



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DE LA HERNIA UMBILICAL EN  
EQUINOS**

**SERVICIO PROFESIONAL**

**QUE PRESENTA:**

**FRANCISCO ANTONIO TORREBLANCA TAPIA**

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

**Asesor:**

**MVZ. Esp. MARCELINO MARTÍNEZ CONTRERAS**

Morelia, Michoacán, Febrero del 2019.



**UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

---

**FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**

**REVISIÓN BIBLIOGRAFICA DE LA HERNIA UMBILICAL EN  
EQUINOS**

**SERVICIO PROFESIONAL**

**QUE PRESENTA:**

**FRANCISCO ANTONIO TORREBLANCA TAPIA**

**PARA OBTENER EL TITULO DE**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

Morelia, Michoacán, Febrero del 2019.

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mis, padres por el apoyo que me han brindado durante estos 5 años en mi carrera profesional y durante toda la vida, las enseñanzas que me han inculcado que si bien, de alguna manera me han llegado a ser la persona que soy hoy en día, agradezco sus sacrificios y momentos de motivación para que esta meta fuera cumplida, así como la protección que siempre me mantuvo y se sintió cerca aun estando lejos, nunca hubo cosas inalcanzables y no existió la palabra imposible.

Agradezco infinitamente a mi familia por su guía, y apoyo incondicional, su cariño que he recibido durante toda mi vida, que de forma muy especial han colaborado para cada uno de mis logros, fruto del inmenso amor y confianza que en mi depositaron y con los cuales he podido culminar mis estudios profesionales.

Agradezco el apoyo y consejos brindados por parte de mis hermanos que sin duda alguna fueron palabras de motivación para bien en mis estudios.

A mis amigos por la ayuda otorgada en todo momento por el aliento, consejos, amor y amistad que recibí durante toda nuestra convivencia.

Agradezco a mi asesor MVZ. Esp. Marcelino Martínez Contreras, por su asesoramiento y estímulo para seguir creciendo intelectualmente, por su predisposición permanente incondicional en aclarar mis dudas.

Así como a todos los doctores que ayudaron en la conclusión de este servicio profesional, por su tiempo, paciencia, orientación y apoyo, gracias.

## **DEDICATORIA**

A Dios por darme vida y fuerzas para cumplir mis metas.

Quiero dedicar este trabajo a personas muy especiales que forman parte de mi vida, primeramente, a mis padres Antonio Torreblanca Fernández y Araceli Tapia Mendoza que con gran esfuerzo me apoyaron para cumplir esta meta que empezó como un sueño y a pesar de caídas y fracasos que se presentaron en el camino nunca duraron ni un momento de mí, brindándome su cariño y amor cuando más lo necesite para poder superar todo reto que se presentó, ellos son los cimientos de mi vida y se les agradece por formar parte de mi persona.

Al MVZ ESP. Marcelino Martínez Contreras por su experiencia y asesoramiento brindado para culminar mi trabajo con satisfacción.

## ÍNDICE

Resumen .....	1
Abstract .....	2
Introducción .....	3
Objetivo .....	4
Anatomía de los músculos abdominales.....	6
Fisiopatología .....	8
Factores genéticos .....	13
Tipo de herencia .....	15
Componentes de la hernia umbilical .....	18
Anatomía de la hernia umbilical .....	20
Signos clínicos .....	21
Diagnóstico .....	22
Tratamiento .....	23
Protocolos Anestésicos .....	30
Conclusiones .....	39
Referencias Bibliográficas .....	40



## RESUMEN

La hernia umbilical es una protrusión de un órgano, o parte del mismo o de alguna estructura a través de la pared abdominal a través del anillo herniario, este término también aplica a otras regiones del cuerpo en animales de granja. Esta patología representa un 2.2 por ciento en la cerda, sin embargo en los equinos este porcentaje representa de un 0.5 a 2 por ciento en el potro recién nacido.

La hernia umbilical es una patología que se presenta con frecuencia en la especie equina, la cual es causada por múltiples factores, además de los adquiridos también se encuentran los de tipo genético, que se manifiestan durante la formación de los músculos. Desde la unión óvulo-espermatozoide, el organismo en proceso de formación puede ser agredido por diferentes agentes teratógenos y ambientales, los cuales ocasionan que el individuo pueda nacer con una malformación congénita.

La hernia umbilical (HU) se observa en neonatos, lo cual representan una causa de riesgo para el desarrollo, crecimiento, bienestar, eficiencia productiva, reproductiva y deportiva. Aún no se han estudiado en profundidad las alteraciones genéticas responsables que están ligadas a la presentación de la hernia umbilical. Por lo tanto, es muy importante establecer las posibles causas (congénitas y/o adquiridas), para establecer un adecuado tratamiento preventivo y curativo (Sierra *et al.*, 2009).

El tratamiento para esta patología es generalmente de tipo quirúrgico y bajo anestesia general, y las técnicas son tanto abiertas como cerrada (Auer *et al.*, 2006).

Palabras clave: equino, hernia, tejido, quirúrgico, musculo.

## ABSTRACT

The umbilical hernia is the protrusion of an organ, or part of organ or other structure, through the wall of the cavity normally containing it. While the term applies to other regions of the body, in farm animals it refers to defects in the abdominal wall, unless otherwise qualified, and is the protrusion of a viscus, or viscera, through a natural or abnormal opening in the abdominal wall over which the skin remains intact. Rupture is its every day synonym, and perhaps is a more widely used term than the more correct hernia.

This pathology is reported with incidence of 2.2 percent hernia in male pigs. The presence in the other species of domestic animals, while in the equine species the incidence is 0.5 to 2 percent in the newborn.

The umbilical hernia is a frequently pathology that occurs frequently in the equine specie, which is caused by multiple factors, in addition to the acquired ones are also the genetic ones, which are manifested during the formation of muscles. From the sperm ovum union, the organism in the process of formation can be attacked by different teratogenic and environmental agents which cause the individual to be born with a congenital malformation.

In livestock, in general, there are three types of hernia; scrotal and umbilical. In an inguinal hernia the vaginal canal serves as the hernia sac, and one or more loops of the intestine or other abdominal organs pass through, or alongside, the canal carrying the spermatic cord.

The treatment of this pathology is surgical because it must correct this defect, since the hernia ring is usually open.

This should be done under general anesthesia, and the techniques used are open and closed.

Key words: equine, hernia, tissue, surgical, muscle.

## INTRODUCCIÓN

La hernia umbilical es una patología que se presenta con frecuencia en la especie equina, la cual es causada por múltiples factores, además de los adquiridos también se encuentran los de tipo genético, que se manifiestan durante la formación de los músculos (Sierra *et al.*, 2009). Desde la unión óvulo-espermatozoide, el organismo en proceso de formación puede ser agredido por diferentes agentes teratógenos y ambientales, los cuales ocasionan que el individuo pueda nacer con una malformación congénita.

La hernia umbilical (HU) se observa en neonatos, lo cual representan una causa de riesgo para el desarrollo, crecimiento, bienestar, eficiencia productiva, reproductiva y deportiva. Aún no se han estudiado en profundidad las alteraciones genéticas responsables que están ligadas a la presentación de la hernia umbilical. Por lo tanto, es muy importante establecer las posibles causas (congénitas y/o adquiridas), para establecer un adecuado tratamiento preventivo y curativo.

La hernia umbilical (UH) se ha asociado a un defecto congénito común de la pared abdominal; por tal motivo su incidencia se ha determinado hasta el 2% en potros Pura Sangre. Las hernias congénitas usualmente son pequeñas, menores a 6 cm de diámetro y son fácilmente reducibles; pueden ser tratadas hasta los 6 meses de edad, si esta no reduce de manera natural, se debe realizar mediante corrección quirúrgica. (Scott, 2008).

Los casos de hernia umbilical, pueden ocurrir en los potros al nacer e ir aumentando con la edad y deben ser diferenciadas de una sepsis umbilical que son causadas por agentes bacterianos. La supervivencia en los casos de hernia umbilical es del 100% Galvin *et al.*, 2010, sin embargo, Orsini 2010, en un estudio realizado, reporta que cuando una hernia se complica no puede ser completamente reducida, ya que posiblemente se deba a un encarcelamiento de vísceras

acompañado generalmente con estrangulación.

En la actualidad, se sabe muy poco sobre los mecanismos de herencia responsables en la especie equina de las malformaciones presentes a su progenie, ya que se cuenta poca o nula información acerca de la genética que lo rige. (Raudsepp *et al.*, 2004.)

También puede ser secundaria a un defecto en el cierre normal del anillo umbilical y causan la protrusión de contenido abdominal en el tejido subcutáneo. (Orsini 2010.)

El tamaño varía según las dimensiones del defecto umbilical y según la cantidad de contenido abdominal herniado (Aiello, 2000).

La fisiopatología de estos defectos se sabe que es por la ausencia de madurez en el desarrollo embriológico de las estructuras anatómicas y predispone a la formación de las hernias. (Gómez *et al.*, 2004.)

Las causas de hernia umbilical en su presentación incluyen ruptura manual del cordón umbilical, tenesmo excesivo, ligadura, traumatismo o infección del cordón umbilical y que las hernias umbilicales tienen una presentación del 0.5 - 2% en los potrillos recién nacidos (Colahan, 1998).

El porcentaje de mortalidad por hernia umbilical es un 0.9%, con un porcentaje de Morbilidad de 4.1%. (Galvin *et al.*, 2010.). ya que los caballos que normalmente son sometidos a procedimiento quirúrgico, el porcentaje de mortandad es del 1%, otro factor que puede influir en esto es diámetro del anillo herniario sobre todo en aquellos casos donde este sea superior a 3 cm. (Wilson *et al.*, 2006).

La herniorrafia se realiza con el paciente en decúbito dorsal bajo anestesia general. Esta se debe de realizar en un quirófano donde se tenga las condiciones adecuadas y de esta manera evitar complicaciones para los pacientes. Sin embargo en la práctica clínica la corrección quirúrgica se realiza con frecuencia nivel de campo donde se deben de respetar los cinco principios básicos de la cirugía moderna.

El objetivo del presente trabajo, es proporcionar información reciente de acuerdo a la recopilación, selección y actualización de información de la literatura, como una herramienta de consulta para el estudiante de Medicina Veterinaria, así como para los clínicos dedicados a los équidos, donde puedan consultar dicha información y que esta sirva como un referente de consulta para que ayude en su práctica clínica.

## ANATOMIA DE LOS MÚSCULOS ABDOMINALES

Los músculos abdominales son de origen somático, la metamateria original se ha perdido en los mamíferos como consecuencia de las costillas, aunque existen vestigios, tales como la inervación de nervios segmentarios, músculo cuadrado lumbar. La existencia de intersecciones tendinosas, transversales u oblicuas interrumpiendo más o menos alguno de estos músculos en toda su longitud (Sisson *et al*, 2001).

Los Équidos presentan hasta diez intersecciones tendinosas en el músculo recto abdominal. La musculatura abdominal se desarrolla de la misma manera que la musculatura torácica, la ausencia de las costillas determina que las células derivadas de la porción hipomerica del miotomo de los somitos se unan y formen una lámina continua que secundariamente se dividirá en una porción ventral, La fascia superficial del abdomen está unida, en parte, dorsalmente, con la parte toracolumbar. Cranealmente se continúa con la fascia superficial de la espalda y el brazo; caudalmente, con la región glútea. En la región inguinal, forma parte de la fascia del pene o de las glándulas mamarias. En la parte ventral, forma un pliegue que se continúa con la fascia del músculo, cerca de la articulación de la rodilla. En este pliegue, los nódulos linfáticos subiliacos y medialmente se fusiona con la línea alba. Contienen los músculos trascutaneos. (Sisson *et al*, 2001).

La fascia profunda está representada, fundamentalmente, por la túnica abdominal, la cual es una lámina de tejido elástico que ayuda a los músculos a soportar el gran peso de las vísceras abdominales. Prácticamente, está en íntima relación con el músculo oblicuo externo del abdomen, el cual cubre, en sentido ventral, es gruesa e íntimamente adherida a la aponeurosis muscular. En su parte lateral se hace más delgada y se separa con facilidad, aunque algunas de sus fibras entre los haces musculares. Se continúa durante algún trayecto bajo los músculos intercostales externo y el músculo serrato ventral torácico, en su porción craneal, pasa como una capa por detrás de los músculos profundos del tórax. Y en su porción caudal, se

inserta en la tuberosidad coxal. En la región inguinal, forma la facia profunda del prepucio o de la glándula mamaria (Sisson *et.al*, 2001).

La línea alba es un rafe fibroso medio que se extiende desde el cartílago xifoides al tendón prepubiano. Está formado, principalmente, por la unión de las aponeurosis de los músculos oblicuos externos e internos del abdomen y los músculos transversos del abdomen. Ligeramente caudal a su punto medio (cerca de un plano transverso tangente al último par de costilla), existe una cicatriz, llamado ombligo, que indica la posición de la abertura umbilical del feto (Sisson *et al*, 2001).

El abdomen está compuesto por los siguientes músculos, el oblicuo externo del abdomen. Es el, más extenso de estos músculos, está formado por una lámina ancha, de forma irregular triangular, el cual es más ancho en su parte caudal, en dirección ventral y caudal. Se origina en las superficies lateral y caudalmente de las costillas, a partir de la IV costilla, y fascia de los músculos intercostales externos; y la fascia toracolumbar. Se inserta en la línea alba y el tendón prepubiano, la tuberosidad coxal y el cuerpo del íleon. Su función es la de comprimir las vísceras abdominales, para la defecación, en la gestación, en el parto y en la espiración; flexión el tronco (arquea el lomo), si este actúa solo, flexiona el tronco lateralmente. Este músculo está compuesto de una porción muscular y una aponeurosis. La aponeurosis esta horadada por una abertura, que es el anillo inguinal superficial, el cual es el orificio externo del canal inguinal. (Sisson *et al.*, 2001).

El músculo interno del abdomen. Está situado bajo el precedente. Sus fibras se dirigen ventralmente, craneal y medialmente. Forman una lámina triangular curvada con base caudal. Se origina en la tuberosidad coxal y su parte adyacente proviene del ligamento inguinal. Se inserta en el cartílago de las cuatro o cinco últimas costillas, la línea alba y el tendón prepubiano. La función de este músculo es la misma del anterior.

El músculo recto abdominal son dos bandas longitudinales los cuales se originan en el cartílago Xifoides y se insertan en el pubis, ambos músculos se unen a través de una banda de tejido fibroso conocida como línea alba, la cual es la que le proporciona la fuerza al abdomen y de esta manera mantener las vísceras de la cavidad abdominal, así como soportar el peso de estas. El músculo recto del abdomen es largo, aplanado y bastante ancho que se extiende a uno y otro lado de la línea alba, a lo largo de la mayor parte de la porción ventral de las paredes torácicas y abdominales (Sisson *et al*, 2001).

Las fibras de la porción dorsal del músculo cuadrado de los lomos que más tarde se incidirán en tres capas: el músculo oblicuo externo del abdomen, el músculo oblicuo interno del abdomen y el músculo transverso del abdomen. El músculo oblicuo interno del abdomen es el menor de los músculos anchos forma una lámina triangular de base caudal, situada entre el músculo oblicuo externo y el músculo transverso. (Sisson *et al*, 2001).

## **FISIOPATOLOGÍA**

El tipo más común de hernia en el caballo es la umbilical y se estima que ocurre en el 0,5% y el 2,0% del potro. (Kummer *et al.*, 2012.)

En el ganado bovino las hernias umbilicales se encuentran en un promedio de 4 – 15 %, este tipo de hernias tiene mayor presentación en hembras que en machos, lo cual revelan que en bovinos existe una influencia de género, mientras que la incidencia de la hernia umbilical en equinos se ha estimado entre el 0.5% y 2% según Smith 2006, Orsini 2010 y Scott 2010 en potros Pura Sangre Ingles. Sin embargo, Galvin y Corley en un estudio realizado en el año 2010 reportaron el 29.5% de incidencia de casos de hernia umbilical en potros de 0 a 12 meses (Chandra *et al.*, 2009).

La hernia umbilical en los recién nacidos se observa como una protrusión a nivel del anillo umbilical, generada por un defecto de su cierre. Se presenta con mayor frecuencia en animales domésticos jóvenes (porcinos, bovinos, caninos y equinos). (Flores *et al.*, 2006).

Por lo que este padecimiento se puede presentar al nacimiento (congénita) o aparece a los pocos días o semanas de edad (adquirida). Presenta para su descripción las siguientes partes, un anillo fibroso el cual se compone de las aponeurosis de los músculos: transverso abdominal, oblicuo abdominal externo e interno y cutáneo del tronco. La mayoría de las hernias umbilicales son congénitas y pueden tener un componente hereditario (Smith, 2006).

La hernia umbilical (HU) ha sido descrita por varios autores, como el tipo más común de las patologías abdominales en equinos y suinos. La cual puede ser considerada como una enfermedad congénita y hereditaria que se produce debido a la presencia de ciertos factores que involucran a la aponeurosis y músculos débiles en la línea alba produciéndose un cierre incompleto de la pared (Flores *et al.*, 2006).

Esta patología se transmite a sus descendientes ya que se han realizado muchos estudios donde se ha observado que los aspectos genéticos en familias de equinos donde se han analizado diferentes mecanismos de herencia que estén interactuando (Enzerik *et al.*, 2000).

La hernia umbilical (HU), generalmente se manifiesta en potros en las primeras semanas de edad o conforme avanza la misma ya que se aumenta la presión intra-abdominal. En equinos, la hernia umbilical (HU) presenta un anillo peritoneal y un saco herniario constituido por peritoneo, fascia y piel. Los potrillos al nacer pueden presentar un anillo umbilical palpable en la línea alba debido a que la lámina fibrosa se encuentra débil y su estructura no es continua, y que esta pueda regresar a la cavidad en pocos días. El anillo herniario (AH) está formado por aponeurosis de los músculos: abdominal transverso, oblicuo abdominal y la túnica abdominal.

Si algún potro presenta una hernia umbilical pequeña esta puede desaparecer de manera espontánea, cuando por alguna situación el anillo herniario cierra en los primeros cinco días en algunos potros o antes de los 12 meses no se realiza ningún procedimiento, pero si la hernia es más grande y persiste, esta se tiene que corregir de manera quirúrgica. (Enzerink *et al.*, 2000).

La hernia umbilical HU evoluciona desde el nacimiento hasta los 11 meses, en ese período se observa un anillo umbilical palpable que puede regresar a los 4 días. Posteriormente, entre las 5 a 8 semanas de edad existe un incremento de la presión intra-abdominal en la mayoría de los potrillos recién nacidos, debido a que ha sido asociada a la debilidad de la lámina fibrosa lo cual hace que se desarrolle un anillo umbilical más amplio (AUA). (Madero *et al.*, 2003).

La hernia umbilical se presenta en diversas especies la predisposición a la hernia umbilical HU se describe como un complejo mecanismo de herencia debido a la presencia ya sea de un gen recesivo con penetrancia completa o un gen dominante con penetrancia incompleta. En equinos, la herencia de varios tipos de hernia (umbilical, inguinal o escrotal) se ha descrito como mono o bifactorial recesiva. Sin embargo, en bovinos ha sido descrita como una enfermedad oligogénica en la que intervienen tres genes.

Por lo que se ha reportado que esta se presenta con más frecuencia en hembras de la raza Pura Sangre Inglés de Carreras (PSI) y Cuarto de Milla. (Freeman *et al.*, 1991).

En un estudio realizado por, Chandra, en caballos de la raza, Pura Sangre Inglés, la prevalencia de la de hernia umbilical (HU), en las familias analizada, reporta la presencia de esta patología en un (17.4%). Sin embargo Enzerink *et al.*, 2000, reporta un (29.5%), lo que concuerda con lo descrito en la literatura respecto a que la HU disminuye con la edad. Sin embargo, también se debe considerar que la prevalencia de HU en dicha población el nivel de consanguinidad presente en la Raza Pura Sangre Inglés (PSI), específicamente en esta familia que presenta una base genética uniforme dado que los padrillos presentan ancestros comunes entre la 4ª y 9ª generación. (Chandra *et al.*, 2006).

Se ha reportado que la hernia umbilical HU persiste hasta una edad mayor (15 a 21 meses), por lo que el promedio reportado es de 18 meses de edad (Herrmann *et al.*, 2001).

También se observó que las prevalencias resultaron similares en diferentes familias como lo descrito en bovinos. En cuanto a la prevalencia de la HU de acuerdo al sexo, se observa que fue más frecuente en hembras que en machos. (Havalad *et al.*, 1979.) El riesgo relativo (RR) en las hembras es de (1.27%), sin embargo en otro estudio se observó un porcentaje menor que el observado por Freeman el cual fue de un (1.8%) (Herrmann *et al.*, 200, Holt 1986).

Por lo que esto es debido a que el estudio de dichos autores fue realizado en una muestra de equinos provenientes de Clínicas y Hospitales privados donde realizaron estos estudios (Freeman 1991).

Al considerar la evaluación del tamaño del anillo herniario AH entre los sexos, se observó que los machos presentaron mayor cantidad de individuos con AH grande que las hembras, lo cual ya había sido observado en esta población en un estudio anterior resultando estas diferencias significativas. (McClure J. 1998).

Además, estos consideraron los estudios del genoma comparativo en mamíferos, específicamente de humanos donde se ha descrito los genes ligados al cromosoma X en la organización de la línea media, así como otros genes que se encuentran asociados a anomalías diafragmáticas. (Carmi, R. *et al.*, 1990., Hayes H, 1974., Havalad S. *et al.* 1979).

También observaron que el anillo herniario AH fue menor en hembras, quien atribuye que esto podría estar vinculado a una mayor resistencia de la línea media, debido a que las hembras son las encargadas de la preñez. Este estudio concuerda con lo descrito en bovinos respecto a la existencia de un gen influido por el sexo con efecto dominante en machos y recesivo en las hembras.

Sin embargo, otros autores, reportan una mayor prevalencia de hernia umbilical (HU) en hembras de diferentes especies incluyendo a diferentes razas de equinos. Freeman *et al.*, 1991., Hance, 1990., Hayes H. 1974).

De acuerdo al trabajo de Medero *et al.*, 2003, la diferencia entre el tamaño del anillo herniario (AH) podría también estar vinculado a un tipo de herencia de un gen influido por el sexo con efecto dominante en machos y recesivo en las hembras, en una muestra de 5 generaciones a partir de los años (1997-2001) donde utilizaron el test de Fisher obteniendo un resultado muy significativo ( $P=0,067$ ). Al comparar los resultados estos coinciden con lo descrito en la especie bovina. (Distl O. *et al.*, 2002).

Por otro lado, otros autores han reportado resultados satisfactorios al estudiar diferentes especies donde han concluido que, dada la variabilidad en su tamaño, la diferencia entre los sexos y su evolución, probablemente la herencia sería con penetrancia incompleta y gobernada por varios genes, (Hayes, H. 1974).

Se han identificado marcadores genéticos asociado a *loci* de susceptibilidad a la hernia umbilical (HU) en suinos, localizándose en los siguientes cromosomas: 1, 2, 4, 7, 10, 13, 14, y 15 por lo cual se estima que intervienen varios genes (oligogénica) en la HU en suinos y posiblemente con diferentes mecanismos de herencia ( Ding *et al.*, 2009, Markel *et al.*, 1987).

Recientemente se han agrupado filogenéticamente los mamíferos ya que estos presentan placenta. De acuerdo a dichos datos estos mamíferos presentan un linaje a partir de un ancestro común denominado XENARTHRA, perteneciente al linaje Laurasiatheria en el que se agrupan varios animales domésticos (caninos, felinos, bovinos, equinos, suinos). Encontrando que la especie que presenta menor distancia genética con el *Equus Caballus* y la especie *Sus Scrofa*, perteneciente al jabalí. Este dato es de gran importancia para estudiar el genoma equino mediante genómica comparativa y en este caso analizar los genes candidatos de la HU en equinos (Morgan *et al.*, 2013).

## FACTORES GENÉTICOS.

Por otro lado, se considera que la hernia umbilical puede ser causadas por defectos genéticos que se manifiestan durante la formación de los músculos. (Sierra *et al.*, 2009).

Desde la unión óvulo-espermatozoide, el organismo en proceso de formación puede ser agredido por diferentes agentes teratógenos y ambientales, para posteriormente este individuo nacer con una malformación congénita. Todo ser vivo resulta de la interacción de su genoma con el medio ambiente. Algunas enfermedades resultan de un genotipo que interactúa con el medio ambiente. Según su componente genético, las enfermedades pueden clasificarse en un gradiente que va desde casi 100% genético a aquellas con un componente exiguo o nulo. Las enfermedades Mendelianas simples, monogénicas, dominantes, recesivas, ligadas al sexo (X o Y) o autonómicas son casi 100% genéticas. (Valenzuela, 2003).

En el equino (*Equus caballus*) el número cromosómico diploide normal es  $2n = 64$ : 26 metacéntricos o submetacéntricos y 36 acrocéntricos, el cromosoma X es el segundo submetacéntrico más grande del complemento y el cromosoma sexual Y es similar en tamaño al autosoma más pequeño. (Moncaleano *et al.*, 2007). Raudsepp *et.al*, 2004, Han reportado que el cromosoma Y de los mamíferos se ha considerado como los involucrados en la degeneración progresivamente durante la evolución, y que han perdido la mayor parte de sus genes funcionales, conservando sólo los que participan en la determinación del sexo (Raudsepp *et al*, 2004).

Se ha planteado que la incidencia de las malformaciones congénitas con respecto a otras especies domésticas diferentes al equino es bajo, y se calcula que está entre un 0,5-1,5%, y la mortalidad es de un 1%. Galvin y Corley, 2010. Los resultados muestran una incidencia superior, lo que se debe a que la etiología por agentes teratógenos genéticos, ambientales en una raza o línea, área geográfica en algún momento determinado, hacen su presentación. (Rojas *et al*, 2010).

El cromosoma X de los mamíferos contiene una parte con un alto número de genes que influyen en el desarrollo de la hembra, la fertilidad masculina, la reproducción y las enfermedades de tipo genético que también son de importancia en los caballos. Los cromosomas X en humanos, caballos y cerdos llevan un número alto de genes expresados específicamente en el sistema músculo esquelético. Las aberraciones estructurales y numéricas del cromosoma X son las anomalías cromosómicas más comunes documentados en el caballo que invariablemente conducen a fracasos reproductivos como: La intersexualidad y el hermafroditismo. (Raudsepp 2004).

La hernia umbilical ha sido asociada con algunos factores involucrados tales como: debilidad del tejido conectivo y puede ser el resultado de defectos en genes relacionados con proteínas de la matriz extracelular como el colágeno, fibronectina, elastina y metalproteinasas de la matriz. (Ron M. *et al.*, 2004).

En la especie bovina se ha identificado la hernia umbilical en el cromosoma 8 al final del centrómero por medio de los marcadores genéticos ARO 72, ARO 71, RM321 Y UWCA47. (Ron M. *et al.*, 2004).

Sin embargo en los porcinos por primera vez se identificó la hernia umbilical en el cromosoma 7 por medio del marcador genético SWR 1928 y en el cromosoma 10 con el marcador genético conocido como (SW830),.( Ding, 2009, Hamori 2012, Markel *et al.*,1987).

## TIPO DE HERENCIA.

Los tipos más frecuentes de herencia relacionada con las enfermedades hereditarias son: herencia monogénica (caracteres cualitativos) y herencia poligénica (caracteres cuantitativos). La herencia monogénica es la manifestación de la alteración que depende de la presencia de un gen mutado, pudiendo ser el mismo dominante o recesivo. Si el gen mutado es dominante, la sola presencia de un alelo en el genotipo del individuo es condición suficiente para manifestar fenotípicamente la alteración, dependiendo a veces el “grado” de manifestación de la misma, del mecanismo de acción (dominancia completa, incompleta, codominancia) que opere entre el alelo mutado y el alelo normal. Los denominados caracteres cualitativos que pertenecen a éste modo de herencia, están bajo el control de uno o pocos genes, expuestos a poco o ningún efecto ambiental. Esto permite distinguir y categorizar los distintos fenotipos, ya que en este caso el fenotipo del individuo refleja su genotipo. Por ello los caracteres cualitativos presentan las siguientes particularidades: exhiben variación discontinua o discreta, efectos evidentes de uno o pocos genes (genes mayores), no están influenciados por el ambiente, el análisis es por medio de cálculos y proporciones, se puede estudiar su segregación a través de apareamientos entre individuos y los resultados de su progenie y el modelo genético que los explica es  $P (\text{Fenotipo}) = G (\text{Genotipo})$ . La herencia poligenética está determinada por la acción combinada de factores genéticos y ambientales. En éstas, el genotipo del individuo está determinado por los efectos individuales de un gran número de *loci* independientes entre sí, que, interactuando con el ambiente, son responsables de la expresión fenotípica de la alteración. Este grupo de caracteres, que abarca la mayoría de las especies de producción animal, algunas enfermedades hereditarias, presenta las siguientes particularidades: son caracteres de grado (variación continua), son poligénicas, el ambiente afecta la expresión del genotipo, el análisis es de tipo estadístico y el modelo genético que los explica es  $P (\text{fenotipo}) = G (\text{genotipo}) + E (\text{ambiente})$ . Entre las alteraciones hereditarias que pertenecen a este modelo, se encuentra la hernia congénita. Sin embargo, aún se sigue investigando al respecto para tener más elementos con relación a toda la gama genética que involucran la

presencia de hernia umbilical (Conte *et al.*, 2006).

Sea considerado, que las hernias umbilicales son el segundo defecto congénito más común, usualmente son pequeñas y fácilmente reducibles cuando no se complican (si el defecto es solo de la pared ventral abdominal). Las hernias umbilicales congénitas son resultado del cierre del anillo peritoneal, pero de un incompleto cierre de la pared del cuerpo, alrededor del ombligo en el útero que conduce demasiada aposición del peritoneo, de la fascia y de la piel. El cordón umbilical resulta de la expansión del amnios y el alantoides alrededor del remanente del saco vitelino y el conducto vitelino, consiste de dos arterias que llevan la sangre menos oxigenada lejos del corazón y de una vena que conduce la sangre mejor oxigenada hacia el corazón del feto, también del uraco y el remanente del saco vitelino. El uraco conecta la vejiga urinaria fetal a la cavidad alantoidea en el útero. El uraco atraviesa a la parte ventral del abdomen de la zona umbilical con la vejiga. Y puede contener hasta cuatro giros a lo largo de su longitud que es normal. La terminación de la segunda etapa del parto es cuando el potro es expulsado con el cordón umbilical intacto. Este tiene una constricción natural de aproximadamente 2-3 centímetros de la línea de implantación al estrechamiento de la arteria y la vena umbilical. Sin intervención el cordón se rompe limpiamente aproximadamente a los 10 minutos del parto debido al movimiento de la yegua y el potro. El muñón umbilical puede mostrar permeabilidad hasta 24 horas antes de que se seque e involucione y esto dura un periodo de tres a siete días, el cordón sano por contracción, granulación y epitelización local. El Muñón sana por completo a los tres o cuatro semanas de edad. (Morresey 2014, Steiner 2006).

Las hernias se desarrollan a partir del fracaso del cierre en el muñón umbilical después del nacimiento. En un estudio que se realizó a potros recién nacidos hasta los 5 meses de edad y los 11 meses de edad, se menciona que aproximadamente la mitad de los potros presentaron un defecto en la pared del cuerpo del ombligo, y denominándolo anillo umbilical palpable, y que en la mayoría de estos potros el defecto desapareció a un plazo de haber concurrido 4 días de su nacimiento, sin embargo comenta que aquellos potros después de 5 a 8 semanas de edad seguían con la prevalencia de esta masa, estos potros presentaban una verdadera hernia umbilical congénita.

También se ha reportado que las complicaciones de la hernia umbilical son poco comunes en los caballos, debido a que el procedimiento de corrección quirúrgica es relativamente sencillo, sobre todo cuando el anillo herniario se encuentra intacto y su diámetro no es muy grande, además de no presentar adherencias de las vísceras hacia la cavidad abdominal. (Reed *et al.*, 2004).

En otro estudio que se realizó a 44 potros se ha reportado que 19 de estos 44 potros tenían un defecto en la pared del cuerpo en el ombligo con un anillo umbilical palpable en el nacimiento. Este defecto se cerró dentro de 4 días en 18 potros. Además, en este mismo estudio 12 de los 44 potros desarrollaron una hernia umbilical entre las 5 y 8 semanas de edad (Auer *et al* 2006).

La fisiopatología de estos defectos se ha determinado que es por la ausencia de madurez en el desarrollo embriológico de las estructuras anatómicas y predispone a la formación de las hernias. (Auer *et al.*, 2006).

En el desarrollo embriológico se producen áreas localizadas inherentemente débiles en la pared abdominal, que incluyen las regiones donde penetran las estructuras retroperitoneales como el área umbilical, además de espacios carentes de soporte estructural que proporcionan las capas múltiples resistentes, como en la línea alba y semilunar de la pared abdominal anterior.

Por otra parte, las incisiones quirúrgicas y los traumatismos pueden debilitar ciertas regiones de la pared abdominal. (Gómez *et al.*, 2004).

## COMPONENTES DE LA HERNIA UMBILICAL

La herniación puede abarcar la grasa preperitoneal, órganos retroperitoneales y un saco herniario de peritoneo con estructuras intraperitoneales (por ejemplo, epiplón u órganos). Son poco comunes las hernias clínicamente significativas que carecen de saco peritoneal. Las hernias pueden complicarse cuando la inclusión de una víscera forma una pared del saco herniario. El contenido de la hernia tiene mayor probabilidad de obstrucción cuando su apertura es angosta. Se habla de hernia reducible cuando se puede regresar su contenido a la cavidad normal por manipulación; en caso contrario es irreducible o encarcelada. Los tipos de hernia encarceladas son susceptibles a cambios inflamatorios y edematosos, así como a riesgo de estrangulación. La estrangulación de la hernia designa el deterioro vascular del contenido encarcelado. Cuando la estrangulación no se corrige a tiempo causa necrosis. (Gómez *et al.*, 2004).

Se ha clasificado en varios sistemas a las hernias que los utiliza para caracterizarlas. Un tipo de esquema es por el tipo de tejido herniado, como el intestino u omento. Otro esquema de clasificación utiliza la epidemiología de la hernia, si son congénitas o adquiridas. La hernia congénita es un defecto que está presente desde el nacimiento, aunque el saliente no se pueda desarrollar hasta más tarde. En una hernia adquirida el defecto se produce después del nacimiento y puede ser resultado de un traumatismo cerrado, traumatismo quirúrgico, ruptura del tendón prepúbico al final de la gestación de la yegua, o un tamaño mayor en la apertura normal del canal inguinal. Una tercera clasificación define a las hernias por su apertura o defecto, en las hernias verdaderas, se produce la protuberancia a través de la apertura normal en el abdomen y contiene un saco peritoneal completo (inguinal o hernia escrotal), estas hernias se les conoce a veces como hernias indirectas.

Por el contrario, en las hernias falsas inicialmente no se presentan un completo saco peritoneal y son usualmente creadas por un trauma en el abdomen o se desarrollan después de una intervención quirúrgica (hernias incisiones). Estas también se denominan hernias directas (Gómez *et al.*, 2004).

También se categorizan como reducibles, encarceladas o estranguladas. La hernia reducible se clasifica cuando el contenido de la hernia es móvil y puede ser fácilmente manipulado dentro de la cavidad abdominal. Cuando el contenido de la hernia no se puede reducir se clasifica como hernia encarcelada o irreducible y esto es frecuentemente el resultado de adherencias que se forman entre el contenido y el tejido circundante, que se fija de manera efectiva, fijando el contenido en una localización anormal. Frecuentemente el encarcelamiento provoca la obstrucción del lumen de una víscera hueca. Una hernia estrangulada se clasifica cuando el encarcelamiento obstruye el suministro vascular al tejido herniario, por lo general en el borde del defecto. El estrangulamiento por lo general da lugar a la necrosis de los tejidos y es el tipo más grave de hernia. El sitio anatómico de la hernia se localiza con frecuencia para clasificación y permite la mejor difusión de la etiología, signos clínicos y tratamientos. La mayoría de las hernias umbilicales son congénitas y tienen un componente hereditario de acuerdo a. (Auer *et al.*, 2006).

Se ha considerado, que este padecimiento tiene una presentación del 0.5- 2 % en los potrillos. Sin embargo, Ortiz 2013, reporta que, en Colombia, en un estudio realizado a 236 pacientes, encontraron que el porcentaje de mortalidad por hernia umbilical es un 0.9%. (Colahan *et al* 1998).

Mientras que Galvin, reporta que de 343 potros de hasta 12 meses de edad en Irlanda indicaron que el porcentaje de Morbilidad de hernia umbilical es 4.1%, por lo que se observa un porcentaje más alto (Galvin *et al.*, 2010).

Las causas de presentación incluyen ruptura manual del cordón umbilical, tenesmo excesivo, imputación por meconio, ligadura, traumatismo o infección del cordón umbilical. En los potrillos, la mayoría de las hernias umbilicales son pequeñas (< 5 cm) y por lo general no están complicadas. Y suelen representar un defecto cosmético y posiblemente pueden presentar un sitio de encarcelación intestinal, (Colahan *et al.*, 1998).

También se ha considerado que la presentación de estas hernias también puede ser por el trauma en el cordón umbilical, por la tracción en el útero o después del parto, onfaloflebitis o un esfuerzo persistente al momento de la evacuación del meconio, también son factores que contribuyen para el desarrollo de hernia umbilical debido al gran esfuerzo que realiza el potro recién nacido al momento de comenzar con la expulsión del meconio (Morresey, 2014).

## **ANATOMIA DE LA HERNIA UMBILICAL**

Los componentes anatómicos de la hernia umbilical, han sido descritos de tres partes: el anillo, el saco y el contenido. El anillo forma el defecto real en la limitación de la pared y puede ser pequeño o muy grande. El saco herniario se compone de los tejidos que cubren el contenido. En etapas iniciales, el peritoneo no pasa la línea de la salida de la hernia. Generalmente el contenido de hernias abdominal son partes del intestino, otras estructuras como el epiplón está involucrado frecuentemente. (Auer *et al.*, 2006).

Si el anillo que rodea la hernia se compone de las aponeurosis del músculo transverso abdominal, y del oblicuo interno y externo. El contenido de la hernia puede incluir intestino delgado y grueso, ciego, epiplón y el líquido peritoneal. Las complicaciones en hernias serían un encarcelamiento intestinal, estrangulación intestinal y abscesos umbilicales. Cuando estas patologías intestinales ocurren, los signos que presentan son cólicos, dolor local y el aumento de la masa perceptible a la palpación (Morresey 2014).

En los casos donde se observe la presencia de una masa o hinchazón del cordón umbilical, infección del remanente umbilical, absceso umbilical, hernia congénita simple menor a 5 cm, hernias congénitas largas, aunque no son comunes, alguna complicación de hernias asociado con un estrangulamiento o absceso abdominal. Se sospecha de estrangulamiento cuando: el saco herniario se ha ampliado recientemente, el área se encuentra caliente, firme y presenta dolor a la palpación, el contenido de la hernia no se reduce los signos clínicos y exámenes hematológicos revelan inflamación sistemática o un defecto en la piel por encima de la hernia que esta drenando material purulento en aquellos casos de infección (Fernandez, A. 1990).

## **SIGNOS CLÍNICOS**

Los signos clínicos en la hernia umbilical en la mayoría de los casos presentan un aumento de volumen en la región de la cicatriz umbilical, generalmente se observa un aumento de volumen en esta región, el cual puede variar en tamaño y forma, con inflamación, sin dolor, y la consistencia de la hinchazón depende del contenido. El sitio de inflamación puede estar a cierta distancia del anillo herniario real, también se puede presentar ligero edema de la región ventral del abdomen. (Auer *et al.*, 2006).

Existen otros signos clínicos encontrados son edema alrededor del remanente umbilical principalmente en aquellos casos donde la hernia presenta un abultamiento y el contenido herniario no se puede devolver al abdomen. Estas pueden ser a causa de adherencias entre el contenido herniario y la bolsa de la hernia interna, cuando el contenido herniario se encuentra encarcerado, por el anillo herniario (hernia encarcelada) el signo clínico más evidente es dolor, y la víscera puede acabar necrosadas. (Flirth *et al.* 1984).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza básicamente mediante el examen físico y la exploración clínica, con los dedos a través de los cuales se precisa el anillo y su trayecto, a simple vista, en la mayoría de los casos, se puede observar un abultamiento en la región umbilical, el cual puede variar de tamaño con el tiempo, permanecer igual o desaparecer, lo cual es poco común según el tamaño del anillo. Si el contenido es blando a la palpación, sin calor y sin dolor cuando no se ha complicado en presencia de infecciones (abscesos). (Gómez *et al.*, 2004).

Por otro lado, también se puede realizar el diagnóstico de la hernia umbilical; si la masa umbilical se aprecia como un hinchazón en la región umbilical, la masa o hinchazón se examinará de cerca y se observará su relación con el ombligo; la palpación de la zona para evaluar, la consistencia general sobre todo cuando el contenido es de consistencia firme, pastosa, o fluctuante dependiendo del contenido que presente, cualquier signo de dolor o presencia de calor que este asociado a la hernia, si el contenido es reducible; también se recomienda realizar un examen con ultrasonido como una herramienta más en cualquier potro que presente aumento de volumen o presencia de inflamación umbilical que no se ha confirmado de manera concluyente como hernia umbilical reducible simple, sin embargo esta técnica de diagnóstico no se usa con frecuencia debido a que no todos los clínicos cuentan con un equipo de ultrasonografía, los cuales hasta el momento siguen siendo costosos por tal motivo su uso sigue siendo restringido a pesar de ser una herramienta diagnóstica relevante para el diagnóstico de esta patología. (Fernández 1990).

## TRATAMIENTO

El tratamiento para pequeñas hernias congénitas reducibles (menores de 5 cm) que tienden espontáneamente a curarse, se puede realizar de la siguiente manera. Primero estas hernias se deben de monitorear de cerca debido a que se puede complicar sobre todo en aquellos casos donde el contenido herniario es muy grande y la víscera se puede necrosar. En caso de que la hernia persista o aumente de tamaño se recomienda, un corsé que se le pueda colocar en el potro para mantener el saco herniario y hacer que se reduzca y así estimular el cierre de la pared abdominal de las pequeñas hernias persistentes. Si se usan pinzas, se deben de usar con precaución y es preferible la corrección quirúrgica para el uso de pinzas. El paciente se debe colocar en decúbito dorsal y las estructuras umbilicales se palpan o se usa el ultrasonido para descartar un foco infeccioso. Después de que el contenido herniario se pueda reducir, la piel y el peritoneo que recubren el saco herniario se sujetan con un forceps y se mantiene tracción contra la pared abdominal. El estrangulamiento del tejido por la pinza causará necrosis y desprendimiento del saco herniario, inflamación y fibrosis de la pared abdominal y defecto en la piel que sanará por segunda intención. El remanente del saco herniario y la pinza se remueven entre los 10 y los 21 días. (Fernández 1990).

También se puede fabricar una pinza para hernia con dos barras de longitud apropiada y alineada entre sí con sus orificios en sus extremos a través de los que pasan tornillos ajustados con tuercas mariposas. La hernia tratada por este procedimiento debe tener menos de 5 cm de diámetro y ser reducible. El potrillo debe ser sometido a examen físico completo y se le debe privar de alimento durante 24 horas previas a la inducción anestésica. Idealmente, el potrillo se coloca en decúbito dorsal y se rasura el área umbilical para luego prepararla en forma aséptica. Las vísceras se reintroducen hacia la cavidad abdominal y se ejerce tracción sobre la piel y el peritoneo del saco herniario colocando tres pinzas de Babcock. (Colahan 1998).

A continuación, se aplican las pinzas para hernias, cuidando que no se encuentre interpuesta ninguna víscera entre las ramas de las pinzas. Luego se les ubica contra la pared corporal y se ajustan las tuercas mariposas. Tanto las pinzas como las tuercas se cubren con vendas para evitar abrasiones. Las pinzas para hernia trabajan produciendo una necrosis isquémica del saco herniario interpuesto. La inflamación de la pared abdominal induce la infiltración fibroblástica y la cicatrización por depósito de colágeno (fibrosis). Las pinzas y el saco herniario se caen en 10 a 12 días y el defecto de la piel cicatriza en 7 a 10 días por segunda intención por medio de la contracción y epitelización. (Colahan *et al.*, 1998).

En casos de no realizar el tratamiento no quirúrgico también se puede hacer, a través de la fijación o colocación de una banda elástica colocada alrededor del saco herniario para inducir la necrosis vascular y que este desprendimiento de la piel redundante y el saco de la hernia se reduzca significativamente. Esto puede ocurrir durante el procedimiento inicial, y se manifestara la producción de edema regional e inflamación del tejido subcutáneo que rodea el cuerpo. Con esta técnica el potro permanece de pie o se coloca en decúbito dorsal bajo sedación profunda para realizar dicho procedimiento. (Morresey 2014).

Por otro lado existen otras técnicas para la corrección de es la hernia umbilical, tal es el caso de la aplicación de una abrazadera, y a pesar de que no es una práctica común. Se plantea una seria complicación, si el atrapamiento del intestino dentro de la hernia se produce por la pinza, y esto da lugar a la obstrucción intestinal, peritonitis o fistula enterocutánea. Por este tipo de complicaciones esta técnica no se recomienda (Auer *et al.*, 2006).

Es importante señalar que la reparación quirúrgica de hernia umbilical en el caballo está indicada para hernias en que el diámetro del anillo sea superior a 3 centímetros. Las hernias pueden resolverse espontáneamente, aunque si está presente después de seis meses de edad se recomienda la reparación quirúrgica (Morresey 2014).

Si por el contrario la hernia no se resuelve por si sola de 4 a 6 meses de edad, será necesario efectuar una corrección de tipo quirúrgica, considerando que esta se puede complicar ya que el potro se encuentra en desarrollo y esto lleva a que el anillo, también se pueda ampliar y que alguna de las vísceras pueda protruirse y que el paciente pueda presentar signos clínicos de síndrome abdominal agudo, por lo que siempre se debe de estar vigilando a estos pacientes (Colahan *et al.* 1998).

La herniorrafía se realiza con el paciente en decúbito dorsal bajo anestesia general. Realizando una incisión, generalmente elíptica, que se hace a través de la salida de la hernia externa (cutáneo) y la disección de la bolsa de la hernia interna se continúa hasta el anillo herniario (Flirt *et al.*, 1984).

Sin embargo si el tamaño de la hernia umbilical es grandes mayores de 10 centímetros, que representan un defecto en la pared abdominal, en general muy poco comunes, se deben realizar inmediatamente la herniorrafía umbilical (con o sin prótesis), esto se debe de realizar lo más pronto posible debido a que si a pesar de que el porcentaje de mortalidad es del 2 al 5%, las complicaciones que pueden resultar, por presentar un defecto mayor en el anillo herniario es fundamental, actuar con prudencia sugiriéndole al propietario que el tratamiento quirúrgico es la mejor opción para el tratamiento de esta patología (Fernández 1990).

Para la corrección del problema existen dos tipos de técnicas quirúrgicas, la cerrada y la abierta, las cuales dependerán su realización del entorno en donde se llevará acabo la intervención quirúrgica. Se han descrito un cierto número de diferentes métodos de reparación, usando la técnica de reducción abierta, y oposición sencilla. Con la técnica de reparación cerrada no se ingresa a la cavidad abdominal. El saco herniario se disecciona, por lo tanto, las vísceras no se exponen. Las suturas se incorporan al saco peritoneal firmemente a la pared del cuerpo. (Morresey 2014).

Si se realiza la Técnica de Herniorrafía Cerrada que consiste en realizar aproximadamente una incisión fusiforme de 10 centímetros centrada sobre el ombligo. Generalmente, el intestino será palpable dentro del saco herniario y la hernia se puede reducir fácilmente, la incisión se continua a través del tejido subcutáneo, teniendo cuidado de no penetrar el saco herniario, la piel y el tejido subcutáneo se diseccionan del saco herniario. En la unión del ombligo, el saco herniario puede ser muy delgado y puede ser penetrado con facilidad. Si el saco herniario es penetrado, el defecto del saco se cierra con material de sutura absorbible del número 2. El saco herniario es introducido en el abdomen. Las suturas absorbibles (No. 1 o 2) (dependen del tamaño del potro) son colocadas en la parte fibrosa del anillo herniario, cuidando de no incorporar intestino a la línea de sutura. El patrón de sutura específico para cerrar el anillo herniario es a criterio del cirujano. Los patrones interrumpido simple y lejos-cerca-cerca-lejos son los más utilizados comúnmente. Las ventajas de la reparación por el método cerrado son la relativa facilidad del procedimiento y la reducción de riesgo de peritonitis posoperatorio o evisceración. Las desventajas incluyen, no tener acceso al contenido del saco herniario para su evaluación. El potencial para la presentación de necrosis isquémica del saco herniario y por subyacente una peritonitis aséptica. La técnica cerrada está indicada para reparar hernias que no presentan complicaciones. (Wilson *et al.*, 2006, David 2012).

Si por el contrario la hernia se llega a lacerar e infectar el riesgo de que se rompa a piel y los tejidos del saco herniario o la formación de algún absceso del remanente del cordón umbilical, esta deberá ser removida de manera quirúrgica, si está asociado con el anillo herniario y se realiza la herniorrafía umbilical (Fernández 1990).

El acercamiento de la técnica de herniorrafía abierta es similar a la técnica cerrada hasta que el saco herniario es expuesto. En este punto el saco herniario es reseccionado al nivel del anillo fibroso de la hernia. En la palpación del anillo herniario se identificará un área triangular delgada de los bordes craneal y caudal del anillo con porción fibrosa de la línea alba en una forma fusiforme. El tejido dentro de esta área puede ser removido. El cierre de las paredes abdominales consiste en aposicionar las suturas absorbibles (1 o 2, dependiendo del tamaño del potro). Los patrones de sutura son similares a los que se recomiendan en la técnica cerrada. El patrón de sutura de colchonero o patrón Mayo, no se recomiendan porque tienden a cerrar en exceso la tensión de la línea de sutura en lugar de simplemente cerrar el espacio entre la porción fibrosa del anillo herniario. La única significativa ventaja de esta técnica es tener acceso al contenido del saco herniario. Las desventajas de esta técnica son incrementar el riesgo de una evisceración posoperatoria, adherencia abdominales y peritonitis. Esta técnica está indicada para reparar hernias largas, hernias que no se reducen, o complicaciones de hernias por fistula enterocutánea. El tejido subcutáneo y piel son cerradas con el mismo material de sutura y patrones utilizados en la técnica cerrada, por lo que se debe de tener cuidado al momento de perforar la fascia, colocando el mango de bisturí por debajo de la estas y de esta manera evitar la perforación de las vísceras. (Wilson *et al.*,2006, David 2012).

La herniorrafía, se debe realizar cuando el animal tiene 6 meses de edad. Se coloca al paciente en decúbito dorsal bajo los efectos de anestesia general y se utiliza una técnica aséptica. Se prefiere la técnica abierta de incisión del saco herniario, conteniendo la piel y el peritoneo. Se efectúa una incisión elíptica de curvatura suave alrededor del defecto herniario. La disección se extiende hasta la aponeurosis abdominal que conforma el anillo herniario, prestando particular atención a no desviarse demasiado hacia lateral. Si la hernia se puede reducir por completo y no es complicada, el saco herniario se tira hacia arriba y se realiza una pequeña incisión con tijeras de Matzenbaum, en un área desprovista de cualquier contenido palpable.

Los dedos del cirujano se introducen en el saco herniario y palpan el anillo en busca de alguna víscera. La incisión del saco herniario se extiende hasta el anillo y el saco se incide en toda su circunferencia a nivel de la pared corporal. (Colahan *et al.*,1998).

La sutura de defectos menores de 5 cm de diámetro se lleva a cabo con puntos interrumpidos simples de poliglactina 910 No. 2 u otro material absorbible sintético del mismo calibre. Otros patrones de sutura apropiados son los puntos en X y el cerca-lejos-lejos-cerca. El tejido subcutáneo de sutura con material absorbible sintético No.0 ó 2 con un patrón continuo simple; la piel se sutura con material sintético no absorbible No. 0 a 2 o material absorbible monofilamento, como la polidioxanona ( Azzetti 2013).

Se han reportado tasas de complicaciones posquirúrgicas para las técnicas quirúrgica y la técnica de Clamp entre un 7 y 19%. Probablemente la complicación más común es la formación de ceroma asociado a las dos técnicas. Los hematomas también pueden ocurrir si hubo una inadecuada hemostasia durante la cirugía. Generalmente los hematomas y los ceroma tienen regresión por su cuenta y no requieren de una terapia específica. Sin embargo, la formación de ceroma y hematomas pueden progresar a la infección del tejido subcutáneo, que se determina por la presencia de dolor focal, inflamación persistente, y humedad o secreción en los sitios de sutura (Azzetti 2013).

Las infecciones subcutáneas se tratan con compresas calientes y terapia antibiótica sistémica. Si no resuelven a los 10 o 14 días posoperatorio, se pueden realizar una ultrasonografía para identificar los abscesos subcutáneos y se considera la aspiración con aguja de los abscesos. Las complicaciones poco frecuentes asociada a la técnica abierta incluyen el evisceramiento, adherencias abdominales y peritonitis. (Wilson *et al.*, 2006, David 2012).

Para la herniorrafía se recomienda utilizar un patrón de sutura en “X” para la oclusión del anillo herniario a punto separado, ya que brinda un buen soporte a la presión del contenido abdominal, mencionan que la utilización de patrón de sutura en “U” horizontal sirve para restituir la continuidad cutánea y brindar soporte. (Flores *et al.*, 2006).

Existen otras técnicas como la técnica tipo roma la cual es un buen método para diseccionar el musculo, aponeurosis y para abrir tejidos a lo largo de la dirección de estructuras lineales como vasos, nervios y tendones. Es un método que permite seguir un camino natural en lugar de crear uno nuevo. La línea de separación es paralela a las fibras más firmes y separa fibras delicadas de tejido conectivo. Se pueden usar tijeras para separar una lámina de tejido una vez que se han introducido a través de un orificio y se han separado las estructuras profundas. La acción de rasgar permite reconocer la línea de separación de dos estructuras adheridas, si no se quiere lesionar alguna estructura. Menciona que otro método es insertar dos dedos y separarlos con delicadeza, de esta forma se controla de forma precisa la fuerza aplicada al tejido. (Kirk 2003).

En los cuidados posoperatorios, el potro deberá de descansar en un establo o un pequeño corral hasta 4 semanas antes de regresar al pastoreo o convivir con otros potros. La línea de incisión deber ser palpada y examinada para la curación adecuada antes de permitir ejercicio. Los medicamentos posoperatorios se indican si la intervención quirúrgica no presentó complicaciones, se usa antibiótico y antiinflamatorios. La remoción de las suturas no absorbibles debe ser a los 10-14 días. (Wilson *et al.*, 2006).

## PROCOLOS ANESTÉSICOS

Hall 2001, menciona que para una Anestesia Intravenosa Total (TIVA) en procedimientos quirúrgicos de duración media (30-90 minutos), se logra por lo general con la combinación de Agonistas  $\alpha^2$  adrenérgicos, Ketamina y un relajante muscular de acción central como Gliceril Guayacol Éter. (GGE) Utilizando la Xilacina (agonista  $\alpha^2$  adrenérgico) a una dosis 1.1 mg/kg, y como anestésico la Ketamina a dosis de 2.2 mg/kg para la inducción de la anestesia. Argumenta que el Gliceril Guayacol Éter es un relajante muscular de acción central comúnmente usado en anestesia equina, a una dosis de 50-100mg/kg. Esta sustancia produce la relajación del músculo sin afectar el diafragma y, a diferencia de otros bloqueadores musculares periféricos no requiere el uso de ventilación con presión positiva intermitente. (Hellu *et al.*, 2012).

La Anestesia Intravenosa Total (TIVA) se utiliza ampliamente en medicina para una cirugía mayor. En los caballos estas técnicas causan depresión cardiovascular y respiratoria. En general la depresión cardiovascular, especialmente se manifiesta por hipotensión, pero es menos marcada que en la anestesia intravenosa. Sin embargo, la depresión respiratoria se puede producir y debe de estar un suplemento de oxígeno disponible. El principal problema de la Anestesia Intravenosa Total es que muchos agentes utilizados son acumulativos, y la recuperación de la anestesia puede ser prolongada, lenta y de mala calidad (Taylor *et al.*, 2007).

Uno de los protocolos para Anestesia Intravenosa Total es el "Triple goteo" que se utiliza con Xilacina vía intravenosa a 1.1mg/kg, seguido de Ketamina a 2.2mg/kg para la inducción anestésica, luego se mantiene la anestesia con infusión intravenosa de 2.75ml/kg/hr. De una mezcla de Guaifenesina/Ketamina/Xilacina que contiene 50mg de Guaifenesina, 1mg de Ketamina y 0.5mg de Xilacina por ml en dextrosa al 5%. (Hall 2001, Taylor *et al.*, 2007, William 2009).

Está técnica de anestesia intravenosa se recomienda ya que es segura, es una combinación de agonistas  $\alpha^2$  adrenérgicos, por lo general con Xilacina o Detomidina, con Guaifenesina y Ketamina, aunque los 3 fármacos son relativamente acumulativos (particularmente la Guaifenesina), la técnica ha demostrado ser extremadamente útil para el mantenimiento de la anestesia en los caballos. Se utiliza con mayor frecuencia para prolongar la anestesia de campo de una manera controlada, pero también se ha utilizado para cirugías mayores. Es probablemente restringida para procedimientos que duran más de 2 horas, como la Guaifenesina se acumula da lugar a una recuperación atáxica. La depresión cardiovascular y respiratoria son mínimas, las condiciones quirúrgicas son buenas y la recuperación es suave. (Taylor *et al.*, 2007, William 2008).

Otra técnica de TIVA es usando una infusión de Climazolam, una Benzodiazepina de acción prolongada, en combinación con Ketamina, se ha usado con éxito principalmente en Suiza para el mantenimiento de la anestesia, donde el Climazolam se encuentra disponible. Esta combinación hace que incluso la depresión cardiovascular y respiratoria sea menos que la de la del triple goteo y ha sido ampliamente utilizado para una serie de cirugía mayor de 2 horas de duración. El Climazolam es de acción prolongada y su efecto se invierte con el Sarmazenil que es un antagonista de los benzodiazepinas, también disponible en Suiza. La recuperación es normalmente muy suave, aunque que en ocasiones los caballos pueden aparecer ligeramente desorientados. Esta técnica se utiliza generalmente después de la inducción de la anestesia con Xilacina a 2 mg/kg y Ketamina a 2 mg/kg. El Climazolam 0.2 mg/kg se administra vía intravenosa 2 minutos después de la inyección de Ketamina. La anestesia se mantiene con una infusión de Climazolam a 4.0 mg/kg y Ketamina a 6 mg/kg/hr. La infusión se detiene cuando termina la cirugía. Con el fin de permitir que los efectos de la Ketamina terminen cuando se le administre el antagonista del benzodiazepina, Sarmazenil 0.04 mg/kg intravenosa 20 minutos después que la infusión se detuvo. La recuperación se da en pocos minutos. (Taylor *et al.*, 2007).

También se puede utilizar anestesia con Propofol, que es un anestésico intravenoso no acumulativo, ampliamente utilizado tanto en seres humanos y animales pequeños, tiene muchos atributos que lo hacen muy adecuado para anestesia intravenosa totales en caballos. En la actualidad el costo impide su uso clínico de rutina, pero en combinaciones con agonistas  $\alpha^2$  adrenérgicos y/o Ketamina, tiende a ser un protocolo satisfactorio. La técnica utilizando Propofol y Medetomidina se ha utilizado satisfactoriamente en condiciones tanto experimentales como clínicas para mantener la anestesia durante periodos de hasta 4 horas. La Medetomidina es de corta acción y no es acumulativa para el caballo, es elegido principalmente por sus excelentes propiedades analgésicas. La inducción de la anestesia es con Medetomidina 7  $\mu\text{gr}/\text{kg}$  seguido de Ketamina a 2.2 mg/kg, para mantenimiento se utiliza una tasa de infusión continua de 3.5  $\mu\text{gr}/\text{kg}/\text{min}$  y el Propofol a dosis efecto a partir de 0.1 mg/kg/min. Existe poca depresión cardiovascular, pero la depresión respiratoria requiere tener insuflación de oxígeno. Se requiere de práctica para determinar la profundidad de este protocolo anestésico, los caballos aparecerán con una anestesia ligera, parpadeo constante y nistagmos. Se administra otros 2  $\mu\text{gr}/\text{kg}$  de Medetomidina para la recuperación que es generalmente rápida y de buena calidad. También se utiliza la combinación de Ketamina con Propofol en infusión para mantener la anestesia. Esto proporciona anestesias estables con buena función cardiovascular, pero la depresión respiratoria puede ser un problema. Se administra una dosis de Propofol 0.3 mg/kg seguido por la infusión 0.16mg/kg/min. La velocidad de infusión se reduce a 0.01mg/kg/min después de 60 minutos y luego cada 30 minutos hasta que se da 0.1 mg/kg/min. La Ketamina se da en infusión a 0.04 mg/kg/min durante 60 minutos y después se reduce progresivamente a 0.01 mg/kg/min cada 30-40 minutos hasta alcanzar 0.02 mg/kg/min. La infusión de Ketamina debe interrumpirse 30 minutos antes de finalizar la cirugía. La recuperación generalmente es ligera y suave, puede apreciarse nistagmo durante los primeros 5-10 minutos. (Taylor *et al.*, 2007, William 2009).

También existen protocolos anestésicos con nombre de “Anestesia Intravenosa” Por ejemplo un protocolo de Anestesia Intravenosa sería la combinación de Xilacina 1mg/kg, Detomidina 0.01 mg/kg o Romifidina 01 mg/kg y Ketamina 2 mg/kg, se puede utilizar con o sin la premedicación de Acepromacina. El agonista  $\alpha^2$  adrenérgico se administra intravenosamente y se debe permitir que tome efecto completo (5 minutos). La Ketamina se da entonces como una sola inyección en bolo. La anestesia puede ser mantenida por un corto periodo con dosis crecientes de varios agentes de inducción (Taylor and Clarke, 2007). La combinación de Xilacina 0.71mg/kg, Detomidina 0.01-0.02mg/kg o Romifidina 0.08-0.1 mg/kg, y Diazepam 0.1- 0.2mg/kg con Ketamina 2 mg/kg. Es una técnica muy popular que sin las Benzodiazepinas la anestesia y la relajación a veces es insuficiente y la recuperación puede ser abrupta. La adición de un benzodiazepina parece mejorar la relajación, particularmente en caballos inestables o que estén en ambientes inestables. (William 2009).

Sin embargo, las Benzodiazepinas por si solas causan ataxia y debilidad muscular, y el anestésico deben ser administrados después de la Benzodiazepina. Las dosis más bajas de las benzodiazepinas se usan con las dosis más altas de los agonistas  $\alpha^2$  adrenérgicos y viceversa. (William 2009).

La utilización de Guaifenesina (o Gliceril Guayacol Éter, en sus siglas GGE) a 50-100 mg/kg y Ketamina a 2mg/kg, es una combinación adecuada para ser usada cuando están contraindicados los agonistas  $\alpha^2$  adrenérgicos. En los caballos sanos esta técnica se utiliza mejor después de la premedicación con Acepromacina (0.03 – 0.05 mg/kg). En caballos tóxicos de la combinación de Guaifenesina y Ketamina es ideal. La infusión de la Guaifenesina debe ser hasta que el caballo esta atáxico. El caballo debe de estar bien sujeto durante la infusión, de manera que no entre en pánico cuando la ataxia se presente. La dosis que se puede administrar depende de la cantidad de apoyo dado al caballo. Si el animal está bien apoyado por los manipuladores, una puerta giratoria o una mesa basculante, 75-100 mg/kg se pueden dar antes de la inducción de la anestesia. Si el caballo está menos bien apoyado hasta 50 mg/kg se administra.

La Ketamina se inyecta en forma de bolo y el caballo se coloca decúbito esternal y luego lateral. Esta técnica puede o no producir la anestesia lo suficientemente profunda como para los procedimientos de menor importancia, aunque por lo general es adecuada para la inducción antes de la transición al mantenimiento de un agente volátil. (Taylor *et al.*, 2007, William 2008.)

La Xilacina a 0.5mg/kg, Guaifenesina a 25-50 mg/kg y Ketamina a 2 mg/kg., esto se puede utilizar con o sin Acepromacina 0.3 mg/kg como premedicación. El agonista  $\alpha^2$  adrenérgico se administra vía intravenosa y se permite que haga efecto, después la Guaifenesina y cuando el caballo presenta ligera ataxia se administra la Ketamina en bolo. El agonista  $\alpha^2$  adrenérgico induce ataxia, por lo que la dosis Guaifenesina debe ser reducida, pero resulta más difícil evaluar el grado de ataxia. Esta técnica conduce a una más suave, controlada inducción o anestesia que el uso de Guaifenesina y Ketamina solas. Con Benzodiacepina: Guaifenesina a 25-50 mg/kg y Diazepam a 0.05 -0.1 mg/kg y Ketamina a 2 mg/kg se utiliza en caballos inquietos y es mejor con Acepromacina para que se relaje durante la infusión. La Guaifenesina es infundida hasta que el caballo está ligeramente atáxico; se requieren dosis más bajas cuando se utiliza solo Ketamina. A continuación, se le administra la Benzodiacepina como una sola inyección en bolo lento, ya sea inmediatamente antes o al mismo tiempo que la Ketamina. La inducción es generalmente suave y tranquila, pero el caballo debe ser impedido de caminar inmediatamente después de la inyección de la Benzodiacepina y Ketamina, puede darse un breve periodo de ataxia y excitabilidad. La anestesia es mejor prolongada por otros periodos cortos con más dosis de Ketamina a 0.2 mg/kg y Guaifenesina 5 mg/kg. (Taylor *et al.*, 2007).

Varias combinaciones o todos estos medicamentos de Agonista  $\alpha^2$  adrenérgico, Benzodiacepina y Ketamina, se pueden utilizar juntos para inducir la anestesia. La dosis de cada uno se ajusta para producir un efecto global, pero la Ketamina por lo general se mantiene a 2 mg/kg. Comúnmente las son dosis bajas de Agonista  $\alpha^2$  adrenérgicos como Xilacina 0.5 mg/kg, Detomidina 0.01mg/kg o Romifidina 0.05 mg/kg, y se utiliza los benzodiacepinas, como, Diazepam 0.05 mg/kg o Midazolam 0.05 mg/kg. El agonista  $\alpha^2$  adrenérgico se administra y permite que entren en efecto. Guaifenesina 25- 50 mg/kg es por infusión y los benzodiacepinas se administran inmediatamente antes o con la Ketamina. Esta combinación de fármacos se utiliza de forma rutinaria en algunas clínicas, se encontró que el efecto combinado de todas las drogas produce la prolongación de inducción más controlada. Para periodos cortos se efectuará preferentemente con Ketamina adicional 0.2 mg/kg y Guaifenesina 5 mg/kg (Taylor *et al.*, 2007. William 2009).

La Xilacina es un potente agonista  $\alpha^2$  adrenérgico, se clasifica como un sedante/analgésico con propiedades relajantes musculares, provocando sedación y depresión nerviosa central, produciendo una analgesia visceral, deprime mecanismos termorreguladores, por lo que puede desarrollarse hipotermia o hipertermia, dependiendo de la temperatura del ambiente, su efecto sobre el sistema cardiovascular incluyen un aumento inicial de la resistencia periférica total con elevación de la presión sanguínea, seguido por un periodo más prolongado de disminución de la presión sanguínea. Recomienda la dosis de 1.1 mg/kg. (Plumb *et al.*, 2010).

La Ketamina se encuentra dentro del grupo de las benzodiazepinas, es un anestésico disociativo ampliamente usado en la anestesia de equinos. No es adecuado usarlo solamente para la inducción de la anestesia en los caballos ya que puede causar convulsiones. Por lo que siempre se debe de administrar de 5 a 10 minutos después de la administración de un sedante del grupo de los alfa dos adrenérgicos (xilacina o detomidina).

Después de la premedicación adecuada se ha demostrado su eficacia. La depresión cardiovascular y respiratoria son mínimas y la analgesia es buena. Después de la premedicación apropiada, la relajación y la recuperación es buena en general, sin problemas, aunque a veces puede ser abrupto. Los ojos permanecen abiertos y centrales durante algunos minutos después de la inyección, y la evaluación de la profundidad de la anestesia es difícil. Se metaboliza por el hígado y se excreta por el riñón (Taylor *et al.*, 2007, William 2008).

La Ketamina es un anestésico de acción rápida que tiene una actividad analgésica significativa y carece de efectos depresores cardiopulmonares, puede inducir tanto la amnesia por interrupción funcional en el SNC mediante su estimulación o por la inducción de un estado cataléptico. Inhibe el GABA bloquea la serotonina, norepinefrina y dopamina en el SNC. Induce estadios anestésicos I y II, no anula los reflejos Pinal, Fótico, Corneal, Podal, Corneal, Laríngeo o Faríngeo. Los efectos de la Ketamina sobre el aparato cardiovascular incluyen aumento del volumen minuto, frecuencia cardíaca, presión aortica media, presión de la arteria pulmonar y presión venosa central. Sus efectos cardiovasculares son secundarios a un aumento del tono simpático. (Plumb *et al.*, 2010).

Gliceril Guayacol Éter, se emplea para inducir la relajación muscular y sujeción, como adyuvante de la anestesia para procedimiento cortos (30-60minutos). Se cree que actúa a nivel central, deprimiendo o bloqueando la transmisión del impulso nervioso en la neurona internuncial de las áreas subcorticales del cerebro, el tronco encefálico y la medula espinal. Relaja tanto los músculos laríngeos como los faríngeos, tiene un leve efecto analgésico intrínseco y cualidades sedantes, permite una inducción y una recuperación anestésica libre de excitación e los caballos. Produce la relajación de los músculos esqueléticos, pero no afecta la función diafragmática y, a dosis usual, tiene poco efecto sobre la función respiratoria. Sobre el aparato cardiovascular incluyen disminuciones leves y transitorias en la presión sanguínea y aumento de la frecuencia cardíaca. (Plumb *et al.*, 2010)

Siempre en todos los casos se debe colocación de un catéter intravenoso debe ser colocado en todos los casos debido para mantener una vía permeable y poder administrar cualquier medicamento en casos de emergencia, sobre todo en casos de realizar un procedimiento anestésico prolongado, así mismo para un paciente en estado crítico con un grado de deshidratación grave esta vía permitirá y facilitara la administración de líquido, y de medicamentos en caso de ser necesario y evitar la muerte del paciente (Azzeti 2013).

Por otro lado es importante considerar que dentro de los cuidados postquirúrgicos, se puede utilizar vendajes de tipo oclusivos el cual actúa como una barrera física que inhibe la contaminación por bacterias patógenas y dérmicas. Se menciona que se reduce el dolor y sensibilidad de la piel. Ya que debido a algunos estudios realizados con el uso de este tipo de vendaje encontró que este proporciona un ambiente húmedo producido por lo cual aumenta la tasa de repitelización de heridas de grosor parcial de la piel (Azzeti 2013).

La aplicación tópica de antimicrobianos es usada comúnmente para obtener buenos resultados, los potenciales efectos benéficos del tratamiento tópico. Un ambiente reducido en tensión de oxígeno es un estímulo para la angiogénesis en el tejido de granulación y la acumulación de ácido láctico liberado por celular inflamatoria, reduce el pH local, lo cual estimula la producción de colágeno desde los fibroblastos. (Azzeti 2013).

Sin embargo, la colocación de apósitos de esponja de gasa estéril o bien el uso de toallas de laparotomía son de gran importancia para mantener limpia y seca la herida, la cual se debe de fijar con materia de sutura no absorbible de calibre grueso tal como el Braunamid de calibre grueso del número 2, el cual se debe dejar por un lapso no mayor a 5 días, el cual debe de ser retirado para que no cause algún problema o complicación de infección principalmente. (David 2012).

Es importante señalar que en todos los casos, donde se realiza un procedimiento de tipo quirúrgico existen riesgos de muerte del paciente, en el preoperatorio, transoperatorio, y en el postoperatorio, por lo que se debe de informar al propietario, debido a que se ha reporta que el 1 % de los pacientes que son sometidos a cualquier tipo de procedimiento de tipo quirúrgico, por más sencillo que sea pueden morir, por lo que el monitoreo del paciente es de gran importancia, y de esta manera reducir los riesgos de muerte de los pacientes (Taylor et al., 2007).

## CONCLUSIONES

La hernia umbilical es una de las patologías más comunes en potros recién nacidos, causada por múltiples factores, además de los adquiridos también se encuentran los de tipo genético, que se manifiestan durante la formación de los músculos

El diagnóstico de la hernia umbilical se realiza a través del examen clínico y la exploración física, por lo que es de fácil detección.

El tipo más común de hernia en el caballo es la umbilical y se estima que ocurre en el 0,5% y el 2,0% de los potros

El 5% de los casos de hernia umbilical requiere de intervención quirúrgica de emergencia.

En el 82% de los casos la recuperación es exitosa, por lo que la cirugía representa poco riesgo, siempre y cuando se hayan utilizado los protocolos de anestesia adecuados y donde se hayan respetado los cinco principios de la cirugía moderna.

Los signos clínicos en la hernia umbilical en la mayoría de los casos presentan un aumento de volumen en la región de la cicatriz umbilical, generalmente se observa un aumento de volumen en esta región, el cual puede variar en tamaño y forma, con inflamación, sin dolor, y la consistencia de la hinchazón depende del contenido.

**REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

- 1.- Aiello, S. editor. (2000). "Manual de Merck de Veterinaria". Editorial Océano Grupo Editorial, S.A. Quinta Edición en Español. Barcelona, España. Pag. 142.
- 2.- Auer J. and Stick J. (2006). "Equien Surgery". Third Edition. Ed. Elsevier Saunders. U.S.A. page 491-493.
- 3.- Azzetti, R. (2013). "Manejo Médico Quirúrgico de las Heridas en Equinos". Tesina para aspirar al título de Especialista en Medicina Deportiva del Equino. Carrera de Especialización en Medicina Deportiva del Equino. Facultad de Ciencias Veterinarias. Universidad De Buenos Aires. PDF
- 4.- Colahan P., Mayhew, I. et. al. (1998). "Medicina y cirugía equina". Enfermedades de la pared abdominal, Enfermedades congénitas y familiares; Hernia Umbilical. Cuarta Edición. Ed. Intermédica. Buenos Aires, Republica de Argentina. Pag. 626-627.
- 5.- Carmi, R.; Meizner, I.; Katz, M. Familial congenital diaphragmatic defect and associated midline anomalies: futher evidence for an X-linked midline gene?. *Am J Med Genet* 1990; 36(3): 313-5.
- 6.- Conte, A; Morrube, G; Pinto, G; Robledo, F. (2006). Bases para el diagnóstico de las enfermedades hereditarias en los animales domésticos. Área Genética Facultad de Cs- Veterinarias UBA.
- 7.- Chandra ,B; Farhad, M; Chandra, B; Kim, G; Alamgir, M.(2009).Comparison between open and closed methods of herniorrhaphy in calves affected with umbilical hernia. *Journal of veterinary science*, 10(4), 343-347.
- 8.- Distl O., Herrmann R., Utz J.; *et al.* Rosenberger E. Inheritance of congenital umbilical hernia in German Fleckvieh. *J. Anim. Breed. Genet.* 2002; 119:264-273.
- 9.- Ding, NS.; Mao, HR.; Guo, YM.; *et al.* A genome-wide scan reveals candidate susceptibility loci for pig hernias in an intercross between White Duroc and Erhualian. *J. Anim. Sci.* 2009. 87:2469–2474.

- 10.- David A. Wilson (2012). *Manual of Equine Field Surgery*. Saunders.
- 11.- Enzerink, E.; VanWeeren, P.R.; Vander Velden. Closure of the abdominal wall at the umbilicus and the development of umbilical hernias in a group of foals from birth to 11 months of age. *Vet.Rec.* 2000; July (8): 37-39.
- 12.- Fernandez, A. (1990). "Equine Clinical Neonatology". *Umbilical Masses*. Lea & Febiger. U.S.A. Pages. 446, 487-490.
- 13.- Firth, E. y Kersies, A. (1984). "Atlas of large animal surgery". 1<sup>st</sup> Edition. Williams & Wilkins. Pages 30, 31, 101 y 102.
- 14.- Freeman, D.E.; Spencer, P.A. Evaluation of age, breed and gender as risk factors for umbilical hernia in horse of a hospital population. *Am.J.Res.* 1991; 52(4):637-639.
- 15.- Flores, P. E. y Cattaneo, U. G. (2006). "Hernia: una enfermedad quirúrgica sin época ni edad.". *FAVET. Avances de Ciencia Veterinaria*. Pag. 58 y 59 [En Línea]. Disponible en: [file:///C:/Users/ACER/Downloads/3966-13445-1-PB%20\(5\).pdf](file:///C:/Users/ACER/Downloads/3966-13445-1-PB%20(5).pdf). Consultado: 2 mayo 2018.
- 16.- Freeman, D.E.; Spencer, P.A. Evaluation of age, breed and gender as risk factors for umbilical hernia in horse of a hospital population. *Am.J.Res.* 1991; 52(4):637-639.
- 17.- Galvin, N. y Corley K. (2010). "Causes of disease and death from birth to 12 months of age in the Thoroughbred horse in Ireland". *Ir. Vet J.* 2010;63(1): 37-43.
- 18.- Gómez, E., y Hardy, A. (2004) "Medicina de Urgencias Primer Nivel de Atención". Instituto de Salud del Estado de México. Toluca, México. PDF.
- 19.- Hall L.W., Clarke K. W. y Trim C. M. (2001). "Veterinary Anesthesia". 10<sup>th</sup> Edition. W.B. Saunders. Page. 294

- 20.- Hellu, J. A., Marques, I. y Duque, J. C. (2012). "Clinical and Safety Evaluation of a Ready-To-Use Guayacol Gliceryl Ether (RTU-GGE). Liquid Solution in Horses". ARS Veterinaria. PDF. Page. 210.
- 21.- Hámori, D. Constitutional disorders and hereditary diseases in domestic animals. *Elseiviers*. Hungary. Budapest. 1983; (11): 728.
- 22.- Hance,SR.; De Boees, RM.; Clem, MF. Umbilical, Inguinal, and Ventral hernias in Horse. *The Compendium equin*. 1990; 12(6):862-1.
- 23.- Havalad, S.; Noblett, H.; Speidel, BD. Familial occurrence of omphalocele suggesting sex-linked inheritance. *Arch Dis Child*.1979 54: 142-3.
- 24.- Hayes, HM.; Congenital Umbilical and Inguinal Hernias in Cattle, Horses, Swine, Dogs and Cats: Risk by breed and sex among hospital patients. *Am J Vet Res*. 1974; 35: 839-2.
- 25.- Herrmann R., Utz J., Rosenberger E.; *et al*. Risk factors for congenital umbilical hernia in German Fleckvieh. *Vet.Jour*. 2001: [www.idealibrary.com](http://www.idealibrary.com).
- 26.- Holt, PE. Hernia and Ruptures in the Horse. *Equine Practice*. 1986 (10): 13-16.
- 27.- Kirk, R. (2003). "Técnicas quirúrgicas básicas". Quinta edición. Madrid España. Pag. 145 y 146.
- 28.- Kummer, M; S tick, J. (2012). Abdominal hernias. *Equine surgery* (pp.506-514).
- 29.- Morresey, Peter. (2014). "Umbilical Problems". Focus On the First Year of Life Proceedings. American Association of Equine Practitioners. PDF. Page. 20 y 21.
- 30.- Markel, MD.; Pascoe, JR; Sams, AE. Strangulated umbilical hernias in horses, 13 cases (1974- 1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*; 1987; 190: 694.
- 31.- Medero, A.; Kelly, L.; Nicolini, P.; *et al*. 2003. Estudio del tamaño de la HU en una familia de Pura Sangre de Carrera. *8<sup>th</sup> Congreso de la Asociación Mundial de Veterinaria Equina*. Bs.As. Argentina setiembre 2003. CD de las Jornadas. Poster: RO28.

- 32.- Morgan, C.; Foster , P.G.; Webb, A.E.; *et al.* 2013. MBE (Published by Oxford University Press on behalf of the Society for Molecular Biology and Evolution. Advance Access published June 29. Downloaded from <http://mbe.oxfordjournals.org/> at UREP on July 19, 2013.
- 33.- Moncaleano, J; Jimenez, L; Sanchez, C. (2007). Mosaicism leucocitario asociado a infertilidad en cuatro yeguas. *Revista Orinoquia*, 11(1), 87-91.
- 34.- McClure, JJ.; Equine disease association studies: a clinican`s perspective. *Animal Genetics*. 1988; 19: 409-415.
- 35.- Ortiz, O., Martinez, D., Correa, A. et. al. (2013). "Sistematización y análisis retrospectivo de la casuística equina presentada en los años 2008-2009 en la Clínica Veterinaria San Luis del departamento de Antioquia Colombia."\_REDVET. Rev. Electrón. Volumen 14. N° 11B. ISSN 1695-7504.
- 36.- Orsini, J; Divers, T. (2010). Manual of equine emergencies treatment and procedures. (pp. 183 -320). Madrid España: Hancourt.
- 37.- Plumb, D. y Pharm, D. (2010). "Manual de Farmacología Veterinaria". Sexta Edición. Editorial Intermédica. Argentina, Buenos Aires.
- 38.- Reed, S., Bayly, W. y Sellon, D. (2004). "Equine Internal Medicine".\_Disorders of Specific Body Systems. Second Edition. Elsevier Saunders. Page. 1413.
- 39.- Raudsepp, T; Lee, E ;Kata, S; Brinkmeyer ,C; Mickelson, J; Sknow, L; Womack, J;C howdhary, B. (2004).Exceptional conservation of horse- human gene order on X chromosome revealed by high- resolution radiation hybrid mapping. PNAS, 101(8), 2386- 2391.
- 40.- Ron, M;Tager,C; Feldmesser,E;Ezra,E;Kalay,D.(2004).Bovine umbilical hernia maps to the centromeric end of Bos Taurus autosome 8. *Animal genetics* 35,431-437.
- 41.- Rojas, I; Silveria, E; Rojas, L; Oramas, E. (2010). Malformaciones congénitas: consideraciones sobre su presentación fenotípica. *Redvet*, 11(4), 1-13. Extraído de: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040410/041007.pdf>

- 42.- Seahorn, J. (2004). "Equine Sedation, Anesthesia and Analgesia". Lexington Equine Surgery and Sport Medicine. Equine Veterinary Specialists. Kentucky Veterinary Medical Association. KY, Georgetown. PDF. Page 1.
- 43.- Smith, M. (2006). Management of umbilical disorders in the foal. Equine practice, 28,280-287.
- 44.- Scott, J. (2010). Aparato gastrointestinal. En S. McAuliffe, Atlas de color de enfermedades y alteraciones del potro (pp. 122-126). Buenos Aires Argentina: Inter-médica.
- 45.- Steiner, A. (2006). Surgery of umbilical cord remnants in calves. Slov Vet Res, 43(1), 47-49.
- 46.- Stoneham, S; Munroe, G. (2011). Equine clinical medicine, surgery, and reproduction (pp.984). Madrid España: Manson Publishing.
- 47.- Scott, J. (2008). The gastrointestinal system. In S. McAuliffe y N. Slovis, Color atlas of diseases and disorders of the foal (pp.122-123).Edinburgh: Saunders Elsevier.
- 48.- Sisson y Grossman (2001). Anatomía de los Animales Domésticos. 5ta Edición, Editorial MASSON S.A.
- 49.- Sierra, J; Eroles, J; Puerto, N; Blanco, J. (2009). Resolución quirúrgica de hernia abdominal en un caballo. Biogrociencias 2, 33-35.
- 50.- Taylor P. and Clarke K. (2007). "Handbook of Equine Anaesthesia".\_ Second Edition. Elsevier Saunders. China. Page 33-44
- 51.- Valenzuela, C. (2003). Ética científica de la terapia génica de individuos. Urgencia de la cirugía génica del ADN. Rev Med Chile, 131, 1208-1214.
- 52.- Wilson, D. Kramer, J. et. all. (2006). "Manual of Equine Field Surgery".\_1 ed. Ed. Saunders Elsevier. Columbia, Missouri. Pages 252-255.

53.- William W. Muir (2008). Anestesia Veterinaria, 4ta Edición, Editorial Elsevier Mosby.

54.- William W. Muir (2009). Equine Anesthesia Monitoring and Emergency Teraphy. Saunders Elsevier.