



Reporte de caso: Ruptura uterina en yegua Criolla Colombiana post aborto

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

María José Naranjo Torres

Asesor

Maria Alejandra Flórez Palacio

M.V, MSc.

Corporación Universitaria Unilasallista
Facultad Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas, Antioquia
2025

Resumen

Una yegua criolla colombiana de 8 años y 342 kg de peso ingresó a la clínica veterinaria tras un aborto complicado con sospecha de ruptura uterina. La paciente presentó un cuadro de dolor, fiebre, taquicardia e hipomotilidad intestinal y líquido libre abdominal al ultrasonido. Ante el compromiso de la paciente, se decidió realizar intervención quirúrgica bajo anestesia inhalada. Se instauró un protocolo anestésico específico para las condiciones de la paciente y se manejaron las complicaciones intraquirúrgicas anestésicas derivadas de los cambios hemodinámicos. Se confirmó la ruptura uterina, se realizó una sutura y el lavado de la cavidad abdominal. Los protocolos multimodales, el monitoreo estricto y el soporte farmacológico avanzado son indispensables para enfrentar las complicaciones intraoperatorias en equinos críticos.

Palabras clave: Anestesia, Ruptura uterina, Monitoreo, Analgesia, Presión arterial media, estabilidad hemodinámica, Distocia.

Abstract

An 8-year-old, 342 kg Criolla Colombiana mare was admitted to the veterinary clinic after a complicated abortion with suspected uterine rupture. The patient presented with pain, fever, tachycardia and intestinal hypomotility and abdominal free fluid on ultrasound. Given the patient's commitment, it was decided to perform surgery under inhaled anesthesia. A specific anesthetic protocol was established for the patient's condition and intraoperative anesthetic complications derived from hemodynamic changes were managed. Uterine rupture was confirmed, suturing and washing of the abdominal cavity were performed. Multimodal protocols, strict monitoring and advanced pharmacological support are essential to face intraoperative complications in critical horses.

Keywords: Anesthesia, Uterine rupture, Monitoring, Analgesia, Mean arterial pressure, Hemodynamic stability, dystocia.

Tabla de contenido

Resumen.....	2
Abstract.....	3
Introducción	9
Planteamiento del problema.....	10
Justificación	12
Objetivos.....	14
Objetivo general.....	14
<i>Objetivos específicos</i>	14
Marco teórico	15
Epidemiología.....	15
.....	17
Etiología.....	17
Anestesia.....	18
Signos clínicos	19
Diagnóstico	21
Tratamiento	22
Pronóstico	22
Caso Clínico.....	23
Reseña.....	23
Anamnesis.....	23
Catamnesis	23
Hemograma.....	24
Lista maestra y lista problema	25
Diagnósticos diferenciales	26
Plan Diagnóstico	26
Plan terapéutico.....	26
Dia 1 de hospitalización.....	27
Dia 2 de hospitalización.....	27
<i>Anestesia</i>	28
<i>Cirugía</i>	29

Dia 3 de hospitalización.....	31
Dia 4 de hospitalización.....	33
Dia 5 de hospitalización.....	33
Discusión.....	34
Conclusiones.....	42
Referencias.....	43

Índice de tablas

Tabla 1- Monitoreo	24
Tabla 2-Monitoreo clínico al ingreso	24
Tabla 3- Hemograma de ingreso	25
Tabla 4 -Lista maestra	25
Tabla 5-Lista problema	25

Índice de Ilustraciones

Ilustración 1	15
Ilustración 2- Hiperextensión durante este proceso puede provocar la ruptura de la pared del útero	16
Ilustración 3- Peritonitis.....	17
Ilustración 4- Diferentes enfermedades de las muertes posparto en yeguas.....	17
Ilustración 5	19
Ilustración 6	20
Ilustración 7	21
Ilustración 8	21
Ilustración 9- Líquido peritoneal macroscópicamente.....	28
Ilustración 10- Lactato sanguíneo.....	28
Ilustración 11- Lactato peritoneal	28
Ilustración 12- Monitoreo anestésico.....	29
Ilustración 13- Ruptura uterina	30
Ilustración 14- Cavidad abdominal.....	30
Ilustración 15	30
Ilustración 16- Tubo de drenaje	30
Ilustración 17- drenaje	32
Ilustración 18- Drenaje	32
Ilustración 19- Temperatura transrectal	32
Ilustración 20- Distocia.....	¡Error! Marcador no definido.

Ilustración 21	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 22	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 23	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 24	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 25	36
Ilustración 26- Parálisis facial.....	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 27	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 28	¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 29	40

Introducción

La Anestesia en equinos continúa siendo un reto considerable dentro de la medicina veterinaria, no solo por las características fisiológicas y anatómicas de esta especie, sino también por la elevada tasa de complicaciones que presentan durante los procedimientos anestésicos. Estudios recientes reportan que la mortalidad asociada a la anestesia en caballos oscila entre 0.9% y el 1.9% cifras mucho más altas que en pequeños animales y humanos (Muir y Hubbell, 2013). Este riesgo se incrementa de manera significativa en pacientes críticos, como aquellos que presentan emergencias reproductivas. En este contexto, el manejo anestésico adquiere un papel determinante, ya que permite la realización de procedimientos quirúrgicos completos y al mismo tiempo, condiciona directamente el pronóstico de supervivencia.

La ruptura uterina en yeguas es una complicación poco frecuente, pero de consecuencias graves, generalmente ocurre en los casos de parto distócicos, abortos complicados o por maniobras obstétricas invasivas. Su evolución se asocia a dolor severo, shock séptico, peritonitis y una alta mortalidad si no se interviene de forma oportuna (McDonnell, 2020). Desde el punto de vista anestésico, estas pacientes representan un desafío adicional, normalmente llegan en estado crítico, con hipovolemia, alteraciones metabólicas y riesgo cardiovascular elevado, lo que limita la seguridad de los protocolos convencionales.

El objetivo del estudio es describir el protocolo anestésico empleado en una paciente con ruptura uterina por un aborto previo.

Planteamiento del problema

La anestesia general en equinos constituye un procedimiento complejo debido a las particularidades anatómicas, fisiológicas y metabólicas propias de la especie. Estas características condicionan una respuesta variable a los agentes anestésicos y una limitada capacidad de compensación frente a alteraciones cardiovasculares y respiratorias inducidas durante el procedimiento. Además, la implementación de monitoreo anestésico avanzado puede verse limitada en situaciones de emergencia o en pacientes que ingresan en estado crítico, lo que incrementa el riesgo anestésico y perioperatorio (Dugdale & Taylor, 2016).

En el ámbito reproductivo, las yeguas pueden presentar emergencias como distocias, abortos complicados o lesiones del tracto reproductivo que requieren intervención quirúrgica bajo anestesia general. Estas pacientes suelen ingresar con alteraciones sistémicas previas, tales como compromiso hemodinámico, inflamación sistémica, desequilibrios metabólicos y alteraciones respiratorias, lo que incrementa la inestabilidad durante el procedimiento anestésico. (Frazer & Perkins, 1999; Senior, 2013). En este contexto, la anestesia se convierte en un componente crítico del manejo clínico, ya que influye directamente en el desarrollo y desenlace de la intervención quirúrgica.

La ruptura uterina en yeguas es una condición poco frecuente, pero de alta gravedad, generalmente asociada a partos distócicos, manipulaciones obstétricas prolongadas o abortos en etapas avanzadas de la gestación. (Brinsko et. al, 2011). Esta patología se caracteriza por la liberación de contenido uterino hacia la cavidad abdominal, lo que favorece el desarrollo de peritonitis, endotoxemia y shock, comprometiendo la estabilidad sistémica del animal. El tratamiento de elección suele ser la laparotomía exploratoria con reparación uterina, procedimiento que requiere anestesia general y soporte perioperatorio intensivo.

Durante la intervención quirúrgica se puede presentar inestabilidad hemodinámica significativa, caracterizada por hipotensión severa y alteraciones en la oxigenación, lo que requiere implementación de soporte vasopresor y estrategias de optimización respiratoria (Muir & Hubbell, 2009; Taylor & Clarke, 2016). Estas condiciones evidencian la complejidad del manejo anestésico

en yeguas con ruptura uterina y la necesidad de protocolos específicos adaptados a pacientes críticos.

No obstante, la literatura científica disponible aborda de manera limitada el manejo anestésico en yeguas con ruptura uterina post aborto, enfocándose principalmente en la fisiopatología de la lesión y en las técnicas quirúrgicas. (Brinsko et al; 2011). La escasez de información detallada sobre protocolos anestésicos, soporte hemodinámico y monitoreo intraoperatorio y posoperatorio en este tipo de pacientes constituye una brecha de conocimiento relevante, que limita la estandarización del manejo clínico y la toma de decisiones basadas en evidencia en situaciones de alto riesgo. (Dugdale & Taylor, 2016).

Justificación

La anestesia general en equinos ha sido reconocida como un procedimiento asociado a un mayor riesgo en comparación con otras especies domésticas, con tasas de mortalidad anestésica reportadas entre 0,9 % y 1,9 % en estudios epidemiológicos. (Johnston et al, 2002; Dugdale & Taylor, 2016). Estas cifras evidencian la vulnerabilidad del caballo frente a los efectos de los agentes anestésicos sobre los sistemas cardiovascular y respiratorio, y resaltan la necesidad de optimizar los protocolos anestésicos, especialmente en pacientes que ingresan en estado crítico. (Muir & Hubbell, 2009).

En el contexto de emergencias reproductivas, como la ruptura uterina post aborto, el riesgo anestésico se incrementa de manera significativa debido a la presencia de alteraciones sistémicas, incluyendo endotoxemia, hipovolemia, inflamación sistémica y compromiso respiratorio. (Frazer & Perkins, 1999; Senior, 2013). Estas condiciones limitan la seguridad de los protocolos anestésicos convencionales y requieren un abordaje individualizado que combine anestesia balanceada, soporte hemodinámico y monitoreo continuo de parámetros fisiológicos. (Taylor & Clarke, 2016). La falta de lineamientos claros para el manejo anestésico en este tipo de pacientes representa una limitación importante en la práctica clínica equina.

La relevancia de este estudio se fundamenta en la escasez de reportes clínicos que describan de manera detallada el manejo anestésico en yeguas sometidas a cirugía por ruptura uterina. La mayoría de las publicaciones existentes se centran en la fisiopatología de la lesión uterina o en los aspectos quirúrgicos del tratamiento, relegando el componente anestésico a un segundo plano, a pesar de su influencia directa en la supervivencia del paciente. (Brinsko et al, 2011). Documentar el uso de protocolos anestésicos multimodales, así como la implementación de soporte vasopresor y estrategias de optimización respiratoria, permite generar evidencia clínica relevante para el manejo de equinos en estado crítico. (Dugdale & Taylor, 2016).

Desde el ámbito académico, este trabajo aporta un caso clínico que facilita la integración de conocimientos en farmacología, fisiología y medicina crítica aplicada a la anestesiología veterinaria. El análisis detallado del manejo anestésico en una yegua con ruptura uterina post

aborto contribuye a la formación de estudiantes y profesionales en el abordaje de emergencias reproductivas, fortaleciendo la capacidad de toma de decisiones clínicas basadas en la evaluación integral del paciente. (Muir & Hubbell, 2009). En el ámbito profesional y clínico, la información generada puede orientar la selección y combinación de fármacos anestésicos, la implementación de soporte cardiovascular y la aplicación de estrategias de monitoreo intraoperatorio en situaciones de alto riesgo. La sistematización de este tipo de experiencias clínicas contribuye a la construcción de evidencia aplicada en anestesiología equina y favorece la optimización de protocolos en pacientes críticos.

Adicionalmente, desde una perspectiva económica y productiva, el desarrollo de protocolos anestésicos más seguros en equinos críticos tiene un impacto directo en la reducción de pérdidas asociadas a la mortalidad perioperatoria y a las complicaciones postoperatorias. La mejora en la seguridad anestésica contribuye al fortalecimiento de los servicios veterinarios especializados y al desarrollo del sector equino. (Johnston et al, 2002).

Finalmente, este estudio posee relevancia a largo plazo, ya que puede servir como base para futuras investigaciones orientadas a la estandarización de protocolos anestésicos y clínicos en emergencias reproductivas equinas. La generación de información basada en casos clínicos reales favorece la elaboración de recomendaciones y guías clínicas que contribuyan a mejorar la seguridad anestésica, optimizar el pronóstico de las pacientes y fortalecer la práctica de la anestesiología veterinaria en la medicina equina. (Senior, 2013; Taylor & Clarke, 2016).

Objetivos

Objetivo general

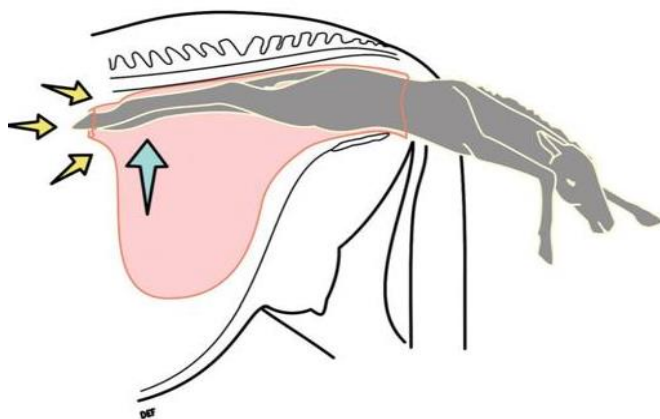
Describir el manejo clínico y anestésico de una yegua con aborto y ruptura uterina post aborto.

Objetivos específicos

- Detallar el protocolo anestésico empleado en una yegua con distocia y ruptura uterina, desde la intervención obstétrica inicial hasta la cirugía de la reparación uterina
- Analizar la respuesta hemodinámica y respiratoria del paciente durante la anestesia, considerando las alteraciones fisiopatológicas asociadas a la distocia que llevo a una ruptura del útero.
- Identificar los factores clínicos y anestésicos que influyeron en la estabilidad del paciente en el estado gestacional, compromiso hemodinámico y urgencia quirúrgica.
- Evaluar la recuperación posquirúrgica de la paciente, relacionando el tratamiento y sus posibles complicaciones.

La prevalencia de la distocia varía del 4% al 10% y las anomalías posturales son la causa más común (Freeman, 2021).

Ilustración 4- Hiperextensión durante este proceso puede provocar la ruptura de la pared del útero



(Freeman, 2021).

En un informe de 163 yeguas remitidas con emergencias posparto, el desgarro uterino representó el 5.5% de los ingresos y fue la tercera causa más común de muerte posparto. (Freeman, 2021).

Se registró la respuesta favorable de tratamiento médico en 7 de 11 yeguas en un estudio, pero estas tuvieron seguramente desgarros más pequeños, que las que se sometieron a cirugía, (Freeman, 2021). Las tasas de supervivencia oscilaron entre el 76-80% después del tratamiento quirúrgico.

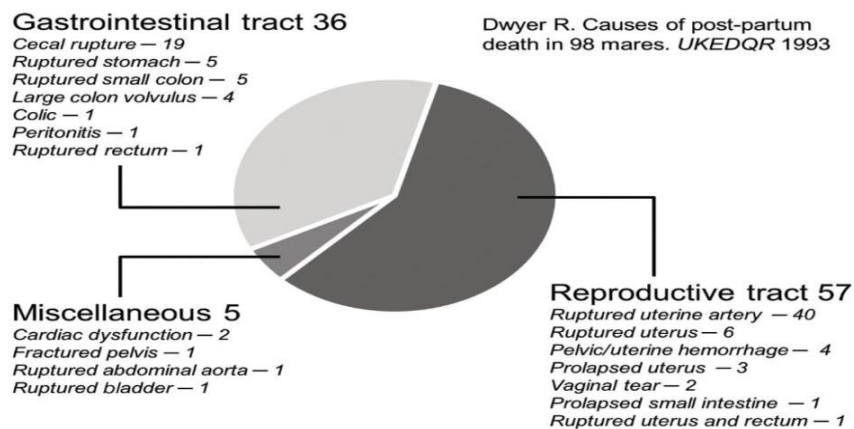
En un estudio de 26 yeguas con estas cirugías, 12 tuvieron partos eutócicos posteriormente.

Ruptura uterina durante cirugía que demuestra peritonitis.

Ilustración 7- Peritonitis

(Freeman, 2021).

(Freeman, 2021).

Ilustración 10- Diferentes enfermedades de las muertes posparto en yeguas

(Freeman, 2021).

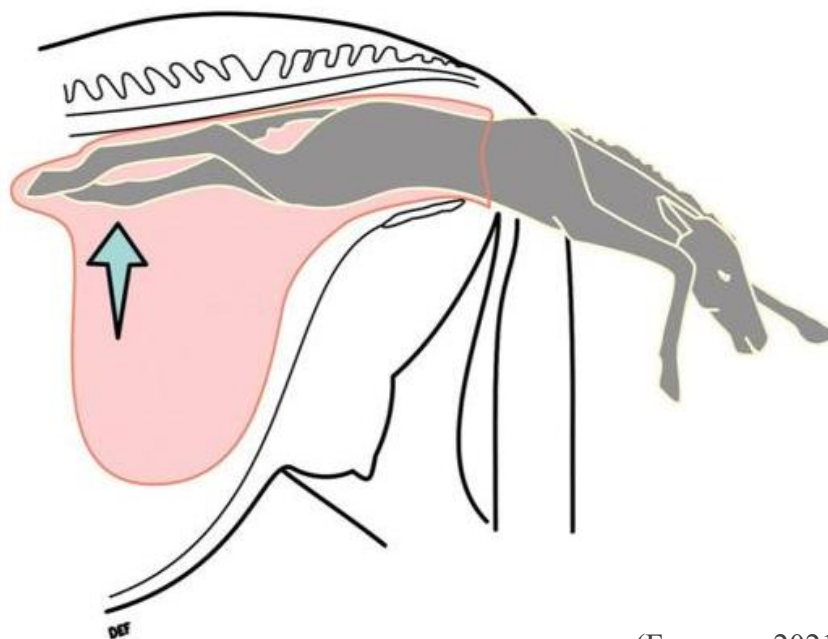
(Freeman, 2021).

Etiología

Las rupturas uterinas pueden ser traumático o iatrogénicas. Se relacionan con distocias, problemas placentarios, torsiones uterinas, fetotomias o movimientos fetales excesivos (O'Brien, n.d.; Van der kolk & Kalsbeek, 2002). En casos raros también se ha descrito rupturas secundarias a hidramnios avanzados, debido a la presión intrauterina aumentada (Madigan & Pusterla, 1985)

Es más probable que los desgarros infringidos durante la distocia sean en el cuerpo uterino posiblemente por aplastar el útero con una prominencia ósea del potro y parte de la pelvis de la yegua (Freeman, 2021).

Ilustración 12



(Freeman, 2021).

(Freeman, 2021).

Anestesia

En pacientes sometidos a ventilación mecánica, el análisis de la onda pletismográfica obtenida mediante oximetría de pulso puede aportar información relevante sobre el estado hemodinámico. Una variación respiratoria marcada en la amplitud de la onda pletismográfica durante el ciclo ventilatorio se ha asociado con dependencia de la precarga y sugiere que el paciente puede ser respondedor a fluidos (Magder, 2016; Pinsky, 2018). Este fenómeno se explica por los cambios inducidos por la presión intratorácica positiva sobre el retorno venoso y el volumen sistólico en pacientes bajo ventilación controlada.

En este contexto, la hipotensión arterial observada durante la anestesia general puede interpretarse, en primera instancia, como consecuencia de una disminución del volumen

intravascular efectivo, especialmente en pacientes críticos con procesos inflamatorios o sépticos. Por lo tanto, la expansión con fluidos intravenosos constituye una medida terapéutica fundamental para optimizar la precarga y mejorar el gasto cardíaco (Valverde, 2013).

La administración de agentes inotrópicos, como la dobutamina, sin una reposición de volumen adecuada puede resultar limitada, ya que el aumento de la contractilidad miocárdica no se traduce en un incremento significativo del volumen sistólico en ausencia de una precarga suficiente (Magder, 2016). En consecuencia, el abordaje hemodinámico recomendado consiste en una reposición volumétrica inicial, seguida de la administración de fármacos inotrópicos en aquellos casos en los que persista la hipotensión o el compromiso del gasto cardíaco tras la optimización del volumen intravascular (Duke-Novakovski et al., 2016).

Este enfoque escalonado permite una corrección más fisiológica de la hipotensión y contribuye a la prevención de la hipoperfusión tisular en pacientes equinos críticos

Ilustración 15



Propiedad CVZ.

Signos clínicos

Los signos clínicos asociados a la ruptura uterina en yeguas varían en función de la extensión, localización y severidad de la lesión, así como del tiempo de evolución y del grado de contaminación de la cavidad abdominal. En algunos casos, las manifestaciones clínicas pueden ser evidentes desde las primeras horas, mientras que en otros pueden ser inespecíficas o incluso pasar desapercibidas.

Ilustración 14

Propiedad

En los casos agudos, las yeguas pueden presentar dolor abdominal intenso (cólico), taquicardia, taquipnea, mucosas pálidas o congestivas, y signos compatibles con shock hipovolémico o endotóxico. En el contexto periparto, puede observarse descarga vaginal hemorrágica, especialmente posterior a maniobras obstétricas o partos distócicos (O'Brien, n.d.).

Cuando la lesión uterina es de menor tamaño o la evolución es más lenta, el cuadro puede ser subagudo, caracterizándose por fiebre, depresión, anorexia, hipomotilidad gastrointestinal y signos de peritonitis séptica, incluyendo distensión abdominal y reflujo gástrico (Madigan & Pusterla, 1985; Freeman, 2018). En yeguas con necrosis uterina, el compromiso sistémico suele ser más marcado, con deterioro progresivo del estado general y signos evidentes de inflamación peritoneal (Freeman, 2018).

Es importante destacar que desgarros uterinos pequeños pueden producir signos clínicos leves o inespecíficos, como cólico leve o cambios discretos en las membranas mucosas, lo que puede retrasar el diagnóstico y favorecer la progresión del proceso inflamatorio intraabdominal (Freeman, 2018). Esta variabilidad clínica resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en yeguas con antecedentes de parto distócico, aborto complicado o manipulaciones obstétricas prolongadas.

Ilustración 18



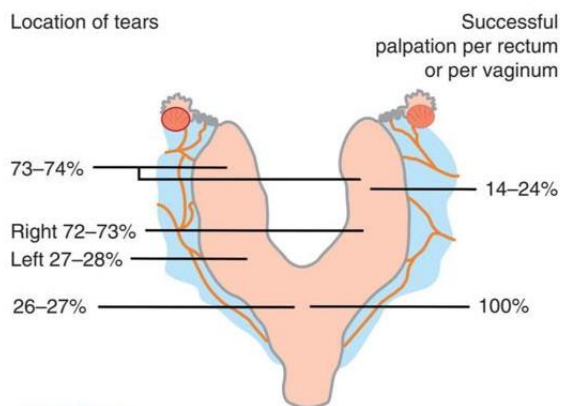
(A.Polo, 2016).

(A.Polo, 2016).

Diagnóstico

Es común que se confunda o no se diferencien fácilmente un desgarro del mesocolon con un útero roto y más aún en una yegua posaborto (Freeman, 2021). La palpación de desgarro del cuerno uterino es difícil gracias a que ahí encontramos los pliegues endometriales y estos pueden ocultar los desgarros. (Freeman, 2018). El diagnóstico mediante laparoscopia infundiendo azul de metileno en el útero ayuda a observar la fuga del tinte. La abdominocentesis muestra líquido turbio o hemorrágico con presencia de células inflamatorias y bacterias. Los análisis hematológicos suelen evidenciar leucocitosis o leucopenia, con elevación de proteínas totales y signos de endotoxemia. (Frazier & Wilson, 2003). Es posible localizar los bordes de desgarro uterino mediante palpación rectal y mediante ecografía transrectal. (Freeman, 2018). La ecografía abdominal va a evidenciar en estos casos líquido libre, aumento de la ecogenicidad de este y marcas de fibrina. (Freeman, 2018). Finalmente, se confirma con abdominocentesis obteniendo recuento de leucocitos peritoneales >100.000 (Freeman, 2018).

Ilustración 24



(Freeman, 2021).

(Freeman, 2021).

Ilustración 21



(FAV-UNRC, 2024)

Ilustración 20(FAV-

UNRC, 2024)

Tratamiento

El tratamiento dependerá de cada paciente y lesión. La laparotomía exploratoria y sutura en dos capas del útero ha mostrado tasas de supervivencia y fertilidad de hasta el 81% en los casos tratados tempranamente (Frazier & Wilson, 2003), aunque la manipulación, abordajes ventrales por línea media y el flanco también se han propuestos como parte de la terapia y se realizan dependiendo de los factores que presenten el potro, la yegua, el operador ya la capacidad financiera del propietario (Freeman, 2018). El manejo clínico complementario incluye fluidoterapia, antibióticos de amplio espectro y antiinflamatorios no esteroideos (O'Brien, n.d).

Un desgarro uterino no detectado puede cicatrizar creando un defecto crónico de la pared lisa y una peritonitis crónica. Según este autor, la oxitocina para expulsión de placentas e involución uterina estaría indicado, pero también puede ocasionar efectos adversos o no deseados, y no recomienda realizar lavados uterinos ya que puede propagar más la contaminación a cavidad abdominal. En casos en los cuales se presenta la peritonitis, la laparotomía con la instauración de un tubo de lavado y drenaje posoperatorio es una opción en la terapia (Freeman, 2021).

Pronóstico

El pronóstico puede ser de reservado a grave y depende de la localización de la ruptura, el tiempo transcurrido antes de la intervención y el grado de contaminación abdominal (O'Brien, n.d; Frazier & Wilson, 2003). La supervivencia mejora significativamente con diagnóstico y reparación temprana, mientras que los casos asociados a peritonitis séptica presentan alta mortalidad (Frazier & Wilson, 2003). Sin embargo, se ha documentado que algunas yeguas recuperadas pueden volver a gestar con éxito (AAEP, 2020). Las principales causas de muerte incluyen útero desvitalizado, rotura uterina, infarto hemorrágico, edema de la pared del útero, hemorragias del mesenterio y peritonitis (Freeman, 2018). Pero las yeguas que no sobreviven a una ruptura uterina generalmente mueren durante la recuperación de la anestesia, aparentemente por shock hipovolémico o séptico (Freeman, 2021).

Caso Clínico

Reseña

Se presenta a consulta un equino, criollo colombiano de 8 años, color castaño con un peso de 342 kg y una gestación de 8 meses.

Anamnesis

La yegua en campo inició proceso de parto en el cual el médico remitente observa que se rompe la membrana amniótica pero no había presencia del feto, por el cual, el decide intervenir y palpar, pero no fue posible extraer el feto ya que venía en presentación posterior por lo cual se decide instaurar TIVA para realizar trendelenburg, el cual fue muy complicado, pero después de varios intentos se logra obtener el feto ya sin vida y con el desgarro de su miembro posterior izquierdo. Después de esto, el médico remitente administra analgesia, hidratación, y antibiótico que en este caso fue ceftiofur 4.4mg/kg/IV y trimetropin sulfa 20mg/kg/IV. Al siguiente día le realizan en campo dos lavados uterinos con 8L y se recuperan los 8 litros con contenido sanguinolento. Al día siguiente se realiza palpación y tacto vaginal y en este momento el doctor remitente sospecha de ruptura hacia lateral con comunicación hacia abdomen por lo cual deciden remitir a la yegua a clínica. Se realizó toma de lactato sanguíneo (3.3mmol/l) y lactato peritoneal (5.7mmol/l), ecografía transabdominal donde se evidencia líquido libre. Se administró flunixin meglumine a 1,1mg/kg IV, 8 viales de omeprazol y una dosis de quercetol.

Catamnesis

- Condición corporal 6/9
- Plan sanitario no reportado
- Sin reporte de distocias o complicaciones durante gestaciones anteriores.

Tabla 2- Monitoreo

Motilidad.	Pulsos.
CSI: Hipomotil.	MAI: Negativo.
CII: Hipomotil.	MPI: Negativo.
CSD: Hipomotil.	MAD: Negativo.
CID: Hipomotil.	MDP: Negativo.

Tabla 5-Monitoreo clínico al ingreso

Parámetro Evaluado.	Valor.
Actitud.	Deprimida.
Temperamento.	NP.
Temperatura.	38.8°C.
Frecuencia cardíaca.	52 Lpm.
Frecuencia respiratoria.	28 Rpm.
Mucosas.	Rosadas y húmedas.
Tiempo de llenado capilar.	2”.
Pulsos.	Débiles, Extremidades frías.

Tabla 1- Monitoreo

Hemograma

Se realiza toma de muestra para hemograma, es importante mencionar que estos resultados se obtuvieron del médico remitente ya que en la historia clínica.

Tabla 4-Monitoreo

clínico al ingreso

Tabla 7- Hemograma de ingreso

Serie Roja							
	Resultado	Unidad	Valor de referencia		Resultado	Unidad	Valor de referencia
Eritrocitos	7,01	mill/ul	6,0 - 9,5	Reticulocitos	-	%	No Rel
Hematocrito	38,00	%	35,0 - 47,0	Metarubricitos	-	0 x 100 leuc	No Rel
Hemoglobina	12,40	g/dl	11,2 - 16,4	Anisocitosis	-		Escaso
V.C.M	50,90	fl	40,0 - 61,0	Poiquilocitosis	-		Ausente
H.C.M	17,90	Pg	15,0 - 19,0	Policromasia	-		Negativo
C.Hb.C.M	35,20	g/dl	32,0 - 39,0	Hipocromia	-		Negativo
ADE	18,20	%	18,0 - 22,0	Howell-Jolly	-		Negativo

Serie Blanca							
Formula Relativa	Resultado	Unidad	Valor de referencia	Formula Absoluta	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Leucocitos X 100	5.070,00			Leucocitos Totales	5.070,00	/ul	5.000,0 - 11.000,0
Basófilos(%)	0,00	%	0,0 - 3,0	Basofilos	0,00	/ul	0,0 - 300,0
Eosinófilos(%)	0,00	%	1,0 - 8,0	Eosinófilos	0,00	/ul	100,0 - 800,0
Neutrófilos(%)	65,00	%	33,0 - 70,0	Neutrófilos	3.295,50	/ul	2.200,0 - 6.100,0
Bandas(%)	6,00	%	0,0 - 3,0	Bandas	304,20	/ul	0,0 - 200,0
Linfocitos	24,00	%	24,0 - 60,0	Linfocitos	1.216,80	/ul	1.500,0 - 6.500,0
Monocitos	5,00	%	7	Monocitos	253,50	/ul	0,0 - 600,0

	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Plaquetas	241.000,00	/ul	90.000,0 - 210.000,0
Proteínas Plasmáticas	58,00	g/l	68,0 - 74,0
Fibrinógeno	2,00	g/l	1,0 - 4,0

Fuente: Medico remitente.

Lista maestra y lista problema

Fuente: Medico remitente.

Tabla 12-Lista problema

Lista de problemas.
1. Depresión.
2. Dolor.
3. Taquicardia (52lpm).
4. Taquipnea (28rpm).
5. Fiebre (38.8°C).
6. Linfopenia 1.216/ul (1.500-6.500/ul).
7. Bandas. 304,20/ul (0,0-200 /ul).
8. Trombocitosis. 241.000/ul (90.000-210.000 /ul).
9. Hipoproteinemia. 58,00g/l(68,0-74,0g/l).
10. Hipomotilidad.
11. Liquido libre.

Modificado de CVZ.

Tabla 9 -Lista maestra

Lista Maestra	
I. Sistema Nervioso	(1,2).
II. Sistema Cardiovascular.	(3, 9).
III. Sistema respiratorio	(4).
IV. Sistema Inmune.	(5, 6, 7, 8).
V. Sistema Digestivo.	(10, 11).

Modificado de CVZ.

Modificado de CVZ.

Tabla 8 -Lista

maestraModificado de CVZ.

Diagnósticos diferenciales

Dentro de los diagnósticos diferenciales que se contemplaron fueron: ruptura uterina, peritonitis séptica, desgarró recto vaginal y endometritis séptica. El diagnóstico presuntivo fue la ruptura uterina con un pronóstico reservado.

Plan Diagnóstico

El plan diagnóstico que determinaron para este caso fue:

- Cuadro Hemático.
- Creatinina.
- Hematocrito y proteínas de control.
- Gases sanguíneos.
- Ecografía abdominal de control.
- Palpación rectal.

Plan terapéutico

El plan terapéutico que determinaron para este caso fue:

- Monitoreo c/2h.
- Hartman 30ml/kg/d C/4h IV.
- Calcio 1ml/kg/d C/4h IV.
- Dextrosa 50% 50ml C/Lt IV C/4h.
- Omeprazol 1.3mg/kg C/24h IV.
- Flunixin 1,1mg/kg C/24h IV.
- Penicilina (22,000 UI/kg) C/6h IV.
- Gentamicina 6,6mg/kg C/24h IV.
- Branmash C/8h.
- Agua y pasto a voluntad

Día 1 de hospitalización.

Se realiza palpación transrectal donde se encuentra materia fecal en ampolla rectal y se realiza ecografía transrectal en la cual se observa útero edematizado; a la ecografía transabdominal se observa colon con motilidad y un poco de líquido libre en abdomen pero se sospecha de ruptura del lado derecho hacia craneal en el cuerpo del útero. Se procede a instaurar un catéter Mila en la vena yugular derecha y se toma muestra para hemoleucograma y creatinina.

En el hemoleucograma y las pruebas bioquímicas se evidenció bandemia, compatible con un proceso inflamatorio agudo; linfopenia, asociada a una respuesta de estrés sistémico; y trombocitosis, consistente con inflamación activa. Las proteínas plasmáticas totales se encontraron disminuidas, lo que puede relacionarse con pérdida hacia el tercer espacio y respuesta inflamatoria sistémica. El lactato sanguíneo fue de 1,74 mmol/L (valor de referencia $\leq 2,1$ mmol/L), lo que sugiere una perfusión tisular conservada al momento de la toma de la muestra. La creatinina sérica fue de 1,45 mg/dL (valor de referencia $\leq 1,9$ mg/dL), sin evidencia de compromiso renal. Adicionalmente, se observó hiperglucemia, hallazgo compatible con una respuesta metabólica al estrés y a la activación de mecanismos de gluconeogénesis inducidos por el proceso inflamatorio sistémico.

- El reporte que se registró en la historia clínica en ese primer día fue la inapetencia y no consumo de agua, no se observó defecar, la paciente presentó taquicardias que oscilaron entre 56 a 80 lpm, todos los cuadrantes hipomóviles, presentó fiebre de 38.8 hasta 39.7 C y temblores. Se le administró una dosis de Dipirona a 25mg/kg IV, se practicó un lavado gástrico suministrando 18 Litros y recuperando 20 L por pensando en una sobrecarga gástrica y se agregan al plan terapéutico Metronidazol 15mg/kg IV C/8H y Aminoxyte 4mg/kg/día.

Día 2 de hospitalización

En el segundo día la paciente continúa deprimida, con fiebre que no le disminuye a pesar de la terapia y empieza a manifestar signos de dolor, deciden realizarle abdominocentesis donde

se observa abundante líquido sanguinolento; se midió lactato peritoneal obteniendo como resultado 11mmol/l y también lactato sanguíneo arrojando un resultado de 2.7mmol/l. Se realizó palpación rectal donde se percibe un área compatible con ruptura uterina, por lo cual la deciden ingresar a cirugía.

Ilustración 33- Lactato peritoneal



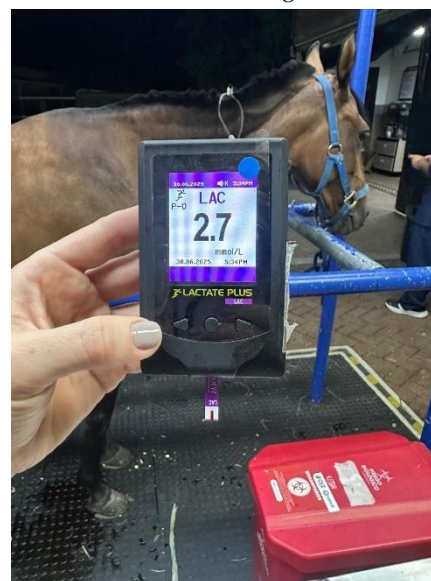
Propiedad de CVZ.

Ilustración 27- Líquido peritoneal macroscópicamente



Propiedad de CVZ.

Ilustración 30- Lactato sanguíneo



Propiedad de CVZ.

Anestesia

Ilustración

26-

Propiedad de CVZ.

Propiedad de CVZ.

Se seda con butorfanol a 0.01mg/kg IV y xilacina a 0.4mg/kg IV. La inducción se realiza con 2.5mg/kg Iv de ketamina, y midazolam 0.04mg/kg, posteriormente se conecta a la máquina de anestesia para realizar el mantenimiento con isoflurano a 1.5-2%. Durante el acto quirúrgico la paciente registra una hipotensión de (40-45PAM) y sus mucosas mostraban un compromiso vascular, realizan una infusión de dexmedetomidina a 2mcg/kg/h, por 3 horas, y la conectan también a una infusión de remifentanilo 3mcg/kg/h las dos infusiones diluidas en NaCl 0.9% de 250ml. Por esa hipotensión tan severa se decide iniciar con una infusión de norepinefrina a una dosis de 1mcg/kg/min diluido en dextrosa 5% de 500ml y se continúa por dos horas ya que la presión de la paciente no mejora. Durante la inducción y la anestesia la paciente en repetidas ocasiones muestra signos de disminución del plano anestésico por lo cual se suministra phental, en total 7 bolos de 1ml. A pesar de esto la presión de la paciente no mejora, por lo cual deciden

administrar una infusión de dobutamina a 1mcg/kg/min diluido en 500ml de dextrosa al 5%. Durante toda la anestesia se hidrata con 10L de Hartman y cada litro contenía 10ml de calcio.

Al final de la cirugía se le administró 10 UI/ml Oxitocina a una dosis de 5-10 UI IV lenta , media dosis de flunixin a 0.5mg/kg IV, morfina a 0.1mg/kg con un total de 3.4ml diluidos en 15ml de Nacl 0.9%, Heparina 40 UI/kg.

Ilustración 36- Monitoreo anestésico



Propiedad de CVZ.

Cirugía

Ingresan por la línea media en la porción caudal, al momento de incidir en el peritoneo se observa abundante salida de contenido sanguinolento, se identifica la lesión en el útero y se intenta suturar, pero no es posible por lo que deciden ampliar la incisión y usar un separador de pinochietto para una mejor visualización y manejo. Se logra suturar y se lava peritoneo con abundante solución salina la cual es aspirada después, cuando el líquido sale sin presencia de algún tipo de hemorragia se procede a suturar el paciente. El tejido muscular se cierra con vicril 3-0 con patrón simple interrumpida, el tejido subcutáneo se cierra con vicril 3.0 con patron simple continuo y por último se sutura piel con nylon 3-0 con simple continua. Se instaura tubo de drenaje de calibre 32.

Gracias a la laparotomía exploratoria se observó la ruptura completa de la pared del cuerpo del útero, confirmando el diagnóstico.

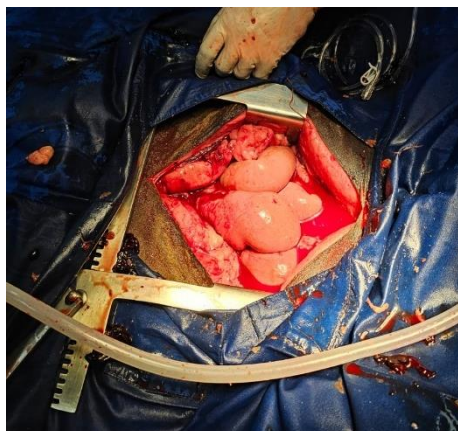
Ilustración 35- Monitoreo anestésico
Propiedad de CVZ.

Ilustración 39- Ruptura uterina



Propiedad de CVZ.

Ilustración 42- Cavity abdominal



Propiedad de CVZ.

Ilustración 45



Propiedad de CVZ.

Propiedad de CVZ.

Ilustración 48- Tubo de drenaje



Ruptura uterina Propiedad de CVZ.

Propiedad de CVZ.

Ilustración 44 Propiedad

Al examen posquirúrgico la paciente presenta una actitud deprimida, mucosas congestivas y con halo tóxico y después se reporta unas mucosas hiperémicas y barrosas, también presentaba las extremidades frías, una taquicardia que osciló entre 80 y 100 lpm y una taquipnea de 20rpm, hipomótil y presentaba hipotermia de 35.5°C, pero durante el turno la paciente aumenta la temperatura hasta presentar un pico febril de 38.6, se le decide administrar un bolo de solución hipertónica (sodio cloruro al 3%) a una dosis de 8ml/kg IV (2.7L). La paciente toma abundante

Ilustración 50

drenaje Propiedad de CVZ.

38-

agua e intenta comer, Pero en este momento reportan una parálisis en belfos y ollares lo cual le complica la aprehensión. Se le agrega a su plan terapéutico lavados peritoneales con 10Lc/12 h.

Se le toma muestra de sangre para hemograma y química sanguínea los resultados del hemoleucograma fueron reportados en la historia clínica:

En la química sanguínea se evidenció:

- Proteínas totales 30g/l, la albumina 17g/l
- Globulina 11g/l
- Policitemia: hto 63%
- Leucopenia 3800/ul
- Neutropenia 2090/ul
- Trombocitosis 213000/ul
- Hipoproteinemia 30g/l.

Por el estado de la paciente se le decide administrar gelofusine a 4.4 ml/kg IV, se le calculó 1,5L pero se le pasa solo 1L ya que notan que está aumentando la temperatura a 38.5°C y frecuencia cardiaca de 96 lpm.

Se Adiciona al plan terapéutico además de los lavados peritoneales, gelofusine 1.5L, oxígeno a 7L/min por que encontraron las mucosas levemente cianóticas. Se le intaura Vitamina c a 30mg/kg SID e hidrocortisona a 0.216mg/kg QUID.

Dia 3 de hospitalización

En el tercer día reportan que la paciente seguía con una actitud deprimida, mucosas hiperémicas/barrosas y halo tóxico, con taquicardias que oscilaron entre 64- 80 lpm y sus cuadrantes digestivos oscilaron entre hipomóviles y amóviles. Durante el turno presentó picos febriles, siendo el más alto de 39.9 °C, por lo que se le decide pasar una dosis de dipirona a 22mg/kg IV se observa aun la parálisis de los belfos y ollares además de las extremidades frías.

Se observa también salida de líquido peritoneal sanguinolento por el dren además de presencia de fibrina. Su consumo de agua y alimento reportado fue poco.

Se realiza lavado peritoneal con 9L de Hartmann y se recuperan los 9 litros de coloración amarilla y un poco de presencia de espuma, luego se le aplica el bolo de gelofusine 5ml/kg. Se observa vena yugular izquierda afectada por lo cual se adiciona al plan terapéutico paños de sal Epsom con agua tibia y crema magistral en esa zona, reportan edema facial y ventral, el cual al final del turno se aumenta, toman muestra de sangre para medir creatinina la cual no anexan pero reportan resultado en la historia clínica de 1,4 mg/gl, su consumo sigue siendo poco aunque le ofrecen diferentes alimentos como branmash, alfalfa triturada y heno, además al agua le adicionan un poco de melaza a ver si le estimula el consumo de esta pero es muy poco su consumo. El médico remitente colecta 3L de sangre los cuales se dejan decantando ya que decidieron realizar transfusión de plasma por la hipoproteinemia. Se le administra dmsa a 1gr/kg c/12 IV diluidos en solución. Después del dmsa le pasan 500ml de gelofusine.

en esta imagen podemos observar el dren. En este momento los diagnósticos diferenciales son peritonitis y sepsis.

Ilustración 57- Temperatura transrectal



Ilustración 54- Drenaje



Propiedad de CVZ.

Ilustración 51- drenaje



Ilustración 59Propiedad

de CVZ.

Día 4 de hospitalización

Al examen clínico la paciente presentaba actitud deprimida, mucosas barrosas y húmedas, taquicardias que oscilaron entre 56 y 80 lpm y taquipneas de 24 lpm, su temperatura registró 39.8°C por el cual se le administra una dosis de dipirona a 25mg/kg IV. Se colectan 2 litros de plasma, se premedica con dexametasona 0.1mg/kg e inician la transfusión con 1g/10seg, cuando se le aumentó el goteo la paciente aumenta frecuencia cardíaca por lo cual se decide pasar a 1g/5seg.

El edema facial se torna más severo y sus extremidades mantienen frías. Se realiza lavado peritoneal con 7L de solución estéril y se recuperan 5 L de coloración ámbar con trazas de sangre y con presencia de fibrina.

Su consumo de agua aumenta y le adicionan solución multielectrolítica oral electrozoo® y melaza, se le dificulta el consumo de alimento por la parálisis facial y el edema. La paciente muestra distrés respiratorio, taquipnea, sus cuadrantes digestivos se encontraban amótiles. Además, presentaba pigmenturia. Se le retira el dren a la paciente y se sutura no reportaron con que material de sutura, le administran dalteparina 50UI/kg.

Día 5 de hospitalización

La paciente continúa deprimida con mucosas barrosas, amótil de sus cuatro cuadrantes y con taquicardias de 74 lpm y taquipnea de 24 rpm, continúa con pigmenturia, extremidades frías, pero defeca crotines bien formados y después de esta defecación tiene varios episodios de heces pastosas y olor ofensivo, pero reportan que después no volvió a defecar. El edema está mucho más severo tanto el facial como el ventral y el supraorbitario.

Presenta dehiscencia de puntos, deciden aplicar 1ml de lidocaína y suturar con dos puntos simples y material de sutura copalene 0, y posteriormente se observa salida de líquido serosanguinolento por la herida.

El médico remitente envía 3L más de sangre de los cuales colectaron 2L de plasma y se transfunden a la paciente. Durante la transfusión la paciente presenta aumento de temperatura por lo cual manejan un goteo lento 10g/15seg. La paciente se torna inquieta, piafando y mirándose los flancos ocasionalmente.

A las 4:16pm se decide realizar eutanasia compasiva, se seda con xilacina a 1,1mg/kg IV (3,7ml), y se induce con Ketamina a 2.5mg/kg IV (17ml) y Diazepam a 0.05mg/kg IV. Se le administra Lidocaína a 2.9mg/kg Intratecal (50ml).

Discusión.

Las distocias en yeguas representan una urgencia obstétrica que requiere una intervención oportuna y, en muchos casos, la remisión temprana a un centro clínico especializado. Freeman (2018) señala que las maniobras obstétricas prolongadas o agresivas, así como la manipulación excesiva del tracto reproductivo, constituyen factores predisponentes importantes para la aparición de lesiones en la pared uterina, incluyendo desgarros y ruptura uterina. De igual manera, las anomalías en la presentación, posición o postura fetal son reconocidas como una de las causas más frecuentes asociadas a la ruptura uterina en la yegua (Freeman, 2018).

En este caso se presentó una distocia asociada a una presentación fetal posterior, condición que incrementa la dificultad del parto y el riesgo de lesiones uterinas durante las maniobras obstétricas. La permanencia prolongada del feto en el canal del parto, sumada a la realización de procedimientos obstétricos en campo, pudo haber favorecido el daño progresivo de la pared uterina. En este contexto, la remisión temprana a una clínica con infraestructura adecuada para la estabilización del paciente y la realización de procedimientos quirúrgicos habría permitido disminuir el tiempo de manipulación uterina y, potencialmente, reducir el riesgo de ruptura uterina (Freeman, 2018).

De acuerdo con lo descrito en la literatura, la combinación de una distocia asociada a anomalías fetales y el retraso en la remisión constituye un escenario de alto riesgo para el desarrollo de ruptura uterina en yeguas, situación que es consistente con los hallazgos clínicos y quirúrgicos observados en el presente caso (Freeman, 2018).

El uso de hidrocortisona en el manejo posquirúrgico tuvo como objetivo modular la respuesta inflamatoria sistémica. Sin embargo, en pacientes con sepsis e hipoproteinemia, como ocurrió en esta yegua, el beneficio clínico de los corticoides puede verse limitado. Si bien estos fármacos pueden disminuir la permeabilidad capilar y contribuir a la estabilización de membranas celulares, su efecto inmunosupresor puede interferir negativamente con la capacidad del huésped para controlar el proceso infeccioso, lo cual resulta particularmente relevante en cuadros sépticos (Madigan & Pusterla, 2015).

Adicionalmente, la hipoproteinemia puede alterar de forma significativa la farmacocinética de diversos medicamentos. La disminución de las proteínas plasmáticas, especialmente de la albúmina, reduce la fracción de fármaco unido a proteínas, incrementando la fracción libre y potencialmente activa. Esto puede dar lugar a una mayor biodisponibilidad, aumento del riesgo de efectos adversos y dificultad para predecir la duración y potencia del efecto farmacológico, situación descrita en pacientes críticamente enfermos (Toutain & Lassourd, 2002).

En este caso, la administración de dexametasona como parte de la premedicación para la transfusión representa un factor adicional a considerar. El uso concomitante de corticoides sistémicos se asocia con un mayor riesgo de ulceración gastrointestinal en equinos, riesgo que puede verse incrementado en pacientes con inapetencia, estrés sistémico y compromiso hemodinámico (Murray, 2002). Asimismo, el uso combinado de corticoides puede favorecer el catabolismo proteico, exacerbando la hipoproteinemia ya presente y comprometiendo la recuperación tisular.

En este contexto clínico, el empleo de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) constituye una alternativa terapéutica más segura para el control de la inflamación y el dolor, siempre que se realice un monitoreo cuidadoso de la función gastrointestinal y renal. Fármacos como el firocoxib han demostrado un perfil de seguridad favorable en equinos, especialmente en pacientes con riesgo gastrointestinal, al tiempo que proporcionan un adecuado control del dolor y la inflamación (Cook et al., 2009). El soporte proteico instaurado en esta paciente fue una medida adecuada; no obstante, su combinación con un esquema antiinflamatorio no esteroideo podría haber representado una estrategia terapéutica más segura y eficaz en el contexto de sepsis e hipoproteinemia.

El Gelofusine es un coloide sintético utilizado para el soporte hemodinámico temporal en pacientes con hipovolemia, debido a su capacidad de expandir el volumen intravascular. No obstante, en pacientes con hipoalbuminemia severa, su efecto oncótico es limitado y de corta duración, ya que la disminución de la presión oncótica plasmática favorece la extravasación del fluido hacia el espacio intersticial, lo que puede contribuir al edema tisular y a la sobrecarga intersticial (Frazier & Wilson, 2003).

En situaciones asociadas a pérdidas proteicas significativas y hemorragia, la transfusión de plasma o de sangre entera constituye una estrategia terapéutica superior, al permitir no solo la expansión del volumen intravascular, sino también la restauración de la presión oncótica y de la capacidad de transporte de oxígeno, mejorando de manera más efectiva la perfusión tisular (Frazier & Wilson, 2003; Madigan, 2018).

En el presente caso, es probable que no se haya indicado la administración de sangre entera debido a que el hematocrito de la yegua se mantuvo dentro de rangos normales o incluso elevados, lo que pudo sugerir una adecuada masa eritrocitaria y disminuir la indicación inmediata de transfusión sanguínea. El empleo de coloides sintéticos se realizó como una medida de soporte hemodinámico inicial, y fue combinado con fluidoterapia con soluciones balanceadas, con monitoreo continuo del hematocrito y de las proteínas plasmáticas, estrategia que resulta consistente con las recomendaciones descritas para el manejo temprano del paciente crítico equino.

La administración de cristaloides isotónicos balanceados, como la solución de Hartmann, es una estrategia adecuada para la restauración inicial del volumen circulante en pacientes equinos críticos, debido a su composición electrolítica similar al plasma y a su menor riesgo de inducir acidosis metabólica hiperclorémica en comparación con soluciones ricas en cloruro, como el cloruro de sodio al 0,9% (DiBartola, 2012; Frazier & Wilson, 2003). La solución de Hartmann está especialmente indicada en pacientes con acidosis metabólica leve a moderada, ya que el lactato actúa como precursor de bicarbonato tras su metabolismo hepático, contribuyendo a la corrección del desequilibrio ácido-base (Constable et al., 2017). No obstante, en pacientes con sepsis e hipoproteinemia, el uso exclusivo de cristaloides puede resultar insuficiente y favorecer la extravasación de fluidos hacia el espacio intersticial. La disminución de la presión oncótica plasmática, sumada al aumento de la permeabilidad capilar asociado a la inflamación sistémica, facilita el desarrollo de edema tisular y compromete la perfusión efectiva de los tejidos (Frazier & Wilson, 2003; Madigan, 2018). En este contexto, la fluidoterapia basada únicamente en cristaloides debe complementarse con estrategias orientadas a restaurar la presión oncótica, como el uso de coloides o hemoderivados, y ajustarse mediante monitoreo continuo del estado hemodinámico, proteínas plasmáticas y parámetros ácido-base. Se recomienda alternar con soluciones hipertónicas o coloides naturales para mantener la presión oncótica según O'Brien, n.d). la tasa de infusión debe individualizarse según la respuesta hemodinámica. Aunque a la paciente

se le suministraron cristaloides, soluciones hipertónicas y/o coloides, no se consiguió un balance adecuado debido a que evidenció edemas ventrales que aumentaban en el tiempo de hospitalización.

El protocolo anestésico empleado fue apropiado para una paciente equina en estado crítico; sin embargo, resulta necesario analizar y justificar de manera clara el uso secuencial de opioides, así como el soporte cardiovascular instaurado durante el procedimiento. En este caso, se utilizaron dos opioides agonistas μ , remifentanilo y morfina, los cuales pueden asociarse a efectos adversos como depresión respiratoria, bradicardia y disminución de la motilidad gastrointestinal. No obstante, dichos fármacos no fueron administrados de forma concomitante, sino en momentos distintos del procedimiento anestésico, lo que reduce el riesgo de efectos aditivos indeseables.

Durante la fase intraoperatoria se empleó una infusión continua de remifentanilo a una dosis de 3 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, valor superior al rango comúnmente recomendado en equinos, el cual se sitúa entre 0,03 y 0,6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. A pesar de ello, el remifentanilo se caracteriza por ser un opioide de acción ultracorta, con un contexto de vida media inferior a 10 minutos, incluso tras infusiones prolongadas. Esto se debe a que su metabolismo ocurre mediante esterasas plasmáticas y tisulares no específicas, independientemente de la función hepática o renal, lo que permite una eliminación rápida y predecible (Hemmings, Egan, & Tong, 2004). En consecuencia, al momento de la administración de morfina al final del procedimiento quirúrgico, el remifentanilo ya habría sido prácticamente eliminado del organismo, minimizando la superposición farmacológica.

La morfina, por su parte, presenta una duración de acción más prolongada, estimada entre 3 y 4 horas en equinos, con metabolismo hepático y excreción renal, por lo que su uso estuvo orientado al manejo del dolor posoperatorio inmediato. Este enfoque es coherente con los principios de la analgesia multimodal, siempre que se tenga en cuenta el estado hemodinámico y metabólico del paciente.

Desde el punto de vista pronóstico, concentraciones elevadas de lactato sanguíneo en equinos anestesiados se asocian con una alta mortalidad posoperatoria, reflejando hipoperfusión tisular persistente y disfunción orgánica. Diversos estudios han demostrado que valores

marcadamente elevados de lactato no solo condicionan la recuperación anestésica, sino que también impactan negativamente en la supervivencia a mediano plazo, por lo que una recuperación anestésica exitosa no debe considerarse sinónimo de éxito clínico si el compromiso sistémico persiste (Fletcher et al., 2018). La evolución clínica desfavorable de la yegua llevó a la decisión de eutanasia al tercer día posquirúrgico, evidenciando la gravedad del cuadro sistémico subyacente.

En relación con el soporte cardiovascular, el uso combinado de dobutamina y norepinefrina estuvo indicado para el manejo de la hipotensión y la inestabilidad hemodinámica observadas durante la anestesia. La dobutamina, un agonista β_1 -adrenérgico, se empleó con el objetivo de mejorar la contractilidad miocárdica y el volumen sistólico, favoreciendo el aumento del gasto cardíaco en un contexto de depresión miocárdica asociada a sepsis e hipoperfusión (Frazier & Wilson, 2003). La evaluación de la morfología de la onda de pulso, con una amplitud sistólica disminuida, apoyó la indicación de un inotrópico positivo.

Adicionalmente, la ausencia o disminución de la onda dicrotica sugirió una marcada reducción de la resistencia vascular sistémica, compatible con vasodilatación periférica secundaria a hipovolemia y respuesta inflamatoria sistémica. En este contexto, la norepinefrina, mediante su efecto α_1 -adrenérgico predominante, permitió incrementar la resistencia vascular sistémica y mejorar la presión arterial media, mientras que su actividad β_1 contribuyó de forma moderada al soporte de la función sistólica (Constable et al., 2017). La combinación de ambos fármacos resulta adecuada en pacientes críticos cuando existe simultáneamente depresión de la contractilidad y vasodilatación periférica.

En equinos con peritonitis séptica, la identificación del agente etiológico mediante la obtención de muestras de líquido peritoneal y tejido uterino para cultivo y antibiograma es considerada una herramienta fundamental para orientar la terapia antimicrobiana. La literatura describe que, si bien el tratamiento empírico de amplio espectro es apropiado en las fases iniciales, el ajuste del esquema antibiótico con base en los resultados microbiológicos permite optimizar el control de la infección, mejorar el pronóstico y disminuir el riesgo de desarrollo de resistencia bacteriana (van der Kolk & Kroeze, 2002).

En particular, las infecciones uterinas y peritoneales en yeguas suelen involucrar bacterias gramnegativas, anaerobias y flora mixta, por lo que la elección empírica de combinaciones antibióticas como penicilina, gentamicina y metronidazol resulta clínicamente justificable en el abordaje inicial. No obstante, la persistencia de un estado séptico puede requerir modificaciones terapéuticas basadas en la sensibilidad bacteriana específica del paciente (van der Kolk & Kroeze, 2002). A pesar de instaurarse una terapia antibiótica de amplio espectro con penicilina, gentamicina y metronidazol, no se realizó cultivo ni antibiograma de líquido peritoneal o tejido uterino. Esta limitación impidió ajustar el tratamiento a los patógenos involucrados y pudo haber condicionado un control infeccioso subóptimo en un contexto de peritonitis séptica. La obtención de muestras microbiológicas habría permitido un manejo antimicrobiano dirigido, potencialmente asociado a una mejor evolución clínica y a la reducción del riesgo de resistencia antibiótica.

En equinos críticos con sepsis, hipoperfusión tisular y manejo intensivo con fluidoterapia, vasopresores y múltiples fármacos, la función renal constituye un eje central en la evolución clínica. La presencia de pigmenturia observada durante la hospitalización sugiere un compromiso renal potencial, el cual puede estar asociado a mioglobinuria secundaria a daño muscular, hemoglobinuria por hemólisis intravascular o, en menor medida, a alteraciones hepáticas; todas ellas condiciones descritas en pacientes con inflamación sistémica severa y shock séptico (Perner & Finfer, 2013).

En este contexto, la administración de fármacos con eliminación predominantemente renal, como aminoglucósidos, así como el uso de coloides sintéticos, representa un factor adicional de riesgo para el desarrollo de lesión renal aguda. Los coloides sintéticos están compuestos por macromoléculas que, aunque diseñadas para permanecer en el espacio intravascular, pueden ser parcialmente filtradas o metabolizadas, generando sobrecarga tubular, daño osmótico y obstrucción tubular, especialmente en estados de hipovolemia, sepsis o hipoperfusión renal (Perner & Finfer, 2013).

La interpretación aislada de la creatinina sérica al ingreso, dentro de rangos aceptables, no permite descartar un deterioro renal progresivo, ya que este parámetro puede mantenerse

aparentemente normal en fases tempranas de la lesión renal aguda, particularmente en pacientes con alteraciones hemodinámicas. La evolución clínica, junto con la aparición de pigmenturia y el contexto séptico, sugiere que el riñón pudo haber estado sometido a una agresión sostenida durante el periodo posquirúrgico. La pigmenturia observada en la paciente no fue explicada de manera explícita en la historia clínica; sin embargo, en equinos críticamente enfermos puede asociarse a diferentes mecanismos fisiopatológicos relacionados con estados de shock y compromiso tisular severo. En situaciones de shock hipovolémico o séptico, la hipoxia tisular, la acidosis metabólica y el aumento del estrés oxidativo favorecen la lisis eritrocitaria, con liberación de hemoglobina libre al plasma. Esta hemoglobina puede atravesar el filtro glomerular y dar lugar a hemoglobinuria, manifestándose clínicamente como una coloración rojiza o marrón de la orina, incluso en ausencia de eritrocitos intactos en el sedimento urinario, con pruebas de tira reactiva positivas para sangre (Perner & Finfer, 2013). Otro mecanismo relevante es la mioglobinuria secundaria a daño muscular. La hipoperfusión prolongada y la isquemia muscular pueden generar necrosis de fibras musculares y liberación de mioglobina al torrente sanguíneo, la cual también se filtra por el glomérulo y contribuye a la pigmentación urinaria. En este caso, este proceso podría estar relacionado con el decúbito prolongado durante la anestesia general y la recuperación, así como con el trauma obstétrico previo. La mioglobinuria suele asociarse a incrementos en enzimas musculares como la aspartato aminotransferasa (AST), hallazgo que refuerza la sospecha de daño muscular concomitante (Constable et al., 2017).

Adicionalmente, la ausencia de una evaluación gasométrica limita la interpretación del estado ácido-base y de la oxigenación tisular, parámetros fundamentales en pacientes sépticos y anestesiados. Alteraciones como acidosis metabólica, hiperlactatemia persistente o desequilibrios electrolíticos pueden contribuir tanto al deterioro hemodinámico como al compromiso renal, cerrando un círculo de disfunción orgánica múltiple característico de la sepsis avanzada (Perner & Finfer, 2013). En conjunto, la signología clínica observada, el tipo de terapias instauradas y el contexto inflamatorio sistémico sugieren que la paciente pudo haber desarrollado una lesión renal aguda secundaria a sepsis, hipoperfusión y carga farmacológica, lo cual habría influido negativamente en su evolución clínica y pronóstico.

En cuanto al uso de oxitocina en este contexto clínico, su indicación resulta controvertida. La oxitocina induce contracciones miométriales intensas y sostenidas, lo que puede incrementar el riesgo de sangrado uterino, dehiscencia de la sutura o agravamiento de la lesión en pacientes con ruptura uterina sospechada o confirmada. Diversos autores señalan que la administración de oxitocina está contraindicada en casos de ruptura uterina, distocia con obstrucción mecánica no resuelta, hemorragia uterina activa o inmediatamente después de la reparación quirúrgica del útero, debido al riesgo de empeorar la estabilidad del tejido uterino y el estado hemodinámico del paciente (Corley & Marr, 2021; Freeman, 2021; Frazer & Freeman, 2019). En este tipo de pacientes, el manejo debe priorizar la estabilización hemodinámica y el control del proceso inflamatorio y séptico, evitando fármacos que puedan aumentar el estrés mecánico sobre un útero comprometido.

El uso de heparina en equinos críticos debe evaluarse cuidadosamente según el estado clínico y el momento evolutivo del paciente. En yeguas con ruptura uterina, sometidas a reparación quirúrgica reciente, que cursan con shock hipovolémico y riesgo de anemia secundaria a hemorragia uterina, la administración de heparina en el período posoperatorio inmediato se considera contraindicada, ya que incrementa el riesgo de sangrado y puede comprometer aún más la estabilidad hemodinámica. Aunque la heparina puede tener utilidad en fases posteriores del cuadro clínico, especialmente en pacientes con endotoxemia complicada por microtrombosis o coagulación intravascular diseminada, su empleo debe reservarse para situaciones en las que el riesgo hemorrágico esté controlado y exista evidencia clínica o laboratorial de alteraciones trombóticas (Corley & Marr, 2021; Freeman, 2018).

Conclusiones

- La remisión temprana de las yeguas con distocia complicada a clínicas es clave para reducir la mortalidad o complicaciones.
- Pocos antecedentes documentados sobre el manejo anestésico en yeguas con ruptura uterina post aborto, a pesar de la gravedad clínica que representa hemodinámica mente en equinos críticos en esta condición. Así, el trabajo busca aportar evidencia clínica y académica, destacando la importancia de la selección de fármacos, la analgesia multimodal y el monitoreo.
- Plan posoperatorio: monitoreo intensivo de proteínas, hematocrito y lactato, junto con soporte nutricional temprano, v mejorando la recuperación y reducir las complicaciones sistémicas
- La transfusión de plasma o sangre entera en lugar de coloides sintéticos mejora la presión oncótica, la oxigenación tisular, y la estabilidad hemodinámica
- La toma de muestra para cultivo y antibiograma durante la cirugía es importante para orientar tratamiento antimicrobiano y mejorar el control infeccioso.

Referencias

- American Association of Equine Practitioners. (2020). *Case reports on postpartum uterine rupture in mares. Equine Veterinary Education.*
- Breuhaus, B. A., McCue, P. M., & Ferris, R. A. (2023). Uterine rupture in the mare: Clinical features, diagnosis and outcomes. *Equine Veterinary Education*, 35(4), 215–222.
- Brinsko, S. P., Blanchard, T. L., Varner, D. D., Schumacher, J., Love, C. C., Hinrichs, K., & Hartman, D. (2011). *Manual of equine reproduction (2nd ed.)*. Mosby Elsevier.
- Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., Done, S. H., & Grünberg, W. (2017). *Veterinary medicine (11th ed.)*. Elsevier.
- Cook, V. L., Blikslager, A. T., & Jones, S. L. (2009). COX-2 selective NSAIDs in equine practice. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 25(1), 123–135.
- Delcazo, M., Nieth, J., Wehrend, A., & Röcken, M. (2020). Standing laparoscopic repair of a uterine rupture in a postpartum mare. *Pferdeheilkunde.*
- DiBartola, S. P. (2012). *Fluid, electrolyte, and acid-base disorders (4th ed.)*. Elsevier.
- Dugdale, A. H. A., & Taylor, P. M. (2016). Equine anaesthesia-associated mortality. *Veterinary Anaesthesia and Analgesia*, 43(3), 242–255.
- Frazer, G. S., & Perkins, N. R. (1999). Postpartum complications in the mare. *Equine Veterinary Education*, 11(3), 150–162.
- Freeman, D. E. (2018). *Colic surgery in the horse*. CRC Press.

- Freeman, D. E. (2018). Peritonitis and gastrointestinal emergencies in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 34(1), 99–123.
- Freeman, S. L., Duz, M., & Marr, C. M. (2021). Surgical management of reproductive tract emergencies in mares. *Equine Veterinary Journal*, 53(2), 233–241.
- Frazier, D. L., & Wilson, D. A. (2003). Diagnosis and surgical treatment of uterine lacerations in mares. *AAEP Proceedings*.
- Frazier, D. L., & Wilson, D. A. (2003). Fluid therapy in the critically ill horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 19(1), 121–143.
- Hemmings, H. C., Egan, T. D., & Tong, C. (2004). Remifentanyl. *Anesthesiology*, 100(5), 1131–1140.
- Madigan, J. E., & Pusterla, N. (1985). Uterine rupture as a postpartum complication. *JAVMA*, 187(12), 1377–1379.
- Madigan, J. E., & Pusterla, N. (2015). Sepsis and SIRS in the horse. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 31(3), 463–480.
- Madigan, J. E., & Pusterla, N. (2020). *Manual of equine reproduction* (4th ed.). Elsevier.
- Mama, K. R., & Steffey, E. P. (2022). Anesthesia for the critical equine patient. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 38(1), 65–82.
- McCue, P. M. (2020). Postpartum complications in mares. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 36(2), 299–316.
- Muir, W. W., & Hubbell, J. A. E. (2009). *Equine anesthesia* (2nd ed.). Saunders Elsevier.
- Muir, W. W., & Hubbell, J. A. E. (2021). *Equine anesthesia* (3rd ed.). Wiley-Blackwell.

- Murray, M. J. (2002). Gastric ulcer pathophysiology. *Equine Veterinary Journal*, 34(6), 529–534.
- Nimmo, M. R., Slone, D. E., Hughes, F. E., Lynch, T. M., & Clark, C. K. (2007). Fertility after fetotomy. *Veterinary Surgery*, 36(8), 720–725.
- Peña, F. J., Domínguez, M., & Ríos, A. M. (2022). Septic peritonitis after uterine rupture. *Journal of Equine Veterinary Science*, 115, 104051.
- Sellon, D. C., Divers, T. J., & Wilson, W. D. (2021). *Equine internal medicine* (5th ed.). Elsevier.
- Senior, J. M. (2013). Anaesthesia of the compromised equine patient. *Equine Veterinary Education*, 25(7), 356–364.
- Stokol, T. (2014). Hematuria. *eClinpath*.
- Taylor, P. M., & Clarke, K. W. (2016). *Handbook of equine anaesthesia* (2nd ed.). Elsevier.
- Toutain, P. L., & Lassourd, V. (2002). Pharmacokinetics in critically ill animals. *Journal of Veterinary Pharmacology and Therapeutics*, 25(1), 1–18.
- Van der Kolk, J. H., & Kalsbeek, H. C. (2002). Uterine tears in mares. *Pferdeheilkunde*, 18(2), 113–118.
- Williams, N. M., & Bryant, U. K. (2012). Periparturient arterial rupture in mares. *Veterinary Pathology*, 49(3), 503–508.
- Young, L. E., Sanchez, L. C., & Menzies-Gow, N. J. (2020). Fluid therapy in equine critical care. *Equine Veterinary Education*, 32(8), 423–432.