



Reporte de caso: Contractura tendinosa congénita en potro criollo colombiano

Trabajo de grado para optar por el título de Médico Veterinario

Nicolas Rudas Mora

Asesor

Jhonny Alberto Buitrago Mejía

Corporación Universitaria Lasallista

Ciencias Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas, Antioquia

2025

Agradecimiento

Con profunda estima y reconocimiento, doy mis más sinceros agradecimientos a mis padres Catalina Mora Arango y Alexander Rudas López, por su dedicación y esfuerzos durante todo mi trayecto.

A mi compañera, la doctora Juliana Valderrama Morales que estuvo ahí en todo momento para apoyarme y recordarme que todo se puede con esfuerzo.

A Blanca Tamayo por extenderme su mano de manera desinteresada en todo momento y ayudarme semestre tras semestre.

Por ultimo agradezco a mi abuelo Freddy Mora que me ilumina desde el cielo en cada momento y me da las fuerzas que necesito para cada proyecto.

Resumen

Las contracturas flexoras en potros criollos colombianos son una condición ortopédica que afecta las articulaciones, afectando mayoritariamente el carpo y el nudo, limitando la extensión completa de la articulación, puede tener presentaciones congénitas o adquiridas, pudiendo llegar a presentar dificultades para el desarrollo normal, las características clínicas más evidentes incluyen la incapacidad del potro de apoyar su miembro de manera normal, una postura encorvada y marcha rígida, pudiendo llegar a caminar en la punta de los cascos o, en casos severos sobre la parte frontal del casco, causando abrasiones. La inspección visual mostrara una flexión anormal de la articulación, la palpación puede mostrar una tensión excesiva de los tendones, el diagnostico se basa principalmente en la evaluación clínica y un examen físico minucioso, complementándose con el uso de equipo de radiografías para descartar anomalías óseas y evaluar la integridad articular. Estas imágenes son vitales para el diagnóstico acertado. El abordaje terapéutico varía según la severidad; en casos leves se tratan con fisioterapia, ejercicio controlado y, en ocasiones, vendajes correctivos, junto con el uso de analgésicos y antiinflamatorios. Para casos más severos se realizará tenotomía, donde se secciona el tendón flexor para liberar tensión.

Palabras clave: Contracturas flexoras, potros, diagnostico, tenotomía.

Abstract

Flexor contractures in Colombian Creole foals are an orthopedic condition that affects the joints, mostly affecting the carpus and the hock, limiting full extension of the joint. It can have congenital or acquired presentations and can present difficulties for normal development. The most evident clinical characteristics include the inability of the foal to support its limb normally, a hunched posture and rigid gait, and it may walk on the tips of its hooves or, in severe cases, on the front of the hoof, causing abrasions. Visual inspection will show abnormal flexion of the joint, palpation may show excessive tension of the tendons. The diagnosis is based primarily on clinical evaluation and a thorough physical examination, complemented by the use of x-ray equipment to rule out bone abnormalities and evaluate joint integrity. These images are vital for an accurate diagnosis. The therapeutic approach varies according to the severity; In mild cases, they are treated with physical therapy, controlled exercise, and sometimes corrective bandages, along with painkillers and anti-inflammatories. For more severe cases, a tenotomy is performed, where the flexor tendon is cut to release tension.

Keywords: Flexor contractures, foals, diagnosis, tenotomy.

Tabla de contenido

Introducción	7
Objetivos	8
Objetivo general.....	8
Objetivos específicos	8
Marco teórico	9
Definición.	9
Causas y factores de riesgo asociados a la enfermedad.	9
Fisiopatología.....	9
Componentes anatómicos	10
<i>Tendón flexor digital profundo.....</i>	<i>10</i>
<i>Articulación metacarpofalángica:</i>	<i>11</i>
<i>Articulaciones interfalángicas proximal y distal:.....</i>	<i>11</i>
<i>Ligamento suspensorio y ligamentos sesamoideos:</i>	<i>11</i>
<i>Casco:</i>	<i>11</i>
Diagnostico	11
Tratamiento	12
Pronostico	13
Caso clínico.....	14
Reseña	14
Examen físico.....	14
Evolución clínica	14
Examen clínico del potro	16
Evolución clínica del potro.	16
Discusión.....	17
Conclusiones.	20
Bibliografía	21

Índice de tablas

No se encuentran elementos de tabla de ilustraciones.

Introducción

Las deformidades flexurales, también denominadas contracturas tendinosas, constituyen una de las principales patologías ortopédicas en potros neonatos. Se caracterizan por la limitación en la extensión fisiológica de una o más articulaciones, especialmente a nivel del carpo y la articulación metacarpofalángica, como consecuencia de un acortamiento funcional de la unidad músculo-tendinosa. (Auer & Stick, 2018)

El diagnóstico de estas alteraciones se basa principalmente en la evaluación clínica ortopédica del neonato, la cual puede complementarse con estudios imagenológicos como la radiografía y la ecografía, que permiten determinar la severidad de la deformidad y descartar alteraciones óseas concomitantes (Schramme & Hunter, 2016). El abordaje terapéutico depende del grado de afectación e incluye desde manejo conservador con fisioterapia, vendajes correctivos y farmacoterapia, hasta intervención quirúrgica en casos severos o refractarios (Schramme & Hunter, 2016). Un diagnóstico tardío o un manejo inadecuado pueden favorecer la instauración de deformidades permanentes, cojeras crónicas y una disminución significativa en el rendimiento del animal, comprometiendo su bienestar y valor zootécnico (Auer & Stick, 2018)

Pese a su presentación en criaderos nacionales, existe limitada evidencia científica que aborde esta patología bajo las particularidades genéticas, nutricionales y ambientales del CCC. En consecuencia, se busca reportar el abordaje diagnóstico y terapéutico utilizado en casos de contracturas tendinosas en potros, justificándose en la necesidad de estandarizar protocolos diagnósticos y terapéuticos orientados a optimizar la recuperación clínica y fortalecer estrategias preventivas en sistemas de cría. (Schramme & Hunter, 2016) (Auer J. A., Stick, Kümmerle, & Prange, 2019)

Objetivos

Objetivo general

Reportar el abordaje diagnóstico y terapéutico utilizado en un caso de contractura tendinosa congénita de un potro de raza criollo colombiano.

Objetivos específicos

- Describir los métodos diagnósticos utilizados en un caso de contractura tendinosa congénita de un potro de raza criollo colombiano
- Discutir abordaje terapéutico usado en un caso de contractura tendinosa congénita de un potro de raza criollo colombiano

Marco teórico

Definición.

La contractura tendinosa congénita en potros es una alteración ortopédica del desarrollo presente al nacimiento o manifestada durante los primeros días de vida, caracterizada por una limitación parcial o total de la extensión normal de una o más articulaciones, como consecuencia de un acortamiento funcional del aparato musculo tendinoso. Esta condición compromete principalmente los tendones flexores digitales superficial y profundo, así como las unidades musculares asociadas, produciendo posturas anómalas en flexión, alteraciones del apoyo y dificultades en la estación y locomoción del neonato., (Ross & Dyson, 2018) (Auer J. A., Stick, Kümmeler, & Prange, 2019)

Causas y factores de riesgo asociados a la enfermedad.

Dentro de las causas asociadas a las contracturas neonatales se ha descrito el desequilibrio entre el crecimiento óseo fetal y el desarrollo musculo tendinoso, lo puede ser producido por la inmadurez neuromuscular fetal, la malposición fetal prolongada, la restricción mecánica intrauterina y las alteraciones primarias del desarrollo musculo tendinoso. Los factores de riesgo comprenden deficiencias nutricionales maternas durante la gestación, la prematuridad o inmadurez del potro, las gestaciones gemelares, las enfermedades sistémicas maternas y los antecedentes reproductivos y genéticos. (Witte, 2016) (McIlwraith, 2017) (Auer J. A., Stick, Kümmeler, & Prange, 2019)

Fisiopatología

Durante la gestación, especialmente en el último tercio, el esqueleto apendicular del feto experimenta un rápido crecimiento longitudinal. En condiciones normales este crecimiento es acompañado por una elongación progresiva y coordinada de músculos y tendones, cuando esta coordinación se pierde se produce un crecimiento óseo relativamente mayor que la capacidad de elongación del aparato musculo tendinoso llevando a un acortamiento funcional al momento del nacimiento, dando como expresión clínica la contractura tendinosa. (Witte, 2016) (McIlwraith, 2017)

Otra explicación que se ha dado al desarrollo de esta patología es la presentación de inmadurez funcional del sistema neuromuscular fetal, particularmente en los mecanismos de inhibición y coordinación motora, esta inmadurez se traduce en un predominio del tono muscular flexor sobre el extensor, con incapacidad para lograr una adecuada relajación de los músculos flexores y como consecuencia, los tendones permanecen en tensión constante, favoreciendo la persistencia de la flexión articular al nacimiento. (Witte, 2016) (Schramme & Hunter, 2016)

Estas alteraciones en el desarrollo y la madurez del sistema neuro muscular en el feto se han asociado factores como el movimiento fetal intrauterino, se ha reportado que el movimiento activo del feto es un estímulo fundamental para el desarrollo normal del sistema musculo esquelético y cualquier Factor que limite este movimiento como la malposición fetal y la restricción de espacio uterino reduce la estimulación mecánica necesaria para la elongación fisiológica de músculos y tendones. Por otro lado, en la etapa posnatal, la persistencia de la flexión articular genera una alteración en la biomecánica del miembro, con distribución anormal de fuerzas sobre las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas. La falta de carga fisiológica y de extensión normal perpetúa el acortamiento tendinoso y dificulta la corrección espontánea si no se interviene tempranamente. (McIlwraith, 2017) (Auer J. A., Stick, Kümmerle, & Prange, 2019) (Ross & Dyson, 2018)

Componentes anatómicos

La estabilidad de la porción distal de las extremidades, comprendido desde el carpo/tarso hasta el casco, depende de la interacción funcional entre huesos, articulaciones y estructuras tendinosas, incluyendo los tendones flexores y extensores, con especial relevancia del aparato flexor, el cual se encuentra directamente implicado en la contractura tendinosa congénita (Ross & Dyson, 2018). Dentro de las estructuras anatómicas de esta región se encuentran:

Tendón flexor digital profundo: Genera una flexión marcada de la articulación interfalángica distal por aumento de la tensión en su inserción, alterando la orientación de la falange dentro del casco. En casos severos, el potro puede apoyar sobre la pinza o la cara dorsal del menudillo, predisponiendo a lesiones secundarias (Ross & Dyson, 2018) (McIlwraith, 2017)

Articulación metacarpofalángica: Presenta hiperflexión por la tensión excesiva del tendón flexor digital superficial, lo que reduce su extensión y altera la distribución de cargas. Como consecuencia, pueden desarrollarse cambios adaptativos capsulares y ligamentarios que disminuyen la elasticidad articular. (Auer J. A., Stick, Kümmerle, & Prange, 2019)

Articulaciones interfalángicas proximal y distal: El aumento de la tensión del aparato flexor provoca flexión persistente de las articulaciones interfalángicas, alterando el eje del miembro y la biomecánica del casco, lo que afecta la correcta transmisión de fuerzas durante la carga. (McIlwraith, 2017) (Witte, 2016)

Ligamento suspensorio y ligamentos sesamoideos: Están sometidos a tensión anormal por la flexión persistente del menudillo, lo que puede afectar su función estabilizadora a largo plazo. (McIlwraith, 2017)

Casco: La postura anómala del miembro produce un apoyo incorrecto del casco, causando desgaste irregular, retraso en el crecimiento de los talones y deformaciones progresivas si no se trata a tiempo (Auer J. A., Stick, Kümmerle, & Prange, 2019)

Diagnostico

El diagnóstico de las deformidades flexurales se fundamenta en una evaluación clínica integral, iniciando con una anamnesis detallada que incluya la condición corporal del neonato, el manejo nutricional de la yegua gestante, el tipo de parto, la presencia de gestaciones gemelares, la edad gestacional, signos de prematuridad y el tiempo de aparición de las deformidades. (Ross & Dyson, 2018)

Posteriormente, la inspección clínica comprende la evaluación estática, que permite identificar alteraciones como flexión persistente anormal de las articulaciones, dificultad o incapacidad para el apoyo del miembro, apoyo sobre la pinza del casco o la cara dorsal del menudillo, así como la presentación unilateral o bilateral de la afección (Schramme & Hunter, 2016) Esta valoración se complementa con la evaluación dinámica del ejemplar, la cual aporta información adicional sobre la funcionalidad del miembro afectado. (Ross & Dyson, 2018)

Adicionalmente, la palpación y manipulación son fundamentales para determinar el aumento del tono y la tensión de la unidad músculo-tendinosa, la presencia de dolor, el grado de limitación articular y el tipo de resistencia al movimiento. Con base en estos hallazgos, es posible establecer una clasificación de la severidad en leve, moderada o severa. (Schramme & Hunter, 2016)

En casos donde la evaluación clínica no sea concluyente o se requiera una caracterización más precisa, se recurre a ayudas diagnósticas complementarias como la radiografía y la ecografía. La radiografía permite evaluar la alineación ósea y articular, así como identificar deformidades angulares o malformaciones congénitas asociadas. Por su parte, la ecografía resulta útil para la valoración de tejidos blandos, permitiendo analizar la integridad de los tendones, así como su grosor y ecogenicidad, contribuyendo a descartar lesiones estructurales concomitantes. (McIlwraith, 2017) (Janet A. Butler, 2017)

Tratamiento

El tratamiento para los casos de contracturas tendinosas congénitas en potros debe tener como objetivo restablecer la extensión normal de las articulaciones afectadas, mediante la elongación progresiva del aparato flexor y correcciones biomecánicas. (Auer J. A., Stick, Kümmeler, & Prange, 2019) (Schramme & Hunter, 2016)

A esto se puede llegar mediante el uso de ejercicio controlado, esto ayudando a la elongación fisiológica de tendones y músculos, se pueden realizar maniobras de extensión manual del miembro afectado. (Auer J. A., Stick, Kümmeler, & Prange, 2019), esto puede lograrse mediante el uso de vendajes y férulas correctivas, con el fin de mantener la extremidad en una posición más extendida promoviendo la adaptación progresiva de los tejidos. (Ross & Dyson, 2018)

En ciertos casos, el uso de la oxitetraciclina está indicado en el manejo de contracturas tendinosas congénitas debido a su capacidad para inducir la relajación transitoria del aparato musculotendinoso. Se ha propuesto que su efecto pudiera estar relacionado con la modulación de los mecanismos de contracción muscular dependientes de calcio, lo que podría llegar a favorecer la disminución del tono de los músculos flexores y facilitar la extensión articular. (Adams, M, & Santschi, 2000)

Como último recurso está indicado el tratamiento quirúrgico, el cual está indicado en casos severos o en casos de pobre respuesta a manejo médico, las principales técnicas quirúrgicas son; desmotomía del ligamento accesorio del tendón flexor digital profunda, tenotomía del tendón flexor digital profundo o superficial. (Auer J. A., Stick, Kümmeler, & Prange, 2019) (Schramme & Hunter, 2016) (Ross & Dyson, 2018)

Pronostico

El pronóstico de la contractura tendinosa congénita en potros es variable y depende principalmente de la severidad de la deformidad, la precocidad del diagnóstico y la respuesta al tratamiento instaurado, en términos generales las formas congénitas presentan un mejor pronóstico que las adquiridas. (Auer J. A., Stick, Kümmeler, & Prange, 2019) (Schramme & Hunter, 2016)

Caso clínico

Reseña

Ingresa paciente equino a monitoreo de parto, raza criollo colombiano, de sexo hembra de 438 kg de peso, color castaño, no reportan edad, historial de abortos o problemas durante gestaciones previas.

Examen físico

Durante su evaluación clínica al momento del ingreso la paciente, presento frecuencia cardiaca de 60 lpm, frecuencia respiratoria de 52rpm e hipermotilidad del cuadrante superior izquierdo, el resto de sus constantes fisiológicas se mantuvieron en rango.

Evolución clínica

Durante su estadío en la clínica la paciente presento frecuencias cardiacas entre 48-60 lpm, frecuencias respiratorias de 22-52rpm, temperaturas entre de 36.6°C-38.6 °C y la presencia de pulsos digitales positivos en los cuatro miembros, se realizó muestra sangre para evaluar hematocrito y proteínas, los cuales arrojaron valores de 29% y 7.2 g/dl.

El día 2 de hospitalización la paciente presento frecuencias cardiacas de 54 lpm, frecuencias respiratorias de 22 rpm, presencia de pulsos digitales positivos en sus 4 extremidades e hipermotilidad del cuadrante superior izquierdo, el resto de sus constantes fisiológicas se mantuvieron dentro de rango, se realizó ecografía gestacional donde se determinó la presencia de oligohidroamnios acompañado de una insuficiencia placentaria leve con una medida en promedio de 9.4 mm adicionalmente se observaron zonas de desprendimiento marcado en el cuadrante craneal derecho; se realiza toma de muestra sanguínea para evaluar hematocrito y proteínas, los cuales arrojaron valores de 29% y 7.2 g/dl.

De forma complementaria se decidió realizar exámenes sanguíneos, tomados de la vena yugular los cuales arrojaron valores de:

Tabla 1 Serología Yegua.

Analito	Valor	Valor de referencia
Fibrinógeno	7g/L	1-4g/L
Urea	20,6mg/dL	21.4-51,5mg/dL
BUN	9,63mg/dL	10,24mg/dL
Lincófitos	12.370/uL	5.000-11.000/uL
Neutrófilos	7,669/uL	2.200-6.100/uL
Monocitos	886/uL	0-600/uL

Con estos hallazgos se decide instaurar el siguiente tratamiento:

- 3L de lactato de ringer cada 4 horas por via intravenosa
- Domperidona 1,1mg/kg vía oral una vez al día
- Flunixin meglumine 1,1mg/kg una vez al día por via intravenosa

Al cuarto día de tratamiento se decide reducir la hidratación a 2L de ringer lactato cada 4 horas y se adiciona pentoxifilina a 7.5 mg/kg via oral dos veces al día, realizó ecografía transrectal donde se evidencio placenta de grosor aumentado y pliegues.

Al sexto día se suspende la administración de fluidos, la domperidona y el flunixin meglumine y se inicia terapia.

El día 15 presento frecuencia cardiaca de 52 lpm, taquipnea de 32 rpm, presento epistaxis no recurrente unilateral en el ollar izquierdo, se le tomo muestra sanguínea para evaluar hematocrito y proteínas los cuales arrojaron valores de 37% y 7,3 g/dl, posteriormente se realizó ecografía gestacional en la cual se evidenciaron zonas de desprendimiento, poco liquido amniotico y fetocardia de 82 lpm, se instaura catéter de calibre 14 en vena yugular derecha y se suministra un bolo inicial de 5 litros de solución ringer lactato, se inicia tratamiento con trimetoprim sulfa a 20mg/kg via oral cada 12 horas

El día 21 presento frecuencias cardiacas de 52lpm, frecuencias respiratorias de 32rpm, el resto de sus constantes fisiológicas se encontraron dentro de rango, se tomó muestra de leche para evaluar grados brix la cual arrojó un valor de 20%, se suspende la pentoxifilina.

El día 23 la yegua presenta un parto distócico el cual resuelve con maniobras obstétricas de tracción. Posterior al parto se realiza una colecta de sangre para transfusión de plasma.

La yegua es dada de alta diez días después del parto, aunque se aprecia secreción sanguinolenta escasa por la vulva, por lo que se da la recomendación de hacer lavados intrauterinos en campo.

Examen clínico del potro

El potro nace con un peso de 30 kg, se desconoce el peso de la placenta. El potro presenta dificultad para incorporarse. En la evaluación ortopédica se aprecia deformidad flexural a nivel de carpos

Plan diagnostico

Se decide realizar hemograma y bioquímica sanguínea y medición de inmunoglobulina G

Evolución clínica del potro.

El primer día posparto se obtuvieron glicemias entre 144-164mg/dL, hematocrito 40%, proteínas séricas 4,2g/dL, decide instaurar flunixin a 0.5mg/kg dos veces al día, hidratación con 100ml de solución ringer lactato en las horas pares del día, 100ml de solución 90 en las horas impares del día y sucralfato 20mg/kg via oral tres veces al día. Adicionalmente se instalan vendajes y férulas de corrección en ambos miembros anteriores.

En el hemo leucograma y química sérica (tabla 2) se encontró trombocitopenia leve, hipoproteinemia, disminución en la AST, aumento leve en la GGT, disminución moderada en la IgG.

Tabla 2 Hemoleucograma y química sérica potro

Analito	Valor	Valor de referencia
Plaquetas	227.000/uL	90.000-210.000/uL
Proteínas plasmáticas	30 g/L	68-74 g/L
AST	145 U/L	266-366 U/L
GGT	35 U/L	9-25 U/L
Ig G	389 mg/dL	>800 mg/dL

El día 2 posparto el paciente presentó frecuencias cardíacas entre 104-112lpm, hipermotilidad digestiva. Se adiciona al tratamiento amikacina 25mg/kg vía intravenosa una vez al día, se suministra dosis de dexametasona 0.07 mg/kg vía intravenosa y se procede a realizar transfusión de plasma a una velocidad de infusión inicial de 0.9 ml/min, luego aumento a 2 ml/min por 30 minutos y posteriormente a 6ml/min.

Entre los días 6-7 el paciente presentó glicemias entre 193-201mg/dL, hematocrito de 36%, y proteínas totales 6g/dL, y se le da de alta médica, sin la presencia de los vendajes con leve aumento de tamaño a nivel de carpos y disminución de contractura a nivel de carpos.

Discusión.

Se describe un caso de contractura tendinosa congénita en un Potro Criollo Colombiano, cuyos antecedentes gestacionales y perinatales permiten asociar la presentación clínica con un ambiente intrauterino adverso. En este contexto, la presencia de insuficiencia placentaria y oligohidroamnios en la yegua gestante se consideran factores relevantes en la etiopatogenia de la deformidad.

La placentitis se reconoce como un evento inicial de importancia, dado que puede desencadenar tanto insuficiencia placentaria como alteraciones en el volumen del líquido amniótico. Se ha descrito que los procesos inflamatorios placentarios generan un ambiente intrauterino adverso caracterizado por hipoxia y compromiso del desarrollo fetal, lo que incrementa el riesgo de alteraciones neonatales (Canisso, Ball, Squires, & Troedsson, 2015) En este sentido, la insuficiencia placentaria compromete el intercambio de oxígeno y nutrientes, favoreciendo la aparición de hipoxia fetal crónica y alteraciones en el desarrollo musculoesquelético. Este proceso ha sido asociado con una alteración en el crecimiento

coordinado entre el sistema óseo y el aparato musculotendinoso, lo que favorece la aparición de deformidades flexurales (Witte, 2016) (Auer J. A., Stick, Kümmerle, & Prange, 2019).

La disminución del volumen de líquido amniótico representa un factor mecánico adicional, ya que limita el movimiento fetal intrauterino. Se ha establecido que el movimiento fetal es un elemento fundamental para la elongación fisiológica de músculos y tendones, por lo que su restricción puede favorecer el acortamiento funcional del aparato flexor (Schramme & Hunter, 2016)

El oligohidroamnios constituye una condición de difícil diagnóstico en la práctica equina, debido a la limitada disponibilidad de métodos que permitan una evaluación objetiva y estandarizada del volumen de líquido amniótico durante la gestación. A diferencia de otras especies, en la yegua no se dispone de parámetros ampliamente validados para su cuantificación, lo que dificulta su identificación temprana. En consecuencia, el diagnóstico suele establecerse de forma retrospectiva, con base en hallazgos clínicos neonatales. (Canisso, Ball, Squires, & Troedsson, 2015)

A pesar de la coherencia del enfoque fisiopatológico planteado, se identifican limitaciones en la información clínica reportada. Entre estas, destaca la ausencia de datos relacionados con el tiempo de incorporación del neonato tras el nacimiento, el cual constituye un parámetro clave en la evaluación neonatal equina. Se ha descrito que los potros deben intentar incorporarse dentro de la primera hora de vida, y retrasos en este proceso se asocian con alteraciones neuromusculares, debilidad neonatal o síndrome de mal ajuste. (Young & Madigan, 2021)

Asimismo, aunque el diagnóstico clínico de la contractura fue establecido, no se reporta el uso de ayudas diagnósticas complementarias como la radiografía o la ecografía musculotendinosa. Estas herramientas han sido recomendadas para la evaluación de la severidad de la deformidad y la identificación de alteraciones óseas concomitantes, permitiendo una mejor orientación terapéutica y pronóstica (Schramme & Hunter, 2016)

En cuanto al manejo terapéutico, se identifican aspectos susceptibles de análisis. Se reporta la administración de dexametasona previa a la transfusión de plasma; sin embargo, los protocolos actuales en neonatología equina se centran en el uso de plasma como soporte inmunológico sin establecer el uso rutinario de corticosteroides como premedicación. Adicionalmente, se ha descrito que el uso de corticosteroides en neonatos debe ser restringido debido a sus efectos inmunomoduladores, por lo que su administración debe evaluarse de manera individualizada (Wilkins, 2020)

De igual manera, no se documenta el uso de oxitetraciclina intravenosa como parte del manejo terapéutico. Esta ha sido descrita como una herramienta coadyuvante en contracturas congénitas leves a moderadas, debido a su efecto de relajación transitoria del aparato musculotendinoso, lo que podría favorecer la corrección de la deformidad (Auer J. A., Stick, Kümmerle, & Prange, 2019) (Ross & Dyson, 2018)

Finalmente, el parto distócico constituye un evento perinatal que puede contribuir al deterioro de la condición neonatal, incrementando el estrés fetal y favoreciendo la aparición o exacerbación de alteraciones musculoesqueléticas. (Ross & Dyson, 2018)

En conjunto, los hallazgos descritos respaldan el carácter multifactorial de las contracturas tendinosas congénitas, en las que la interacción entre factores placentarios, mecánicos, neuromusculares y perinatales condiciona su presentación y severidad. Asimismo, se evidencia la relevancia de un abordaje diagnóstico y terapéutico integral, así como de una adecuada documentación clínica, para optimizar la interpretación y manejo de estos casos.

Conclusiones.

La contractura tendinosa congénita en el potro descrito debe entenderse como el resultado de un proceso multifactorial en el que los eventos gestacionales desempeñaron un papel central. La presencia de placentitis e insuficiencia placentaria generó un ambiente intrauterino adverso que comprometió el adecuado desarrollo musculoesquelético fetal, probablemente a través de mecanismos como la hipoxia crónica, la alteración en el aporte nutricional y la restricción del movimiento fetal asociada al oligohidramnios. Estos factores, sumados al estrés perinatal derivado del parto distócico, contribuyeron tanto a la presentación como a la severidad de la contractura. El diagnóstico temprano y el abordaje terapéutico oportuno permitieron una evolución clínica favorable, evidenciando que, incluso en presencia de factores predisponentes importantes, el pronóstico puede ser positivo si se interviene de manera adecuada. En este sentido, el caso resalta la importancia del monitoreo gestacional, la detección temprana de patologías placentarias y la evaluación integral del neonato como pilares fundamentales para la prevención, diagnóstico y manejo exitoso de las deformidades congénitas en equinos.

Bibliografia

Adams, S. B., M, E., & Santschi. (2000). Management of Congenital and Acquired Flexural. *American Association of Equine Practitioners*, 117-125.

Auer, J. A., & Stick, J. A. (2018). *Equine Surgery*. Elsevier .

Auer, J. A., Stick, J. A., Kümmeler, J. M., & Prange, T. (2019). *Equine Surgery*. St. Louis: Elsevier.

Canisso, I. F., Ball, B. A., Squires, E. L., & Troedsson, M. H. (2015). Comprehensive Review on Equine Placentitis. *Animal Reproduction Science*.

Dyson, R. &. (2018). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*.

Janet A. Butler, C. M. (2017). *Clinical Radiology of the Horse*. Wiley-Blackwell.

McIlwraith, C. W. (2017). *Joint Disease in the Horse* (Vol. 2nd ed). Elsevier.

Ross, M. W., & Dyson, S. J. (2018). *Diagnosis and Management of Lameness in the Horse*. (Vol. 2nd ed.). St. Louis: Elsevier.

Schramme, M., & Hunter, P. (2016). Flexural limb deformities in foals. *Equine Veterinary Education*, 475-476.

Wilkins, P. A. (2020). Equine neonatology. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*.

Witte, T. H. (2016). Developmental orthopaedic disease in foals. . *Equine Veterinary Journal*.

Young, A., & Madigan, J. (10 de 6 de 2021). *Neonatal maladjustment syndrome in foals*. Obtenido de University of California, Davis: <https://ceh.vetmed.ucdavis.edu/health-topics/neonatal-maladjustment-syndrome-foals>