

**Descripción trastornos sistémicos en un potro de raza criollo colombiano con  
síndrome de mal ajuste neonatal**

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

**Nicolas Parra Lopez**

**Asesor  
María Claudia Puerta Vásquez  
MVZ, Esp, MSc**

**Unilasallista Corporación Universitaria  
Facultad Ciencias administrativas y agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas, Antioquia  
2025**

## Contenido

<b>Resumen .....</b>	<b>4</b>
<b>Introducción .....</b>	<b>6</b>
<b>Justificación.....</b>	<b>8</b>
<b>Objetivos .....</b>	<b>9</b>
<b>General .....</b>	<b>9</b>
<b>Específico.....</b>	<b>9</b>
<b>Marco teórico .....</b>	<b>10</b>
<b>Encefalopatía hipóxica isquémica (HIE) .....</b>	<b>10</b>
<b><i>Asfixia periparto</i>.....</b>	<b>15</b>
<b>Consideraciones fisiopatológicas .....</b>	<b>17</b>
<b>Trastornos sistémicos post asfixia .....</b>	<b>21</b>
<b>Sistema nervioso central .....</b>	<b>21</b>
<b>Efectos cardiovasculares .....</b>	<b>25</b>
<b>Efectos renales .....</b>	<b>28</b>
<b>Efectos gastrointestinales .....</b>	<b>30</b>
<b>Función hepática y endocrina .....</b>	<b>31</b>
<b>Diagnostico .....</b>	<b>32</b>
<b>Tratamiento .....</b>	<b>34</b>
<b>Caso clínico.....</b>	<b>38</b>
<b>Reseña.....</b>	<b>38</b>
<b>Anamnesis .....</b>	<b>38</b>
<b>Tratamiento .....</b>	<b>43</b>
.....	<b>46</b>
.....	<b>46</b>
.....	<b>46</b>
<b>Discusión .....</b>	<b>47</b>
<b>Conclusión .....</b>	<b>53</b>
<b>Referencias .....</b>	<b>54</b>

**Lista de Ilustraciones**

Figura 1 _____	23
<i>Trastornos sistémicos asociado a la asfixia periparto</i> _____	23
Figura 2 _____	38
<i>Datos del paciente</i> _____	38
Figura 3 _____	38
<i>Monitoreo clínico al ingreso yegua gestante</i> _____	38
Figura 4 _____	39
<i>Presentación - Clínica yegua</i> _____	39
Figura 5 _____	40
<i>Monitoreos yegua- Monitoreo gestacional</i> _____	40
Figura 6 _____	40
<i>Secreción vaginal blanquecina día cuatro.</i> _____	40
Figura 7 _____	43
<i>Exámenes neonatos</i> _____	43
Figura 8 _____	45
<i>Neonato con ictericia</i> _____	45
Figura 9 _____	46
<i>Ictericia escleras- Abdominocentesis</i> _____	46
Figura 10 _____	46
<i>Distensión abdominal- liquido peritoneal</i> _____	46

## Resumen

El siguiente trabajo es el producto obtenido gracias al ingreso de una paciente en estado gestacional avanzado de aproximadamente 307 días, con gestación de alto riesgo que ingresa por “síndrome abdominal agudo”, en la clínica veterinaria lasallista, durante la estancia en la práctica empresarial entre 1 julio y 31 diciembre del año 2024, como modalidad de trabajo de grado. En el siguiente texto se hace la presentación de un potro de raza criollo colombiano, de un día y medio de nacido, mediante parto inducido a su madre, que nace con signos clínicos de prematuros asociado al síndrome de mal ajuste neonatal , signos de sepsis y de manera secundaria ruptura de la vejiga urinaria. La paciente (madre del potro) yegua de raza medio cruzada, aproximadamente de 10 años, con peso 506 kg, fue remitida a la clínica veterinaria lasallista, debido a que presentaba incomodidad asociada a “síndrome abdominal agudo”. Durante su estancia y sus monitores gestacionales, la paciente a la palpación transrectal, se percibió que su feto se presentaba con poca gimnasia fetal a pesar de los estímulos táctiles, ubicación en canal de parto, en estrecho contacto con la cara interna del cérvix, a la ultrasonografía transabdominal se observó con zonas de abruption, placenta con pliegues, edemas y líquidos placentarios normales. La fetocardia que fluctuaba entre 64 y 92 lpm. La paciente permaneció en estado gestacional durante 3 días con monitoreos rigurosos, por lo que se decidió inducir el parto asociado a la presentación clínica evaluada en los monitoreos gestacionales, además por la clínica que presentaba la yegua, la posición, la distancia del potro en el canal de parto, la dilatación cervical y la aparición del tapón de wharton vía vaginal fueron criterios para la inducción, la cual se realizó con oxitocina, corticoides

previos y mediante parto controlado obstétricamente. Cuando se logra sacar el potro se observa signos de la (EHI) encefalopatía hipóxica isquémica los cuales inicialmente respondieron a tratamiento con oxigenoterapia asociada a eventos hipóxicos isquémicos in útero, debido a estos eventos marcados el paciente tuvo una clínica desfavorable por su inmadurez y secundariamente el desarrollo de trastornos sistémicos asociados a la hipoxia y ruptura vesical lo cual llevo a un deterioro cardiovascular y neurológico. Este tipo de descripciones de casos clínicos, brindan orientación a estudiantes, clínicos y profesores de la presentación de encefalopatías asociadas la hipoxia y la isquemia presentada en potros neonatos, además de aporta información a futuros estudios clínicos.

**Palabras clave:** Gestación de alto riesgo, encefalopatía hipóxico isquémica, tapón de wharton, Abruption.

## Introducción

La práctica empresarial busca la integración de conocimientos adquiridos en el pregrado y durante la estancia en la clínica veterinaria, así brinda reforzar y afianzar al estudiante brindar buenos procedimientos clínicos que no ponga en riesgo y limiten la falta de inexperiencia que comprometa la vida y riesgo de los pacientes, puede ayudar a solucionar problemas de diferentes afecciones y dificultades.

Durante el pregrado se adquiere conocimientos de diferentes cursos y modalidades para brindar formación a profesionales veterinarios, lo cual por medio de un trabajo escrito se busca integrar el conocimiento adquirido durante el pregrado sobre algún tema de gran interés por el estudiante. En el presente caso el tema a tratar es la descripción de un caso clínico en un potro con encefalopatía hipóxica isquémica de raza criollo colombiano.

El periodo neonatal se caracteriza por cambios drásticos en muchos acontecimientos fisiológicos del potro. La transición de la vida intrauterina a la extrauterina se produce rápidamente. Muchos acontecimientos que no tendrían ningún efecto material en un caballo adulto pueden ser de importancia crítica para un potro. Por lo tanto, el potro no puede considerarse simplemente un caballo pequeño (Foal care, 2023)

Desde una perspectiva clínica, existen dos tipos principales de potros enfermos:

- **Tipo 1:** Potros que presentan signología anormal desde el nacimiento (p. ej., potros que no se logran incorporar, nulo reflejo de succión, no maman en un periodo de 2h, etc.).
- **Tipo 2:** Potros que no presentan signología anormal al nacimiento, pero la desarrollan en los primeros días de vida (p. ej. depresión, cambios de comportamiento, convulsiones, etc.).

El síndrome de mal ajuste neonatal o encefalopatía hipóxico-isquémica, o síndrome del "potro tonto", o asfixia neonatal, es una entidad no infecciosa presentada en potros menores de tres días de nacidos, caracterizada por síntomas de sistema nervioso central. Puede presentarse en potros con partos traumáticos como distocias, cesáreas, insuficiencia placentaria, separación prematura de la placenta, madres enfermas o sometidas a cirugías previas al parto. El pronóstico de estos potros es favorable en el 75 % de los casos cuando reciben la terapia de soporte adecuada, pero se reduce cuando existe un compromiso neurológico marcado o los animales permanecen en estatus convulsivo. En Irlanda 2/11 (18 %) de las muertes fueron asociadas a síndrome de asfixia perinatal. (Ayala, Espinosa, 2015)

### **Justificación**

En el ámbito de la medicina veterinaria, constantemente la atención clínica en potros se hace cada vez más común, debido a la alta incidencia en la presentación de enfermedades o síndromes neonatales como es el caso de los potros con mal adaptación al parto y postparto. Las herramientas tecnológicas permiten una orientación, identificación, y una capacidad diagnóstica rápida y segura de los trastornos en este tipo de neonatos a través de las ayudas diagnósticas por imagen como es el uso de ultrasonografía, radiografía, tomografía y la resonancia magnética.

En este reporte de caso clínico, es de importancia clínica porque aporta a las bases de datos de futuros casos clínicos relacionados a mal ajuste neonatal, asociados a diversidad de causas de origen materno y fetal. Además de poder identificar los principales trastornos y complicaciones sistémicas en el neonato.

## Objetivos

### General

Describir los trastornos sistémicos en un potro de raza criollo colombiano con síndrome de mal ajuste neonatal o potro dummy, de acuerdo a los signos clínicos y complicaciones presentadas en el paciente.

### Específico

- Reconocer las diferentes causas etiológicas del síndrome de mal ajuste neonatal o potro dummy.
- Identificar los signos clínicos más comunes de un potro prematuro.
- Explicar las complicaciones asociadas a la gestación y al parto, que pueden influenciar en la presentación del síndrome de mal ajuste en un neonato equino.
- Describir las diferentes alternativas terapéuticas para los trastornos neonatales postparto.

## Marco teórico

### Encefalopatía hipóxico isquémica (HIE)

#### *Sinónimos*

- Neonatal Maladjustment Syndrome (NMS).
- Perinatal Asphyxia Syndrome (PAS).
- Barkers o Dummy foal syndrome.

Los potros con mal ajuste neonatal, generalmente no se paran, presentan debilidad, presenta un reflejo de succión, aprehensión y deglución que puede estar disminuido o ausente.

Cuando se habla del síndrome neuroléptico maligno se refiere a la hipoxia. La hipoxia puede ocurrir antes, durante y después del parto por diferentes factores. (materno, placentario, fetal, distocia) cuando hay disminución en la concentración de oxígeno, hay una activación del sistema nervioso simpático adrenérgico, el poco oxígeno que está presentes se distribuye a órganos centrales. Cuando hay una redistribución a órganos más centrales, esto lleva a un aumento mayor de la falta de oxígenos a los otros órganos y tejidos potenciando la hipoperfusión tisular, pero incluso cuando hay una deficiencia en los oxígenos a órganos centrales comienza a haber daños neuronales en los cuales se incluye la muerte, y de ahí la privación excesiva de oxígeno que lleva a una falla multiorgánica. Una vez los tejidos presentan hipoperfusión, comienzan con una

respiración anaerobia, y comienzan a producir radicales libres, seguido de procesos inflamatorios. (alemán, 2017).

Se cree que la inactividad intrauterina es inducida por una combinación de varios factores, algunos de los cuales son neuro esteroides inhibidores, como la adenosina, alopregnanolona, pregnenolona y prostaglandina D2. Esto justifica el estado de homeostasis que desarrolla un potro durante su vida fetal, con el fin de conservar el gasto de energía en forma de glucosa y oxígeno en vía in útero para prepararse a su vida extrauterina, su mantenimiento y desarrollo durante su vida fetal (alemán, 2017).

En algunos potros, estos efectos neuro inhibitorios persisten después del nacimiento y se cree que son, al menos parcialmente, responsables de la alteración de la conciencia del potro con NMS (alemán, 2013).

Estos son factores que influyen en NMS, pero existen otros factores que se involucran como meningitis, edema, hemorragia en el SNC, enfermedades congénitas, endotoxina, septicemia, infecciones intrauterinas, daños metabólicos (alemán,2017).

Los potros que presentan NMS, se dividen en general en dos grupos: (1) los potros normales, nacidos sanos que desarrollan signos de 6-24 horas después del nacimiento, potros que nacen a término buen reflejo de succión. (2) Potros que muestran signos inmediatamente al nacer con reflejos alterados y estado mental aberrante (Munroe y

Weese, 2011). Signos de síndrome neuroléptico benigno: Falta de afinidad por la yegua, comportamiento inadecuado, ausencia de lactancia, hipotermia, deambulación sin rumbo y un estado estuporoso o comatoso. Puede haber convulsiones focales o generales, tónicas o clónicas (Munroe y Weese, 2011).

De la vida fetal a la neonatal, los animales hacen una serie de cambios en estructura y fisiología. A menudo la mortalidad es atribuible a cambios y trastornos en la fisiología metabólica, cardiovascular, respiratoria y de termorregulación. (Vaala, Lester, House, 2010)

El mero parto es un proceso crítico de la supervivencia del neonato que se resume en supervivencia del potro pocas horas después de nacer. Ahora los que logran sobrevivir depende en gran parte de la toma del calostro, para su defensa inmunológica (obtención de inmunidad pasiva) y tasa de supervivencia en la vida extrauterina. (Vaala, Lester, House, 2010)

La placenta actúa como órgano respiratorio del feto en desarrollo, la eficiencia de la oxigenación del potro depende en gran medida de la afinidad de la hemoglobina fetal y la hemoglobina adulta. La sangre oxigenada pasa al feto, por la vena umbilical, que se anastomosa con la vena porta junto al hígado, y aproximadamente dos tercios del flujo sanguíneo es drenado a través del conducto venoso a la vena cava caudal. La vena cava

caudal drena a la aurícula derecha, donde más del 50% del volumen sanguíneo se desvía a la aurícula izquierda a través del agujero oval. (House,2010)

El medio relativamente hipóxico del útero causa vasoconstricción de los vasos pulmonares y vasodilatación del conducto arterioso (House,2010).

Dado a que la resistencia vascular de la arteria pulmonar es más alta que la resistencia arterial sistémica, el 70% del flujo de la arteria pulmonar es desviado al conducto arterioso hasta la aorta, y el resto se dirige al pulmón (House,2010).

El gasto ventricular izquierdo se distribuye por la circulación sistémica vía aorta. Las dos arterias umbilicales salen de la aorta en la región de la última vértebra lumbar para transportar fundamentalmente sangre venosa de vuelta a la placenta vía umbilical. (House,2010).

En el momento de nacer, durante el parto espontáneo, parte del líquido pulmonar es evacuado por la tráquea. Cuando se rompe el cordón umbilical, la asfixia desencadena el reflejo de boqueo, los movimientos respiratorios y el aumento de la resistencia vascular periférica (House,2010).

La mayor parte del líquido pulmonar es absorbido por las paredes alveolares en estados iniciales de ventilación. Este mecanismo es provocado por la activación, mediada por la adrenalina, de los receptores  $\beta$  -adrenérgicos presentes en el epitelio pulmonar. La velocidad de absorción orgánica de líquido pulmonar es óptima a presiones de 35 a 40 cmH<sub>2</sub>O (House,2010).

La ventilación pulmonar reduce la resistencia vascular pulmonar favoreciendo la perfusión del tejido alveolar ventilado. El aumento de la saturación sanguínea de O<sub>2</sub> estimula el cierre del conducto arterioso de 4 a 5 min desde el nacimiento (House,2010)

El agujero oval se cierra de manera funcional dentro de los 5 a 20 min posteriores al nacimiento, cuando el aumento del retorno venoso pulmonar eleva la presión arterial en la aurícula izquierda, invirtiendo la desviación de derecha a izquierda (House,2010).

En terneros, nacen con presiones arteriales alrededor de 40-82 mmHg, que bajan reduciendo a 20-25 mmHg durante las primeras dos semanas de edad. La presión arterial sistémica es de 100 mmHg y saturación del 90% (House,2010).

Tras la rotura del cordón umbilical se observa acidosis respiratoria y metabólica transitoria, como resultado de la glucólisis anaerobia en los tejidos escasamente perfundidos durante la transición entre suministro de oxígeno placentario y establecimiento de la función respiratoria. (se espere que esa acidosis se regule en 1 a 4 horas después del nacimiento) El cierre el agujero oval y el conducto arterioso de manera completa tarda varias semanas (House,2010).

La distocia suele presentarse asociada a hipoxia prolongada y acidosis. La hipoxia y la acidosis contribuyen a la constricción de las arteriolas pulmonares y el consiguiente mantenimiento de una elevada resistencia vascular pulmonar favorece la permanencia de desvíos derecha-izquierda intrauterinos, lo cual contribuye a la hipoxia sistémica. Tras una distocia, los neonatos muestran menor actividad, lentitud para levantarse y para mamar y tendencia a la hipotermia y a la hipogammaglobulinemia. Principales causas de muerte son el hambre e hipotermia (House,2010).

### ***Asfixia periparto***

La asfixia periparto puede conducir a una encefalopatía, insuficiencia renal aguda, y disfunción gastrointestinal hablando de la forma más grave de enterocolitis necrotizante. (Vaala, Lester, 2010).

El diagnóstico de la encefalopatía hipóxico-isquémica, se basa en la ecografía gestacional preparto de la unidad fetoplacentaria o útero placentaria, la placenta, y el neonato una vez nace. Además de medir creatinina y glucosa prelactación. Una vez el potro nace, la supervivencia se basa en el enfoque que se tenga en el tratamiento de la difusión renal, gastrointestinal y del sistema nervioso central (Vaala, Lester, 2010).

Cualquier proceso que dé como resultado un impedimento del flujo sanguíneo neo placentario o del intercambio gaseoso puede producir asfixia. Si son moderados, estos cambios son normales, pero al mismo tiempo críticos para la adaptación posnatal, en virtud de un fenómeno conocido como pre-acondicionamiento isquémico (Vaala, Lester, 2010)

En lo esencial, breves episodios de isquemia, como puede ocurrir en las contracciones del miometrio, inducen una protección parcial frente a los subsiguientes episodios de isquemia grave. Este proceso está mediado probablemente por la sintasa del óxido nítrico inducible y puede también presentarse desencadenado por hipoxia y agentes anestésicos volátiles inhalados (Vaala, Lester, 2010)

En la mayoría de los casos, se produce cuando la gestación y el trabajo de parto se complica por problemas debido a impedimento del aporte de oxígeno a los tejidos fetales, bien a corto plazo, o a largo plazo. La asfixia periparto se ha asociado a partos rápidos y aparentemente sin complicaciones, distocia, parto inducido, cesárea,

separación prematura de placenta y otras anomalías placentarias, anomalías del cordón umbilical, partos gemelares, coloración por meconio, gestación postérmino y grave enfermedad materna (Vaala, Lester,2010)

La asfixia también puede suceder en el periodo neonatal, hemorragias graves que dan lugar a una hipovolemia y shock, grave disfunción cardiorrespiratoria, como una neumonía grave, hipertensión pulmonar u obstrucción de las vías respiratorias y una malformación cardíaca (Vaala, Lester,2010)

### **Consideraciones Fisiopatológicas**

Eventos: Hipoxemia (disminución de la concentración de oxígeno en sangre), isquemia (la interrupción del flujo sanguíneo en un tejido). La isquemia tiene efectos mucho más devastadores y da lugar a metabolismo anaeróbico, aumentó de las concentraciones de lactato y acidosis intracelular, y es el preámbulo para la lesión por reperfusión. Los productos del metabolismo anaeróbico, como el ácido láctico, no pueden ser eliminados de los tejidos hasta que se restablece el aporte sanguíneo. Como resultado de ello, puede desarrollar localmente una acidosis grave, que interfiere en la función celular y puede causar daño celular irreversible (Vaala, Lester,2010).

En équidos, la hemoglobina fetal es estructuralmente similar la hemoglobina adulta, pero el eritrocito fetal es portador de concentraciones más altas de 2,3-

difosfoglicerato, causando un desplazamiento a la izquierda de la curva sigmoidea de disociación hemoglobina-oxígeno y un aumento de la afinidad por el oxígeno (Vaala, Lester,2010).

El mecanismo fetal de compensación frente a la asfixia creciente comprende bradicardia, disminución del consumo de oxígeno, glucólisis anaerobia y redistribución refleja del flujo sanguíneo con perfusión preferencial del cerebro, del corazón y de las glándulas suprarrenales, a expensas de la circulación hacia riñones, intestino, hígado, pulmones y músculo. La desviación de sangre desde los riñones y el intestino durante asfixia in útero es probablemente una respuesta mediada a nivel central vía el componente  $\alpha$  -adrenérgico del sistema nervioso central (Vaala, Lester,2010).

Hipoxia grave en el útero, pueden conducir a una hipoperfusión prolongada y disminución del metabolismo con consecuente pérdida de la actividad y los reflejos fetales. Siendo las actividades fetales las que requieren más oxígeno las primeras en perder (Vaala, Lester,2010).

El orden en las cuales se pierde los reflejos fetales es: 1) reactividad de la frecuencia cardíaca fetal (capacidad de aumentar la frecuencia cardíaca en respuesta a la actividad fetal) 2) respiración fetal; 3) movimientos fetales generalizados, y 4) tono fetal (Vaala, Lester,2010).

Tras la asfixia tiene lugar una fase de latencia con repercusión; esta fase supone una recuperación inicial del metabolismo energético cerebral. Entre 6 y 15 h después del ataque de asfixia tiene lugar una fase secundaria, que se caracteriza por la acumulación de toxinas, la presentación de convulsiones, edema citotóxico y fallo en el metabolismo oxidativo cerebral. Sin la energía suficiente, la bomba celular de iones puede fallar, con la consiguiente acumulación de sodio, cloro, agua y calcio (edema citotóxico) en el medio intracelular y de neurotransmisores cerebrales, como los aminoácidos excitadores glutamato y aspartato, en el medio extracelular. Los Neonatos parecen ser más sensibles que los adultos a la excitotoxicidad mediada por el glutamato (Vaala, Lester,2010).

El glutamato, en concentraciones extracelulares elevadas, funciona como una neurotoxina, que media la apertura de canales iones como sodio, seguida de un flujo hacia el interior de cloro y agua, con consecuente lisis osmótica y muerte celular inmediata. (Vaala, Lester,2010)

El glutamato también media la muerte celular tardía, al provocar la entrada de calcio por los canales de calcio abiertos por despolarización, y estimular de forma directa los receptores NMDA que abren otros canales de calcio (Vaala, Lester,2010).

Los altos niveles intracelulares de calcio libre dan lugar a la activación de sistemas de enzimas líticas que atacan la integridad estructural de la célula, a la producción de

radicales libres y a la obstaculización de la función mitocondrial, causando muerte neuronal tardía (Vaala, Lester,2010).

Dada la importancia del papel del calcio en la regulación de la función celular, fármacos como el NMDA y los antagonistas del calcio que impiden la entrada del calcio en las células dañadas están siendo sometidos estudio por si pudieran ayudar a reducir la lesión cerebral isquémica tardía (Vaala, Lester,2010).

Durante la reperusión lesiones *hipóxico -isquémica*, se da la liberación de radicales libres de oxígeno, lo cual se piensa que son los que contribuyen a la lesión tisular por su capacidad de inducir la peroxidación de ácidos grasos libres. Se sospecha que los radicales libres derivados del oxígeno son responsables, al menos en parte, del aumento de la permeabilidad capilar, de la formación de edema y del daño tisular que suele seguir al restablecimiento del aporte sanguíneo a los tejidos isquémicos (Vaala, Lester,2010).

En lesiones asfixia más graves, suele generar extensas zonas de necrosis, mientras las más suaves suelen ser por apoptosis. Esta última es una respuesta activa, pero no inflamatoria, caracterizada por encogimiento celular, picnosis nuclear, condensación de la cromatina y fragmentación genómica (Vaala, Lester,2010).

## **Trastornos Sistémicos Post Asfixia**

### **Sistema Nervioso Central**

Hablando del sistema nervioso central, en la encefalopatía hipoxico-isquémica, hay muchos factores causales como, insuficiencia placentaria, placentitis, desprendimiento prematuro de la placenta, enfermedad materna, enfermedad del cordón umbilical (torsión, funisitis, trombosis) inducción endógena del trabajo de parto, distocia, cesárea. otras postnatales hemorragias y obstrucción de las vías aéreas (Vaala, Lester,2010).

Edema vasogénico: La asfixia leve produce isquemia tisular transitoria con daño potencialmente reversible. La isquemia prolongada da lugar a separación de las uniones estrechas entre las células del endotelio capilar y a la salida de fluidos y agentes osmóticos al intersticio cerebral circundante (Vaala, Lester,2010).

Se produce necrosis cerebral, acompañada de aumento de la presión intracraneal, progresiva tumefacción cerebral, disminución del flujo sanguíneo cerebral y exacerbación de la isquemia existente. En potros en estado crítico, el edema cerebral se ha asociado a herniación cerebelosa (Vaala, Lester,2010).

La lesión adicional, incluye convulsiones repetidas que a su vez van a llevar a lesiones cerebrales por: 1) hipoventilación y apnea resultantes de hipoxemia e

hipercapnia; 2) elevación de la presión arterial y del flujo sanguíneo cerebral; 3) lesión neuronal progresiva debido a la excesiva liberación de aminoácidos excitadores, como el glutamato, y 4) depleción de los limitados depósitos energía a del cerebro para hacer frente a la actividad de la convulsión (Vaala, Lester,2010).

En los potros con encefalopatía hipóxico isquémica hay un estado de adormecimiento o estado de sueño el cual se conoce como narcolepsia y cataplexia, caracterizada por un desorden endocrino y neurológico mediado por neuro esteroides, lo cuales a nivel celular impiden que se unas moléculas como las catecolaminas, las cuales mantienen al potro despierto. Estos neuro esteroides como Pregnenolona, alopregnanolona, adenosina, PG E2, estimulan positiva o negativamente los receptores GABAR de las membranas neuronales mediando la entrada de Cl intracelular en exceso y asi mantienen la célula en hiperpolarización y un esto de reposo excesivo, lo cual en el potro se manifiesta en un esto de narcolepsia o adormecimiento sostenido. Además del factor endocrino la presentación celular de hipoxia en neuronas lleva a un desorden en neurotransmisores excitatorios como el glutamato lo cual son neurotóxicos y generan eventos de excitotoxicidad por el acumulo excesivo de iones de calcio intracelular y de estimulación por el glutamato, además que generan un desbalance en la bomba sodio potasio ATPasa (Foal care, 2024)

Figura 1

***Trastornos sistémicos asociado a la asfixia periparto***

Trastornos clinicopatológicos asociados a la asfixia periparto			
Órgano o sistema afectado	Signos clínicos	Datos de laboratorio	Lesiones anatopatológicas
Sistema nervioso central	Hipotonía, hipertonía, convulsiones, coma, pérdida de succión, déficits propioceptivos, apnea.	Aumento de la PIC y aumento de la permeabilidad de la BHE.	Hemorragia del SNC, edema, necrosis isquémica.
Renal	Oliguria, anuria, edema generalizado.	Azoemia, hiponatremia, hipoclorémica, análisis de orina anormal.	Necrosis tubular.
Gastrointestinal	Cólico, íleon, distensión abdominal, diarrea con sangre, reflujo gástrico.	Sangre oculta en heces y reflujo, neumatosis intestinal.	Necrosis isquémica de la mucosa, enterocolitis y ulceración.

Respiratorio	dísnea, taquipnea, retracción de las costillas.	hipoxemia, hipercapnia, acidosis respiratoria.	Enfermedad de la membrana hialina, atelectasia, aspiración de meconio, hipertensión pulmonar.
Cardíaco	Arritmia, pulsos débiles, taquicardia, edema, hipotensión.	Hipoxemia, enzimas miocárdicas elevadas.	Infartos en el miocardio, insuficiencia valvular, circulación fetal persistente.
Hepático	Ictericia, actividad mental anómala.	Hiperbilirrubinemia, enzimas hepáticas altas.	Necrosis hepatocelular, estasis biliar.
Endocrino: Glándulas suprarrenales	Debilidad, apnea, convulsiones.	Alto cortisol, hipocalcemia.	Necrosis y hemorragias.

**Fuente:** John K. House,2010.

Diferenciales de la enfermedad neurológica.

- Trastornos metabólicos: hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia, hipernatremia, hiperosmolaridad (p. ej., hiperlipidemias, hiperglucemia), azoemia grave, hepatoencefalopatía.
- Enfermedades infecciosas: meningitis séptica, septicemia o endotoxemia, infección por herpes virus equino 1 (HVE-1)
- Malformación: hidrocefalia, agenesia del cuerpo calloso,

- Malformaciones vertebrales o de la médula espinal, abiotrofia cerebelosa, malformación occipitoatlantoaxial.
- Toxinas.
- Traumas.

### **Efectos Cardiovasculares**

La respuesta de los vasos pulmonar, a la acidemia e hipoxia, es aumento de resistencia vascular pulmonar, hipertensión pulmonar, aumento de la presión arterial y flujo persistente de derecha a izquierda (Vaala, Lester,2010).

Los neonatos en su circulación pulmonar vasoconstricción refleja, en respuesta a la hipoxemia y acidosis. En respuesta, aumenta la resistencia vascular pulmonar, la hipertensión, y aumento de la presión en la aurícula izquierda (Vaala, Lester,2010).

Si la presión arterial pulmonar es más elevada que la presión arterial sistémica, esto conduce a un restablecimiento de la circulación fetal. Circulación fetal persistente (CFP) que se asocia a la hipoxemia grave, desviación de derecha a izquierda se compromete sangre oxigenada a no oxigenada (Vaala, Lester,2010).

Asfixia, genera vasoconstricción vascular refleja y la producción del sustrato de neumocitos se ve impedido y disminuye la producción de surfactante con atelectasia pulmonar secundaria (Vaala, Lester,2010).

La asfixia perinatal ocasiona, afecta el centro de la respiración e hipoventilación (aumento dióxido de carbono) secundaria a periodos de apnea y patrones respiratorios anormales (Vaala, Lester,2010).

El meconio en el útero, puede ser aspirado por el feto y ocasionar obstrucción mecánica de las vías aéreas sofocación y atelectasia pulmonar regional. Esto puede llevar a problemas como desajuste de ventilación, perfusión, sobre distensión y ruptura alveolar, enfisema intersticial, neumotórax. El meconio puede causar neumonía química (Vaala, Lester,2010).

Efectos adversos de la asfixia sobre la función miocárdica son reducida contractilidad miocárdica, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia de la válvula tricúspide y fallo cardiaco. Como resultado de la insuficiencia cardíaca, el potro puede desarrollar hipotensión sistémica, deficiente flujo sanguíneo neo renal y disminución de la perfusión pulmonar. En el niño, la asfixia perinatal se ha asociado a isquemia e infarto del músculo miocárdico y papilar, resultando a menudo en disminución de la contractilidad miocárdica, insuficiencia de la válvula tricúspide e insuficiencia cardíaca congestiva. Las isoenzimas cardíacas pueden estar aumentadas. El tratamiento está orientado a corregir hipoxemia, la acidosis y la hipoglucemia y al mantenimiento del gasto

cardíaco y de la presión arterial. Los fármacos inotrópicos, como la dopamina y la dobutamina, son utilizados comúnmente para estabilizar la presión arterial en neonatos (Vaala, Lester,2010).

En una radiografía se puede ver pérdida de las marcas vasculares por la hipoperfusión regional, se observa atelectasia pulmonar producida por la pérdida del surfactante pulmonar, acompañada de broncogramas (Vaala, Lester,2010).

Hay que dar soporte al sistema ventilatorio para corregir la hipoxia e hipoxemia y mejorar la perfusión de los tejidos, con tasa de mantenimiento de 2 a 8 l/ min de oxígeno intranasal húmedo. Los potros con hipoxemia moderada o grave o con hipercapnia ( $PaO_2 < 40$  mmHg y la  $PaCO_2 > 65$  mmHg) requieren ventilación con presión positiva. Cuando se presentan patrones respiratorios de apnea periódica o respiraciones anormalmente lentas se asocian a depresión del centro respiratorio. El café que es la metilxantina más segura estimula el centro neuronal de la respiración, pero una sobredosis de esta puede ocasionar hiperexcitación neuro cardíaca y digestiva, apareciendo signos como convulsiones, taquicardia, hipertensión, diarrea y cólico (Vaala, Lester,2010).

De los vasos sanguíneos y algunos tejidos del sistema orgánico hay productos de metabolismo celulares que comienzan a generar daño el sistema cardiovascular y posteriormente puede llegar a generar una respuesta inflamatoria sistémica marcada, la liberación de especies radicales de oxígeno como es el caso de la producción de óxido nítrico (NO), un radical libre, aumenta durante la hipoxia-isquemia cerebral en neonatos

humanos. Las concentraciones de NO en suero y en LCR se han correlacionado con el grado de EHI, lo que respalda el papel del NO en la fisiopatología posterior a la asfixia. La xantina oxidasa cataliza la reducción de nitrito y nitrato a NO con un aumento de la generación de NO en tejidos isquémicos o hipóxicos. Por este motivo, se ha investigado el uso de compuestos inhibidores de la xantina oxidasa, como el alopurinol, para disminuir la lesión cerebral de neonatos humanos asfixiados. El uso de alopurinol en neonatos equinos ha sido usado de manera frecuente cuando se sospecha de EHI, lo cual los neonatos han mostrado una mejoría de la función y estado neuronal, además de estabilizar los nivel de calcio celulares, no representa efectos adversos cuando es administrado por vía oral, por lo tanto la recomendación clínica es la administración vía oral, la dosis de alopurinol es de 44 mg/kg dentro de las 4 horas siguientes al nacimiento (Wilkes,2024)

### **Efectos Renales**

Cuando hay una disminución en la distribución del flujo sanguíneo a través de los riñones, esto conduce a una hipoperfusión renal y un daño tubular agudo. Podemos encontrar otros signos asociados a la insuficiencia renal, edema periférico, aumento de la GGT y creatinina, trastorno en electrolitos como una hipocalcemia, hiponatremia e hipoclorémica (Vaala, Lester,2010).

Los reportes en neonatos sobre insuficiencias renales por asfixia, esta infra documentados dados a que los signos son poco identificados. Un animal con oliguria debe de estar estrictamente vigilado en ingesta y excreción de líquido para evitar una sobrecarga de los mismos y la formación de edemas.

Sobre la base de los estudios realizados en otros equinos neonatos, el flujo sanguíneo renal y la excreción urinaria pueden aumentarse mediante el uso de dosis entre bajas y moderadas de dopamina (infusión de 2 a 10  $\mu$  g/kg/min) o dobutamina (infusión n de 2 a 10  $\mu$  g/kg/min). Dosis más altas de dopamina están contraindicadas para evitar la vasoconstricción periférica y la disminución del flujo sanguíneo neo renal. 22 por consiguiente, durante la infusión de dichas sustancias han de monitorizarse estrechamente la presión arterial y la excreción urinaria. El fenoldopam, agonista del receptor dopamina-1, administrado a dosis bajas (infusión de 0,04  $\mu$ g/kg/min), no tiene efectos sobre la hemodinámica sistémica, pero sí provoca un incremento de la excreción urinaria en potros neonatos sanos. 48 los diuréticos como la furosemida (0,5 a 2,5 mg/kg/h en infusión o 1 mg/kg por vía intramuscular o intravenosa cada 12 h) y el manitol (0,25 a 1 g/kg como solución al 20%, en infusión lenta intravenosa durante 1 a 2 h) han sido también utilizados con éxito para aumentar la excreción urinaria en potros con asfixia (Vaala, Lester,2010).

## Efectos Gastrointestinales

La hipoxia da lugar a nivel gastrointestinal a una disminución del flujo sanguíneo mesentérico, esplácnico y da lugar a isquemias intestinales. Durante la isquemia el metabolismo gastrointestinal disminuye, hay disminución de la producción del estrato mucoso, lo que lleva a que no se produzca más, esto permite que las enzimas proteolíticas ocasionan la auto digestión de la barrera mucosa. Las bacterias que están presentes en el lumen intestinal aprovechan para crecer, multiplicarse, colonizar e invadir la pared intestinal. Algunas de estas bacterias producen gas intramural causando neumatosis intestinal. Entre las complicaciones se pueden encontrar, ruptura intestinal, peritonitis séptica, neumoperitoneo (Vaala, Lester,2010).

Muchos potros con asfixia, puede tener otras complicaciones digestivas secundarias como, impactaciones intestinales por meconio, intolerancias a la alimentación enteral (Retraso en el vaciamiento gástrico, distensión abdominal, cólico y diarrea). Se puede presentar muerte súbita por desprendimiento de la mucosa, acompañado con diarrea sanguinolenta asociado a isquemia e hipoxia. Además, la presentación de íleo asociada a lesión intestinal hepática que se acompaña con distensión abdominal y cólico.

La metoclopramida y eritromicina pueden aumentar el vaciamiento gástrico y aumentar la función gastrointestinal. La metoclopramida en infusión de 0,25 a 0,3 mg/kg

infusión 4 veces al día. La cisaprida y la eritromicina se han utilizado para estimular la motilidad del intestino delgado y grueso (Vaala, Lester,2010).

### **Función Hepática y Endocrina**

Cuando se presenta una alteración hepática el hígado en respuesta da un incremento de enzimas hepatocelulares y biliares. Los neonatos suelen presentar ictericia. Los neonatos afectados pueden padecer disminución en la homeostasis de la glucosa y pueden resultar en una disminución de los mecanismos hepáticos de defensa y más predisuesto a sufrir sepsis (Vaala, Lester,2010).

El daño en el órgano endocrino consiste en hemorragias y necrosis de la glándula suprarrenal, daño hipoparatiroidismo(hipocalcemia), alteración pancreática y trastornos de la insulina (Vaala, Lester,2010).

## Diagnostico

Los potros con encefalopatía hipóxica isquémica, necesitan de un diagnóstico certero y oportuno para su tratamiento, por lo cual es necesario empezar su diagnóstico desde la vida gestacional de la madre a través del historial médico, signos clínicos y presentación anomalías peri y posparto reportado por los tutores, además se requieren de ayudas diagnosticas como la ultrasonografía que es la más utilizada en equinos para el diagnóstico de problemas placentarios ( placentitis e insuficiencia placentaria), observándose como zonas hiperecogénicas, engrosas y con focos edematosos, además se observan zonas de desprendimiento prematuro y pliegues de la evaluación además al clínico le brinda información los líquidos amnióticos y alantoideos, la gimnasia fetal y el bienestar fetal vía ecográfica. La palpación rectal y vaginal es otra técnica que brinda información de la ubicación, posición y presentación en las que se encuentra el feto en la vida gestacional, son una serie de valoración medicas que orientan al clínico a diagnóstico de la EHI, sin embargo, existen otras ayudas diagnosticas que nos pueden brindar información sobre la evolución clínica y presentación de este tipo de patologías, se pueden realizar hemo leucogramas, medición de cortisol, pruebas de estimulación de ACTH para evaluar la inmadures del eje hipotalámico hipofisario adrenal, medición de hormonas tiroideas, hipotalámicas e hipofisiarias. La medición de la función renal y hepática son fundamental en los potros con presentación de mal ajuste neonatal, por lo cual la medición de analitos, como AST, CK, proteínas totales y diferenciadas, iones, glucosa y medición del estado inmunológico a través de la medición de IgG las cuales son importantes para el diagnóstico, tratamiento y supervivencia de los potros enfermos.

En los neonatos es aconsejable como método diagnóstico y específico cuando sospechamos de hipoxia neonatal, utilizar ayudas diagnósticas como lactato sanguíneo y gases arteriales para evaluar los fenómenos o eventos hipóxicos isquémicos en las células como métodos de adaptación a cambios en el estado metabólico de respiración. En un estudio multiinstitucional de 643 potros neonatos, el lactato sanguíneo promedio al ingreso fue de 3,6 mmol/l en los potros que sobrevivieron, en comparación con 5,5 mmol/l en los que no sobrevivieron.

Además, las concentraciones de lactato se han estudiado como indicadores de pronóstico en neonatos críticamente enfermos, con una sensibilidad y especificidad para predecir el resultado en el rango del 60 al 75 %. Intuitivamente, las concentraciones más altas de lactato al ingreso hospitalario se asocian con una enfermedad más grave y la no supervivencia en los neonatos equinos, en comparación con los sobrevivientes. Sin embargo, definir un límite específico de concentración de lactato sanguíneo entre sobrevivientes y no sobrevivientes es difícil. En un estudio, la supervivencia general de los potros hasta el alta fue del 67 %; si la concentración de lactato arterial era  $<3,9$  mmol/l la tasa de supervivencia era del 80 %, mientras que si el lactato era  $>6,0$  mmol/l la tasa de supervivencia disminuía a  $<40$  % (Gold,2024)

## Tratamiento

### Terapia específica:

- Control convulsiones.
- Asistencia respiratoria.
- Termorregulación.
- Requerimiento alimenticio.
- Determinación de estado inmunológico (IgG)
- Estado hidratación.
- Evaluación septicemia y administración antibióticos.

### Control de convulsiones:

- Diazepam: Dosis inicial 0,05 mg/kg I.V c/d 30 min según sea necesario.  
Max 40 mg totales.
- Detomidina: 0,01 mg/kg I.V.
- Midazolam: 0,2 mg/kg I.V en infusión continua 0,1-1 mg/kg/h.
- Fenobarbital: Bolo carga 10-20 mg/kg diluido en 30 ml de agua estéril que debe ser administrada en un periodo de 20 min.
- Pentobarbital: dosis inicial 2 – 10 mg/kg I.V c/d 6 horas.

**En caso de edemas cerebrales uso de corticoesteroides:**

- Dexametasona 0,05 mg/kg-0,2 mg/kg I.V o I.M BID-SID.
- Metilprednisolona 1-2 mg/kg I.V dosis única 30 mg/kg (más eficaces lesiones medulares).
- DMSO (dimetilsulfóxido) 0,5 -1 g/kg diluido, en una solución que no supere el 10%.
- Manitol: 0,25 -1 gr solución al 10% durante 15 a 40 min. NO en lesiones BEH.
- Vitamina C (Acido ascórbico) Dosis arbitraria 1000mg dosis total/ 50 kg potro I.V BID.
- Tiamina y sulfato de magnesio (mantienen, estabilizan el metabolismo celular y el sulfato de magnesio controla el exceso de liberación glutamato en las neuronas en los receptores NMDA (N-metil-D- aspartato).

**Asistencia respiratoria:**

- Posición del potro debe estar ubicado en mayor parte del tiempo en decúbito esternal, para no afectar el funcionamiento de las vías respiratorias bajas.
- Oxigenoterapia: 3 a 10 L/ min al 100% (intranasal, mascarilla facial), Sonda nasofaríngea, Intubación endotraqueal.

- Estimulación respiratoria: Si hay hipercapnia; doxapram 0,5 mg/kg I.V, en potro hipo ventilados, infusión 0,02 -0,05 mg/kg/min diluido, dosis Max 400mg.
- Broncodilatadores: Teofilina, terbutalina e ipratropio.
- Cafeína: Mejora el funcionamiento de la vía aérea gracias a su efecto broncodilatador y relajada los músculos de la respiración; su acción a nivel central estimula el centro de la respiración, aumento de la ventilación minuto, disminuye el umbral hasta hipercapnia, aumenta el tono del musculo esquelético, descenso de la fatiga del diafragma y aumento consumo de oxígeno.

#### Termorregulación:

- Zona termo neutralidad ambiental 25-30 °c.
- Mantener temperatura corporal 37,5 – 38°c.
- Cobijas, mantas térmicas, aire acondicionado, Incubadora.
- Liquido I.V tibios.

#### Requerimientos nutricionales:

- Los potros tienen reservas corporales de glucosa bajas, la hipoglucemia se desarrolla rápidamente y esto tiene un efecto continuo en el potro.
- Si el potro es menor de 12 horas, la administración de calostro de alta calidad está indicada.

- Si el paciente presenta ilio y el mantenimiento permanece parenteral, puede administrarse pequeños volúmenes de leche 5 a 10 ml/hora para permitir la maduración normal de la función intestinal y reducir el riesgo de ulcera gástrica.
- Para mejorar la motilidad puede administrarse metoclopramida 0,1-0,2 mg/kg I.V lento BID. Pueden aparecer signos neurológicos

Determinación estado inmunológico:

- Transfusión de plasma.

Estado de hidratación:

- Fluidoterapia a manteamiento específico (80 a 120 ml/kg día)
- En caso de hipovolemia: dopamina infusión 3 a 20µg/ kg/min I.V, Dobutamina 3 - 40 µg/kg/min I.V, Adrenalina (si no hay respuesta a la dopamina)

(FoaL care, 2023)

## Caso clínico

### Reseña

#### Figura 2

##### *Datos del paciente*

Receptora	Potro
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Especie: Equino</li> <li>• Raza: Cruce medio español- CCC.</li> <li>• Edad: 10 años</li> <li>• Color: Moro.</li> <li>• Peso: 510 kg</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Especie: Equino</li> <li>• Raza: Caballo Criollo colombiano.</li> <li>• Edad: ½ día de nacido.</li> <li>• Color: Castaño.</li> <li>• Rangos fenotípicos: Pinta blanca en su frente.</li> <li>• Peso 30 kg.</li> </ul>

**Fuente:** Elaboración propia.

#### Anamnesis

Ingresa yegua en estado gestacional avanzado de aproximadamente 307 días, procedente de Copacabana Antioquia, remitida de campo por presentación de SAA, lo cual se reporta que en la palpación transrectal se percibía la cría muy hacia caudal apoyado sobre el techo del cérvix.

#### Figura 3

##### *Monitoreo clínico al ingreso yegua gestante*

Parámetros biofísicos y otros.	Valores
FC	61lpm
FR	36 rpm
MM	P/S/ Sin brillo
TLLC	>3 seg
Estado mental y comportamental.	Alerta y nerviosa. Caminar en círculos, "Rolling", se echaba.
Motilidad digestiva	+++ /+++ +++ /+++
% DT	9%

**Fuente:** Elaboración propia.

**Figura 4*****Presentación - Clínica yegua***

<b>Lista problemas</b>	<b>Lista maestra</b>
1.DT 9%	Sistema cardiovascular(I,II,III) Sistema digestivo (IV)
2.Mucosas pálidas, secas y sin brillo.	
3.Taquicardia	
4.Hipermotilidad	

**Fuente:** Elaboración propia.

Hallazgos a la palpación rectal y tacto vaginal: Feto con poca gimnasia fetal, ubicado hacia caudal apoyado en el techo del cérvix.

Hallazgos a la ecografía: Se podían observar zonas de desprendimiento prematuro de la placenta aproximadamente en un 80% de la unión placenta y útero, zonas edematosas, con pliegues severos. Fetocardia de 60 lpm.

**Plan terapéutico**

- Hidratación con un bolo de 5 litros de SRL.
- 1 dosis 1,1 mg/kg Flunixin meglumine.
- SRL c/d 2 h + 20 ml calcio I.V c/d 4h.
- Flunixin Meglumine 1,1 mg/kg I.V SID.
- Pentoxifilina 8 mg/kg V.O SID.
- Domperidona 1 mg/kg

- Hidrocortisona 0,216 mg/kg I.V c/d 4 h x 24h.
- Cipionato de estradiol 20 ml DT-I.M

## Días de Evolución

### Figura 5

#### *Monitoreos yegua- Monitoreo gestacional*

DIA EVOLUCIÓN	MONITOREO	PTX -DPX
2 día	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FC: 48 lpm</li> <li>• FR: 28 rpm</li> <li>• MM: Pálidas, húmedas y brillantes.</li> <li>• Pulsos digitales: Positivos en anteriores.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dosis de cipionato de estradiol 20 ml DT.</li> <li>• Última dosis de hidrocortisona</li> <li>• Fetocárdia de control 84 lpm.</li> </ul>
3-4 día	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FC fluctuante entre 52 y 56 lpm.</li> <li>• FR fluctuante entre 36 a 44 rpm.</li> <li>• Comportamiento: Ansiosa, incomodidad, camina en círculos, se mira los flancos.</li> </ul>	Día 4: Secreción vulvar blanquecina. <ul style="list-style-type: none"> <li>• Feto posicionado en canal parto, presentación anterior, dilatación de 10 cm aproximadamente del cérvix.</li> <li>• Fetocárdia 104 lpm, poca gimnasia fetal.</li> </ul>

Fuente: Elaboración propia.

### Figura 6

#### *Secreción vaginal blanquecina día*



**Fuente:** Fotografía propia.

Al observarse estos hallazgos se decide inducir el parto de la yegua gestante con día gestacional con 311, lo cual se administra a las 9 am 20 UI DT de oxitocina I.V y 10ml DT de dexametasona. Luego transcurridos 20 min se hace chequeo vaginal por técnica manual lo cual se observa dilatación de 10 cm aproximadamente del cérvix, la yegua inicia contracciones uterinas y se le ayuda con maniobras obstétricas y tracción manual, se evidencia que la cría viene en bolsa roja se rompe, sin embargo, el amnios estaba en buena condición, se extrae la cría totalmente a las 9:28 am.

#### **Días de evolución neonato**

Día uno: Se recibe neonato con signos vitales, con membranas mucosas cianóticas, se administra oxígeno a 15 L/min y luego se pasa a 8 L/min. Se liga el ombligo y se cura, se observa signos de inmadures protuberancia hueso frontal y laxitud severa en miembros anteriores y posteriores. A las 9:40 am se toma glicemia la cual fue 47 mg/dl.

Al observarse que su madre no presentaba producción láctea, se decide instaurar tratamiento con alimentación parenteral. Se toma muestra de sangre minutos después de nacer para glicemia (48 mg/dl) y lactato (3,6 mmol/L).

PTX neonatal:

- 80 ml solución ringer lactato.
- 5 ml dextrosa 50%

PDX neonatal:

- Chequeo glicemia 10 am- 52 lpm.
- HTC 33% y solidos totales 4,2 mg/dl.

Se evidencia a las 10:10 am que comienza a desarrollar su comportamiento natural por sí solo, ubicándose en esternal por si solo, los reflejos de succión, aprehensión y deglución normales, sin embargo, no logra ubicarse en estación, el neonato se comportaba torpe, el paciente al haber trascurrido una hora de haber nacido y no logra estar de pie se asiste, pero se observa con fenómenos de narcolepsia, se acerca a la glándula mamaria mostraba buen reflejo succión, pero no encuentra los pezones por si solo. Comenzó a evidenciarse fenómenos hipotérmica de aproximadamente 36,8 c°.

### Tratamiento

- 11:00 am: Se administra amikacina 21 mg/kg IV y Flunixin meglumina 1,1mg/kg IV SID.
- Se instaura sonda nasogástrica, se administra sprayfo 180ml.
- Hidratación c/d h i.v 180 ml SRL + 4 ml de dextrosa 50% y 250ml sprayfo P.O
- 2:00 pm, alopurinol 6mg/kg PO.
- Vendaje miembros anteriores y posteriores
- 5 pm: Penicilina 22,000UI IV.
- 4 pm glicemia 163mg/dl.

A las 12 :50 pm, se toma una muestra de sangre, para toma exámenes de laboratorio:

### Figura 7

#### *Exámenes neonatos*

<b>Serie leucocitaria</b>		
Leucopenia	4,510 / $\mu$ l	5.000-11.000 / $\mu$ l
<b>Proteínas plasmáticas</b>		
Proteínas P.	36 g/dl	61-80 g/dl
<b>Serie hemática</b>		
Hemoglobina	10,3g/dl	11,2-16 g/dl
<b>Bioquímica sanguínea</b>		
Creatinina	3,91mg/dl	1,2-1,9.

**Fuente:** Fotografía propia.

**PTX:**

- Hidrocortisona 0,216 mg/dl I.V c/d 4 h SID.
- Glicemia c/d 4 h.
- Curación de ombligo c/4 h.
- Allopurinol 6 mg/kg P.O SID x 3 días.
- Se recomendó hacer ecografía, para saber si se debe poner sonda urinaria.

**Dia dos:**

Paciente en decúbito lateral deprimido, se debe asistir para mamar, perdida de reflejo de succión, deglución y aprehensión. El remanente umbilical húmedo y engrosado en su base, no se evidencia miccionar y se evidencia poco desarrollo de su pene, lo cual se instaura una sonda nelaton y solo se obtiene 3 cm de orina de aspecto concentrado. A partir de las 10 am se observa que el paciente comienza a presentar las membranas mucosas ictericas, con incremento progresivo de zonas petequiales, paciente con extremidades frías y orejas frías, además se observa que el paciente presenta distención abdominal, patrón respiratorio anormal, respiraciones rápidas y superficiales, con una frecuencia cardiaca fluctuante entre 80 – 140 lpm. Se toma muestra de sangre y se obtiene lactato en 8,5 mmol/l, se instaura oxígeno a 5L/min/continuo. Sé realiza ecografía abdominal lo cual se observa liquido libre en abdomen y asas intestinales flotantes, además se realiza abdominocentesis y macroscópicamente se evidencia liquido amarillento compatible con orina. A las 3.20 pm, el paciente adopta un estado

estuporoso, el cual comienza a presentar nistagmos y entra en paro cardio respiratorio el cual se realizan maniobras de resucitación cardiorrespiratoria, se brinda apoyo ventilatorio, se administra adrenalina intravenosa y intracardiaca, pero no se obtiene respuesta finalmente muerte. Se realiza exámenes de líquido cefalorraquídeo postmortem, asociado a la clínica que presento el paciente y el hallazgo de orina en abdomen, el cual macroscópicamente se observa con xantocromía.

### **Figura 8**

#### ***Neonato con ictericia***



**Fuente:** Fotografía propia.

**Figura 9*****Ictericia escleras- Abdominocentesis***

**Fuente:** Fotografía propia.

**Figura 10*****Distensión abdominal- liquido peritoneal***

**Fuente:** Fotografía propia.

## Discusión

Los potros que padecen de encefalopatía hipóxica isquémica, pueden llegar a experimentar diferentes trastornos sistémicos, por lo cual se debe hacer un control riguroso desde su vida fetal para considerar su viabilidad, su buen desarrollo, la adaptación a la vida extrauterina y su periodo de supervivencia una vez haya nacido. La oportunidad de tratamiento y la toma de decisiones se basa en gran parte, en vida gestacional principalmente vía ultrasonográfica.

Cuando un potro no es viable o comienza a presentar problemas es discutido, cuándo inducir el parto, debido a que se deben tener en cuenta que tan preparado este el feto para sobrevivir en la vida extrauterina, de ahí se debe considerar la situación clínica y de salud de la madre, el tiempo gestacional y la condición en la que se encuentre el feto y el contorno de unión útero placentaria. Hay situaciones que ponen en peligro la vida del feto, las placentas comprometidas por placentitis o por el contrario insuficiencias placentarias que llevan a desprendimiento prematuro de la placenta. Son criterios a tener en cuenta para inducir un parto, por lo cual lo más importante es hacer una evaluación estricta del bienestar fetal, mediante ayudas imagenológicas midiendo parámetros biofísicos, como las fetocardias, las cuales nos pueden dar una orientación ya que los latidos cardiacos de un potro indican que tanto bienestar fetal presenta, cuando se presentan fetos con frecuencia cardiacas altas por encima de 110 lpm pueden indicarnos una muerte fetal inminente, pero por el contrario fetos con latidos cardiacos por debajo de 60 lpm puede indicarnos estrés fetal, sin embargo; hay más criterios que puede ayudar a orientar a cuando es ideal inducir un parto lo cual trae mucha controversia pero permite

identificar el estado crítico de un feto. La integridad de la placenta, las placentas con edemas conocido como “lagunas”, con pliegues, con zonas de desprendimiento prematuro, puede comprometer el bienestar fetal, ya que disminuye el aporte de nutrientes y oxígeno necesario para la sobrevivencia de un feto in útero, además la calidad y cantidad de los líquidos placentarios evaluados vía U.S pueden indicar el bienestar y que tanto residuos metabólicos está generando un feto, esto son los parámetros más importantes para inducir un parto, además hay pacientes en los cuales la madre gestante comienza a presentar secreciones mucosas, mucosanguinolentas, o blanquecinas vía vaginal y/o vulvar. Cuando la yegua se comienza a comprometer, comienza a tener un deterioro sistémico, es una de la parte más compleja por lo cual puede llegar a pasar un clínico y el tutor, por lo tanto, es otro factor a considerar para inducir un parto. Los médicos veterinarios se les hace complicado decidir realmente cuando se debe inducir el parto, debido a que las situaciones en las que se presenta abruption, el feto no está condicionado para sobrevivir a la vida extrauterina, y nace con complicaciones sistémicas que en ocasiones pueden llegar a ser incompatibles con la vida, sin dejar de lado que hay un grado de supervivencia adecuado cuando les falta aproximadamente 15 a 20 días para terminar su vida gestacional por completo. (Macpherson, 2024). En estudio de recopilación de información orientando a la incidencia de nacimientos en potros antes del tiempo o después del tiempo, pero con signos de prematuros, las incidencias de potros prematuros en un estudio en Reino Unido fueron de 1,4 % potros con edades gestacionales entre 301 y 319 días y de dismaduros de 0,4 % (4). En Irlanda registran 1 % de potros dismaduros (8). Si bien son bajas las

incidencias, estos potros requieren altos costos en el manejo para asegurar su supervivencia (Ayala, Espinosa,2015). Además, según un estudio en un artículo de revisión realizado por Martha susana franco y colaboradores según el resumen de los factores de riesgo asociados a la morbilidad en potros neonatos en diferentes estudios muestra un RR en potros prematuros de 2,4 con un intervalo de confianza de 1,5-4,1 y asociados a la mortalidad en potros neonatos muestran un RR de 7,2 con un intervalo de confianza de 3,2 a 16,3 (Ayala, Espinosa,2015).

Cuando hay nacimiento prematuros, es decir los potros nacen antes del tiempo, según varios lo reportado por las literaturas, recomiendan suponer que los potros van a tener en casi todas las ocasiones una inmadures del eje hipotalámico, hipofisario adrenal, lo cual es importante para desarrollar y/o activar diversa funciones metabólicas del organismo, como la estimulación de la tiroides y hormonas tiroideas, regulación de la presión arterial por medio del aumento a la sensibilidad a las catecolaminas en vasos y miocitos, estimula a nivel hepático la funciona gluconeogénesis y depósito de glicógeno, aumenta las reservas energéticas a partir de moléculas de grasa, estimula y regula la función renal y cortical, las cuales son importantes para la función energética y metabólica de un feto, neonato y potro, además de que son la base fundamental para el crecimiento y desarrollo ideal de todo ser. Cuando se tiene un potro prematuro, es complicado y muy discutido la oportunidad para diagnosticar y tratarlos a tiempo debido a su rápida resolución de enfermedad clínica severa e irreversible. Además, un potro clínicamente enfermo, con la salud y periodo de supervivencia crítico, necesitan de total

cuidado en unidad de cuidados intensivo para neonatos, que se vuelve costosa y desgastante para el personal de la salud y los tutores.

Los potros con encefalopatía hipóxica isquémica e inmadures del eje H-H adrenal, comúnmente se le administra dosis de corticoesteroides para estimular la madures de algunos órganos como son los pulmones, por lo cual se ha demostrado que los corticoides como la hidrocortisona o dexametasona estimula los neumocitos tipo II y I a su desarrollo y así tener una mejor función ventilatoria, lo cual lleva a mejorar la producción de surfactante pulmonar y la oxigenación de los tejidos, pero es muy discutido el modo y uso como se administra por parte de los profesionales veterinarios, ya que desafortunadamente el uso de corticoides a dosis alta es muy resguardado por los clínicos, se ha podido evidenciar en clínicas que han funcionado dosis altas de corticoides para neonatos con síndrome de mal ajuste neonatal, inmadures en el eje hipotalámico hipofisiario, y shock séptico, con compromiso sistémico o no (Wilkins, Wong, Dunkel, Sponseller, 2014). Se ha reportado dosis en potros con signos de shock séptico hemodinámicamente inestables y principalmente con inmadures de H-H Adrenal, dosis de corticoides de 1 a 3 mcg/kg / día i.v, c/d 4 a 6 horas (Hostnik, Burns, Dembek, Toribio, 2024). Por el contrario, gran parte de clínicos, usan dosis de corticoides más bajas, la más usada es de 0,216 mg/kg i.v, lo cual funciona dependiendo de grado de compromiso del neonato y tiempo de prematuridad, además se debe tener el deterioro del paciente y cual corticoide se debe utilizar, en caso de el uso de corticoide de depósito o de acción rápida. Cuando se habla de corticosteroides, el cual usar en el

potro con inmadures de su eje H-H-adrenal además de signos de inmadures con una clínica comprometedora, se basa en saber cuál es el panorama clínico del potro neonato y aquel queremos llegar, los corticoides como es el caso de prednisolona, metilprednisolona e hidrocortisona son los más usados en potros neonatos, sin embargo el más usado es la hidrocortisona debido a sus propiedades no solo glucocorticoides sino mineralocorticoides y por su forma farmacodinamia y cinética al ser un corticoide de acción corta que se usa para estimular endógenamente su liberación, además es coadyuvante en evento muy comunes de hipotensión, hipoglicemia y no respuesta a los vasopresores. Propiedades que no nos brinda en la misma efectividad los otros corticoides en un potro en estado crítico, además su acción es de mediana a larga acción como es el caso de la metilprednisolona, lo cual interfiere en la forma de desarrollo del eje H-H-A y la mediación de actividades inmunológicas( Hostnik, Burns, Dembek ,2024).

Hay potros prematuros con inmadures del eje H-H- Adrenal, debemos hacer medidas necesarias de cortisol, hormonas tiroideas, ACTH, hormonas hipofisarias e hipotalámicas, test de estimulación de ACTH, CRH, test de estimulación de cortisol , lo cuales orientan a tomar decisiones en un potros prematuro e inmadures de sus sistemas metabólicos, pero es complicado debido a: 1) Altos costos para el tutor por horas de hospitalización, 2) deterioro rápido y súbita del paciente , 3) falta de oportunidad diagnóstica, 4) complicaciones por inmadures de órganos y daños iatrogénicos.

Los neonatos con síndrome de mal ajuste neonatal o encefalopatía hipóxico isquémica, tienden a nacer con vejiga neurogénica, es decir una condición que involucra el sistema

nervioso, en el cual la vejiga no funciona de la manera correcta para su vaciamiento, y a esto se suma la debilidad de la pared principalmente hacia el nivel dorsal, debido a la prematuros y su desarrollo no completo, que lleva a su ruptura, por diversas causas, y puede generar una peritonitis química y un shock séptico secundario que empeora la condición clínica de estos pacientes en cuidado intensivo (Carr,2014).Comúnmente estos pacientes desarrollan un desbalance iónico y electrolítico, bastante comprometedor en una periodicidad rápida y aguda, por lo cual el paciente debe de ser tratado de manera rápida y concluyente por la gravedad que puede generar la orina en abdomen. Las peritonitis químicas que se generan son de una resolución rápida, lo cual es potencialmente mortal para el neonato, ya que llevan a la hiponatremia, hipoclorémica e hipocalcemia e hipercalcemia, que resulta falta para el equino neonato, además de la presentación de kernicturus, la cual es una presentación clínica en la cual se reabsorbe bilirrubina de la orina a sangre por medio del abdomen y conlleva a la presentación de signos neurológicos por fenómenos de toxicidad por el trastornos en neurotransmisores excitatorios e inhibitorios a nivel central, lo cual es una complicación rápida del neonato con la posterior aparición de signos centrales que son potencialmente mortales. (Madrigal,2024).

## Conclusión

Hablando de potros neonatos en estado de prematuros o inmaduros, su diagnóstico y tratamiento debe de realizarse por personal médico competente, y con la calidad de tomar decisiones de forma rápida y oportuna, debido a su rápida evolución a cuadros críticos en llegar hacer irreversibles, principalmente en potros con prematuros marcada y de difícil manipulación que pueden estar pasando por cuadros sépticos y narcolepsia debido a su falta de desarrollo, lo cuales se deben manipular con técnicas estratégicas para evitar daños colaterales por parte el personas de salud, lo cual es bastante común y es la ruptura de hueso y vejiga, que puede ser potencialmente mortal en la unidad de cuidados intensivos, además el tratamiento orientado a los neonatos con este tipo de problemas debe de ser monitoreado con mucha dedicación y no sobrecargar farmacológicamente a un paciente con sus órganos inmaduros. Las situaciones en las cuales los potros no se sostienen en decúbito esternal, los clínicos deben de organizar un sitio fijo y estable que permita la buena manipulación, el buen posicionamiento y estabilidad del potro, para evitar una interferencia tanto en órganos abdominales como torácicos. Los neonatos con vejiga neurogénica debe ser el paciente el cual se le brinde un cuidado especial y único, debido a que, si no tienen una descarga adecuada de orina, no se puede administrar líquidos, hasta su sondaje vía uretral. Este tipo de casos clínicos permiten que futuros clínicos tengan una orientación de las principales complicaciones sistémicas que puede llegar a presentar un neonato y brinda información para futuros reportes o descripciones de casos clínicos de potros con encefalopatía hipóxico isquémica y su manejo.

### Referencias

David M.Wong, & Pamela A.Wilkins. (2024). *Equine Neonatal Medicine*.  
<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/>

SMITH, P BRADFORD (2010) Manejo inicial y exploración física al neonato. VAALA.E WENDY,  
Medicina interna de grandes animales (cuarta edición, pp.252 -261) EL SIVIER MOSBY.

SMITH, P BRADFORD (2010) Manejo inicial y exploración física al neonato. VAALA.E WENDY,  
Medicina interna de grandes animales (cuarta edición, pp.262 -280) EL SIVIER MOSBY.

Coleman, M.C. and Whitfield-Cargile,C. (2017).Orthopedic conditions of the premature and  
dysmature foal. Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 33: 289–297.

Aleman, M., Weich, K., & Madigan, J. (2017). Survey of Veterinarians Using a Novel Physical  
Compression Squeeze Procedure in the Management of Neonatal Maladjustment  
Syndrome in Foals. *Animals*, 7(9), 69. <https://doi.org/10.3390/ani7090069>

Medina, C. M. D., & Ayala, M. S. F. (2023). Parámetros clínicos como indicadores de pronóstico  
de supervivencia en potros neonatos hospitalizados en un centro de neonatología de la  
sabana de Bogotá. *Revista de Medicina Veterinaria*.  
<https://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss47.5>

Medina, C. M. D., Ayala, M. S. F., & Rodríguez, D. A. M. (2023). Indicadores de pronóstico para  
la supervivencia de potros neonatos hospitalizados en la sabana de Bogotá: análisis de  
gases sanguíneos, electrolitos y metabolitos. *Revista de Medicina Veterinaria*.  
<https://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss47.6>.

- Wong, D. M., Ruby, R. E., Dembek, K. A., Barr, B. S., Reuss, S. M., Magdesian, K. G., Olsen, E., Burns, T., Slovis, N. M., & Wilkins, P. A. (2018). Evaluation of updated sepsis scoring systems and systemic inflammatory response syndrome criteria and their association with sepsis in equine neonates. *Journal Of Veterinary Internal Medicine*, 32(3), 1185-1193. <https://doi.org/10.1111/jvim.15087>
- Devery, S., & Dixon, C. (2023). Update on neonatal encephalopathy in foals. *In Practice*, 45(2), 109-115. <https://doi.org/10.1002/inpr.289>.
- Aleman, M., Weich, K., & Madigan, J. (2017). Survey of Veterinarians Using a Novel Physical Compression Squeeze Procedure in the Management of Neonatal Maladjustment Syndrome in Foals. *Animals*, 7(9), 69. <https://doi.org/10.3390/ani7090069>
- Alvarez-Diaz,A., Hilario, E., de Cerio, F.G. et al. (2007). Hypoxic-ischemic injury in the immature brain—key vascular and cellular players. *Neonatology* 92: 227–235.
- Toribio RE. Equine Neonatal Encephalopathy: Facts, Evidence, and Opinions. *Vet Clin North Am: Eq Pract*. 2019 August;35(2):363–378.
- SMITH, P BRADFORD (2010) Periodo periparto VAALA.E WENDY, LESTTER D.GUY Y HOUSE K. JHON. *Medicina interna de grandes animales* (cuarta edición, pp.243 -251) EL SIVIER MOSBY.
- SMITH, P BRADFORD (2010) Adaptación, asfixia y reanimación perinatales. HOUSE K. JHON. *Medicina interna de grandes animales* (cuarta edición, pp.252 -261) EL SIVIER MOSBY- ESPAÑA

- Abraham, M. (2022). Practical management and treatment of foals with neonatal encephalopathy/neonatal maladjustment syndrome in an ICU setting. *Equine Veterinary Education*, 35(1), 16-18. <https://doi.org/10.1111/eve.13642>
- Franco Ayala MS, Oliver Espinosa OJ. Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología: una revisión. *Rev Med Vet*. 2015;(29):91-105.