



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PERSISTENCIA DE URACO EN EL POTRO RECIEN NACIDO

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

ANGELICA JIMENEZ GONZALEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán a Mayo del 2017



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PERSISTENCIA DE URACO EN EL POTRO RECIEN NACIDO

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA:

ANGELICA JIMENEZ GONZALEZ

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor:

MVZ. Esp. Marcelino Martínez Contreras

Morelia, Michoacán a Mayo del 2017

AGRADECIMIENTOS

Agradezco como siempre en primer lugar a mis padres, por el gran apoyo que me han brindado durante estos cinco años de carrera profesional y durante toda mi vida, a las enseñanzas que me han inculcado, que si bien de alguna manera me han llevado a ser la persona que soy hoy en día, agradezco las palabras y momentos de motivación para que esta meta fuera culminada, así como la protección que siempre se mantuvo y se sintió cerca aun estando lejos.

Agradezco el apoyo y consejos brindados por parte de mis hermanas, los consejos sabios de mi abuelo Fidel Jiménez Correa, que sin duda alguna siempre fueron palabras de motivación y perseverancia, para lograr lo que me he propuesto, la sabiduría con la que observaba la vida asíéndome ver que para lograr algo en la vida se tiene que luchar para conseguirlo, agradezco a sencillez y humildad con la que me ha forjado.

Doy gracias a mis maestros e institución que me han formado académicamente como personalmente, transmitiéndome los conocimientos que a partir de este momento serán mis herramientas para emprenderme en la vida y desenvolverme como Médico Veterinario Zootecnista, agradezco a mi asesor MVZ. Marcelino Martínez Contreras por la ayuda y asesoría para comenzar y culminar este proyecto.

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo a mis padres, ya que gracias a ellos he podido culminar una de las primeras metas en mi vida, dedicada al esfuerzo y sacrificio que cada uno de ellos ha tenido que hacer y sobrellevar, para brindarme su apoyo durante todo este tiempo.

A mi abuelo que hoy en día y a lo largo de mi vida no se encontrara presente, pero que sin duda ha sido un motor incondicional de esta, una de las principales motivaciones de culminar esta meta y por la cual forjar un mejor futuro.

A mis hermanas, que siempre fueron un apoyo incondicional a las cuales amo y amere siempre.

INDICE DE CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN.....	13
II. GESTACIÓN DE LA YEGUA.....	16
III. PARTO.....	17
3.1. PLACENTA.....	19
3.1.1. Membranas fetales.....	19
3.1.2. Funciones de la placenta.....	24
3.2. CORDÓN UMBILICAL.....	27
3.3. URACO.....	28
IV. CIRCUITO UMBILICO-PLACENTARIO.....	30
V. CIRCULACION FETO- PLACENTARIA.....	30
VI. URACO PERSISTENTE.....	34
VII. FISIOPATOLOGIA DE LA PESISTENCIA DE URACO.....	36
7.1. Signos clínicos.....	40
7.2. Diagnostico.....	41
7.3. Tratamiento.....	42
VIII. EVALUACION CLINICA Y PREPARACION PREQUIRURGICA.....	44
IX. PREANESTESIA O SEDACION.....	46
X. INDUCCION Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA.....	48
XI. ANESTESIA GENERAL.....	50
XII. FARMACOCINETICA.....	58
XIII. TECNICA QUIRURGICA Y ABORDAJE QUIRURGICO.....	59
XIV. MATERIAL DE SUTURA.....	64

XV. CONCLUSIONES.....	68
XVI. BIBLIOGRAFIA.....	69

INDICE DE FIGURAS

Figura1: Fijación de catéter intravenoso.....45

Figura2: Anatomía de el cordón umbilical y resección de uraco.....59

Figura 3: Exposición y sutura de Vejiga.....60

RESUMEN

El uraco es un ligamento epitelizado que conecta el ápex de la vejiga con la alantoides y posteriormente a la pared abdominal anterior al nivel del ombligo. Durante el desarrollo fetal es un conducto que conecta la vejiga con el alantoides por el cual viaja la orina del feto, al momento del parto cuando ocurre la ruptura del cordón umbilical las estructuras del cordón umbilical deben sellar, cuando esto no ocurre de manera adecuada ocurre la persistencia de uraco. La placenta juega un papel muy importante ya que esta sustituye al tubo digestivo, los pulmones, riñones, el hígado y las glándulas endocrinas del feto para su supervivencia fetal. Es necesario que después del parto se realice el examen físico general del neonato ya que el uraco persistente puede ser congénito o adquirido durante los primeros 3 días, siendo este una de las principales entradas de las bacterias, causando una enfermedad sistémica causando la muerte del potro recién nacido. La persistencia de uraco está asociada a la inmadurez del potro, a la alimentación durante el último tercio de gestación de la yegua, por lo que es importante el monitoreo de la gestación y la asistencia del parto. La resolución a esta patología suele lograrse con el tratamiento quirúrgico y el tratamiento pos-quirúrgico bajo antibióticos y antiinflamatorios.

Palabras clave: Potro, Uraco, Placenta, Cordón umbilical, Parto.

ABSTRACT

The urachus is a long, fibrous remainder of the allantois, which connects the dome of the urinary bladder with the navel, into the abdominal wall through which urine from the unborn foal travels from the bladder to the allantois (a fluid filled sacs urrounding the unborn foal). Normally, the urachus closes at the time of birth and the navel dries and shrivels up within hours of bird. When the urachus does not close (persistent urachus), urine continues to leak from the umbilicus. The Umbilical cordplays a very important role as it replaces the digestive tract, lungs, kidneys, liver and endocrine glands of the fetus for fetal survival. The amount of leaking urine varies considerably, ranging and occasional drip and moist navel, to full streams of urine. A persistent urachus can also be acquired within the first few days of life, even after the urachus originally appeared to have sealed at birth, especially in foals that spend longer than usual periods laying down, therefore debilitated and systemically ill foals are most at risk for developing a persistent urachus. This type of persistent urachus is most commonly associated with a navel infection. The ultrasound examination will help confirm communication between the bladder and the urachus, and help determine the presence and extent of infection and the structures involved. It is recommended a thorough examination of the foal to check for signs of systemic infection. Treatment decisions will depend on whether or not your foal has a persistent urachus and whether infection is or is not present. Surgical therapy or antibiotic therapy may be recommended in persistent urachus in order to reduce the chance of spread of infection.

Key words: Foal, Urachus, Umbilical cord, Delivery, Animal Birth.

I. INTRODUCCIÓN

El momento en que el potro nace está expuesto a diversas patologías, como pueden ser tanto congénitas como adquiridas, ya que al mundo que se expone es un cambio radical en el cual aprenderá a vivir por sí mismo, es importante realizar una valoración física y clínica que nos indique el buen estado de salud del neonato. El estado de salud del potro dependerá del cuidado durante la gestación y una buena asistencia al parto ya que de esta manera se pueden prevenir enfermedades al neonato como pueden ser la ruptura de vejiga, hernias, uraco persistente, retención de meconio, entre otras.

El uraco se desarrolla en la vida fetal temprana como una extensión tubular de la vejiga urinaria del feto con la cavidad alantoidea, durante la gestación, el uraco drena el contenido de la vejiga al saco alantoideo, el flujo de la orina cambia gradualmente y al final de la gestación algo de orina entra ya por el saco amniótico a través de la uretra y al momento de nacer, con la ruptura del cordón umbilical el uraco sella y la orina debe ser eliminada por la uretra, cuando la vejiga desciende a la pelvis el uraco involuciona y se oblitera formando un cordón fibro-muscular. Las estructuras del cordón umbilical, normalmente cierran cuando el cordón se rompe después del parto; las complicaciones se desarrollan cuando esto no sucede adecuadamente, ya que, el ombligo es considerado como la principal vía de entrada de bacterias que generan infecciones que ponen en riesgo la vida del potro, ya que se pueden localizar principalmente en el sistema esquelético, respiratorio, nervioso o gastrointestinal (Colahan, 1998).

El uraco persistentes es la permanencia, después del nacimiento, de la conexión tubular de la vejiga y el ombligo, es una patología que afecta principalmente a los

neonatos, es un trastorno relativamente poco común y la prevalencia es de entre 0,7% y 2.5%. Los factores predisponentes son congénitos o adquiridos con un registro de 6% de potros normales a causa de torsión excesiva del cordón umbilical en el útero, la edad de uraco persistente adquirido ocurre en una edad temprana de 3 días y en la edad media de 12 días.

Un estudio menciona que se describen dos grupos de patología uracal: congénita en un 6% y adquirido en 2.5%, el uraco permeable congénito se clasifica en cuatro tipos de anomalías, 1) permeable en todo su trayecto; es decir, una fístula vesico-umbilical (50%), 2) está abierto sólo al ombligo (15%), 3) está abierto sólo a la vejiga, dando origen a un divertículo o a una vejiga accesoria (30%) y 4) sus dos extremos están cerrados, pero presenta en su trayecto cavidades, las que pueden ser de diferentes tamaños (5%) (Franco Ayala, 2015).

El uraco persistente es provocado por la onfaloflebitis y el nacimiento prematuro, el potro prematuro sale con deficiencias en el desarrollo de las estructuras corporales, aunque menos frecuente puede estar provocado por hernias inguinales o deformidades congénitas. La causa por la que se puede abrirse es durante la micción por presiones anormales en la vejiga o en caso de retención de meconio, provocando la presión y esfuerzo (Celiz, 2016).

El diagnóstico en la mayoría de los casos es hecho por la observación y examen físico general, en casos donde la orina no es notada, pero se tiene sospecha de uraco persistente es necesario confirmarlo mediante estudios radiográficos, exámenes sanguíneos y ultrasonido y así mismo saber si hay infección. Si un foco de infección es identificado en las estructuras umbilicales la remoción quirúrgica del

ombigo debe ser considerada para prevenir abscesos en el uraco, infección local ascendente y posible septicemia (Celiz, 2016).

II. GESTACION DE LA YEGUA

Existen ciertos eventos adversos que ocurren durante el periodo de gestación de la yegua que pueden ocasionar alteraciones en el feto. Estos problemas se reflejan principalmente en aquellos potrillos que no alcanzaron a cumplir el tiempo estimado de gestación (promedio de 340 días). Aquellos potrillos que no cumplieron dicho periodo, tienen pocas probabilidades de vida. En el caso de que sobrevivan, la mayoría de ellos presenta una serie de enfermedades que, si bien no son exclusivos de los potrillos prematuros, se presentan en éstos con mayor frecuencia. Las principales problemáticas descritas son: desviaciones angulares, desviaciones flexurales, uraco persistente y septicemia neonatal, entre otras (Celiz, 2016).

El período de la gestación se extiende desde la fertilización al parto y se divide en tres períodos: Período ovular comienza desde la fecundación hasta el día 15, durante el cual se desarrolla al estado de blastocitos y llega al útero. Período embrionario abarca del día 15 al 60, durante el cual se lleva a cabo el desarrollo y crecimiento de los distintos órganos u organogénesis. El período fetal comprende desde el día 60 al parto, durante este se presentan ligeras diferencias de tejidos, órganos o sistemas a lo largo del desarrollo y maduración del feto (Rivera, 2012).

La duración de la gestación es aproximadamente de 11 meses (335 a 342) días. Existen varios factores que influyen en la prolongación del tiempo en la duración de la gestación, entre ellos: 1) Factores fetales como el sexo del feto, si es macho prologa la gestación; eso del feto o desarrollo intrauterino del mismo, determina la madurez y si es inmaduro se puede prolongar la gestación. 2) Factores maternos incluyen, la edad de la yegua, entre mayor edad incrementa el tiempo de intervalo entre partos. 3) Factores ambientales, como, el clima, particularmente la duración del

día y el aumento de la temperatura ambiental, disminuye la duración de la gestación. Si la yegua no se nutre bien, ya sea por deficiencia de forrajes o desbalance nutricional se prolonga la gestación, por retardo en el crecimiento fetal (Vega Díaz, 2012).

Otros autores mencionan, la influencia de la raza en el aumento o disminución del periodo de gestación, atribuyéndolo a un factor de heredabilidad (Vega Díaz, 2012).

III. PARTO

El parto o trabajo de parto es el proceso por el cual el útero preñado expulsa el feto y la placenta del organismo materno. La mayor parte de los signos de inminencia del parto se relacionan con cambio en los ligamentos pélvicos, expansión y edema de la vulva, y actividad mamaria. Estos signos son útiles como guía, pero resultan demasiado variables para permitir una predicción precisa de la fecha del parto. En todas las especies domésticas se produce un aumento obvio del tamaño de la glándula mamaria. Las tetas se hinchan, y por su orificio pueden escapar secreciones. En la yegua aparece calostro a través del pezón formando una gota de material parecido a la cera en el orificio de cada teta, ocurre entre las 6 a 48 hrs previas al parto y esa secreción es reemplazada por el goteo o la eyección de chorros de leche 12 a 24 hrs después. El tiempo normal para un parto es de 20 a 30 minutos después de que la membrana corioalantoidea se haya roto. Las yeguas primerizas suelen tardar más en expulsar al potro que las multíparas (Marsi & Garcia, 2011).

Primera etapa: Se caracteriza por la ocurrencia de contracciones no coordinadas. El aumento de la presión uterina empuja el saco corioalantoideo desde la región de la

estrella cervical hacia el cérvix. La yegua se mira los flancos, frecuentemente se echa y se pone de pie, se estira para orinar y expulsa un pequeño volumen de heces, puede desarrollar sudoración y eliminar un poco de calostro. El feto equino tiene una posición dorsopúbica, con la cabeza, el cuello y los miembros anteriores flexionados. Conforme se inicia el trabajo del parto, el potro comienza a moverse y rota hacia una posición dorsoilíaca, extendiendo la cabeza y los miembros anteriores hacia el canal de parto. Esta etapa concluye con la ruptura del corioalantoides y con la salida del líquido alantoideo (McAuliffe & M.Slovi, 2010).

Segunda etapa: Se caracteriza por contracciones abdominales fuertes que provocan la fuerza necesaria para expulsar el feto. Las contracciones más fuertes ocurren cuando el pecho pasa a través del canal de parto, el saco amniótico comúnmente se rompe durante estos esfuerzos expulsivos; sin embargo, éste no está unido al corioalantoides, por lo cual en ocasiones el potro puede nacer con parte del saco alrededor del cuello. El paso del feto a través del canal pélvico inicia la liberación de oxitocina, por reflejo de la pituitaria posterior; esta hormona, a su vez, aumenta las contracciones uterinas. La aparición del amnios a través de la vulva puede esperarse alrededor de 5 minutos después de la ruptura del corioalantoides. Uno de los cascos del feto debe ser visible dentro del saco, y el otro comúnmente lo sigue unos cuantos centímetros atrás.

Tercera etapa: Involucra la expulsión de las membranas fetales y lleva comúnmente entre 30 minutos y 3 horas, si el paso de las membranas fetales se prolonga más allá de este tiempo la metritis y la laminitis son posibles secuelas (McAuliffe & M.Slovi, 2010).

3.1. PLACENTA

La placenta es una aposición de fusión de membranas fetales al endometrio para permitir el intercambio fisiológico entre el feto y la madre. La placenta difiere de otros muchos órganos en muchos aspectos. Se origina como resultado de diversos grados de interacciones, maternofetales y se comunica con el embrión por medio de un cordón de vasos sanguíneos. Sus funciones y tamaño cambian continuamente la preñez y finalmente es expulsada (Hafez, 2002).

3.1.1. Membranas fetales. La morfogénesis de la placenta durante el inicio de la gestación está muy relacionada con las membranas extraembrionarias o fetales que se diferencia en el saco vitelino, amnios, alantoides y el corion. Las membranas fetales participan en la formación de la placenta, ya sea por separado o en ciertas combinaciones y dan origen a tres tipos de básicos de placentación (Hafez, 2002).

Las membranas fetales tienen varias funciones durante la gestación, además de contener los productos de la concepción y fluido amniótico tienen una función de barrera y funciones de señalización entre la decidua materna y fetal. Las membranas fetales son un sitio de síntesis y metabolismo de prostaglandinas (Cruz Avilés, 2003).

La placenta está formada por las membranas coriónica y alantoidea que se unen entre sí en las primeras etapas de desarrollo embrionario. El alantocorion (placenta) rodea completamente al embrión y encierra un líquido (líquido alantoideo) que no está en contacto con el embrión propiamente dicho porque éste está envuelto por el amnios. Esta membrana, fina y brillante, envuelve al potro durante la gestación y no se rompe hasta la última fase del parto. El amnios contiene el líquido amniótico que

baña al potro sin que le moleste ni perjudique. La placenta empieza a funcionar como medio de intercambio entre madre y el feto, a partir de los 25 días de gestación (Cruz Avilés, 2003).

Alantoides: Es un divertículo de origen endodérmico que se desarrolla como evaginación de la porción caudal del endodermo, en el límite de unión con el saco vitelino. El alantoides está constituido por una hoja interna de epitelio plano monoestratificado de origen endodérmico revestido externamente por mesodermaesplácnico. Una vez que se forma el pliegue somatógeno caudal, el alantoides es arrastrado hacia la porción ventral del embrión quedando incorporado al intestino posterior donde pasa a formar parte de la cloaca. Finalmente, contribuye a formar parte de la vejiga y en el momento del nacimiento se transforma en su ligamento suspensorio: el uraco. Su función es similar al saco vitelino, es decir, forma los primeros vasos sanguíneos, la primera sangre y aloja durante un tiempo a las células germinales primordiales (Hafez, 2002).

Líquido alantoideo: Este líquido de color pardo-amarillento se acumula en cantidad cada vez mayor a lo largo de la gestación llegando al 35 día de gestación, su volumen es de 60ml, pero a los 60 días es de 1.200ml; cuando la gestación llega a término su volumen ha aumentado hasta los 8 litros. Este líquido procede de la placenta y de la orina eliminada por el feto a través del uraco, mantiene la presión osmótica del plasma fetal y evita la pérdida hídrica hacia la circulación materna. El líquido alantoideo también contiene células de descamación de la placenta y del amnios y una formación conocida como hipomán (Hafez, 2002).

El hipomán es un cuerpo de consistencia blanda, aplanado lateralmente y de forma más o menos oval que, al final de la gestación, mide aproximadamente 14 x15 cm.

Suele tener un color pardo o crema, aunque en algunos casos es blanco. Contiene una gran cantidad de sales entre las que figuran sales de calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio. Generalmente hay un hipomán, aunque a veces se forma otro de menor tamaño.

El amnios: Es una membrana de color blanco y aspecto brillante que se observa por primera vez rodeando al potro en el momento del parto. Su desarrollo se inicia alrededor del 17° día de gestación, estando completamente desarrollada a los 21 días. Es una membrana fina y transparente surcada por una red de vasos sanguíneos. Constituye un manto protector alrededor del feto que evita su contacto con el líquido alantoideo y también, en el momento del parto, actúa como un medio que disminuye la fricción entre el feto y el canal del parto (Hafez, 2002).

Líquido amniótico: El líquido amniótico es un líquido transparente de color pajizo y ligeramente viscoso que contiene células de descamación de la piel del potro. Su volumen aumenta desde aproximadamente 600 ml en el primer tercio de gestación hasta aproximadamente ocho veces el citado volumen al final de la gestación. Es producido en parte por los vasos sanguíneos del amnios y otra parte la constituye las excreciones de los orificios corporales, es el líquido vital que baña el feto.

Corion: El corion es el anexo embrionario más externo del embrión, en el corion se desarrollan una serie de estructuras digitiformes muy pequeñas llamadas vellosidades coriales. Estas vellosidades son las que contactan con los tejidos maternos, las vellosidades coriales se disponen en el corion de la vesícula alantocoriónica (membrana más externa) formando los cotiledones fetales, estos cotiledones fetales que tienen forma circular contactan con las carúnculas de la mucosa uterina para formar los placentomas. Las carúnculas corresponden a áreas

fungiformes de la mucosa uterina que están desprovistas de glándulas, su número varía entre 70 y 120 (Hafez, 2002)

Saco vitelino: Antes de que la placenta actúe como medio de intercambio entre la madre y el feto, el potro en desarrollo es alimentado por un órgano de existencia pasajera denominado saco vitelino. Este saco vitelino está formado por una bolsa con gran cantidad de vasos sanguíneos que se desarrolla partir del intestino del embrión. La bolsa esta bañada por un líquido uterino del que el feto extrae los nutrientes necesarios durante las primeras etapas de su desarrollo. A los 25 días de gestación aparece la verdadera placenta como una membrana muy fina llena de líquido. En uno de sus polos, el embrión se halla fijado a un fino pedúnculo. Conforme el saco vitelino va siendo superfluo, va disminuyendo de tamaño hasta convertirse en una estructura irreconocible incluida en el cordón umbilical (Hafez, 2002).

La verdadera placenta experimenta un desarrollo progresivo, siendo cada vez más compacta, hasta que entre los 50 y los 60 días de gestación aparece la membrana fina y aterciopelada que se ve cuando es expulsada al momento del parto. Los cálices del endometrio, es una estructura de la gestación exclusiva de los equinos, que como su denominación indica, se encuentran en el espesor del (endo) útero (metrio). Se trata de unas excavaciones en forma de platillo que aparecen aproximadamente el 36 día de gestación formando un anillo alrededor de la unión del cuerno uterino gestante con el cuerpo del útero. Las células del feto penetran en la pared uterina al 35 día de gestación atravesando la zona de tejido existente en la superficie de la placenta en desarrollo (Troedsson & Sage, 2001).

La placenta de la yegua es distinta a la de las demás especies mamífera, ya que recubre por completo la superficie interna del útero a partir del 100 día de gestación, debido a que la yegua no dispone de espacio para la inserción de una segunda placenta, razón por la cual no está dotada de forma natural para soportar gestaciones gemelares. La placenta de las demás especies recubre solo una parte de la pared del útero. De acuerdo con las necesidades del feto, la placenta también es capaz de rechazar selectivamente algunas sustancias así como de extraer otras; puede producir algunas hormonas y metabolizar otras; puede constituir una barrera frente a muchos fármacos (Frandsen, 1988).

La placenta de la yegua se clasifica como epiteliocorial difusa, ya que toda la superficie del corion presenta microvellosidades para intercambio de nutrientes, y está formada por tres elementos: por el alantocorion, el alantoamnios y el cordón umbilical (Cruz Avilés, 2003).

La parte coriónica del alantocorion se encuentra adherida al endometrio por medio de los microcotiledones que contactan con el útero con excepción de una zona que corresponde al orificio cervical interno, denominada estrella cervical. El alantocorion es quien abastece al feto in útero. Permite el intercambio respiratorio y de nutrientes entre la madre y el feto y es un órgano endocrinológicamente activo que sintetiza y metaboliza hormonas importantes para el mantenimiento y desarrollo fetal (Troedsson & Sage, 2001).

El alantoamnios al flotar libremente permite al feto moverse con libertad dentro del útero y sólo se encuentra adherido al alantocorion en una pequeña área del cordón umbilical. El único contacto entre el feto y el alantoamnios está a nivel del ombligo. El cordón umbilical posee una porción amniótica y una porción alantoidea. El cordón umbilical posee 2 arterias umbilicales, una vena umbilical y el uraco. La longitud del

cordón es variable, pero normalmente, se encuentra entre 50 y 100cm (Troedsson & Sage, 2001).

La no expulsión de la placenta puede ser total o parcial. En circunstancias normales, la liberación de las membranas ocurre dentro de los primeros 90 minutos posparto, considerándose como retención placentaria si a partir de las 3 horas posparto la placenta continúa en el interior del útero. Las retenciones parciales normalmente se producen en la punta del cuerno no grávido, ya que la membrana alantocoriónica es más delgada.

La retención placentaria es una patología común, oscilando alrededor del 10% de los partos en yeguas. Es más frecuente en casos en los que hay alteraciones posparto, como puede ser distocias, abortos tardíos, inducción del parto o cesáreas. En estos casos se produce un edema placentario, que dificulta la liberación de las membranas por parte de los microcotiledones y esta inflamación tisular parece ser un factor predisponente (Cruz Avilés, 2003).

3.1.2. Funciones de la placenta

La placenta realiza muchas funciones y sustituye al tubo digestivo, los pulmones, riñones, el hígado y las glándulas endocrinas del feto. Además separa los organismos materno y fetal asegurando por tanto el desarrollo independiente del feto. La sangre del feto y de la madre nunca entra en contacto directo, aunque las dos circulaciones están lo suficientemente cerca en la unión del corion y endometrio para que pasen oxígeno y nutrientes de la sangre materna a la fetal, y los productos de desecho a la dirección opuesta. La circulación fetal es esencialmente similar a la del

adulto excepto que la oxigenación de la sangre ocurre en la placenta y no en los pulmones (Hafez, 2002).

Gases. Existen mucha similitudes entre el intercambio de gases a través de la placenta y el que ocurre a través de los pulmones. Sin embargo, la principal es que la placenta actúa un sistema líquido, mientras que los pulmones se trata de un sistema gas-liquido. Las arterias umbilicales llevan sangre no oxigenada del feto a la placenta, mientras que las venas umbilicales llevan sangre oxigenada en la dirección opuesta. El dióxido de carbono se difunde libremente de la circulación fetal a la materna, lo cual es facilitado por mecanismos fisiológicos. Por ejemplo, la sangre fetal tiene menor afinidad por el CO_2 que la materna durante la transferencia placentaria de oxígeno. Esto favorece la difusión del CO_2 de la sangre fetal a la materna (Hafez, 2002).

Nutrientes. La placenta permite el transporte de azúcares, aminoácidos, vitaminas y minerales como sustratos para el crecimiento del feto. El transporte placentario de nutrientes se basa en el flujo neto desde la madre hacia el feto o en la dirección opuesta. Muchos nutrientes, como glucosa, aminoácidos, electrolitos y vitaminas son transportados por sistemas portadores localizados en el trofoblasto. A través de la placenta se transportan ácidos grasos libres por difusión simple, pero no transfieren proteínas como tales, en algunos animales pero no en los domésticos se transmiten inmunoglobulinas. Esta diferencia podría estar relacionada con discrepancias estructurales en los diversos tipos placentarios. Esteroides no conjugados, P_4 y estrógenos cruzan la barrera placentaria fácilmente. La placenta es un órgano endocrino transitorio como el cuerpo lúteo (CL). Secreta hormonas tróficas y esteroides que son liberadas en las circulaciones fetal y materna (Troedsson & Sage, 2001).

Las células trofoblásticas de équidos y suidos elaboran desde fases muy tempranas gonadotropina alcanza valores máximos entre los días 50 y 80 de gestación, esta hormona ejerce una actividad similar a la FSH, provocado el crecimiento de numerosos folículos ováricos que acaban convirtiéndose en cuerpos lúteos funcionales, imprescindibles para el mantenimiento de las primeras fases de la gestación en la yegua. Hacia el final de la gestación la placenta de todas las especies segrega estrógenos y progesterona. La primera controla el crecimiento hipofisiario y la segunda colabora en el mantenimiento de la gestación, utilizando acetato y colesterol provenientes de la circulación materna, sobre todo en la yegua en la que los cuerpos lúteos del ovario degeneran muy pronto. La placenta depende de cortisol fetal para inducir la actividad de la enzima placentaria 17α -idroxolasa y, de este modo, sintetizar estrógenos a partir de progesterona (Hafez, 2002).

Papel protector. Actúa como un mecanismo protector del feto, impidiendo el paso de sustancias de elevado peso molecular. Así grandes moléculas proteicas, entre las que cabe controlar la mayor parte de los antígenos y la práctica totalidad de los anticuerpos, no pueden atravesar la barrera placentaria. Por lo contrario, numerosos agentes potencialmente peligrosos, como virus, toxinas y numerosos parásitos, son capaces de atravesar la barrera sin dificultad y producir enfermedades infecciosas o congénitas (Cruz Avilés, 2003).

El examen temprano de la placenta provee información valiosa que pueda salvar la vida tanto de la madre como del potro, el examen debe realizarse entre las 12 y 24 horas después del parto. El peso normal (húmeda) de la placenta equivale al 10-11% del peso del potro. Dos puntos esenciales en el examen de la placenta son: 1) distinguir sus características anormales; y 2) tomar las muestras necesarias para ser analizadas por un laboratorio diagnóstico (Troedsson & Sage, 2001).

3.2. CORDÓN UMBILICAL

La formación del cordón umbilical ocurre entre la 5° y la 12° semana de gestación, mide 56 cm de largo y tiene de 1 a 2 cm de diámetro. Es el resultado de la fusión del conducto onfalomesentérico y el alantoides. El alantoides originado de la extremidad caudal del intestino primitivo del embrión, contiene vasos que forman las arterias y la vena. El cordón umbilical es un elemento vital para la comunicación entre el feto y la madre, corresponde a un órgano transitorio, que se hace innecesario en la vida extrauterina, por lo que desde el nacimiento tiende a desecarse para finalmente desprenderse, quedando en este lugar el ombligo, este es un componente estético importante del abdomen y la única cicatriz natural del cuerpo animal. Durante la gestación, el uraco drena el contenido de la vejiga al saco alantoideo. El flujo de la orina cambia gradualmente y al final de la gestación algo de orina entra ya en el saco amniótico a través de la uretra (Climent, 2002).

El cordón umbilical representa el anexo de unión entre el potro en fase de desarrollo y el órgano indispensable que le nutre. Es un cordón de 20- 40 pulgada. Las estructuras del cordón incluyen dos grandes arterias, una vena y el uraco. Las arterias derivan de la aorta del feto, que es la principal arteria del corazón que lleva la sangre a la parte posterior del organismo. En el feto no obstante, la aorta tiene dos ramas que atraviesan el abdomen y van a pasar al ombligo y, desde allí y a través del cordón umbilical, llegan hasta la placenta donde se ramifican para dar lugar a los capilares de los microcotiledones. La circulación se completa gracias a las venas de la placenta, las cuales se unen entre sí para formar la gran vena del cordón umbilical. Esta vena umbilical penetra el organismo del feto y va a parar al hígado. Aquí la corriente discurre a través del hígado y es recogida por otra vena que lleva de nuevo la sangre al corazón del feto a través de la vena cava. De esta manera, el corazón del feto es capaz de bombear la sangre no sólo a través de su propio organismo,

sino también a través de la placenta. El uraco, es el conducto que pone en comunicación la vejiga urinaria del feto con la cavidad alantoidea (Colahan, 1998).

Durante la gestación pueden existir complicaciones en el cordón umbilical, formándose incluso nudos falsos que no tienen gran significado clínico ya que pueden conducir la muerte fetal. El movimiento normal del feto dentro del útero a veces puede atar nudos en el cordón, lo que si se tensa puede hacer el que flujo de sangre se pare y se formen coágulos de sangre dentro de los vasos, algo que puede dejar sin oxígeno ni nutrientes al feto. La denominamos también “Asa Cervical de Cordón”, es la presencia de una o más “vueltas de cordón alrededor del cuello del feto antes o al momento de nacer pero estas también desaparecen debido a los movimientos del feto. No implica la realización de una cesárea ni complicación para los fetos, aproximadamente el 20% tendrá una circular de cordón al nacer, y no tendrán ningún problema en la gran mayoría de los casos. Cordones muy cortos (menos de 30 cm) pueden presentar complicaciones al momento del parto: prolongación del parto, desprendimiento placentario, rotura del cordón y hemorragia fetal, siendo esto más frecuente. Después del nacimiento ocurre un estiramiento del cordón umbilical y se rompe alrededor de los tres o cinco centímetros desde el vientre del potro y este estiramiento es generalmente suficiente para promover el cierre del uraco y los vasos umbilicales, al igual que la mayoría de los procedimientos normales el uraco se retrae, rápidamente y se convierte en el ligamento medio de la vejiga (Frandsen, 1988).

3.3. URACO

El uraco o ligamento umbilical medio es un conducto epitelizado que conecta el ápex de la vejiga con la alantoides en el feto y posteriormente a la pared abdominal

anterior al nivel del ombligo. Durante el desarrollo temprano es un tubo permeable que posteriormente se oblitera por proliferación fibrosa, quedando un cordón de tejido sólido al final de la vida fetal. La vejiga urinaria y el remate interno umbilical asociado se retraen gradualmente de la pared del cuerpo durante las primeras semanas de vida (Colahan, 1998).

Es por el cual la orina del potro no nacido viaja de su vejiga al alantoides, el saco lleno de líquido que rodea al potrillo nonato. Poco después del nacimiento, el cordón umbilical se rompe espontáneamente como resultado del movimiento del potro o de la yegua y las estructuras internas normalmente sellan. Después del nacimiento ocurre un estiramiento del cordón umbilical y se rompe alrededor de los tres a cinco centímetros desde el vientre del potro, este estiramiento es generalmente suficiente para promover el cierre del uraco y los vasos umbilicales (Reed. Bayly, 2004).

Embriológicamente el uraco es el remate vestigial del alantoides derivado del endodermo, que se puede observar durante el desarrollo fetal, posteriormente el alantoides sufre una degeneración, ya que al obliterarse da origen al uraco y no habrá comunicación entre la vejiga ya formada y el ombligo. Este último se estrecha hasta convertirse en un tubo epitelial de pequeño calibre, haciendo que su porción apical se reduzca de manera progresiva hasta convertirse en una estructura fibromuscular que mantiene continuidad con el conducto alantoideo, el cual se localiza entre la fascia transversa y el peritoneo. La falta de obliteración puede resultar en varios tipos de malformaciones congénitas del uraco. Histológicamente el uraco está constituido por tres capas diferentes: una interna de epitelio transicional con células cuboides, una capa intermedia de tejido conectivo (la submucosa) y una externa de músculo liso (Reed. Bayly, 2004).

IV. EL CIRCUITO UMBÍLICO-PLACENTARIO

La placenta maneja el 55% del gasto cardiaco y las funciones vitales que desempeña son: a) Intercambio de O₂ y CO₂ con sangre materna. b) Entrada de anabólicos (glucosa, ácidos grasos, agua). c) Salida de catabolitos (urea, ácido láctico). d) Función endocrina. e) Producción de prostaglandina (Saunas M, 1993).

V. CIRCULACION FETO-PLACENTARIA

La circulación es el proceso por el cual se aportan los nutrientes, oxígeno y otras sustancias a las células. Se eliminan sustancias tóxicas producidas en el metabolismo celular. A partir de la 6^a ó 7^a semana queda ya bien establecida la circulación fetal, la cual se mantendrá durante toda la vida prenatal y cambiará drásticamente al momento del nacimiento (Vega Díaz, 2012).

El sistema cardiovascular fetal está diseñado para responder a las necesidades fetales y permitir modificaciones que establezcan el patrón circulatorio neonatal. El desarrollo del feto depende del intercambio de nutrientes, gases, agua y productos de desecho entre las porciones materna y fetal de la placenta. La sangre es bombeada a través del cordón umbilical y de la placenta, evitando el contacto con los pulmones en el feto. Al principio de la vida fetal, la sangre fetal llega a la placenta a través de las dos arterias umbilicales y regresa al feto a través de la vena umbilical (Arteaga Martínez, 2010).

El proceso de oxigenación de la sangre se va a realizar en la placenta, desde donde la sangre oxigenada va ser transportada por la vena umbilical (dentro del cordón umbilical) hacia el sistema circulatorio fetal. Esta sangre que va por la vena umbilical es la que presenta la mayor concentración de O_2 de todo el sistema, ya que aún no ha pasado ningún tejido en donde se realice intercambio gaseoso, ni tampoco por ningún sitio donde se mezcle con sangre desoxigenada; la presión a la que discurre la sangre a este nivel en gran medida es modulada por las contracciones uterinas (Arteaga Martínez, 2010).

La vena umbilical penetra a la cavidad abdominal fetal y asciende hasta nivel del hígado donde tiene dos opciones para seguir: 1. Seguir por un vaso que pasa por detrás del hígado: el conducto venoso, para finalmente desembocar en la vena cava inferior fetal, o 2. Penetrar a la circulación porta del hígado, llevándole O_2 y nutrientes al tejido hepático, para finalmente salir por las venas suprahepáticas y desembocar también a la vena cava inferior; durante su trayecto, la sangre que sigue esta vía va a sufrir una ligera desaturación de O_2 (Saunas M, 1993).

La proporción de sangre que entra por cada una de estas dos vías va a ser controlada por un esfínter fisiológico que se encuentra a la entrada del conducto venoso y que protege al corazón fetal de recibir sangre a gran presión cuando hay contracciones uterinas. De esta forma, por cualquiera de estas dos vías, la sangre llega a la vena cava inferior, donde se mezcla en cierta medida con la sangre desoxigenada que transporta este vaso procedente de la mitad inferior del cuerpo fetal. La mezcla que tiene la sangre a este nivel hace que la saturación de O_2 disminuya un poco con respecto a la vena umbilical. Toda esta sangre que va por la vena umbilical (oxigenada y desoxigenada) llega finalmente al atrio derecho del corazón, donde la mayor cantidad de ella cruza a través de la fosa oval hacia el atrio izquierdo, y sólo una pequeña cantidad lo hace hacia la tricúspide. Al atrio derecho

llega también la sangre desoxigenada de la vena cava superior (que trae la sangre utilizada por la mitad superior del cuerpo) y del seno coronario (con la sangre utilizada por el corazón); la sangre que entra por estas dos vías pasa preferencialmente hacia el ventrículo derecho a través de la tricúspide. La sangre que llega al ventrículo derecho va a salir a través de la arteria pulmonar, pero como los pulmones están aún colapsados sólo una pequeña proporción de ella va a pasar a los capilares pulmonares y la mayor parte va a pasar por el conducto arterioso hacia el cayado de la aorta, donde se mezclará con la sangre que viene por esta arteria. Esa pequeña cantidad de sangre que pasó hacia los capilares pulmonares, va a regresar al corazón, al atrio izquierdo, donde se unirá con la corriente que está cruzando por la fosa oval procedente del atrio derecho. Toda esta sangre del atrio izquierdo va a pasar por la mitral hacia el ventrículo izquierdo, de donde saldrá por la aorta ascendente. La concentración de O_2 que tendrá esta sangre que está circulando por las cavidades izquierdas, será un poco más baja que a nivel de la vena umbilical, pero más alta que la que tiene a nivel de la aorta descendente. A su paso por la válvula aórtica, una pequeña cantidad de sangre se irá hacia las arterias coronarias para la irrigación del corazón, sangre que finalmente retornará al atrio derecho por el seno coronario. La sangre que llega a la aorta ascendente llega al cayado de la aorta, donde parte de ella es enviada a través del tronco braquicefálico derecho, la carótida primitiva izquierda y la subclavia izquierda hacia la cabeza y las extremidades superiores, regiones que recibirán sangre con suficiente concentración de O_2 (Arteaga Martínez, 2010).

Finalmente, la sangre que no se va por estas arterias del cayado aórtico, continúa su camino y se va a mezclar con la sangre que trae el conducto arterioso (procedente de la pulmonar) y que está muy pobremente oxigenada, por lo que al juntarse, la sangre mezclada que continuará hacia la aorta descendente mostrará una notoria disminución en su oxigenación y de esta forma va a ir siendo distribuida a todos los restantes tejidos fetales (a nivel del tórax, abdomen y extremidades inferiores). Toda

esta sangre que va a ser distribuida por los tejidos fetales, después de pasar por los lechos capilares tisulares, retornará por sus afluentes respectivas a las venas cavas superior e inferior que la llevarán hasta el atrio derecho donde se reiniciará nuevamente su circulación. A nivel de las arterias iliacas, se originan las arterias umbilicales, las cuales llevarán nuevamente la sangre a la placenta para su oxigenación (Arteaga Martínez, 2010).

Fosa oval (foramen): Es la comunicación normal en la vida fetal proporciona a la sangre acceso directo desde la vena cava inferior y la aurícula izquierda. Al momento del nacimiento, al comenzar a funcionar los pulmones, la presión del atrio izquierdo supera a la del atrio derecho con lo que deja de funcionar la fosa oval y deja de pasar sangre de un atrio al otro; a este proceso se le llama cierre fisiológico de la fosa oval. Su función es facilitar el movimiento de la sangre oxigenada a través del cuerpo del feto (Saunas M, 1993).

Conducto arterioso: Comunicación normal en la vida fetal entre la arteria pulmonar y la aorta, permite el paso de la sangre pulmonar hacia la aorta. Al momento del nacimiento, al comenzar a funcionar los pulmones, estos permiten que entre a su circulación todo el volumen de sangre que sale del ventrículo derecho para su oxigenación y, al mismo tiempo, al oxigenarse a nivel pulmonar, se alcanzan niveles mucho más de concentración de O₂ en sangre, lo que estimula a las fibras musculares del conducto arterioso a que se contraigan y oblitere este vaso; a este proceso se le llama cierre fisiológico del conducto arterioso (Saunas M, 1993).

Ducto venoso: Vaso que conecta la vena umbilical con la vena cava inferior. Su función es llevar la sangre desde la placenta al feto directamente al corazón pasando el hígado (Arteaga Martínez, 2010).

En la circulación fetal hay dos diferencias fundamentales: El feto debe transportar sangre desde y hacia la placenta. Los pulmones no son funcionales, por lo que no necesitan casi sangre. El aparato circulatorio durante la etapa prenatal tiene varias diferencias con respecto al que existe después del nacimiento: 1) La oxigenación de la sangre se realiza en la placenta y no a nivel pulmonar, 2) La sangre venosa y arterial no están totalmente separadas una de la otra, ya que hay varios puntos en que se mezclan a través de comunicaciones entre ambos sistemas y 3) La concentración de O₂ en la sangre circulante es menor en la circulación fetal que en la postnatal (Arteaga Martínez, 2010).

VI. URACO PERSISTENTE

Las estructuras del cordón umbilical (dos arterias, una vena y el uraco) normalmente se cierran cuando el cordón se rompe después del parto. El uraco y la enfermedad del remanente umbilical en el potro neonato, son causados generalmente por la permeabilidad o la inflamación de estas estructuras (Koterba, 1990).

El uraco es el conducto a través del cual se eliminan los desechos líquidos fetales desde la vejiga hacia el espacio alantoico. Se extiende desde el ápice vesical hasta el ombligo (Colahan, 1998).

El cierre normal del uraco al nacimiento causa distensión de vejiga y estimula los reflejos neurológicos que llevan al potro a asumir la postura adecuada y orinar, el ombligo se seca y se encoge en cuestión de horas después del nacimiento. Cuando el uraco no se cierra, la orina gotea o chorrea desde el muñón umbilical, aunque estos potros también son capaces de orinar normalmente por la uretra. La permanencia de uraco puede ser desarrollada por varias razones, por restos abiertos

que van desde el nacimiento y es llamado uraco persistente congénito o puede ser reabierto y adquirido. Otra razón es por infecciones y abscesos en uraco o por desgarres donde la orina se filtra a través del ombligo. Las dos arterias umbilicales se convierten en los ligamentos redondos derecho e izquierdo de la vejiga; cada uno de éstos está rodeado por un pliegue del peritoneo, que se llama ligamento lateral de vejiga. La vena umbilical se transforma en un ligamento redondo del hígado, una estructura con forma de cuerda rodeada por el ligamento falciforme (Celiz, 2016).

El uraco no es una estructura tubular diferenciada, sino que es el espacio entre las dos arterias umbilicales, circunscrito por una fina membrana que rodea tal segmento de las arterias en su curso desde la vejiga hasta el ápice del ombligo. El uraco es un cordón fibromuscular epitelizado obliterado, resto de la alantoides, que transcurre desde la cúpula vesical hasta el ombligo, entre el cuarto y el quinto mes de gestación la vejiga desciende hacia la pelvis, de tal manera que el uraco se alarga y se estrecha progresivamente. Los potros pueden nacer con el uraco normalmente cerrado y luego gotear orina desde el muñón umbilical al primer o segundo día de vida. Esto es probable en aquellos animales que están constipados o tienen impactación por meconio y hacen fuerza por defecar; la presión ejercida por compresión abdominal puede reabrir el lumen uracal. Esta reapertura también puede deberse a una infección, y se ve a menudo en potros con decúbito prologado por otras razones, como septicemia. Un uraco patente o persistente puede dar lugar a la entrada de bacterias en el abdomen del potro y el sistema circulatorio generando una infección (McAuliffe & M.Slovi, 2010).

VII. FISIOPATOLOGÍA DE LA PERSISTENCIA DE URACO

Las anomalías del uraco se clasifican en congénitas y adquiridas. Las anomalías congénitas consisten en un defecto en la obliteración del mismo. Hay cuatro tipos: uraco persistente, quiste de uraco, divertículo vesicouracal y seno urocal. Las adquiridas son la infección y la degeneración maligna. El uraco persistente consiste en un defecto completo de la obliteración. El uraco permeable congénito consiste en la persistencia de la comunicación fetal entre la cúpula vesical y el ombligo, manifestándose con la salida de orina por el ombligo desde el nacimiento y se clasifica en cuatro categorías: 1) Permeable en todo su trayecto; es decir, una fístula vesicoumbilical (50%), 2) Está abierto sólo al ombligo (15%), 3) Está abierto sólo a la vejiga, dando origen a un divertículo o a una vejiga accesoria (30%) y 4). Sus dos extremos están cerrados, pero presenta en su trayecto cavidades, las que pueden ser de diferentes tamaños (5%) (Motta, 2012).

La ruptura de uraco provoca dos síndromes clínicos, si el uraco se rompe dentro de la cavidad abdominal, el potrillo mostrara signos de uroperitoneo muy similares a los de una ruptura de vejiga, si se rompe dentro del espacio subcutáneo el potrillo desarrollara edema subcutáneo inmediatamente después del nacimiento. El uroperitoneo causado por la ruptura del uraco es una consecuencia muy riesgosa que puede causar la muerte del potro, ya que, predispone de septicemia (Colahan, 1998).

Otras enfermedades asociadas a estas condiciones son la onfalitis y se trata de una infección del muñón umbilical remante, que se presenta inicialmente como una celulitis superficial, que puede esparcirse rápidamente hacia otros tejidos de la pared abdominal como músculos, fascias o peritoneo y causar infección sistémica. En

cambio, la onfaloflevitis se refiere a la infección inflamatoria de cualquiera de las estructuras umbilicales como vena, arterias, uraco o tejidos periumbilicales. El término urasitis se refiere a la infección e inflamación del uraco. Comúnmente la infección de estas estructuras, se manifiesta cuando el potro tiene varios días de edad, los signos clínicos pueden incluir fiebre, depresión, anorexia, descarga purulenta, uraco persistente, esta infección puede extenderse a través del uraco hacia las estructuras de tracto urinario y puede producir bacteriemia (Koterba, 1990).

La patogénesis podría ser o bien una tracción excesiva en el ombligo como un problema congénito o el desarrollo de onfaloflebitis como uraco postnatal. Los principales factores que predisponen a la presencia de uraco persistente; son la septicemia, la onfaloflebitis y el nacimiento prematuro del potro. Al ser uno de los principales factores, se consideran también como factores predisponentes todos los pertenecientes a la septicemia. El potro prematuro sale con deficiencias en el desarrollo de las estructuras corporales, pudiendo presentarse con origen no infeccioso, y que esta persistencia sea una vía de entrada de patógenos que finalmente pueda provocar septicemia. También debe tenerse en cuenta los factores predisponentes a que se produzca un parto prematuro (Hernández Valero, 2001).

Otros factores aunque menos frecuente puede estar provocado por hernias inguinales o deformidades congénitas. Una de las causas por la que se puede reabrirse son que durante la micción el potro tendrá presiones anormales en la vejiga aumentando así la presión sobre el cierre del uraco. La primera micción debe producirse aproximadamente a las 8 horas dentro de un rango de las 2-7 y las 15 horas del nacimiento, aunque las hembras suelen tardar 10 horas y los machos 6 horas. Algunos machos presentan frenillo persistente y no exteriorizan el pene para orinar en la primera semana postparto. Hay que observar la micción y asegurarse de que no presentan uraco persistente (se evidencia por el goteo de orina por el

ombbligo). Los potros orinan frecuentemente después de mamar. La densidad de la orina es baja (1.001-1.025) debido a un elevado volumen de líquido en la dieta y a cierta inmadurez renal (Reed. Bayly, 2004).

En el caso de retención de meconio, por la presión y esfuerzo de expulsión, provocando la abertura del uraco. La impactación de meconio es una causa común de dolor abdominal en los potros en los primeros dos días de vida, y tiene como factor predisponente el consumo inadecuado del calostro, potros con pelvis estrechas y potros débiles. Se menciona que el meconio es de color marrón oscuro, firme y de consistencia granulada o pastosa, compuesto por células muertas y secreciones del estómago e hígado, que reviste el intestino del recién nacido. En un estudio de 30 potros se informó que el peso total del meconio era igual al 1% del peso corporal del potro. Se estima que el 1.5% de todos los potros se ven afectados por la impactación de meconio. La impactación de meconio se representa con mayor frecuencia en potros machos que en hembras, mientras que el uroperitoneo tiene mayor incidencia las hembras que machos. Se conoce como retención de meconio cuando este no ha sido eliminado dentro entre las primeras 9 a 12 horas de vida, aunado a la poca ingestión o a la disminución de calostro el cual estimula la salida del meconio, la retención de este generalmente acaba en o resulta en un ileoparalítico secundario, también está asociado a la septicemia neonatal, encefalopatía neonatal y persistencia de uraco (Paradis, 2006).

La impactación de meconio cuando ocurre en el colon menor (se le conoce como impactación baja o dentro del colon ascendente). Mientras que cuando sucede en el colon transverso y colon dorsal derecho a este se le considera como impactación alta, el paso de la leche en las heces no es necesariamente indicativo de que todo el meconio ha sido removido del colon. Esto trae como consecuencia una distensión por gas del colon menor, mayor y del ciego por obstrucción, lo cual ocasiona dolor

abdominal que como consecuencia puede acabar en daño extensivo a nivel mural por la impactación por lo que la traslación de bacterias ocasionan una septicemia secundaria, en algunos casos puede presentar fiebre con mucosa y con anillo endotérmico y mucosa congestionada con petequias y puede haber una hemorragia secundaria, la persistencia de uraco patente en potros puede ser secundario a la impactación del meconio (Barton, 2009).

En los potros que desarrollan esta condición, el uraco persistente se convierte en un portal conveniente para la entrada de bacteria al organismo, por la que esta condición debe ser tratada rápidamente, si la persistencia de uraco no es tratado, las bacterias correrán por el torrente sanguíneo distribuyéndose en todo el organismo y alojándose principalmente en la articulaciones del potro, causando una septicemia, estos potros también están en riesgo de desarrollar sepsis (Celiz, 2016).

La alimentación durante el último tercio de gestación es otro factor muy importante, para la persistencia de uraco ya que al final de la gestación, el aumento de las necesidades no es perceptible, pero es a partir del 8º mes de gestación cuando las necesidades nutricionales de las yeguas van en aumento y se disparan drásticamente con el parto. En este último tercio de gestación se está formando el potro en el interior de la madre, el potro en razón a que la yegua desarrolla las dos terceras partes de su cría durante los últimos 3 meses antes de parir. Sin embargo, la complementación correspondiente será un poco mayor para, obtener un potro más fuerte en el nacimiento, más pesado, más vigoroso para mamar y más resistente a las enfermedades, muchos son los nutrientes que van a ir en aumento durante la gestación, calcio, fósforo, magnesio, potasio y lisina. La yegua por lo general, tiende a perder su apetito durante los últimos 3 meses de gestación. La causa se debe básicamente a la presión física que aplica el feto al tracto gastrointestinal de la yegua. Esta presión inhibe el consumo de la yegua, lo cual puede resultar fácilmente

en una disminución de la condición corporal, poniendo en riesgo el desarrollo final del potro y por consecuencia una falta de maduración. Para poder evitar este tipo de problemas se recomienda la suplementación de raciones alimenticias con mayor densidad energética y proteica durante los últimos 3 meses de gestación, siendo estos finalmente los más críticos para el desarrollo del potro (Alarcón Gil, 2013).

7.1. Signos Clínicos

Las infecciones umbilicales pueden manifestarse como hinchazón y la inflamación de la parte visible del ombligo, al igual que una hernia umbilical, sin embargo, en muchos casos estas infecciones incluyen las estructuras internas que forman el ombligo. Comúnmente las bacterias de las estructuras umbilicales internas infectadas son recogidas en el torrente sanguíneo.

El signo clínico más característico de padecer uraco persistente es que los potros tienen humedecido constantemente el ombligo, debido a la pérdida de orina por el uraco. También pueden miccionar espontáneamente por el ombligo, agrandamiento del ombligo, suelen presentar signos de inflamación, como edema, dolor y calor. Puede presentar algunas complicaciones como es el escaldado de la piel abdominal así como en las extremidades posteriores, dermatitis local y en algunos casos la formación de abscesos (Hernández Valero, 2001).

7.2. Diagnostico

Antes del nacimiento, el uraco sirve como una extensión de la vejiga urinaria que se continúa con la cavidad alantoidea. En primer lugar, es necesario evaluar los signos físicos, historia clínica del paciente ya que esto aporta información importante para el seguimiento del paciente (Colahan, 1998).

Aunque la palpación y la visualización forman parte del examen físico sirven de gran ayuda a la hora de diagnosticarlo. Con la palpación, vamos a observar que el ombligo se encuentra constantemente húmedo y visualmente, se observa con frecuencia como el potro micciona por el ombligo, incluso hasta dos corrientes de orina durante la micción una proveniente de la uretra y otra del ombligo. Se debe realizar un hemograma y un análisis bioquímico de la sangre para valorar la función renal, este análisis suele presentar un falso aumento de los hematíes y del hematocrito debido a la deshidratación con al que suele presentarse. También es aconsejable realizar un urinalisis, ya que este valora la funcionalidad del riñón y a conseguir una correcta diuresis del paciente (Taylor & M.H, 1999).

El diagnóstico más importante es la ecografía umbilical con la que se puede valorar varios parámetros sobre las estructuras umbilicales como presencia de masas, hernias, líquido anormal o de gas. Pero los que se observan en la mayoría son signos de inflamación de las dos arterias umbilicales, de la vena y del uraco; y el cierre incorrecto del uraco. Además de usarse como prueba diagnóstica también es aconsejable que se repitan varias ecografías durante el tratamiento para verificar que este, está siendo el correcto. Normalmente la ecogenisidad del uraco es uniforme y sin contener fluido, con menos de 25 milímetros de ancho y proximal a la vejiga. En caso de infección pueden observarse como un alargamiento y engrosamiento del

remate umbilical, con ecogenesidad hiperecoico de contenido líquido y ocasionalmente hiperecoico sin una infección anaerobia presente. Las infecciones del uraco crónicas pueden convertirse en abscesos encapsulados, pudiendo involucrar a las arterias y vena umbilicales. Estos defectos pueden ocasionar uropenitoneo y acumulo de fluido en los tejidos peri-umbilicales; sin embargo, donde el defecto es pequeño la vejiga permanece usualmente redonda y llena de líquido. La vena umbilical viaja constantemente a la línea media ventral, desde las estructuras umbilicales externas hasta el hígado. Normalmente es un vaso pequeño, con una pared delgada de contenido anecoico, si la vena umbilical se ve infectada se produce engrosamiento de la pared y el contenido luminal puede ser anecoico o hiperecoico. La infección puede extenderse cranealmente hacia el hígado resultando un absceso. Las arterias umbilicales, viajan lateralmente del uraco en dirección caudal desde las estructuras umbilicales, normalmente se aprecia con una pared gruesa y con un centro hiperecoico que desaparece rápidamente. En caso de infección las arterias se engrosan, y contienen fluido prominente (Taylor & M.H, 1999).

7.3. Tratamiento

Existen dos opciones de tratamiento diferentes, el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico. El tratamiento médico consta de varios aspectos. La determinación de los niveles séricos de IgG del potrillo para asegurar la transferencia de la inmunidad pasiva desde la madre. La instauración de una correcta fluidoterapia para rehidratar al paciente y mantenerlo hidratado. Se puede administrar antiinflamatorios no esteroideos, como el flunixinmeoglumine, por su capacidad antiinflamatoria y antipirética. Suele ir muy asociado a onfaloflebitis y a la septicemia pudiendo ser responsable de la infección de bacterias Gram positivas o negativas y anaerobios, tratándose lo más frecuente el hecho de que se produzcan infecciones mixtas. Por lo tanto, se debe instaurar una antibioterapia de amplio espectro basada

en la administración de una beta-lactámico, con la penicilina; un aminoglucósido, preferiblemente la amikacina ya que es menos nefrotóxica que la getamicina; y metronidazol para cubrir los organismos anaeróbios (Hernández Valero, 2001).

Si se aplica un hisopo estéril embebido en nitrato de plata o en solución de yodo al 2% introduciéndolo unos 2 cm dentro del uraco 2 veces al día, usualmente cerrará en 3 a 4 días. Sin embargo, no siempre es aconsejable insertar materiales en el lumen del remate umbilical. Siendo recomendado otro tratamiento es solo en administrar antimicrobianos por 5-7 días, mantener la zona abdominal limpia y seca, y sumergir el muñón umbilical externo en una solución de clorhexidina en agua, o algún yodóforo diluido, entre 2 y 4 veces por día (McAuliffe & M.Slovi, 2010).

Si después de 1-3 días del nacimiento no se ha cerrado espontáneamente, se hace necesaria la intervención quirúrgica para evitar que las bacterias entren por este conducto y provoquen infección. Es necesario evaluar los signos físicos, el hemograma y la bioquímica sanguínea del potrillo en busca de cualquier signo que indique infección (Colahan, 1998).

Sin embargo, no siempre es aconsejable insertar materiales en el lumen del remate umbilical. Siendo recomendado otro tratamiento es solo en administrar antimicrobianos por 5-7 días, mantener la zona abdominal limpia y seca, y sumergir el muñón umbilical externo en una solución de clorhexidina en agua, o algún yodóforo diluido, entre 2 y 4 veces por día (McAuliffe & M.Slovi, 2010).

El tratamiento quirúrgico se trata de la realización de una onfalectomía, que consiste en la completa resección de las estructuras del remate umbilical. Puede ser realizada

mediante una celiotomía o por laparoscopia. Si se realiza el tratamiento médico como el quirúrgico se debe desinfectar el ombligo mínimo una vez al día, preferiblemente cada 12 horas, con clorhexidina diluida, ya que tiene buen efecto antiséptico e irrita menos la mucosa que la povidona yodada, aunque también puede usarse (Hernández Valero, 2001).

El uraco persistente responderá comúnmente a la gerencia médica, a la administración de los antimicrobianos de amplio espectro, el uso de antimicrobianos de elección engloban los aminoglucoídos ya que estos tienen afinidad por la bacterias anaerobia Gram negativa. El empleo de la gentamicina a razón de 6.6 mg/kg/iv es la primera opción para este tipo de tratamiento, pero para el empleo se debe tener en consideración que el paciente este hidratado para evitar nefrotoxicidad (Auer & Stick, 2012).

VIII. EVALUACIÓN CLÍNICA Y PREPARACIÓN PREQUIRÚRGICA

En general, previo al acto quirúrgico está indicado un examen clínico completo (parámetros básicos como la frecuencia cardíaca y respiratoria, tiempo de relleno capilar, calidad de pulso, temperatura y motilidad intestinal, además de una analítica sanguínea que incluya los valores más significativos de hematología y bioquímica). Esto se aplica tanto para las operaciones programadas como para los procedimientos de emergencia. El caballo debe permanecer en ayunas 12 horas antes del procedimiento quirúrgico, no restringiendo en ningún caso el aporte de agua, en caso de potros lactantes no se limitará la ingesta de leche. Dado que todos los sedantes y anestésicos parenterales se administran por vía intravenosa (salvo algunas excepciones), se debe colocar un catéter intravenoso (Figura 1), para facilitar la administración de estos ó de otros fármacos que fueran necesarios en

caso de complicaciones, así como para la aplicación de fluidoterapia. La vía de elección en el caballo es la vena yugular, colocando en la misma un catéter de 12-16 G, fijado por medio de puntos de sutura ó pegamento orgánico (Santiago & Garcia, 2010).



Fig. 1. Fijación de catéter en la yugular. La implantación debe realizarse en condiciones asépticas y con fijación segura. Fuente:(Santiago & Garcia, 2010).

La venoclisis es una maniobra que debe considerarse obligatoria antes de la anestesia, por las siguientes razones: A) emplear un catéter intravenoso permite utilizar de forma segura fármacos que son irritantes si se inyectan perivascularmente, como los barbitúricos, B) permite la inyección simultánea de medicamentos incompatibles que no pueden mezclarse en la misma jeringa. C) permite la fluidoterapia. D) permite la administración de fármacos en infusión, como el propofol, la dopamina o la insulina, E) permite ajustar la dosis al efecto de forma más fácil y controlable (Santiago & Garcia, 2010).

Para la preparación del potro se coloca de cubito lateral, se procede a tranquilizarlo con xilacina, con el objetivo de colocar el catéter en la vena yugular, posteriormente

se traslada a quirófano donde se prepara la área a proceder, con previa asepsia (Garcia & Sumano, 2002).

IX. PREANESTESIA O SEDACIÓN

Los potros requieren sedación por una variedad de razones, incluyendo radiografía, vendaje y cambios de yeso, colocación intravenosa de catéter, procedimientos de cuidados intensivos y artrocentesis, y deben ser sedados antes de la anestesia general. Se dispone de información sobre los efectos de los sedantes de uso común (xilacina, detomidina, diazepam, acepromazina) en potros (Muir, 2008).

No hay diferencias significativas en las respuestas cardiopulmonares a dosis altas (1,1 mg / kg IV) de la alfa-agonista xilacina en los 10 y 28 días de edad saludables. A diferencia de los adultos que reciben una dosis similar, la mayoría de los potros se recuestan. Los ritmos cardíacos de los potros disminuyeron entre un 20% y un 30% sin el bloqueo atrioventricular de segundo grado que se observa típicamente en los adultos. Se produjo un cambio bifásico (aumento inicial seguido de una disminución) en la presión sanguínea, similar al de los caballos adultos, pero el PAM no bajó de 60 mm Hg (Sigler, 2000).

Los fármacos que se utilizan en la preanestesia se encuentran dentro de los grupos de tranquilizantes/sedantes, aticolinérgicos y analgésicos. Su objetivo es facilitar el manejo del caballo, mejorar la calidad de la inducción y de la recuperación anestésica suave y segura, además de establecer un equilibrio en las constantes vitales del paciente durante la anestesia general, permitir la disminución de la dosis requerida de anestésico general, lo cual incrementa la seguridad de la técnica en

pacientes normales, e incluso posibilita la realización de anestésias seguras en pacientes de alto riesgo, así como prevenir las reacciones de tipo excitatorio que inducen ciertos anestésicos.

Las ventajas de una correcta preanestesia son: reducción de la anestesia en el paciente, control del dolor pre y post-operatoriamente, incremento de la relajación muscular, atenuación del riesgo de salivación, mucosidad, regurgitación y vómito y disminución de las dosis y/o concentraciones requeridas de anestésico general (Santiago & Garcia, 2010).

Dos grupos farmacológicos engloban a los sedantes más utilizados, para la preanestesia: Fenotiacinas (acepromacina); proporciona una tranquilización suave sin producir ataxia y es particularmente útil en caballos nerviosos. Entre sus efectos secundarios destaca su potente efecto hipotensor por lo que está contraindicado en caballos hipovolémicos o deshidratados, provoca polapso de pene y ocasionalmente priapismo. Los α^2 -agonistas (xilacina, detomidina, romifidina) estos fármacos son excelentes sedantes y analgésicos, su poder de analgesia es comparativamente mejor, incluso que la de los analgésicos opiáceos, producen ataxia, bradicardia típica con aparición de bloqueo de primer o segundo grado, y un aumento inicial de la presión arterial con disminución de la misma posteriormente. Son muy utilizados en la premedicación previa a la anestesia con ketamina o barbitúricos (Santiago & Garcia, 2010). Sus efectos son dosis-dependientes y su manifestación es rápida: 3-5 min después de aplicarse por vía IV y 10-15 min después de la aplicación IM. La sedación que se logra es profunda, el potro baja la cabeza y el cuello e incluso intenta recargar la cabeza, los párpados y belfo se relajan y la deambulación es vacilante por la ataxia que inducen, dado que estos agentes son relajantes musculares. Se observa el notable aumento de tamaño de las venas yugulares por la vasodilatación inducida. La xilacina (0.5- 1.1mg/kg) y la detomidina (0.005- 0.02

mg/kg) producen un decremento tanto en la frecuencia respiratoria como en el volumen corriente; por ende, el volumen minuto y la PaO₂ disminuyen (por debajo de 80 mmHg). La detomidina es aproximadamente diez veces más potente que la xilacina induce un decremento de la PaO₂ más duradero y de mayor intensidad que el observado con xilacina (Auer & Stick, 2012).

Los potros de hasta 14 a 21 días de edad usualmente no requieren ninguna restricción o tranquilización química para ser manejados e instrumentados antes de la inducción de anestesia general o anestesia loco-regional para un procedimiento quirúrgico o de diagnóstico breve y menos invasivo. Sin embargo, si se requiere sedación o si el animal tiene más de 2 a 3 semanas, un derivado de benzodiazepina es la opción preferida porque tiene efectos adversos cardiopulmonares limitados. Todas las benzodiazepinas proporcionan sedación y relajación muscular, facilitando intervenciones menores tales como exámenes radiográficos o ecográficos, aplicación y cambios de yeso, aspiración sinovial o líquido cefalorraquídeo, rinolaringoscopia, caterización intravenosa o procedimientos quirúrgicos bajo anestesia local o inducción de anestesia general (Auer & Stick, 2012).

X. INDUCCIÓN Y MANTENIMIENTO DE LA ANESTESIA

Una vez administrado el agente sedante se procederá a realizar la inducción y posteriormente el mantenimiento anestésico. En procedimientos muy cortos puede ser suficiente la anestesia lograda con el agente inductor (Santiago & Garcia, 2010).

La inducción y el mantenimiento de la anestesia general se pueden lograr con uno de los anestésicos volátiles actualmente aprobados (isoflurano, sevoflurano o desflurano o un agente inyectable como la ketamina o el propofol) El uso sólo de un anestésico

volátil ofrece varias ventajas en los recién nacidos: (1) absorción rápida y eliminación del anestésico a través de los pulmones con ayuda de la ventilación generalmente de alto minuto y CO_2 , (2) ajuste fácil y rápido de la profundidad anestésica si ocurre depresión cardiovascular o respiratoria o arritmias adversas; (3) eliminación del anestésico independiente de la función hepática y renal (Sigler, 2000).

Teniendo en cuenta el alto consumo de O_2 y la predisposición de los neonatos a desarrollar hipoxemia cuando se someten a sedación o anestesia profunda, se recomienda que respiren O_2 al menos una mezcla de gas enriquecido con O_2 (FiO_2 0,5 o más) independientemente de la técnica utilizada. Los sistemas de reinspiración circular y el equipo de anestesia diseñados para ser utilizados en humanos o pequeños animales, son adecuados para equinos recién nacidos, dependiendo de la edad y, por tanto, del tamaño del animal, se recomiendan bolsas de respiración de 3 a 5 lufuelles, se recomienda la pre-oxigenación en todos los animales anestesiados. Para ello, se intuba el potro con un tubo nasotraqueal de 6 a 9 mm de diámetro interior de caucho de silicona con una longitud suficiente (30 a 55 cm) que se hace pasar a través de la fosa nasal y del conducto nasal ventral hacia la tráquea, lubricado con gel de lidocaína (xilocaína 2%). Posteriormente, con el manguito inflado o alternativamente usando una máscara ajustada, se suministra O_2 una mezcla de gas enriquecida con O_2 entre 40 y 60 ml / kg / min durante 3 a 5 minutos antes de que se induzca la anestesia. Después de la pre-oxigenación, el vaporizador se incrementa hasta el ajuste de salida máximo. Con un caudal de gas fresco de 2,5 a 5 l / min, la concentración de anestésico volátil aumenta rápidamente en el circuito de respiración con el inicio de la anestesia típicamente ocurriendo dentro de 3 a 8 minutos. Sevoflurano y desflurano se caracterizan por una solubilidad sanguínea del 50% y 64% menor que el isoflurano, respectivamente, y por lo tanto la inducción es algo más rápida con estos agentes que con isoflurano (Auer & Stick, 2012). Si la anestesia es inducida por la máscara, el potro debe ser intubado orotraquealmente

tan pronto como haya perdido la conciencia y el reflejo de la golondrina. Para este propósito, el caudalímetro de gas fresco se apagará momentáneamente y se utilizará un tubo endotraqueal canino lubricado, de 8 a 14 mm de diámetro. Cuando el potro es intubado, la concentración de inhalante administrada puede disminuirse y ajustarse cuidadosamente a las necesidades individuales del potro y el caudal de gas fresco puede reducirse a un ajuste de 4 a 10 ml / kg / min para evitar desechos innecesarios y costosos de gas anestésico. Entre los anestésicos inyectables, la ketamina es actualmente el agente más utilizado para la inducción de la anestesia en el recién nacido equino, típicamente después de la sedación con un derivado de Benzodiazepina solo o en combinación con un Opioide y/o dosis baja de Xilacina. Inducirá la anestesia durando de 10 a 20 minutos. El propofol puede administrarse lentamente (más de 45 a 60 segundos) para efectuar (para evitar una depresión respiratoria grave y apnea), ya sea con o sin sedación con benzodiazepina. Se debe evitar la inducción de anestesia con Tiopental u otros barbitúricos en neonatos debido al período de recuperación prolongado. En la mayoría de los recién nacidos, la anestesia se mantiene con uno de los agentes volátiles para evitar la acumulación de fármacos y el despertar lento de la anestesia si se inyecta (ketamina o barbitúricos) o se administran repetidamente (Auer & Stick, 2012).

XI. ANESTESIA GENERAL

La mayoría de los procedimientos quirúrgico requieren el empleo de anestesia general pero, dadas las características de la especie equina, alguno de estos son realizados en el campo mientras que otros, más complejos, requieren de un quirófano preparado que incorpora una máquina de anestesia general inhalatoria. De forma genérica, y a efectos prácticos, podemos diferenciar dos tipos de técnicas anestésicas utilizadas en los caballos que son la anestesia intravenosa y la

inhalatoria. Independientemente de la técnica empleada, la evaluación preanestésica del paciente, su preparación y premedicación son similares para ambas (Muir, 2008).

Los potros experimentan una rápida transición fisiológica durante el primer año de vida. Muchos cambios que afectan a los sistemas respiratorio, cardiovascular, nervioso central y renal son únicos para los potros y tienen un gran impacto en su manejo anestésico. Los potros requieren sedación o anestesia general por una variedad de razones, pero los procedimientos más comunes son ortopédicos y urogenitales. La tasa de mortalidad perioperatoria global para los pacientes equinos menores de un año de edad es del 1,9%, lo que es superior a la tasa registrada para la población general de caballos. Los potros entre el nacimiento y las 4 semanas de edad representan el mayor riesgo asociado con la anestesia, y dentro de este grupo la cirugía abdominal tiene la mayor tasa de mortalidad. Los datos muestran que la elección de la técnica anestésica tiene un impacto significativo en el resultado. A pesar de los riesgos, la demanda de anestesia en potros críticamente enfermos enviados a centros de referencia es mayor que nunca (Sigler, 2000).

Aunque existen muchos anestésicos inyectables empleados en los caballos, se utilizan casi exclusivamente los barbitúricos, los agentes disociativos y los relajantes musculares de acción central (guaifenesina) (Santiago & Garcia, 2010).

Barbitúricos: Los barbitúricos son fuertes depresores del SNC, y, por tanto, de todas las funciones que este gobierna; como por ejemplo está el miocardio, lo que traduce en disminución del gasto cardiaco, contractilidad, tensión arterial y retorno venoso. También disminuye la perfusión sanguínea del SNC, riñones y músculo esquelético. La depresión cardiovascular, respiratoria y del SNC depende de la dosis y de la velocidad de la administración. Por acción directa de los tiobarbituricos sobre el

centro respiratorio, a menudo se presenta apnea transitoria (desde 15 a 20 segundos hasta 3 min) por lo que ha caído en desuso. Por otro lado los tiobarbituricos potencian el efecto de los relajantes musculares como la succinilcolina, fomentando una recuperación accidentada con muchos intentos de incorporarse antes de realmente lograrlo, además potencia el efecto depresor del SNC con cualquier otro agente con acción depresora a este nivel. Algunos barbitúricos pueden ser usados antes de una cirugía para aliviar la tensión o ansiedad. Los barbitúricos de duración media producen una anestesia de aproximadamente 2-3 horas y los barbitúricos de duración ultracorta de 10 – 20 minutos (Santiago & Garcia, 2010).

Para la intervención quirúrgica, el potro es inducido a anestesia general. Existen varios protocolos de uso como: A) Tiopental a razón de 5-6 mg/kg +guaifenesina a razón de 25-100 mg/g. Se recomienda la administración previa acepromacina 0,03 mg/kg o un agonista de los receptores alfa-2 a dosis bajas como puede ser la xilacina a razón de 0,5 mg/kg, detomidina 0,01 mg/kg, romifidina 0,05 mg/kg. Método de administración: la guaifenesina se infunde rápidamente hasta que el potro comience a presentar ataxia. También se puede realizar la inducción infundiendo guaifenesina al 10%, a la que se habrá añadido 2,5 g de tiopental sódico. Se puede prolongar el efecto anestésico administrando dosis sucesivas de guaifenesina y tiopental pero no se recomienda exceder los 100 mg/kg de guaifenesina y 10 mg/kg de tiopental porque la recuperación será prolongada y de mala calidad. B) Tiopental 5-6 mg/kg + xilacina 1mg/kg, detomidina 0,02 mg/kg óromifidina 0,1 mg/kg. Se debe administrar primero el agonista de los receptores α -2 y esperar hasta que haga efecto (normalmente 5 min). En este momento se administrará el tiopental sódico en bolo y el caballo cae suavemente en 1-2 min. Se puede prolongar el efecto anestésico mediante la administración de dosis sucesivas de tiopental sin llegar a exceder los 11 mg/kg (Muir, 2008).

Tiopental sódico. Induce una anestesia general de muy corta duración cuando se utiliza solo y va de 7 a 12 min y cuando se mezclan puede durar su efecto hasta 20 minutos, suele ir acompañada de una recuperación con ataxia y excitación. No tiene propiedades analgésicas y produce una profunda depresión del SNC, depresión respiratoria, descenso de la sensibilidad al CO₂, broncospasmo e hipotensión pero estos efectos no suelen tener consecuencias en el caballo sano y a dosis apropiadas (Santiago & Garcia, 2010).

Las principales complicaciones que presenta son la dosificación, que pueden producir una recuperación de mala calidad, apnea y depresión cardiovascular, la extravasación del producto puede producir necrosis por su pH elevado, colapso cardiovascular.

Anestésicos disociativos: Incluyen la ketamina y la tiletamina, producen una anestesia caracterizada por catalepsia, rigidez muscular y analgesia. Los efectos depresores del sistema cardiovascular son menores que los producidos por los barbitúricos. Producen una buena analgesia pero no se deben utilizar como únicos agentes en la inducción de la anestesia porque producen sobreexcitación, rigidez muscular y temblores. Para evitarlo se recomienda premedicar antes de su administración con un agonista de los receptores α^2 -agonistas, benzodiazepinas, guaifenesina ó una combinación de estos. A) Ketamina 2 mg/kg + xilacina 1 mg/kg Detomidina 0,02 mg/kg o Romifidina 0,1 mg/kg. Se administrará en primer lugar el fármaco agonista de los receptores α^2 -agonistas, seguido, tras observar el efecto sedante en unos 5 min con la cabeza típicamente caída, de ketamina en bolo. El potro debe estar en un ambiente tranquilo evitando movimientos bruscos o ruidos en esta fase. Se puede mantener la anestesia mediante la aplicación de distintos agentes inductores. B) Ketamina 2 mg/kg + xilacina 0,5 mg/kg o Detomidina 0,01

mg/kg o Romifidina 0,05 mg/kg + Guaifenesina 25-50 mg/kg + diacepam 0,05 mg/kg (Sigler, 2000).

Muchos clínicos utilizan esta combinación rutinariamente ya que consideran que produce una inducción anestésica más adecuada. Se administra el agonista de los receptores α^2 -agonistas hasta efecto, a continuación se infunde la guaifenesina seguida del diacepam y por último la ketamina. Se puede mantener la anestesia mediante la aplicación de ketamina (0,2 mg/kg) y guaifenesina (5mg/kg) (Muir, 2008).

Ketamina. Constituye un anestésico derivado de las ciclohexilaminas, que inducen un estado que en los humanos es referido como disociativo. La ketamina induce una mala relajación muscular, e incluso aumenta el tono muscular general, en un efecto parecido a un estado convulsivo. Por ello no se debe usarse como único agente anestésico en equinos. La premedicación con xilacina induce la relajación muscular y la sedación necesarias para complementar el efecto de la ketamina aplicada por vía IV. Los rasgos distintivos de esta mezcla pueden centrarse en que induce mínimas alteraciones cardiovasculares y que la inducción y recuperación son poco a nada accidentadas (Muir, 2008).

Tiletamina: es una ciclohexilamina más potente que la ketamina, se encuentra comercialmente en combinación con zolacepam, la mezcla de tiletamina con zolacepam se considera como capaz de inducir una buena hipnosis y relajación muscular si existe previa tranquilización, se usa como anticonvulsivo en potros. Los caballos adultos requieren estrictamente de sedación previa con xilacina o detomidina a fin de evitar rigidez, disforia y excitación asociadas a la telatamina. la combinación de estos tres fármacos ofrece buena inducción, rápida y sin forcejeo, así como relajación muscular aceptable, pero las recuperaciones son más violentas y

con ataxia. Las dosis de tiletamina-zolacepam fluctúan entre 1.1, 1.6 con la que se logra una analgesia de 10 min y en dosis de 2.2 mg/kg IV, una analgesia quirúrgica durante 20 min. La duración de la anestesia fluctúa entre 30 y 45 min; esto es 20 min más que con xilacina-ketamina. En potros, a diferencia de los caballos adultos, la calidad de las inducciones y recuperaciones es excelente, ya que sólo parece que son suavemente invitados a dormir y despertarse. La mezcla de xilacina-tiletamina-zolacepam induce depresión respiratoria leve, lo que se manifiesta en incrementos notables de la PaCO₂ (46-52 mmHg) o en decrementos del pH (Santiago & Garcia, 2010).

C) Xilacina- guaifenesina- ketamina: esta técnica es conocida como de triple goteo o goteo triple, y es considerada como una de las más efectivas por el amplio margen de seguridad que ofrece, lo fácil de su preparación y administración. El éter glicérico de guayacol (guaifenesina), es un relajante muscular de acción central del grupo de denominado mefenesina. Deprime selectivamente los impulsos nerviosos a nivel de las neuronas internunciales dentro de la médula espinal. Esto último genera un bloqueo de la transmisión de los impulsos espinotalámicos del dolor, además actúa en la formación reticular y en áreas subcorticales. Se aplica a dosis efecto por vía IV rápida en soluciones al 5%, 7.5%, 10% y 15%, su dosis farmacológica es de 50 a 100 mg/kg. Concentraciones mayores a 5% son señaladas porque inducen mayor grado de hemólisis y son difíciles de controlar en su efecto. El guaifenesina se utiliza como coadyuvante en diferentes técnicas anestésicas y ayuda a disminuir la dosis y toxicidad del anestésico, por ello es de gran ayuda cuando se presentan potros o caballos con problemas cardiacos; por ejemplo, bloqueos atrioventriculares de segundo grado o más, en donde el uso de los α^2 -agonistas está contraindicado. Al usar guaifenesina en pacientes sanos, se prefiere utilizar previamente agentes que sean buenos sedantes-analgésicos como los α^2 -agonistas, combinado con cualquier anestésico como ketamina o tiobarbituricos. A dosis terapéuticas la combinación de xilacina-guaifenesina-ketaminabrinda una notable relajación muscular. El guaifeneina

es un relajante inocuo ya que no deprime la respiración ni el gasto o la frecuencia cardiaca, ni la tensión arterial, se le puede combinar con muchos agentes que son más depresores, reduciendo así las dosis de estos últimos (Santiago & Garcia, 2010).

Una de las secuencias sugeridas es utilizar primero la xilacina a dosis de 0.5-1.1 mg/kg IV una vez logrado el máximo efecto de sedación se aplica el relajante muscular al 5% (15-25 mg/kg) y una vez que el potro este está balanceando su peso sobre sus miembros anteriores se administra la ketamina a dosis inicial de 2.2 mg/kg IV, para lograr una inducción suave y en condiciones excelentes de tranquilidad. Si es necesario prolongar el periodo de anestésico, se puede realizar de la siguiente forma: Se utiliza la mitad de la dosis inicial de xilacina y ketamina y se mezclan con 500ml de guaifenesina al 5%. Esta combinación induce inicialmente depresión respiratoria y disminución de la frecuencia y el gasto cardiaco (Muir, 2008).

El uso de propofol en los neonatos permite el mantenimiento de la anestesia sin riesgo de acumulación indebida de fármacos y recuperación prolongada. Facilita la administración segura de la anestesia durante largos períodos de tiempo cuando la anestesia inhalante puede no ser una opción factible, por ejemplo, para la resonancia magnética (RM) cuando no se dispone de equipo de anestesia compatible. Una anestesia técnica considerada adecuada en estas circunstancias en recién nacidos (3 a 6 días de edad) incluye premedicación con xilacina (0,5 mg / kg / iv) seguido 5 minutos después por un bolo (2 a 2,5 mg / kg / iv) y posterior infusión de propofol (0,2 a 0,4 mg / kg / min). Sin embargo, los efectos hemodinámicos de los α^2 -agonistas a dosis tan altas no pueden ser ignorados en este grupo de edad. Un estudio de la sedación con xilacina en potros sanos de 10 y 28 días indicó una disminución de la frecuencia cardíaca en un 20% a 30%, sin embargo, sin causar

bloqueo auriculoventricular de segundo grado que se observa típicamente en caballos adultos. Además, se produjo un cambio bifásico (aumento inicial seguido de una disminución) en la presión sanguínea, similar al de los caballos adultos, pero la presión arterial media no bajó de 60 mmHg. Por lo tanto, todavía se debe tener precaución al usar α^2 -agonistas en el recién nacido muy joven o enfermo y mantener las dosis al mínimo. En un estudio, el tiempo de recuperación después de infusión de propofol ($0,30 \pm 0,07$ mg / kg / min) durante 60 a 122 minutos varió de 15 a 32 min (media, 27 min) y los potros fueron amamantados a los 10 minutos de estar de pie (Auer & Stick, 2012).

El propofol es un alquilfenol relativamente nuevo. Se utiliza para causar tanto sedación como anestesia de corto tiempo, la cual se puede prolongar por el tiempo necesario por medio de infusión continua, también es útil para iniciar la anestesia y continuarla con agentes inhalados. Actúa rápido y su efecto termina casi de manera inmediata debido a la biotransformación rápida. Por tanto usarlo solo, brinda un efecto demasiado corto (10-15 min), poco útil para la mayoría de los procedimientos. Si se aplica previamente agonistas α^2 -agonistas, y una vez sedado el animal, se aplica a dosis de 2mg/kg, se obtiene una inducción a la anestesia en 30 -50 segundos, en algunos potros, inmediatamente que se encuentran en decúbito. La intubación orotraqueal, generalmente es sencilla con propofol. Las constantes hemodinámicas se mantienen dentro de límites normales, a excepción de una ligera disminución de volumen corriente y frecuencia respiratoria de unos cuantos minutos de duración que causan una leve hipoxia. Se ha descrito a la mezcla xilacina-propofol como satisfactoria para lograr anestesia general endovenosa (AGE) en caballos y para la realización de algunos procedimientos médicos que requieran inmovilización total del individuo. Se mantienen el reflejo palpebral y corneal, se pueden presentar nistagmo y fasciculaciones musculares aisladas durante la anestesia. La recuperación se clasifica como de muy buena a excelente por su estabilidad, es rápida y sin forcejeos, incluso si se administra varias veces o por

infusión constante durante un tiempo prolongado. La mayoría de los potros pueden deambular o correr inmediatamente después de incorporarse y reiniciar su ingesta de alimento en tan sólo 60 minutos. Dado a que el propofol se metaboliza rápido en el hígado, se puede aplicar infusiones continuas para obtener una anestesia prolongada y controlada sin que esto afecte el tiempo de recuperación. La dosis que se utiliza para infusión continua es de aproximadamente 0.12 mg/kg/min. También se ha utilizado dosis de 0.2 mg/kg/min sin reacciones adversas, como también 0.18mg/kg/min para cirugía abdominal. El mayor riesgo asociado con la anestesia y la cirugía ocurre en potros entre el nacimiento y las 4 semanas de edad, y la cirugía abdominal es el procedimiento que conlleva la mayor tasa de mortalidad. Los agentes inhalantes se asocian con más muertes que los protocolos anestésicos inyectables. Si sólo se utilizan agentes inhalantes, la tasa de letalidad es del 4,4%, en comparación con el 0,8% para las técnicas de anestesia intravenosa total (Garcia & Sumano, 2002).

XII. FARMACOCINÉTICA

La disposición de muchos fármacos en potros es diferente de la de los adultos y pueden ser necesarios cambios apropiados en la dosificación y el intervalo de dosis para evitar concentraciones subterapéuticas o tóxicas. La farmacocinética puede estar influenciada tanto por la composición corporal como por la maduración del órgano, especialmente la función hepática y renal. Para varios fármacos, se han observado diferencias farmacocinéticas marcadas entre recién nacidos, potros de 1 semana de edad, potros de 1 mes y potros de más de 1 mes de edad. Como porcentaje de su peso corporal, los potros tienen mayores volúmenes totales de agua corporal, plasma sanguíneo y líquido extracelular (ECF) que los adultos. En potros de hasta 1 mes de edad, el ECF representa entre 35% y 40% del peso corporal,

comparado con el 25% en caballos adultos, lo que puede influir en la captación y distribución de anestésicos (Muir, 2008).

XIII. TÉCNICA QUIRÚRGICA Y ABORDAJE QUIRÚRGICO

El potro se coloca en decúbito dorsal, iniciando la anestesia, la zona ventral del abdomen se rasura y prepara para una cirugía aséptica, para luego colocar los campos. Se realiza una incisión elíptica en la piel adyacente al ombligo liberándolo de la piel subyacente (Figura 2). El tejido subcutáneo se diseca para aislarlo del tallo umbilical a medida que este va atravesando la pared abdominal. Puede ser útil extender la incisión cutánea y de la pared abdominal. Se debe tener cuidado de no perforar la vena umbilical cuando se ingresa a este sitio (Colahan, 1998).

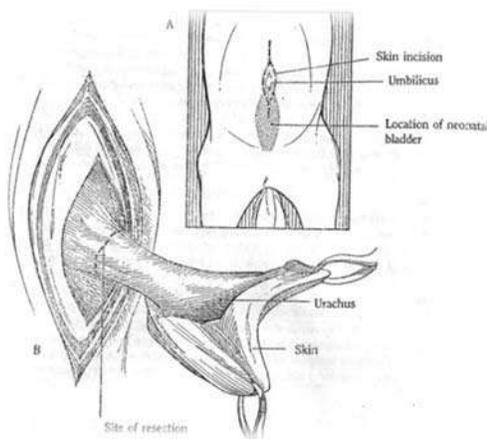


Figura 2. Incisión sobre piel, exposición de estructuras umbilicales. Fuente:(McIlwraith, 1987)

Esta vena se liga y se secciona craneal al tallo umbilical, se sugiere doble ligadura en la vena una técnica de marsupialización que ha sido descrita en becerros y puede ser utilizada en potros. Las infecciones de la vena umbilical que se extienden al hígado son no comunes relativamente en potros neonatos, pero cuando esto ocurre, es ocasionalmente causa de infecciones crónicas. Posteriormente se libera el ombligo de las estructuras adyacentes, así como la reflexión peritoneal de la cara ventral de la vejiga de la pared abdominal ventral.

Las arterias umbilicales se ligan y secciona junto a los márgenes laterales de la vejiga. Este órgano se estabiliza con puntos de tracción o pinzas de babcock y se aísla de la incisión por medio de paños. El vértice de la vejiga se secciona con mucho cuidado mientras se aspira la orina contenida dentro de la luz vesical. La vejiga se sutura en dos estratos como se muestra en la (Figura 3), el primero es un estrato de afrontamiento continuo simple utilizando poliglactina #3-0. No se utiliza material no absorbible para la síntesis vesical por el riesgo de formación de cálculos en relación con los puntos. La pared corporal se sutura con material absorbible sintético # 0 o 1. El tejido subcutáneo se sutura en la forma rutinaria (Colahan, 1998).

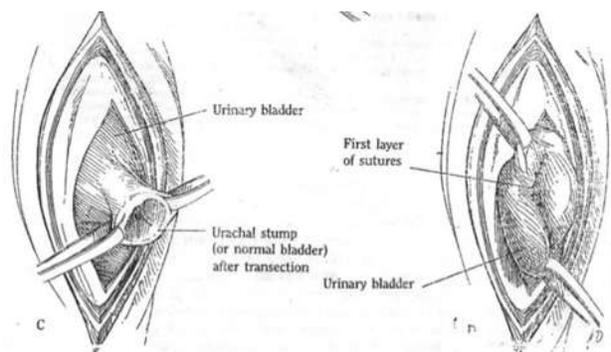


Figura 3. Exposición y suturación de la vejiga urinaria. Fuente:(Mcilwraith, 1987)

(Auer & Stick, 2012). Mencionan que la resección del uraco se hace de la siguiente forma: el abdomen debe ser preparado hasta el esternón en caso de que la incisión necesite ser extendida cranealmente al hígado. Se hace una incisión fusiforme alrededor del ombligo. La piel y el tejido subcutáneo se diseccionan libres de la pared del cuerpo, dejando el ombligo todavía unido. Los remates de uraco son tomados y elevados sobre el campo quirúrgico. La incisión es hecha sobre la línea alba para entrar a cavidad abdominal craneal y caudal al ombligo. Esta incisión permite la exploración digital de la cavidad abdominal y las estructuras del ombligo, así si existe la presencia de algunas estructuras umbilicales anormales pueden ser identificadas. Las estructuras normales umbilicales son identificadas visualmente hasta llegar al ápice de la vejiga: dos arterias umbilicales extendidas lateralmente del ápice de la vejiga en el filo del ligamento lateral de la vejiga, al entrar las arteria ilíacas interiores; una vena umbilical alargada a la línea media ventral con el ligamento falciforme estrechamente asociado con el peritoneo y el uraco extendidos por la pared abdominal hasta el ápice de la vejiga. Las arterias son ligadas con sutura absorbible. La resección del uraco se hace: dos suturas pueden ser ubicadas en el ápice de la vejiga. La orina es succionada de la vejiga antes de remover el uraco. Una visible línea de marcación entre el uraco y el ápice puede estar presente. Si el uraco está evidentemente infectado, las pinzas Doyen son ubicadas a través del uraco para evitar derrames. Todo el tejido necrótico o insano de la vejiga debe ser removido. La vejiga es cerrada en dos capas para garantizar un sellado permeable. Una sutura simple interrumpida por ejemplo oversewn y en la segunda capa una invertida, por ejemplo, Cushing o continúa de Lembert, con material 2-0 poliglactina o vycril y es necesaria una aguja traumática. Si muchas de las estructuras umbilicales aparecen engrosadas o con abscesos deben ser tratadas como si fuera una infección activa presente, y las partes extraídas deben ser sometidas a pruebas bacteriológicas y evaluaciones histopatológicas. Antes de cerrar el abdomen puede ser lavado con solución poli iónica estéril tibia. El abdomen es cerrado de manera rutinaria. Línea alba: sutura sintética absorbible # 1 o 2 con patrón continuo simple o interrumpida, tejido subcutáneo: sutura sintética absorbible # 2-0 con patrón continuo

simple y piel: grapas de acero inoxidable o sutura no absorbible # 2-0 con patrón entre cortado simple o puntos de cruz (Auer & Stick, 2012).

La incisión en el abdomen se inicia sobre la línea alba craneal hasta el ombligo. Cuando se introduce a cavidad abdominal, el cirujano podrá insertar un dedo índice y sentir las dimensiones del uraco como la vejiga fusiforme. Una segunda incisión de este tipo se puede hacer caudal al ombligo, y las arterias umbilicales ser palpadas. La incisión en la línea alba se continúa alrededor de cada lado del uraco permitiendo la resección completa (Mcilwraith, 1987).

La piel, el ombligo, el uraco y el ápex de la vejiga se liberan completamente de la pared del cuerpo en preparación para la amputación. Si el uraco es patente y no hay evidencia de abscesos y fibrosis, se palpará como cordón de tejido de aproximadamente 1 cm de espesor. Tales casos pueden ser manejados por doble ligadura y transección del uraco. La estructura se agrandará e inflamará por causa de la fibrosis, y la amputación deberá hacerse más caudal, junto con una porción del ápice del tórax. El uraco enfermo puede ser amputado de varias maneras: Se pueden colocar suturas en la vejiga, y el uraco puede ser cortado. Si se sospecha un absceso, se pueden utilizar pinzas Doyen para minimizar el derrame de contenido séptico. Es aconsejable empacar el resto de la cavidad abdominal con toallas húmedas en caso de contaminación. La vejiga debe ser transectada a través de la pared de aspecto sano y cerrada en dos capas. Se prefiere una sutura inicial sencilla interrumpida seguida de una capa inversora usando un Cushing o un continuo Lembert. Se recomienda un material de sutura sintético, absorbible tal como ácido poliglicólico 2/0 o poliglactina (dexon, vicryl). El material de sutura no absorbible está contraindicado debido a su predisposición al cultivo de cálculos cuando se expone a la orina (Mcilwraith, 1987).

La vena umbilical y las arterias umbilicales siempre deben ser inspeccionadas. Si se descubre el absceso de la vena umbilical (extendiéndose el cráneo al hígado) o las arterias (que se extienden caudal a las arterias ilíacas), entonces se debe reseca el vaso enteral abscedado. La vena umbilical debe ser doblemente ligada. De lo contrario, sangrará porque no hay válvulas. Se ha encontrado potros donde esta vena se espesó a 2 cm de diámetro, llena de pus, y extendiendo la craneal al hígado. En tales casos se debe intentar reseca lo más cerca posible del hígado, pero los riesgos de derrame o de hemómeno incontrolable son altos.

Después de la resección del úracó, se debe enjuagar todo el abdomen con una solución poliiónica equilibrada y caliente que después se elimina por succión. Este procedimiento debe realizarse varias veces si el contenido de absceso séptico se ha derramado durante la disección. La pared abdominal debe estar cerrada en tres capas. Se utiliza una simple capa interrumpida continua o simple de uno de los materiales de sutura absorbibles sintética para cerrar la línea alba. Se utiliza una simple capa continua de un material de sutura similar (2/0) en los tejidos subcutáneos. La piel se puede cerrar con grapas de piel o sutura no absorbible material de la elección de cirujanos (Mcilwraith, 1987).

Las complicaciones clínicas significativas de la intervención quirúrgica de la vejiga son raras, en potros la contaminación de la cavidad peritoneal con orina es común y puede resultar en el desarrollo de peritonitis química. La incidencia en peritonitis séptica es baja, aunque concurrentemente la onfaloflevitis séptica es otro proceso séptico presentándose simultáneamente. En un estudio de retrospectiva de laparotomía para el tratamiento de uroperitoneo, varios potros tuvieron los resultados de los cultivos para Mucor y especies de Candida. Todos los potros con uroperitoneo y enfermedad séptica concurrente deberían ser monitoreados de cerca para evidencia clínica de septicemia o artritis séptica y epifisitis después de la cirugía

abdominal en potros por corrección de uroperitoneo. La contaminación de la incisión de la línea alba media con orina o bacterias puede dirigir a la formación de edema en la incisión o infección. Los antibióticos son comúnmente administrados después de la cirugía de vejiga. En caso de cistorrexis o persistencia de uraco, la septicemia representa un riesgo, así que los antibióticos administrados rutinariamente reducen el riesgo de peritonitis séptica y poder continuar por varios días o semanas posteriormente. Se continúa con antibiótico por solo 48 a 72 horas a menos que los signos clínicos de la infección se desarrollen (Auer & Stick, 2012).

El dren abdominal del posoperatorio es indicador de si las recomendaciones de la cirugía se cumplieron o sugieren la presencia de peritonitis de un absceso provocado por un uraco persistente. Generalmente el dren abdominal no es necesario después de la citorrafia o cistoplastia. A menos que exista un significativo derrame con fragmentos se necesita del dren peritoneal, con urolitiasis permanente no es necesario y con ayuda de protocolo de terapia antibiótica. Típicamente los pacientes son administrados bajo dosis de fármacos anti-flamatorios no esteroideos drogas bajo control en el posoperatorio. Es conveniente que algunos pacientes tratados por cistorrafia y citoplastia con frecuencia requieran fluidos intravenosos para corregir la deshidratación, acido-base y el balance electrolítico. Los potros que están en riesgo de sepsis o que están bajo tratamiento médico acarreadas después de la cirugía son candidatos o predisponentes a ulcera gástrica (Auer & Stick, 2012).

XIV. MATERIAL DE SUTURA

La síntesis o sutura consiste en la reparación de una aducción de continuidad, mediante la unión de sus bordes. Su objetivo es acelerar y asegurar a cicatrización, y restablecer las características anatómo-funcionales del tejido. Una sutura facilita al

organismo la recuperación de una herida. En algunas circunstancias, las suturas pueden realizarse con otros fines, tanto transitorios (suturas de jareta para retener órganos prolapsados, tarsorrafia temporaria, etc.), como permanente (Welch, 1999).

Una sutura ideal es de fácil manipulación; apenas reacciona con los tejidos, inhibe el crecimiento bacteriano, mantiene la seguridad cuando es anudada, resiste el encogimiento tisular, no debe ser capilar, alergénica, carcinogénica o ferromagnética y se absorbe con mínima reacción después que el tejido ha cicatrizado. Las consideraciones para la selección de la sutura incluyen el tiempo que se necesita para ayudar a reforzar una herida o tejido, el riesgo de infección, el efecto del material de sutura sobre la cicatrización lesional y la dimensión y resistencia de la suturas requerida (Welch, 1999).

Vejiga: (Poliglactina 910). Es una sutura quirúrgica sintética, estéril y absorbible, compuesta por un copolímero a base de 90% glicolida y 10% de L-lactida. La sutura VICRYL recubierta está indicada para aproximaciones y/o ligaduras en tejidos blandos en general, incluyendo su utilización en procedimientos oftálmicos, pero no está indicada para tejidos cardiovasculares y neurológicos, es extremadamente inertes y poseen una gran fuerza de estiramiento, la resistencia de ruptura brinda soporte durante 14 a 28 días, mientras que los tejidos cicatrizan, puede ser utilizada en casi todos los tejidos. Absorción rápida en 42 días y el de absorción media en 56 – 72 días. Fue demostrado *in vitro* que matan las bacterias e inhiben la colonización bacteriana de la sutura. Las propiedades del revestimiento de la sutura y las propiedades de los polímeros minimizan la fuerza de arrastre y provocan solo una reacción leve del tejido durante la absorción (Martinez, 2013).

Facias del músculo: (Ácido poliglicólico). Se trata de una sutura trenzadas que mantiene la fuerza tensil durante un periodo suficiente para que se produzca, la parte más importante de una cicatrización normal (2- 3 semanas); Se degrada por hidrólisis química, el proceso de absorción es seguido por una pérdida de masa y tiene un periodo más largo de absorción en su totalidad a los 90 días. Está recubierto por policaprolactona y estearato de calcio. Tiene tendencia a la disminución de irritación del tejido, posee mayor resistencia a la tracción (Mcilwraith, 1987).

Tejido celular subcutáneo: (Catgut simple). Sutura absorbible de origen natural, cuyo principal componente, el colágeno consiste en hilos procesados de colágena altamente purificada, consiste en tiras procesadas de la capa submucosa del intestino de oveja o la capa serosa del intestino de bovino, son hiladas y pulidas electrónicamente en hebras de monofilamento, el mecanismo de absorción es por fagocitosis, siendo digerido por las enzimas del cuerpo. El simple en tejidos que cicatrizan rápidamente como membranas mucosas y el tejido subcutáneo, rápidamente absorbible, la resistencia a la tensión se mantiene hasta en 10 días, la absorción culmina a los 70 días. Está indicada en cierre general, cirugía del tracto gastrointestinal, ligaduras, cuticular, pediatría y cirugía general. Está indicado en todo procedimiento quirúrgico, sobre todo en tejidos que se regeneran rápidamente (Mcilwraith, 1987).

Piel: (Poliamida; nylon). Primordialmente empleada para el cierre de la piel, procedimientos oftálmicos y microcirugía. Disponible en hebras monofilamentosas o entrelazadas, de poliamida 6 y 66. Posee gran fuerza de estiramiento y resiste la acción capilar. Por su alta resistencia tensil y elongación controlada, asegura la aproximación de los bordes del tejido hasta su cicatrización, por su suavidad al paso de los tejidos, la cicatrización es perfecta, por todas sus propiedades físicas y

fisiológicas y por provocar mínima reacción tisular. Comenzó a utilizarse en la Segunda Guerra Mundial, mejorando claramente la tolerancia local de la seda, que era la más utilizada por entonces (Martinez, 2013).

XV.CONCLUSIONES

1.- El uraco se refiere al defecto de abertura permanente sobre la ruptura del cordón umbilical después del nacimiento.

2.- El uraco persistente es una fuente potencial de infección, ya que, esta es una comunicación directa del exterior hacia la cavidad abdominal, facilitando el paso de bacterias.

3.- De los potros normales, el 6% padece de uraco persistente congénito y el 2.5% de adquirido.

4.- El uroperitoneo y la artritis séptica son las principales consecuencias de la persistencia de uraco poniendo en riesgo la vida del paciente, ya que es difícil el control de infecciones sistémicas.

5.- El tratamiento reconstructivo para esta patología, es la recesión quirúrgica del uraco.

6.- Los protocolos anestésicos básicamente utilizados son la xilacina, con ketamina y guaifisina, siendo un protocolo seguro y con una buena recuperación pos-quirúrgica.

7.- Los alfa 2 adrenergicos producen una excelente y segura sedación junto con una buena analgesia, comparativamente mejor, incluso que la de los analgésicos opiáceos.

8.- El tratamiento pos-quirurgico, se basa únicamente en la administración de antimicrobianos de amplio espectro y antiinflamatorios no esteroideos.

XVI. BIBLIOGRÁFIA

1. Alarcón Gil, G. S. 23 de Febrero de 2013. *Sistemas de producción equina*. (NEIVA) [citado. 12 de Enero de 2017] <https://sioc.minagricultura.gov.co/Fique/Documentos/005%20-%20Documentos%20T%C3%A9cnicos/Produccion%20Equina.pdf>
2. Arteaga Martínez, M. 2010. *Circulación feto-placentaria*. Departamento de embriología [citado el 12 de Noviembre de 2016] http://embriotareas.weebly.com/uploads/5/8/9/7/58970755/circulacion_feto-placentaria.pdf
3. Auer, J., & Stick, J. 2012. *Equine surgery*. Mexico D.F: elsevier.p.745-750.
4. Barton, M. 2009. *Meconium Impaction in Foals: Clinical Signs, Diagnosis and Treatment*. USA: Equine center.
5. Celiz, C. Octubre de 2016. *Análisis de las principales patologías presentes*. (UNCPBA) [citado el 1 de Enero de 2017] <http://www.ridaa.unicen.edu.ar/xmlui/bitstream/handle/123456789/777/CELIZ%2c%20CLARA.PDF?sequence=1&isAllowed=y>.
6. Climent, S. 2002. *Manual de anatomía y embriología de los animales domésticos*. España: Acribia.p.107-111.
7. Colahan, P. T. 1998. *Medicina y cirugía equina*. Buenos aires : Inter.medica.p.1442-1443.
8. Cruz Avilés, L. 23 de Febrero de 2003. *La placenta de la yegua se clasifica como epiteliocorial*. (Equisan)

9. Franco Ayala, M. S. 23 de junio de 2015. *Enfermedades de los potros neonatos*. [citado 13 de enero de 2017] [file:///C:/Users/Usuario/Downloads/Dialnet-EnfermedadesDeLosPotrosNeonatosYSuEpidemiologia-5078555%20\(1\).pdf](file:///C:/Users/Usuario/Downloads/Dialnet-EnfermedadesDeLosPotrosNeonatosYSuEpidemiologia-5078555%20(1).pdf)
10. Frandson, R. 1988. *Anatomía y fisiología de los animales domésticos*. Mexico DF: Interamericaa.p.399-401.
11. Garcia, A. A., & Sumano, H. 14 de Marzo de 2002. *Bases farmacológicas de la anestesia general endovenosa de corta duración en el equino*. <http://www.agrovetmarket.com/investigacion-salud-animal/pdf-download/bases-farmacologicas-de-la-anestesia-general-endovenosa-de-corta-duracion-en-el-equino>
12. Hafez, B. 2002. *Reproducción e inseminación artificial en animales*. Mexico D.F: McGrawHill.p.144.158.
13. Hernández Valero, C. 14 de Febrero de 2001. *Enfermedades neonatales equinas*. (Equisan) [citado 24 de Enero de 2017] <http://www.equisan.com/images/pdf/neonatal.pdf>
14. Koterba, A. M. 1990. *Equine clinical neonatology* . London: Lea y Febiger.p.21-30.
15. Marsi, D. M., & Garcia, P. S. 2011. *Neonatología Equina*. Buenos Aires: Inter-medica.p.5-8.
16. Martinez, M. E. 2013. *Materiales de sutura y técnicas de sutura de tejidos*. [ciatado 28 de Diembre de 2016] <http://www.enriquemartinezmartinez.com/wp-content/uploads/2013/08/16.pdf>
17. McAuliffe, B., & M.Slovi, N. 2010. *Enfermedades y alteraciones del potro*. Buenos aires: Inter-medica.p.351-356.
18. Mcilwraith, C. 1987. *Equine Surgery advanced techniques*. Philadelphia: Lea e febiger.p.364-367.

19. Motta, R., 01 de Marzo de 2012. *Uraco persistente*. [citado Diciembre de 2016]
<http://www.medigraphic.com/pdfs/actmed/am-2012/am121i.pdf>
20. Muir, W. 2008. *Manual e anestesia Veterinaria*. España: Elsevier.p.62-70.
21. Paradis, M. 2006. *Equine Neonatal Medicine* . USA,Philadelphia: Elsevier.p.101-106
22. Reed. Bayly, S. 2004. *Equine Internal Medicine*.USA: Elsevier.p.1169-1180.
23. Rivera, G. M. Julio de 2012. *Manual de reproduccion equina* . [ciatado 22 de 12 de 2016] de <http://manualdereproduccionequina.blogspot.mx/p/gestacion.html>
24. Santiago, L. I., & Garcia, L. 2010. *Anestesia general en el caballo*. (Hospital Clínico Veterinaria)[citado 30 de Noviembre de 2016]
<http://www.colvema.org/PDF/AnestesiaCab.pdf>
25. Saunas M, C. (24 de Septiembre de 1993). *La circulacion fetal y neonatal*. (Revista Peruana de Cardiología)[citado 21 de Diciembre de 2016]
http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/cardiologia/v19_n1/fetal.htm
26. Sigler, R. A. 2000. *Anestesia en potros* . (acmevez) [citado 21 de Diciembre de 2016] http://acmevez.mx/articulos/articulos_caballos/anestesia_en_potros.pdf
27. Taylor, F., & M.H, H. 1999. *Tecnicas de diagnostico de medicina equina*. España: Acribia.p. 126
28. Troedsson, M., & Sage, A. M. 17 de Mayo de 2001 . *Evaluación del feto y de la placenta en la yegua*. (AVISO) [citado 12 de Noviembre de 2016]
http://www.ivis.org/advances/Reproduction_Ball/fetal_placental_troedsson_es/ivis.pdf?iframe=true&width=90%&height=90%
29. Vega Díaz, F. E. 23 de Febrero de 2012. *Caracterización ultrasonográfica de la unidad útero-placentaria y del feto*. (Universidad Nacional de Colombia) [citado 22 de

Diciembre

de

2016]

<http://www.bdigital.unal.edu.co/7133/1/fernandoemiliovegadiaz.2012.pdf>

30. Welch, F. T. 1999. *Cirujia en pequeños animales*. Buena aires argentina: Inter-medica.p.51-64.