

Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad de Medicina Veterinaria y
Zootecnia

Encefalopatía Hipóxico Isquémica en un
potro de 3 días de nacido

Informe final del Trabajo Profesional en el Extranjero

Santiago García Pasquel

MVZ, MSc DACVIM. Maria Masri Daba



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE:

INTRODUCCIÓN:.....	4
OBJETIVO GENERAL:.....	4
CONTENIDO:	5
Descripción de las actividades realizadas:.....	5
Bloque 5 (22 de agosto / 28 de agosto) Cirugía de Grandes Especies:	5
Bloque 6 (29 de agosto / 16 de septiembre) Cirugía de Grandes Especies:	6
Bloque 7: (17 septiembre / 16 octubre) Medicina de Grandes Especies:	7
Bloque 8: (17 de octubre / 6 de noviembre) Anestesia en Grandes Especies:	7
Bloque 9: (7 de noviembre / 30 de noviembre) Cirugía de Grandes Especies:	7
Bloque 10: (30 de noviembre / 23 de diciembre) Cirugía de Grandes Especies:	8
Bloque 11: (2 de enero / 19 de enero) Medicina de Grandes Especies:	9
Bloque 12: (20 de enero / 13 de febrero) Medicina de Grandes Especies:	10
CASO CLÍNICO: ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUEMICA EN UN POTRO DE 3 DÍAS DE NACIDO.....	11
Historia:.....	11
Presentación:.....	11
Diagnostico presuntivo:	12
Lista maestra de problemas:	12
Diagnósticos diferenciales:.....	12
Tratamiento inicial:.....	12
Progreso:	13
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA.....	15
ETIOLOGÍA:	15
DEFINICIONES:	16
SECUENCIA NORMAL DE PARTO.....	16
Primera etapa de parto:.....	16
Segunda etapa de parto:	17
Tercera etapa del parto	18
ADAPTACIÓN PERIPARTO DEL POTRO	18
Adaptación cardiorrespiratoria:.....	18
Aparato musculoesqueletico:	20
Aparato digestivo:	20
Sistema nervioso:	21
Regulación térmica:	22
Función renal.....	23
Función endócrina:	24

Función adrenal:	24
Función tiroidea:	25
Función pancreática:	25
Concentración de glucosa:	26
EVENTOS SIGUIENTES AL PARTO EN EL POTRO SALUDABLE	27
RESPUESTA FETAL Y NEONATAL A LA ASFIXIA	29
PUNTOS IMPORTANTES QUE HAY QUE DETECTAR EN LA HISTORIA:	30
PROTOCOLO PARA EL EXAMEN DEL NEONATO	30
Historia (antecedentes)	30
Examen del medio ambiente:	31
Examen del comportamiento:	31
EXAMEN POR SISTEMAS:	32
Sistema cardiovascular:	32
Sistema respiratorio:	33
Aparato gastrointestinal	34
Sistema integumentario	35
Sistema endocrino:	36
Sistema urogenital:	36
Revisión oftálmica:	38
Sistema musculoesquelético:	39
Examen neurológico	40
SIGNOS CLINICOS Y PATOFISIOLOGÍA:	53
Sistema nervioso central:	53
Disfunción renal:	55
Disfunción gastrointestinal:	56
Disfunción cardiopulmonar	57
Disfunción hepática y endocrina:	57
DETECCIÓN TEMPRANA	58
Valoración APGAR	58
TERAPIA POR SISTEMAS	61
Sistema nervioso central:	61
Disfunción renal:	62
Disfunción gastrointestinal:	62
Disfunción cardíaca:	63
Disfunción respiratoria:	64
Cuidados generales:	65
PRONÓSTICO:	66

INTRODUCCIÓN:

Mi objetivo en la vida siempre ha sido lograr ejercer una profesión la cual disfrute todos los días. Sin duda la forma de lograrlo es vivir siendo médico veterinario.

La medicina veterinaria empezó hace cientos de años ejercida por personas que sin utilizar anestesia, antibióticos o herramientas avanzadas lograron el objetivo de reducir el sufrimiento y en muchas ocasiones solucionar las afecciones animales. Estos doctores de animales tenían pocas fuentes de conocimiento en las cuales basarse y utilizaban herramientas que en nuestros días podrían ser consideradas como inhumanas pero en la realidad actual es diferente y el potencial es ilimitado.

Conforme aumenta la brecha entre la medicina histórica y la medicina de nuestros días, es importante recordar que muchos de los remedios utilizados en la antigüedad han dado origen a incontable tratamientos actuales y que el enfoque de la profesión siempre ha sido el mismo: tratar a todas las formas de vida como igualmente valiosas.

Es difícil para el médico veterinario estar al corriente en los nuevos descubrimientos y tratamientos para todas las especies, por lo que, la solución es dedicarse a un área o especie. En mi caso, me interesan la medicina y cirugía de equinos, por lo cual, decidí titularme a través de la modalidad de trabajo profesional en el extranjero realizando una estancia de 6 meses en la Universidad de Georgia.

OBJETIVO GENERAL:

El objetivo del trabajo profesional en el extranjero es el proporcionar al alumno conocimientos de punta y experiencia laboral real bajo la supervisión de médicos veterinarios especialistas en área de interés del alumno.

CONTENIDO:

Descripción de las actividades realizadas:

Realicé una estancia en los Estados Unidos de Norte América en la Universidad de Georgia (UGA) ubicada en la ciudad de Athens. La estancia tuvo una duración total de 6 meses (8 rotaciones) en el periodo comprendido entre el 22 de agosto del 2005 y el 13 de febrero del 2006.

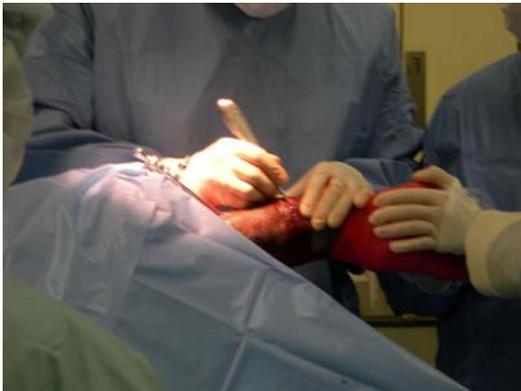
Mi estancia fue en el hospital de grandes especies de la Universidad de Georgia rotando junto con los alumnos de la generación 2006 (último año) entre los servicios de cirugía, medicina y anestesia de grandes especies. Cada servicio consta de 2 a 3 alumnos, un interno o un residente y un doctor de planta.

Las rotaciones y actividades realizadas fueron como sigue:

Bloque 5 (22 de agosto / 28 de agosto) Cirugía de Grandes Especies:

Esta fue una semana de adaptación para aprender el funcionamiento, protocolos y conocer el personal del hospital, realmente no participé como alumno. La rotación de cirugía fue dirigida por el Dr Erick Mueller y el residente Dr. Stephan Witte y se encarga de realizar cirugías electivas los martes y jueves de cada semana mientras que los lunes, miércoles y viernes son para recibir los casos de claudicación.

Observé la realización de 6 cirugías y 8 exámenes de claudicación y empecé a conocer a los doctores, residentes e internos que trabajan en el hospital.



Bloque 6 (29 de agosto / 16 de septiembre) Cirugía de Grandes Especies:

Esta rotación con el servicio de cirugía de grandes especies fue dirigida por el Dr John Peroni y el residente Dr Stephan Witte.

En la rotación se realizaron 15 cirugías entre las cuales se cuentan: una desmotomía del ligamento anular, una tenotomía del tendón flexor profundo, una reconstrucción de una fractura del maxilar, un trasplante de piel, una enucleación de pie, dos lavados articulares en casos de artritis séptica, dos cirugías abdominales, una desmotomía del ligamento frenador y una artroscopia de hombro de un caso de enfermedad articular degenerativa como posible secuela de una artritis séptica un potro de 8 meses.



De los 20 exámenes de claudicación, los más interesantes fueron un caso de claudicación de miembro anterior derecho, por una lesión al ligamento sesamoideo impar distal, diagnosticado por gammagrafía nuclear y radiografías, varios casos de desmitis del ligamento suspensor del menudillo, un caso de miopatía fibrosa y dos casos de laminitis.



Bloque 7: (17 septiembre / 16 octubre) Medicina de Grandes Especies:

El servicio de medicina se encarga de recibir todos los casos de sistema digestivo, aparato respiratorio, piel, pérdidas de peso, fiebres de origen desconocido y oftalmología. En esta rotación formé parte del equipo de medicina en grandes especies dirigido por la Dra. Amanda Martabano y la interno Dr. Anne Nicholson.

Se realizaron el diagnóstico y tratamiento de un caballo con colitis causada por *salmonella*, cuatro casos de cólico, tres caballos con signos neurológicos, dos lavados transtraqueales con diagnóstico de enfermedad pulmonaria obstructiva crónica (COPD) una prueba de hipersensibilidad, dos casos de úlcera corneal geográfica y dos abscesos de estroma.

Bloque 8: (17 de octubre / 6 de noviembre) Anestesia en Grandes Especies:

Esta rotación se encarga de anestesiar todos los caballos que se lleven a cirugía de lunes a viernes. El servicio constaba de un estudiante (yo) y la directora del servicio la Dra. Jennifer Adams. Se anesestiaron 32 caballos, durante la cirugía midiendo la presión arterial directa e indirecta, medición de gases con el capnógrafo y gases arteriales con i-stat.

Se utilizaron diferentes protocolos de inducción dependiendo del procedimiento realizado, pero todos los casos fueron mantenidos con anestesia inhalada basada en isoflurano.

Bloque 9: (7 de noviembre / 30 de noviembre) Cirugía de Grandes Especies:

En esta rotación fui el único alumno en el servicio de cirugía. Se realizaron un promedio de 15 exámenes de claudicación que variaron de claudicaciones de miembro anterior relacionadas con enfermedades del hueso navicular, abscesos, laminitis y artritis séptica. Entre las 15 cirugías se cuentan: una resección y anastomosis de 10 metros de intestino delgado a causa de un foramen epiplóico, dos cólicos relacionados con impactaciones de íleon y dos lipomas pedunculados; así como una enucleación con reducción quirúrgica de la órbita y dos trepanaciones de senos paranasales.

Un problema especialmente interesante en este bloque fue la resección de la musculatura perineal que ocasionaba un sangrado uretral; al caballo se le realizaron cistografías y endoscopías de uretra.



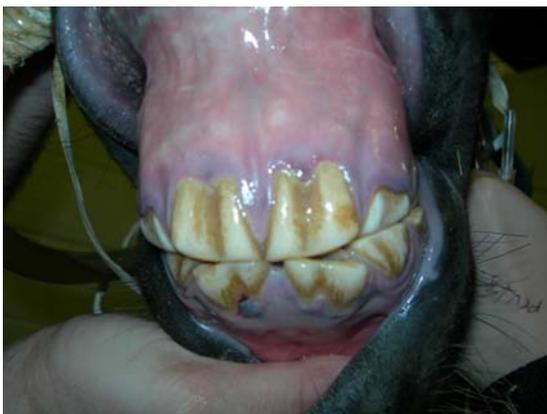
Bloque 10: (30 de noviembre / 23 de diciembre) Cirugía de Grandes Especies:

Este servicio fue dirigido por El Dr. Randy Eggleston, el interno Dr. Stephan Witte y la residente Dr. Sara Emmanuel. Durante esta rotación se realizaron en promedio 20 cirugías, las más interesantes fueron: un cólico secundario a un caso de enterolito recurrente donde se extrajeron 5 enterolitos de una yegua, un caso de peritonitis causada por un cordón cirrótico, una lesión en el músculo glúteo causada por el colapso de una rama de un árbol, dos casos de artritis sépticas por punción de cuerpo extraño. También se realizaron 3 exámenes de compra-venta y la extracción de un fragmento de la primera falange causado por una fractura de avulsión por artroscopía.



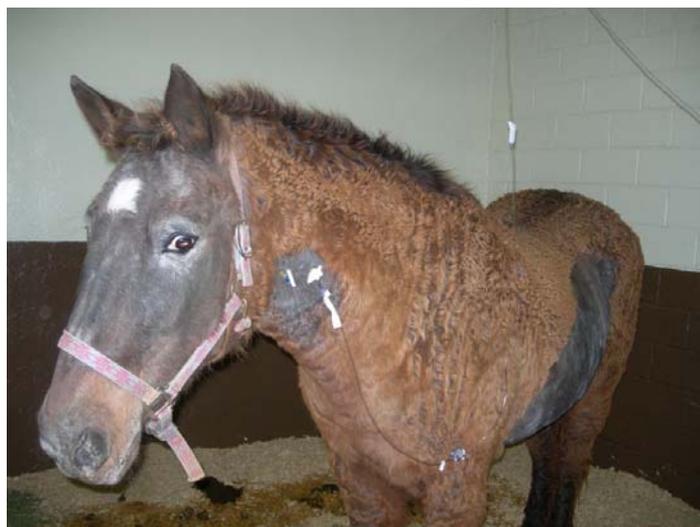
Bloque 11: (2 de enero / 19 de enero) Medicina de Grandes Especies:

En esta rotación al servicio de medicina estuvo bajo la dirección de la Dra. Amanda Martabano. Durante este servicio nos tocó la suerte de tener una gran variedad de casos de aparato respiratorio, incluyendo una hemorragia pulmonar inducida por ejercicio, varios casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, un caso de cuerpo extraño alojado en el ollar izquierdo, dos casos de colitis y dos casos de gurma con empiema. Se diagnosticaron un caso de tétanos, un caso de enteritis proliferativa por *Lawsonia intercelularis* y uno de enteritis proximal. Especialmente interesante fue el caso de encefalopatía hipóxico isquémica (desarrollado en el reporte).



Bloque 12: (20 de enero / 13 de febrero) Medicina de Grandes Especies:

En esta rotación continué en el servicio de medicina bajo la dirección de la Dra. Amanda Martabano. Durante este servicio se atendieron 20 casos, los más interesantes fueron un potro con hipoplasia renal, un potro prematuro y un caso de endocarditis vegetativa. Se atendieron varios cólicos médicos por impactación de ileon y se hicieron varios exámenes neurológicos. Un caso especialmente interesante fue el diagnóstico de un caballo con tétanos.



CASO CLÍNICO: ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUEMICA EN UN POTRO DE 3 DÍAS DE NACIDO.

Historia:

Truffles, potrancia de 3 días de edad, se presentó al hospital de grandes especies de la Universidad de Georgia para una evaluación de letargo, fiebre (40°C), desorientación y reducción de la frecuencia y fuerza al mamar. Truffles nació durante la noche del 9 de enero del 2006; el parto no fue observado pero se le encontró en la caballeriza con aspecto alerta, mamando de forma normal y enérgica. Se observó que pasó meconio de forma normal.

Al día siguiente al nacimiento, Truffles empezó a estar deprimida y no mamaba con la fuerza ni frecuencia adecuadas, por lo que, en la noche se refirió al hospital.

La madre, Miss Super Pie, tiene antecedentes de haber perdido un potro de causas no establecidas a los tres días de haber parido pero el potro cursó con signos similares a los presentados por Truffles.

Presentación:

El día 12 de enero, Truffles se encontraba alerta y respondiendo a estímulos externos, su frecuencia cardíaca fue de 100 latidos/minuto con un soplo fisiológico 2/5 sobre la base del corazón (soplo fisiológico normal para la mayoría de los potros de esta edad). La temperatura rectal fue normal (38.0 °C) con membranas mucosas rosadas y húmedas con tiempo de llenado capilar de 2 segundos. La esclera tenían un aspecto ligeramente inyectado (1 -2 /5). A la palpación el ombligo estaba ligeramente aumentado de tamaño.

Se realizó un hemograma, en el cual las únicas anormalidades fueron un leucograma de estrés caracterizado por una neutrofilia de $8.88 \times 10^3/\mu\text{l}$ (referencia 2.9 – 8.5) y una linfopenia de $1.01 \times 10^3/\mu\text{l}$ (red 1.16 – 5.1) con todos los demás valores dentro de rango normal. También se realizó una química sanguínea donde se encontró una hipoproteïnemia de 4.2 g/dl (ref 4.8 – 4.9) y una leve hipocalcemia de 10.4 mg/dl (10.8 – 12.8). La prueba SNAP FOAL IgG (Idexx laboratorios EUA), utilizada para evaluar semicuantitativamente la cantidad de IgG, reveló un resultado de mayor a 800 mg/dl de IgG, lo cual es compatible con transferencia completa de inmunidad pasiva.

Diagnostico presuntivo:

El diagnóstico presuntivo con el que se trabajo fue de Encefalopatía Hipóxica Isquémica (síndrome de asfixia neonatal)

Lista maestra de problemas:

Los problemas iniciales que se encontraron fueron:

1. Historia de fiebre (40°C)
2. Mamando de forma no adecuada
3. Debilidad y desorientación
4. Reflejo de succión reducido
5. Hipoproteinemia
6. Aumento de tamaño umbilical



Diagnósticos diferenciales:

- Prematurez / inmadurez
- Hipoglucemia
- Septicemia
- Encefalopatía séptica
- Trauma craneal
- Anemia severa
- Endotoxemia

Tratamiento inicial:

Siguiendo con el protocolo de rutina se posicionó un catéter endovenoso guiado por alambre de forma aséptica. Como se consideró que Truffles estaba en peligro de sepsis (por la hipoproteinemia y el aumento de tamaño en el ombligo) se decidió el iniciar el tratamiento con la administración de antimicrobianos de amplio espectro (penicilina potásica 22,000 UI/kg QID y amikacina 21mg/kg SID) durante 5 días. Se inició terapia con líquidos endovenosos a una dosis de 80 ml/kg/día, adicionados con DMSO como antiinflamatorio a una dosis de 1 g/kg IV BID. Se inicio el tratamiento con Tiamina (10 mg/kg IV cada 8 horas) por sus efectos neuroprotectores.



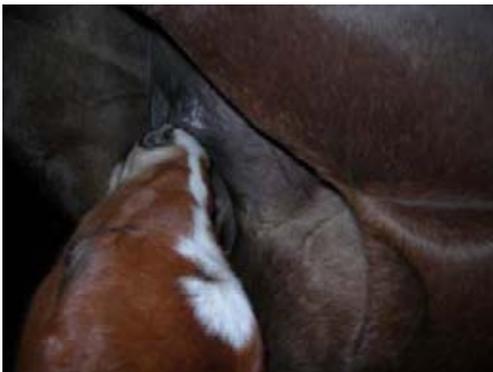
Se posicionó una sonda nasogástrica permanente, ya que Truffles no estaba mamando y alimentándose de forma adecuada. Se decidió administrar 5% del peso corporal por día en leche, administrando 300 ml del sustituto (Mares Match Copyright© Land O'Lakes, Inc. EEUA) cada 3 horas.

Para poder evaluar la producción de leche de la madre, se decidió ponerle un bozal a Truffles durante 4 horas y observar la producción de leche materna, la cual fue escasa y el desarrollo mamario también era reducido. Posteriormente se retiró el bozal y se dejó que Truffles mamara libremente con la sonda en posición.

Por la baja producción de leche que se observó en Miss Super Pie se decidió el iniciar un tratamiento con domperidona 1.1 mg/kg SID.

Progreso:

Dos días después de iniciado el tratamiento Truffles recobró fuerza y empezó a mamar enérgica y frecuentemente por lo que se decidió retirar la sonda nasogástrica y dejar que mamara normalmente ya que la producción láctea de Miss Super Pie iba mejorando.



Como parte del protocolo de trabajo del neonato enfermo se decidió tomar radiografías torácicas para descartar la posibilidad de neumonía por aspiración además se realizó un ultrasonido abdominal y umbilical para descartar signos de infección.

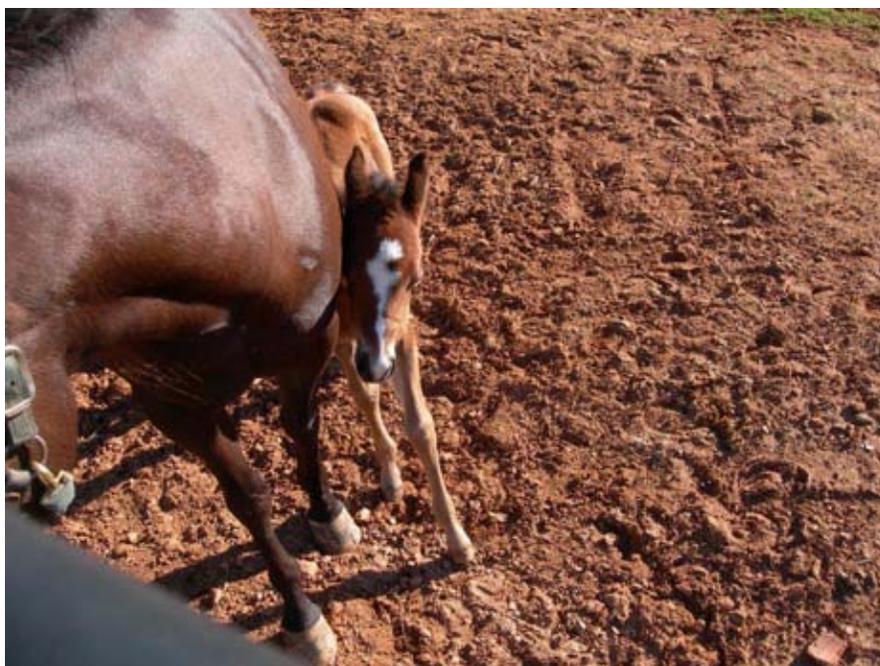
Los resultados obtenidos de las radiografías y del ultrasonido estaban dentro de los rangos normales.

En enero 14 y 17 del 2006 se tomaron muestras para hemograma y bioquímica sanguínea, los resultados fueron normales. El tratamiento con tiamina y DMSO se discontinuó después de tres días por la gran respuesta positiva de Truffles tuvo. Los antibióticos fueron suspendidos una vez que se cumplieron los 5 días.

Durante los 3 días siguientes Truffles estuvo sin antimicrobianos no hubo signos de fiebre ni otros problemas, mejoró considerablemente y empezó a subir de peso día a día, cuando llegó al hospital pesaba 48 kg y cuando fue dada de alta pesaba 54 kg.



Truffles fue dada de alta el día 19 de enero con indicaciones a sus dueños de que le tomaran la temperatura dos veces al día y que se revisara diario por si aparecía cualquier signo de claudicación o dolor.



ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO ISQUÉMICA

(Asfixia neonatal, síndrome de maladaptación, dummie (tontos), reambulantes o ladradores)

ETIOLOGÍA:

La encefalopatía hipóxico isquémica (HIE) es una afección importante del neonato. Con frecuencia se presenta en potros menores de 3 días de edad y se caracteriza por anomalías del comportamiento que no se encuentran relacionadas con causas infecciosas. [1-4] Esta afección fue mencionada por primera vez en 1930 por Reynolds y hacía referencia a potros que después del nacimiento emiten sonidos vocales semejantes a un ladrido y después entran en un proceso convulsivo clónico.[4, 5]

La variedad de nombres que ha recibido esta enfermedad se encuentra relacionada con la cantidad de signos y grados que se observan. [2] En 1968 Rossdale [1] sugirió el término *síndrome de maladaptación neonatal* (NMS) y se ha usado para describir las anomalías del proceso de adaptación que dan como resultado problemas en el comportamiento.[1, 4]

Durante los siguientes 25 años el punto clave de la enfermedad fue la disfunción neurológica, se ha relacionado con disfunción cardíaca y pulmonar que producen cambios bioquímicos como hipoxemia y acidemia. La revisión en la necropsia ha revelado un conjunto de lesiones nerviosas incluyendo hemorragias subdurales, epidurales, subaracnoideas, parenquimatosas, en la raíz de los nervios que involucran al cerebro, la médula espinal y en algunos casos diversos grados de necrosis y edema. [1, 6-8]

No se ha logrado establecer un origen exacto de la anomalía, se ha relacionado con potros que necesitan cierto grado de resucitación o atención respiratoria al nacimiento pero también se ha reportado en potros con partos rápidos y sin problemas aparentes. [2, 4, 5]

La supervivencia para HIE ha permanecido en un 50% siendo de peor pronóstico cuando el potrillo muestra signos poco después del nacimiento. Ya que el HIE no se ha definido en términos de historia en el periodo periparto, signos clínicos, anomalías bioquímicas y hematológicas la enfermedad no ha sido fácil el establecer la importancia que representa en las muertes en el periodo posparto. [4]

El término NMS cubre los signos de un potro desorientado, convulsionando y que emite sonidos parecidos a un ladrido poniendo atención especial en los neurológicos lo cual puede desviar la atención que se debe tener a la falla en todos los órganos y sistemas. El término de *Síndrome de asfixia periparto (PAS)* es un término que involucra y permite el reconocimiento de las anormalidades renales, gastrointestinales, pulmonares, endócrinas y neurológicas que pueden dar origen a convulsiones en el neonato. El término *hipóxico isquémico* es el término utilizado para describir el daño a los tejidos que ocurre después de un episodio de asfixia. Los órganos responden mediante el aumento de la eficiencia para obtener oxígeno de la sangre.[4]

DEFINICIONES:

La asfixia es causada por una llegada desigual de oxígeno a las células, con frecuencia es el resultado de una combinación de hipoxemia (disminución del oxígeno en la sangre) e isquemia (reducción de perfusión a los tejidos). El término asfixia implica hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica. La severidad de los cambios metabólicos depende del grado y duración de la asfixia. [4]

Para poder entender los cambios que puede ocasionar la asfixia en los diferentes órganos y sistemas es importante conocer los procesos normales que ocurren en el periodo periparto y de parto.

SECUENCIA NORMAL DE PARTO

Primera etapa de parto:

La primera etapa del parto se caracteriza por el desarrollo de contracciones no coordinadas. El aumento de presión uterina empuja el saco corioalantoideo (hacia la región de la estrella del cervix) hacia el cervix que se está dilatando lentamente.

Estos cambios internos se manifiestan como un comportamiento similar al de un cólico ligero, la yegua se mira los flancos, frecuentemente se echa y se pone de pie, se estira para orinar y pasa un pequeño volumen de heces. Puede desarrollar sudoración y eliminar un poco de calostro.[3, 9-11]

Los últimos estudios han demostrado que el feto equino a término, está inicialmente en una posición dorso púbica con la cabeza, cuello y miembros anteriores flexionados. Conforme el parto inicia el potro comienza con movimientos y rota hacia una posición dorso iliaca, extendiendo la cabeza y miembros anteriores hacia el canal de parto[9, 11]

La madre probablemente asiste al potro a posicionarse mediante el rodarse cada vez que se echa. La primera etapa del parto concluye con la ruptura del corioalantoides y con la salida del liquido alantoideo.[9, 11]

Segunda etapa de parto:

La segunda etapa se caracteriza por contracciones abdominales fuertes que proveen la fuerza necesaria para expulsar al feto (Fig 1). El paso del feto a través del canal pélvico inicia la liberación de oxitocina por reflejo de la pituitaria posterior, por lo tanto aumenta la contracción uterina. La mayoría de las yeguas asumen una posición de recumbencia lateral una vez que las contracciones aumentan.[2, 9, 11]

La aparición del amnios a través de la vulva puede ser esperada alrededor de 5 minutos después de la ruptura del corioalantoides. Uno de los cascos debe ser visible dentro del saco y el otro comúnmente lo sigue a unos cuantos centímetros atrás.

La segunda etapa del parto es rápida, con las contracciones mas fuertes ocurriendo cuando el pecho pasa a través del canal de parto. El saco amniótico comúnmente se rompe durante estos esfuerzos expulsivos, sin embargo el saco amniótico no esta unido al corioalantoides por lo cual en ocasiones el potro puede nacer con parte del saco puesto alrededor del cuello y las personas que atiendan el parto deben liberar al potro lo antes posible.[2, 9]



Fig 1 :Foto: Santiago García Pasquel. Agradecimientos Asoc. Nacional de Charros S.A. México.

El tiempo normal para el parto es de 20 a 30 minutos después de que la membrana corioalantoidea se haya roto. Las yeguas primerizas comúnmente tardan más en expulsar al potro que las yeguas multíparas.[2, 9]

Tercera etapa del parto

La tercera etapa del parto envuelve la expulsión de las membranas fetales, esto lleva comúnmente entre 30 minutos y 3 horas (Fig 2). Los dueños deben ser advertidos que deben

buscar ayuda veterinaria si el paso de las membranas fetales se alarga, ya que son secuelas la metritis y la laminitis.[2, 9]



Fig 2: Santiago García Pasquel. Agradecimientos Asoc. Nacional de Charros.

ADAPTACIÓN PERIPARTO DEL POTRO

Adaptación cardiorrespiratoria:

En el momento del nacimiento, la apertura del aparato respiratorio y el establecimiento de una función respiración normal son de vital importancia. La última, es posiblemente el evento más importante durante el nacimiento. Esta adaptación comprende un tiempo de alrededor de 3 minutos que si es excedido puede traer consecuencias que pueden poner en peligro la vida del neonato. [2, 3, 12]

El surfactante le permite a los pulmones expandirse y retener aire sin que exista un colapso alveolar. El surfactante se produce hasta los 300 días de gestación, sin embargo algunos potros lo producen hasta pocos días antes del parto. [12]

Los pulmones llenos de líquido son remplazados por pulmones llenos de aire. Una gran proporción de agua es exprimida por la faringe conforme el tórax pasa a través del canal pélvico. El líquido restante es absorbido vía el canal linfático y vasos sanguíneos.[12]

Al momento del parto los pulmones se deben expandir y la circulación pulmonar debe cambiar de una circulación fetal a una circulación adulta que requiere una etapa de transición durante la cual varias partes del sistema cardiorrespiratorio sufren cambios importantes.[2, 3]

A minutos del nacimiento el ritmo cardiaco del neonato puede ser tan bajo como 50 – 60 latidos por minuto pero esto rápidamente aumenta a más de 120 latidos por minuto. [2, 12]

NOTA: Las arritmias incluyendo fibrilación atrial, taquicardia y despolarización extraventricular son comunes en los neonatos equinos dentro de los primeros 15 a 30 minutos de vida y estos cambios son generalmente debido a un alto tono vagal y se resolverán espontáneamente en un periodo corto de tiempo.

La expansión de los pulmones resulta en una reducción en la resistencia vascular, esto reduce la presión en la arteria pulmonar por debajo de la presión de la aorta y por lo tanto la sangre es dirigida a los pulmones con una pequeña cantidad siendo desviada hacia la arteria pulmonar a través del ducto arterioso.

Por su naturaleza elástica el ducto arterioso puede seguir abierto hasta por 48 – 72 horas después del parto pero al terminar este tiempo debe colapsarse y transformarse en una banda fibrosa. Por consiguiente

una falla en el cierre del ducto arterioso en los primeros días de vida es conocido como una entidad patológica reconocida y es diagnosticado como un soplo con sonido de maquinaria sobre la base del corazón.[2, 3, 12]

El foramen oval se cierra con el aumento en presión en el lado izquierdo del corazón y reducción de la presión del lado derecho del corazón.[2]

La frecuencia respiratoria después del nacimiento en los potros puede ser de hasta 75 respiraciones por minuto. Esto rápidamente se disminuye a 35 – 40 respiraciones por minuto en un lapso de la primera hora de vida y posteriormente permanecerá por arriba del rango normal.[2, 12]

NOTA: Los potros nacidos muertos nunca han hecho un esfuerzo por expandir los pulmones por lo que tendrán pulmones casi sólidos cuando sean examinados a la necropsia; un trozo del pulmón no flotará en agua. Es posible que el potro pueda haber muerto después de haber insuflado los pulmones hasta cierto grado y si así fuere pueden flotar en agua.

El fallo de expandir una porción de los pulmones al nacimiento es reconocido como una condición patológica llamada *atelectasis fetal*. [2, 3]

Aparato musculoesquelético:

Los potros nacen con un sistema músculo esquelético desarrollado. Sus huesos están bien osificados y sus miembros tienen del 60 – 70% de la longitud del adulto. Como en el útero los miembros no soportan peso al nacimiento los potros tienden a presentar una laxitud de tendones y ligamentos por lo tanto algún grado de deformidad angular que generalmente mejora en los primeros días o semanas de vida. [12]

El potro necesita ponerse de pie dentro de las primeras dos horas después del parto y ser capaz de realizar movimientos rápidos y coordinados de 2 - 4 horas de nacido. Esto significa que los músculos y el esqueleto están bien desarrollados y adaptados a las nuevas fuerzas y funciones.[2]

Si presenta problemas al ponerse de pie significa que tendrá problemas para alimentarse y por lo tanto la muerte será inevitable a menos que se tomen medidas para proveer apoyo alimenticio y tratamiento.

Aparato digestivo:

Una adaptación importante es el cambio de nutrición a través de la placenta a la alimentación de su madre. Para que el potro pueda alimentarse de manera efectiva debe tener el instinto de ponerse de pie y luego buscar la ubre de la yegua. [2, 3]

Una vez localizada la glándula mamaria, el potro debe encontrar la posición de mamar normalmente y de tragar. Cuando haya tragado el calostro y posteriormente la leche, estas deben ser digeridas de manera adecuada.[2]

El tiempo que le lleve al potro mamar por primera vez es muy importante para establecer la transferencia de inmunidad pasiva y adquirir energía, ya que el potro cuenta con pocas reservas. Normalmente dentro de las primeras dos horas el potro está de pie ha localizado la ubre y se ha alimentado, después puede regresar a dormir.

Cuando el potro empieza a alimentarse las hormonas, neuropéptidos y enzimas se liberan; éstas tienen un efecto trófico sobre el desarrollo del tracto gastrointestinal y son vitales en la adaptación a la alimentación entérica. Además tienen un rol importante en el balance del agua y electrolitos ya que el sodio puede ser perdido en grandes cantidades a través del tracto gastrointestinal. [12]

La defecación es una función importante del neonato. La capacidad de eliminar los desechos acumulados durante la gestación y de la ingestión de calostro representa que el intestino esta completo y funcional hasta el ano.

El meconio puede diferenciarse claramente de los productos digestivos de la leche. El meconio es café oscuro y tiene una consistencia pegajosa, mientras que los subproductos de la digestión de leche son de color amarillo – naranja y tiene una consistencia líquida – pastosa. [2, 12]

La mayoría de los potros evacuarán el meconio a pocas horas de haber consumido la primera comida. Al alimentarse y ser acicalado por la madre se estimulan los reflejos rectales y promueven la defecación.

Las células epiteliales especializadas del intestino son las responsables de absorber por pinocitosis las inmunoglobulinas del calostro. La absorción máxima ocurre 8h después del parto, declinando lentamente conforme las células especializadas son remplazadas por células más maduras después de 24 -36 horas. [12]

La flora microbiana en el potro, quizá se establece a raíz de la coprofagia que practica desde el día 3 de vida. [11] Está poblada de bacterias y protozoarios a partir del día 11 de nacido y le lleva de 2 a 3 meses establecer la flora capaz de digerir celulosa en modo comparable al adulto. [12]

Los requerimientos de un potro normal son:

- ✓ Energía : 120 - 150 Kcal/día
- ✓ Proteína: 5.5 - 6.0 g/Kg/día

Una lactación adecuada deber dar como resultado un crecimiento normal de cerca de 1.00 – 1.5kg por día aproximadamente.

Sistema nervioso:

El sistema nervioso tiene un papel importante en el periodo de adaptación mediante el uso de los sentidos y la conciencia, incluyendo impronta materna y reconocimiento, así como comportamiento normal. El potro generalmente no es muy alerta mientras se encuentran en el canal de parto, pero sí reacciona a estímulos molestos como el presionar los cascos. [2]

El reflejo de postura ya está activo antes de la expulsión, por lo cual el potro normal tomará una posición esternal dentro de los primeros minutos después del nacimiento. Este comportamiento ayuda a la respiración de forma considerable.

Los reflejos de amenaza se encuentran activados pero aún son débiles y pueden permanecer así algunos días después del parto. La posición del ojo también se ve alterada en los primeros minutos post parto; el ángulo de la pupila es ventro medial a la fisura palpebral y se vuelve normal en la primera semana.[2, 12]

Poco después del nacimiento el potro hace fuertes intentos por ponerse de pie, algunos son más efectivos que otros, pero una vez en pie, el potro tomará una posición de base ancha y se verá notablemente atáxico. Los primeros pasos son hipermétricos y exagerados; correspondiendo al estado hipereflexivo de todos los reflejos.[2, 12]; otros autores consideran que se debe a su cerebelo poco desarrollado.

El reconocimiento materno generalmente empieza a minutos del nacimiento con el potro respondiendo a los sonidos emitidos por la madre.[2, 13]

La observación puede ser útil para establecer si el potro se adapta normalmente o no, pero en caso de encontrar problemas se puede llevar a cabo un examen neurológico completo. La supervivencia dependerá claramente de la habilidad del potro para ponerse de pie y respirar.[2, 3, 11-14]

Regulación térmica:

El potro nace mojado y en el mejor de los casos enfrenta un choque térmico en el momento de nacer. La temperatura ambiente rara vez es lo suficientemente alta para sobrepasar el calor perdido por la evaporación o directamente por superficies. El esfuerzo muscular que el potro realiza al momento del parto compensará algo las pérdidas pero es prácticamente imposible evitar una caída en la temperatura a la hora del parto.[2, 12]

NOTA: Temperaturas por debajo de los 37.0 °C se consideran como hipotermia y pueden desencadenar un estado parecido al choque. También las temperaturas por arriba de los 40°C pueden causar convulsiones y coma.

Generalmente los potros sanos pueden sobrellevar temperaturas ambientales bajas hasta de 5°C sin problemas significativos. La adaptación rápida y alimentación adecuada parecen ser los factores más importantes de la supervivencia en condiciones adversas.[2, 12]

En un estudio se demostró que los potros enfermos no pueden mantener su temperatura bajo condiciones ambientales normales durante las primeras horas posparto. Los animales más pequeños o prematuros a pesar de ser mantenidos a temperaturas altas superiores a 20 °C no lograron subir su temperatura a niveles normales. [15]

Los neonatos enfermos se caracterizan por una tasa metabólica menor. El promedio es de 25% menos en animales en recumbencia por lo que se recomienda la medición frecuente de las temperaturas tanto rectal, como ambiental, así como del consumo de energía para poder diagnosticar cualquier problema térmico. La ausencia de temblores no indica una ausencia de estrés térmico.[15]

Función renal

La excreción urinaria comienza durante la gestación con el paso de orina hacia la vejiga y luego al espacio alantoideo. Una pequeña porción de orina llega al líquido amniótico a través de la uretra.[2, 16]

Durante las primeras 72 horas después del nacimiento los potros también tienen la concentración de proteína en la orina relativamente alta. La persistencia de altas concentraciones después de este tiempo puede significar un problema.

La producción promedio de orina en el potro neonato es alrededor de 145 – 155 ml/Kg/día .Este valor es considerablemente mayor que del caballo adulto debido a que el riñón del neonato aún no se encuentra funcionalmente maduro y la concentración de orina es mucho menos eficiente que en los caballos adultos [2, 3, 16]

Esto ocasiona que la orina de los potros permanezca relativamente diluida aún en condiciones de deshidratación, cuando se esperaría que se concentrara.[2, 12]

El primer paso de orina es un evento importante para la valoración clínica del neonato. Los potrillos generalmente orinan por primera vez a las 5 – 6 horas de vida, mientras que las potrancas generalmente tardan de 10 a 11 horas en orinar. Es importante tomar en cuenta estos datos para la evaluación de animales con defectos de tracto urinario. [2]

El uraco es una estructura importante en el recién nacido que se rompe junto con el cordón umbilical, es normal que en algunos potros haya algo de goteo de orina. La persistencia del goteo es probablemente anormal y en muchos casos puede llegar a complicarse; por eso la desinfección del ombligo debe ser una práctica común entre quienes los manejan.[2, 3, 11, 17]

Después del nacimiento, el uraco se transforma en el ligamento mediano de la vejiga, mientras que las arterias uterinas se transforman los ligamentos redondos de la vejiga y la vena en el ligamento falciforme del hígado.[12]

Función endócrina:

La maduración del complejo sistema endocrino es básica para la supervivencia del potro. Poco se conoce acerca de los cambios específicos que ocurren en el neonato. La mayoría de las opiniones sobre la adaptación endócrina se hacen con base a otras especies.[2, 3, 11, 18]

Función adrenal:

Se cree que la maduración final de varios órganos clave está relacionada con los cambios en el eje hipotálamo-pituitario-adrenal, que ocurren en la última etapa de la gestación. El cortisol fetal es importante para la maduración de los órganos, pero sus niveles excesivos han sido asociados a restricciones de crecimiento in-útero en algunas especies. [19]

Existen mecanismos para proteger al feto durante la mayor parte de la gestación. La enzima 11 β -HSD (Hydroxisteroide dehidrogenasa) existe en dos formas: tipo 1 y tipo 2. La tipo 2 tiene la peculiaridad de inactivar el cortisol placentario y de esa manera reduce la probabilidad de que el feto entre en contacto con glucocorticoides durante la gestación. [19]

La corteza adrenal del potro neonato permanece inactiva la mayor parte de la gestación. Empieza a activarse durante los últimos 4 días de parto, presentándose un corto y rápido ascenso del cortisol circulante precediendo al parto.

La concentración de cortisol normal en el plasma de los potros al nacimiento es aproximadamente de 70 – 80 ng/ml. [2] El cortisol aumenta dramáticamente en las primeras horas de vida hasta 120 – 140 ng/ml y posteriormente cae a 60 ng/ml alrededor de las 6 horas de vida y para los 3 días alcanza el punto mas bajo: 30 ng/ml. [2] La síntesis de cortisol a partir

del colesterol requiere de varias enzimas como son 3β -HDS, P450 scc, y P450C17, las cuales son inhibidas o deficientes durante la gestación protegiendo al potro del exceso de cortisol durante el desarrollo.[19]

Se desconoce al detonador o detonadores de los procesos que resultan en la producción fetal de cortisol, maduración de órganos, y del parto. [19]

En los potros prematuros los niveles de cortisol son menores ya que la maduración de la corteza adrenal determina el momento en el que el feto está listo para nacer. Un ejemplo es la producción de surfactante que algunas veces esta limitada en prematuros. [2, 3, 11] Las concentraciones de cortisol pueden ser cercanas a 20 ng/ml, aumentando lentamente hasta 30 ng/ml en los siguientes 2 días. Cuando se reta con la administración de ACTH el potro prematuro no responde rápidamente. [2]

Las concentraciones de catecolaminas en potros a término son variables inmediatamente después del parto y dependen principalmente del nivel de estrés. [2, 11]

Función tiroidea:

Las hormonas tiroideas gobiernan varias funciones metabólicas y fisiológicas. El potro neonato tiene una de las concentraciones más altas de hormonas tiroideas circulantes de los animales domésticos. Al nacimiento la concentración de hormonas tiroideas es 10 a 20 veces mayor que la del caballo adulto. Después del nacimiento los niveles de T4 caen y los niveles de T3 aumentan significativamente para hasta alcanzar niveles normales a las 4 semanas de vida.[2]

El hipotiroidismo fetal se presenta en el neonato equino y se asocia con debilidad, contractura de tendones y ruptura del tendón extensor digital común, retraso en la osificación de los huesos del carpo y del tarso, artrogriposis y anormalidades de la cara (boca de loro, etc.)[2, 20, 21]

Función pancreática:

La insulina es secretada por las células β del feto, esta función se encuentra influenciada por varios factores como el estrés y la concentración de varios metabolitos. En el feto equino la insulina se encuentra presente en el plasma desde temprana edad, cerca de los 150 días de gestación. Se conoce poco acerca de los factores que estimulan su secreción *in útero* pero se ha demostrado que las células β son funcionales y responden a diversos secretagogos. [22]

Al nacimiento, existen cambios transicionales en la función de las células β del páncreas; los cuales han sido atribuidos al estrés durante el parto y a la alimentación. En el neonato, la insulina aumenta su concentración en las primeras 24 a 48 horas de vida y la sensibilidad de las células β a la glucosa también cambia en este periodo.

Los potros prematuros no parecen tener una alteración en el funcionamiento de las células β del páncreas; ya que se ha demostrado que los niveles de insulina al nacimiento son normales, sin embargo no parecen responder bien a la estimulación por la glucosa durante el posparto, lo cual es más factible que este más relacionado a un estado general de deterioro que a inmadurez.

Concentración de glucosa:

En potros normales la concentración de glucosa al nacimiento es cerca de 3 – 3.5 mmol/L, Esta aumentando en las primeras 24 horas a 4.5 – 6 mmol/L. Estos niveles se mantienen mediante procesos normales homeostáticos de la insulina y glucagón. Las catecolaminas endógenas y glucocorticoides también tienen un efecto significativo en las concentraciones de glucosa sanguínea en potros normales y anormales.[2, 3]

NOTA: Los neonatos sólo tienen reservas de energía suficientes para las 2 horas post parto aproximadamente, por esta razón, además de transferencia de inmunidad pasiva, es importante mamar calostro dentro de este periodo de tiempo.

Los potros tienen relativamente pocas reservas de glucógeno en miocardio y cerebro. La movilización de glucosa no es óptima en el neonato. El desarrollo de enzimas gluconeogénicas del hígado y riñón es baja al nacimiento y llega a niveles de adulto hasta el mes post parto.

La determinación de la glucosa sanguínea es una herramienta diagnóstica y de manejo importante para todos los veterinarios que trabajan con potros. La incapacidad del potro para mantener una concentración adecuada / normal conduce a depresión, letargo y en ocasiones convulsiones causando una mortalidad alta en los potros prematuros.[2, 3, 11, 23]

EVENTOS SIGUIENTES AL PARTO EN EL POTRO SALUDABLE

Es importante reconocer los eventos que suceden de forma normal en el parto para poder distinguirlos de aquellos que pudieran ser anormales y corregirlos rápidamente. Existen una gran variedad de posibles eventos normales durante el parto y el periodo de adaptación lo que dificulta el tomar la decisión para intervenir.[2, 24]

La intervención del veterinario depende en gran parte en la experiencia del dueño, manejador de partos o caballerango. Los caballerangos más experimentados pueden no requerir ayuda durante el parto, ya que reconocer los problemas en cuanto surgen, antes que las personas menos experimentadas.[2, 10]

En la actualidad el precio de los caballos ha ido en aumento; por lo tanto es muy importante el cuidado y atención de la yegua en el momento del parto para evitar problemas subsecuentes.[2]

El potro toma sus primeras respiraciones con esfuerzo tanto del tórax como el abdomen generalmente a los 30 segundos después de que el tórax ha salido de la madre. *Puede hacer una serie de intentos con el cuello arqueado sin que esta sea una señal aparente para intervenir de inmediato.*[2, 3, 25, 26]

La yegua después del alumbramiento entrará en un periodo de tranquilidad que dura de 20 – 30 minutos durante los cuales el potro sacude su cabeza y toma una posición esternal. En ocasiones le vocaliza comunicándose con su hijo. *Hay que intervenir cuando el potro no pueda ponerse en posición esternal dentro de los 5 minutos posteriores al parto o tenga un patrón respiratorio lento y difícil.* [2, 10]

El potro puede parpadear al establecer la visión y la audición y comunicarse con su madre. Mueve la cabeza de arriba abajo, muestra el reflejo de succión y cada vez toma más fuerza.

A continuación el potro se coloca a un lado de la yegua, en este periodo (alrededor de 6 – 8 minutos después del parto) se rompe el cordón comúnmente a 3 – 5 cm. del abdomen. [2] Anteriormente se reportó que la ruptura prematura del cordón ocasionaba que el potro perdiera de un 25 – 30% del volumen sanguíneo. Los estudios recientes con medición de hematocrito y hemoglobina en potros con ruptura prematura del cordón, seguidos por estudios de flujo por ultrasonido doppler dentro del ombligo han demostrado que la pérdida de sangre a través del

ombiligo no es clínicamente significativa. La ruptura prematura del cordón umbilical no afecta significativamente el periodo de adaptación.[2, 10]

Para que se establezca un vínculo la yegua debe explorar al potro, lamerlo, alentarle a ponerse de pie. El potro como respuesta, debe intentar incorporarse durante los primeros 30 minutos después del parto.[2, 13, 25] Logrando mantenerse en pie alrededor de 45 – 90 minutos posteriores al alumbramiento. Inicialmente titubeará y se caerá varias veces antes de poder tomar una posición adecuada, balanceada y ser capaces de caminar. Los potros grandes tardan más en pararse, tomándose hasta 2 horas, si se demora más puede asociarse a algún tipo de problema que debe ser investigado. [2, 13]

Resumen de Parámetros normales y Cambios Posparto

ESTADO MENTAL:

- 5 min.: Levantar cabeza, posición esternal, reflejo de succión
- 15 min.: Posición esternal con intentos de ponerse de pie
- ½ - 1 ½ horas: de pie, buscando la glándula mamaria
- 1 ½ - 4 horas: mamar calostro
- 12 horas: patrón de alimentación y seguimiento de la madre establecidos

ESTADO RESPIRATORIO:

Observado desde la distancia contar las respiraciones por minuto

- 1 min.: rápidos movimientos de tórax y abdomen
- 5 min.: ritmo establecido, temblando
- 15 min.: 40 – 60 respiraciones por minuto
- 12 horas: 30 respiraciones por minuto

RITMO CARDIACO:

- 1 min.: 60 – 80 latidos por minuto
- 15 min.: 120 -160 latidos por minuto
- 12 horas: 80 – 120 latidos por minuto

TEMPERATURA:

Rectal

- 1min: 37.5°C
- 12 horas 38 °C

RESPUESTA FETAL Y NEONATAL A LA ASFIXIA

La adaptación fetal al útero con un medio ambiente relativamente hipóxico incluye un aumento de la afinidad de la hemoglobina por el O₂, aumento de la habilidad de los tejidos para obtener oxígeno y una resistencia mayor a la acidosis. [27]

El aumento del nivel de asfixia estimula mecanismos compensatorios en el potro, que incluyen bradicardia, disminución en el consumo de oxígeno, glicólisis anaeróbica y redistribución del flujo sanguíneo. Todos estos procesos dan como resultado una perfusión preferente para el cerebro, corazón y glándulas adrenales, sacrificando el flujo sanguíneo a los riñones, pulmones, intestino, hígado y músculo. [27-29] Esta forma de distribución sanguínea se puede relacionar con el patrón de crecimiento fetal (cabezas grandes y cuerpos pequeños), al que se le conoce como *asimétrico o desproporcionado*. [4]

En la mujer la hipoxia crónica se asocia con una aceleración del envejecimiento placentario, pérdida progresiva de la función nutricional de la placenta así como de oligofidramnios que es una reducción en el volumen de líquido amniótico (AFV) cuyos mayores constituyentes son la orina y el líquido pulmonar. Por lo que la hipótesis es que la hipoxia provoca redistribución del flujo sanguíneo disminuyendo el aporte al pulmón y al riñón.[4]

Aunque los cambios de envejecimiento placentario no han sido demostrados en la yegua se han observado el nacimiento de potros pequeños con cabezas grandes asociados a placentas de menor tamaño, gestaciones prolongadas, edad avanzada de la yegua y gestaciones gemelares. [4]

Tanto la severidad y duración de la asfixia como la edad gestacional del feto son factores en la producción de lesiones que causan una gran variedad de signos clínicos por mal funcionamiento del sistema nervioso central. Los fetos maduros, que sufre de lesiones ocasionadas por una asfixia severa, exhiben reblandecimientos hemorrágicos que afectan principalmente la corteza cerebral y la materia blanca de los hemisferios. Los fetos inmaduros que mueren de asfixia, muestran daño a las estructuras de los hemisferios e involucran la materia blanca periventricular. La asfixia total aguda tiende a dañar el tallo cerebral y el tálamo pero ocasiona mínima inflamación; mientras que, una asfixia prolongada ocasiona daño a la corteza cerebral, materia blanca cerebral y los ganglios basales que se asocia con mayor frecuencia a edema. [4]

PUNTOS IMPORTANTES QUE HAY QUE DETECTAR EN LA HISTORIA:

Una vigilancia confiable de los eventos durante el parto y un examen completo de la placenta ayudan a detectar a tiempo posibles anomalías en la unión uteroplacentaria que pudieran ocasionar problemas a futuro.

La asfixia fetal resulta de cualquier evento que impida el flujo sanguíneo oxigenado, ya sea umbilical o uteroplacentario y puede ocurrir durante el parto, intraparto o durante el periodo neonatal; de hecho, se ha asociado con partos sin complicaciones, distocias, inducciones, cesáreas, separaciones placentarias prematuras, etc, en pocas palabras se puede presentar en cualquier tipo de parto y en cualquier raza [4]

Las distocias tienden a producir compresión sobre el cordón y un periodo agudo de hipoxia. Los partos complicados pueden provocar trauma y comprometer el estado cardiovascular del potro. [4]

Las yeguas que presentan antecedentes de haber parido potros con HIE tienen una mayor probabilidad de dar a luz productos inmaduros, sobre todo si se el evento se asoció a alguna patología como la separación placentaria prematura. Los casos de separación placentaria completa (placenta previa o bolsa roja) ocasionan evidentemente asfixia neonatal pero frecuentemente el momento preciso en el cual se da la separación se desconoce. La separación placentaria parcial es una anomalía insidiosa y difícil de detectar aunque se utilice ultrasonografía transabdominal. [4]

La asociación de partos aparentemente “normales” y el nacimiento de potros con diferentes grados de asfixia no es sorprendente; ya que, gran parte de los problemas anteparto no pueden ser verificados y los posparto pueden ser pasados por alto, por lo que siempre es recomendable llevar a cabo un examen físico detallado del neonato.

PROTOCOLO PARA EL EXAMEN DEL NEONATO:

Historia (antecedentes)

La historia de la finca, la yegua y el potro son parte importante de la investigación de la enfermedad. Llame más la atención el problema del potro, pero puede haber factores externos que ayuden en una historia bien hecha. [3, 11, 23, 25, 30]

Examen del medio ambiente:

El medio ambiente del potro es crítico y de vital importancia por lo que el clínico necesita estar conciente de las implicaciones de un entorno limpio, y del contacto con otros potros, caballos adultos u otras especies animales. [3, 11, 23, 25, 30]

Examen del comportamiento:

El comportamiento del potro con su madre y con el medio ambiente debe ser evaluado de inmediato, antes que cualquier problema que se presente con la yegua o con el producto. [10, 25]

Se debe evaluar la afinidad materna y detectarse la presencia o ausencia de cualquier comportamiento anormal como convulsiones, ataxia, cólico, letargo, etc.. [12, 25, 31]

Cuando la yegua tiene suficiente leche, el entusiasmo y la habilidad con la que el potro busca la glándula mamaria de su madre y succiona, determinan que se esta alimentando bien. Los recién nacidos son comúnmente torpes y en varias ocasiones, parecen tener signos de ataxia. [31]

Las preguntas importantes que hay que resolver son:

- ¿El potro reconoce a la yegua y busca su glándula mamaria? ¿trata de mamar directa o inefectiva?
- ¿Existe calostro adecuado y el potro se alimenta normalmente?
- ¿Existe evidencia de reflujo nasal o leche durante o después de alimentarse?
- ¿El potro ve normalmente? (¿choca con las paredes?)
- ¿Existe leche en la cara del potro?, indicando que por lo menos el potro ha estado buscando la ubre de su madre.

- ¿Está la glándula mamaria de la yegua llena o vacía? ¿Tiene evidencia de pérdida de leche en los miembros posteriores? ¿Presencia de dolor en la ubre de la yegua?

EXAMEN POR SISTEMAS:

Sistema cardiovascular:

En el potro neonato sano las partes distales como orejas y pies deben de estar tibias. El ritmo cardíaco debe de estar en el rango de 40 – 80 latidos por minuto inmediatamente después del parto, aumentando a 130 – 150 a pocos minutos del parto y más aun durante los intentos para ponerse de pie. Durante los siguientes 7 días la frecuencia cardíaca disminuirá 60 – 70 latidos por minuto pero aumenta si el potro esta excitado o ejercitado. [2, 3, 12, 25]

Los potros se estresan fácilmente, por lo tanto la sujeción puede aumentar la frecuencia cardíaca.

Los soplos comúnmente en los neonatos. Un soplo holosistólico de tipo eyección es un hallazgo común en potros jóvenes y probablemente de origen fisiológico (funcional) en lugar de ser patológico. Sin embargo, soplos fuertes pueden ser indicativos de patologías; como en el caso de la persistencia del conducto arterioso que produce un soplo muy fuerte, y que es normal hasta las 72 horas de vida, pero si es auscultado después es considerado como anormal.

El tórax delgado del potro normal significa que el latido del ápex puede ser visto y de forma comúnmente sentirse del lado ventral izquierdo del tórax. La proximidad del corazón a la pared del tórax y la poca cantidad de grasa en el cuerpo, hacen que la auscultación sea muy sencilla y similar a la del adulto: las válvulas pulmonar aórtica y mitral pueden ser escuchadas del lado izquierdo y la tricúspide es mucho más obvia en el lado derecho.[2, 12, 25]

Una arritmia sinusal puede estar presente en las primeras horas de vida pero debe estabilizarse después. El pulso normal en una arteria periférica es comúnmente palpable y se puede sentir con la punta de los dedos en las arterias: facial, mediana y metatarsial. También puede sentirse el pulso carotideo profundo en el cuadrante bajo del surco yugular.

Si se sospecha de una anomalía deben incluirse las siguientes pruebas diagnósticas [25]:

- Ultrasonido, con o sin doppler a color (los equipos modernos son de mucha ayuda, pero la interpretación puede ser difícil sin un operador experimentado).
- Hematología
- Estudios de gases usando sangre arterial y venosa
- Radiología

La medición de la presión sanguínea no se realiza comúnmente en animales no hospitalizados; pero existen métodos no invasivos usando torniquetes en las piernas o en la cola, pero esta limitado a la valoración de la calidad del pulso y la presión [25].

Sistema respiratorio:

La respiración debe de requerir de un mínimo esfuerzo y debe ser suave y pasiva durante la exhalación. El flujo será igual por ambas narinas. El ritmo y regularidad se observan mejor desde la distancia. Inmediatamente después del parto el ritmo, es de >60 respiraciones por minuto disminuyendo después de 1 o 2 horas a 20 – 40 respiraciones por minuto.[2, 3, 11, 12, 25]

El aumento en la frecuencia respiratoria puede presentarse como consecuencia de muchas causas sistémicas, incluyendo pérdida de sangre, sepsis, fiebre, dolor, choque, etc. Por lo tanto cualquier movimiento excesivo, ya sea torácico o abdominal, debe considerarse anormal e investigarse.[2, 10, 12, 25]

La percusión del aparato respiratorio es muy útil pero poco utilizada. Puesto que, las fracturas de las costillas ocurren con frecuencia, el tórax debe ser examinado siempre con cuidado. Las costillas por si mismas (y particularmente las uniones costocondrales donde las fracturas son más frecuentes) deben ser palpadas con precaución.

Es importante valorar al neonato inmaduro ya que puede presentar otras lesiones, muchas de las patologías cardíacas se confunden con respiratorias por lo cual se recomienda siempre evaluar ambos aparatos en conjunto. [2, 10, 12, 25]

El análisis de gases arteriales permite el caracterizar y eliminar cualquier sospecha sobre alguna anomalía en el aparato respiratorio y ayuda a decidir el tratamiento. Las presiones de oxígeno menores a 70 mmHg se manejan mejor utilizando la insuflación nasal de oxígeno y en ocasiones si no se obtiene un resultado adecuado es necesaria la utilización de presión positiva. [25]

La medición de los gases sanguíneos de forma no invasiva incluyen la oximetría de pulso y la capnografía. La oximetría de pulso permite cuantificar la saturación de oxígeno periférico; sin embargo, el equipo puede tener un costo elevado (superior a 4,000.00 pesos) y si el pulso periférico es pobre el resultado no es exacto. La capnografía mide la tensión de bióxido de carbono arterial a través de la concentración de bióxido de carbono en el volumen tidal. [25]

Las radiografías torácicas, la ultrasonografía y los aspirados transtraqueales se utilizan para poder diagnosticar muchas de las alteraciones pulmonares que se presentan en el neonato. Con la disponibilidad de radiografías y ultrasonidos digitales que son portátiles se ha mejorado la disponibilidad que tiene el médico de herramientas diagnósticas al médico en la finca y se tratan cada una en su capítulo. [25]

Aparato gastrointestinal

La boca y los dientes deben ser examinados con cuidado para evaluar la mordida, integridad del paladar y evidencia de parálisis faríngea. Las anomalías congénitas como el paladar hendido y la braquignatia son obvias pero en algunos casos puede no haber signos clínicos tan claros. [12, 25]

El potro neonato con frecuencia no va a tener ningún diente que haya hecho erupción aún.

- Los incisivos centrales y los premolares 2 - 4 tanto en la arcada superior como en la inferior surgen en las primeras dos semanas
- El segundo par de incisivos generalmente surge alrededor de las 2 -3 semanas y el tercer par de incisivos hace erupción alrededor de las 7 – 10 semanas
- Existen pocas consecuencias adversas de la erupción normal de los dientes

La orofaringe es difícil de examinar, aunque se puede evaluar con una linterna muy brillante así como, por medio de la palpación. El abdomen se examina por medio de palpación y auscultación. [12, 25]

- Algunos borborismos pueden ser escuchados en todos los cuadrantes del neonato

El examen rectal debe evitarse de ser posible, Utilizando una sonda se puede evaluar la continuidad intestinal, Un recto seco sin evidencia de meconio o heces puede indicar una agenesia o una obstrucción.

Las radiografías y la ultrasonografía son herramientas útiles para diagnosticar patologías del sistema gastrointestinal. Ambas pueden ser especialmente ventajosas para la detección de impactaciones, cólicos y uroperitoneo. [12, 25]

La abdominocentesis es fácil cuando el potro está de pie, pero se dificulta si se encuentra recumbente y debe ser llevada a cabo guiándose con el ultrasonido. El intestino del potro es mucho más frágil que el del adulto y será fácilmente perforado si se intenta una paracentesis sin precaución. [25]

Sistema integumentario

La piel del potro sano es generalmente suave y plegable. El pelo corporal es uniforme en longitud y consistencia y el de la cola y crin suave y frecuentemente corto.

La piel del potro es fácilmente traumatizada, las laceraciones y hematomas son comunes.

- La piel anormalmente delgada puede ser una manifestación de inmadurez
- Los cascos son parte del sistema integumentario, y puede también ser indicativo del estado de madurez del potro
- Se producen algunos defectos congénitos de la piel y durante el parto sobrevienen laceraciones por trauma, depredación o interferencia iatrogénica.

Sistema endocrino:

La tiroides es la única glándula que puede ser evaluada de forma física. Es importante examinarla cuidadosamente en potros con anomalías congénitas o en aquellos con signos de hipotiroidismo (ver síndromes)

Sistema urogenital:

Los genitales externos pueden examinarse fácilmente para encontrar anomalías congénitas. El orinar es un evento clínico y debe ser observado. Los potros orinan dentro de las primeras 8 horas de vida, las potrancas orinan una o dos horas antes que los potros.[2, 10, 12, 25]

Normalmente la densidad específica de la orina del potro es baja como consecuencia de la gran cantidad de fluidos ingeridos y la inmadurez de la habilidad para concentrar de los riñones (Tabla 1). La orina del potro no es ni turbia ni mucinosa como en los adultos, debido a que la excreción de calcio es muy baja y las glándulas secretoras de moco de la pelvis renal están aún inmaduras.

- En los potros neonatos es frecuente hallar una proteinuria transitoria que puede ser particularmente alta después de una alimentación efectiva con calostro.
- Una leve glucosuria (por arriba del 10 – 25% del rango de referencia) se encuentra comúnmente en potros normales pero no debe persistir.

El cordón umbilical se examinará con manos lavadas y con guantes.

- Es recomendable que cualquier aumento de tamaño o engrosamiento se explore por medio de ultrasonido.

El uraco puede permanecer patente por 12 – 24 horas en potros normales, pero todos los potros con uraco persistente deben ser revisados por la posibilidad de sepsis. Un uraco persistente puede ser obvio durante la acción de orinar, pero en algunas ocasiones se manifiesta nada más como unos cuantos pelos húmedos en el ombligo.[2, 10, 12, 25]

La hemorragia abundante del cordón umbilical siempre es una emergencia y la hemorragia intra-abdominal puede no mostrar signos previos. El examen minucioso de la placenta puede proporcionar información importante.

Tabla 1 : Resultados normales para el urianálisis del potro neonato

Gravedad específica	pH	Proteína	Glucosa	Cristales	Precipitados	Hemoproteína	Bacteria	Células epiteliales	RBC	WBC	Moco
1.00 – 1.027	5.5 – 8.0	Neg. a +30	Negativo	Comúnmente no se presentan	Neg	Negativo a +2	Negativo (excepto si fue colectado sin cateterización)	Escamosas o caudadas	Neg.	+3 / HPF	Negativo a abundante

Traducido de Bernard WV, R.J., *Examination of the foal*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1994. **10**(1): p. 37-66.

Revisión oftálmica:

Ambos ojos deben examinarse verificando el tamaño, integridad y función. Los párpados deben ser observados cuidadosamente antes de manipular la región periorbital para detectar evidencia de entropión o pérdida de simetría.

Un examen oftalmológico completo debe llevarse a cabo de forma obligatoria en todos los potros, porque puede revelar anomalías

oftálmicas importantes, así como signos de enfermedad.

Un oftalmoscopio binocular (Fig. 3) es muy útil para realizar un examen oftalmológico. Y se debe tener en cuenta que los potros pueden ser difíciles de examinar porque:

- Los potros parecen tener reflejos parpebrales y corneales lentos
- Los reflejos del iris en muchas ocasiones, son lentos en potros normales especialmente si el potro está excitado o con dolor.
- Puede ser complicado efectuar el examen debido al movimiento del animal
- La visión puede ser difícil de evaluar, ya que los potros pueden ser incoordinados y normalmente tienen un reflejo de amenaza lento.

La superficie de la cornea debe ser revisada en todos los potros con menos de 7 días de nacidos. Hay fuerte evidencia de que la sensibilidad de la cornea está disminuida en el potro. Por lo tanto, la tinción con fluoresceína es un procedimiento importante para la detección de lesiones ya que incluso las úlceras extensas pueden no ser dolorosas.

La prueba de sensibilidad a la luz:

Esta prueba es útil para establecer la función visual de cada ojo por medio del reflejo directo o consensual.

Método:

1. La prueba se debe llevar a cabo en un cuarto oscuro o con poca luz.



Fig 3: Kowa Portable Slit-Lamp SL-15

2. Una luz brillante se dirige hacia el ojo y después de que se ha adaptado por completo (por medio de contracción pupilar) la luz se transfiere de forma inmediata al ojo contrario
3. La prueba debe ser repetida en ambos ojos varias veces.

Interpretación:

La pupila del segundo ojo debe contraerse más aún cuando la luz estimula la retina. Si la pupila del segundo ojo se dilata en lugar de contraerse entonces el ojo probablemente no tiene visión.

Sistema musculoesquelético:

Normalmente el potro al nacer está poco coordinado y tiene las articulaciones y ligamentos notablemente laxos y débiles. Estos problemas de conformación mejoran de forma dramática en la primera semana de vida, por lo que se debe tener cuidado de no sobrevalorar esta situación.

En algunos casos los tendones flexores se encuentran ya sea especialmente contraídos o excesivamente laxos. Esta situación también mejora durante la primera semana de vida con tratamiento mínimo y por lo tanto su evaluación final debe postergarse uno a dos días.

El cráneo y el esqueleto axial deben de ser examinados primero y luego los miembros; haciendo una inspección cercana para detectar anomalías congénitas o lesiones durante el parto.

El cuello y la espalda deben observarse desde arriba para detectar cualquier desviación o asimetría. Las curvaturas de la columna (escoliosis, cifosis y lordosis) pueden resolverse solas pero cada pocos días deben realizarse exámenes neurológicos para evaluar el progreso o deterioro.

Las desviaciones angulares son comunes y deben evaluarse con frecuencia una vez que el problema ha sido identificado. El pecho se examinará minuciosamente buscando signos de cualquier fractura o anomalía.

Las articulaciones deben ser evaluadas individualmente con el potro colocado en recumbencia lateral valorando el rango de movimiento de cada articulación así como de pie (dolor al apoyarlas).

Las articulaciones inflamadas, calientes o que producen dolor cuando son examinadas deben explorarse de inmediato usando todos los medios al alcance. *Siempre que se va a estudiar o valorar una articulación o estructura sinovial debe seguirse una meticulosa asepsia.*

Hasta probarse lo contrario, debe ser considerada como séptica toda articulación inflamada o con aumento de tamaño

En todo potro prematuro e inmaduro se deben de tomar radiografías tanto de carpos como tarsos para establecer el grado de mineralización de los huesos pequeños. Se justifica la obtención de radiografías de carpos y tarsos de todos los potros caros además de aquellos que tengan problemas.

Examen neurológico

El examen neurológico del neonato se realiza para determinar si existe algún problema y sobre todo tratar de identificar su localización. [3] ; siempre es una tarea difícil ya que es inherente al neonato cierta incoordinación y un estado atáxico que en algunos casos de potros normales se mantiene por 2 a 3 días. En los potros prematuros es aún más complicado realizar este examen.[12]

El examen neurológico empieza con la identificación de los signos y con una historia clínica completa, incluyendo información de los padre y parientes cercanos. El examen físico completo ayuda a identificar los signos neurológicos y cualquier enfermedad sistémica. [25]

En el caballo aun no se ha establecido la línea divisoria entre déficit neurológico e inmadurez neurológica. El daño neurológico antes de los 50 días de gestación es lo suficientemente severo como para provocar un aborto, muerte fetal o defectos en la organogénesis, como anoftalmia, microftalmia, deformidades cardíacas, etc.[12, 25]

El protocolo para el examen neurológico del neonato es diferente al del caballo adulto. Una lesión de un potro puede interpretarse de forma diferente dependiendo del médico

tratante, por lo que se sugiere que éste sea el mismo que lo valoró inicialmente para poder detectar su progreso o deterioro.[12]

Las secciones más importantes del examen neurológico son:

Comportamiento y estado mental del potro:

Los potros normales están alertas y responden a todos los estímulos externos exageradamente. La mayoría se resiente a la sujeción pero eventualmente se someten. Las alteraciones del estado mental del potro pueden o no ser de origen neurológico; ya que alteraciones sistémicas como la septicemia pueden influir en el estado anímico del potro.[2, 25]

Entre los signos nerviosos comunes se encuentran las convulsiones; las cuales en el neonato pueden ser sutiles como apretar los labios, respiración irregular, nistagmo y parpadeo, o severas como son los movimientos exagerados y temores que son indicativos de enfermedad neurológica.[2]

Una lesión presente tanto en el cerebelo como en el tallo encefálico da como resultado cierto grado de depresión. Si el potro tiene una expresión alerta y responde a estímulos externos es poco probable que exista una lesión en el sistema nervioso central. Sin embargo siempre debe tenerse en cuenta que el potro enfermo con frecuencia se encuentra débil, deprimido o recumbente; estos potros deben ser diferenciados de aquellos que muestren una enfermedad neurológica primaria.[25]

La evaluación de la posición de la cabeza en relación al cuerpo determinará generalmente la presencia o ausencia de una lesión en el sistema cerebelo-vestibular o central, el cual incluye el oído interno y sus núcleos nerviosos eferentes y regiones cerebelares. Una lesión en sistema vestibular deriva en una inclinación de la cabeza con la nuca desviada lateralmente; en casos centrales se encontrará inclinado el cuello completo y el potro tendrá tendencia a caminar en círculos. [25]

Afinidad y reconocimiento de la madre:

La pérdida o ausencia del reconocimiento de la madre es comúnmente el primer signo de problemas neurológicos. No debe confundirse con el desinterés de la madre por el potro, el cual sería un problema diferente con implicaciones distintas.[2, 24, 32]

Reflejo de relajación

Cuando un potro es inmovilizado mediante una sujeción “pecho – trasero”, el potro normal se adormecerá y entrará en un estado casi catatónico, del cual sale inmediatamente al contacto con el suelo. Se cree que este proceso está asociado a un reflejo fetal residual precedido por el contacto del útero con una amplia superficie de su cuerpo; la causa real se desconoce. [2, 24, 32]

Examen del paso

El potro neonato tiene una gran elasticidad, esta flexibilidad es el producto combinado de la laxitud de los tejidos y la pobre limitación neuromuscular del rango de movimiento; por lo que no debe ser confundido, con un tono neuromuscular pobre.

El examen del paso da una idea general del funcionamiento del cerebro, tallo cerebral, cerebelo, médula espinal, nervios periféricos y musculares. La observación de la postura y el uso de pruebas posturales permiten evaluar la integridad de las áreas antes mencionadas.[3, 25]

La primera valoración que se debe hacer es ver cuáles miembros muestran un paso o postura anormal y si estos tienen una lesión musculoesquelética o una anomalía neurológica. Las características de una anomalía del paso relacionada con un problema neurológico son debilidad y ataxia. [3, 25] Las irregularidades que ocurren frecuentemente en el paso tienden a ser lesiones musculoesqueléticas y las anomalías que se presentan ocasionalmente tienden a ser condiciones neurológicas.

Durante el examen se debe valorar cada miembro, buscando cualquier evidencia de deterioro nervioso; identificar estos signos ayuda a localizar el daño ya sea en el sistema nervioso o en el musculoesquelético. La inspección se realiza mientras el animal camina, trotta, gira (pivotea) y retrocede. Puede ser difícil de llevar a cabo esta prueba porque el potro no se deja conducir fácilmente y no camina naturalmente en línea recta bajo la sujeción; por lo tanto, la evaluación se hace cuando el potro sigue a la yegua.[2, 3, 25] de ser posible, el animal debe ser observado mientras camina libre en una pendiente.

Debilidad:

Al evaluar la debilidad o paresis es importante distinguir entre las enfermedades originadas en las neuronas motoras superiores (materia blanca de la médula espinal y tallo cerebral) aquellas que surgen de las neuronas motoras inferiores (materia gris de la médula espinal, nervios periféricos o unión neuromuscular).[3, 30]

Las alteraciones en el funcionamiento de las neuronas motoras superiores con frecuencia ocasionan debilidad de los músculos flexores en los miembros del mismo lado de la lesión. En los miembros posteriores se manifiestan como arrastre de los miembros mismos, cascos desgastados y una fase anterior del paso limitada. [30]

La lesión en neuronas motoras inferiores provoca debilidad marcada en los miembros y puede ser en unilateral o bilateral. [3]

Ataxia:

La ataxia o deficiencia en la propiocepción se detecta por la mala coordinación en el movimiento de los miembros y el cuerpo. En ocasiones se presenta como un tambaleo de lado a lado de la pelvis, tronco o de los miembros. Se puede observar como el entrecruzar los miembros, tropezarse, o bien abren la fase anterior del paso lateralmente (circumducción).[3, 30]

Cuando un animal atáxico se mueve en círculos, el miembro afectado se fija y pivotea durante el movimiento. [3]

Las deficiencias en la propiocepción se deben a lesiones en las vías centrales de la propiocepción que obtienen información de la posición de los miembros y del cuerpo y pueden observarse en los caballos que adoptan posiciones aberrantes de los miembros y ya sea espontáneamente o después de haber girado en círculos pequeños. [3]

Dismetría:

La hipometría se ha descrito como rigidez al caminar o “soladitos de plomo” y como un movimiento poco flexible de los miembros y de las articulaciones, principalmente el carpo y el tarso. Esta anomalía generalmente indica la presencia de lesiones que afectan las neuronas motoras superiores o las vías vestibulares del miembro. [3]

La hipermetría por el contrario se describe como una pérdida de dirección al andar y un aumento en el rango de flexión. Se observa como una prolongación de los miembros con un movimiento exagerado de las articulaciones; lo que deriva en un paso alargado [3]. Si estos potros se ciegan, generalmente se caen hacia atrás; ya que no controlan el movimiento de sus miembros. Esta anomalía es frecuente cuando hay lesiones cerebelares.[3]

La prueba de equilibrio no es un indicador confiable de debilidad, ya que si el animal es incoordinado el valor de esta prueba es relativo; además el potro es pequeño y fácil de jalar por el examinador.

Examen de los pares craneales:

La evaluación de los pares craneales se realiza como en el caballo adulto. Sin embargo existen algunas diferencias que deben tenerse en cuenta. [25]

Nervio olfativo (I):

La integridad y funcionamiento del nervio olfativo es difícil de evaluar; las deficiencias deben ser raras. Aunque algunos intentan determinar la función de este par craneal por medio de alimento o olores irritantes.[3]

Nervio óptico (II):

En el caballo adulto este par craneal se evalúa mediante el reflejo de amenaza sin embargo en el neonato hay diferencias; aunque el reflejo palpebral está presente desde el nacimiento, el reflejo de amenaza no se desarrolla hasta que el potro tiene ya varias semanas de vida. Por lo tanto en el examen posparto, en lugar de observar una respuesta habitual se observa como el potro aparta la cabeza cuando percibe un movimiento

amenazador. También, se puede evaluar tapando el campo visual provocando que tropiece con pequeños obstáculos y valorando su reacción de huida.[3, 25]

La revisión del ojo debe formar parte tanto del examen oftalmológico como del examen neurológico, Los potros hasta los 4 meses de edad frecuentemente tienen membranas que se extienden hacia la cámara anterior o se encuentran sobre la circunferencia del iris. El fondo de ojo es muy parecido al del caballo adulto.[3, 25]

Nervio oculomotor (motor ocular común) (III):

El diámetro pupilar está controlado por tres grupos de músculos, el grupo de los constrictores de la pupila (que se encuentran inervados por las fibras del parasimpático), el nervio oculomotor y los músculos que dilatan la pupila (que se encuentran inervados por las fibras del simpático del ganglio cervical craneal). Estas inervaciones autonómicas se originan en el tallo cerebral y cambian el diámetro de la pupila en respuesta a la luz (parasimpático) y miedo o excitación (simpático).[3]

Lo primero que debe observarse es el tamaño de la pupila considerando la cantidad de luz en el ambiente y el estado emocional del paciente. En la reacción de las pupilas a la luz, se debe examinar la constricción y la velocidad de respuesta al estímulo directo y consensual (pupila contraria). Se debe examinar también la estructura del iris, adherencias, etc. [3, 25, 30]

El reflejo pupilar a la luz ocurre dentro del tallo cerebral y por lo tanto no es afectado por lesiones dentro de la corteza visual. Una pupila dilatada (midriática) en un ojo con visión normal indica una lesión en el nervio motor ocular común. Una lesión retrobulbar que involucre a los nervios motor ocular común y óptico, se manifestará como una pupila midriática que no responde ni a la luz ni a un estímulo de amenaza.[3] La ceguera cerebral se presenta en potros con pupilas normales.

Nervio motor ocular común (III), nervio troclear (IV) y Abducens (VI):

Además de inervar los músculos constrictores de la pupila, el nervio motor ocular común también inerva los músculos extraoculares junto con los nervios troclear y abducens. Las funciones de estos músculos y nervios se valoran observando la posición del ojo dentro de la órbita y su movimiento (Fig 4). Cuando alguno de estos nervios está dañado, el ojo

adopta una posición anormal (estrabismo). [3] La posición normal del ojo en el neonato es ventromedial.

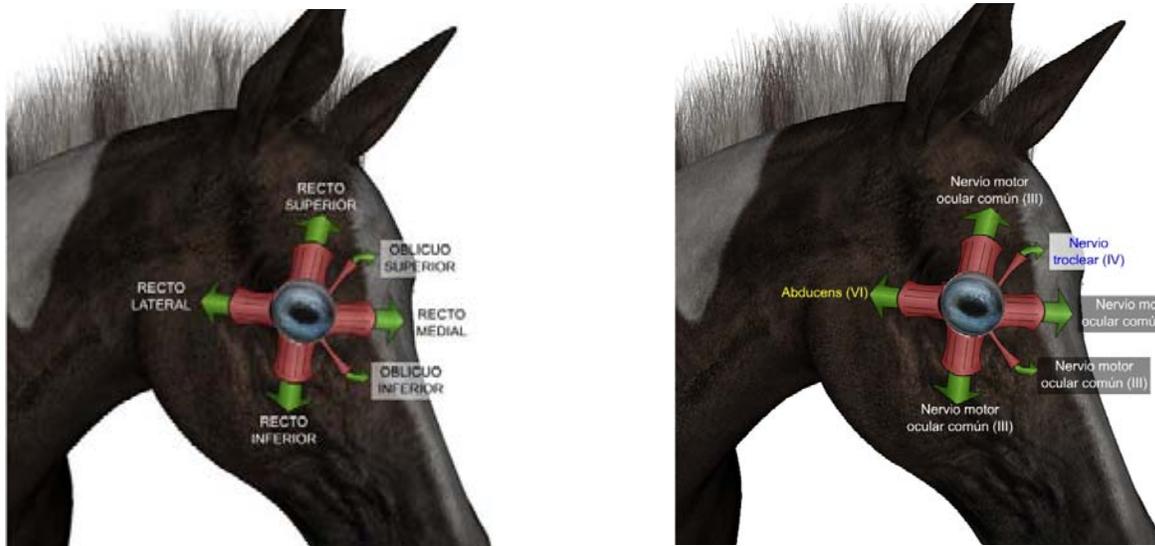


Fig. 4 Inervación de la musculatura ocular

Nervio trigémino (V):

El nervio trigémino contiene fibras nerviosas motoras que se conectan a los músculos de la masticación en la rama mandibular y fibras nerviosas sensoriales que inervan la mayor parte de la cabeza en las tres ramas (mandibular, maxilar y oftálmica) [3]

La pérdida bilateral de la función motora de los nervios mandibulares causa la caída de la mandíbula y por lo tanto inhabilidad de masticar.

La función de las ramas sensoriales de este nervio se evalúa comprobando la sensibilidad de la cara con ayuda de un instrumento puntiagudo. La sensibilidad y reflejos de las orejas, párpados y ollares puede ser valorada mediante la estimulación delicada de cada una de las zonas.[3]

Para que se presenten estos reflejos se requiere que estén intactos el tallo cerebral, nervio trigémino y nervio facial intactos pero no es necesario que el animal esté consiente del estímulo.

Nervio facial (VII):

El nervio facial es un nervio predominantemente motor que inerva los músculos de la expresión facial y las glándulas lacrimal y salival. Es la parte motora de muchos de los reflejos en la cara.

La revisión del nervio facial consiste en la observación de los reflejos de la cara, que se manifiestan como el cierre de los ojos (reflejos de amenaza, palpebral, corneal), el movimiento de las orejas, los labios y la nariz. [3]

Nervio vestibulococlear (VIII):

La parte coclear (auditiva) de este nervio transmite los estímulos sonoros. La parte vestibular del nervio conduce la mayor parte de los impulsos del sistema vestibular y controla el equilibrio. Fibras del oído medio pasan a través del meato acústico interno del hueso petroso y penetran en la médula lateral para terminar en el núcleo vestibular. [3]

El sistema vestibular recibe estímulos de varios centros y del cerebelo; controla la orientación de la cabeza, cuerpo, miembros y ojos con respecto al movimiento y gravedad. [3]

Nervio glossofaríngeo (IX), Nervio vago (X) y Nervio accesorio (XI):

La función principal de los nervios glossofaríngeo, vago y accesorio es la inervación de la laringe y faringe con fibras tanto sensoriales como motoras. Las evaluaciones de estos nervios se realiza mediante endoscopia de las vías respiratorias altas y la observación de la acción de tragar.

A través de estos nervios se controla la faringe. Están asociados al núcleo ambiguo y solitario de la médula caudal; y por lo tanto, la parálisis faríngea y laringea son el signo que se detecta con mayor facilidad cuando estos nervios están dañados.

La prueba de la palmada es poco efectiva en el potro, a menos de que se vea una respuesta en el examen endoscópico.

Nervio accesorio (XI):

El nervio accesorio provee también de inervación motora al trapecio y la parte craneal del músculo esternocéfálico. La pérdida de su función es difícil de evaluar sin realizar una electromiografía.

Nervio hipogloso (XII):

El nervio hipogloso tiene sus cuerpos celulares en la médula oblonga caudal y es el centro nervioso motor para la lengua. Por lo tanto la lengua debe examinarse buscando simetría, movimiento, tono o evidencia de atrofia.

Normalmente el potro se resiste a que le revisen la boca y más aún la lengua. La lesión unilateral del núcleo o nervio hipogloso ocasiona la atrofia unilateral de la lengua y una pobre retracción. Con frecuencia el animal tiene la lengua de fuera y no la puede regresarla a la boca (Fig. 5).



Fig 5: Potro con problemas para retraer la lengua

La capacidad de tragar debe evaluarse mediante la observación de la destreza del potro para mamar. El tono de los labios y la lengua, así como el reconocimiento de la ubre son necesarios para que el potro pueda mamar de manera adecuada. Si se observan grandes cantidades de leche saliendo de la boca o por ollares debe considerarse dentro de los diagnósticos presuntivos de una deficiencia neurológica. [25]

Reflejos espinales:

Los neonatos y los potros jóvenes frecuentemente son hiperreflexivos, hasta que tienen varias semanas de edad. En el miembro pélvico pueden ser evaluados los reflejos patelar, flexor de gastrocnemio y cráneo tibial. La respuesta debe ser calificada como ausente (0), deprimida (+1), normal (+2), exagerada (+3) y exagerada con movimientos clónicos (+4)

El reflejo patelar se prueba con el potro colocado en recumbencia lateral y la pierna que va a ser examinada en flexión relajada. Se espera una extensión de la babilla cuando los ligamentos patelares son golpeados con un martillo percutor o con la mano. *El reflejo involucra el segmento espinal L4 y L5 y se encuentra mediado por el nervio femoral.*[25]

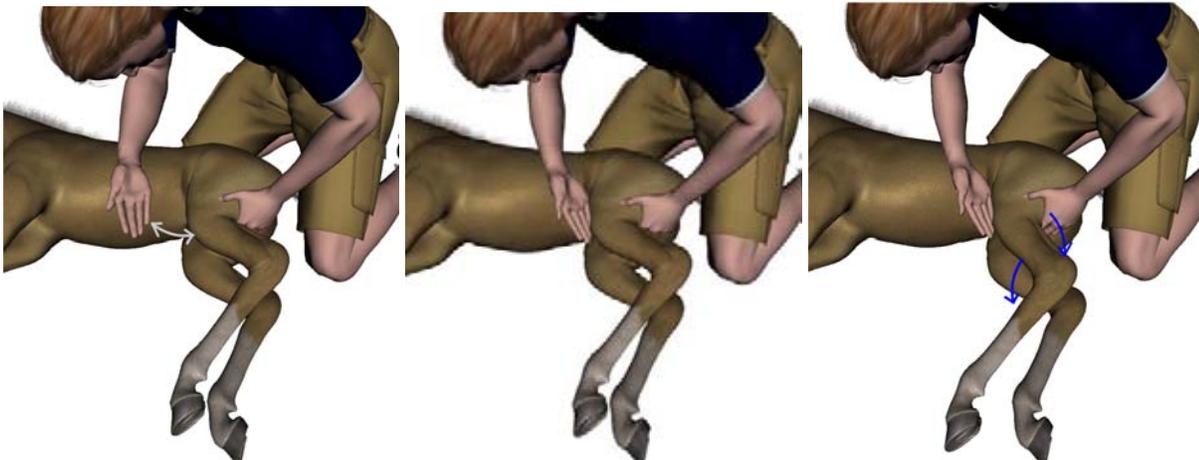


Fig 6: Prueba del reflejo patelar

El reflejo flexor del miembro pélvico o reflejo de retracción *involucra los segmentos espinales L3 a S3 y se encuentra mediado a través del nervio ciático*. Pellizcar la piel distal del miembro como son la corona o los pulpejos del talón deben provocar la retracción de la pierna o dar una respuesta al dolor. [25]

El reflejo del gastrocnemio se estimula mediante la percusión del tendón gastrocnemio y se manifiesta como una extensión del tarso. *Involucra los segmentos espinales de L5 a S3 y es mediado por la rama tibial del nervio ciático.* [25]

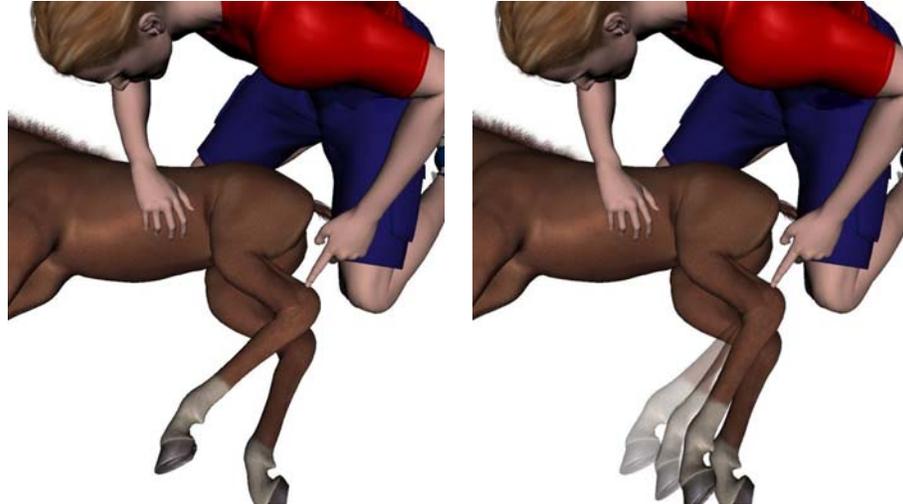


Fig 7: Prueba del reflejo del gastrocnemio

El reflejo craneal tibial se estimula sosteniendo el miembro en posición relajada y extendida y percutiendo el músculo tibial craneal. La respuesta esperada es la flexión del tarso. [25]



Fig 8: Prueba del reflejo craneal tibial

Los reflejos del miembro torácico incluyen el reflejo flexor y el reflejo del tríceps:

El reflejo del tríceps se estimula deteniendo el miembro relajado en flexión y percutiendo el tendón del bíceps por arriba de su inserción en el olécranon, la respuesta esperada es la contracción del codo. Este reflejo es mediado por el nervio radial a través de la intumescencia cervical. [25]

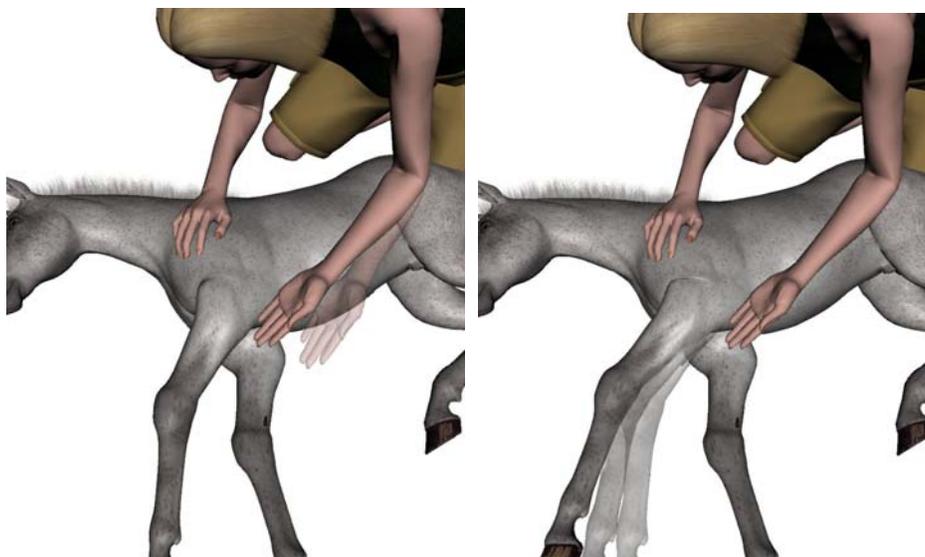


Fig 9: Prueba del reflejo del tríceps

El reflejo flexor o de retiro del miembro torácico es mediado a través de las últimas tres vértebras cervicales y los primeros dos segmentos cervicales. La respuesta esperada es la flexión del dedo, carpo, codo y hombro. [25]

Las lesiones toracolumbares pueden localizarse evaluando el reflejo cutáneo a lo largo de la pared del tórax. El pellizcar o picar suavemente a lo largo de la pared lateral del tórax provocará una contracción del músculo tronco cutáneo. La señal es transmitida a la médula espinal al nivel de la estimulación y luego viaja de forma craneal a través de la materia blanca de la médula hasta el último segmento cervical y primer torácico y alcanza a las neuronas motoras bajas del nervio torácico lateral que inerva el músculo torácico cutáneo. Las lesiones en cualquier parte de esta vía, causan la pérdida del músculo torácico cutáneo. [25]

El reflejo perineal nos ayuda a evaluar los últimos segmentos sacro-coccígeos de la médula espinal. La estimulación del área perineal provoca la flexión de la cola y cierre del ano.

Tabla 2 : Localización neuroanatómica con base en los resultados de el examen neurológico

EVALUACIÓN	RUTA	PRINCIPALES SIGNOS DE LA ANORMALIDAD
Comportamiento	Cerebro, tallo encefálico	Se pierde afinidad con la madre, inquietud, recargar la cabeza en objetos, convulsiones
Estado de conciencia	Tallo encefálico	Letargo, estupor, semi-coma, coma
Estimulación nasal	Par craneal V, corteza cerebral y tallo encefálico	Hipoalgesia facial
Estimulación visual (reflejo de amenaza)	Par craneal II, tálamo y corteza cerebral	Ceguera
Posición de la cabeza	Par craneal VII, cerebelo, parte caudal del cerebro	Inclinación de la cabeza, camina en círculos, ataxia y nistagmos.
Posición y movimiento del ojo	Pares craneales (III, IV, IV, VIII), cerebro medio y caudal y cerebelo	Estrabismo y nistagmo
Estimulación facial	Pares craneales (V, VII) cerebro caudal y tallo encefálico	Parálisis facial, hipoalgesia facial, reflejos faciales ausentes
Reflejo pupilar a la luz	Pares craneales (II, III) y cerebro medio	Ausencia del reflejo pupilar a la luz
Reflejo de succión	Pares craneales V, VII y XII, tallo encefálico, cerebro caudal y cerebelo	Reflejo de succión ausente o débil
Reflejo de deglución	Pares craneales (IX, X) y cerebro caudal	Descarga de leche por la nariz
Reflejo Cérvico-facial	Nervios espinales cervicales y médula espinal, par craneal VII y cerebro caudal	Reflejo Cérvico-facial reducido
Reflejo tronco-cutáneo	Nervios espinales torácicos, plexo braquial y nervio torácico lateral	Reflejo disminuido caudal a la lesión
Sensación cutánea	Nervios periféricos, médula espinal y corteza cerebral	Hipoalgesia cutánea/ anestesia
Paso	Nervio espinal VII, cerebelo, cerebro caudal, médula espinal y nervios periféricos	Ataxia
Resistencia en los miembros	Médula espinal y nervios periféricos	Debilidad del miembro en o caudal a la lesión
Reflejo flexor miembro pélvico (patelar, ciático)	Médula espinal y nervios periféricos (L3 – S2)	Debilidad del miembro pélvico, reflejos disminuidos o ausentes
Reflejo flexor torácico (bicipital, tricipital)	Médula espinal y nervios periféricos (C6-T2)	Debilidad del miembro torácico con o sin disminución de los reflejos en los miembros pélvicos
Reflejo perineal, anal y de la cola	Médula espinal, cauda equina y nervios periféricos (S2 – segmentos coccígeos)	Reducción o ausencia del reflejo anal o de la cola

Traducido MacKay, R.J., *Neurologic disorders of neonatal foals*. Vet Clin North Am Equine Pract, 2005. 21(2): p. 387-406, vii

SIGNOS CLINICOS Y PATOFISIOLOGÍA:

Sistema nervioso central:

La asfixia causa una encefalopatía hipóxica isquémica (HIE) asociada con hemorragia, edema y necrosis; rompe los mecanismos que preservan la oxigenación cerebral provocando un estado de isquemia en los tejidos. Se desconoce el tiempo requerido para que la isquemia ocasione la muerte celular en la corteza cerebral del caballo es desconocido. La experiencia clínica ha demostrado si el periodo de asfixia es pequeño y solo se produce una isquemia ligera de los tejidos, con un tratamiento oportuno se puede evitar el daño permanente y las secuelas neurológicas. [4]

Durante el estado isquémico, la concentración extracelular de aminoácidos excitatorios (glutamato y aspartato) aumenta de forma dramática y probablemente juega un papel importante en la muerte celular causada por la HIE y su presentación puede ser inmediata o retardada. [33-36]

El glutamato es un neurotransmisor de excitación rápida que en concentraciones extracelulares altas actúa como una neurotoxina; Participa en apertura de los canales que permiten la entrada de sodio al espacio intercelular, provocando el ingreso de iones de cloro y de agua lo cual causa lisis osmótica y muerte celular inmediata. [34-36]

Para que se presente la muerte neuronal retardada se requiere de la presencia de calcio durante la activación del glutamato, el cual provoca la activación de los canales de calcio estimulando directamente los receptores que los abren. La entrada de calcio y consecuentemente aumento de sus niveles intracelulares ocasionan la activación de sistemas enzimáticos que liberan radicales libres e impiden la función mitocondrial con lo cual se van agotando las reservas de energía. [34, 37, 38]

Las áreas que principalmente se ven afectadas por HIE son la corteza cerebral, el diencéfalo, los ganglios basales y el hipocampo. Es interesante observar que estas mismas áreas contienen una densa población de neuronas que responden al glutamato. [39-41]

La presentación de HIE se ha clasificado de acuerdo a los signos clínicos en:

1. Encefalopatía ligera: la cual se caracteriza por un comportamiento irritable y nervioso cuya presentación puede darse de 6 a 24 horas después del parto. El potro inicialmente parece mamar de forma normal pero su estado neurológico se deteriora con velocidad.

2. Encefalopatía moderada: que se caracteriza por letárgia, hipotonía, y convulsiones de duración prolongada. En humanos frecuentemente esta categoría se relaciona con falla neurológica crónica.
3. Encefalopatía severa: Falla cerebral clara con presentación de estado de coma o convulsiones severas. Casi todos los infantes humanos que se clasifican dentro de esta categoría sufren de retraso mental y parálisis cerebral. En el neonato equino no se han realizado estudios de seguimiento comparativo del desempeño en aquellos potros que se recuperan de encefalopatías de este tipo.

La signología nerviosa del potro que sufre de HIE es variada y muy similar a la que presentan los infantes humanos. Es importante reconocer y establecer patrones en el comportamiento normal del neonato antes de poder comprender la incidencia y el impacto de esta patología en la población de caballos.

Tabla 3: Deficiencias neurológicas asociadas con la asfixia neonatal en potros

Inquietud e hiperestesia	Disfagia, pérdida del tono de la lengua
Letárgia e hipotonía	Odontoprisis
Somnolencia	Ceguera central
Convulsiones clónicas	Anisocoria y pupilas dilatadas
Rigidez de extensores, hipertonía	Nistagmos o desviaciones oculares anormales
Posturas tónicas	Inclinación de la cabeza
Coma y muerte	Periodos espontáneos de apnea
Deambular en la caballeriza presionando la cabeza contra las paredes	Debilidad generalizada
Perdida del reconocimiento materno	Deficiencias propioceptoras
Vocalizaciones anormales	Paso dismétrico o espástico
Pérdida del reflejo de succión	

Adaptado de Vaala, W.E., *Peripartum asphyxia*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1994. **10**(1)

Se debe tener en cuenta que no todas las anomalías neurológicas que se presentan en potros neonatos pueden atribuirse a un estado de hipoxia neonatal. Otras causas, (tabla 4) como los desequilibrios electrolíticos o en la glucemia pueden ocasionar deficiencias neurológicas. Las químicas sanguíneas normales sirven para descartar cualquier desequilibrio metabólico. [4]

 Tabla 4 : Causas potenciales de enfermedad neurológica en el neonato

 Encefalopatía hipóxica isquémica

Desequilibrios metabólicos

- Hypercalcemia
- Hypomagnesemia
- Hipoglucemia
- Hiponatremia
- Hipernatremia (especialmente durante la corrección)
- Hiperosmolaridad (eg. Hiperlipemia o hiperglucemia)
- Azotemia
- Hepatoencefalopatía

Condiciones infecciosas:

- Meningoencefalitis séptica
- Septicemia, endotoxemia
- Infecciones virales (EHV-1)

Malformaciones

- Hidrocefalia
- Agenesia del cuerpo calloso
- Malformaciones espinales o vertebrales
- Abiotrofia cerebelar
- Malformaciones occípito-atlanto-axiales

Trauma craneal o vertebral

 Toxinas

 Adaptado de Vaala, W.E., *Peripartum asphyxia*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1994. **10**(1)

Disfunción renal:

Como se explicó anteriormente, la redistribución del gasto cardiaco fetal en respuesta a la hipoxia intrauterina, provoca reducción de la perfusión renal y como consecuencia diferentes grados de daño. [42-44] En los infantes humanos, el daño renal se utiliza como un indicador de la asfixia ligera periparto. [44]. Los signos clínicos incluyen oliguria y edema periférico. En bebés humanos la oliguria permanente es de mal pronóstico neurológico e incrementa la posibilidad de mortalidad.

Si el estado hipóxico del neonato se agrega un estado hipercápnico es de esperarse que la presión arterial disminuya, reduciendo dramáticamente el flujo sanguíneo renal aumentando el daño tubular. [45]

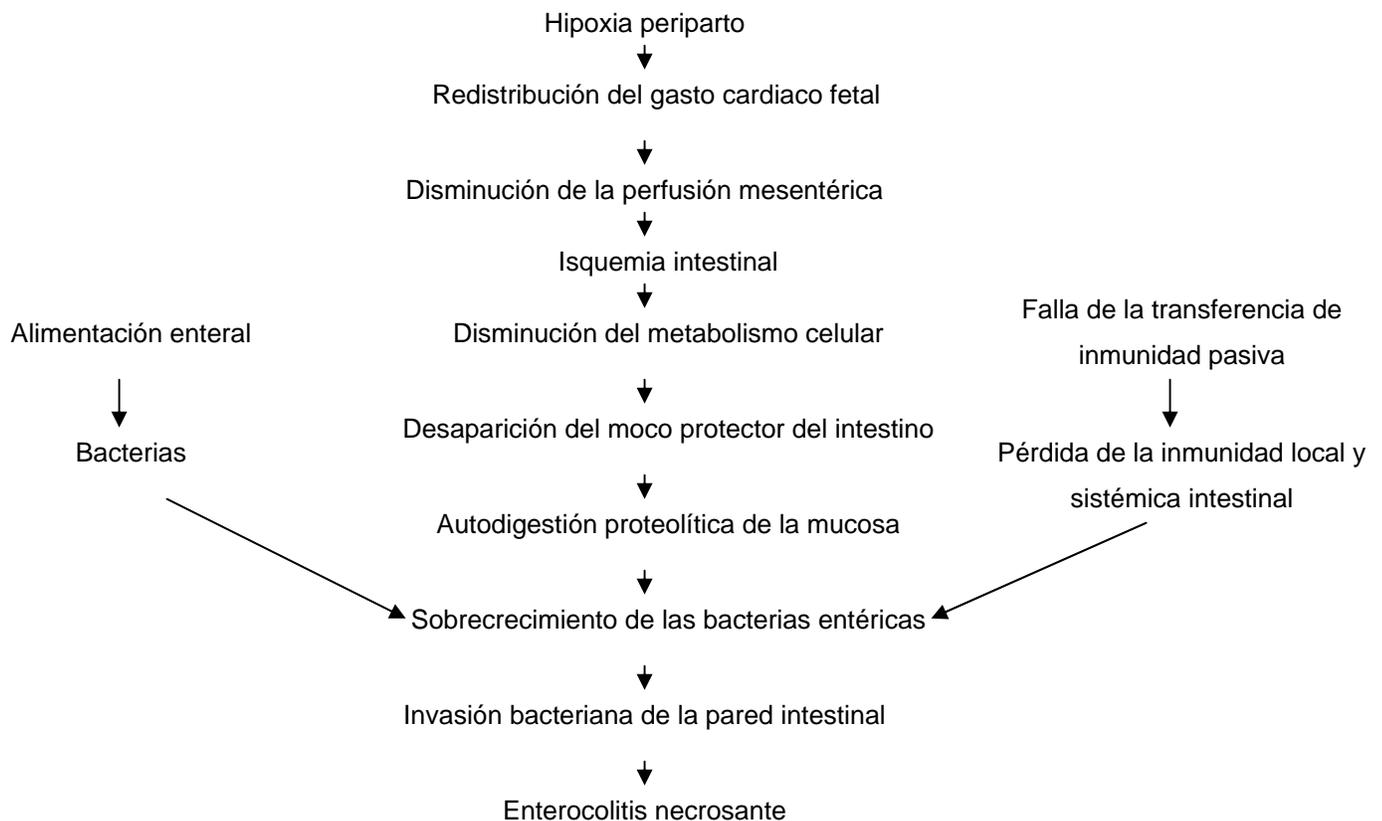
En el potro neonato la oliguria con aumento de creatinina sérica y GGT en orina se relaciona con enfermedad renal causada por hipoxia. La oliguria en el neonato es un parámetro difícil pero importante de medir.

Disfunción gastrointestinal:

La reducción del flujo sanguíneo intestinal como respuesta a un estado de hipoxia provoca varios grados de isquemia intestinal. La forma más severa de disfunción intestinal es la enterocolitis necrotizante (NEC); la cual frecuentemente se presenta en potros inmaduros o prematuros con peso corporal bajo y que han sufrido estrés perinatal severo. [46]

Los signos clínicos vinculados con mayor frecuencia al daño isquémico intestinal incluyen: íleo, mala alimentación, cólico, letárgia, distensión abdominal, reducción del vaciamiento gástrico, reflujo y diarrea. [46, 47]

Muchos potros que sufren de asfixia neonatal muestran signos ligeros de alteraciones gastrointestinales, como son: el vaciamiento gástrico retardado, distensión abdominal y cólico. La intususcepción se ha relacionado con la mala motilidad del intestino. [4]



Disfunción cardiopulmonar

La vasculatura pulmonar responde a los estados de hipoxia y de acidemia aumentando: la resistencia vascular pulmonar, la hipertensión pulmonar y la presión atrial; ocasionando el flujo persistente de derecha a izquierda a través de las vías vasculares fetales (e.g. conducto arterioso persistente, foramen oval) [48-50] Este síndrome se conoce como *circulación fetal persistente* (PFC), la cual exacerba el estado de hipoxia.

La producción de surfactante por los neumocitos tipo II depende de un adecuado aporte sanguíneo de precursores (lípidos); por lo que una vasoconstricción secundaria a la hipoxia y acidosis puede comprometer la llegada del sustrato, reduciendo la producción de surfactante y provocando la aparición de atelectasias pulmonares progresivas.

La obstrucción pulmonar parcial produce un efecto de válvula de una sola vía, donde el aire inspirado es atrapado en la parte distal, ocasionando distensión, ruptura intersticial, enfisema e incluso neumotórax. [51]

Los efectos adversos de la asfixia en la función del miocardio incluyen: reducción de la habilidad contráctil, disfunción ventricular izquierda, insuficiencia de la válvula tricúspide, y falla cardíaca. La insuficiencia cardíaca desencadena: hipotensión sistémica, compromiso vascular renal y reducción de la perfusión pulmonar. La isquemia e infartos subendocárdicos, miocárdicos y papilares parecen causa de la disfunción del miocardio. [52, 53] Los neonatos afectados con estas complicaciones cardíacas muestran signos de falla respiratoria con diversos grados de taquipnea y disnea.

Disfunción hepática y endocrina:

Durante la redistribución del gasto cardíaco provocado por hipoxia, el aporte sanguíneo al hígado se mantiene, en gran parte, por mecanismos protectores locales. Sin embargo, se ha reportado daño hepático celular vinculado con la asfixia. [54]

Los neonatos afectados frecuentemente están ictericos, en los análisis clínicos las enzimas hepáticas aparecen elevadas muy probablemente se relacionan a la pérdida de la permeabilidad celular o a necrosis hepática. Las concentraciones elevadas de GGT pueden estar relacionadas con estasis biliar. [4]

Las patologías endocrinas vinculadas con la asfixia no han sido caracterizadas en el caballo. Se sospecha que tanto la hemorragia y necrosis adrenal se relacionan con hipocortisolemia.[4]

DETECCIÓN TEMPRANA

La detección de las condiciones vinculadas con la asfixia periparto le permiten que las gestaciones de alto riesgo reciban una atención adecuada. Las yeguas con antecedentes de partos con problemas que pueden poner en peligro al potro, deben estar bajo supervisión veterinaria continua.

En mujeres se acostumbra realiza un análisis de concentración gases en sangre tomada del cordón umbilical con el fin de valorar la asfixia fetal; la cual, por definición, implica un aumento en la PCO_2 y una reducción en pH, lo que ocasiona una acidosis mixta (tanto metabólica como respiratoria). El pH es considerado un mejor determinante de la oxigenación fetal que solamente la PO_2 . La acidosis en aumento se relaciona con hipoxia prolongada y con un mal pronóstico.

Los valores de gases en el potro neonato son: $PaO_2 = 43.0 \pm 3.9$ mmHg, $PaCO_2 = 53.0 \pm 1.8$ mmHg, $pH = 7.323 \pm 0.014$ [55] La concentración de oxígeno arterial es más alta en el feto equino (34 mmHg) que en los fetos de otras especies domésticas (20 – 25 mmHg), lo cual refleja la eficiencia en el intercambio de gases de la placenta del caballo. [56]

El aumento de la concentración sérica de creatinina en el potro neonato se ha relacionado con asfixia neonatal y evidencia física e histológica de enfermedad placentaria. [4]

Valoración APGAR

La valoración APGAR recibe su nombre en honor de la neonatóloga Dra. Virginia Apgar, quien desarrollo la prueba para identificar a los neonatos con riesgo de complicaciones o con mal pronóstico al parto. Fue diseñada para que fuese simple, repetible y predictiva. Este sistema ha sido adaptado para la neonatología equina y es una herramienta útil.

El examen APGAR se realiza en los primeros 5 minutos de vida. Las yeguas después de parir tienen un periodo de quietud a pesar de que el potro aun tiene los miembros posteriores en el canal de parto. Durante esta etapa la circulación umbilical todavía está activa (sintiéndose el pulso de la arteria umbilical) y el útero contrayéndose activamente.

Las publicaciones que relacionan la viabilidad del neonato y las características de la placenta son escasas. Veronesi (2005) [57] encontró que existe una correlación directa entre mejores

puntuaciones APGAR y las gestaciones largas pero normales; así como con un grosor e histología normal de la placenta. [57]

En conclusión, el hecho de que el sistema APGAR pueda ser influenciado incluso por las anomalías más sutiles, enfatiza la necesidad de tener un sistema estandarizado que incluya la evaluación de la placenta para la evaluación del potro.[57]

Tanto los dueños como los caballerangos pueden ser entrenados para valorar a los potros al nacimiento con el sistema APGAR. Esto provee al médico veterinario de información valiosa para ofrecer un tratamiento oportuno y de calidad.[2]

Sin importar los avances de la ciencia en el campo de la perinatología humana y la gran cantidad de pruebas, la incidencia de secuelas, neurológicas en neonatos ha cambiado de forma mínima en los últimos años, sin embargo, lo que sí ha cambiado es el desenlace que tienen muchos de los casos.

No ha habido intentos por distinguir entre hipoxia crónica y aguda en potros. La verificación fetal en la yegua aún está en pañales. Parte de la población de caballos, producto de partos normales presentan hipoxias y discapacidades neurológicas no detectadas que en la actualidad quizás se consideran como “caballos raros o que no aprenden”

APGAR SCORE – Primeros 5 minutos de nacido

INFORMACION	0	1	2	RESULTADO
Pulso /minuto	Ausente	<60 o irregular	>60 o regular	
Respiraciones / minuto	Ausente	<60 o irregular	>60 o regular	
Tono muscular	Flácido	Incoordinado, intenta ponerse en recumbencia esternal	Recumbencia esternal	
Estimulación de las orejas	No hay respuesta	Trata de mover poquito la cabeza	Agita la cabeza y trata de alejarla	
Estimulación a lo largo de la espalda	Sin respuesta	Se mueve pero no intenta ponerse de pie	Intenta ponerse de pie	
Color de mucosas	Gris / Azul	Rosa pálido	Rosas	
PUNTOS TOTALES				

RESULTADO	INTERPRETACIÓN	ACCIÓN
11 – 14	Normal	<ul style="list-style-type: none"> Continuar la vigilancia desde una distancia prudente Evitar interferir
7 – 10	Depresión Moderada	<ul style="list-style-type: none"> Administración de oxígeno intransal Estimularlo mediante fricción externa Ayudar a establecer una posición esternal
2 – 6	Depresión Severa	<ul style="list-style-type: none"> Administración de oxígeno intransal Estimularlo mediante fricción externa Ayudar a establecer una posición esternal Una resucitación cardiopulmonar puede ser necesaria
0 – 2	Muerto – casi muerto	<ul style="list-style-type: none"> Administrar respiración artificial y resucitación cardiopulmonar por un tiempo limitado Si no hay respuesta no desperdiciar tiempo en estos potros

Adaptado Derek C. Knottenbelt, N.H., John E. Madigan, *Equine Neonatology: Medicine and Surgery*. 1st ed. Vol. 1. 2004: Saunders Elsevier.

TERAPIA POR SISTEMAS

Sistema nervioso central:

El diazepam por su acción rápida es el medicamento preferido para controlar las convulsiones. Ocasionalmente se requiere administrar además fenobarbital para controlar las convulsiones severas y repetitivas. La dosis ideal del anticonvulsivo es aquella que logra eliminar la actividad anormal en el electroencefalograma (EEG) para impedir que continúe el daño cerebral. [4]

En infantes humanos las convulsiones clínicas pueden desaparecer antes que la actividad anormal en el EEG se detenga. Ya que los EEGs no se realizan con frecuencia en potros, el médico veterinario debe usar su juicio y experiencia para seleccionar la dosis adecuada. Es importante recordar que la combinación de diazepam y fenobarbital puede ocasionar depresión respiratoria e hipotensión. [4]

La dosis de diazepam utilizada en potros es de 0.5 mg/kg IV y se administran tantas dosis como sea necesario cada 8 horas. [2]

El edema cerebral puede presentarse en algunos, no en todos los casos de hipoxia. La administración de dimetil sulfóxido (DMSO) se utiliza principalmente por su habilidad de reducir la inflamación y presión intracraneal. Otras de las propiedades del DMSO que interesan son su acción antiinflamatoria, analgésica y diurética, su habilidad para reducir la agregación plaquetaria y su capacidad de unir radicales libres. [58] La dosis recomendada de DMSO en los casos de HIE es de 0.5 a 1 g/kg diluido en solución endovenosa y administrado en periodos de 15 – 20 minutos cada 12 a 24 horas. [2]

Se ha utilizado el agente osmótico manitol para tratar el edema cerebral pero su uso está contraindicado en los procesos donde pudiera existir hemorragia del sistema nervioso central; ya que, tiene un gran potencial para incrementar las hemorragias. Un estudio en infantes que sufrían de asfixia, no logró mostrar beneficio alguno cuando se utilizó manitol para controlar el edema cerebral, incluso en la ausencia de hemorragia. [59] Dados estos resultados no está justificado su uso como tratamiento de elección para el edema cerebral; especialmente porque no hay forma de detectar cuáles de los potros que sufren de asfixia presentan hemorragia y cuáles no.

Para no agravar el edema cerebral, la terapia de líquidos debe ser conservadora y evitando los cambios bruscos en la osmolaridad. Aunque la hipoglucemia durante la asfixia puede empeorar lo

daños isquémicos en adultos, existe controversia acerca de los beneficios de administrar glucosa al neonato en el periodo posthipóxico. [60, 61]

Algunos estudios indican, que la administración de glucosa en el periodo inmediato al problema hipóxico reduce la incidencia de infartos en el sistema nervioso central y atenúa el daño cerebral. La glucosa puede ofrecer un efecto neuroprotector mediante la estimulación de la liberación de insulina y la reducción de: la glucólisis, la formación de radicales libres y el daño ocasionado por el glutamato. [60] Otro estudio reveló que el daño cerebral severo se asociaba con hiperglicemia en el periodo inmediato posterior al problema hipóxico. [61] Por lo tanto, la mejor recomendación es mantener un nivel de glucosa sanguíneo dentro de los rangos fisiológicos en el periodo posasfixia.

Disfunción renal:

El flujo sanguíneo renal es especialmente sensible a la asfixia; por lo que, se debe evitar la hipotensión mediante la administración de estimulantes de los receptores dopaminérgicos, como la dopamina, que mejoran la perfusión y potencialmente aumentan el flujo sanguíneo mesentérico, coronario y cerebral. [62]

Es importante recordar que las dosis moderadas de dopamina estimulan los receptores adrenergicos β -1 además de los receptores dopaminérgicos y también aumentan la contractilidad del miocardio y frecuencia cardíaca. Pero las dosis altas de dopamina estimulan los receptores adrenergicos α -1 ocasionando vasoconstricción periférica, incremento en la presión sanguínea y reducción del flujo sanguíneo al riñón y al mesenterio. Por lo cual, es importante mantener una correcta verificación de la presión sanguínea para evitar problemas iatrogénicos.

La furosemida funciona de forma sinérgica con la dopamina para producir vasodilatación renal y diuresis. [63-65] Dosis de 0.5 a 2.5 mg/kg/hora se han utilizado con éxito en potros que sufren de asfixia y falla renal oligúrica. Las concentraciones de electrolitos deben ser verificarse con frecuencia durante la diuresis.

Disfunción gastrointestinal:

La descompresión nasogástrica ayuda a reducir la acumulación de líquido y gas vinculada con el vaciamiento gástrico retardado y la motilidad reducida. El uso de metoclopramida (0.25 – 0.3 mg/kg IV QID) administrada como una infusión lenta intermitente puede mejorar el vaciamiento gástrico y la motilidad del intestino delgado.

En infantes humanos se ha sugerido que el uso de leche materna protege contra NEC, quizás porque provee de inmunoglobulinas y leucocitos a la inmunidad entérica. [46] Para reducir los riesgos de NEC, los potros, que sufran de asfixia complicada con hipotensión y / o hipoproteïnemia, no deben recibir alimentos de forma entérica hasta que las constantes fisiológicas sean estables. La alimentación entérica debe empezar poco a poco, con calostro o leche de la madre. El uso de antibióticos es obligatorio dada la incidencia de sepsis asociada a daño isquémico intestinal.

Disfunción cardiaca:

La dopamina y la dobutamina pueden utilizarse para apoyar la función cardiovascular y mejorar la perfusión a los diversos órganos.

- Dopamina, 6 – 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ de forma inicial, utilizando a efecto hasta un máximo de 20 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$.
- Dobutamina 6 – 10 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ de forma inicial, utilizando a efecto hasta un máximo de 25 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$ o mayor (a veces se requiere tan alto como 50 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{min}$)

NOTA: Para preparar infusiones de dobutamina o dopamina:

$6 \times \text{Peso corporal en Kg.} = \text{mg del medicamento a adicionar a 100 ml de fluidos}$

$1 \text{ ml/h} = 1 \mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$

La infusión debe de ser de 6 – 10 ml/h

- Adrenalina, 0.3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$ IV de forma inicial, aumentando a efecto hasta 2 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$ o mayor.
- Noradrenalina 0.3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$ IV de forma inicial, aumentando a efecto hasta 3 $\mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$ o mayor.

NOTA: Para preparar infusiones de adrenalina y noradrenalina:

$0.6 \times \text{Peso corporal en Kg.} = \text{mg de adrenalina o noradrenalina a adicionar a 100 ml de fluidos}$

$1 \text{ ml/h} = 0.1 \mu\text{g}/\text{Kg}/\text{minuto}$

En el caso de que sea refractario a agentes adrenérgicos externos, el uso de una dosis baja de vasopresina puede ser benéfica (0.25 - 0.5 mU/Kg/min). La vasopresina no sólo aumenta la presión sanguínea arterial sino también permitirá eliminar los agentes adrenérgicos.

NOTA: Para preparar una infusión de vasopresina:

$0.6 \times \text{Peso corporal en Kg.} = \text{unidades de vasopresina a adicionar a 100 ml de fluidos}$

$1 \text{ ml/h} = 0.1 \text{ mU/Kg/minuto}$

En el caso de tener un potro que no responda a estimuladores tradicionales, puede ser útil la terapia con azul de metileno (0.5 – 2 mg/Kg.). Éste bloquea la acción del ácido nítrico, el cual es el mensajero local que causa la vasodilatación. La experiencia indica que esta terapia es altamente efectiva cuando se usa en potros para tratar choque endotóxico.

Se debe tener cuidado ya que la respuesta llega a ser tan efectiva que el gasto cardiaco baja y la perfusión falla.

Disfunción respiratoria:

La disfunción respiratoria causa hipoxia, hipercapnia y acidemia. Si la depresión del centro respiratorio es lo que ocasiona un control inapropiado de la respiración, entonces se deben usar metilxantinas como la teofilina, cafeína o aminofilina para estimular la actividad neuronal y aumentar la respuesta a la hipercapnia

Una dosis de carga de 5 a 6 mg/kg de teofilina seguida por 1 a 2 mg/kg cada 12 horas es suficiente pero debe considerarse que los niveles tóxicos son de 20 mg/L, que se encuentra peligrosamente cerca del rango terapéutico de 12 mg/L.

La cafeína puede ser administrada a una dosis inicial de 10 mg/kg PO con una dosis de mantenimiento de 2.5 mg/kg q 12 horas PO. Los niveles terapéuticos van de 5 a 20 mg/L y los niveles tóxicos son 40mg/L.

El doxopram no debe de utilizarse en el caso de apnea en el neonato, ya que estimula la respiración en la apnea primaria, pero en apnea secundaria el centro respiratorio no responde al fármaco y este medicamento es contraproducente porque aumenta la demanda de oxígeno del miocardio. [2, 3, 11, 66]

Cuidados generales:

Siempre se deben verificar los niveles de inmunoglobulinas circulantes en el neonato y en caso de requerirlo administrar calostro o plasma para lograr que los niveles de IgGs del potro alcancen niveles mayores a 800 mg/dl. La administración de antibióticos de amplio espectro debe considerarse siempre que exista algún tipo de compromiso.

Si el potro no puede mamar de la madre pero su sistema gastrointestinal es funcional, se debe posicionar una sonda nasogástrica permanente para poder iniciar la alimentación. El potro debe de recibir 20 a 25% de su peso corporal en leche por día. En el neonato enfermo empezará con el 10% del peso corporal dividido en alimentaciones cada 1 a 3 horas. Si la función intestinal esta comprometida se debe iniciar con alimentación parenteral. [4]

Tabla 5 : Resumen del Plan terapéutico para el tratamiento de desórdenes relacionados con hipoxia en potros

Disfunción del sistema nervioso central

Control de convulsiones con:

Diazepam 0.5 mg/kg IV repetir cada 8 horas si es necesario

Fenobarbital 2 – 10 mg/kg IV q/12 horas

Pentobarbital 2 – 10 mg/kg IV

Evitar el uso de xilacina ya que causa una hipertensión transitoria e incrementa la hemorragia cerebral

Evitar el uso de acepromacina ya que reduce el umbral a las convulsiones

DMSO IV 0.5 – 1.0 g/kg dado como una solución al 10% lento durante 1 o 2 horas cada 12 a 24 horas

Estabiliza membranas, previene la agregación plaquetaria y mantiene la integridad vascular

Manitol IV 0.25 – 1.0 g/kg dada como una solución al 20% lento durante 1 8 2 horas

Diurético osmótico contraindicado en los casos de hemorragia cerebral *****

Hay que hacer todo lo posible para evitar que el potro se inflinja cualquier tipo de trauma

Disfunción renal

Hay que verificar la producción de orina y compararlo con la administración de líquidos (*no olvidar líquidos orales*)

Infusión de dopamina 2 – 10 µg/kg/min como una infusión de flujo constante

Mejora el flujo sanguíneo en el riñón y la producción de orina

Infusión de dobutamina 2 – 10 µg/kg/min se usa si la disfunción cardiaca es la culpable de la poca perfusión

Infusión de furosemida 0.25 – 2.0 µg/kg/min estimula la diuresis

Disfunción gastrointestinal

Descompresión nasogástrica

Uso de medicamentos procinéticos para tratar el vaciamiento gástrico retardado

Eritromicina 5 – 10 mg/kg PO/IV QID

Metroclorpramida 0.25 – 0.3 mg/kg IV QID

Utilizar medicamentos para prevenir la formación de úlceras

Sucralfato 20 – 40 mg/kg PO QID

Ranitidina 5 – 10 mg/kg PO TID/QID

1 – 2 mg/kg IV TID

Omeprazol 4 mg/kg PO

En casos de asfixia severa, hipotensión o hipotermia hay que retardar la alimentación enteral hasta que la motilidad se restablezca por lo que se recomienda iniciar con alimentación parenteral

Probióticos (yogurt activado, lactobacillus, etc)

Antibióticos de amplio espectro

Disfunción cardiaca

Dopamina o dobutamina para tratar la hipotensión sistémica (ver disfunción renal)

Evitar el sobrehidratar

Diuréticos (furosemida) para tratar el edema asociado con falla cardiaca

Digoxina 0.02 – 0.035 mg/kg PO SID si la falla cardiaca es evidente

Infecciones secundarias

Calostro PO

Plasma IV para tratar la falla de transferencia de inmunidad pasiva

Antibióticos de amplio espectro

Deshidratación y comportamiento de alimentación anormal

Terapia de fluidos conservadora (50 – 70 ml/kg)

Dextrosa IV : Evitar hiperglicemia (verificar glucosa cada 3 horas)

Alimentación enteral : 10 – 25 % del peso corporal en leche en 24 horas (leche de la madre o sustituto)

Nutrición parenteral 10 g dextrosa/kg/día, 2 g/kg/día de aminoácidos y 1g/día de lípidos

Función respiratoria

Hipoxemia ligera:

Aumentar el tiempo que el potro pasa en recumbencia esternal o de pie

Administrar oxígeno humidificado 3 a 10 L/min de forma intranasal

Hipoxemia / hipercapnia moderada – severa ($\text{PaO}_2 < 65$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 65$ mmHg)

Ventilación de presión positiva

Administración intratraqueal de surfactante para tratar deficiencia de surfactante (muy caro)

Estimulantes respiratorios (teofilina, aminofilina) para tratar apnea y mejorar la contractilidad diafragmática

Problemas metabólicos

Verificar las concentraciones de calcio, sodio y bicarbonato

Corregir la acidemia expandiendo el volumen y utilizando de forma conservadora soluciones de bicarbonato

Adaptado de Vaala, W.E., *Peripartum asphyxia*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1994. 10(1)

PRONÓSTICO:

Si se le proporciona al neonato el cuidado adecuado, aproximadamente 70% de los potros que se tratan se recuperan y la mayoría por completo. El pronóstico debe ser determinado considerando la habilidad del clínico, de su equipo de trabajo y de las instalaciones con las que cuenta. Los signos neurológicos a largo plazo o secuelas incluyen docilidad inusual como adultos, falla visual prolongada, rigidez residual y convulsiones recurrentes. [4]

La medicina veterinaria tiene un gran potencial para reducir de manera importante la morbilidad y mortalidad asociada con los problemas de asfixia, tanto en el periodo preparto como en el posparto, mejorando el diagnóstico y tratamiento de los neonatos.

REFERENCIAS:

1. Rossdale, P.D., *Modern concepts of neonatal disease in foals*. Equine Vet J, 1972. **4**(3): p. 117-28.
2. Derek C. Knottenbelt, N.H., John E. Madigan, *Equine Neonatology: Medicine and Surgery*. 1st ed. Vol. 1. 2004: Saunders Elsevier. 508.
3. Colahan, P.T., M. I.G., and M. JamesN., *Equine Medicine and Surgery*. 5 ed. Vol. 1. 1999.
4. Vaala, W.E., *Peripartum asphyxia*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1994. **10**(1): p. 187-218.
5. Mahaffey, L.W. and P.D. Rossdale, *A convulsive syndrome in newborn foals resembling pulmonary syndrome in the newborn infant*. Lancet, 1959. **1**(7085): p. 1223-5.
6. Mayhew, I.G., *Observations on vascular accidents in the central nervous system of neonatal foals*. J Reprod Fertil Suppl, 1982. **32**: p. 569-75.
7. Palmer, A.C., et al., *Intracranial haemorrhage in pre-viable, premature and full term foals*. Equine Vet J, 1984. **16**(4): p. 383-9.
8. Palmer, A.C. and P.D. Rossdale, *Neuropathological changes associated with the neonatal maladjustment syndrome in the thoroughbred foal*. Res Vet Sci, 1976. **20**(3): p. 267-75.
9. G.S. FRAZER, N.R.P.a.R.M.E., *Normal parturition and evaluation of the mare in dystocia*. Equine vet. Educ., 2002. **5**(1): p. 22 - 26.
10. Scott W. Pierce, D., MRCVS. *Foal care from birth to 30 days A practitioner's experience*. in *AAEP Proceedings*. 2003: AAEP.
11. Robinson, N.E., *Current therapy in equine medicine*. Vol. 5. 2003: Saunders.
12. ACWORTH, N.R.J., *The healthy neonatal foal: routine examinations and preventive medicine*. Equine vet. Educ., 2003. **6**(1): p. 45-49.
13. Crowell-Davis, S.L. and K.A. Houpt, *Maternal behavior*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1986. **2**(3): p. 557-71.
14. Jon Palmer, V., DACVIM, *Neonatology: Prematurity, Dysmaturity, Postmaturity*. 2004, University of Pennsylvania.
15. Ousey, J.C., A.J. McArthur, and P.D. Rossdale, *Thermoregulation in sick foals aged less than one week*. Vet J, 1997. **153**(2): p. 185-96.
16. Broughton Pipkin, F., et al., *Studies on equine prematurity 4: Effect of salt and water loss on the renin-angiotensin-aldosterone system in the newborn foal*. Equine Vet J, 1984. **16**(4): p. 292-7.
17. Fischer, A.T., Jr., *Laparoscopically assisted resection of umbilical structures in foals*. J Am Vet Med Assoc, 1999. **214**(12): p. 1813-6, 1791-2.

18. Bernard, W.V., et al., *Hematuria and leptospiruria in a foal*. J Am Vet Med Assoc, 1993. **203**(2): p. 276-8.
19. Lester, G.D., *Maturity of the neonatal foal*. Vet Clin North Am Equine Pract, 2005. **21**(2): p. 333-55.
20. Allen, A.L., et al., *A case-control study of the congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome of foals*. Can Vet J, 1996. **37**(6): p. 349-51; 354-8.
21. Gawrylash, S.K., *Thyroid hyperplasia and musculoskeletal deformity in a standardbred filly in Ontario*. Can Vet J, 2004. **45**(5): p. 424-6.
22. Fowden, A.L., et al., *Studies on equine prematurity 3: Insulin secretion in the foal during the perinatal period*. Equine Vet J, 1984. **16**(4): p. 286-91.
23. Orsini, J.A. and T.J. Divers, *Manual Of Equine Emergencies*. 2nd ed, ed. E.M. Fathman. 2003: Saunders. 912.
24. Carson, K. and D.G. Wood-Gush, *Behaviour of thoroughbred foals during nursing*. Equine Vet J, 1983. **15**(3): p. 257-62.
25. Bernard WV, R.J., *Examination of the foal*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1994. **10**(1): p. 37-66.
26. Sertich, P.L., *Periparturient emergencies*. Vet Clin North Am Equine Pract, 1994. **10**(1): p. 19-36.
27. Jacobs, M.M. and R.H. Phibbs, *Prevention, recognition, and treatment of perinatal asphyxia*. Clin Perinatol, 1989. **16**(4): p. 785-807.
28. Peeters, L.L., et al., *Blood flow to fetal organs as a function of arterial oxygen content*. Am J Obstet Gynecol, 1979. **135**(5): p. 637-46.
29. Perlman, J.M., *Systemic abnormalities in term infants following perinatal asphyxia: relevance to long-term neurologic outcome*. Clin Perinatol, 1989. **16**(2): p. 475-84.
30. MacKay, R.J., *Neurologic disorders of neonatal foals*. Vet Clin North Am Equine Pract, 2005. **21**(2): p. 387-406, vii.
31. Leadon, D.P., L.B. Jeffcott, and P.D. Rosedale, *Behavior and viability of the premature neonatal foal after induced parturition*. Am J Vet Res, 1986. **47**(8): p. 1870-3.
32. Rosedale, P.D., et al., *Studies on equine prematurity 6: Guidelines for assessment of foal maturity*. Equine Vet J, 1984. **16**(4): p. 300-2.
33. Riikonen, R.S., P.O. Kero, and O.G. Simell, *Excitatory amino acids in cerebrospinal fluid in neonatal asphyxia*. Pediatr Neurol, 1992. **8**(1): p. 37-40.
34. Choi, D.W. and S.M. Rothman, *The role of glutamate neurotoxicity in hypoxic-ischemic neuronal death*. Annu Rev Neurosci, 1990. **13**: p. 171-82.
35. Rothman, S.M. and J.W. Olney, *Glutamate and the pathophysiology of hypoxic--ischemic brain damage*. Ann Neurol, 1986. **19**(2): p. 105-11.

36. Rothman, S.M., *Glutamate and anoxic neuronal death in vitro*. Adv Exp Med Biol, 1986. **203**: p. 687-95.
37. Werth, J.L., et al., *Excitotoxic swelling occurs in oxygen and glucose deprived human cortical slices*. Brain Res, 1998. **782**(1-2): p. 248-54.
38. Dubinsky, J.M. and S.M. Rothman, *Intracellular calcium concentrations during "chemical hypoxia" and excitotoxic neuronal injury*. J Neurosci, 1991. **11**(8): p. 2545-51.
39. Pasternak, J.F., T.A. Predey, and M.A. Mikhael, *Neonatal asphyxia: vulnerability of basal ganglia, thalamus, and brainstem*. Pediatr Neurol, 1991. **7**(2): p. 147-9.
40. Barks, J.D., et al., *Glutamate recognition sites in human fetal brain*. Neurosci Lett, 1988. **84**(2): p. 131-6.
41. Silverstein, F.S., et al., *Hypoxia-ischemia produces focal disruption of glutamate receptors in developing brain*. Brain Res, 1987. **431**(1): p. 33-9.
42. Dauber, I.M., et al., *Renal failure following perinatal anoxia*. J Pediatr, 1976. **88**(5): p. 851-5.
43. Cohn, H.E., et al., *Cardiovascular responses to hypoxemia and acidemia in fetal lambs*. Am J Obstet Gynecol, 1974. **120**(6): p. 817-24.
44. Perlman, J.M. and E.D. Tack, *Renal injury in the asphyxiated newborn infant: relationship to neurologic outcome*. J Pediatr, 1988. **113**(5): p. 875-9.
45. Beguin, F., D.R. Dunnihoo, and E.J. Quilligan, *Effect of carbon dioxide elevation on renal blood flow in the fetal lamb in utero*. Am J Obstet Gynecol, 1974. **119**(5): p. 630-7.
46. Santulli, T.V., et al., *Acute necrotizing enterocolitis in infancy: a review of 64 cases*. Pediatrics, 1975. **55**(3): p. 376-87.
47. Bell, R.S., C.B. Graham, and J.K. Stevenson, *Roentgenologic and clinical manifestations of neonatal necrotizing enterocolitis. Experience with 43 cases*. Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med, 1971. **112**(1): p. 123-34.
48. Drummond, W.H., *Persistent pulmonary hypertension of the neonate (persistent fetal circulation syndrome)*. Adv Pediatr, 1983. **30**: p. 61-91.
49. Drummond, W.H. and J.M. Bissonnette, *Persistent pulmonary hypertension in the neonate: development of an animal model*. Am J Obstet Gynecol, 1978. **131**(7): p. 761-3.
50. Drummond, W.H., *Neonatal pulmonary hypertension*. Equine Vet J, 1987. **19**(3): p. 169-71.
51. Tyler, D.C., J. Murphy, and F.W. Cheney, *Mechanical and chemical damage to lung tissue caused by meconium aspiration*. Pediatrics, 1978. **62**(4): p. 454-9.
52. Donnelly, W.H., *Ischemic myocardial necrosis and papillary muscle dysfunction in infants and children*. Am J Cardiovasc Pathol, 1987. **1**(2): p. 173-88.
53. Donnelly, W.H., R.L. Bucciarelli, and R.M. Nelson, *Ischemic papillary muscle necrosis in stressed newborn infants*. J Pediatr, 1980. **96**(2): p. 295-300.
54. Saili, A., et al., *Liver dysfunction in severe birth asphyxia*. Indian Pediatr, 1990. **27**(12): p. 1291-4.

55. Rose, R.J., P.D. Rossdale, and D.P. Leadon, *Blood gas and acid--base status in spontaneously delivered, term-induced and induced premature foals*. J Reprod Fertil Suppl, 1982. **32**: p. 521-8.
56. Silver, M., *Some aspects of equine placental exchange and foetal physiology*. Equine Vet J, 1984. **16**(4): p. 227-33.
57. Veronesi, M.C., et al., *Potential Association Between Placental Features and Apgar Scores after Normal Parturition in Thoroughbred Horse*. Journal of Animal and Veterinary Advances, 2005. **4**(12): p. 965 - 970.
58. Blythe, L.L., et al., *Pharmacokinetic disposition of dimethyl sulfoxide administered intravenously to horses*. Am J Vet Res, 1986. **47**(8): p. 1739-43.
59. Adhikari, M., M. Moodley, and P.K. Desai, *Mannitol in neonatal cerebral oedema*. Brain Dev, 1990. **12**(3): p. 349-51.
60. Hattori, H. and C.G. Wasterlain, *Posthypoxic glucose supplement reduces hypoxic-ischemic brain damage in the neonatal rat*. Ann Neurol, 1990. **28**(2): p. 122-8.
61. Sheldon, R.A., J.C. Partridge, and D.M. Ferriero, *Postischemic hyperglycemia is not protective to the neonatal rat brain*. Pediatr Res, 1992. **32**(4): p. 489-93.
62. Hosgood, G., *Pharmacologic features and physiologic effects of dopamine*. J Am Vet Med Assoc, 1990. **197**(9): p. 1209-11.
63. Doci, D., *Dopamine-furosemide in oliguric acute renal failure*. Nephron, 1984. **36**(1): p. 74.
64. Lindner, A., *Synergism of dopamine and furosemide in diuretic-resistant, oliguric acute renal failure*. Nephron, 1983. **33**(2): p. 121-6.
65. Lindner, A., R.E. Cutler, and G. Goodman, *Synergism of dopamine plus furosemide in preventing acute renal failure in the dog*. Kidney Int, 1979. **16**(2): p. 158-66.
66. Corley, K.T., *Inotropes and vasopressors in adults and foals*. Vet Clin North Am Equine Pract, 2004. **20**(1): p. 77-106.