



**Laxitud de tendones y síndrome de huesos cuboidales en los carpos de una  
potranca mini horse.**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico veterinario.**

**Santiago Mesa Cadavid**

**Asesor**

**María Alejandra Flórez Palacio**

**MV, MSc**

**Corporación Universitaria Lasallista  
Ciencias Administrativas y agropecuarias  
Medicina Veterinaria  
Caldas, Antioquia  
2026**

## Resumen

Las características anatómicas de las razas miniaturas suelen predisponerlos a las deformidades ortopédicas congénitas. Se presenta el caso clínico de una potranca Minihorse con laxitud de tendones flexores y síndrome tipo I de huesos cuboidales en los carpos. Durante la inspección clínica inicial, la potranca mostró dificultad para mantenerse en cuadrípedación, inestabilidad articular y desviación en la postura de los miembros anteriores. Se realizó evaluación radiográfica, confirmando la formación incompleta de los huesos carpianos, hallazgos compatibles con síndrome de huesos cuboidales tipo 1, asociado a laxitud de las estructuras tendinosas periarticulares. El tratamiento consistió en la restricción del ejercicio, administración de fármacos y suplementación nutricional para favorecer el desarrollo óseo y tendinoso. En el seguimiento clínico se observó una mejoría progresiva de los signos, aunque se recomendó un control a largo plazo para evaluar posibles secuelas. En este caso resalta la importancia de considerar los antecedentes maternos durante la gestación, así como la necesidad de un diagnóstico temprano y un abordaje rápido en potros con deformidades congénitas.

*Palabras clave:* Minihorse, laxitud, potros, articulaciones, osificación.

### **Abstract**

The anatomical characteristics of miniature breeds tend to predispose them to congenital orthopedic deformities. This clinical case describes a Minihorse filly with flexor tendon laxity and type I cuboidal bone syndrome in the carpal joints. During the initial clinical examination, the filly showed difficulty standing, joint instability, and deviation in the posture of the forelimbs. Radiographic evaluation confirmed incomplete formation of the carpal bones with incomplete ossification — findings consistent with type I cuboidal bone syndrome, associated with laxity of the periarticular tendon structures. Treatment consisted of exercise restriction, administration of medications, and nutritional supplementation to promote bone and tendon development. Follow-up examinations showed progressive improvement of the signs, although long-term monitoring was recommended to assess possible sequelae. This case highlights the importance of considering maternal history during gestation, as well as the need for early diagnosis and prompt management in foals with congenital deformities.

*Keywords:* Mini horse, laxity, foal, joints, ossification.

## Contenido

Resumen.....	2
Abstract.....	3
Introducción .....	7
Justificación. ....	8
Objetivos.....	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos .....	10
Marco teórico .....	11
Desarrollo y anatomía del sistema osteomuscular en neonatos .....	11
Laxitud de tendones. ....	11
Síndrome de huesos cuboidales (grados).....	12
Diagnóstico .....	13
Manejo terapéutico.....	13
Caso clínico.....	14
Reseña.....	14
Anamnesis.....	14
<i>Historia gestacional de la yegua</i> .....	14
<i>Parto</i> .....	14
Examen clínico de la madre.....	14
Lista de problemas.....	15
Lista maestra. ....	15
Diagnósticos diferenciales. ....	15
Plan diagnóstico.....	15
Resultados.....	16
Plan terapéutico.....	16
Dia 3-4 .....	17
Dia 5-6 .....	17
Dia 7-8 .....	17
Dia 9-10 .....	18

Dia 11 .....	18
Discusión.....	20
Conclusiones .....	23
Referencias.....	24

### **Índice de tablas**

Tabla 1 Ejemplo de tabla con norma APA 7 ed.....	¡Error! Marcador no definido.
Tabla 2 Ejemplo de la segunda tabla con norma APA 7 ed.....	¡Error! Marcador no definido.

### **Índice de Figuras**

<b>Figura 1</b> .....	19
-----------------------	----

## Introducción

Las alteraciones ortopédicas neonatales en equinos representan un reto importante en la práctica clínica, especialmente en potros prematuros o con antecedentes de compromiso gestacional. Estas condiciones se manifiestan con deformidades que afectan la capacidad de mantenerse en estación, la locomoción y, en algunos casos, la viabilidad del neonato. Dentro de las patologías más frecuentes se encuentran la laxitud de los tendones flexores y el síndrome de huesos cuboidales, las cuales resultan de una combinación de inmadurez musculoesquelética, déficit mineral y disfunción del desarrollo óseo fetal (Hardy, 2003; Levine, 2015).

Los factores de riesgo de esta patología se asocian a partos prematuros o prolongados, infecciones uterinas, alteraciones metabólicas, deficiencias nutricionales, y la administración de fármacos durante la gestación. Dentro de estos, algunos antibióticos se han relacionado con esta enfermedad debido a sus efectos sobre la mineralización ósea en el feto. Asimismo, algunas enfermedades crónicas de la madre, como el enfisema recurrente o la enfermedad pulmonar obstructiva, pueden participar en su desarrollo, ya que comprometen el intercambio de oxígeno entre la madre y el feto, afectando el crecimiento y el desarrollo adecuado de la cría.

El adecuado desarrollo fetal en el equino depende de un intercambio materno-placentario eficiente para garantizar oxigenación y aporte nutricional óptimos. La hipoxia intrauterina y las enfermedades maternas pueden interferir con la maduración orgánica y musculoesquelética del feto, predisponen la inmadurez estructural al nacimiento (Robles et al. 2018). Asimismo, alteraciones en la función placentaria pueden modificar los procesos de crecimiento y diferenciación tisular, incluyendo el desarrollo esquelético, como parte de los mecanismos de programación intrauterina descritos en medicina perital (Wilsher & Allen. 2012)

El objetivo general de este reporte es describir un caso de síndrome de huesos cuboidales tipo 3 asociado a laxitud de tendones flexores en una potranca Minihorse.

### **Justificación.**

Los trastornos ortopédicos neonatales en caballos, como la laxitud de los tendones flexores y el síndrome de huesos cuboidales, constituyen problemas clínicos muy significativos porque inciden sobre la supervivencia, la habilidad para pararse y el potencial atlético del potro a futuro. Estas enfermedades necesitan ser atendidas temprano, ya que un tratamiento inapropiado puede resultar en alteraciones permanentes o secuelas locomotoras (Hardy, 2003; Levine, 2015).

La inmadurez fetal y la prematuridad son elementos de riesgo cruciales para el desarrollo de este tipo de trastornos. Se considera que un potro es prematuro si nace antes de los 320 días de gestación, por lo tanto, presentan la falta de osificación completa de los huesos cuboidales (MSD Veterinary Manual, 2024) y una inmadurez en el sistema musculoesquelético.

El síndrome de huesos cuboidales es una alteración ortopédica bastante frecuente en potros neonatos. Se han evaluado potros recién nacidos, a los cuales se le han hecho radiografías a nivel de tarsos y carpos y encontraron solo el 46% de los potros que presentaban una osificación cuboidal considerada completa al nacimiento, mientras que el 54% mostraba algún grado de inmadurez ósea (Santschi et al. 2018). Estos hallazgos evidencian que más de la mitad de los potros neonatos pueden presentar esta condición e incluso en ausencia de signos clínicos, lo que resalta su importancia epidemiológica.

En contraparte, la placentitis materna es una de las causas fundamentales del nacimiento anticipado y la dismadurez en los potros. Se ha calculado que su incidencia se ubica entre el 3 % y el 7 % en las yeguas con antecedentes de riesgos reproductivos, lo que la convierte en una de las principales causas de abortos y del nacimiento de potros débiles (Hemberg et al., 2025; Fedorka et al., 2021). El intercambio tanto de oxígeno como de nutrientes entre el feto y la yegua se ven afectados de manera directa por la inflamación placentaria y las alteraciones vasculares, lo cual tiene un gran impacto en la maduración fetal a nivel musculoesquelético.

Además, el empleo de algunos medicamentos durante la gestación puede favorecer la aparición de anomalías óseas en el feto, ya que estos productos pueden interferir negativamente con la mineralización ósea y dental si se le suministra durante periodos largos o a dosis altas (Warner et al., 2022).

Por estas razones es relevante en términos clínicos y académicos la información obtenida de los casos clínicos debido a que permite entender la fisiopatología y los factores de riesgo

relacionados con las alteraciones ortopédicas neonatales. Se debe destacar la importancia de un diagnóstico temprano y de medidas terapéuticas eficaces en potros prematuros o afectados durante la gestación para evitar las pérdidas económicas relacionados con la cría o las funciones zootécnicas destinadas para el ejemplar posteriormente.

## Objetivos

### Objetivo general

Describir un caso de síndrome de hueso cuboidales tipo 1 y laxitud de tendones en potranca de raza Minihorse.

### Objetivos específicos

Explicar la fisiopatología de la laxitud de tendones y su relación con las alteraciones de osificación en huesos cuboidales.

Analizar los hallazgos clínicos y radiográficos que se encontraron.

Evaluar la evolución clínica del paciente durante el período posnatal.

Describir el tratamiento instaurado para la corrección de la laxitud de tendones y síndrome de huesos cuboidales tipo 1.

Comparar el caso clínico con la literatura sobre la laxitud de tendones y síndrome de huesos cuboidales en equinos.

## **Marco teórico**

### **Desarrollo y anatomía del sistema osteomuscular en neonatos**

El sistema osteomuscular en neonatos se caracteriza por un estado de maduración incompleta que continúa creciendo durante los primeros meses de vida del potro. Los tendones flexores y el ligamento suspensorio son estructuras fundamentales en el soporte y en la estabilidad articular hacia lo más distal. Todo esto depende del tono muscular y la formación completa de los huesos.

Los tendones flexores del miembro torácico del equino se conforman principalmente por el tendón flexor digital superficial, el tendón digital profundo y el ligamento suspensorio del menudillo, las cuales actúan en conjunto para sostener y estabilizar las articulaciones distales durante la locomoción (Malone, s.f.)

El tendón flexor digital profundo se origina en epicóndilo medial del humero y se inserta en la superficie flexora de la tercera falange. El ligamento suspensorio del menudillo se origina en la parte proximal del tercer metacarpiano y en la región distal de los huesos carpianos, dividiéndose en dos ramas que se insertan en los huesos sesamoideos proximales (Takahashi et al, 2014).

El tendón flexor digital superficial se origina en la parte caudal del radio y la ulna, desciende por la cara palmar del miembro y se inserta en la segunda falange (Malone, s.f).

#### **Laxitud de tendones.**

La laxitud de los tendones flexores digitales, también denominada hiperextensión digital en la literatura anglosajona, es una condición congénita que afecta principalmente a potros prematuros o débiles (Gaughan,2017). Se caracteriza por un exceso de movilidad en los menudillos y la incapacidad de tendones para mantener el ángulo fisiológico de las articulaciones. Como resultado, el potro puede apoyar la región palmar/plantar de los menudillos sobre el suelo, con una alta probabilidad de adquirir lesiones secundarias.

Las principales causas descritas incluyen la prematuridad, posiciones fetales anormales en el útero, debilidad muscular generalizada y factores asociados a placentitis o gestaciones complicadas (Santschi & Wilkins, 2019). Se observa en la clínica una hiperextensión de las

articulaciones metacarpofalángicas o metatarsofalángicas y dificultad tendinosa para mantener la locomoción ideal.

Aunque en casos leves la laxitud tiende a resolverse espontáneamente con ejercicio controlado y crecimiento, los casos moderados a severos requieren manejo con férulas vendajes o herraje terapéutico. Además, la administración de oxitetraciclina ha demostrado estimular la contracción de fibras de colágeno tendinosas y mejorar la recuperación (McIlwraith & Nixon, 2015).

### **Síndrome de huesos cuboidales (grados)**

El síndrome de huesos cuboidales es una afección ortopédica que afecta a los neonatos equinos principalmente y se caracteriza por el retraso o defecto en la osificación de los huesos cuboidales del carpo y tarso. En casos normales, estos huesos deben de estar completamente osificados al momento del nacimiento para soportar el peso corporal del potro. Sin embargo, algunos factores perinatales y del desarrollo fetal pueden alterar la osificación endocondrala de estos huesos (Vega, 2019).

Según la universidad de florida en el artículo titulado “15-Days- Old Female Thoroughbred” (2017), la evaluación radiográfica de los grados de osificación de los huesos cuboidales se puede clasificar de la siguiente manera:

Grado 1: Algunos de los huesos cuboidales no presentan la osificación en la evaluación radiográfica.

Grado 2: Existen evidencias radiográficas parciales de osificación en todos los huesos cuboidales (excepto en el primer carpiano y primer tarsiano).

La epífisis proximal del tercer metacarpiano o del tercer metatarsiano esta presente, con la fisis radiográficamente abierta.

El proceso estiloides lateral del radio distal está ausente o muy poco visible.

Los maléolos de la tibia están ausente o muy poco visibles.

Grado 3: Todos los huesos cuboidales aparecen osificados, aunque son pequeños y presentan bordes redondeados

Los espacios articulares se observan amplios

El proceso estiloides lateral y los maléolos son claramente distinguibles.

La fisis proximal del tercer metacarpiano o del tercer metatarsiano se encuentra radiográficamente cerrada.

Grado 4: Todos los huesos cuboidales presentan una morfología similar a los huesos correspondientes. Además, el espacio articular presentan un ancho normal.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico clínico incluye la observación de la postura y la marcha, así como la palpación de tendones y articulaciones. La radiografía es el método de elección para confirmar el grado de osificación de huesos cuboidales. En casos complejos, la ecografía musculoesquelética permite evaluar la integridad de tendones y ligamentos (Ramírez & Castillo, 2024).

La diferenciación entre laxitud tendinosa y retracción (contractura) es esencial, ya que el manejo difiere considerablemente. Mientras que la contractura requiere elongación o incluso cirugía, la laxitud exige soporte y fortalecimiento progresivo (Tuemmers et al., 2023)

### **Manejo terapéutico**

El síndrome de hueso cuboidales está directamente asociado a la inmadurez esquelética, por lo que el reposo en box es esencial para prevenir colapsos articulares. El vendaje blando o el enyesado liviano ayudan a sostener la extremidad mientras progresa la osificación (McIlwraith & Nixon, 2015). Asimismo, la suplementación nutricional con minerales (calcio y fósforo balanceado) y vitaminas A y D resulta fundamental en el proceso de mineralización ósea (Tuemmers et al., 2023).

El monitoreo radiográfico periódico permite determinar el avance de la osificación y decidir el momento de retirar las medidas ortopédicas (Ramírez Patiño & Castillo Franz, 2024). El pronóstico es favorable en casos tipo I, mientras que en los tipos II y III es más reservado, pudiendo evolucionar hacia artrosis temprana (Gaughan, 2017).

Cuando el tratamiento médico no es suficiente, existen opciones quirúrgicas como la tenotomía del tendón flexor digital superficial, indicada en deformidades flexurales severas (Enríquez et al., 2018).

## Caso clínico

### Reseña

Se presenta paciente equina de raza minihorse, recién nacida.

### Anamnesis

#### *Historia gestacional de la yegua*

La paciente fue remitida debido que durante el período de gestación fue diagnosticada con anaplasma spp, por medio de PCR. Como manejo terapéutico tuvo dosis elevadas de oxitetraciclina y dipropionato de imidocarb, las cuales no se reportan. Además, tuvo problemas respiratorios en los cuales le tuvieron que suministrar corticoides.

Durante el seguimiento gestacional mediante ecografías, se encontraron hallazgos anormales como: desprendimiento de placenta, engrosamiento de la unión uteroplacentaria, líquido amniótico punteado.

#### *Parto*

El parto fue atendido en la clínica debido a que se presentó un desprendimiento prematuro de la placenta. A la hora de analizar la potranca, se observa que las mucosas orales cianóticas, con tiempo de llenado capilar de 3 segundos. La frecuencia respiratoria fue de 68 respiraciones por minuto, con respiración superficial. La frecuencia cardiaca fue de 120 latidos por minuto. Encontrándose normomótil en los 4 cuadrantes. La temperatura fue de 37,8 grado centígrados.

El patrón respiratorio fue costo abdominal, sin encontrar a la auscultación pulmonar sonidos anormales. La potranca presenta un buen reflejo de succión, presenta congestión a nivel de la membrana mucosa esclerótica.

A nivel musculoesquelético la potranca presentó laxitud tendinosa bilateral en las extremidades torácicas, con apoyo plantar incompleto y tendencia a la hiperextensión de las articulaciones. Fue capaz de mantenerse en estación con ayuda, aunque con inestabilidad postural.

#### **Examen clínico de la madre**

Paciente atenta al medio, se pone en estación al finalizar el proceso de parto, con adecuado comportamiento materno. Su frecuencia cardiaca es de 56 lpm, frecuencia respiratoria 28rpm, su temperatura rectal es de 37.2 grados centígrados, mucosas RHB, TLLC 2segundos, RPC 2 segundos, normomótil en todos los cuadrantes y sin pulsos digitales.

**Lista de problemas.**

1. Mucosas cianóticas.
2. Taquipnea.
3. Hiperlactatemia.
4. Leucopenia.
5. Creatinina elevada.
6. Deshidratación.
7. síndrome de huesos cuboidales grado 3.
8. Laxitud tendinosa bilateral.
9. Hipocalcemia leve.

**Lista maestra.**

- I. Sistema cardiovascular (3,5,9).
- II. Sistema respiratorio (1,2).
- III. Sistema inmunológico (4).
- IV. Sistema renal (5,6, 9).
- V. Sistema musculoesquelético (7,8,9).

**Diagnósticos diferenciales.**

- I. Deformación windswept.
- II. Deformidades angulares.
- III. Ruptura del extensor digital.

**Plan diagnóstico**

Posterior al examen clínico general, se instauró sonda nasal en ollar izquierdo para la administración de oxígeno (5L/min). Se extrae muestra sanguínea en la vena yugular para determinación de lactato, hematocrito, hemoleucograma, creatinina sérica, electrolitos séricos.

También, se le realizaron estudios radiográficos con proyecciones lateromedial y dorsopalmar de ambos miembros torácicos. Además, a las 24 horas de vida, se le realizó medición de IgG sérica para evaluación de transferencia de inmunidad pasiva.

## Resultados

El lactato sérico de 6.0 mmol/ L (valor de referencia en potros neonatos: 1- 3mmol/L), hallazgo compatible con hipoperfusión tisular y compromiso sistémico, sugestivo de un proceso infeccioso neonatal o estado de estrés metabólico.

El hematocrito fue de 48%, encontrándose ligeramente por encima del rango fisiológico neonatal (32-45%).

En el hemoleucograma se evidenció leucopenia  $4.0 \times 10^3/\mu\text{L}$  ( $5.5 \times 10^3/\mu\text{L}$ ). La medición de calcio sérico fue de 8.4mg/Dl (9-13mg/dL), compatibles con hipocalcemia leve. Los estudios radiográficos con proyecciones lateromedial y dorsopalmar de ambos miembros torácicos, se evidencia la presencia de todos los huesos cuboidales, los cuales se observan con bordes redondeados y aumento de los espacios articulares. La medición sérica de IgG a las 24 horas de vida fue de 854mg/dL (400-800mg/dL).

## Plan terapéutico

La paciente se mantuvo desde el inicio con restricción en la estación y el movimiento con el fin de prevenir el colapso de los carpos.

**Tabla 1.**

<b>DIA 0-2.</b>		
OXIGENO	5 L /MIN. (PERMANENTE)	SONDA NASAL
SOLUCION 90	100ML/KG/DIA	100ML/KG /DIA
LECHE MATERNA	20% DEL PESO VIVO CRIA/DIA	ORAL /TETERO.
PENICILINA G SÓDICA	22.000UI/KG/CADA 6 HORAS	IV
AMIKACINA	20MG/KG/CADA24 HORAS	IV
GLUCONATO DE CALCIO	1ML/KG/DIA	IV

GLICEMIA	CADA 6 HORAS	
LACTATO	CADA 24 HORAS	
ELECTROLITOS	CADA 48 HORAS	

La medición de lactato se estipuló cada 24 horas durante el día 0-2. Donde el día 0 se obtuvo un valor de 6.0mmol /L en el día 1, 5.6 mmol/L; y en el día 2, 5.3mmol/L. Estos resultados evidencian una disminución progresiva del lactato, pero los valores permanecen por encima del rango fisiológico de un neonato sano (1-2mmol/ L).

La evaluación de electrolitos se realizó el día 0, donde se obtuvieron valores del calcio sérico de 8,4 mg/dl, los cuales coinciden con una hipocalcemia leve, al día 2 se vuelve a tomar y se obtiene un resultado de 9,1 mg/dl donde se evidencia un aumento del valor, pero permanece por debajo del rango en potros (11,5-13,5mg).

#### **Día 3-4**

Durante el día 3 se obtuvo un lactato de 3,8 mmol/ L y el día 4 un valor de 3,0 mmol/ L. Por otra parte, la medición de electrolitos al día 4, se registró una concentración de calcio sérico de 10,4 mg/dl, el cual se encuentra por debajo del rango establecido (11,5-13,5mg/dl).

Debido a esto se modifica el plan terapéutico ajustando la frecuencia de la oxigenoterapia de administración cada 2 horas a ciclos de una hora continua de oxígeno, según la evolución clínica de la paciente y la frecuencia de glicemia cada 12 horas.

#### **Día 5-6**

Se realizó ajuste de manejo terapéutico, disminuyendo la tasa de fluidoterapia a 80ml/kg/día, según evolución clínica y parámetros de perfusión. Además, se modificó la oxigenoterapia a ciclos de una hora cada 6 horas.

La medición de lactato se continuó cada 24 horas; durante el día 5 se obtuvo un valor de 2,3 mmol/ L (rango normal 1-2 mmol/ L). Al día 6 se hace la prueba y el rango se encuentra dentro de los valores de referencias (1,6 mmol/L).

#### **Día 7-8**

Se suspende la administración de penicilina y amikacina por evolución clínica favorable de la paciente. Asimismo, se disminuye la fluidoterapia a 60ml/kg/día.

También se decide suspender la medición de electrolitos y lactato. El monitoreo de la glicemia se establece cada 24 horas, se retira el gluconato de calcio intravenoso y se instaura suplemento oral con calsyn® (fosfato bicalcio, vitamina A, vitamina D3; y complejo B1, B2, B6, B12 y nicotinamina) de manera oral suministrando 10ml cada 24 horas. La potranca succiona alimento, pero debe ser asistida para ponerse en cuadrípedación.

### **Día 9-10**

Se decide quitar toda la fluidoterapia venosa y se continua con el resto de tratamiento instaurado. Hasta el alta de la paciente se mantuvo en reposo con carrito auxiliar y en decúbito esternal en una colchoneta, para disminuir la carga articular.

### **Día 11**

Paciente se da de alta, con fórmula médica indicando la restricción del movimiento, con radiografía nuevamente en 3 semanas y con la suplementación del Calsyn® (fosfato bicalcio, vitamina A, vitamina D3; y complejo B1, B2, B6, B12 y nicotinamina) de manera oral suministrando 10ml cada 24 horas.

### **Tabla 2.**

*Relación del lactato sérico.*

Día.	0	1	2	3	4	5	6
Lactato (mmol/L).	6.0	5.6	5.3	3.8	3.0	2.3	1.6

### **Tabla 3.**

*Relación del calcio sérico.*

Día.	0	2	4	6
Calcio sérico (mg/dl)	8,4	9,1	10,4	11,8

**Figura 1**

*Evolución de la potranca*



## Discusión

El síndrome de huesos cuboidales en potros es una condición importante en los neonatos, la cual se caracteriza por una incompleta osificación de los huesos del carpo y tarso. Esta condición está descrita en la literatura en potros dismaduros y prematuros, lo cual se asocia a un mayor riesgo de colapso de las estructuras cuando el potro intenta ponerse en estación (SamMntschi et al.,2018).

Esta inmadurez es un resultado de una osificación endocondral tardía, proceso que ocurre en los equinos durante el último tercio de la gestación y puede verse afectado por factores como: prematuridad, dismadurez o disfunción placentaria. Estudios muestran que solo una proporción de potros mineralizan completamente sus huesos cuboidales al nacer, y los que presentan grados de inmadurez temprana pueden tener irregularidades en los huesos persistentes si no se maneja el estrés articular (Santschi et al.,2018). En el presente caso clínico, la paciente presenta hallazgos compatibles con inmadurez de los huesos cuboidales, la cual es una condición que se describe principalmente en potros prematuros o dismaduros.

En este caso, los hallazgos clínicos iniciales apoyan a un estado de estrés perinatal. La eritrocitosis o policitemia, son relacionados con una respuesta a hipoxia, y la linfopenia, puede ser por un estado de estrés o posiblemente debido a una respuesta inflamatoria. Estos son cambios hematológicos que coinciden con la adaptación neonatal alterada descrita en análisis hematológicos de potros en los primeros días de vida (Becht & Semrad, 1985). Aunque el neonato nació dentro de un tiempo gestacional aparentemente normal, la presencia de alteraciones metabólicas y hematológicas son sugestivas de estrés e hipoxia perinatal, apoyando la hipótesis de una dismadurez.

La hiperlactatemia observadas hasta el día seis, puede reflejar un estado de metabolismo anaerobio e hipoperfusión tisular, los cuales se consideran un marcador sensible de compromiso metabólico en potros críticos, y que mejoran o se normalizan con suplementación adecuada de oxígeno y fluidos (Singh, 2021). De igual manera, la elevación de la creatinina hasta el tercer día de vida de la potranca, puede contextualizar por la inmadurez renal y posiblemente asociado a la hipoperfusión o deshidratación, anomalía bastante reportada en la literatura de fisiología renal en potros (Madigan,2024).

Una transferencia de inmunidad pasiva adecuada es un componente favorable en los neonatos equinos, ya que esto reduce significativamente los riesgos de septicemia y otras

complicaciones infecciosas que pueden afectar a nivel sistémico y articular. Algunos estudios han demostrado que potros con falla en la transferencia de inmunidad pasiva tienen una mayor predisposición a infecciones sistémica y articulares secundarias (Palomino, 2021). En este caso la transferencia de inmunidad pasiva fue apropiada, ya que se evidenció con los niveles IgG y en la evolución sin complicaciones de la paciente.

La restricción del movimiento y la estación, durante los primeros días de vida es una estrategia recomendada para disminuir el riesgo de colapso de los huesos cuboidales, permitiendo que complete la osificación (Coleman & Whitefield, 2023). También la decisión de no utilizar vendajes fue coherente con la presencia de laxitud tendinosa, ya que los vendajes podrían exacerbar la laxitud o producir problemas angulares si se aplica sin criterio (Coleman & Whitfield-Cargile, 2017). El manejo instaurado en esta paciente fue integral y adecuado para la condición de inmadurez osteoarticular evidenciado por su evolución satisfactoria en el tiempo de hospitalización.

El suministro de oxígeno de manera temprana en neonatos con signos de hipoxia ha sido descrito como el pilar en el soporte de pacientes neonatos críticos, para ayudar a promover la oxigenación adecuada de tejidos y prevenir lesiones secundarias (K. Gary Magdesian, 2014). El suministro de oxigenoterapia y fluidoterapia con solución 90 ayudó a corregir la hipoxia tisular y mejorar la perfusión de los órganos, ya que correlaciona con la normalización de lactato y otros parámetros metabólicos observados en la evolución de la potranca.

El uso de antibióticos de amplio espectro como la penicilina g sódica y amikacina durante seis días de tratamiento, es una medida justificada, ya que la condición neonatal y la posibilidad de infección sistémica era alta, debido a la inmadurez que puede predisponer a la adquisición y proliferación bacteriana. Las terapias antimicrobianas preventivas en neonatos con riesgo han sido ampliamente recomendadas para reducir la morbilidad y mortalidad asociada a sepsis neonatal (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014).

La evolución de la paciente fue favorable, con normalización completa de hemograma, lactato, creatinina y electrolitos, y sin complicaciones articulares o sistémicas. Esto resalta la importancia de un manejo temprano y multidisciplinario. El resultado concuerda con reportes que sugieren que la mayoría de los neonatos equinos con inmadurez moderada de huesos cuboidales

pueden tener un buen pronóstico si se minimiza la carga de peso y se brinda un soporte clínico adecuado (Santschi et al., 2018).

El *Anaplasma phagocytophilum* en yeguas se considera un factor relevante a evaluar en relación con el desarrollo embrionario y fetal, dado que este agente ha demostrado la capacidad de transmisión placentaria, además en afectar el desarrollo embrionario, debido que la presencia del patógeno altera el ambiente intrauterino (Dixon y Bedenice 2021). Aunque en este caso no se confirmó infección fetal, la condición materna pudo haber generado un estado inflamatorio sistémico y una disminución de la perfusión uteroplacentaria, favoreciendo así mismo la hipoxia y las alteraciones en la maduración fetal. De igual manera, el manejo terapéutico de la madre fue a través de antibióticos como la oxitetraciclina y está demostrado que este tipo de fármaco interfiere con el desarrollo óseo del feto (Dixon y Bedenice 2021).

Teniendo en cuenta lo dicho anteriormente, la inmadurez de huesos cuboidales en potros neonatos, aunque clínicamente desafiante, puede elaborarse con éxito, por medio de estrategias que vayan reduciendo el estrés mecánico de las articulaciones, apoyando la estabilización metabólica y funciones inmunológicas neonatales. La mejoría de los parámetros clínicos y bioquímicos analizados en este caso pueden reforzar un enfoque adecuado, el pronóstico puede ser favorable e incluso en potros con inmadurez ósea.

## **Conclusiones**

Este caso resalta la importancia de una evaluación integra en la recepción del potro neonato, la interpretación adecuada de los estudios radiográficos y laboratoriales, y la toma de decisiones terapéuticas individualizadas. El pronóstico en potros con inmadurez de huesos cuboidales y laxitud tendinosa puede ser favorable, siempre y cuando se tenga un diagnóstico acertado y rápido, una adecuada transferencia de inmunidad y un manejo conservador basado en evidencia.

## Referencias

- 15-Days-Old Female Thoroughbred» Veterinary Diagnostic Imaging» College of Veterinary Medicine» University of Florida. (2017). Ufl.edu. <https://imaging.vetmed.ufl.edu/2017/07/28/15-days-old-female-thoroughbred/>
- Augusto, E. (2023). Tratamiento médico-quirúrgico en potrillos con deformidad flexural carpiana, reporte de dos casos. Unne.edu.ar. <http://repositorio.unne.edu.ar/handle/123456789/54152>
- Becht, J. L., & Semrad, S. D. (1985). Hematology, Blood Typing, and Immunology of the Neonatal Foal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1(1), 91–116. [https://doi.org/10.1016/s0749-0739\(17\)30771-x](https://doi.org/10.1016/s0749-0739(17)30771-x)
- Coleman , M., & Whitefield, C. (2023, September 15). Orthopedic Conditions of the Premature and Dysmature Foal. | Research Bank. Mad Barn USA. <https://madbarn.com/research/orthopedic-conditions-of-the-premature-and-dysmature-foal/>
- Coleman, M. C., & Whitfield-Cargile, C. (2017). Orthopedic Conditions of the Premature and Dysmature Foal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 33(2), 289–297. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.001>
- Duncan, N. B., Johnson, P. J., Crosby, M. J., & Meyer, A. M. (2020). Serum Chemistry and Hematology Changes in Neonatal Stock-Type Foals During the First 72 Hours of Life. *Journal of Equine Veterinary Science*, 84, 102855. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2019.102855>
- Gaughan, E. M. (2017). Flexural Limb Deformities of the Carpus and Fetlock in Foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 33(2), 331–342. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2017.03.004>

- Gibbon, J. H., Sabiston, D. C., & Spencer, F. C. (1983). *Gibbon's Surgery of the Chest*. W.B. Saunders Company.
- Ja, E., Ji, M., Nn, B., Pa, S., Gv, S., Kralic, L., Lascio, D., & Pignatelli, Á. (2019). Deformación flexural congénita de la articulación metacarpofalángica -Tratamiento quirúrgico: Tenotomía de tendón flexor digital superficial.
- K. Gary Magdesian. (2014). Neonatology. *Equine Emergencies*, 528–564.  
<https://doi.org/10.1016/b978-1-4557-0892-5.00031-3>
- Madigan, J. E. (2024, February 10). Renal Disorders of Equine Neonates | IVIS. IVIS.  
<https://www.ivis.org/library/manual-of-equine-neonatal-medicine-revised/renal-disorders-of-equine-neonates?>
- Millar, B. (2019). Performing the Madigan foal squeeze method to aid in the treatment of equine neonatal maladjustment syndrome. *Veterinary Nursing Journal*, 34(12), 307–309.  
<https://doi.org/10.1080/17415349.2019.1685214>
- Ospina Chirivi, J. C., & Ronderos Herrera, M. D. (2014). Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. *Revista de Medicina Veterinaria*, 28, 117–125.  
[http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0122-93542014000200011](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542014000200011)
- Palomino, J. A. (2021). Detección de la falla de transferencia pasiva en potrillos mediante dos pruebas serológicas rápidas. *Revista Veterinaria*, 32(1), 120–126.  
<https://doi.org/10.30972/vet.3215649>
- Ramírez Patiño, M., & Castillo Franz, C. A. (2024). Caso clínico potranca criolla colombiana prematura con múltiples alteraciones musculoesqueléticas. *Unilasallista Corporación Universitaria; Unilasallista Corporación Universitaria*.  
<https://repository.unilasallista.edu.co/items/a2f71b2e-1553-46ee-8800-93147331fcd>

- Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2018). *Equine internal medicine* (4th ed.). Elsevier.
- Robles, M., Peugnet, P., Valentino, S., Dubois, C., Michèle Dahirel, Marie-Christine Aubrière, Reigner, F., Didier Serteyn, L. Wimel, Couturier-Tarrade, A., & Pascale Chavatte-Palmer. (2018). Placental alterations in structure and function in intra-uterine growth-retarded horses. *Equine Veterinary Journal*, 50(3), 405–414. <https://doi.org/10.1111/evj.12761>
- Santschi, E. M., Prichard, M. A., Whitman, J. L., Strathman, T. A., Batten, C. A., Canada, N. C., & Morehead, J. P. (2018). Survey Radiography of the Carpus and Tarsus in Neonatal Thoroughbred Foals and Appearance at 6 Months of Age. *Journal of Equine Veterinary Science*, 63, 55–60. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2018.02.002>
- Singh, G. (2021, May 26). Critical Care Management of Neonatal Foals. Epashupalan. <https://epashupalan.com/10252/animal-disease/critical-care-management-of-neonatal-foals/>
- Stilwell, G., & Madigan, J. (2025). Neonatal Maladjustment Syndrome in Calves. *SPRINGER NATURE*, 1–5. [https://doi.org/10.1007/978-3-031-52133-1\\_306-1](https://doi.org/10.1007/978-3-031-52133-1_306-1)
- Tuemmers, C., Mora, C., & Saldivia, A. (2016). OSTEOCONDROSIS, FISITIS, DEFORMACIONES ANGULARES Y FLEXURALES EN EQUINOS COMO EJEMPLOS DE ENFERMEDADES ORTOPÉDICAS DEL DESARROLLO. *Environmental Research*, 4(2), 1–12.
- Veterinaria Autor, M., Vega, R., & Veterinario, M. (2019). DESVIACIONES ANGULARES Y SU CORRECCION EN EL POTRILLO SANGRE PURA DE CARRERA.
- Wayne McIlwraith, C., Wrigth, I., & Nixon, A. J. (2014, May 20). *Diagnostic and Surgical Arthroscopy in the Horse - 4th Edition* | Elsevier Shop. Shop.elsevier.com.

<https://shop.elsevier.com/books/diagnostic-and-surgical-arthroscopy-in-the-horse/mcilwraith/978-0-7234-3693-5>

WILSHER, S., & ALLEN, W. R. (2012). Factors influencing placental development and function in the mare. *Equine Veterinary Journal*, 44, 113–119. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00452.x>