

Síndrome de asfixia perinatal (PAS) en potranca criolla colombiana

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Manuela Pabón Cardona

Asesor

Cristian Alejandro Castillo Franz

DVM; BVSc; MSc

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2020

## Tabla de contenido

Tabla de contenido .....	2
Lista de tablas.....	3
Tabla de ilustraciones.....	4
Resumen .....	5
Introducción .....	6
Objetivos.....	7
Objetivo general.....	7
Objetivos específicos .....	7
Justificación.....	8
Impacto tecnológico .....	8
Impacto social y económico .....	8
Marco teórico.....	9
Síndrome de asfixia perinatal (PAS) .....	9
Etiología .....	9
Factores de riesgo .....	10
Fisiopatología.....	10
Signos clínicos .....	18
Diagnósticos diferenciales.....	19
Diagnóstico .....	19
Hallazgos al laboratorio.....	20
Tratamiento .....	20
Pronóstico .....	22
Hallazgos a la necropsia .....	23
Caso clínico .....	24
Reseña.....	24
Anamnesis .....	24
Examen clínico.....	24
Hallazgos anormales.....	25
Hallazgos anormales según sistema afectado.....	25
Lista de problemas.....	26
Diagnósticos diferenciales.....	26
Plan diagnóstico.....	26
Plan terapéutico .....	26
Evolución .....	27
Discusión .....	39
Referencias .....	43

## Lista de tablas

Tabla 1 Tabla 1. Hemograma serie roja 03/09/19 .....	33
Tabla 2 Hemograma serie blanca 03/09/19 .....	33
Tabla 3 Creatinina 03/09/19 .....	33
Tabla 4 Creatinina en suero y líquido peritoneal 04/09/19 .....	36

## Tabla de ilustraciones

Ilustración 1: úlceras en párpado superior e inferior .....	28
Ilustración 2: test de fluoresceína.....	29
Ilustración 3: plasma de la madre .....	31
Ilustración 4: Ecografía transversal abdominal.....	36
Ilustración 5: Ecografía transversal de vejiga.....	36
Ilustración 6: Ecografía longitudinal paramedial de vejiga.....	37
Ilustración 7: Necropsia de cavidad abdominal .....	37
Ilustración 8: Necropsia de cavidad abdominal .....	38

## Resumen

El síndrome de asfixia perinatal (PAS) es conocido por varios nombres incluyendo: encefalopatía hipóxico-isquémica (HIE), encefalopatía neonatal (NE), síndrome de mal ajuste neonatal (NMS), síndrome multisistémico neonatal, etc. Esta patología puede afectar muchos sistemas y órganos a parte del sistema nervioso, como es el caso del sistema cardiovascular, respiratorio, endocrino, gastrointestinal y urinario (J, R. Gold, 2015).

El síndrome de asfixia perinatal se clasifica en dos categorías, donde en la categoría 1 se desarrollan los síntomas 6-24 horas post-parto y tienen buen pronóstico; en la categoría 2, el comportamiento anormal y los signos aparecen posterior al parto y tiene un mal pronóstico. Su fisiopatología aún no está bien descrita, aunque se tienen múltiples teorías, esto hace que el tratamiento en estos potros sea un desafío.

El presente trabajo es el análisis de un caso clínico de una potranca criolla colombiana de 3 días de edad que se presentó a las instalaciones de la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.c.s, durante mi práctica.

**Palabras clave:** Síndrome de asfixia perinatal (PAS), convulsiones, potro, hiperexcitabilidad, neurotransmisores.

## Introducción

El síndrome de asfixia perinatal (PAS) es conocido por varios nombres incluyendo: encefalopatía hipóxico-isquémica (HIE), encefalopatía neonatal, síndrome de mal ajuste neonatal, síndrome multisistémico neonatal, entre otros. Síndrome de mal ajuste neonatal (NMS), encefalitis neonatal (NE) y síndrome del potro dummy se consideran términos aceptables porque se basan en signos clínicos y no asumen procesos fisiopatológicos específicos. HIE y PAS pueden ser válidos cuando se reconoce la isquemia perinatal o la hipoxia, pero no deben aplicarse a los potros nacidos sin incidentes o que desarrollan signos horas o días después. Esto se ve respaldado por la falta de lesiones cerebrales post mortem consistentes con isquemia en estos animales (Toribio, R. 2019). El PAS puede afectar otros sistemas y órganos a parte del sistema nervioso, lo que resulta en una función cardiopulmonar, endocrina, gastrointestinal y renal anormal (J, R. Gold, 2015). Los síntomas en sistema nervioso central (SNC) varían dependiendo del grado de hipoxia (N. Galvin, D. Collins, 2004), algunos de los signos son, hiperexcitabilidad, pobre reflejo de succión, ceguera, recumbencia y convulsiones. Existen factores predisponentes tanto de la madre como del potro, así como también de la placenta; los factores maternos que contribuyen a la asfixia perinatal son aquellos que causan hipotensión o reducción en la oxigenación tisular. Los factores que conducen a una disminución de la oxigenación de los tejidos y el flujo sanguíneo en el recién nacido incluyen sepsis, prematurez y dismadurez. (N. Galvin, D. Collins, 2004)

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Afianzar los conocimientos adquiridos a lo largo de la carrera, poniendolos en práctica mediante el uso de las diferentes ayudas diagnosticas y posibles planes terapeuticos para dar solución los casos que ingresen a la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martinez Lopez f.s.c en el área de grandes especies.

### **Objetivos específicos**

Conocer la etiología y epidemiología de los casos clínicos que ingresen a la Clínica Veterinaria Lasallista al área de grandes especies.

Determinar las diferentes manifestaciones clínicas que se puedan presentar en las patologías de los casos que ingresen, para establecer los posibles diagnósticos diferenciales.

Hacer uso de todas las ayudas diagnosticas presentes en las instalaciones de la Clínica Veterinaria Lasallista que pueden ser utilizadas para llegar a un diagnóstico correcto.

Determinar el tratamiento adecuado para la resolución efectiva de los casos clínicos que ingresen, durante mi estadía en la Clínica Veterinaria Lasallista.

## **Justificación**

### **Impacto tecnológico**

Aprender como es el manejo de la infraestructura de la Clínica Veterinaria Lasallista y de sus ayudas diagnósticas de manera eficiente, además de aprovechar el conocimiento del personal médico presente durante toda la práctica, con el fin de aportar a mi formación como Médica Veterinaria, para culminar con éxito el proceso académico.

### **Impacto social y económico**

Ejercer la profesión de Médica Veterinaria, mediante la realización de buenas prácticas y buen manejo de los pacientes disminuyendo de manera significativa el costo de los tratamientos médicos, además de disminuir el dolor de los pacientes y de esta forma ayudar al bienestar animal.

## **Marco teórico**

### **Síndrome de asfixia perinatal (PAS)**

La encefalopatía neonatal (NE) y el síndrome de desajuste neonatal (SNM) son términos utilizados para los potros recién nacidos que desarrollan una variedad de signos neurológicos no infecciosos en el período posparto inmediato. Desde que Reynolds describió por primera vez el síndrome en 1930, ha habido numerosos informes y revisiones de esta patología. (Toribio, R. 2019).

Aún falta más información sobre la fisiopatología, ya que la mayor parte de esta ha sido extrapolada de otras especies, con pocos estudios clínicos y post-mortem de potros afectados.

### **Etiología**

Con base en el historial de gestación y de parto, así como cuando se desarrollan los signos clínicos existe una clasificación que va de la mano con el pronóstico de la patología. Los potros se clasifican en categoría 1 (preñez y parto sin incidentes, comportamiento postparto normal, con signos clínicos que se desarrollan entre 6 y 24 horas postparto y con buen pronóstico); y categoría 2 (gestación y parto con alteraciones, comportamiento anormal al nacimiento, sepsis y con pronóstico malo). (Toribio, R. 2019).

Los mecanismos de PAS equina se pueden dividir en: (1) aquellos que son consecuencia de eventos adversos en el periparto, que conducen a isquemia / hipoxia en el período preparto (p. ej., enfermedad materna o placentaria), en el parto (p. ej., distocia y cesárea), o en el período posparto (p. ej., sangrado o compresión umbilical,

enfermedad cardíaca e isoeritrólisis); (2) en los que hay evidencia o antecedentes de enfermedad placentaria (placentitis o separación placentaria) con duración de gestación variable; y (3) en los que no existe una enfermedad materna documentada, la duración de la gestación es normal y en el parto no pasa nada. (Toribio, R. 2019).

### **Factores de riesgo**

Los factores de riesgo para el PAS en equinos pueden ser maternos, placentarios y fetales. Cualquier alteración materna que provoque inflamación sistémica, isquemia o hipoxia, puede afectar la perfusión uteroplacentaria. Las enfermedades placentarias como la placentitis y separación placentaria temprana, pueden conducir a desarrollar PAS, al interferir con el suministro de nutrientes y oxígeno al feto. Los factores fetales incluyen anomalías congénitas, gemelos, prematuridad, dismadurez, sepsis, compresión del cordón umbilical y distocia. (Toribio, R. 2019).

### **Fisiopatología**

Los animales y las personas comparten los principios fisiopatológicos de la isquemia e hipoxia del SNC. Por lo tanto, se puede suponer que la información generada en otras especies animales que presentan encefalopatía neonatal se aplica para el caso de los potros sospechosos de encefalopatía isquémica; pero puede no aplicarse a los neonatos en los que el origen de los signos neurológicos es desconocido o no está relacionado con isquemia o hipoxia (Toribio, R. 2019).

En potros que no tuvieron incidentes durante la preñez o el parto o que no hubo evidencia de isquemia cerebral aguda pueden estar implicados mecanismos que no estén relacionados con suministro de oxígeno y energía, como desequilibrios metabólicos, de neurotransmisores o endocrinos; donde principalmente estarían implicados: (1). desequilibrio en los neuroesteroides; (2). reducción retardada de los progestágenos endógenos al final de la gestación (conduce a un estado latente intrauterino). Cualquiera de las dos teorías podría estar asociada con la disfunción del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA) (Toribio, R. 2019).

El eje fetal hipotalámico-hipofisario-adrenal (HPA) desempeña un papel fundamental en la transición de la vida intrauterina a la extrauterina. Aproximadamente a los 290 días de gestación, disminuye la secreción de la hormona adrenocorticotrópica por parte de la hipófisis y las glándulas suprarrenales producen principalmente pregnenolona (principal precursor de los progestágenos sintetizados por los tejidos uteroplacentarios). La actividad del eje HPA fetal aumenta junto con el desarrollo de la glándula suprarrenal después de 300 días de gestación. En las últimas 24 a 48 horas antes del parto, la glándula suprarrenal fetal cambia su producción de pregnenolona a cortisol, señal importante para dar inicio al parto. El desarrollo y la función normal del eje HPA se ven afectados en casos de prematurez y sepsis, teniendo una influencia importante en la aparición de enfermedades y supervivencia de los neonatos afectados. (Tennent-Brown, B; Morrice, A & Reed, S. 2015)

Teniendo en cuenta que el cerebro utiliza el 20% del oxígeno y el 20% de la glucosa producida en el cuerpo, interrumpir su suministro puede ser devastador (Toribio, R. 2019). Una reducción en el flujo sanguíneo cerebral o el suministro de

oxígeno produce privación de glucosa y oxígeno, agotamiento de ATP, acumulación de lactato, falla de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K-ATPasa}$ , aumento de la permeabilidad de la membrana celular, disminución del flujo de  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{Na}^+$ , alteraciones en la bioquímica neuronal y glial, despolarización de membrana, activación microglial, producción de citoquinas inflamatorias, activación de proteasas, lesión por reperfusión, generación de especies reactivas de oxígeno (ROS) y óxido nítrico (NO), peroxidación lipídica, daño mitocondrial, aumento de la producción de neurotransmisores como el glutamato, edema cerebral, aumento de la producción de neuroesteroides, disfunción de las células cerebrales, autofagia y muerte celular (necrosis o apoptosis) por citotoxicidad y excitotoxicidad (Toribio, R. 2019). A continuación se explicaran los procesos mencionados anteriormente, para entender un poco más la fisiopatología.

→ **Inflamación:** La microglia en el cerebro en desarrollo responde rápidamente a la hipoxia, aumentando la actividad fagocítica, liberando citoquinas proinflamatorias y antiinflamatorias, enzimas proteolíticas, glutamato, NO y ROS, que además de causar disfunción neuronal, glial y endotelial, también interrumpen la barrera hematoencefálica inmadura (BBB). Esto facilita la infiltración cerebral por leucocitos periféricos, empeorando la inflamación y la citotoxicidad. (Toribio, R. 2019).

→ **Fases de lesiones cerebrales después de isquemia/hipoxia** Después de un evento isquémico-hipóxico, la lesión cerebral ocurre en 3 fases, desde estados reversibles tempranos (fases 1 y 2) hasta estados irreversibles (fase 3). En la fase 1 (falla de energía primaria; 0–6 horas), las neuronas se ven privadas de energía y oxígeno, cambiando al metabolismo anaeróbico con

acumulación de lactato, reducción de ATP, falla de la bomba  $\text{Na}^+/\text{K-ATPasa}$ , poco flujo de  $\text{Na}^+$  y  $\text{Ca}^{++}$ , acumulación de agua, edema celular, secreción de citoquinas, lesión por reperfusión inicial, producción de ROS y muerte celular (Toribio, R. 2019).

En la fase 2 (falla de energía secundaria; de 6 horas a días), los mecanismos para mantener bajas concentraciones intracelulares de  $\text{Ca}^{++}$  continúan fallando, esto lleva a la liberación de glutamato, continúa la lesión por reperfusión, falla mitocondrial, secreción de citoquinas, necrosis celular y apoptosis. En esta fase, la apoptosis celular continúa incluso cuando se ha restaurado la oxigenación cerebral (Toribio, R. 2019).

La fase 3 (lesión cerebral terciaria; de semanas a años) es reconocida en personas, pero no en animales, e indica inflamación continua, proliferación celular alterada, mielinización reducida, crecimiento axonal y muerte celular retardada.

Aplicando esto a los potros, la mayoría de estos deben estar en las fases 1 a 2 para responder a la terapia médica (Toribio, R. 2019).

➔ **Lesiones por reperfusión** La lesión por reperfusión o la lesión por isquemia-reperfusión ocurre cuando la oxigenación regresa después de un proceso isquémico prolongado. La restauración de la oxigenación a los tejidos conduce a daño oxidativo, inflamación, disfunción celular y muerte celular (necrosis y apoptosis). En respuesta a la isquemia, la hipoxantina es producida por la xantina deshidrogenasa / oxidasa. El oxígeno se convierte en radicales de superóxido e hidroxilo. Los radicales libres, NO y ROS

reaccionan con los componentes celulares (lípidos, proteínas y glicosaminoglicanos), alterando la función celular. Las células endoteliales producen ROS para causar daño adicional. Los leucocitos liberan citoquinas inflamatorias y ROS en respuesta a lesión tisular; estos procesos conducen a la apoptosis. En equinos, la lesión por reperfusión está bien documentado con respecto a isquemia intestinal, pero no con daño cerebral o renal (Toribio, R. 2019).

- **Citotoxicidad** se refiere al daño o muerte celular, puede ser causada por fármacos, toxinas, desequilibrios de neuroesteroides, neurotransmisores (excitotoxicidad), privación de energía y oxígeno (isquemia o hipoxia), mediadores inmunes e inflamatorios (anticuerpos, citoquinas y complemento), radicales libres (peroxidación lipídica o lesión por reperfusión), células inmunes como las natural killer, traumatismos y quemaduras. Las células sufren necrosis cuando hay citotoxicidad rápida, en la cual se presenta: agotamiento de ATP, pérdida de integridad de la membrana celular, edema del citoplasma y mitocondrias, lisis celular y fagocitosis por macrófagos o células gliales, con respuesta inflamatoria; o sufren apoptosis cuando hay citotoxicidad lenta en la cual se presenta: condensación nuclear, agregación de cromatina, formación de vesículas, fragmentación celular, falla de autofagia y fagocitosis por células inmunes, sin una respuesta inflamatoria (Toribio, R. 2019).
- **La excitotoxicidad** se refiere a lesión neuronal y muerte por exposición excesiva a aminoácidos excitadores. Debido a que el glutamato es el

neurotransmisor excitador principal en el SNC, la excitotoxicidad es principalmente una consecuencia de la exposición prolongada a este, lo que conlleva a entrada de cationes ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ) en las células cerebrales (neuronas, astrocitos y oligodendrocitos). El glutamato se libera continuamente de las neuronas y los astrocitos lo eliminan en un equilibrio (ciclo de ácido g-aminobutírico [GABA] -glutamato-glutamina) que puede ser interrumpido por un suministro reducido de ATP. La absorción de glutamato y GABA, la generación de energía (producción de lactato a través de la glucólisis aeróbica) y la homeostasis del agua son funciones de los astrocitos, por lo tanto la disfunción de estos, contribuye al edema cerebral y muerte neuronal.

Durante la isquemia o hipoxia cerebral, la pérdida de las reservas de energía y la síntesis de ATP altera el equilibrio iónico, esto puede llevar a producción de neuroesteroides o aumentar la liberación de glutamato, pero reduciendo su recaptación por parte de los astrocitos. Hay 2 tipos de receptores de glutamato: receptores de glutamato ionotrópicos (iGluRs) y receptores de glutamato metabotrópicos (mGluRs). Los iGluR son canales catiónicos permeables a  $\text{Ca}^{++}$  y  $\text{Na}^+$  e incluyen el N-metil-D-aspartato (NMDA), el ácido  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazolpropiónico (AMPA) y el receptor de kainato. Se cree que todos los miembros de la familia de receptores de glutamato median la excitotoxicidad; los receptores NMDA se consideran los principales. La activación del receptor NMDA permite la entrada de  $\text{Na}^+$  (muerte celular rápida) y  $\text{Ca}^{++}$  (muerte celular retardada). El

aumento de  $\text{Ca}^{++}$  intracelular activa proteasas, fosfolipasas, fosfatasas, proteasas, lipasas, nucleasas; lo que resulta en cascadas neurotóxicas (producción de radicales libres, peroxidación lipídica, disfunción mitocondrial, alteración de la membrana celular, ruptura de la membrana celular, ruptura del citoesqueleto y fragmentación del ADN) que afectan la mayoría de las funciones celulares. Además, los iGluR activados promueven la entrada de  $\text{Na}^+$  y agua, lo que provoca inflamación celular, edema y reducción del espacio extracelular (Toribio, R. 2019).

Los receptores NMDA pueden ser bloqueados con fármacos como la ketamina, macrominerales como el magnesio y microminerales como el Zn y Cu. Se han intentado terapias, como el sulfato de magnesio, para bloquear estos receptores en encefalopatías en potros, pero los beneficios no han sido demostrados. Debido a los pobres resultados obtenidos con dichas terapias, se cree que la teoría de la excitotoxicidad puede explicar los eventos hipóxicos tempranos, pero no los procesos avanzados que ocurren durante la isquemia cerebral (fase 2 y 3). (Toribio, R. 2019).

➔ **Neuroesteroides o esteroides neuroactivos** Son hormonas esteroides sintetizadas a partir del colesterol u otros esteroides circulantes por enzimas ubicadas dentro del SNC (Tennent-Brown et al. 2015). Se pueden clasificar como pregnano, androstano y neuroesteroides sulfatados. Promueven la neurogénesis, sinaptogénesis, mielinogénesis y plasticidad neuronal, regulan el crecimiento de axones y dendritas, alteran la excitabilidad neuronal, organizan circuitos neuronales (p. ej., comportamiento materno y

programación del cerebro fetal ), contribuyen al desarrollo y la función de las células gliales, son neuroprotectores, modulan la HPAA y la respuesta al estrés, y están involucrados en el dimorfismo sexual; además modulan los receptores GABA, NMDA, AMPA; siendo el receptor GABA el objetivo principal, la activación de este último facilita la entrada de Cl, hiperpolariza la membrana celular, disminuye la excitabilidad neuronal y modifica la función de las células gliales (Toribio, R. 2019).

Los neuroesteroides, principalmente la alopregnanolona, se encuentran en altas concentraciones en yeguas gestantes a término para promover el desarrollo y la programación del cerebro fetal, para proteger contra el estrés y las lesiones inducidas por glucocorticoides. Estos esteroides suprimen la actividad cerebral y mantienen al feto en un estado de sueño mientras las neuronas y las células gliales se desarrollan y se diferencian. Al suprimir la excitabilidad, el cerebro fetal también está protegido de la lesión hipóxico-isquémica (Toribio, R. 2019).

Durante el estrés fetal crónico, los neuroesteroides se encuentran en bajas concentraciones (por glucocorticoides endógenos altos) alterando la diferenciación neuronal y de células gliales, desarrollo cerebral y respuesta al estrés, lo que resulta en complicaciones postnatales (Toribio, R. 2019).

El aumento de la concentración de alopregnanolona en el cerebro fetal reduce los efectos adversos de la hipoxia, protege contra más agresiones y limita la muerte celular (Tennent-Brown et al. 2015).

Las enfermedades fetales, placentarias y maternas pueden contribuir a los desequilibrios de esteroides en el neonato equino. En la yegua preñada, las concentraciones de progesterona aumentan y permanecen elevadas hasta la semana 25, cuando disminuyen a valores insignificantes. A medida que avanza la preñez, otros progestágenos como la pregnenolona, 5a-dihidroprogesterona y alopregnanolona, aumentan constantemente. La pregnenolona es el principal pregnano en la circulación fetal equina, mientras que la 5a-dihidroprogesterona y la alopregnanolona son las principales en la circulación uterina. Las glándulas suprarrenales fetales son las principales contribuyentes a la progesterona en la circulación fetal. Los progestágenos (pregnenolona) son los principales productos de la glándula suprarrenal fetal equina; sin embargo, 5 días a 7 días antes del parto hay un cambio enzimático, en el cual disminuyen los progestágenos y se incrementa las concentraciones de corticotropina y cortisol fetal, que indica maduración de la HPAA. La interferencia con la función fetoplacentaria o adrenocortical podría mantener elevadas las concentraciones de progestágenos, retrasando la respuesta del potro para la transición fetal a neonatal y la adaptación a la vida extrauterina (Toribio, R. 2019).

### **Signos clínicos**

Los signos clínicos del PAS incluyen desorientación, falta de afinidad por la yegua, dificultad para localizar las ubres, falta de reflejo de succión, succionar diferentes objetos, hiperexcitabilidad, ataxia, temblores, opistótonos, bruxismo,

disfagia, presionar la cabeza contra objetos, ceguera, protrusión persistente de la lengua, recumbencia, convulsiones recurrentes, ruidos espiratorios, patrones respiratorios anormales, retina hemorrágica, hipoventilación e hipotermia. Además del sistema nervioso central (SNC), órganos con altas demandas de oxígeno y actividad metabólica como el tracto gastrointestinal, renal, hepático y/o cardíaco pueden verse afectados, presentándose signos a nivel: gastrointestinal (retención de meconio, íleo, enteritis, colitis y diarrea), cardíaco (disritmias, hipotensión), renal (oliguria a anuria) y hepático (aumento de enzimas hepáticas). La sepsis secundaria producto del fracaso de la transferencia de la inmunidad pasiva y la posterior translocación bacteriana es una complicación frecuente (Toribio, R. 2019).

Se pueden observar patrones respiratorios anormales, tales como, taquipnea, apneas, respiraciones irregulares, lo anterior puede estar acompañado de hipercapnia (detectada con análisis de gases sanguíneos). (Paradis, M. 2006)

### **Diagnósticos diferenciales**

Los más comunes son: sepsis, hipoglucemia, prematurez y dismadurez. Los menos comunes incluyen: meningitis bacteriana, hidrocefalia, epilepsia, enfermedad hepática (Tennent-Brown et al. 2015).

### **Diagnóstico**

El diagnóstico es a partir de la historia clínica, los signos clínicos, pero con mayor frecuencia mediante la exclusión de afecciones infecciosas y congénitas. Muchos de estos potros parecen normales al nacer pero desarrollan signos

neurológicos horas después. Las anormalidades de laboratorio reflejan enfermedades perinatales concomitantes más que PAS. Las imágenes, como la resonancia magnética y la electroencefalografía, pueden tener valor diagnóstico y pronóstico en algunos potros. (Toribio, R. 2019). La electroencefalografía (EEG) se ha planteado como una posible ayuda diagnóstica, ya que podría brindar información sobre la fisiopatología o el pronóstico según la gravedad de los cambios en la prueba, el gran inconveniente es el manejo, dado que la sedación o restricción será necesaria y esto afectara las grabaciones realizadas en el EEG (Tennent-Brown et al. 2015).

### **Hallazgos al laboratorio**

Se incluyen hipoxemia, hipercapnia, acidemia, hiperlactatemia, azotemia, hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipermagnesemia. La mayoría de estas anormalidades son secundarias a enfermedad sistémica (sepsis e hipoperfusión) y disfunción orgánica y no es una manifestación directa de NE. El examen del líquido cefalorraquídeo no es de rutina, pero puede ser normal, xantocrómico o hemorrágico. (Toribio, R. 2019).

### **Tratamiento**

El tratamiento es en gran medida de soporte, estos potros están predispuestos a sepsis, por lo tanto está indicada la terapia antimicrobiana de amplio espectro, la función renal debe controlarse si se administran antimicrobianos nefrotóxicos (Tennent-Brown et al. 2015). La transfusión de plasma estaría indicada en caso de que presente falla en la transferencia de inmunidad pasiva, que es común en estos potros.

En caso de que el potro no se pueda amamantar, debido a un reflejo de succión disminuido o por riesgo de neumonía por aspiración, se debe instaurar sonda nasogástrica, con el objetivo de satisfacer las necesidades de energía en reposo de los potros enfermos (aproximadamente 50 kcal / kg / d) y también con el fin de mantener la función e integridad gastrointestinal (Tennent-Brown et al. 2015).

Los potros con hipoxemia e hipercapnia persistentes o graves pueden requerir ventilación mecánica a corto plazo. Si presentan depresión del centro respiratorio y un impulso respiratorio inadecuado pueden tratarse con doxapram (0.02-0.05 mg / kg / h como IRC) (Tennent-Brown et al. 2015). Complementariamente se debe administrar oxígeno humidificado vía intranasal.

Las convulsiones aumentan los requerimientos de oxígeno cerebral y deben controlarse para prevenir una lesión neurológica permanente. El diazepam (0.1 a 0.4 mg / kg IV) se usa para controlar episodios de convulsiones ocasionales, en caso de ser permanentes se debe tratar con fenobarbital (2 mg / kg IV administrado lentamente durante 20 minutos) se puede repetir hasta que se logre controlar; o una infusión constante de midazolam (0.02-0.06 mg / kg / h), la ventaja de este es que permite una evaluación frecuente de la función neurológica porque tiene una vida media muy corta y puede revertirse si es necesario (Tennent-Brown et al. 2015).

Se han sugerido múltiples tratamientos para el manejo del PAS, para reducir el edema del SNC (manitol, solución salina hipertónica, dimetil sulfóxido [DMSO]), captadores de radicales libres y antioxidantes (vitamina E, vitamina C, tiamina, DMSO, alopurinol) y antagonistas de los receptores NMDA (infusiones de sulfato de magnesio);

sin embargo no hay suficiente evidencia de la eficacia de estos (Tennent-Brown et al. 2015).

Se ha sugerido manejo farmacológico para disminuir las concentraciones de neuroesteroides, pero si estos son un factor protector en vez de ser parte del trastorno, no ayudaría a mejorar el cuadro (Tennent-Brown et al. 2015).

### **Pronóstico**

El pronóstico para los potros con NE depende de si están en la categoría 1 o 2, pero también de complicaciones mayores, como la sepsis (Toribio, R. 2019).

La experiencia clínica y la literatura sugieren que al menos el 80% de los potros con NE sobreviven y los déficits neurológicos detectables a largo plazo son raros. No se espera que el rendimiento deportivo se vea afectado en la mayoría de los casos. La presencia de sepsis o prematurez, tiene una fuerte influencia en el pronóstico en potros afectados simultáneamente por esas condiciones (Tennent-Brown et al. 2015).

Según un estudio retrospectivo descrito en el artículo *“Factors Associated With Nonsurvival in Foals Diagnosed With Perinatal Asphyxia Syndrome”* en el cual se incluyeron 79 potros y se tuvieron en cuenta múltiples variables tales como, edad gestacional, salud de la hembra durante el parto, presencia de convulsiones en el potro, complicaciones durante la hospitalización como sepsis, enterocolitis necrotizante, etc. Se concluyó que la placentación anormal, yeguas enfermas durante la preñez, potros que presenten al menos una complicación o que desarrollen convulsiones en las primeras 24 horas de hospitalización, reducen drásticamente la supervivencia en los potros con PAS (J.R Gold, K. Chaffin, B.A Burgess, P.S Morley 2015).

### **Hallazgos a la necropsia**

Los hallazgos incluyen congestión, hemorragia, edema y necrosis en diferentes regiones del cerebro. Microscópicamente, hay hinchazón, edema, necrosis y malacia, así como necrosis y apoptosis de células neuronales y gliales. Varios potros con signos de NE tienen lesiones mínimas o nulas para explicar sus signos clínicos. Las lesiones en otros órganos son variables, dependiendo de la duración de los signos clínicos y las complicaciones (Toribio, R. 2019).

## Caso clínico

### Reseña

- **Especie:** Equino
- **Edad:** 3 días
- **Sexo:** Hembra
- **Raza:** Criollo colombiano
- **Color:** Castaño

### Anamnesis

- **Procedencia:** El Retiro, Antioquia.
- **Paciente de potrero o estabulación:** no reportan.
- **Vacunas:** no aplica.
- **Desparasitación:** no aplica.
- **Problemas previos:** no reportan.

**Motivo de consulta:** Depresión.

**Signos notados y duración:** Alteración del estado mental, depresión.

**Tratamiento previo y respuesta:** No reporta. Ingresó con catéter instaurado en vena yugular derecha, sonda nasogástrica por el ollar derecho; todo esto realizado por el Médico veterinario remitente.

### Examen clínico

- **Actitud:** Deprimida
- **Temperamento:** No pertinente
- **Membranas Mucosas:** Congestionadas
- **Tiempo de llenado capilar:** 4 segundos

- **Frecuencia cardiaca:** 58 latidos por minuto (lpm)
- **Frecuencia respiratoria:** 35 respiraciones por minuto
- **Temperatura:** 34.6°C
- **Condición corporal:** 5/9
- **Peso:** 20 kg
- **Hematocrito:** 26%
- **Proteínas plasmáticas totales:** 58 G/L
- **Motilidad digestiva:** Normomotilidad de los 4 cuadrantes
- **Pulsos digitales:** Negativos en los 4 miembros

### **Hallazgos anormales**

1. General: anormal
2. Cardiovascular: anormal
3. Respiratorio: normal
4. Digestivo: anormal
5. Linfático: NE
6. Musculo-esquelético: anormal
7. Genital: NE
8. Urinario: NE
9. Piel y anexos: anormal
10. Nervioso: NE
11. Órganos de los sentidos: NE
12. Palpación rectal: NE

### **Hallazgos anormales según sistema afectado**

1. Deshidratación del 8%, depresión, membranas mucosas congestivas, hipotermia.
2. Bradicardia 58 lpm, TLLC 4".
3. Ulceras en la mucosa oral superior e inferior labial.
6. Leve efusión de la articulación del tarso izquierdo.
9. Ulceras en ojo izquierdo todo el recorrido del párpado superior e inferior.

### **Lista de problemas**

1. Deshidratación 8%.
2. Hipotermia.
3. Bradicardia.
4. Membranas mucosas congestionadas.

### **Diagnósticos diferenciales**

- I. Encefalopatía hipóxica neonatal.
- II. Septicemia neonatal.
- III. Potro prematuro.
- IV. Potro dismaduro.

### **Plan diagnóstico**

- Hemograma.
- Medición de IgG.
- Medición de glicemia.
- Medición de lactato.

### **Plan terapéutico**

- Solución ringer lactato (SRL) 100 ml/Kg/día cada 4 horas IV
- Sulfato de magnesio en ampollas 30 mg/kg TID IV
- DMSO 20 ml IV diluidos en SRL
- Ceftiofur sódico 5 mg/kg BID IV
- Amikacina 25 mg/kg SID IV
- Oxígeno 5 L/min durante 24 horas vía intranasal
- Leche materna 12% PV PO cada hora vía sonda nasogástrica

## **Evolución**

### **DIA 0 - 02/09/19 4 p.m. – 7 p.m.**

Paciente equino de 3 días de edad ingresa en decúbito patológico a la clínica a las 4:15 pm, con catéter instaurado en la vena yugular derecha, se desconoce la técnica y con sonda nasogástrica por el ollar derecho. Al llegar se instaura oxigenoterapia a 5 litros por minuto vía intranasal, durante 24 horas inicialmente. Presenta deshidratación del 8%, depresión, membranas mucosas congestionadas, hipotermia de 34,6°C, bradicardia de 58 lpm, tiempo de llenado capilar 4 segundos, úlceras en todo el parpado superior e inferior, úlceras en la mucosa oral superior e inferior en la cara labial. Se realiza toma de muestra sanguínea para hematocrito (26%), proteínas plasmáticas totales (58g/l) y glicemia 222 mg/dl. Se inicia fluidoterapia con SRL a 100 ml/kg/día, adicionándole 30 mg/kg de sulfato de magnesio. Aproximadamente a las 5 pm se le administran 250 ml de un expansor plasmático (Gelofusine®) intravenoso y posterior a esto, inicia hidratación a infusión continua, la cual luego se suspende por orden del médico tratante y se inicia paso de 330 ml de SRL con 20 ml de DMSO. Al monitoreo de las 6 pm, presenta hipotermia de 35.4°C y bradicardia de 72 lpm, TLLC 3". Se auscultan sonidos estertorosos en tráquea, en la porción más caudal y estertores en el hemitorax derecho en la porción ventrocraneal. Micciona en 3 ocasiones volumen y aspecto normal y defecó en 2 ocasiones de consistencia blanda.

**Ilustración 1: úlceras en párpado superior e inferior****DÍA 0 - 7 p.m. (02/09/19) – 7 a.m. (03/09/19)**

Paciente continua deprimida, permanece en decúbito patológico durante todo el turno y es incapaz de incorporarse. La frecuencia cardíaca máxima y mínima fue 144-65 lpm, frecuencia respiratoria máxima y mínima fue 58 – 28 rpm, temperatura máxima y mínima 37.3°C – 36.4°C, las mucosas permanecieron congestivas, la glicemia máxima y mínima fue 258-201 mg/dl. La SPO2 máxima 98% (2 am), la mínima 58% (8 pm). La PAM a las 2 am fue de 84 mmHg. Se realizó test de fluoresceína y se encontraron lesiones compatibles con ulcera corneal en el ojo derecho de 2x2 cm y en el ojo izquierdo de 2x3 milímetros aproximadamente. A las 12 am presentó un episodio convulsivo con nistagmo, rigidez muscular y opistótonos durante 20 segundos. Presenta diarrea de color amarillo de olor ofensivo. Miccionó en 3 ocasiones de volumen y apariencia normal. El remanente umbilical y las articulaciones se encuentran sin alteraciones aparentes. Catéter bien posicionado, mal fijado (pendiente cambio).

La madre se encontraba alerta y dócil durante el turno, a las 10 p.m. se inicia colecta de 3 litros de sangre entera y finaliza a las 11 p.m. para transfusión de plasma. Las bolsas se preparan con 23 gr de citrato de sodio (cada bolsa con 200 ml).

### **Ilustración 2: test de fluoresceína**



#### **Plan terapéutico (Día 0).**

- SRL 100 ml/Kg/día cada 4 horas IV
- Sulfato de magnesio ampollas 30 mg/kg TID IV
- DMSO 20 ml IV diluidos en SRL
- Ceftiofur sódico 5 mg/kg BID IV
- Amikacina 25 mg/kg SID IV
- Oxígeno 5 L/min durante 24 horas vía intranasal
- Leche materna 12% PV PO cada hora vía sonda nasogástrica
- 2 gotas de suero heterólogo en cada globo ocular cada 4 horas

**DIA 1 - 7 a.m. – 7 p.m. (03/09/19)**

Paciente continua deprimida durante el turno, presentó hipotermia la más baja de 35°C, bradicardia la más baja de 58 lpm, bradipnea la más baja de 20 rpm, presentó las mucosas inyectadas al iniciar el turno y rosadas pálidas al finalizar. Presenta múltiples episodios de diarrea amarillenta en pluma. Respecto al estatus neurológico no se perciben cambios, han disminuido los episodios de hiperexcitabilidad.

Inicia transfusión de plasma a las 9:30 am con 1.200 ml de plasma de la madre, presentó hiperexcitabilidad, opistótonos y pleurotonos, en algunos momentos del procedimiento, de resto no se presentan alteraciones, la transfusión finalizó a las 11 a.m. durante la transfusión se administraron 3 ampollas de sulfato de magnesio (30 mg/kg), diluidos en 150 ml de SRL. A la 1 pm llega el médico tratante a revisar a la paciente, se realiza ultrasonografía en ambos hemitorax, en el izquierdo no hay hallazgos anormales, en el derecho se observan líneas B, compatibles con atelectasia por decúbito lateral. A la ultrasonografía abdominal se encuentra el intestino edematizado y el globo vesical aumentado. Según el médico tratante debe ser incorporada cada dos horas, posterior a las reincorporaciones presenta mejora en el tono muscular pero falla en la propiocepción. En uno de los pasos de leche por sonda, se observa salida de la misma por ambos ollares, se recomienda por parte del médico tratante cambio de sonda nasogástrica por sonda nasoesofágica, cambiando la sonda por una de calibre 14 Levin duodenal de 120 cm de longitud; se reinstaura sonda de oxígeno por el ollar izquierdo con una sonda Levin calibre 14 de 85 cm de longitud. Se administró una dosis total de 2 mg de diazepam con el fin de disminuir la hiperexcitabilidad. Aproximadamente a las 3 p.m. se toma muestra de sangre de la

vena yugular izquierda de la madre, en 3 tubos tapa lila y se envían al laboratorio a centrifugar, se obtienen 3 tubos de plasma heterólogo. Se realiza toma de muestra para hemograma y creatinina de la paciente, se anexan resultados, en los que se evidencia anemia, hiperfibrinogenemia, leucocitosis con neutrofilia y desviación a la izquierda. Se realizó toma de glicemia, la más baja fue de 187 mg/dl y la más alta de 195 mg/dl. A las 5 p.m. se realiza tacto digital y se evidencian 3 crotines duros y de gran tamaño en la ampolla rectal, se evidencia una micción de volumen y aspecto normal. Hto: 19% ppt: 71 g/l.

### **Ilustración 3: plasma de la madre**



**Plan terapéutico (Día 1)**

- SRL 100 ml/Kg/día cada 4 horas IV.
- Sulfato de magnesio 30 mg/kg TID IV.
- DMSO 20 ml IV diluidos en SRL.
- Ceftiofur 5 mg/kg QID IV.
- Amikacina 25 mg/kg SID IV.
- Oxígeno 5 L/min durante 24 horas.
- Leche materna 12% PV PO cada hora.
- 2 gotas de suero autólogo en cada globo ocular cada 4 horas.
- Plasma heterólogo 1 gota cada ojo cada 2 horas, esperar 5 minutos y aplicar moxifloxacina 1 gota cada ojo, esto hasta las 2 p.m. del 04/09/19, desde ahí cada 4 hora.
- Manitol 500 mg/kg IV cada 8 horas, infusión durante 20 minutos.
- Diazepam 1 mg dosis total si presenta hiperexcitación.

**Plan diagnostico**

- Medición de Hto y PPT cada 4 horas.
- Medición de glicemia cada 4 horas.

**Tabla 1 Tabla 1. Hemograma serie roja 03/09/19**

Serie roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	<b>4.34</b>	Mill/ $\mu$ l	6,0-9,5	Anisocitosis	+	-a+++	Negativo
Hemoglobina	<b>6.6</b>	g/dl	11,2-16,4	Hipocromía	+	-a+++	Negativo
Hematocrito	<b>18.6</b>	%	32-47	Howell-jolley	-	-a+++	Negativo
V.C.M	43	Fl	40-61	Plaquetas	165	$\times 10^3/\mu$ l	100-270
H.C.M	15.3	Pg	15-19				
C. Hb.C.M	35.5	g/dl	32-39	Proteínas P	70	g/l	61-80
ADE	20.8	%	18-22	Fibrinógeno	<b>7</b>	g/l	1-4

**Tabla 2 Hemograma serie blanca 03/09/19**

Formula absoluta	Valor	Unidad	V.R	Formula relativa	Valor	Unidad	V.R
Leucocitos totales	<b>26.020</b>	/ $\mu$ l	5.000-11.000	Leucocitos $\times 100$			
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-300	Basófilos	0	%	0-3%
Eosinófilos	0	/ $\mu$ l	100-800	Eosinófilos	0	%	1-8%
Neutrófilos	<b>21.076</b>	/ $\mu$ l	2200-6100	Neutrófilos	<b>81</b>	%	33-70%
Bandas	<b>2.342</b>	/ $\mu$ l	0-200	Bandas	<b>9</b>	%	0-3%
Linfocitos	1.821	/ $\mu$ l	1500-65000	Linfocitos	<b>7</b>	%	24-60%
Monocitos	<b>781</b>	/ $\mu$ l	0-600	Monocitos	3	%	0-7%

Serie roja	Microcitos +
Serie blanca	Leucocitosis marcada; neutrofilia, monocitosis y bandemia absolutas. Se observa granulación citoplasmática en neutrófilos
Serie plaquetaria	Normal

**Tabla 3 Creatinina 03/09/19**

Analito	Resultado	Unidades	Valor de referencia
<b>Creatinina</b>	1.37	mg/dl	1.2-1.9

**DIA 1 - 7 p.m. (03/09/19) – 7 a.m. (04/09/19)**

Paciente deprimida, presentó leve taquicardia de 108 lpm y bradipnea de 24 a 29 rpm, la motilidad fluctuó entre hipomotil y normomotil durante todo el turno, mantiene temperatura corporal por debajo del rango de referencia, entre 35.1°C y 36.4°C. Hasta las 12 pm presentó disnea, posterior a esto defecó en una ocasión de poco volumen y consistencia semilíquida, al finalizar el turno expulsa algunas gotas de orina. Presento múltiples episodios de hiperexcitabilidad sin presencia de nistagmos y de moderada duración. Sin embargo a las 5 a.m. y 6 a.m. estos episodios son acompañados de nistagmos y no cesan de manera espontánea por lo que se decide administrar en ambas ocasiones 1 mg dosis total IV de diazepam, posterior a esto los episodios cesan. No es capaz de incorporarse por su cuenta, ni de mantenerse en estación. Presenta de manera intermitente estertores en ambos campos pulmonares y en tráquea, casi toda la noche presenta estridor proveniente de tráquea y se observa esfuerzo espiratorio intermitente. Persistió hiperglicemia (254 mg/dl a las 4 a.m.). Las articulaciones se encuentran sin aumento de tamaño, ni temperatura, ombligo con aumento de tamaño pero no de temperatura.

**DIA 2 - 7 a.m. – 7 p.m. (04/09/19)**

Se recibe una paciente severamente deprimida, temperamento no pertinente, taquicardia entre 100-160 lpm, taquipnea entre 36-80 rpm, membranas mucosas rosadas pálidas a levemente ictéricas, inyectadas, húmedas y brillantes, TLLC 2", tiempo de llenado yugular (TLLY) 2-3", de hipo a amotilidad intestinal en los cuatro cuadrantes digestivos, hipotermia entre 34.9°C – 35.1°C, pulsos digitales que fluctuaron

de positivos a negativos en los cuatro miembros durante el turno, prueba de succión positiva, distensión abdominal de moderada que fue progresando a severa, estertores hacia craneodorsal en el hemitorax derecho con pérdida de la sonoridad pulmonar hacia caudal. Hematocrito 18%, ppt 60 g/l, glicemia de 131 mg/dl (8 a.m.) a 194 mg/dl (12m). Se observa en repetidas ocasiones intentos de rodar, lo cual coincidía con episodios convulsivos, estos con presencia de pedaleo, opistótonos, nistagmos hacia medial y presenta bruxismo con sialorrea. La paciente presentó un deterioro evidente a partir de las 10 a.m. se informa al médico tratante de todas las anormalidades en el transcurso de la mañana, a las 11 a.m. se realizó ecografía abdominal donde se observaba abundante líquido libre en la cavidad abdominal con paredes de la vejiga plegadas. Se realiza abdominocentesis donde se obtiene líquido amarillento translucido, se envía muestra al laboratorio para medición de creatinina, adicionalmente se toma muestra para medición de creatinina sérica, cuyos resultados son compatibles con uroperitoneo (anexados a historia clínica).

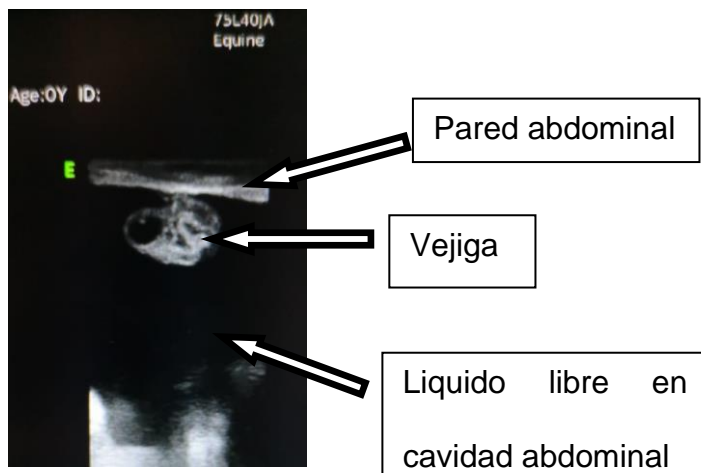
Debido al cuadro sistémico de pronóstico reservado a malo y adicionalmente a la complicación del uroperitoneo, el médico remitente se comunica con el propietario, el cual decide realizar la eutanasia, a las 2 pm vía intratecal con 20 ml de lidocaína previa inducción anestésica con diazepam 1.2 ml totales y ketamina 2.5 mg/kg. Al realizar el procedimiento se observa líquido cefalorraquídeo serohemorrágico. Se realiza necropsia donde se evidencia abundante líquido libre de color amarillento translucido, en la región dorsal de la vejiga una ruptura de 3 centímetros de longitud aproximadamente, desplazamiento de la flexura pélvica hacia craneal, segmentos de

equimosis en serosa del yeyuno, bazo de coloración grisácea, asas intestinales distendidas y edematosas, arteritis de la arteria umbilical izquierda.

**Tabla 4 Creatinina en suero y líquido peritoneal 04/09/19**

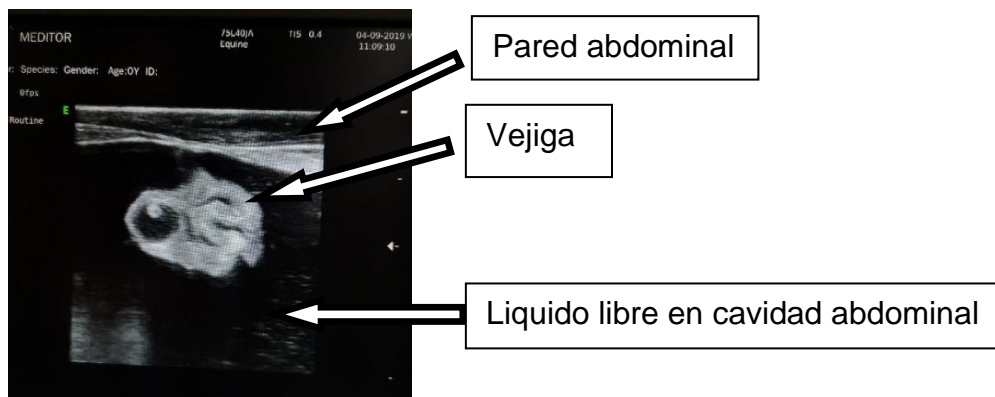
Analito	Resultado	Unidades	Valor de referencia
<b>Creatinina en suero</b>	1.67	mg/dl	1.2-1.9
<b>Creatinina en liquido peritoneal</b>	<b>7.78</b>	mg/dl	**

**Ilustración 4: Ecografía transversal abdominal**



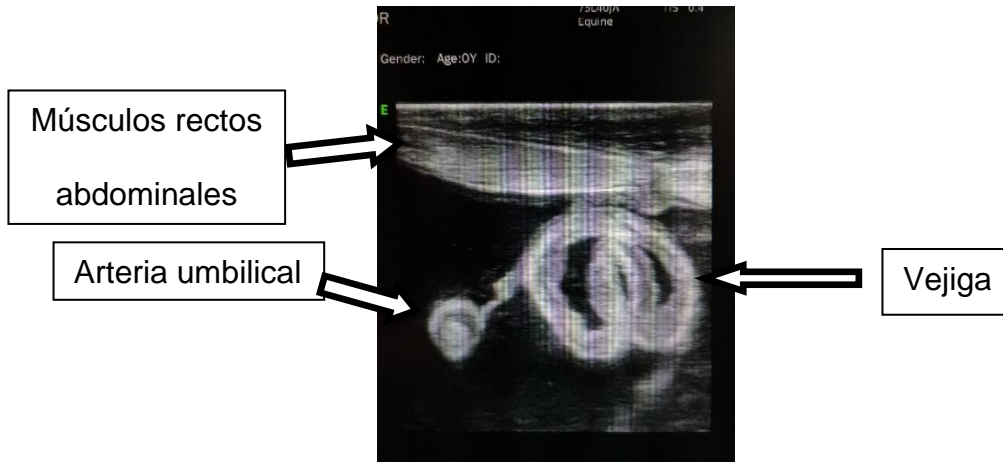
Fuente de la fotografía: Dr. Andrés Castro

**Ilustración 5: Ecografía transversal de vejiga**



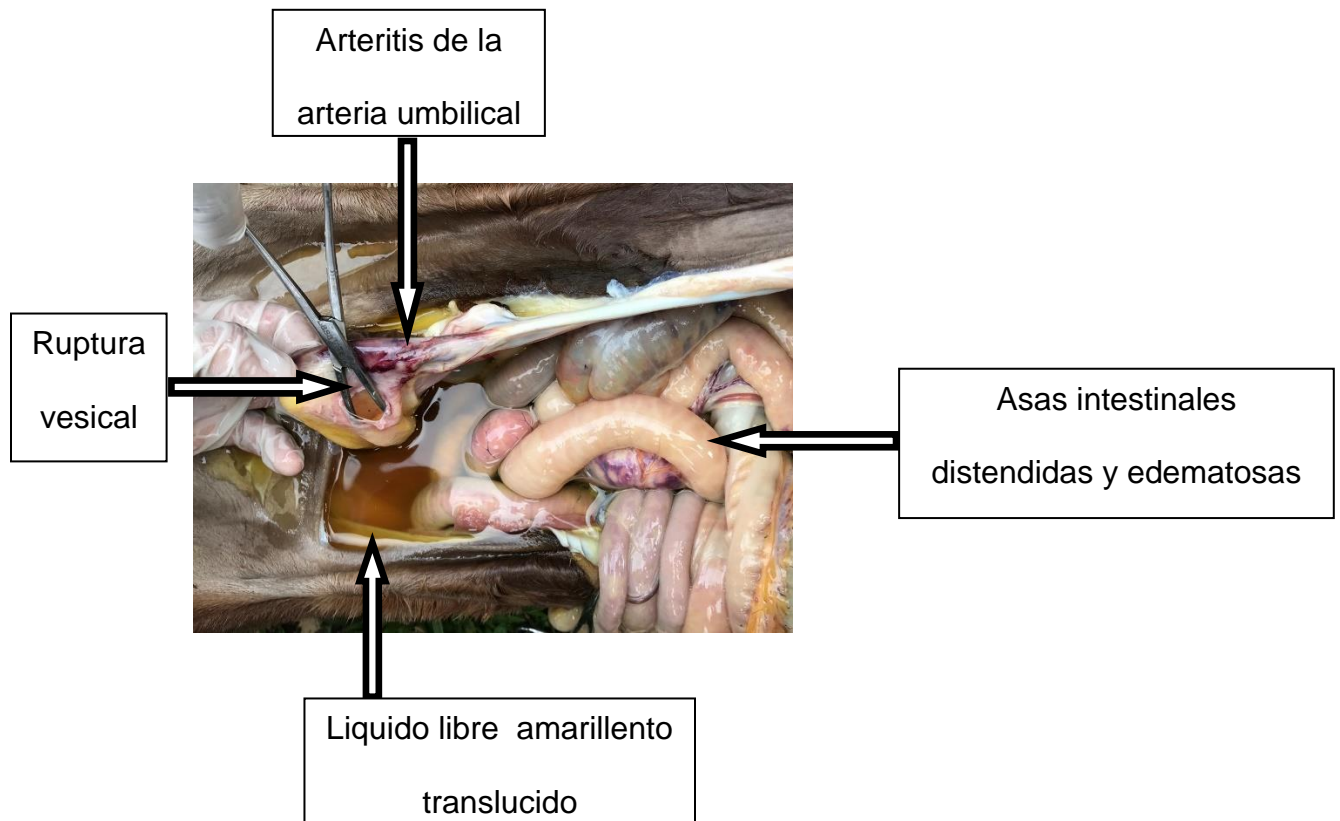
Fuente de la fotografía: Dr. Andrés Castro

### Ilustración 6: Ecografía longitudinal paramedial de vejiga



Fuente de la fotografía: Dr. Andrés Castro

### Ilustración 7: Necropsia de cavidad abdominal



**Ilustración 8: Necropsia de cavidad abdominal**

Equimosis en  
serosa de yeyuno

Fuente de las fotografías 7 y 8: Dra. Katherinie Tiuso

## Discusión

Es de vital importancia tener una anamnesis completa de la yegua y del proceso de parto, se trató de obtener información con los propietarios y el médico tratante pero lo único que sabían era que el parto había ocurrido en la madrugada y cuando vieron a la potranca en la mañana ya estaba parada y mamando, cuando no se realiza monitoreo de parto es complicado tener suficiente información para llegar a un diagnóstico y un tratamiento oportuno en los casos de PAS. La paciente se clasificó en la categoría 1, que aunque es la de mejor pronóstico, siempre este dependerá de las complicaciones que se puedan presentar durante la hospitalización, en el caso de la paciente presentó: enteritis necrotizante, sepsis, atelectasia y uroperitoneo, empeorando significativamente el pronóstico.

La hipoxia da lugar a disminución del flujo sanguíneo a nivel del mesenterio, además de otros órganos bien irrigados; esto puede ocasionar grados variables de isquemia intestinal conllevando a enterocolitis necrotizante, una de las posibles complicaciones en neonatos con PAS, disminuyendo así la producción de estrato mucoso protector permitiendo que enzimas proteolíticas autodigieran la barrera mucosa, proliferen bacterias existentes en el lumen intestinal y se genere translocación bacteriana ( Smith, B. P. 2010). La translocación bacteriana, además de una posible falla en la transferencia de inmunidad pasiva, llevó al desarrollo de sepsis en esta paciente, empeorando el cuadro clínico, en los casos de sepsis está indicado el uso de antimicrobianos de amplio espectro que fueron los utilizados en este caso; amikacina a la dosis reportada 20-30 mg/kg IV cada 24 horas en potros y Ceftiofur sódico 2-10 mg/kg IV cada 6 o 12 horas en potros.

Durante la vasoconstricción pulmonar que se genera en el PAS, el aporte de irrigación a los neumocitos se afecta y disminuye la producción de surfactante, predisponiendo a atelectasia (Smith, B. P. 2010), además de esto, la paciente presentó patrones respiratorios anormales, signo que también se encuentra en potros con PAS debido a que se afectan los centros de control de la respiración en el cerebro; la cafeína y el doxapram se han utilizado para aumentar la ventilación cuando la causa de la hipercapnia es la depresión de los receptores centrales en los potros (Fielding, L. & Magdesian, G. 2015), por lo tanto en esta paciente se pudo utilizar cafeína vía oral, reportada a 10 mg/kg la dosis de carga y de 2.5 a 3 mg/kg cada 24 horas, con el fin de mejorar la ventilación, sin embargo la paciente presentaba hiperexcitabilidad y la cafeína podría incrementar estos episodios como un efecto adverso.

El uroperitoneo como resultado de ruptura vesical es frecuente y puede afectar al 2.5% de los neonatos equinos hospitalizados (W. Bernard, B.S Barr, 2012), se asocia el desarrollo de uroperitoneo en la paciente como una consecuencia de los movimientos generados por la hiperexcitabilidad y los intentos por reincorporarla constantemente, a la necropsia se encontró el sitio de la ruptura en la pared dorsal siendo este el más común, además en algunos días de evolución se reportó disminución de la orina, signo reportado en uroperitoneo, esto se debería controlar en los potros en decúbito patológico mediante el sondaje vesical y un monitoreo constante de la producción de orina que en potros es de 148 ml/kg/día. Además de confirmar el uroperitoneo con la apariencia plegada de la vejiga en la ultrasonografía; una relación de líquido peritoneal: creatinina sérica de 2: 1 es altamente sugestiva de uroperitoneo (W. Bernard, B.S Barr, 2012), en este caso la relación de creatinina en líquido

peritoneal: creatinina sérica fue de 7: 1, casi el triple de lo reportado en la literatura lo que reconfirmó la presencia de uroperitoneo.

Las soluciones hipertónicas como el manitol deben usarse solo si se puede demostrar definitivamente que no hay hemorragia cerebral. En presencia de hemorragia cerebral, las soluciones hipertónicas pueden exacerbar el edema (Smith, B. P. 2010).

Se ha planteado la hipótesis de que la señalización de la transición del estado inconsciente en el útero a la conciencia extrauterina puede implicar la compresión física, que dura 20 minutos aproximadamente, inducida por el parto. Se ha evidenciado que el Madigan squeeze (método que aplica 20 minutos de presión sostenida en el pecho de los potros neonatales que presentan este síndrome) podría acelerar rápidamente la recuperación. Los potros neonatos sanos desarrollaron un inicio rápido de reclinación, somnolencia y sueño de ondas lentas cuando se sometieron a un procedimiento de compresión usando una soga (Madigan squeeze), recuperando rápidamente el estado de alerta cuando se eliminó la presión. Se produjeron cambios hormonales después de 20 minutos de compresión, con un aumento de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), sulfato de deshidroepiandrosterona y androstenediona. (Aleman, M., Weich, K. & Madigan, J. 2017). Según un estudio, en el que a algunos potros con signos de PAS se les realizó el Madigan squeeze y a otros no, mostró que a aquellos a los que se les realizó el Madigan squeeze tuvieron tasas de recuperación significativamente más rápidas y más altas en diferentes puntos de tiempo que los potros a los que no se les realizó. Aunque la paciente hubiera sido apta para realizar este procedimiento por todos los signos que presentaba, se ha reportado que para que

se logre acelerar el proceso de recuperación, debe realizarse antes de las 36 horas postparto.

## Referencias

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.

Bertone, J & Horspool, L. (2004). *Equine clinical pharmacology*. Philadelphia: Saunders.

Bernard, W. & Barr, B (2012). *Equine Pediatric Medicine*. Barcelona: Manson publishing Ltd.

Betancur, R. (2018). Tratamiento médico y quirúrgico de uroperitoneo por ruptura de vejiga en potrancia Criolla Colombiana (Trabajo de grado). Corporación Universitaria Lasallista, Caldas, Antioquia.

Fielding, L. & Magdesian, G. (2015). *Equine fluid therapy*. Iowa: Wiley Blackwell.

Galvin, N & Collins, D. (2004). Perinatal asphyxia syndrome in the foal: review and a case report. *Irish Veterinary Journal*, 57(12), 707.

Gold, J.R, Chaffin, K., Burgess, B.A, & Morley, P.S. (2016). Factors Associated With Nonsurvival in Foals Diagnosed With Perinatal Asphyxia Syndrome. *Journal of Equine Veterinary Science*, 38, 82-86.

Paradis, M. (2006). *Equine Neonatal Medicine - A Case-Based Approach*. Philadelphia: Elsevier.

Reed, S., Bayly, W. & Sellon, D. (2010). *Equine internal medicine*. 4th edition. Philadelphia: Elsevier.

Smith, B. (2010). *Medicina Interna de Grandes Animales*. Barcelona: Elsevier.

Tennet-Brown, B., Morrice, A & Reed, S (2015). The Equine Neonatal Central Nervous System – Development and Diseases. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 31(3), 587-600.

Toribio R. (2019). Equine Neonatal Encephalopathy: Facts, Evidence, and Opinions. *Veterinary Clinics: Equine Practice*, 35(2), 363-378.