



Reporte de caso: Peritonitis séptica en potranca cuarto de milla.

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario.

Juan Esteban Mejía Álzate

Asesores

María Alejandra Flórez Palacio

M.V, MsC

Mario Andrés Molina Londoño

M.V.Z, MsC

Corporación Universitaria Unilasallista

Facultad de ciencias agropecuarias y administrativas

Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2026.

Resumen

La peritonitis equina es una patología inflamatoria de la cavidad peritoneal que puede afectar gravemente la salud del paciente, debido a sus repercusiones a nivel local y sistémico. Se describe un caso de una paciente que ingresa a un hospital veterinario de grandes especies remitida por un cuadro de síndrome abdominal agudo que no respondió adecuadamente al tratamiento en campo. Durante la evaluación de la clínica se encontraron alteraciones compatibles con patología gastrointestinal e inflamación abdominal. El abordaje diagnóstico incluyó abdominocentesis con evaluación citológica y bioquímica de líquido peritoneal, ecografía abdominal, químicas sanguíneas y hemograma, soportando el diagnóstico obtenido a partir del líquido peritoneal. El tratamiento se basó en terapia de soporte, analgesia y en terapia antimicrobiana con una buena respuesta.

Palabras clave: peritonitis séptica, equino, líquido peritoneal, cólico, ecografía abdominal, lavado peritoneal, antibióticos.

Abstract

Equine peritonitis is an inflammatory condition of the peritoneal cavity that can severely affect the patient's health due to its local and systemic repercussions. This study aimed to describe a case of a patient admitted to a large animal veterinary hospital with acute abdominal syndrome that did not respond adequately to field treatment. Clinical evaluation revealed abnormalities consistent with gastrointestinal pathology and abdominal inflammation. Diagnostic procedures included abdominocentesis with cytological and biochemical evaluation of peritoneal fluid, abdominal ultrasound, blood chemistry and hematology tests, supporting the diagnosis obtained from the peritoneal fluid. Treatment was based on supportive therapy, analgesia, and antimicrobial therapy with a good response.

Keywords: septic peritonitis, equine, peritoneal fluid, colic, abdominal ultrasound, peritoneal lavage, antibiotics.

Tabla de contenido

Introducción	6
Justificación	8
Objetivos	9
Objetivo general.....	9
Objetivos específicos	9
Marco teórico	10
Peritonitis equina	10
<i>Anatomía</i>	<i>¡Error! Marcador no definido.</i>
<i>Etiología</i>	<i>¡Error! Marcador no definido.</i>
<i>Fisiopatología</i>	12
<i>Signos clínicos</i>	14
<i>Diagnóstico</i>	<i>¡Error! Marcador no definido.</i>
<i>Tratamiento</i>	16
Caso clínico.....	18
Reseña	18
Motivo de consulta.....	18
Anamnesis.....	18
Examen físico.....	18
Lista de problemas	18
Lista maestra	18
Diagnósticos diferenciales	18
Plan diagnóstico	19
Resultados	19
Plan terapéutico.....	19
Evolución clínica	20
<i>Día 1</i>	20
<i>Día 2</i>	20
<i>Día 3</i>	21
<i>Día 4</i>	21

<i>Día 5</i>	21
<i>Día 6</i>	22
<i>Día 7</i>	21
Fórmula médica	22
Discusión.....	23
Conclusión	26
Referencias.....	27

Introducción

El peritoneo es una membrana serosa de textura delgada altamente vascularizada que se distribuye por la cavidad abdominal recubriendo gran parte de los órganos que se encuentran allí, se compone principalmente por células mesoteliales soportadas en tejido conectivo. Se divide en dos partes, una corresponde a la porción visceral que recubre los órganos abdominales y una porción parietal que recubre internamente la pared abdominal. (Dyce et al., 2017; Cunningham & Klein., 2020).

La peritonitis es la inflamación del revestimiento mesotelial de la cavidad peritoneal y se caracteriza por la descamación y transformación de las células mesoteliales, la quimiotaxis de los neutrófilos y la liberación de varios mediadores solubles de la inflamación, exudación de suero, fibrina y proteínas en la cavidad peritoneal y disminución de la actividad fibrinolítica. (Reed et al., 2004). El origen de la peritonitis se remonta a situaciones en donde ingresen microorganismos patógenos o sustancias y/o elementos irritantes a la cavidad peritoneal desencadenando factores promotores de la inflamación. Podemos clasificar la peritonitis dependiendo de su origen, siendo la séptica, la que involucra microorganismos, los cuales pueden ser secundarios a enfermedad gastrointestinal, ruptura de vísceras, abscesos intraabdominales, enterocolitis, traumatismos o complicaciones de procedimientos quirúrgicos abdominales. Entre las bacterias más frecuentes encontramos *Escherichia Coli*, *Actinobacillus Equuli*, algunas especies pertenecientes al grupo de los *Streptococcus* y diversas especies anaerobias como pertenecientes a la familia de los clostridiales (Blikslager et al., 2017). La peritonitis aséptica, es la peritonitis causada por otros elementos que causan injuria al tejido mesenquimal del peritoneo a través de sustancias irritantes como lo puede ser la bilis, orina, contenido gastrointestinal, antisépticos o sangre franca. (Davis., 2003; Cunningham & Klein., 2020). Los equinos con peritonitis presentan signos que incluyen dolor abdominal, fiebre, anorexia, depresión y en algunos casos, disminución de la motilidad intestinal (Reed et al., 2004). No obstante, la presentación puede ser inespecífica, mayormente en casos crónicos, lo que dificulta el diagnóstico temprano. Por esta razón, el abordaje diagnóstico suele requerir la integración de diferentes herramientas como la evaluación clínica, análisis hematológicos, estudio del líquido peritoneal y métodos de imagen como la ecografía abdominal (Blikslager et al., 2017). El tratamiento de la peritonitis es un enfoque integral en el cual se

contempla la corrección de los signos sistémicos como puede ser endotoxemia, alteraciones electrolíticas, alteraciones ácido base, inflamación, y demás. En casos sépticos se recomienda el uso de antibióticos de amplio espectro que cubran una gama considerable de bacterias. En casos donde tengamos un acumulo exagerado de exudado, se realizan técnicas como lavados abdominales con el fin de disminuir la carga bacteriana y la respuesta inflamatoria. También, es crucial realizar un seguimiento minucioso para determinar la evolución del paciente en cuestión y tomar decisiones respecto a dicho avance (Reed et al., 2004; Olderos et al., 2019)

Se describe la presentación de un caso de peritonitis séptica en una potranca cuarto de milla de doce meses de edad, documentando los hallazgos clínicos, métodos diagnósticos y abordaje terapéutico instaurado.

Justificación

La peritonitis es una enfermedad que cobra alto impacto en los equinos debido a su gravedad, esta enfermedad está asociada a otros procesos en su mayoría gastrointestinales los cuales con su rápida detección pueden disminuir el riesgo de presencia de peritonitis. Desde la epidemiología, en algunos estudios retrospectivos realizados en Suecia y Hungría, se han encontrado mortalidades consideradas altas con valores cercanos al 47.4% (Feige et al., 1997) y de 59.7% en casos severos o posquirúrgicos (Hawkins et al., 1993). La supervivencia de esta patología depende fuertemente de su etiología y manejo, se reportan valores que oscilan entre 40% y 86% (Olderos et al., 2019) y casos idiopáticos tratados oportuna y eficazmente se describen valores de supervivencia de 94% (Olderos et al., 2019). Esta variabilidad en los valores evidencia la importancia de un diagnóstico en tiempo correcto y de una terapéutica eficiente.

Desde el punto de vista económico, esta patología acarrea un problema de alto impacto ya que los costos del tratamiento y manejo clínico son relativamente elevados, entre estos, se contemplan al menos 10 días de hospitalización en centros veterinarios (Olderos et al., 2019) además del uso de antibióticos, terapias de soporte y en casos más severos, intervenciones quirúrgicas (Olderos et al., 2019). Aunado a esto, existe la posibilidad de la muerte del animal o la disminución de su rendimiento zootécnico, lo que genera una repercusión económica en la industria equina.

Objetivos

Objetivo general

Describir la presentación de un caso de peritonitis séptica en una potranca cuarto de milla.

Objetivos específicos

- Analizar la fisiopatología y presentación de la peritonitis séptica en equinos.
- Interpretar las ayudas diagnósticas y compararlas con la clínica de la paciente y su evolución clínica.
- Examinar los tratamientos y técnicas terapéuticas usadas con la paciente.
- Evaluar la respuesta al tratamiento de la potranca en el caso descrito.
- Describir la evolución de la paciente en conjunto con las técnicas diagnósticas y terapéuticas.

Marco teórico

Anatomía

El peritoneo es una membrana que se compone por una sola capa de células mesoteliales y la función de esta membrana es recubrir la cavidad abdominal revistiendo los órganos, posee dos porciones, una visceral que tienen contacto con los órganos intraabdominales y una parietal que tiene contacto con la pared abdominal. Esta membrana actúa como una barrera semipermeable que impide la difusión de agua y solutos de bajo peso molecular entre la circulación y el abdomen (Dyce et al., 2017; Cunningham & Klein., 2020).

El peritoneo es secretor de un líquido seroso que funciona como lubricante en la cavidad abdominal, evita la formación de adherencias y posee una pobre función antimicrobiana (Cunningham & Klein., 2020; Reece et al., 2015). El líquido tiende a moverse ventral y cranealmente gracias a la acción del diafragma. Este líquido es drenado por un sistema linfático a través de los poros subendoteliales que están ubicados de manera generalizada o a través de los estomas diafragmáticos los cuales desembocan en el conducto torácico (Cunningham & Klein., 2020).

El peritoneo se distribuye por las superficies serosas de los órganos intraabdominales y ambas porciones mencionadas del peritoneo se comunican a través del epiplón, los mesenterios y los ligamentos del abdomen (Reed et al., 2004).

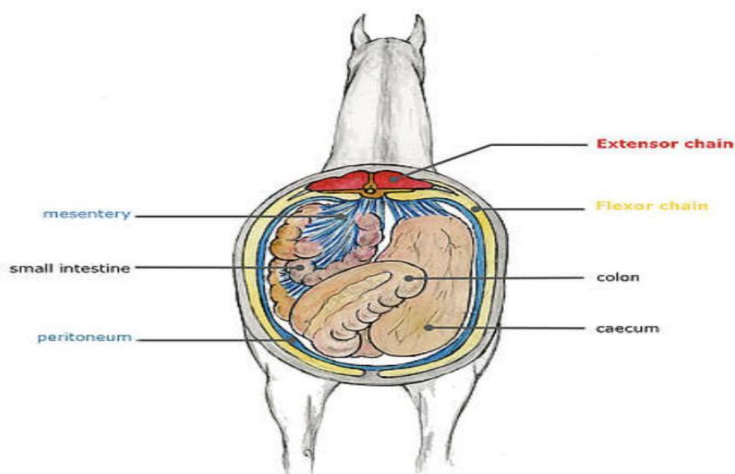


Figura 1: Breve anatomía del abdomen del caballo desde una vista trasversal. Tomado de: Genoux y Burgaud., 2019.

Existen unas estructuras denominadas sacos peritoneales, los cuales son compartimentos anatómicos resultantes de pliegues y flexiones dentro del abdomen del equino. Entre los principales tenemos el saco mesentérico dorsal, saco pélvico, sacos subfrénicos y la bolsa omental. Estos sacos se delimitan por mesenterios, ligamentos y omentos, permitiendo el orden de los órganos de la cavidad abdominal y el correcto desplazamiento fisiológico de los mismos (Dyce et al., 2017; Blikslager et al., 2017). La importancia clínica radica en que, en estos sacos, durante los procesos patológicos como la peritonitis, pueden ser un sitio de acumulo de exudado, fibrina, bacterias y demás material inflamatorio; contribuyendo a otros procesos secundarios asociados como abscesos, adherencias o alteraciones en la motilidad intestinal (Blikslager et al., 2017). Estos compartimentos cobran importancia en el momento de estudios ultrasonográficos y en los sitios de punción de abdominocentesis con el fin de obtener líquido peritoneal (Latson et al., 2005).

Etiología

La peritonitis se asocia a diversos eventos que causen lesiones de tipo mecánicas, infecciosas o químicas en la membrana peritoneal (Sellon et al., 2014).

Las lesiones mecánicas (no sépticas) incluyen traumatismos perforantes en la pared abdominal, como lo pueden ser malas manipulaciones de objetos cortopunzantes, secuelas de cirugías abdominales, procedimientos médicos diagnósticos (abdominocentesis, cecocentesis, punción esplénica, biopsia hepática, entre otros.) monta y parto. Aunque no son comunes, es importante mencionar además la actividad de los estrongilos, los ascáridos y las tenias, parásitos que pueden causar perforación intestinal y daño a otros órganos abdominales (Moore et al., 2017).

Los eventos químicos incluyen elementos como sangre, orina, enzimas pancreáticas, bilis, jugos gástricos, antibióticos, soluciones de lavado y medio de contraste ya que ejercen acciones irritativas sobre la membrana peritoneal. (Reed et al., 2004; Freeman., 2010).

Las causas infecciosas de peritonitis son de diversa índole siendo las infecciones primarias monomicrobianas las más comunes, estas son causadas por *Streptococcus equi*, *Escherichia coli*, *Actinobacillus equuli*, *Rhodococcus equi* y *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Davis., 2003). Las infecciones ascendentes o de otros tejidos adyacentes como enteritis bacterianas e infecciones urinarias también son factores de riesgo para la presentación de peritonitis de origen infeccioso, los virus como influenza, arteritis viral y virus de peste equina africana (Davis., 2003; Blikslager et al., 2017).

Table 1
Common causes of peritonitis

Gastrointestinal causes	Nongastrointestinal causes
Proximal enteritis	Foaling/breeding trauma
Intestinal ischemia	Ruptured bladder
Intestinal perforation	Neonatal septicemia
Rectal tear	Umbilical/urachal infection
Enterocentesis	Bastard strangles
Surgery	<i>Rhodococcus equi</i> pyogranuloma
Intestinal parasites	
Abdominal neoplasia	
Hemorrhage	

Figura 2: Causas comunes de la peritonitis en equinos. Tomado de: Davis., 2003.

En potros existen eventos característicos como las rupturas vesicales, onfalitis, impactación por meconio, septicemia neonatal, entre otros, que se convierten en causas predisponentes de presentación de peritonitis. (Reed et al., 2004).

Fisiopatología

En el momento en el que el peritoneo sufre injuria séptica o no séptica, se reconocen los estímulos malignos, lipopolisacáridos o endotoxinas específicas que ingresaron a la cavidad peritoneal, las células mesoteliales expresan proteínas como HMGB1 en consecuencia de las moléculas asociadas al daño celular (DAMPs), las cuales son detectados por receptores Toll TLR-4 y RAGE en macrófagos y neutrófilos, se desencadenan múltiples vías de señalización intracelular incluyendo las proteínas MAPK, NF- κ B, JAK/STAT, PKC, TAK1 y GSK3 β las cuales activan la vía del factor nuclear kappa B en las células mesoteliales (Su et al., 2024), esto conduce a una liberación de citoquinas proinflamatorias como lo son factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), interleucina 1 e interleucina 6, estas, promueven la producción de factores como las prostaglandinas, óxido nítrico y elementos del sistema de complemento (Reed et al., 2004; Su et al., 2024), de manera simultánea se genera el inflamoma NLRP3 y la producción adicional de la interleucina 1 β , interleucina 18, MCP-1 y TGF- β 1 (Su et al., 2024.), intensificando la señal proinflamatoria mientras que las quimiocinas estimulan la migración masiva de neutrófilos hacia la cavidad peritoneal, donde estos ejercen acción quimiotáctica con la liberación de especies

reactivas de oxígeno provenientes de las mitocondrias mesoteliales peritoneales, proteasas y enzimas lisosomales, lo que contribuye al control del agente agresor (Su et al., 2024). Paralelamente, en el complemento obran las fracciones C3a y C5a, las cuales potencian la respuesta inflamatoria al actuar como anafilotaxinas y factores quimiotácticos reforzando la migración y activación leucocitaria; adicionalmente, se activa la conversión de fibrinógeno a fibrina debido a la disminución de la actividad fibrinolítica mediada por el incremento del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI.1), favoreciendo a la deposición de fibrina y predisponiendo el riesgo a la formación de adherencias, perpetuando el ambiente inflamatorio y la disfunción peritoneal (Su et al., 2024; Reed et al., 2004). A raíz de la cascada anterior, se aumenta el flujo vascular, hay salida de proteínas propias del líquido peritoneal causando hipoproteïnemia y se impulsa la migración exacerbada de polimorfonucleares, lo que explica el exudado inflamatorio rico en proteínas (Taylor et al., 2006). Este exudado evoluciona a depósitos de fibrina generando adherencias e hipomotilidad con riesgo de íleo paralítico. (Reed et al., 2004; Freeman., 2010). En la peritonitis séptica, la infección bacteriana y exposición de endotoxinas activan neutrófilos en exceso liberando enzimas proteolíticas que dañan el tejido perpetuando el daño peritoneal. Las endotoxinas se liberan al torrente sanguíneo causando síndrome de respuesta inflamatoria sistémica provocando taquicardia, taquipnea y trastornos circulatorios que predisponen a acidosis metabólica, coagulación intravascular diseminada y daño a la función renal lo que produce un estado de shock séptico y falla multiorgánica (Sellon et al., 2014).

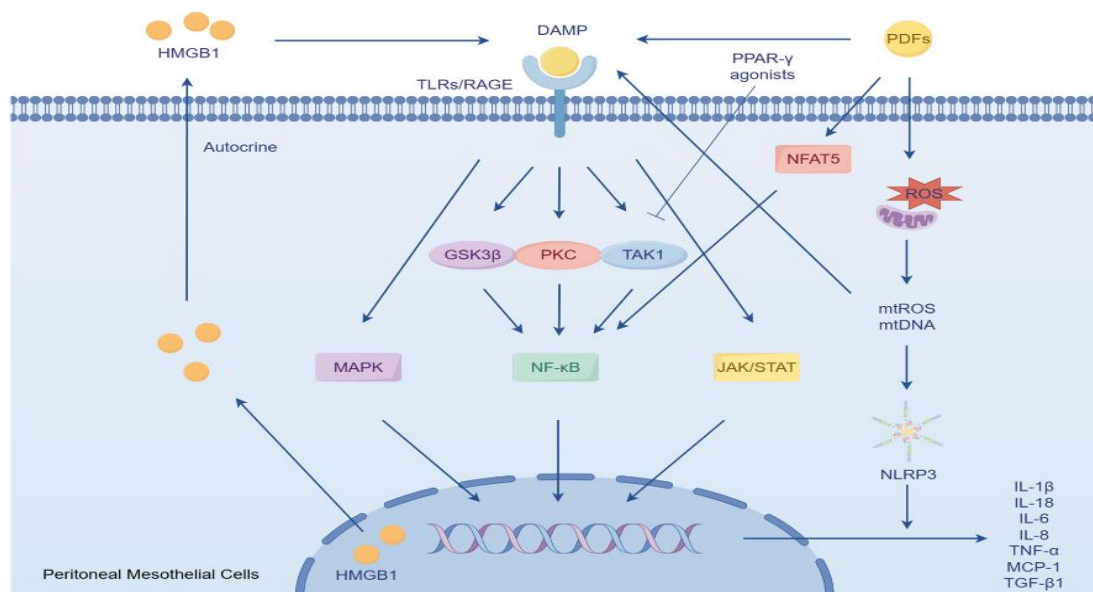


Figura 3: Cascada de la inflamación de la peritonitis. Tomado de: Su et al., 2024.

Signos clínicos

Los signos clínicos son inespecíficos y dependen de la causa primaria de la peritonitis, así como la duración del proceso inflamatorio y las zonas afectadas. La peritonitis localizada por lo general no presenta manifestaciones clínicas mientras que la multifocal o generalizada suele ser acompañada de endotoxemia o septicemias graves. (Latson et al., 2005). Las peritonitis sépticas, usualmente causan signos clínicos más graves debido a la acción de los factores de la inflamación como respuesta a la presencia de ciertos patógenos o toxinas bacterianas, siendo la fiebre, anorexia, depresión, disminución de la motilidad y deshidratación, taquicardia y taquipnea los más descritos en estas situaciones. (Blikslager et al., 2017)

.Los hallazgos clínicos comunes también contemplan sudoración, fasciculaciones, pulsos periféricos débiles, membranas hiperémicas, tiempo de llenado capilar aumentado, pliegue cutáneo retardado. (Reed et al., 2004).

Existen otros signos asociados como lo son dolor abdominal, íleo paralítico, pérdida de peso, estranguria, dolor en la defecación, renuencia al movimiento y diarrea. (Reed et al., 2004).

Diagnóstico

Los hallazgos en el hemograma, química sanguínea y gases arteriales van a variar dependiendo de la cronicidad de la peritonitis y su causa subsecuente, en casos agudos, podemos apreciar leucopenias moderadas a severas, eritrocitosis, azotemia pre-renal, hiperfibrinogenemia y acidosis metabólica (Reed et al., 2004; Davis., 2003). Mientras que, en casos crónicos, podemos observar leucopenia, hipoproteinemia, anemia leve y acidosis metabólica (White et al., 2017).

A través del análisis del líquido peritoneal se evalúan parámetros como color, turbidez, proteínas totales, recuento diferencial de leucocitos, y la presencia de bacterias (Latson et al., 2005; Radcliffe et al., 2022). En condiciones normales, el líquido debe ser transparente con tonos pajizos y no debe coagular espontáneamente, el líquido peritoneal se vuelve turbio cuando aumenta el número de leucocitos y la concentración de proteínas, mientras que un líquido rosa o rojo indica hemoglobina libre o hemorragia, signos de ruptura esplénica o hemorragia interna, grandes volúmenes de líquido marrón oscuro o verdoso con olor fétido son sugerentes de ruptura intestinal (White et al., 2017; Latson et al., 2005; Radcliffe et al., 2022). La distribución de células poli y mononucleares varía ampliamente, por lo que los resultados del recuento celular y el diferencial deben interpretarse como indicativos de diversos trastornos, más que como un diagnóstico específico, el recuento normal debe contener menos de 5000 células nucleadas por microlitro

mientras que las proteínas deben de ser inferiores a 1,5 g/dl (Reed et al., 2004; Radcliffe et al., 2022).; alteraciones de estos componentes deben de ser interpretadas y relacionadas con la clínica del paciente para evidenciar un diagnóstico preciso (Latson et al., 2005; Radcliffe et al., 2022). Los cultivos del líquido representan otra alternativa diagnóstica, aunque su efectividad es mínima debido a que muchas veces se encuentran bacterias anaerobias estrictas que por su morfología no crecen en cultivo (Latson et al., 2005; Radcliffe et al., 2022).



Figura 4: Líquido peritoneal normal. Tomado de: Radcliffe et al., 2022.



Figura 5: Líquido peritoneal de equino con peritonitis séptica severa. Tomado de: Radcliffe et al., 2022.

La ecografía abdominal representa otra alternativa para orientar el diagnóstico. Diversos cambios ecográficos pueden ser indicativos de la presencia de peritonitis, el líquido libre con aumento de ecogenicidad, disminución de la motilidad, aumento de tamaño en las paredes

intestinales y en menor frecuencia, se pueden encontrar abscesos y adherencias. (Blikslager et al., 2017).

Tratamiento

El tratamiento se centra en resolver la causa primaria, disminuir la respuesta inflamatoria y prevenir complicaciones (Reed et al., 2004). En la fase primaria o aguda, lo primordial es corregir la endotoxemia, la septicemia, la deshidratación y desorden electrolítico (Reed et al., 2004). El flunixin meglumine es el fármaco de mayor elección en dosis de 0,25mg/kg y 1,0 mg/kg intravenoso BID por tres días (Davis., 2003). La dosis mayor es usada para analgesia visceral y efecto antiinflamatorio general, mientras que la dosis más baja es usada para retrasar adherencias, así como corregir la endotoxemia (Olderos et al., 2019). En los casos de dolor severo se recomienda el uso de infusiones de lidocaína en tasas de 0.05mg/kg/minuto en intervalos de tiempo de máximo 4 horas (Olderos et al., 2019) y en menor medida, se reporta infusiones de butorfanol en dosis de 0,02 – 0,1mg/kg cada 2.4 horas según el efecto que este tenga en el paciente (Robertson & Sánchez, 2010).

Otras opciones para corregir la endotoxemia es la administración de polimixina B a dosis de 6000UI/kg o 1mg/kg TID (Moore & Barton., 2003) o la administración de dimetilsulfóxido 0.5-1g/kg IV diluido lento, lo ideal es alcanzar una concentración final del 10% BID o TID (Moore & Barton., 2003; Reed et al., 2018).

Para la fluidoterapia se reportan tasas de 90ml/kg/día y la solución cristaloide a elegir dependerá por lo general de los requerimientos de cada paciente, sin embargo, por lo general se usan soluciones isotónicas (Blikslager et al., 2017).

Se reportan terapias con heparina en dosis de 20 a 40UI BID por vía subcutánea con el fin de disminuir las adherencias y mejorar la circulación en la zona peritoneal. (Davis., 2003), para este fin también se reporta el uso de ácido acetilsalicílico en dosis de 20mg/kg VO SID (Freeman., 2002).

La terapia antimicrobiana debe de iniciarse aun sin obtener resultados de cultivo o alguna prueba sensible de presencia de bacterias (Reed et al., 2004). Se recomienda el uso de antibióticos betalactámicos y aminoglucósidos juntos por su espectro de acción contra grampositivos y gramnegativos, por ejemplo, se reporta el uso de penicilina potásica en dosis de 22000 a 44000 UI/kg BID o TID o ceftiofur 4mg/kg TID IV combinados con gentamicina 6,6mg/kg por 7 días o amikacina 9 a 12mg/kg TID IV (Olderos et al., 2019; Villada., 2021). El metronidazol también es

recomendado en dosis de 15mg/kg TID o QID VO o IV en casos de que existan resistencias a los antibióticos anteriormente mencionados y para combatir bacterias anaerobias (Davis., 2003). La enrofloxacin es una alternativa por su alta afinidad a un amplio espectro de bacterias a una dosis de 5mg/kg SID durante 3 semanas por vía oral o el uso del trimetoprim sulfametoxazol de 20 a 30mg/kg VO BID (Davis., 2003).

El uso de terapéuticas como los lavados peritoneales ayudan a la disminución de la presencia de polimorfonucleares y por consiguiente la respuesta inflamatoria, así como se puede disminuir la presencia de bacterias (Latson et al., 2005).

Debido a que muchos ejemplares en hospitalización se encuentran en ayuno, se recomienda terapia en prevención de úlceras gástricas con elementos como el omeprazol en dosis de 4mg/kg VO SID o sucralfato en dosis de 20mg/kg VO SID (Blikslager et al., 2017; Olderos et al, 2019). Así como se puede aportar energía a través de suministro de dextrosa al 50% en tasas de 50ml/kg y calcio en dosis de 0.5mg/kg (Blikslager et al., 2017).

Table 2
Common antibiotics used to treat peritonitis

Antibiotic	Dose	Spectrum	Properties
Potassium penicillin	22–44,000 IU/kg IV •q6 hours	Gram (+), anaerobes (except <i>Bacteroides</i> sp).	Water soluble, extracellular, bacteriocidal
Ceftiofur	2–5 mg/kg IV or IM •q12 hours	Gram (+), some gram (–)	Water soluble, extracellular, bacteriocidal
Gentamicin	4.4–6.6 mg/kg IV or IM •q24 hours	Gram (–)	Water soluble, extracellular, bacteriocidal
Amikacin	10–20 mg/kg IV •q24 hours	Gram (–)	Water soluble, extracellular, bacteriocidal
Enrofloxacin	5 mg/kg IV (diluted in 0.9% NaCl 1 L) or 7.5 mg/kg PO •q24 hours	Gram (–), <i>Staphylococcus</i> sp.	Lipid soluble, intracellular, bacteriocidal
Chloramphenicol	25–50 mg/kg PO •q6–81 hours	Gram (+), gram (–), some anaerobes	Lipid soluble, intracellular, bacteriostatic
Metronidazole	20 mg/kg PO or PR •q6–81 hours	Anaerobes, protozoa	Lipid soluble, intracellular, bacteriocidal
Azithromycin	10 mg/kg PO •q24–48 hours	Gram (+), some gram (–)	Lipid soluble, intracellular, bacteriocidal
Erythromycin	25 mg/kg PO •q6 hours or 37.5 mg/kg PO •q12 hours	Gram (+), some gram (–)	Lipid soluble, intracellular, bacteriostatic except at high doses
Rifampin	5–7.5 mg/kg PO •q12 hours	Gram (+)	Extremely lipid soluble, intracellular, bacteriostatic or bacteriocidal, depending on bacterial susceptibility
Trimethoprim-sulfa	20–30 mg/kg PO •q121 hours	Gram (+), gram (–), protozoa	Lipid soluble, intracellular, bacteriocidal in combination

Abbreviations: IM, intramuscular; IV, intravenous; PO, by mouth; PR, per rectum; •q, every.

J.L. Davis / Vet Clin Equine 19 (2003) 765–778

Figura 6: Antimicrobianos usados en el tratamiento de la peritonitis. Tomado de: Davis., 2003.

Caso Clínico

Reseña:

Paciente equino, hembra, cuarto de milla, 10 meses, con una estrella en la región frontal y un peso de 270 kg.

Motivo de consulta:

Llamaron a consulta en campo por inquietud de la yegua, parece con cólico.

Anamnesis:

Se atiende paciente en campo y se encuentran los siguientes hallazgos: mucosas hiperémicas y secas, tiempo de llenado capilar de 4 segundos, tiempo de llenado yugular de 3 segundos, retorno de pliegue cutáneo 3 segundos, frecuencia cardíaca de 76 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 56 respiraciones por minuto, amotilidad de los 4 cuadrantes y temperatura de 38.6 grados centígrados, además se observa notoria distensión abdominal. Se realizan maniobras de sondaje nasogástrico y trocarización cecal. Se reporta una defecación mucosa durante la atención; se aplica una dosis de dipirona a 22mg/kg (12ml) y flunixin a una dosis de 1.1mg/kg (6ml) sin tener efectos notorios. Se remite a centro veterinario.

Examen físico:

En el centro veterinario se encontraron hallazgos similares con variaciones mínimas: Peso de 277kg, pulso fuerte, rítmico y concordante, condición corporal 6 de 9, frecuencia cardíaca de 76 latidos por minuto, 58 respiraciones por minuto, tiempo de llenado capilar de 4 segundos, amótil de los cuatro cuadrantes, temperatura de 38.7 grados centígrados y una actitud estuporosa.

Lista de problemas:

1. Deshidratación moderada 8%
2. Amotilidad
3. Taquicardia
4. Dolor severo

Lista maestra:

- I. Sistema digestivo: 2,3,4,6
- II. Sistema cardiovascular: 1,5

Diagnósticos diferenciales:

1. Impactación gástrica

2. Vólvulo
3. Peritonitis
4. Colitis

Plan diagnóstico:

1. Ecografía abdominal
2. Abdominocentesis: análisis macroscópico y microscópico de líquido peritoneal
3. Medición de lactato peritoneal y sanguíneo
4. Medición de gases arteriales
5. Lavado gástrico
6. Laparotomía exploratoria

Resultados:

Se realiza una ecografía en donde se encuentran ciego con contenido, paredes del colon edematizadas, poca motilidad sin colapso y líquido libre a nivel de colon ventral, se observa notoria distensión gástrica ya que este ocupa 8 espacios intercostales. Posterior a esto, se realiza una abdominocentesis para cultivo y antibiograma, se extrae un líquido con color amarillo oscuro, de aspecto muy turbio y en abundante cantidad. Se mide el lactato peritoneal con un resultado de 10.7mmol/L y un lactato sérico de 1.9mmol/L, al sondaje nasogástrico no se obtiene reflujo espontáneo, se realiza análisis de gases arteriales los cuales arrojan los siguientes resultados: pH de 7.3, (rango 7.33 a 7.50) pCO₂ de 33.7mmHg (rango 36.9 a 38.3mmHg), pO₂ de 36.1mmHg (71.9 a 82.6mmHg), hiponatremia de 130mmol/L (rango de 131 a 133mmol/L), hipocalcemia de 2.7mmol/L (rango de 3.5 a 5mmol/L), hipercalcemia de 1.47mmol/L (rango de 1.05 a 1.51mmol/L), hipocloremia de 95mmol/L (96 a 105mmol/L) y glucosa de 309mg/dL (rango mg/dL) (rangos tomados de Jaramillo et al., 2016). Se establece como diagnóstico presuntivo peritonitis.

Plan terapéutico:

Al ingresar al centro veterinario se realiza una atención inicial con 6 litros de solución Hartman + 300ml de Dextrosa al 5%+ 100ml de Calcio y 1.500ml de solución salina al 3%. Se adiciona al plan terapéutico:

- Monitoreo cada dos horas.
- Penicilina 22.000 UI/kg (6ml) IV QID
- Gentamicina 6.6mg/kg (18ml) IV SID

- Metronidazol 10mg/kg (5 viales + 54ml) IV TID
- Flunixin meglumine 1.1mg/kg (6ml) IV SID
- Solución Hartman 90ml/kg/día (2 litros) cada dos horas.
- Dextrosa al 5% 5ml/kg/día (50ml) cada dos horas.
- Calcio 0.5ml/kg (11ml) cada dos horas.
- Infusión de lidocaína 0.05mg/kg/min (166ml/4horas).

Evolución clínica

Día 1

La paciente se ingresa a pesebrera en donde realiza dos deposiciones fecales semipastosas, no se le permite consumo de alimento. Al examen clínico continúa deprimida, con mucosas hiperémicas y secas, el tiempo de llenado capilar disminuye a dos segundos al igual que el tiempo de llenado yugular, el retorno del pliegue cutáneo es de 1 segundo, se evidencian leves taquicardias obteniendo 56 latidos por minuto y se encuentra una frecuencia respiratoria de 16 respiraciones por minuto, se halla temperatura de 38.6 grados centígrados y un leve aumento de la motilidad de los 4 cuadrantes. Aún no se arrojan los resultados del antibiograma, sin embargo, la citología del líquido evidencia resultados compatibles con exudado: proteínas y glucosa en 4 mg/dL, una densidad de 1028, eritrocitos en 13.78 millones/ul, reacción leucocitaria con neutrófilos predominantes, test de rivalta ++ y presencia de bacilos gram negativos. Se realiza un hemograma donde únicamente se ve alterada la línea blanca con una leucopenia total moderada de 4100 millones/ul e hipoproteinemia de 50 gr/L. Se adiciona al tratamiento hidrocortisona 0.2mg/kg IV TID, se mantiene la dosis de flunixin, pero se le aumenta la frecuencia a BID, se le adiciona omeprazol 4mg/kg VO TID y sucralfato a 20mg/kg VO TID.

Día 2

En el segundo día, la paciente normaliza sus parámetros fisiológicos. Se le adicionan caminatas cada dos horas de 10 minutos con pastoreo a voluntad con el fin de estimular la motilidad, en las caminatas muestra gran apetito y se desplaza con normalidad. Se le insta a heno a voluntad, orina con normalidad y defeca dos veces crotines bien formados. Se modifica la hidratación a un mantenimiento de 50ml/kg/día en donde se administra 1 litro de solución Hartman cada dos horas junto con 50ml de Dextrosa y 11ml de calcio. Se le realiza una ecografía abdominal

en donde se evidencia líquido libre a nivel del hipogastrio izquierdo y derecho, asas de intestino delgado distendidas con hipomotilidad, pared de ciego y colon levemente engrosadas.

Día 3

Paciente se muestra alerta, dócil a la manipulación, con sus constantes fisiológicas en rango, pasa el turno con normalidad y se baja hidratación a 25ml/kg/día donde se administra un litro cada 4 horas. Se realiza nuevamente una abdominocentesis en donde se mide el lactato peritoneal el cual arroja como resultado 8.7mmol/L y se envía líquido para análisis, el cual demostró: macrófagos activos e inactivos presentes, prueba de rivalta en +++, neutrófilos aumentados e hipersegmentados, no se evidencian estructuras bacterianas. Se le instaura tubo peritoneal con sonda para tórax, se seda con xilacina al 10%; se le realiza un lavado con 14 litros de solución Hartman, de los cuales se recuperaron 12 litros, el líquido recuperado no se observa turbio, ni fétido, este líquido presenta una coloración amarillenta cristalina. Se deja el tubo fijado con un drenaje abdominal pasivo.

Día 4

Paciente se muestra alerta, dócil a la manipulación, con sus constantes fisiológicas en rango; se le retira la hidratación. Se realiza nuevamente otro lavado peritoneal con 12 litros de solución Hartman y se recupera la misma cantidad de líquido con características de color amarillo sin turbidez ni olores extraños. Se reportan los resultados de cultivo en donde no hubo crecimiento de microorganismos después de 72 horas de incubación, por lo cual se decide retirar el tubo y se cierra la piel con polipropileno 0 de manera estéril. Debido a la estabilidad adquirida por la paciente, se modifica el plan terapéutico: monitoreo cada 4 horas, se retira el flunixin.

Día 5

Paciente se muestra deprimida, dócil a la manipulación, con la mayoría de sus constantes fisiológicas en rango. Se realiza hemograma de control el cual evidencia anemia normocítica normocrómica e hiperfibrinogenemia. Presenta varios periodos de fiebre con rangos entre 38.9 y 39.5 y se administra dipirone a 20mg/kg para un total de 8.3ml IV TID y baños con agua cada episodio febril, se le retira la hidrocortisona de su plan terapéutico. Se realiza cambio de tratamiento microbiano a rifampicina 5mg/kg (5 tabletas VO) BID, Trimetoprim Sulfa 15mg/kg

(8,5 tabletas VO) BID y se añade heparina 40UI/kg para un total de 2,2ml SC TID. En la evaluación de la zona ventral, los puntos no muestran signos de exudado ni dehiscencia, sin embargo, en la región ventral lateral derecha se encuentran una presencia de edema, calor y dolor a la palpación.

Día 6

La paciente mejora su estado de conciencia y los episodios febriles, se mantienen sus constantes en rango. Persiste el edema en la zona ventral derecha y no permite la manipulación en esta área, se evidencia leve secreción serosa, pero se encuentra seca. El turno transcurre con normalidad.

Día 7

Paciente se muestra alerta, dócil a la manipulación, con sus constantes fisiológicas en rango. Persiste el edema en la zona ventral mostrando renuencia a la manipulación del área, la herida se mantiene seca y no muestra signos de dehiscencia. Se realiza abdominocentesis en la cual salió poco líquido peritoneal de color rojo amarronado y turbio. Se le realizó toma de lactato sanguíneo el cual se encuentra en 2mmol/L, se reportan proteínas en 10g/dL y glucosa en 97mg/dL en el líquido peritoneal además una reacción leucocitaria moderada con predominio de polimorfonucleares, sin estructuras bacterianas. En el hemograma se encontró una anemia microcítica hipocrómica leve con anisocitosis, se reportó una leucocitosis con neutrofilia absoluta. Se suspende la heparina y en horas de la tarde se retira catéter y se da de alta.

En el alta médica se dejan las siguientes recomendaciones al propietario: Rifampicina capsulas 300mg, administrar 5 capsulas vía oral cada 12 horas por 7 días (70 capsulas); sulfatrimetoprim tabletas de 480mg, administrar 9 tabletas vía oral cada 12 horas por 7 días (126 tabletas); omeprazol pasta oral, administrar media jeringa vía oral por cada 24 horas por 7 días (4 jeringas); sucralfato tabletas de 1g, administrar 5 tabletas vía oral cada 12 horas por 7 días (70 tabletas). Se deja como recomendaciones adicionales retirar el punto de piel 9 días después del alta médica y ante cualquier inquietud o anormalidad comunicarse con el médico tratante.

Discusión

El diagnóstico oportuno de la peritonitis desempeña un papel fundamental en los pronósticos de los pacientes debido a que esta patología cuenta con una elevada tasa de morbilidad y mortalidad, sobre todo cuando no es diagnosticada ni tratada de manera certera ni oportuna (Olderos et al., 2019). En este caso en particular, el uso de diferentes herramientas diagnósticas permitió establecer un diagnóstico de manera temprana y precisa para así encaminar un plan terapéutico ajustado al diagnóstico para así favorecer la recuperación de la paciente (Davis., 2003).

La técnica de cecocentesis puede ser útil en el manejo del síndrome abdominal agudo para disminuir la distensión y el dolor temporalmente, sin embargo se debe resaltar que este tipo de procedimientos pueden favorecer la presentación de patologías secundarias como la contaminación de la cavidad peritoneal debido a que es invasiva, por lo cual es imprescindible garantizar una buena técnica a la hora de realizar estos procedimientos así como la asepsia del sitio de ingreso e intentar garantizar que el sitio de punción no quede filtrando contenido gastrointestinal. Sin embargo, en este caso no fue posible relacionar esta técnica con el diagnóstico de la paciente, pero si puede tenerse en cuenta en los factores predisponentes de la presentación del cuadro de la peritonitis (Blikslager et al., 2017; Schumacher et al., 1985).

Es de vital importancia del clínico identificar los signos distintivos de cada enfermedad gastrointestinal equina, así como la interpretación de las ayudas diagnósticas para arrojar diagnósticos precisos (Radcliffe et al., 2022). En el presente caso, varios de los hallazgos clínicos y paraclínicos observados como el dolor abdominal, la alteración de los parámetros fisiológicos, aumento de lactato peritoneal en comparación al sanguíneo, en donde la relación debe ser de 2 para lactato peritoneal y 1 para sanguíneo en casos de sospecha de accidentes estrangulantes y/o obstructivos y los cambios ecográficos visualizados como fueron ciego con contenido, paredes del colon edematizadas y poca motilidad sin colapso, también pueden ser sugerentes de accidentes estrangulantes. Por esta razón es primordial realizar una evaluación integral entre la clínica del paciente y las ayudas diagnósticas para así tomar las decisiones adecuadas sin generar retrasos que comprometan la supervivencia del animal (Radcliffe et al., 2022; Matthews et al., 2002).

Es importante mencionar que el análisis de líquido peritoneal una de las pruebas más importantes para el diagnóstico de la peritonitis, comprender sus características físicas, bioquímicas y citológicas junto con la clínica del paciente puede ayudarnos tomar decisiones y fijar el curso diagnóstico y terapéutico en pro de la mejoría de nuestros pacientes (Radcliffe et al., 2022).

Pese a que no existió crecimiento en el cultivo bacteriano realizado a la paciente, es correcto afirmar que la paciente cursó con un cuadro de peritonitis séptica, esto debido a que en los análisis del líquido peritoneal se observaron células que evidenciaban un proceso séptico activo como los neutrófilos, incluso en el primer análisis microscópico de líquido peritoneal se reportan cuerpos bacilares compatibles con bacterias gram negativas. Este posible falso positivo puede deberse a una previa administración de medicamentos antimicrobianos, baja concentración de bacterias a la hora de la muestra o factores inherentes al cultivo como el uso incorrecto de medios de transporte, falla en la lectura del examen o error en la toma del examen. Todos los hallazgos diagnósticos junto con el análisis del líquido respaldan fuertemente el diagnóstico de peritonitis séptica (Freeman., 2019).

Los lavados peritoneales son una buena herramienta terapéutica, pueden ayudar en la disminución de la carga bacteriana, expulsión de fibrina y factores proinflamatorios, mejorando el estado fisiológico del paciente y disminuyendo posibles complicaciones. (Reed et al., 2004; Davis., 2003). En este caso los lavados contribuyeron a la mejoría de los parámetros fisiológicos del paciente.

En el hemoleucograma se encontró inicialmente neutropenia e hipoproteinemia, esto puede deberse a que la enfermedad se encontraba en un curso sobreagudo, en donde la respuesta fisiológica del organismo de la paciente generó una migración exacerbada hacia la cavidad peritoneal, lo cual se puede soportar en los hallazgos citológicos del líquido peritoneal. Días después, en la segunda muestra de los exámenes se evidencian neutrofilia e hiperproteinemia, marcando un curso un poco más avanzado de la peritonitis (Freeman., 2019, Davis., 2003).

La terapia antibiótica empleada en este caso puede considerarse adecuada debido a que brinda una amplia cobertura antimicrobiana, proporcionando espectro contra agentes gram positivos, gram negativos y anaerobios (Reed et al., 2004), adicionalmente, la elección de penicilina, gentamicina y metronidazol puede estar justificada por sus propiedades farmacocinéticas, específicamente en su hidrosolubilidad (Davis., 2003), ya que gracias a esta propiedad se alcanzan concentraciones terapéuticas adecuadas en cavidad peritoneal . Sin embargo, se evalúan los intervalos de administración notando que la penicilina fue administrada en una frecuencia de QID, siendo recomendado en varios textos frecuencias de BID o TID dependiendo de la formulación usada (Sellon et al., 2014).

El ceftiofur puede ser una alternativa a la penicilina en la terapia antimicrobiana propuesta, gracias a su amplio espectro contra bacterias tanto grampositivas como gramnegativas, así como su buena distribución tisular, lo que lo convierte en una opción eficaz para infecciones sistémicas e intraabdominales (Villada., 2021; Freeman., 2019). Además, se podría considerar el uso de amikacina debido a que es un aminoglucósido con mayor resistencia a los mecanismos de resistencia que la gentamicina (Davis., 2003), lo que proporcionaría una cobertura eficaz contra los bacilos gramnegativos frecuentemente encontrados en la peritonitis equina (Reed et al., 2004).

Conclusión

La peritonitis es una patología que cobra gran importancia en la medicina equina, debido a que esta puede comprometer el estado general del paciente de una manera rápida generando alteraciones sistémicas fatales. Otro de los factores relevantes de la peritonitis es la amplia etiología que presenta esta patología siendo muy fácil su presentación. En este caso se evidenció la importancia de realizar una evaluación clínica integral soportada en diversas herramientas diagnósticas para lograr una aproximación adecuada al diagnóstico presuntivo y así establecer un plan terapéutico oportuno y certero.

La instauración temprana de medidas diagnósticas y terapéuticas, el monitoreo continuo y la interpretación adecuada de los hallazgos clínicos y paraclínicos son factores que determinan el pronóstico de los pacientes que padecen esta patología. Finalmente, este caso resalta la importancia del criterio clínico y del abordaje multifocal en el manejo de enfermedades abdominales y la toma de decisiones de la práctica clínica.

Referencias

- Adams, S. B., Fessler, J. F., & Rebar, A. H. (1980). *Cytologic interpretation of peritoneal fluid in the evaluation of equine abdominal crises*. *Cornell Veterinarian*, 70, 232–246.
- Blikslager, A. T., White, N. A., Moore, J. N., & Mair, T. S. (Eds.). (2017). *The equine acute abdomen* (3rd ed.). Wiley-Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9781119063254>.
- Cunningham, J. G., & Klein, B. G. (2020). *Cunningham's textbook of veterinary physiology* (6th ed.). Elsevier.
- Davis, J. L. (2003). Treatment of peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 19(3), 765–778.
- Dyce, K. M., Sack, W. O., & Wensing, C. J. G. (2017). *Dyce, Sack, and Wensing's textbook of veterinary anatomy* (5th ed.). Elsevier.
- Elce, Y. A. (2006). Infections in the equine abdomen and pelvis: Perirectal abscesses, umbilical infections, and peritonitis. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 22(2), 419–436. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2006.04.002>.
- Feige, K., Steiger, R., Graf, U., & Schöberl, M. (1997). Peritonitis in horses: A retrospective study of 95 cases. *Tierärztliche Praxis*, 25(1), 55–61.
- Freeman, D. E. (2002). Advances in prevention and treatment of intra-abdominal adhesions in horses. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 1(3), 163–173. <https://doi.org/10.1053/ctep.2002.35577>
- Freeman, D. E. (2019). Peritonitis. En J. A. Auer, J. A. Stick, A. M. Kümmerle, & T. Prange (Eds.), *Equine surgery* (5th ed., pp. 746–758). Wiley-Blackwell. <https://doi.org/10.1002/9781119380559.ch53>.

- Genoux, N., & Burgaud, I. (2019, 24 de septiembre). The horse's back: Understanding how it works so as to better train him. Equipedia – Institut Français du Cheval et de l'Équitation (IFCE). <https://equipedia.ifce.fr/en/equipedia-the-universe-of-the-horse-ifce/riding/olympic-disciplines/training-and-training-schedules/the-horses-back-understanding-how-it-works-so-as-to-better-train-him>.
- Hawkins, J. F., Bowman, K. F., Roberts, M. C., & Cowen, P. (1993). Peritonitis in horses: 67 cases (1985–1990). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 203(2), 284–288. <https://doi.org/10.2460/javma.1993.203.02.284>.
- Jaramillo, C., Ramírez, L. M., Arias, M. P., & Álvarez, I. D. (2016). Gases sanguíneos, electrolitos y variables metabólicas determinantes del estado ácido-base en caballos criollos colombianos. *Revista de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 63(1), 20–29. <https://doi.org/10.15446/rfmvz.v63n1.56900>
- Latson, K. M., Nieto, J. E., Beldomenico, P. M., & Snyder, J. R. (2005). Evaluation of peritoneal fluid lactate as a marker of intestinal ischaemia in equine colic. *Equine Veterinary Journal*, 37(4), 342–346. <https://doi.org/10.2746/0425164054529319>.
- Matthews, S., Dart, A. J., Reid, S. W. J., Dowling, B. A., & Hodgson, D. R. (2002). Predictive values, sensitivity and specificity of abdominal fluid variables in determining the need for surgery in horses with an acute abdominal crisis. *Australian Veterinary Journal*, 80(3), 132–136.
- Moore, J. N., & Barton, M. H. (2003). Treatment of endotoxemia. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 19(3), 681–695.
- Odelros, A., Wattle, O., Anglés d'Auriac, M. B., Hernlund, E., & Pringle, J. (2019). Medical treatment of acute and chronic peritonitis in 130 horses: A retrospective study (2002–2017). *Acta Veterinaria Scandinavica*, 61(1), 44. <https://doi.org/10.1186/s13028-019-0476-3>.

- Radcliffe, R. M., Buchanan, B. R., Cook, V. L., & Divers, T. J. (2022). *Interpreting abdominal fluid in colic*. *Journal of Veterinary Emergency and Critical Care*, 32(S1), 84–96. <https://doi.org/10.1111/vec.13117>.
- Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2004). *Equine internal medicine* (4th ed.). Elsevier.
- Schumacher, J., Spano, J. S., & Moll, H. D. (1985). *Effects of enterocentesis on peritoneal fluid constituents in the horse*. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 186(12), 1301–1303.
- Robertson, S. A., & Sanchez, L. C. (2010). Pain in horses: Physiology, pathophysiology and therapeutic implications. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 26(3), 481–500.
- Su, B., Chen, J., Zhang, X., Gao, C., Ji, Y., & Xue, X. (2024). Mendelian randomization suggests causal correlations between inflammatory cytokines and immune cells with mastitis. *Frontiers in Immunology*, 15, 1409545. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2024.1409545>.