2-2.5% (Viola, 2020).

V. Caso clínico

5.1 Examen Clínico Orientado a Problemas (ECOP)

5.1.1 Historia clínica

Potro macho cuarto de milla nacido en el rancho El Arenal, el día 25 de marzo del año 2023. Toda la gestación de la yegua se dio en el mismo rancho y fue trasladada a una caballeriza para su parto cuando alcanzó el tercer tercio de preñez. Durante el parto, se registró distocia, por lo que fue requerida la asistencia durante el parto (Figuras 36, 37, 38 y 39) no se registró medición de la calidad de calostro de la yegua.



Figura 36. La yegua durante el trabajo de parto, consiguiendo expulsar únicamente los dígitos de los miembros torácicos.



Figura 37. La yegua fue incapaz de expulsar el potro.



Figura 38. Asistencia médica a la yegua durante el parto distócico.



Figura 39. Una vez que el potro fue expulsado, el parto prosiguió con normalidad.

La expulsión de la placenta se llevó a cabo de manera normal, por lo que una vez en el exterior se evaluó, especialmente porque en el rancho en el que nació han existido problemas de placentitis y potros neonatos que desarrollan septicemia (Figuras 40 y 41).



Figura 40. Vista alantoidea de la placenta.



Figura 41. Vista coriónica de la placenta; se observó hiperemia, la cual era sugerente a un proceso de placentitis.

La desinfección del ombligo se realizó con solución de clorhexidina. Al pasar de los días, se observó que el ombligo del potro se encontraba inflamado, por lo que se consultó con otros médicos veterinarios los cuales sugirieron que dicha inflamación se debía a irritación por la acción de la clorhexidina en el potro, por lo que fue suspendido y se inició la aplicación de la pomada Bepanthen® (Dexpanthenol 5gr/100gr). También se informó que el potro no orinaba y comenzaba a desarrollar distensión abdominal, lo cual fue el motivo de la consulta del médico encargado del Hospital Veterinario para Grandes Especies del Centro Universitario UAEM Amecameca.

5.1.2 Anamnesis

El potro no había orinado con normalidad, y al hacer el intento llegaban a salir algunas gotas de orina. Comenzó a desarrollar distensión abdominal y ligeros signos de cólico, pero hasta ese momento se mantuvo activo y atento, siendo capaz de alimentarse con normalidad.

Durante la exploración física, fue notoria la distensión abdominal, así como la edematización del vientre y el prepucio.

5.1.3 Lista de problemas

1. Anuria
2. Distensión abdominal
3. Onfaloflebitis
4. Síndrome Abdominal Agudo (SAA)
5. Edema ventral y del prepucio

Posterior a la obtención de resultados de las pruebas de laboratorio, se añadió.

6. Hiperglucemia
7. Hiperazotemia
8. Hiponatremia
9. Hipocloremia
10. Hipoalbuminemia
11. Hiperglobulinemia

5.1.4 Lista maestra

Distensión abdominal (1, 3, 4, 5, 7)

Anuria (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9)

Onfaloflebitis (5, 6, 10)

5.1.5 Diagnósticos diferenciales

1. Ruptura de vejiga
2. Ruptura de uraco
3. Ruptura de uretra
4. Uréteres ectópicos
5. Ruptura de uréter

5.1.6 Diagnóstico presuntivo

Estadísticamente, los casos de uroperitoneo se han asociado mayormente a ruptura de vejiga y ruptura de uraco, por lo que fueron las principales opciones.

5.1.7 Pruebas diagnósticas y de gabinete

Se procedió a realizar una ultrasonografía abdominal (Figuras 42 y 43), la cual reveló abundante líquido libre anecoico en la cavidad peritoneal. Además, se logró localizar asas intestinales flotando en este, y la vejiga, la cual se observó vacía, y adquiriendo forma de “U”, ampliamente mencionada en la literatura como sugerente a ruptura de vejiga.



Figura 42. Examen ultrasonográfico del paciente.


Se observó líquido en la cavidad peritoneal, el cual poseía manchas hiperecoicas, similares a las observables en la orina equina por la presencia de cristales de carbonato cálcico.



Figura 43. Vejiga colapsada sobre sí misma, adquiriendo una forma que asemeja una “U”.

Se recuperó líquido de la cavidad peritoneal por abdominocentésis, al igual que se obtuvieron muestras sanguíneas, las cuales fueron enviadas a un laboratorio para bioquímica sanguínea completa (Cuadro 3).

Cuadro 3. Valores en la bioquímica sanguínea del potro.



BIOQUÍMICA SANGUÍNEA COMPLETA EQUINA



FECHA TOMA DE MUESTRA: 27/03/2023 **No. DE CASO:** 3703
FECHA DE RECEPCIÓN: 27/03/2023

MÉDICO: ÓSCAR DANIEL ORNELAS CASILLAS

NOMBRE: SURPRISE MIZTRESS **RAZA:** 1/4 DE MILLA **EDAD:** 3 DÍAS **SEXO:** MACHO

PROPIETARIO: RANCHO EL AREÑAL

ANAMNESIS: OLIGURIA, DISURIA, EDEMA EN PREPUCIO Y ABDOMEN VENTRAL, DISTENSIÓN ABDOMINAL

TRATAMIENTO: NO REFERIDO

ANALITO	VALOR	I. REFERENCIA	UNIDAD
* GLUCOSA	9.6	3.4 - 6.2	mmol/L
UREA	7.0	4.1 - 7.6	mmol/L
* CREATININA	234	88 - 156	µmol/L
BILIRRUBINA TOTAL	33.8	14.0 - 54.0	µmol/L
* BILIRRUBINA CONJUGADA	13.6	6.0 - 12.0	µmol/L
BILIRRUBINA NO CONJUGADA	20.2	4.0 - 44.0	µmol/L
ASPARTATO AMINOTRANSFERASA (AST)	289	< 450	U/L
y GLUTAMIL TRANSFERASA (GGT)	18	< 22	U/L
CREATINA CINASA (CK)	744	< 425	U/L
PROTEÍNAS TOTALES	66	53 - 71	g/L
* ALBÚMINA	26	31 - 39	g/L
GLOBULINAS	40	20 - 35	g/L
RELACIÓN A/G	0.65	0.89 - 1.65	CALCULADO
CALCIO	3.2	2.79 - 3.22	mmol/L
FÓSFORO	1.3	0.77 - 1.67	mmol/L
POTASIO	4.9	3.36 - 4.99	mmol/L
SODIO	124	132 - 141	mmol/L
CLORO	91	98 - 105	mmol/L
* BICARBONATO	23	27 - 34	mmol/L
DIF	33	30 - 40	mmol/L
ANION GAP	14.9	4.0 - 13.0	CALCULADO

OBSERVACIONES: * VALORES VERIFICADOS

INTERPRETACION

Hiperglucemia transitoria por estrés. Hiperbilirrubinemia poco relevante asociada a tiempo de ayuno. Incremento de CK asociado a esfuerzo muscular por distensión abdominal y disuria. Disproteínea asociada con inflamación. Hiponatremia e hipocloremia asociar con pérdidas gastroentericas o menor aporte dietético. Acidosis metabólica por ganancia de ácidos y pérdida de bases. Azotemia postrenal relacionada con disuria.

MMVZ Carlos Morant Briseño
Cédula 12455253

El valor de glucosa elevado puede asociarse a estrés, mientras que el incremento de creatina cinasa se asocia al esfuerzo muscular provocado por la distensión abdominal y la disuria. Los valores de sodio y cloro se consideran bajo parámetros normales, pero aún no se desarrollaba una hiperkalemia.

5.1.8 Diagnóstico definitivo

Ruptura de vejiga.

5.1.9 Plan terapéutico

Al momento de llegar al hospital, se procedió a estabilizar al potro con fluidoterapia empleando solución salina fisiológica (NaCl) al 0.9%.

El potro entró a cirugía alrededor de las 12:00 am (Figuras 44, 45 y 46).

Se comenzó a monitorear las frecuencias cardíacas y respiratorias, así como la oxigenación por medio de un oxímetro de pulso. Durante la anestesia, mantuvo una frecuencia cardíaca de 67 latidos por minuto, una frecuencia respiratoria de 27 ciclos por minuto, y una saturación parcial de oxígeno de 62.2%.



Figura 44. Exteriorización de asas intestinales para poder mostrar el defecto en la pared de la vejiga y repararlo.

La primera cirugía tuvo una duración aproximada de dos horas, en las que se realizó una cistografía siguiendo la técnica rutinaria, realizando una incisión inicial

en línea media, cerca del prepucio, y se extrajeron con cuidado las asas intestinales necesarias para poder exponer la vejiga.

Se localizó el sitio de lesión y se procedió a realizar el cierre de esta con sutura de ácido poliglicólico 2-0, siguiendo un patrón de surgete continuo invaginante, Figura 45. Posteriormente, se realizó el cierre de la pared abdominal se hizo de forma rutinaria, Figura 46. Una vez que el potro se encontraba en el cuarto de recuperación, se realizó un vendaje de forma que quedara cubierta la línea de sutura.

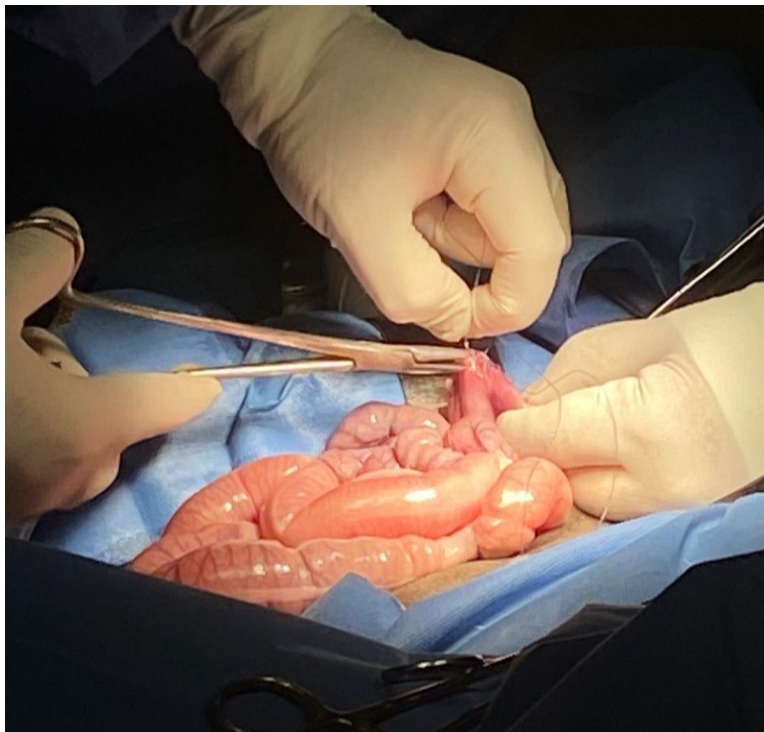


Figura 45. Cierre de la pared de la vejiga.

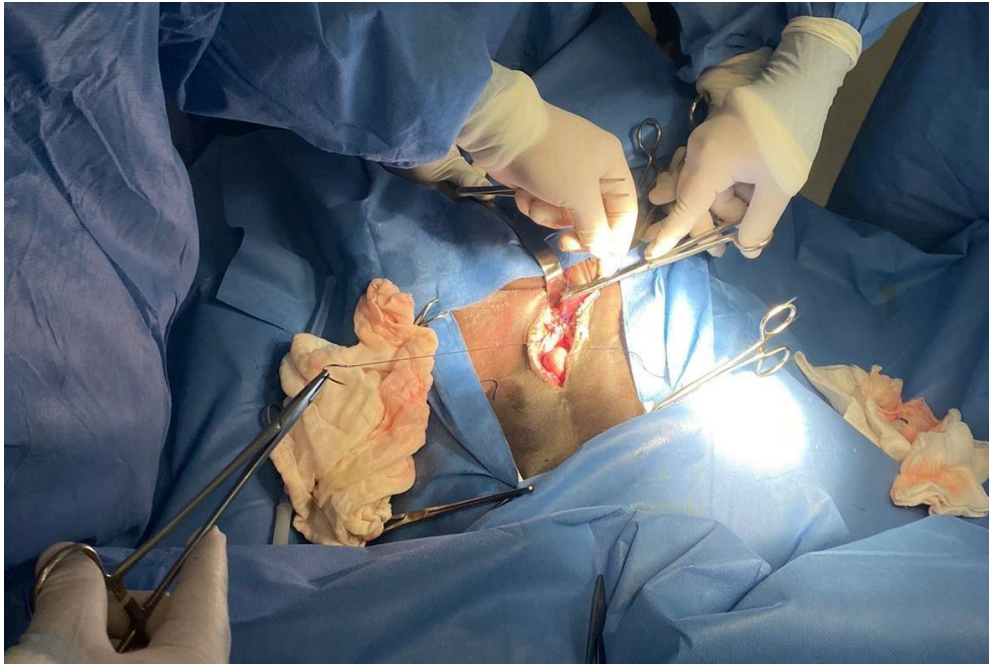


Figura 46. Cierre de la pared abdominal.

Tras la cirugía, se comenzó tratamiento con 0.2 ml de EUGASTRIL EQ® (Omeprazol 1g/10ml) SID IV a dosis de 0.05 mg/kg como protector gástrico, Ketofen® (Ketoprofeno 10%) SID IV, y TETRACEF EQ® (Cefepime 2g/10ml) TID IV. Así mismo, se mantuvo el potro en fluidoterapia con solución salina fisiológica al 0.09% y bajo monitoreo constante, evaluando sus constantes fisiológicas cada dos horas (Cuadro 4), siendo la primera evaluación a las 4:00 a.m. con una frecuencia cardíaca de 105 lpm, una temperatura de 37°C y una frecuencia respiratoria de 42 cpm.

Cuadro 4. Seguimiento de constantes fisiológicas posterior al primer procedimiento quirúrgico

Parámetro						
Hora	4:00	6:00	8:00	10:00	12:00	14:11
Frecuencia cardíaca	105	165	153	168	145	142
Frecuencia respiratoria	42	63	58	44	57	47
Temperatura (°C)	37	37.2	37.6	37.8	38	38.4
Motilidad derecha	++/++	++/++	++/++	++/++	++/++	++/++
Motilidad izquierda	++/++	++/++	++/++	++/++	++/++	++/++
Mucosas	Rosas	Rosas	Rosas	Rosas	Rosas	Rosas
Tiempo de Llenado Capilar	2"	2"	2"	2"	2"	2"
Actitud*	Dep.	TAR	TAR	TAR	TAR	TAR
Temperatura de cascos	Fríos	Fríos	Fríos	Fríos	Fríos	Fríos
Pulso digital	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)
Perímetro abdominal (cm)	86 cm	-	-	-	93 cm	100 cm

* Dep= Deprimido; TAR= Tranquilo, atento y responsivo

De igual forma, se registró un perímetro abdominal de 86 cm. Durante la madrugada se mantuvo en 162 lpm, 37.5 °C y 54 respiraciones por minuto, pero para las 12:00 a.m. se registró un incremento del perímetro abdominal de 7 cm, así como indicios de distensión abdominal, la cual fue más notoria conforme pasaban las horas (Figura 47). En el examen físico de las 2:00 p.m. el perímetro abdominal había alcanzado los 100 cm, por lo que se empezó a preparar para una segunda cirugía.



Figura 47. Distensión abdominal. Se colocó un vendaje en el abdomen para proteger la línea de sutura.

A pesar de que el potro desde que salió del primer procedimiento quirúrgico se encontró alerta, mamando y orinando con relativa normalidad, la progresiva distensión indicaba que existía una posible salida de orina a través de la pared vesical, por lo que se preparó todo para su reingreso a quirófano (Figura 48).



Figura 48. Prepucio edematizado. Previo al segundo procedimiento quirúrgico.

La inducción a la anestesia se realizó a las 5:09 p.m. de ese mismo día, y para las 5:26 p.m. ya se encontraba en quirófano y su monitoreo comenzó con una frecuencia cardíaca de 96 lpm, 43 ciclos respiratorios por minuto y una SpO₂ de 60%. Durante el transcurso de la cirugía, mantuvo una FC de 74, una FR de 39, y una SpO₂ de 63.2%. Se siguió el mismo procedimiento que en la primera cirugía, pero la aguja empleada fue de un calibre menor, con la finalidad de que no permitiera la filtración de orina, además de que se empleó un patrón de sutura de Lembert.

5.1.10 Notas de progreso

La segunda cirugía resultó exitosa, por lo que fue dado de alta, y se mantuvo el plan terapéutico farmacológico por cinco días, al mismo tiempo que se mantuvo en monitoreo por medio de los empleados del rancho y, finalmente, a los 10 días se retiraron los puntos de la sutura en la piel. El potro creció con normalidad y fue capaz de cumplir su fin zootécnico con el tiempo.

VI. Discusión

El uroperitoneo, es una complicación por la ruptura de alguna de las estructuras anatómicas que conforman el tracto urinario y que compromete la función normal, presenta un curso agudo debido a fallo multiorgánico, encontrando entre las complicaciones más importantes: el síndrome compartimental abdominal, bloqueos atrioventriculares y paro cardíaco producto de la hiperkalemia; edema cerebral a causa de la hiponatremia, entre otras; por lo que su diagnóstico eficaz y rápido es crucial al momento de formular un plan terapéutico.

En la labor veterinaria de equinos, se han ido mejorando las técnicas, conforme van surgiendo nuevos avances tecnológicos, y de entre estos, el ultrasonido ha sido fundamental en el día a día, no solo por su importancia diagnóstica, sino que además actualmente se pueden conseguir equipos de ultrasonido portátiles, como el empleado en este caso, por lo que una de las mayores herramientas diagnósticas en casos de uroperitoneo por ruptura de vejiga, junto a la abdominocentésis, ahora se encuentra con mayor disponibilidad, lo que puede permitir el pronto diagnóstico que favorecerá la pronta recuperación de los pacientes. Sin embargo, no siempre se podrá disponer de un ultrasonido, por lo que el conocimiento de la fisiopatología del uroperitoneo, así como los hallazgos esperados en la abdominocentésis y la bioquímica sanguínea serán las mejores bases con las que puede contar un médico en campo. Así mismo, se tiene que tener en cuenta que la estabilización del paciente y conocer el sitio de lesión serán fundamentales para evitar complicaciones durante y después de la cirugía, ya que en ocasiones como la expuesta en este caso, el área colindante se encontrará friable, por lo que la valoración del sitio de lesión y la técnica para su reparación deberán ser de gran importancia también.

VII. Conclusión

El uroperitoneo, complicación usual en la ruptura de la vejiga, el uraco u otros componentes del tracto urinario, es una emergencia médica en la que el diagnóstico rápido y acertado es fundamental, pues la instalación de otras complicaciones asociadas a éste es gradual, provocando que mientras al principio el pronóstico sea favorable en la gran mayoría de los casos, este se vaya agravando, al punto de que la vida del paciente se vea comprometida.

Es por esto, que la metodología diagnóstica que se encuentre disponible, ya sea ultrasonido o abdominocentésis, las cuales han sido las más recomendadas en la literatura, deberá ser rigurosa. Es de igual importancia la previa y adecuada estabilización del paciente, pues la mayor cantidad de complicaciones durante la reparación quirúrgica de la lesión son derivadas de las anomalías electrolíticas provocadas por la presencia de orina en el abdomen, con la consecuente reabsorción principalmente del ión potasio, lo que genera desbalances electrolíticos sistémicos, que afectarán principalmente la transmisión eléctrica de las neuronas y el miocardio.

VIII. Referencias

- Alcazár, R., Tejedor, A., y Quereda, C. (2011) Fisiopatología de las hiponatremias. Diagnóstico diferencial. Tratamiento. *Revista Nefrología* 2(6), 3-12. <http://doi.org/10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Sep.11170>.
- Bain, F. T. (2012) Ultrasound of the Thorax and Abdomen in the Foal. *AAEP proceedings*. Vol 58, 38-44. <http://doi.org10.5555/20133148201>.
- Bernard, W. V., y Barr, B. S. (2017). *Equine Pediatric Medicine*. 2da ed. P.p. 175-186. CRC Press. ISBN: 978-1-4987-7600-4. <https://doi.org/10.1201/9781315154787>.
- Bertone, J. J., Horspool, L. J. I. (2005). *Equine Clinical Pharmacology*. Págs. 13-46. Elsevier Saunders. ISBN: 0-7020-2484-8
- Butters, A. (2008). Medical and surgical management of uroperitoneum in a foal. *The Canadian Veterinary Journal*, 49(4), p.p. 401-403. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2275347/>
- Caro, M. C. (2014) Sistema urogenital de equinos y rumiantes. Universidad Santo Tomás. Escuela de Medicina Veterinaria. Anatomía II. <http://www.anato.cl/0003ustalumnos/anato2/lectures/002014/010-CC2014-Sist.%20urogenital%20equinos%20y%20rumiantes..pdf>
- Carracedo, J., y Ramírez, R (2020). Fisiología renal. *Nefrología al día*, 335, p.p. 1-32. <https://static.elsevier.es/nefro/monografias/pdfs/nefrologia-dia-335.pdf>
- Castagnetti, C., Mariella, J., Pirrone, A., Romagnoli, N., Pasquali, F., Parmeggiani, F., y Spadari, A. (2010). Case Report. Urethral and bladder rupture in a neonatal colt with uroperitoneum. *Equine veterinary education*, 22(3), p.p. 132-138. <http://doi.org/10.1111/j.2042-3292.2010.00040.x>.
- Castillo F., C. A., y Londoño R., C. (2022) Ruptura vesical, en un neonato de caballo criollo colombiano. Caso clínico presentado en la Clínica Veterinaria hermano Octavio Martínez López F.S.C durante el año 2021. Tesis de Licenciatura.

<http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/3280/1/20131331.pdf>

Corral C., I., y Quereda, R. N. C. (2011). Hiponatremia y sistema nervioso. *Revista Nefrología Suplemento Extraordinario*, 2(6), p.p. 48-60. <http://doi.org/10.3265/NefrologiaSuplementoExtraordinario.pre2011.Sep.11148>

Crawford, A., y Harris, H. (2011) Nursing. Volumen 29(9), pp: 14-20. Breves en enfermería. ISSN: 0212-5382. <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-pdf-S021253821170293X>

Cruz M, A., Campoy C, L., Rioja G, E., Rubio M, L. (2012) Manual de técnicas quirúrgicas y anestésicas en la clínica equina. Servet. p.p. 31-34.

Dewey, C. W. (2015) Practical Guide to Canine and Feline Neurology. 3th edition, p.p. 437-440. Wiley-Blackwell. ISBN: 978-1-119-94611-3.

Divers, T.M. (2022) Relevant Equine Renal Anatomy, Physiology, and Mechanisms of Acute Kidney Injury: A Review. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Volume 38, Issue 1. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.11.001>.

Douglas, C., y Eaton, J. P. (2023) *Vander's Renal Physiology*. 10th edition. McGraw Hill LLC. ISBN: 978-1-26-427852-7

Dunkel, B., Palmer, J. E., Olson, K. N., Boston, R. C., y Wikins, P. A. (2005). Uroperitoneum in 32 Foals: Influence of Intravenous Fluid Therapy, Infection, and Sepsis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19(6). p.p. 889-893. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2005.tb02783.x>

Dyce, K. M., Sack, W. O., y Wenshing, C. J. (2012). Aparato urogenital. En K. M. Dyce, W. O. Sack, y C. G. Wenshing, *Anatomía Veterinaria* . 4a ed. El Manual Moderno. México. p.p. 167-192.

Fazili, M. R., Dar, S. H., Bhattacharyya, H. K., y Hafiz, A. (2013). Successful management of uroperitoneum in a neonatal pony foal by tube cystotomy using infusion set tubing. *Turkish Journal of Veterinary y Animal Sciences*, 37(2), p.p. 230-233. <https://journals.tubitak.gov.tr/veterinary/vol37/iss2/18/>

Fernández M, J. C., Leucona, E., Gallego, E., García P., J. J., y Martín V, P. (1996). Desarrollo renal: Factores de crecimiento, celularidad y transporte de sodio y potasio. *Nefrología*, XVI (1), p.p. 26-37. <https://www.revistanefrologia.com/es-pdf-X021169959600823X>

Gómez, A. C. (2019). Uroperitoneo secundario a septicemia neonatal en un potro semipony: Reporte de caso. Tesis de Licenciatura, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Bocayá, Colombia. <https://repository.udca.edu.co/bitstream/handle/11158/2517/uroperitoneo%20final.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

Haga, H. A., Risberg, A., y Strand, E. (2011). Case Report Resuscitation of an anaesthetised foal with uroperitoneum and ventricular asystole. *Equine veterinary education*, 23(10), p.p. 502-507. [http://doi.org\(10.1111/j.2042-3292.2011.00233.x](http://doi.org(10.1111/j.2042-3292.2011.00233.x)

Hawkins, J. F. (2010). Clinical Commentary Evaluation and treatment of the foal with uroperitoneum. *Equine Veterinary Education*, 22(3), p.p. 139-140. <https://beva.onlinelibrary.wiley.com/toc/20423292/2010/22/3>

Hines, M. (2015). Differential Diagnosis of Urinary Incontinence and Cauda Equina Syndrome. En M. Furr, y S. Reed, *Equine neurology*. Wiley Blackwell. p 139

Jeong, H., Park, K., Lee, E., Kang, T., y Seo, J. (2021). Uroperitoneum Secondary to the Rupture of the Urinary Bladder in a Thoroughbred Foal. *Journal of Veterinary Clinics*, 38(6), 305-309. <https://doi.org/10.17555/jvc.2021.38.6.305>.

Klein, B., y Cunningham, J. (2014). *Fisiología veterinaria* (5 ed.). Madrid, España: Elsevier Saunders.

König, H. E., Maierl, J., y Liebich, H. G. (2011). Órganos urinarios (Organa urinaria). En: H. E. König, y H. G. Liebich, *Anatomía de los animales domésticos*. Tomo 2 Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso. 2ª. ed. Editorial Médica Panamericana. p.p. 103-118.

Lores, M., Lofstedt, J., Martinson, S., y Riley, C. B. (2011). Septic peritonitis and uroperitoneum secondary to subclinical omphalitis and concurrent necrotizing

cystitis in a colt. *Canadian Veterinary Journal*, 52(8), p.p. 888-892.
https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3135037/pdf/cvj_08_888.pdf

Marolf, V., Mirra, A., Fouché, N. y Navas de Solis, C. (2018). Advanced Atrio-Ventricular Blocks in the Foal Undergoing Surgical Bladder Repair: First Step to Cardiac Arrest? *Frontiers in Veterinary Science*, 5: Article 96 p.p. 1-5.
<http://doi.org/10.3389/fvets.2018.00096>

Mendoza, F. J., Lopez, M., Diez, E., Perez Ecija, A., y Estepa, J. C. (2010). Uroperitoneum secondary to rupture of the urachus associated with *Clostridium* spp. infection in a foal: a case report. *Veterinárni Medicina*, 55(8), p.p. 399-404.
<http://doi.org/10.17221/2955-VETMED>

Meneses, M. L., Arauz, M. S., Fontana, L. L., y Martín, P. L. (2021). *Atlas de orina: Análisis de orina e interpretación de resultados en caninos, felinos y equinos*. 1a ed. La Plata: Universidad Nacional de La Plata: EDULP. www.editorial.unlp.edu.ar

Milad, J.J. (2012). Capítulo Fisiopatología Cardiovascular. Tema 1 Fisiología cardiovascular. Pontificia Universidad Católica de Chile. Escuela de medicina.
<https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2018/06/TEMA-1.-FISIOLOGIA-CARDIOVASCULAR-2012.pdf>

Miller, R. D., Erickson, L. I., Fleisher, L. A., Wiener-Kronish, J. P. Cohen, N. H., Young, W. L. (2014) Miller's Anesthesia E-Book on VitalSource. 8th edition. Volume 1. p.p. 473-491. Elsevier Saunders. ISBN: 9780323352192.
<https://evolve.elsevier.com/cs/product/9780323352192?role=student>

Monreal, L. (2023). Fluidoterapia en Équidos. B Braun AESCULAP. B. Braun VetCare España: <https://www.bbraun-vetcare.ex/content/dam/bbraun/es/microsite/descarga-de-informaci%C3%B3n/fluidoterapia-y-hospitalizaci%C3%B3n/Fluidoterapia%20en%20equidos.pef>

Montalvo J, E. E., Espejel D, M., Chernitzky C, J., Peña P, C. A., Rivero S, E., y Ortega L, L. H. (2020). Síndrome compartimental abdominal: conceptos actuales y manejo. *Revista de Gastroenterología de México*, 85(4), p.p. 443-451.
<http://doi.org/10.1016/j.rgmx.2020.03.003>

Montano, C., Forni, G., Lanci, A., Mariella, J.o, Del Prete, C., de Chiara, M., Pasolini, M. P., Rinnovati, R. (2023) Managment of uroperitoneum through combination of conservative and surgical treatments in two colts. *Open Veterinary Journal*. Vol. 13(11), p.p. 1471-1477. <http://doi.org/10.5455/OVJ.2023.v13.i11.11>. ISSN: 2218-6050.

Muir, W. W. (2015). *Veterinary Anesthesia and Analgesia: The Fifth Edition of Lumb and Jones*. p.p. 417-472. <https://doi.org/10.1002/9781119421375.ch22>.

Muriel, M. G., Ferreira, V., Hernández, H. O. (2022) Enfermedades de los equinos. Editorial de la Universidad Nacional de La Plata, p.p. 234-263. ISBN: 978-950-34-2070-6. <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/133157>

Nielsen, L. K., Whelan, M. (2012). Compartment Syndrome: pathophysiology, clinical presentations, treatment, and prevention in human and veterinary medicine. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 22(3), 291-302. <http://doi.org/10.1111/j.1476-4431.2012.00750.x>.

Ortolan, R. L. (2002) Estudo e avaliação de técnicas de processamento do sinal mioelétrico para o controle de sistemas de reabilitação. Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Sul de Minas Gerais. <https://www.researchgate.net/publication/267821014>

Pavenstädt, H., Kriz W, Kretzler M. (2003). Cell biology of the glomerular podocyte. *Physiological reviews* 83. p.p. 253-307. <https://doi.org/10.1152/physrev.00020.2002>

Peña RJC. (2021) La sabiduría del riñón II. La concentración de la orina y el mecanismo multiplicador por contracorriente del asa de Henle. *Acta Médica Grupo Angeles*. 19(2), p.p. 304-312. <https://dx.doi.org/10.35366/100465>

Pérez E, H. (2009). Sistema renal. En: Fisiología Animal II. Universidad Nacional Agraria. Facultad de Ciencia Animal. Departamento de Veterinaria. <https://cenida.una.edu.ni/relectronicos/RENL50P438.pdf>

Pérez, J. J. (2012) Propagación del potencial de acción en células cardíacas. Tesis de Maestría. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, Instituto de Física y Matemáticas. Morelia, Michoacán. Disponible en: http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/jspui/bitstream/DGB_UMICH/1168/1/IFM-M-2012-0007.pdf

Pérez, J., Pérez, F. C., Alvarruiz, J., Losa, A., Martínez, M., Pérez, R. E., Ortega, A., Andrés, E., Llamas, F., Gómez, C. (2005) Hiponatremia: Fisiopatología, Diagnóstico y Tratamiento. *Archivos de Medicina*, 1(004), p.p. 1-12 <https://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/hiponatremia-fisiopatologia-diagnostico-y-tratamiento.pdf>

Ramírez, R., F. J (2009) Fisiología cardíaca. *Revista Médica MD*. 3(1), p.p.1-4 <https://www.mediagraphic.com/pdfs/revmed/md-2009/md093d.pdf>

Ragle, C. A. (2024) *Advances In Equine Laparoscopy*. 2nd edition, p.p. 393-404. Wiley Blackwell. New Jersey, USA. ISBN: 9781119859352.

Reece, W. O. (2015). *Duke's physiology of domestic animals*. 13th edition, p.p. 157-192. Wiley Blackwell. Iowa, USA. ISBN: 978-1-118-50139-9

Reed, S. M., Bayly, W. M., y Sellon, D. C. (2004). *Medicina Interna Equina* (Segunda ed., Vol. I). Buenos Aires. Inter-médica.

Rose, R. J., y Hodgson, D. R. (2000). Pediatrics. *Manual of Equine Practice* Segunda ed., p.p. 401-402. W. B. Saunders Company.

Ruckebusch, Y., Phaneuf, L. P., y Dunlop, R. (1999). Sistema urinario de colección y eliminación. En Y. Ruckebusch, L. P. Phaneuf, y R. Dunlop, *Fisiología de pequeñas y grandes especies*. p.p. 234-235. El manual moderno.

Santos Á, I., Blánquez L, M.J., Pérez LI, P., Marín G, M.P., Peña M, Á., Arenas J, M.I., Viejo J, O., Mateos S, M.A. (2016) Anatomía comparada del aparato urinario de mamíferos domésticos. Herramienta de Aprendizaje Virtual para Veterinarios, Biólogos y Médicos. Universidad Complutense de Madrid. <http://innovacion.bioucm.es/aum/?pr>

Schott, H. C. (2011). Review on Azotemia in Foals. *American Association of Equine Practitioners*, 57, 328-334.

<https://www.cabidigitallibrary.org/doi/pdf/10.5555/20123295104>

Schwarzwald, C. C. (2013). Cardiovascular system. In: *Equine Medicine, Surgery and Reproduction*. p.p. 133-158. Elsevier. DOI: 10.1016/B978-0-7020-2801-4.00007-9. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/3-s2.0-B9780702028014000079/first-page-pdf>

Shively, M. J. (1993). *Anatomía veterinaria básica, comparativa y clínica*. El Manual Moderno. México

Silva de Souza, W. G. (2023). Uroperitônio em potro - relato de caso. Tesis de Licenciatura. Universidade Federal da Paraíba. <https://repositorio.ufpb.br/jspui/handle/123456789/27428>

Sinowatz, F. (2010). Development of the urogenital system. En: P. Hyttel , F. Sinowatz, y M. Vejlsted, *Essentials of domestic animal embryology*. p.p. 252-280. Saunders Elsevier.

Sisson, S., y Grossman, J. D. (1982). Sistema urogenital de los equinos. En: S. Sisson, y J. D. Grossman, *Anatomía de los animales domésticos*. 5a ed., p.p. 585-604. Masson.

Sprayberry, K. A. (2010). Aparato urinario. En: S. B. Mc Auliffe, y N. M. Slovis, *Atlas color de Enfermedades y alteraciones del potro* p. 175. InterMédica.

Toribio, R. E. (2007). Essentials of Equine Renal and Urinary Tract Physiology, *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, Volume 23, Issue 3, <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2007.09.006>.

Toribio, R. E. y Mudge, M. C. (2013). Diseases of the foal. En: *Equine Medicine, Surgery and Reproduction* 423-450. Elsevier. <http://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2801-4.00020-1>.

Valdevenito S., J. P., Moreno V., A. M., Salinas C., P., Gómez G., A., Cuevas T., Á., Díaz L., J. P., y Vega A., A. (2013). Fisiología del tracto urinario inferior. *Revista*

Hospital Clínico Universidad de Chile 24, , p.p. 235-345.
https://www.redclinica.cl/Portals/0/Users/014/14/14/Publicaciones/Revista/fisiologia_tracto_urinario_inferior.pdf

Vargas V, RA., Varela M, JM., Fajardo B, E. (2022) Renin-angiotensin system: Basic and clinical aspects-A general perspective. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 69(1), p.p. 52-62. <http://doi.org/10.1016/j.endien.2022.01.005>. PMID: 35232560

Viola, V. (2020). Gestione medica, anestesiológica e chirurgica dell 'uoperitoneo nel puledro. Tesis de Licenciatura. Dipartimento di scienze medico-veterinarie. Università di Parma.
<https://www.repository.unipr.it/bitstream/1889/4168/1/Tesi%20Valeria%20Viola.pdf>

Werner, M., Galecio, J. S., y Bustamante, H. (2009). Adherencias abdominales postquirúrgicas en equinos: patofisiología, prevención y tratamiento. *Archivos de Medicina Veterinaria* 41(1), 1-15. Instituto de Ciencias Clínicas Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Austral de Chile, Valdivia, Chile.
<https://www.scielo.cl/pdf/amv/v41n1/art02.pdf>

Wikins, P. A., y Dunkel, B. (2006). Case 12-2 Rupture of the Urinary Bladder. In M. R. Paradis, *Equine Neonatal Medicine A Case-Based Approach*. p.p. 237-245. Philadelphia: Elsevier Saunders.

Wilkin, D., Brainard, J. (2021). 2.16 Bomba de sodio-potasio. www.ck12.org.
<https://flexbooks.ck12.org/cbook/ck-12-conceptos-biologia/section/2.16/primary/lesson/bomba-de-sodio-potasio/>

Woodie, J. B. (2019). Surgical procedures. In Auer, Stick, Kümmerle, y Prange, *Equine surgery*. Quinta ed., p.p. 1136-1138. Elsevier.

Youssef, M. (2016). First in a series on hyperkalemia: hiperkalemia, the sodium potassium pump and the heart. *e-Journal of Cardiology Practice*, 14(11), 24 de Mayo de 2016. Volumen 22. European Society of Cardiology. www.escardio.org.
<https://www.escardio.org/Journals/E-Journal-of-Cardiology-Practice/Volume-14/First-in-a-series-on-Hyperkalemia-Hyperkalemia-the-sodium-potassium-pump-and-the-heart>

Zyan A. (2022) Renal Physiology. *Journal of Interventional Nephrology* 5(5), p.p. 66-69 [http://doi.org/10.47532/oain.2022.5\(5\).66-69](http://doi.org/10.47532/oain.2022.5(5).66-69).

Zuccolilli, G. O. (2020). Evolución embrionaria del mesodermo intermedio. Formación del sistema urinario y genital. En: G. Zuccolilli, *Embriología sistemática. Desarrollo temprano de los sistemas y los aparatos de los mamíferos domésticos* p.p. 183-190. La Plata: Editorial de la Universidad Nacional de la Plata. <https://core.ac.uk/reader/333884140>