

**Primer reporte de caso de potro prematuro en equino criollo colombiano, Caldas
Antioquia**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Daniela Cataño Correa

Asesor

Maria del Pilar Patiño

Medica Veterinaria

**Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas- Antioquia**

2018

Tabla de contenido	
Introducción	6
Marco teórico.....	7
Etiología.....	7
Signos de un potro prematuro:.....	8
Evaluación clínica del potro	10
Complicaciones principales que presentan los potros prematuros.....	11
Deformaciones flexurales congénitas	11
Manifestaciones clínicas de las deformidades flexurales.....	12
Deformaciones Flexurales Adquiridas.....	12
Desviaciones angulares de los miembros (dams)	12
Grados de osificación incompleta de los huesos de la articulación del carpo..	13
Tratamiento de las deformidades flexurales:	14
Falla en la transferencia de la inmunidad pasiva	15
Las anomalías segmentales del intestino	16
Dificultad respiratoria	17
Fisiopatología de la neumonía por aspiración	18
CASO CLINICO	19
ANAMNESIS	19
EXAMEN CLINICO:.....	20
HALLAZGOS ANORMALES SEGÚN SISTEMA AFECTADO:	20
Semana 1 de evolución:	22
Semana 2 y 3	28
Semana 4 y 5	30
Semana 6 y 7	31
Semana 7 y 8	33
Semana 9 y 10	34
Discusión	38
Referencias.....	40

Lista de tablas

Tabla 1. Alteraciones asociadas con la gestación de alto riesgo. **¡Error! Marcador no definido.**

Tabla 2. Criterios utilizados para evaluar la madurez de un neonato.....**10.**

Objetivo General

Describir una de las principales enfermedades en los potros Neonatos llamada prematuridad, a partir de bibliografía revisada y hacer una correlación clínica basada en el reporte de caso de un paciente con esta patología.

Objetivos Específicos

Describir los signos clínicos de la prematuridad en un potro criollo colombiano remitido a la Clínica veterinaria lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Evaluar las diferentes ayudas diagnósticas que se puedan emplear para diagnosticar las diferentes complicaciones que presente el paciente con este tipo de patología.

Dar a conocer estrategias terapéuticas para la prematuridad en un potro criollo colombiano remitido a la Clínica veterinaria lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c..

Analizar la bibliografía del tema de interés ya que no ha sido reportado en el Caballo Criollo Colombiano y poder generar un direccionamiento en cómo proceder frente a esta patología en nuestro medio.

Justificación

Con el presente trabajo se pretende dar a conocer una de las principales enfermedades en los potros neonatos llamada prematurez, a partir de bibliografía revisada y hacer una correlación clínica basada en el reporte de caso de un paciente con esta patología, describirla desde su etiología hasta su abordaje terapéutico, además plantear un caso registrado en La Clínica veterinaria Llasallista Hermano Octavio Martínez Lòpez f.s.c, la realización de la pasantía genera habilidades tanto teóricas como prácticas además de afianzar los conocimientos adquiridos durante el pregrado, todo esto se lleva a cabo gracias al ambiente académico y laboral que ofrece la clínica, que en conjunto con sus equipos y personal ofrecen un servicio idóneo hacia sus pacientes.

Introducción

Durante el periodo de gestación de la yegua se pueden dar diversos eventos adversos que pueden ocasionar alteraciones en el feto. Estos problemas se reflejan principalmente en aquellos potros que no alcanzaron a cumplir el tiempo estimado de gestación (promedio de 340 días) (smith 2016). Aquellos potros que no cumplieron dicho periodo, tienen pocas probabilidades de vida, ya que la mayoría de ellos presenta una serie de enfermedades o complicaciones debido a que no hay un buen desarrollo de sus órganos principales y osificación completa de sus huesos, Las principales problemáticas descritas son: desviaciones angulares, desviaciones flexurales, uraco persistente y septicemia neonatal, entre otras. En esta revisión daremos a conocer algunas de las complicaciones más comunes que se presentan en los potros prematuros, adicionalmente, se presentará un reporte de caso clínico, de un paciente prematuro de 320 días de gestación el cual fue remitido a la clínica veterinaria Lasallista con debilidad generalizada, baja condición corporal y ausencia del reflejo de succión como motivo de consulta. Se describirá detalladamente el tratamiento instaurado para su evolución, ayudas diagnosticas implementadas y posible causa de muerte; este reporte es el primero que se realiza en Colombia.

Marco teórico

En los días cercanos al parto, los niveles de corticoides aumentan en el feto, los cuales son indispensables para promover la síntesis de surfactante en los alveolos y de esta manera permitir la maduración de sus pulmones. Por otro lado, los corticoides fetales también juegan un papel importante en la inducción del parto, ya que estos, al estimular el útero y la placenta, inducen un aumento en la secreción de hormonas en la madre tales como estrógenos y prostaglandina F₂α. Los niveles altos de estas hormonas van a inducir dos eventos a nivel del tracto reproductor de la yegua: la luteólisis y la contracción del miometrio (regida por la oxitocina), que tiene como objetivo final la expulsión del feto y por tanto el nacimiento del potro (García, 1998). Para que se den todos estos eventos, y por tanto ocurra la maduración adecuada del feto, se requiere de un tiempo mínimo de gestación de 342 Días, por lo tanto, se consideran prematuros aquellos potros nacidos entre los 300 y 320 días de gestación. (REFERENCIA)

Etiología

Como factores predisponentes, se destacan todos los que puedan provocar un parto prematuro, o una alteración de la capacidad placentaria. En el siguiente cuadro se citan las causas de gestación de alto riesgo que pueden generar este tipo de patología en el potro.

Tabla 1. Alteraciones asociadas con la gestación de alto riesgo

Alteraciones maternas	Alteraciones de la concepción
Cólico/endotoxemia.	Placentitis
Hernia abdominal	Gemelos
Anormalidades anatómicas pelvianas; Ejm: estrechez en el canal del parto-	Hidropresía

Malnutrición	Gestación prolongada
Cualquier enfermedad debilitante	Anormalidades fetales
Torsión uterina	Distocia
	Intoxicación con festuca
Síndrome de pérdida reproductiva de la yegua	Anormalidades umbilicales
Hiperlipidemia	
Antecedente de potrillos anormales previos	

(M.Reed, Warwick. 2004)

Otros motivos incluyen causas iatrogénicas tales como programar una precoz inducción del trabajo de parto.

En la prematuridad se pueden afectar todos los sistemas corporales, siendo necesario efectuar un examen físico completo.

Signos de un potro prematuro:

- ✓ **Pequeño Tamaño para la raza o la edad gestacional:** con bajo peso al nacimiento, delgados, deshidratados, lo cual puede deberse a insuficiencia placentaria, problemas metabólicos o infecciones in útero. (McAuliffe & Slovis, 2008)

- ✓ **Debilidad:** El potro tarda en pararse y tiene escaso reflejo de succión. Tiene mal desarrollo muscular y laxitud de los tendones flexores. Es común que no reconozca a la madre ni esté consiente del entorno.
- ✓ **Osificación incompleta de los huesos carpianos o tarsianos:** causa mayor dificultad para colocarse de pie, el peso del cuerpo apoyado en los miembros puede aplastarlos, lo que dejaría deformidades permanentes.
- ✓ **Pelaje fino, sedoso, orejas y labios blandos.**
- ✓ **La frente abovedada:** esta es común pero no es exclusivo de esta condición (también se observa en casos de hidrocefalia y en algunas razas sin ser anormal).
- ✓ **Membranas mucosas pálidas, la lengua presenta color naranja o rojo.**
- ✓ **Sinequia (cascos blandos):** En esta condición, los cascos no se secan y por lo tanto no se separan normalmente.
- ✓ **Hipotermia:** las reservas de glucógeno aún no se han formado o se agotan enseguida
- ✓ **Menor tolerancia a la alimentación oral:** Los cólicos posprandiales son una característica común en animales prematuros, en estos la motilidad intestinal puede ser inexistente o puede ser excesiva o incoordinada.
- ✓ **Patrón respiratorio anormal:** puede reflejar atelectasia fetal (falta de expansión pulmonar por escasez de surfactante), patrón abdominal o una depresión respiratoria central.
- ✓ El comportamiento debe ser evaluado ya que pueden presentar poca afinidad y reconocimiento de la madre nulo.

Evaluación clínica del potro

A continuación, se describirá los criterios utilizados para realizar una buena evaluación de los neonatos al nacimiento para así identificar las características tanto de potros maduros como los prematuros.

Tabla 2. Criterios utilizados para evaluar la madurez de un neonato.		
Características	Prematuro	Maduro
Físicas		
Edad gestacional	< 320 días.	Normal (>320 días)
Tamaño	pequeño	Normal o grande
Pelo	Corto y sedoso	Largo
Menudillo	Sobreextensión	extensión normal
Comportamiento		
Tiempo que tarda en pararse	>120min	<120min
Tiempo que tarda en mamar	>3 horas	<3 horas
Reflejo de succión	Malo	Bueno
Posición esternal	Mala	Buena
Actividad adrenal		
Valores de cortisol en las primeras 2 horas posparto	Valores bajo (<30 ng/ml)	Niveles en aumento (120 - 140ng/ml)
ACTH en plasma en las primeras 2 horas posparto	Aproximadamente 650pg/ml desde el nacimiento a los 30 minutos; luego declina	Más bajos (300pg/ml al nacimiento)
Respuesta a la administración de ACTH sintética, dosis de 0,125 mg IM	Escasa. Aumento del 28% en la concentración de cortisol en plasma, sin cambio en la relación neutrófilos: linfocitos.	Incremento del 208% en la concentración de cortisol y aumento en la proporción neutrófilos: linfocitos.
Hematología		
Hematócrito	>39 %	<39 %
Numero de leucocitos	6	6
Proporción neutrófilo: linfocitos	<1	>2
Metabolismo de carbohidratos		
Nivel de glucosa a las 2 horas posparto	Bajo al nacimiento (2,3mmol/L) Luego declina	Al nacimiento (4.1 mmol/L) se mantiene

Nivel de insulina a las 2 horas posparto	Bajo al nacimiento (8,6 $\mu\text{g/ml}$); luego declina	μg Al nacimiento (16.2 μg $\mu\text{g/ml}$); se mantiene.
Prueba de tolerancia a la glucosa (0,5 mg/kg IV)	Poca respuesta: aumento del 100% en el nivel de insulina plasmática a los 15 minutos.	Respuesta clara: aumento del 250% en la insulina plasmática a los 5 minutos post- administración.
Sistema renina- angiotensina- aldosterona		
Sustrato de renina en plasma	Alto (o en aumento durante los 15-60 minutos posparto)	Bajo (<0.6mg/ml) y en descenso durante 15-30 minutos posparto.
Estado acido- base(PH)	< 7,25 y en descenso	>7,3 (se mantiene o aumenta)

Complicaciones principales que presentan los potros prematuros

Retracción de tendones flexores (Deformaciones Flexurales)

Se llama deformaciones flexurales al proceso que sufre el miembro en el plano sagital, la articulación se posiciona craneal o caudal a la línea imaginaria a través del centro del miembro; se presentan más comúnmente en potros prematuros pero también se evidencian en potros donde la gestación fue a término; se caracteriza por que no pueden extender una articulación, y presenta una posición anormal (Adams, 2002). Estas deformaciones se pueden dividir en: congénitas (aparentes al momento del nacimiento y adquiridas (se desarrollan durante el periodo de crecimiento) (McIlwraith, 2004).

Deformaciones flexurales congénitas

Se desconoce la razón exacta por la cual se presenta de manera congénita, se puede dar por una mala posición uterina, aunque esto es poco probable ya que el feto adopta diferentes posiciones durante la gestación.

Manifestaciones clínicas de las deformidades flexurales

Es probable que se presenten en uno o más miembros. Es común que se observe deformidades en la articulación metacarpofalangica y articulación del carpo pero también es poco frecuente que se presenten en el tarso, articulación interfalagica proximal e interfalbangica distal. En algunas ocasiones los pacientes que presentan esta deformidad suelen presentar alteraciones a nivel de los Tendones Flexores Superficial y Profundo, y del Ligamento Suspensorio (McIlwraith, 2004). La deformación flexora del carpo casi siempre es bilateral. Cuando es un caso leve se corrigen solos en cuatro o cinco días de restricción del movimiento, en caso de que la deformación no se resuelva es posible utilizar otros métodos como férulas o yesos. (Fernández y Meneses Ramos, 2014).

Deformaciones Flexurales Adquiridas.

Estas pueden presentarse de manera uni o bilateral, es posible que se de en pacientes con crecimiento acelerado o en algunas ocasiones cuando presentan un dolor en alguna de sus extremidades. El dolor en el miembro se observa con un reflejo de retirada en flexión dando lugar a la contracción de los músculos flexores y a una posición alterada de la articulación (McIlwraith, 2004). Se dice que el dolor puede presentarse en pacientes con cuadros de fisitis, artritis séptica, heridas en tejidos blandos o infecciones en el casco (McIlwraith, 2004).

Desviaciones angulares de los miembros (dams)

Para describir estas alteraciones se utilizan los términos Valgo y Varo, haciendo referencia a una desviación hacia afuera o hacia adentro, respectivamente, de la porción distal del miembro desde la línea media (Baxter y Turner, 2004).

La más frecuente es valgus de carpo en esta el carpo se dirige hacia medial y el metacarpo hacia lateral, esta suele enderezarse por sí sola.

El varus de carpo se presenta con el carpo hacia lateral y metacarpo hacia medial, esta desviación es un poco más compleja, requiere de atención inmediata y en la mayoría de los casos, para corregirlo, debe ser realizar un procedimiento quirúrgico. (Varela del arco, et all.2004).

Las causas de las deformaciones angulares de los miembros en potros son generalmente multifactoriales. La falta de madurez del sistema esquelético, la debilidad de los ligamentos colaterales, combinada con una submineralización de los huesos cuboidales, lleva al hundimiento de la articulación en apoyo y la extensión de los miembros. (Willam Bernard, 2011). El trauma es otro factor que provoca una desviación angular inadecuada y un crecimiento poco sincrónico. Es probable que la sobrealimentación y un desequilibrio nutricional pueden llevar también a la aparición de desviación angular de los miembros. El aumento de peso causado produce un incremento de las fuerzas compresivas, os desequilibrios nutricionales y minerales pueden alterar el proceso de osificación endocondral haciendo que el cartílago sea más susceptible al crecimiento asimétrico (Bertone, 2004).

Grados de osificación incompleta de los huesos de la articulación del carpo
los grados de osificación se dividen en cuatro: (McAuliffe & Slovis, 2008)

- ✓ **Grado I:** Algunos huesos cuboides sin osificación.
- ✓ **Grado II:** Todos los huesos cuboides tienen evidencia radiográfica de cierto grado de osificación.
- ✓ **Grado III:** Los huesos cuboides son pequeños y redondeados, por los que espacios articulares se ven ensanchados.
- ✓ **Grado IV:** Los huesos cuboides tienen la misma forma que en los adultos.

Los potros con colapso de los huesos tarsianos mostraran debilidad en toso el tarso y a menudo pueden tener deformaciones sobre la cara plantar de la región proximal del tercer metatarsiano (aspecto convexo). La claudicación es mínima o moderada.

Diagnóstico: la inspección visual permitirá un diagnostico presuntivo

Se debe realizar un examen de la claudicación para descartar otras alteraciones, normalmente se asocia con osificación mínima; la palpación digital sobre la cara dorsal del sector distal del tarso puede provocar signos de dolor (se debe asegurar que no haya sepsis presente), la radiografía nos ayuda no solo a visualizar el grado de osificación de los huesos carpianos o tarsianos sino que también revela si hay colapso de los huesos cuboidales.

Tratamiento de las deformidades flexurales:

1. Restringir el ejercicio para evitar la compresión de los huesos cúbicos.
2. Realizar un examen radiográfico de control cada 10 o 14 días.
3. Asegurarse que el potro reciba buena nutrición.
4. Cuando se sospecha de sepsis se debe iniciar con la administración de antibióticos de amplio espectro.

Se debe tener en cuenta que cuando las desviaciones son de manera leve o moderada en potros recién nacidos, es probable que se resuelvan por si solas en un periodo de 2 a 4 semanas post nacimiento. Es importante restringirle el movimiento al potro ya que puede empeorar el cuadro, se sabe que el ejercicio ayuda al desarrollo de la musculatura, pero como ya se expuso, en estos casos es mejor que no realice actividad de manera excesiva. Como se mencionó anteriormente cuando las deformidades son severas o graves es necesario requerir la utilización de apoyo como

férulas o yesos que nos permitan enderezar la extremidad, esto permite que el tejido periarticular y ligamentos colaterales puedan fortalecerse más o menos en 4 semanas. (Almaraz, 2008).

Falla en la transferencia de la inmunidad pasiva

Los potros que nacen con el tiempo de gestación normal son capaces de desarrollar una respuesta inmunológica sin embargo no han tenido exposición a antígenos extraños y por lo tanto no han establecido una respuesta inmunológica protectora o acumulado concentraciones significativas de inmunoglobulinas. Los potros son todavía más susceptibles en el periodo neonatal precoz, comienzan a producir inmunoglobulinas inmediatamente después de la exposición a antígenos después del nacimiento.

El autor Smith en el 2016 reporta que la incapacidad del potro para ingerir o absorber cantidades suficientes de calostro, principalmente igG, se denomina FALLA EN LA TRANSFERENCIA DE LA INMUNIDAD PASIVA.

- **Falla en la transferencia de la inmunidad pasiva completo:** concentración de igG sérica o inferior a 400mg/dl a las 24h de vida.
- **Falla en la transferencia de la inmunidad pasiva parcial:** las concentraciones de igG sérica de 400 a 800mg/dl en las 24h de vida.

Las inmunoglobulinas se concentran de forma selectiva desde el suero materno hacia el calostro en respuesta a cambios hormonales que se producen en las últimas dos semanas de gestación. La absorción máxima se produce en el momento del nacimiento, disminuye su absorción a un 22% a las 3h posteriores al nacimiento y menos del 1% a las 20h.

Los potros débiles que no son capaces de mantenerse en pie o sin reflejo de succión no ingieren la cantidad suficiente de calostro para prevenir este proceso. El potro que tiene un buen reflejo de succión y consume la cantidad necesaria de calostro de buena calidad, la malabsorción puede ser la causa de FTP. Esto se produce en potros prematuros por el resultado de una función inmadura del tracto gastro intestinal.

El tratamiento utilizado para el suplir las necesidades del potro en cuanto a esto es la recolección de sangre entera de la madre para realizar transfusión de plasma, para esto es importante realizar pruebas cruzadas que nos favorezcan para llevar a cabo una transfusión exitosa y sin alteraciones en el potro como reacciones anafilácticas. Para esto, es bueno tener un protocolo de recolección del plasma de la manera más aséptica posible para evitar contaminarlo, así mismo se debe utilizar equipos e instrumentos especializados como venoclisis de transfusiones sanguíneas. Por otro lado, es prudente realizar pruebas cruzadas simples en campo para evitar posibles reacciones anafilácticas en el paciente, así mismo, en el momento de llevar a cabo la transfusión, es importante tener en cuenta los diferentes signos clínicos que nos pueden indicar si el paciente está teniendo una reacción adversa tales como temores, aumento en la frecuencia cardiaca y respiratoria, variación en la temperatura corporal, cambio en las membranas mucosas, debilidad, hinchazón de labios entre otros; si el paciente presenta reacción alérgica al plasma de la madre o de otra yegua es probable que se necesiten medicamentos como glucocorticoides para frenar el proceso.

Las anomalías segmentales del intestino

Autores reportan que, en la vida embrionaria temprana, el intestino consiste en un tubo simple, cuya luz está revestida por células epiteliales de origen endodérmico rodeadas con una capa externa de tejido conectivo del ectodermo asplácnico. A

medida que los intestinos crecen con el desarrollo del feto, forman bucles en espiral que se hernian temporalmente a través del ombligo en un saco con revestimiento peritoneal antes de retraerse posteriormente al abdomen del feto. La causa más común de defectos segmentarios es la isquemia de un segmento del intestino durante la vida fetal temprana, que produce necrosis del área afectada.

La estenosis es la oclusión incompleta o estrechamiento de la luz; la oclusión completa se conoce como atresia. Atresia se subdivide en atresia de membrana, cuando la obstrucción está formada por una membrana simple; atresia del cordón, en la cual los extremos ciegos del intestino están unidos por un cordón de tejido conectivo; y atresia del extremo ciego, en la que falta un segmento del intestino y posiblemente el mesenterio correspondiente, dejando dos extremos ciegos. Todos los tipos de anomalías segmentarias pueden producirse experimentalmente por isquemia a una porción del intestino fetal. (Kenedy and palmers 2016)

Dificultad respiratoria

El paso del pulmón fetal, lleno de líquido, a un órgano responsable del intercambio gaseoso es rápida y a la vez compleja. El proceso puede verse complicado por diversos factores, entre ellos está la prematurez, aspiración de meconio o leche e infecciones bacterianas, vírica o fúngica, Una pared torácica muy distensible, un sistema inmunitario ineficaz y la poca obtención de los debidos anticuerpos del calostro son factores añadidos que predisponen a los problemas respiratorios en el neonato.

La aspiración de leche que llega hasta las vías respiratorias bajas puede darse como complicación de diversos trastornos. La mayoría de los pacientes equinos que aspiran leche presentan regurgitación nasal de leche; es común que se presente en

potros con paladar hendido, Ducto arterioso persistente, se puede producir contaminación iatrogena de las vías respiratorias. Es posible que la instauración inadecuada de la sonda nasogástrica de lugar a neumonía, por ende, es importante en el momento de instaurarla, realizar una palpación adecuada de la sonda para asegurar el lugar exacto donde esté. (Smith 2016)

El diagnóstico de aspiración de leche se basa únicamente en los datos de la anamnesis (regurgitación nasal de leche, ruidos traqueales y pulmonares anormales) y datos del laboratorio como leucograma inflamatorio, fibrinógeno elevado, hipoxemia.

Fisiopatología de la neumonía por aspiración

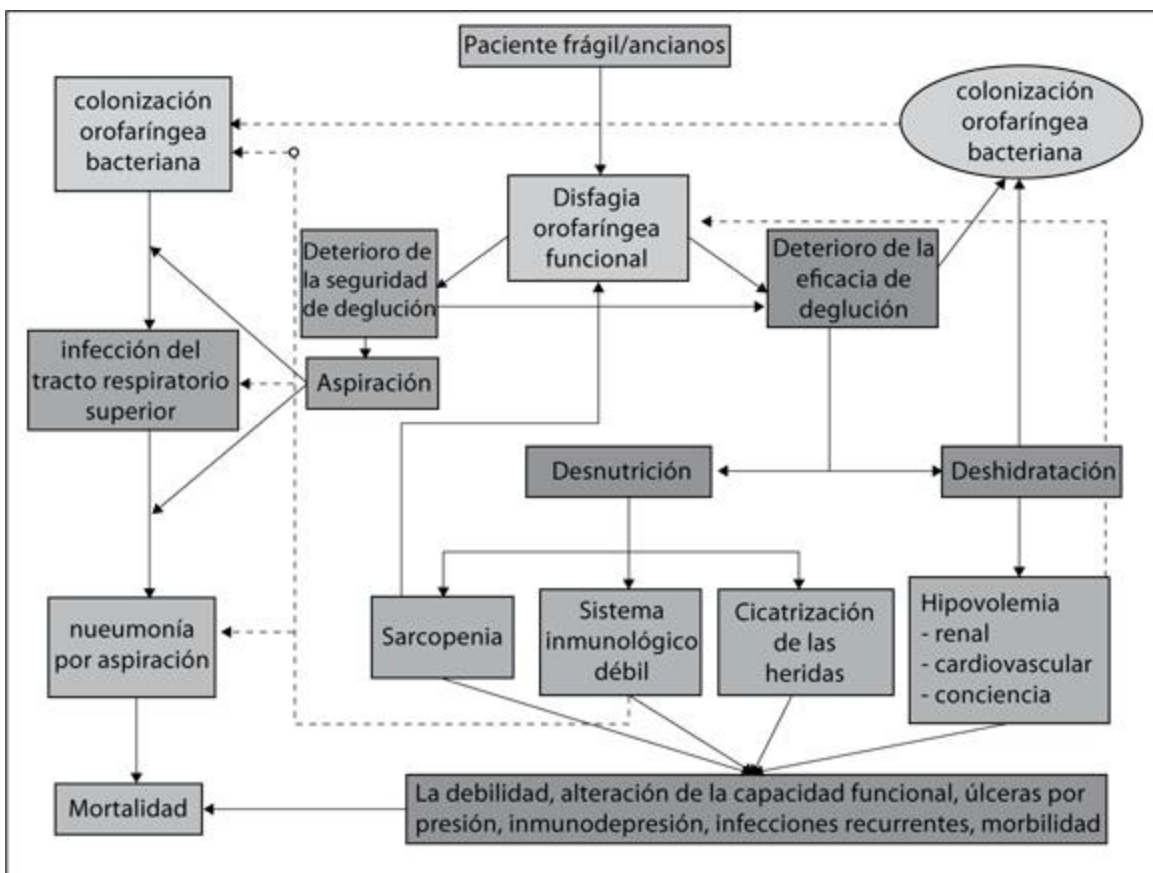


Ilustración 1.

Fuente: (Smith 2016)

CASO CLINICO

Paciente de dos horas de nacido proveniente el municipio de Caldas-Antioquia, ingresa a la clínica veterinaria Lasallista. El motivo de consulta del paciente fue debilidad generalizada, baja condición corporal y reflejo de succión ausente. Se reporta que la yegua madre tiene historia de pérdida embrionaria de dos embriones y que esta gestación fue aproximadamente de 320 días

RESEÑA:

Especie	Equino
Edad	90 minutos
Sexo	macho
Raza	Criollo colombiano
Color	zaino
Procedencia	Caldas – vereda la miel
Dieta	Leche materna
vacunas	N/A
Desparasitación	N/A
Problemas previos	N/A

ANAMNESIS

Motivo de consulta: Debilidad

Población susceptible: No reporta

Otros animales afectados: Ninguno

Signos notado y duración: Madre primeriza, anteriormente 2 embriones que no llegaron a término. Parto actual duración 320días.

Tratamiento previo y respuesta: N/A

EXAMEN CLINICO:**Actitud**

No aplica

Temperamento	No aplica
Membranas mucosas	Levemente pálidas
TLLC	2 segundos
FC	146LPM
FR	24rpm
T°	35.6°C
CC	1/5
Peso	10kg
HTO	45%
PTT	4.2g/dl
MOTILIDAD	++ + / ++ +
PULSOS DIGITALES	- -/ - -

HALLAZGOS ANORMALES SEGÚN SISTEMA AFECTADO:

- General:** pobre condición corporal, bajo peso, pelaje fino, frente abombada y decúbito patológico.
- Cardiovascular:** membranas mucosas pálidas, pulso débil, miembros y orejas frías.
- Respiratorio:** disminución de la sonoridad pulmonar hacia la porción caudal y dorsal de ambos hemitórax.
- Musculo-esq:** Bajo—nulo desarrollo de masas musculares, hiperextensión a nivel de la art interfalángica distal en los 4 miembros, pérdida de tono corporal.
- Piel y anexos:** Orejas débiles y presencia de periniquios y laceración en la cara lateral del tarso derecho, remanente umbilical externo engrosados.

10. **Nervioso:** Hipotónico, débil y es incapaz de mantenerse en decúbito esternal en un tiempo importante, no tiene comunicación con la madre, movimientos repentinos en cabeza y cuello, hiporesponsividad a estímulos.

11. **Organos de los sentidos:** Esclera inyectada

LISTA DE PROBLEMAS	DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES
I. Hipotensión sistémica	1. Potro no listo para nacer (prematuro)
II. Hallazgo en sistema nervioso	2. Encefalopatía hipóxica- isquemia
III. Hipoglucemia hipoproteinemia	3. Insuficiencia adrenal
IV. Remanente umbilical externo engrosado	4. Sepsis neonatal.

PLAN DIAGNOSTICO	PLAN TERAPÉUTICO
Hemoleucograma	Alimentación enteral
Creatinina	Curación de ombligo con yodo al 10%
Ultrasonografía transabdominal	Antibioticoterapia
Radiografía art carpianos y tarsianos (L,M; dorso /plantar)	
igG	
Medición de presión sanguínea	

Ultrasonografía Glándulas adrenales	
-------------------------------------	--

**Semana 1 de evolución:
Ingreso**



Ilustración 2

Fuente: Daniela Cataño



Ilustración 3

Fuente : Daniela Cataño

Ingresa paciente equino de 2 horas de nacido, con motivo de consulta de debilidad, al ingreso se instaura sonda nasogástrica, e inicia alimentación enteral con 30 ml de dextromin- B cada media hora; manteniendo dicha inclusión hasta el ingreso de la madre, cuando ingresa se le realiza monitoreo a la madre , al examen clínico no se encuentra alteraciones excepto la baja producción de leche y Se evidencia hiperemia de la mucosa vulvar, se lava con jabón de ph neutro y se extraen 400ml de calostro, color amarillo claro, poco turbio y al observarlo en calostrometro, arroja baja calidad.

La alimentación enteral pasa a ser 25ml de calostro c/30 minutos, la cual solo puede hacerse efectiva las 5-6 primeras ocasiones ya que el volumen producido por la yegua es insuficiente.

Se instaura domperidona 1.14mg/kg po, SID y oxitócica 20 UI cada 30min por 3 aplicaciones, a la yegua .

El paciente permanece hipoglucémico durante aproximadamente 12 horas después del ingreso (81mg/dl), hipoproteínico e hipotérmico. En el último monitoreo se observan hemorragias petequiales en mm oral.

La producción de calostro es de 10 a 15 ml c/30 min por tal motivo el volumen de inclusión se suplementa con leche comercial.

Se instaura catéter #14 en vena yugular izquierda

Hallazgos anormales:

- Decúbito patológico.
- Entropión bilateral del parpado superior, se coloca cianocrilato con el fin de elevar el parpado.

- Al ofrecerle alimentación con tetero se auscultan estertores en vías respiratorias altas y campo pulmonar izquierdo.
- Patrón respiratorio superficial con estridor inspiratorio, sonidos estertorosos en tráquea con restricción del paso de aire en el pulmón derecho con sibilancia al final de la inspiración.
- Edema en la región de la tibia del MPI.

Ayudas diagnosticas:

- Toma de muestra para leucograma.
- Placas radiográficas laterolaterales de ambos miembros anteriores y posteriores

Plan terapéutico:

- Amikacina 250mg/kg im c/24h
 - Transfusión de plasma
 - Calsyn 1.5ml c/hora
 - Furosemida 1mg/kg iv dosis única
 - Novabroncol 5ml po c/12 horas
 - Guayacolato 3mg/kg po c/d 12h
 - Ceftriaxona 500mg/dt im c/D 12 horas
 - Cambiar de posición cada 4 horas y dejar parar 10min
 - Nebulización con: N- acetyl cisteina (1ml de amikacina 500mg, y 3ml de agua destilada.
 - Terapia de fluidos parenterales con solución 90 30ml/h.
- Curación de ombligo con yodo al 10% c/12h.

Serie Roja	valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
<i>Eritrocitos</i>	9.14	Mil/UI	6,0- 9,5	Anisocitosis	+	- a+++	Negativo
<i>hemoglobina</i>	14.0	%	11,2- 16,4	Policromasia	-	-a+++	Negativo
<i>hematocrito</i>	42	g/dl	32-47	hipocromía	-	-a+++	Negativo
<i>V.C.M</i>	46	Fl	40-61	Howell- jolley	-	-a+++	Negativo
<i>H.C.M</i>	15.4	Pg	15-19	Plaquetas	273	X10(3)/ul	100-270
<i>C.Hb.C.M</i>	33	g/dl	32-39	Proteínas P	42	g/l	61-80
<i>ADE</i>	23.7	%	18-22	Fibrinógeno	2	g/l	1-4
<i>Metarrubrici</i>	0	En 100 leucocitos	0				

Resultados de pruebas diagnósticas

Tabla 2. Hemoleucograma



Radiografía latero medial de
Miembros anteriores





Fuente: Doctor Hernando Gonzalez

Radiografía latero medial de miembros posteriores

Se observa osificación incompleta de los huesos cuboidales tanto de carpos como de tarsos



Figura 4: fuente: Daniela Cataño

Semana 2 y 3**Hallazgos anormales:**

- Persisten sonidos en tráquea y en ambos hemitórax
- Hiperextensión de carpos y cuartillas
- Sialorrea severa
- Tos paroxística
- Taquicardia y taquipnea
- Ulcera longitudinal en gingival inferior
- Epifora en ambos globos oculares
- Persiste laxitud de tendones flexores más marcado en MP
- Se retira la sonda y pasa a alimentarse con un recipiente, pero no consume alimento, por el bajo consumo y la glicemia tan baja (LOW) se instaure nuevamente sonda y se alimenta 120ml cada 45min en tres ocasiones

Plan terapéutico:

- Amikacina 250mg/kg im c/24h
- Transfusión de plasma
- Calsyn 1.5ml c/hora
- Novabroncol 5ml po c/12 horas
- Guayacolato 3mg/kg po c/d 12h
- Ceftriaxona 500mg/dt im c/D 12 horas
- Cambiar de posición cada 4 horas y dejar parar 10min
- Aumento del volumen del lactorreemplazdor a 120mlc/h

Semana 4 y 5**Hallazgos anormales:**

- Estertores en ambos hemitórax durante la fase inspiratoria y espiratoria
- Sonidos estertorosos en tráquea
- Tos paroxística
- Taquicardia y taquipnea
- Secreción nasal bilateral de color blanco y aspecto denso
- Aumento de temperatura hasta 39.4°C - se instaura dipirona a dosis de 20mg/kg pero no desciende lo suficiente (mas baja 38.7°C) como no responde se aplica flunixin meglumine a dosis de 1.1 mg/kg
- Aumento de t° en miembros y pulsos positivos
- Defecaciones con presencia de moco y aspecto de plastilina

Ayudas diagnosticas:

- Ultrasonografía de tórax: Se observan colas de cometa, microabscesos en ambos hemitórax
- Radiografía de tórax: Se observa un patrón neumónico broncointersticial

Plan terapéutico:

cambio de terapia antimicrobiana:

- Trimetropin sulfa 30mg/kg c/12h
- Rinfampicina 10mg/kg c/24h
- Se suspende la ceftriaxona y amikacina

Semana 6 y 7



Ilustración 5:Fuente Daniela Cataño

Hallazgos anormales:

- Recuperación de contenido gástrico en varias ocasiones por presión negativa
- Descarga nasal de aspecto semidenso y mucoide bilateral después de nebulización
- Episodios de tos paroxística
- Sonidos estertores en ambos hemitórax y estertorosos en tráquea
- Patrón respiratorio abdominocostal

ilustracion5: fuente Daniela Cataño

Ayudas diagnosticas:

- Radiografía de tórax donde se evidencia lesión cavitaria entre 6-8 EIC del hemitórax derecho (vista D-V)
- Hemograma control

Plan terapéutico:

- Aumento de alimentación enteral hasta 120ml

- Metoclopramida 0.1mg/kg cd/8/h

Boldenona inyectable dosis de 1.1mg/kg - con repetición de la dosis 3 semanas después

- Enema cada 4 horas con 100ml de agua temperada
- Se retira sonda nasogástrica y se comienza alimentación solida de papilla de salvado, concentrado y 15gr de lactoreemplazador c/h
- Se suspende guayacolato, novabroncol, metoclopramida, y alimentación por sonda
- Se instaure sonda nuevamente se comienza a pasar alimento vía enteral, se coloca ya que los parámetros cardiovasculares se encontraban comprometidos,
- la densidad urinaria estaba en 1025, marcada depresión, extremidades y orejas frías, T° en el limite inferior
- Ptx: metoclopramida 0,3ml c/8h sc por 24 horas
- Se instaure catéter central en la vena yugular izquierdo- hidratación con 75ml de sln 90 c/h
- Se instaure aplomos correctivos.



Ilustración 6: Fuente Daniela Cataño

Semana 7 y 8

Hallazgos anormales:

- Descarga nasal de material de ingesta
- Carpo en varus en el MAI se desgasto el periniquio en el aspecto lateral desde la lumbre hasta los talones se implementa apósito temporal en el aspecto solar con sulfato de cobre c/12h; se instaura vendaje ferulado en el aspecto lateral del carpo del MAI por 24/H
- Sonidos estertorosos en tráquea .
- Sonidos estertores en ambos hemitórax
- Diestres respiratorio transitorio después del incremento del lactorreemplazador
- Consumo de alimento por tetero
- En uno de los consumos con tetero se evidencia marcado esfuerzo tanto en la inspiración como en la expiración, patrón respiratorio prominentemente torácico, al momento de la auscultación se evidencia disminución del paso a nivel de la tráquea y de ambos campos pulmonares principalmente en la porción caudoventral, después de esto el medico decide instaurar sonda naso esofágica (sonda nelaton calibre 8) en el ollar derecho y se continua con la administración de 70ml de lactorreemplazador cada media hora.

Ayudas Diagnosticas:

- RX dorso palmar- y dorso plantar de los 4 miembros y latero- mediales: se evidenció mejora en carpos ya que hubo aumento de tamaño y mayor radio opacidad, los sesamoideos proximales presentes y los sesamoideos distales no se evidenciaron.

- Rx de tórax: se evidencia un patrón broncoalveolar con evolución favorable
- Se toma muestra para urocultivo (se evidencia hipostenuria).

Ilustración 7 Fuente: Daniela cataño

(patrón broncoalveolar)



Plan terapéutico:

- Se suspende el Trimetropin sulfa, se le suministra dextromin 30ml c/h .

Semana 9 y 10

Hallazgos anormales

- Paciente continúa con taquicardia y taquipnea.
- Presenta dolor abdominal de manera intermitente.
- Consumo de alimento bajo.
- Tos durante el consumo.

Ayudas diagnósticas:

- Radiografías control de los miembros.





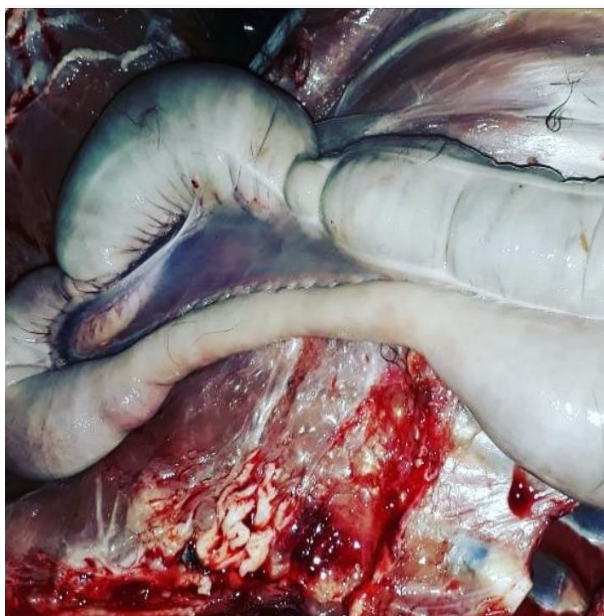
RX dorso palmar- y dorso plantar de los 4 miembros y latero- mediales (se evidencio mejora en carpos – aumentó de tamaño y más radio opacidad, los sesamoideos proximales presentes y los sesamoideos distales no se evidenciaron)

Fuente: Doctor Hernando Gonzalez

- Paciente es dado de alta con 27kg de peso.
- Dos semanas después de darse de alta, el clínico reporta que el paciente muere en pesebrera, se realiza necropsia donde se evidencia estenosis parcial de colon dorsal.

FOTOS POST MORTEM.

FUENTE: Doctor Hernando Gonzalez



En estas imágenes tomadas post mortem del paciente se evidencia una estenosis parcial del colon dorsal derecho, donde la luz del intestino se encuentra comprometida, palidez de la serosa intestinal y alto contenido de materia fecal (impactación).

Se evidencia cambio de coloración compatible con isquemia o zona necrótica debido al aumento de presión de vasos sanguíneos, por lo cual esta porción del intestino no era viable.

El médico tratante reporta que el día de la muerte, el paciente presentó episodios de cólico fuertes que no respondían a la analgesia, el alto grado de deshidratación del paciente produjo la muerte de manera súbita.

Discusión

El diagnóstico de pacientes prematuros es basado en la anamnesis de la yegua gestante incluyendo fecha de servicio y posible fecha de parto, problemas previos en el parto y en otras gestaciones, alteraciones de la yegua entre otros. Es importante evaluar el paciente de manera minuciosa en el momento de ingreso a la clínica, así mismo, se debe establecer en un principio la alimentación vía enteral, en este caso a través de sonda nasogástrica, debido al pobre reflejo de succión y la dificultad en la deglución del paciente. Adicionalmente, es importante reestablecer la función cardiovascular que se ve comprometida por la deshidratación y posterior a esto establecer un plan terapéutico y profiláctico adecuado.

Es importante, establecer con ayuda de pruebas de laboratorio qué tipo de falla en la transferencia de inmunidad pasiva tiene el paciente para implementar un tratamiento adecuado; en este caso no hubo prueba de laboratorio para establecer el tipo de falla debido a que era evidente que el paciente no consumió el calostro de la yegua adecuado para suplir esta necesidad, además por medio de calostrometro se observa que el calostro de la madre era de baja calidad.

La evolución del paciente durante la estancia en la clínica fue favorable gracias a la terapéutica instaurada por el médico tratante, los cuidados por parte de los médicos

y estudiantes, y por esto el paciente fue dado de alta con indicaciones de alimentación y terapéutica para continuar en campo.

La utilización de medidas correctivas para las deformidades flexurales en pacientes prematuros son de gran importancia, en este caso se restringió el movimiento y se ayudó con aplomos correctivos para mejorar el apoyo de los miembros posteriores.

Las radiografías control de los miembros afectados deben realizarse periódicamente para evaluar la osificación de los huesos y prevenir el aplastamiento de los huesos cuboidales. (Slovis, 2008)

Al realizar una evaluación y relacionar el caso clínico con revisiones literarias y artículos científicos se evidencia que el tratamiento utilizado para el manejo dado por médico tratante para la neumonía por aspiración fue adecuado tanto en la utilización de antibióticos de amplio espectro y la ayuda con nebulizaciones que permitían mejorar el cuadro respiratorio del paciente. (Smith, 2016)

La evolución del paciente demostró en repetidas ocasiones pequeños episodios de cólico que resolvían simplemente con analgesia, por lo cual el médico tratante no utilizó ayudas diagnósticas para realizar una evaluación más específica del tracto gastrointestinal; para el diagnóstico de la estenosis del intestino se ha reportado la ecografía transabdominal que ayuda a la visualización de la motilidad y la distinción de las asas intestinales; la utilización de endoscopia vía intrarectal permite la visualización de la luz intestinal por lo cual es viable para la ayuda de esta patología.

Referencias

- Bernard, W. (2011) *immunologic and hematologic disorders*. In W. Bernard & B. Barr (Eds.), *Equine Pediatric Medicine* (pp. 72–90). Barcelona: MANSON.
- Garcia, S. (1998) Fisiología del parto. In S. Garcia (Ed.), *fisiología veterinaria* (pp. 875–892). McGraw-hill interamericana.
- Knottenbelt C.D.(2004)*equine neonatology medicine and surgery*. Capitulo 6, pp: 325-27. Editorial Saunders El Seviens.
- McAuliffe, S. B., & Slovis, N. M. (2008). Neonatal examination, clinical procedures and nursing care. In *color atlas of diseases and disorders of the foal* (SAUNDERS E, pp. 43–78). Philadelphia. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2353-1.50006-5>.
- McAuliffe S.B(2008) Neonatal examination, clinical procedures and nursing care. En: McAuliffe S.B and Slovis N.M. *color atlas of diseases and disorders of the foal*. Capitulo 3, pp 46-49. Philadelphia. Editorial El Sevier Saunder.
- Susana, M., Ayala, F., Olimpo, /, & Espinosa, J. O. (2015). epidemiología de las enfermedades de los potros. *Rev. Med. Vet. N°*, 29, 91–105. <https://doi.org/10.19052/mv.3449>.
- Smith, Bradford p (2016).*large animal internal medicine.editorial*, Capitulo 19 pp 288-299.California. Elsevier.Saunder.
- Sprayberry, K.A.(2008) The urinary systems, En: McAuliffe S.B and Slovis N.M . *color atlas of diseases and disorders of the foals* Capitulo 6, pp 174- 177. Philadelphia Editorial Saunder El Sevier.