



Universidad Nacional de Río Cuarto
Facultad de Agronomía y Veterinaria

Proyecto de Trabajo Final presentado para optar al Grado de
Médico Veterinario

Modalidad: Monografía

EXAMEN CLINICO DEL POTRILLO NEONATO

José Ramiro Cortés

36604785

Directora:

Catalina Castañeira

Codirectora: Carolina Alonso

Río Cuarto, Córdoba – Argentina



DEDICATORIA:

Quiero dedicarles este trabajo a todos los profesionales, profesores y a todas las personas que trabajan con amor hacia los animales, y hacen hermosa esta profesión.

También quiero dedicar este trabajo a mi Nona Graciela.



AGRADECIMIENTO:

Quiero agradecer a mis padres José Darío y Miriam que me dieron la oportunidad de estudiar y me acompañaron todo el tiempo en todos mis proyectos. A la UNRC y a los profesores con los que trabaje y forman parte de esto y con los que continúo aprendiendo.



INDICE:

- INTRODUCCIÓN-----6
- CAPITULO 1: RECONOCIMIENTO MATERNO Y COMPORTAMIENTO NENONATAL -----7
- CAPITULO 2: EVALUACION DEL SISTEMA NERVIOSO Y ESTADO MENTAL-----9
- CAPITULO 3: EVALUACIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO-----13
- CAPITULO 4: EVALUACIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR-----19
- CAPITULO 5: EVALUACIÓN DEL SISTEMA URINARIO-----26
- CAPITULO 6: EVALUACIÓN DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL-----32
- CAPITULO 7: EVALUACIÓN DEL SISTEMA INMUNE-----34
- CAPITULO 8: EVALUACIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO-----43
- CAPITULO 9: EVALUACIÓN DE OMBLIGO Y URACO-----48
- CAPITULO 10: EVALUACIÓN DEL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO---53
- CAPITULO 11: ANÁLISIS CLÍNICO-----56
- BIBLIOGRAFÍA-----60

FIGURAS

- FIGURA 1-----8
- FIGURA 2 -----17
- FIGURA 3-----19
- FIGURA 4-----20
- FIGURA 5-----37
- FIGURA 6-----38
- FIGURA 7-----39
- FIGURA 8-----41
- FIGURA 9-----42
- FIGURA 10-----42
- FIGURA11-----52



TABLAS

- TABLA 1: FRECUENCIA CARDÍACA NORMAL DEL POTRILLO-----21
- TABLA 2: CLASIFICACIÓN DE SOPLOS -----23
- TABLA 3: URINANÁLISIS -----28
- TABLA 4: HEMOGRAMA -----56
- TABLA 5: VALORES NORMALES DE BIOQUÍMICA SANGUÍNEO PARA UN POTRILLO SPC RECIÉN NACIDO -----58



INTRODUCCIÓN:

Un correcto examen clínico del potrillo neonato es de vital importancia en el diagnóstico precoz del paciente y en la supervivencia de ese potrillo, ya que el tiempo para ejecutar acciones médicas es menor al que tendríamos si fuese un caballo adulto debido a que en los neonatos todos los sistemas corporales están adaptándose a la vida extrauterina, la respuesta correcta a esa adaptación es lo que será evaluado y en gran medida indicará el estado de salud postnatal del potrillo. Los parámetros clínicos controlados y la importancia de los mismos al menos hasta los tres meses de vida no son iguales a los esperados en los caballos adultos. La familiaridad con las diferencias fisiológicas significativas y cambios que ocurren en los primeros días es esencial para permitir el diagnóstico temprano y el tratamiento exitoso de la enfermedad.



EXAMEN CLINICO DEL POTRILLO NEONATAL

1. RECONOCIMIENTO MATERNO Y COMPORTAMIENTO NEONATAL.

Los potros son débilmente sensibles durante el tránsito a través del canal del parto, pero inmediatamente después de la expulsión adquieren reflejos y tono muscular (Paradis *et al.*, 2006; McKinnon *et al.*, 2011). Luego del nacimiento, la mayoría de los potros están en recumbencia esternal con la cabeza hacia arriba incluso antes de que el cordón umbilical se separe. El examen clínico comienza durante la expulsión, 5 minutos post nacimiento, el potro debe estar alerta y ser sensible a los estímulos táctiles, visuales, y auditivos alcanzando el decubito esternal antes de los 15 minutos (Curcio & Nogueira, 2012; Paradis *et al.* 2006).

El periodo crítico para el reconocimiento materno es durante las primeras 6 hs después del parto (Barber, 1997) A minutos del nacimiento la madre acicala al recién nacido, alentándolo a que se ponga de pie dando vueltas alrededor de él incluso colocándose en decubito cerca de él y luego parándose en actitud de defensa a posibles amenazas (McDonnell, 2012). El neonato sano también toma su rol en el proceso de reconocimiento, comenzando a vocalizar dentro de los 30 minutos de nacido en respuesta a las aproximaciones de su madre intentando oler o acicalar a su madre cuando esta se aproxima o está a su lado en recumbencia (McKinnon *et al.*, 2011). Una vez ocurrido el parto la yegua lame al potrillo y éste comenzara en el plazo de 30 minutos a extender sus miembros delanteros y hacer el primero de varios intentos para pararse, lo cual debe lograr antes de la hora del nacimiento. Existen leves variaciones debido a por ejemplo la raza, sin embargo, potrillos a los cuales les tome más de dos horas incorporarse deben ser considerados anormales (McDonnell, 2012) y en riesgo (Franklin, 2007). Los períodos de extensión de los miembros y de inquietud en recumbencia esternal se alternan con períodos de sueño en recumbencia lateral. Una vez que el potrillo logra incorporarse debe intentar encontrar la ubre, y es crucial que logre mamar antes de las 3 hs, para lograr una óptima absorción del calostro (McAuliffe & Slovis, 2009 ; McKinnon *et al.*, 2011).

El potrillo debe identificarse con su madre y preferir estar al lado de ella. Durante los primeros 5 días de vida la madre y el potrillo pasan el 80-100 % del tiempo juntos a menos de 5 m de distancia (Haupt, 1984 Paradis *et al.*, 2006 McKinnon *et al.*, 2011). Las yeguas con potros dismaduros o prematuros que requieran cuidados intensivos o la administración de

medicaciones que cambien el olor de las heces u orina pueden demorar el tiempo para recibir las señales adecuadas de reconocimiento (Waring, 2007).

Rango de parámetros para el recién nacido

	Lograr Decubito esternal (mlns)	Reflejo de succion (mlns)	Tiempo para pararse (hrs)	Tiempo para Mamar (hrs)
●	5	5-10	0-1	0-2
●	5-10	10-15	1-2	3-4
●	>10	>15	>2	>4

Referencia ● normal ● causa de preocupacio ● anormal

FIGURA 1. Tabla extraída de Paradis *et al.* 2006. Rango de parámetros para el recién nacido.



2. EVALUACION DEL SISTEMA NERVIOSO Y ESTADO MENTAL

La función neurológica anormal de los potros sólo puede apreciarse si el examinador tiene un conocimiento exhaustivo de los eventos del desarrollo neurológico normal, especialmente durante los primeros días de vida, para dar un diagnóstico certero que nos permita actuar rápidamente y evitar consecuencias fatales.

El potrillo presenta diferencias en la respuesta neurológica con respecto a un caballo adulto; hasta las 3 semanas tienen un marcado reflejo extensor cruzado en los miembros delanteros, hiperreflexia en los miembros posteriores por eso cuando logran incorporarse tienen una base de sustentación amplia y una marcha hipermétrica (Paradis *et al.*, 2006). Los movimientos de cabeza y cuello pueden parecer descoordinados, el reflejo de amenaza puede estar ausente las dos primeras semanas, presentan una respuesta pupilar bifásica a la estimulación pupilar, la posición de la pupila es ventromedial y se torna dorsomedial al mes de edad, esto no debe considerarse como patológico (Robinson *et al.*, 2015). Sin embargo, hay que prestar atención para diferenciar alteraciones nerviosas patológicas que puedan observarse y que no deben ser confundidas como tremor, estupor, somnolencia, incapacidad de deglutir, letargia, hiper o hipotonía o crisis tonicoclónicas, como en un caso de encefalopatía hipóxica isquémica (McKinnon *et al.*, 2011; Robinson, 2015). Todos los nervios craneales deben ser completamente funcionales en el plazo de horas de nacimiento y la valoración es similar a la de adultos con la excepción que los potros tienen reflejos de retiro desiguales. En los potrillos de menos de 3 a 4 semanas de edad, el reflejo de flexión o retiro de un miembro causan la extensión del miembro colateral. Los reflejos de flexión o retiro patelares y tríceps son exagerados en potros de hasta 10 – 14 días de edad. Los potrillos enfermos pueden mostrar una disminución retrasada de los reflejos de respuesta exagerada (McAuliffe & Slovis, 2008).

Los neonatos que no completan el proceso de reconocimiento y de alimentación incluyen a neonatos que tienen fallas en sus reflejos normales de succión, comportamiento anormal de búsqueda de ubre, complicaciones para pararse y desplazarse que podrían deberse a condiciones patológicas como sepsis, dismadurez o encefalopatía hipóxica isquémica (Robinson *et al.*, 2015; Vaala, 1999), entre otras.

El siguiente esquema de un protocolo mínimo del examen para el potro menos de 3 días de edad. (McKinnon, et al., 2011).

1. Observe el potro libre mientras se mueve alrededor. Tenga en cuenta especialmente cualquier interacción con la madre y el examinador. Esta es la primera oportunidad para



evaluar el comportamiento del potrillo y el nivel de lucidez mental. La evaluación de la lucidez mental y el comportamiento deben continuar durante el examen.

2. Evaluar la conformación general del recién nacido y el tono muscular. La cabeza debe estar por encima del plano horizontal o del cuello en potrillos parados y con respecto al eje longitudinal debe estar en el plano medio cuando se ve desde el frente. Observar la dirección de cualquier inclinación o rotación de la cabeza. El cráneo puede tener una apariencia abovedada en algunos potrillos con hidrocefalia, también puede observarse si hay asimetría en la cara y/o cabeza. Evaluar si existe curvatura anormal de la espina dorsal hacia lateral, ventral o dorsal (escoliosis, xifosis o lordosis respectivamente).

3. Palpar suavemente el interior del conducto auditivo y luego evaluar el lado del tabique nasal. Estos estímulos nocivos deben provocar respuestas de evasión donde el potrillo mueve su cabeza lejos del sitio palpado. Se debe comparar las respuestas de cada lado.

4. Pararse delante del potrillo y evaluar la expresión facial, el tono y la simetría. La expresión usualmente cambia de "ausente" a alerta durante las primeras horas de vida en los potros normales. La parálisis facial unilateral es evidente cuando existe caída de la oreja, párpado, y labio en el lado afectado. Examine los reflejos de cada lado de la cara, incluyendo los reflejos del labio, palpebral y de las orejas. Éstos se obtienen mejor tocando suavemente con el extremo de una pinza hemostática la comisura del labio, el canto medial y lateral del ojo, y el pabellón de la oreja, respectivamente. Una respuesta normal es la retracción rápida del labio, el cierre del párpado, y el movimiento del pabellón de la oreja, respectivamente. Recuerde que estos reflejos implican solamente la parte involuntaria y no requieren ninguna reacción consciente por el potrillo.

5. Examinar los ojos. Utilice una luz para comprobar el tamaño, la orientación y el diámetro pupilar. Normalmente hay una ligera rotación ventromedial de los globos oculares en los potrillos neonatales en comparación con los de más edad. Una luz fuerte dirigida en el ojo debe provocar un parpadeo en el ojo ipsilateral (reflejo de deslumbramiento) y la contracción pupilar en ambos ojos (reflejos de luz pupilares directos y consensuados). Estos reflejos deben ser enérgicos y simétricos. Los globos oculares deben estar orientados centralmente dentro de las órbitas y deben mantener sus posiciones absolutas cuando se levanta la barbilla (es decir, deben parecer girar ventralmente en relación con el eje largo de la cabeza).



Evalúe movimientos rítmicos de los ojos cuando la cabeza se mantiene en posición normal. Algún nistagmo espontáneo es siempre considerado anormal. Mueva la cabeza de lado a lado en un plano horizontal y evalúe el nistagmo fisiológico normal con la fase rápida en la dirección del movimiento de la cabeza. En los potrillos alerta de más de 24 horas de edad, tratar de provocar una respuesta de evitación visual. Golpee la cara firmemente para ganar la atención del potrillo entonces haga un gesto amenazador hacia el ojo. Aunque los potros neonatales de menos de 1 a 2 semanas todavía no han adquirido una respuesta de amenaza madura, muchos mueven toda la cabeza lejos en la reacción a tal gesto.

6. Inserte un dedo limpio (preferiblemente con guantes) en la boca y evalúe el reflejo de succión y el tono de la mandíbula. El reflejo de succión debe estar presente dentro de unos pocos minutos de nacimiento y debe ser fuerte dentro de una hora. Permitir amamantar a la yegua y evaluar la coordinación de cabeza y cuello, como el potro busca la ubre, después, evaluar los movimientos de deglución durante el amamantamiento. Compruebe después de mamar si hay reflujo de leche por la nariz.

7. Revise los reflejos espinales largos. En primer lugar, pruebe el reflejo cervicofacial presionando la piel sobre el músculo Braquiocefálico a intervalos a lo largo del cuello. Una respuesta apropiada es encogiéndose simultáneo del hombro (contracción del Brachiocephalicus) y el gesto de la cara. Evaluar el reflejo del panículo cutáneo. Pellizcar la piel sobre cada espacio intercostal y buscar fasciculaciones del músculo cutáneo. El reflejo está presente continuamente desde la parte posterior del tríceps hasta el último espacio intercostal. Si algún déficit se encuentra en el cérvico-facial o en el panículo cutáneo, evalúe sistémicamente la sensibilidad cutánea pellizcando la piel con una pinza hemostáticas y buscando la reacción del comportamiento por el potro. Haga correr la punta de la pinza energicamente en dirección caudal a lo largo de la piel sobre los músculos longissimus para evaluar las respuestas posturales. El potro debe extender y luego relajar su espina dorsal sacrolumbar sin el balanceo o debilitamiento de los miembros pélvicos. Luego presionar con la pinza caudalmente a lo largo de la región glútea. La respuesta normal es la flexión energética y la relajación de la espina dorsal y sacrolumbar y de la pelvis. la prueba de la palmada que se realiza en adultos es demasiado inconsistente.

8. Pruebe la fuerza de la extremidad con una mano empujando hacia abajo sobre la pelvis. Tire hacia los lados constantemente en la cola. La respuesta normal por el potrillo a estas pruebas es resistirse levemente a la presión entonces resiste firmemente.



9. Compruebe las estructuras caudales. Levante la cola y compruebe su tono. Pruebe el reflejo del esfínter anal tocando el ano con la punta de una pinza. La respuesta esperada es la contracción del esfínter anal y la flexión de la cola. Si este reflejo es anormal compruebe cuidadosamente la sensación cutánea perineal.

10. Evaluar la marcha. Este es un examen muy limitado en neonatos en comparación con potrillos mayores o adultos. Observe la marcha durante el movimiento espontáneo sin restricciones, luego guíe la madre en líneas y círculos y observe al potro como sigue. En la mayoría de los casos, la caminata es precisa y simétrica y tiene un andar de cuatro pasos. El potro típicamente alterna entre caminar y trotar para mantener el ritmo con la yegua. El tronco y los miembros deben moverse suavemente dar vueltas sin arrastrar los cascos. En algunas razas dos pasos laterales se consideran normales para los recién nacidos. En comparación con los adultos, el tronco 'rebota' cuando un pie entra en contacto con el suelo y las extremidades son un poco más rígidas e hipermétricas durante las fases de la elevación.

11. Colocar el potro en decúbito lateral. Pruebe el tono de cada extremidad durante la flexión y la extensión pasiva. Con la mano contra la suela del casco, mantenga las articulaciones de las falanges extendidas mientras empuja el resto de la pierna en una posición flexionada y observe que la extremidad se extienda en respuesta. Este reflejo de empuje del extensor es normal. Pellizque la piel sobre la parte distal de la extremidad en varias áreas y observe la flexión refleja del miembro ipsilateral (reflejo de flexión o de retiro) y la extensión del miembro opuesto (reflejo cruzado del extensor). Se espera un reflejo de flexión rápido en el potro, aunque algunos pueden tener un reflejo de extensión cruzado normal. Utilice una pinza para evaluar los reflejos adicionales en las extremidades superiores. los reflejos patelares, ciático, y del gastrocnemio se pueden obtener confiablemente en el miembro pélvico. Los reflejos del tríceps y del bíceps se pueden obtener en los miembros torácicos. Si los resultados de la prueba reflejan de las extremidades son anormales, evalúe la sensación sobre las extremidades por la prueba del pellizco. Las zonas de respuesta autónoma para la piel están descriptas para cada nervio en el equino.



3. EVALUACIÓN DEL SISTEMA RESPIRATORIO:

Al nacimiento el potrillo se encuentra hipoxémico e hipercapnico y esto provee el estímulo para las primeras inspiraciones que se visualizan como jadeos, ya que los pulmones se están expandiendo. Para compensar la baja amplitud respiratoria la frecuencia respiratoria se eleva evolucionando de 40-60 cpm (ciclos por minuto) a las 2 hs 30-40 cpm a las 12 hs y a 30-35 cpm a las 24 hs (Paradis *et al.*, 2006). Debido a que los pulmones del potrillo se están expandiendo y son menos elásticos que en caballos adultos es conveniente no colocar al potrillo en decúbito lateral, ya que disminuye el volumen tidal (Stewart *et al.*, 1984), dificulta la ventilación, generando hipoxia. En el patrón respiratorio normal se observa un ligero esfuerzo debido a que los pulmones aún están en expansión, puede ser irregular con períodos cortos de apnea en los potros prematuros y los que sufren síndrome de mal ajuste perinatal incluso en ausencia de neumonía (Vaala, 1999). La presencia de respiración dolorosa, excesivo esfuerzo abdominal o respiración paroxística debe considerarse anormal. Las causas de hipoxia también afectan al centro respiratorio directamente resultando patrones respiratorios anormales, incluyendo apneas prolongadas (Vaala, 1999).

El establecimiento de la función respiratoria normal en el neonato puede afectarse por 4 eventos críticos según *McKinnon et al 2011*:

- Hipertensión pulmonar fetal: limita el flujo sanguíneo a los pulmones en el útero y (Rose, 1988) debe ser abolida para permitir que el flujo sanguíneo pulmonar sea total. La insuflación del pulmón causada por los primeros jadeos (que expiran contra una glotis cerrada), así como la vasodilatación de la arteria pulmonar causada por el aumento de la PpO₂ (presión parcial de oxígeno) en el nacimiento son los principales responsables de la disminución de la hipertensión pulmonar y del aumento de flujo de sangre a los pulmones. Cualquier proceso patológico que produzca una disminución de la PpO₂, a menudo acompañado de acidosis, puede aumentar la hipertensión pulmonar e incitar un retorno a la circulación fetal (McKinnon *et al.*, 2011).
- Función pulmonar neonatal: es marginal en el nacimiento debido a la mecánica inmadura del pulmón (Gillespie, 1975). Los pulmones neonatales son más inelásticos debido en parte al líquido y al edema en el parénquima, mientras que la pared torácica es muy compresiva (Koterba & Kosch, 1987). Estas dinámicas resultan en un mayor trabajo de respiración y disminución del volumen tidal (Paradis *et al.*, 2006).
- Producción y maduración del surfactante: aparece tarde en la gestación (Pattle *et al.*, 1975), comprometiendo la función respiratoria en potros prematuros (Giguère, 2009).



- Relación ventilación-perfusión: no es óptima en los potrillos y torna mas colapsable al sistema, ya que la frecuencia cardiaca es alta al nacimiento y debido a la persistencia de la circulación fetal durante los primeros días (comunicación izquierda-derecha ya sea intracardiaco o intrapulmonar). Debido a esto, además, puede ser refractario al tratamiento con oxígeno (Stewart *et al.*, 1984; Stewart *et al.*, 1987; Stewart *et al.*, 1990). Por lo tanto, las enfermedades respiratorias bacterianas o virales pueden abrumar fácilmente un sistema cardiopulmonar ya frágil.

El color de las membranas mucosas puede ser engañoso y es un indicador poco fiable de hipoxia en los potros recién nacidos. La cianosis es un indicador poco precoz de hipoxia ya que aparece cuando esta es menor a 40Mg de Hg (McKinnon *et al.*, 2011), en parte debido a la presencia de hemoglobina fetal que posee más afinidad por el oxígeno. En casos donde la patología pulmonar deriva de una septicemia pueden observarse las mucosas hiperémicas (McKinnon *et al.*, 2011), pálidas o ictericas en casos avanzados de isoeritrolisis neonatal (Stoneham, 2010).

La palpación del tórax se debe realizar con el potro mantenido en recumbencia esternal para la detección de fracturas de costilla, detectándose mejor estas por ultrasonografía (Jean *et al.*, 2007), alcanzando una prevalencia reportada del 20% (Jean *et al.*, 1999).

Recordar que los neonatos con neumonía no tienen necesariamente fiebre, tos o secreción nasal. La fiebre es un hallazgo inconsistente en potros neonatales con enfermedad pulmonar temprana; mientras que la enfermedad llega a ser crónica, la fiebre junto con tos y descarga nasal se convierte en resultados clínicos más constantes (Giguère, 2009).

La enfermedad respiratoria bacteriana y viral se puede adquirir en el útero, durante el parto, o postparto. La neumonía en el recién nacido es a menudo secundaria a una infección hematogena, probablemente debido a la vascularización intensa del pulmón combinada con el flujo sanguíneo lento en capilares de diámetro pequeño (McKinnon *et al.*, 2011).

Otra causa común de neumonía en los potros recién nacidos es la aspiración de leche, a menudo asociada con la alimentación con biberón, también deben tenerse en cuenta problemas de deglución y los defectos del paladar. Durante la evaluación de los ollares, deben evaluarse signos de reflujo de leche. La razón más común para la regurgitación de la leche por ollares no es disfagia en todos los casos sino la falla de pasaje a través del esófago cervical después de beber (Palmer, 2009).

Puesto que muchos neonatos con patología pulmonar son también septicémicos (McKinnon *et al.*, 2011; Wilkins, 2009), los signos de la enfermedad respiratoria se pueden eclipsar por los signos sistémicos de sepsis. La inflamación e infección del pulmón alteran las



propiedades del intercambio gaseoso. La inflamación y los exudados en las pequeñas vías respiratorias pueden impedir el flujo de aire a los alvéolos y alterar la función del surfactante.

Las alteraciones en la calidad o cantidad de surfactante aumentarán el trabajo respiratorio, alterarán el intercambio de gases y aumentarán la incompatibilidad de la relación ventilación-perfusión.

Se debe tener en cuenta en el momento de la revisión que los potros con insuficiencia respiratoria leve a moderada pueden seguir pareciendo relativamente activos. Esto puede deberse, en parte, a una adaptación pequeña pero persistente al entorno hipóxico relativo en el que se desarrolla el feto (Wilkins, 2009). Por lo tanto, no debe tomarse como referencia cuando se trata de erogar acerca de problemas respiratorios tempranos.

FRECUENCIA RESPIRATORIA:

La frecuencia respiratoria normalmente se eleva al nacer y disminuye rápidamente en los primeros días de edad. La frecuencia respiratoria de los potrillos recién nacidos es de 60 a 80 respiraciones por minuto al momento del parto, lo que reduce a 30 – 40 respiraciones por minuto 1 hora después del parto (Rossdale, 1969). Varía entre 53.9 ± 9.9 CPM (ciclos por minuto) al día 2 de edad y 40.9 ± 5.2 CPM a los 7 días de edad (Koterba & Kosch, 1987). La frecuencia respiratoria del potro neonatal se puede elevar por razones numerosas sin relación a la enfermedad pulmonar. Estos incluyen ejercicio, excitación, dolor, hipertermia, fiebre, o una respuesta compensatoria a la acidosis metabólica. Inmediatamente después del parto normal aumentará el volumen minuto elevando la frecuencia respiratoria y el volumen tidal.

Los neonatos sanos tienen un ritmo respiratorio constante, pero pueden mostrar una variedad de patrones de ventilación durante el sueño. Los patrones más exagerados se observan durante los períodos de sueño en los potros prematuros o dismaduros, y en potrillos que han experimentado asfixia prolongada o excesiva alrededor del momento del nacimiento (Vaala, 1999). Muchos neonatos post-asfixia tendrán patrones de respiración atáxica, donde no hay un patrón claro de ventilación. Los períodos de apnea pueden ser prolongados, ocasionalmente de más de 30 segundos (Kosch *et al.*, 1984; Stoneham *et al.*, 1996; Palmer, 2009). Durante los episodios de respiración periódica o atáxica, tanto la frecuencia respiratoria como el volumen de aire se ven afectados, y es posible que estos patrones de respiración puedan contribuir aún más a la patología asociada con la asfixia periparto.

El patrón respiratorio paradójico es caracterizado por un movimiento hacia caudal del diafragma y el movimiento exterior consiguiente del flanco sin la expansión de la caja torácica durante la inspiración, este patrón indica la fatiga completa de los músculos respiratorios



(Kosch *et al.*, 1984). Los períodos de apnea largos pueden llevar rápidamente a la retención del CO₂ y a una acidosis respiratoria pronunciada.

La respuesta inicial a la hipoxemia es la hiperventilación, pero tanto la frecuencia como la profundidad de la respiración disminuirán a niveles de o por debajo de lo normal cuando la hipoxemia se vuelva crónica. La frecuencia y profundidad respiratoria pueden ser indicadores de la función respiratoria. La respuesta del potrillo neonatal a la hipoxemia puede también ser atenuada, particularmente si es persistente o si el potrillo ha experimentado un período extenso de asfixia la respuesta no será la normal. En estas situaciones la respuesta ventilatoria esperada a la hipercapnia se pierde, con el estímulo respiratorio primario controlado, muy probablemente por los quimiorreceptores periféricos, en respuesta a la hipoxemia. El tratamiento de estos potrillos con terapia de oxígeno potencialmente exacerbará más lejos la acidosis hipercapnica quitando el estímulo de la hipoxia (McKinnon *et al.*, 2011).

EXAMEN DE VÍAS AEREAS:

Ambos ollares deben examinarse de cerca para evaluar la evidencia del flujo de aire anormal o ausente y la presencia de descargas. La descarga nasal mucoide o purulenta es infrecuente durante el período neonatal temprano, aunque si existe debe ser investigada. La presencia de leche en los ollares después de la alimentación no es patognomónico de paladar hendido, aunque justifica el examen de la integridad del paladar blando y duro considerar también úlceras y retraso en vaciado gástrico. Por el contrario, muchos potrillos con leche en los ollares tienen un retraso o alteración en la coordinación del reflejo de deglución. El posicionamiento del potro justo antes y durante la auscultación pulmonar puede afectar los hallazgos debido a la persistencia de líquido que aún no se ha absorbido. La asimetría en cuanto a la auscultación de ambos hemitórax y las crepitaciones al final de la inspiración son también un hallazgo normal debido a la atelectasia simple del pulmón que queda abajo durante el decúbito lateral. No es raro detectar crepitaciones (estertores) en el pulmón inferior de un potro que se ha colocado en decúbito esternal después de descansar en decúbito lateral por un período de tiempo (Wilkins, 2009), Estos se suelen resolver en cuestión de minutos de pie.

La presencia de sibilancias y crepitaciones también se puede observar en un potro durante la resolución de la neumonía, por ejemplo. Inversamente, los potrillos pueden tener enfermedad pulmonar significativa con pocos resultados anormales en la auscultación torácica (Paradis *et al.*, 2006).

La presencia de tos es infrecuente en los potrillos neonatos y se desarrolla después de varios días de edad y cuando el cuadro se torna más complicado. Esto es probablemente atribuible a una maduración retrasada de receptores de irritación dentro de las vías respiratorias

que explicaría la respuesta inconstante del reflejo laringo-faríngeo tusígeno (Giguère, 2009; McKinnon *et al.*, 2011).



FIGURA 2. Reflujo de la leche en los ollares de un potrillo con disfagia. McKinnon *et al.*, 2011.

GASES SANGUÍNEOS ARTERIALES:

El análisis de los gases sanguíneos es útil al momento de evaluar el grado de disfunción respiratoria y la respuesta al tratamiento, este se realiza generalmente en condiciones hospitalarias. En condiciones normales, los potros recién nacidos en recumbencia lateral tienen un PaO₂ de 40-50 mm Hg inmediatamente después de nacimiento, la cual aumenta progresivamente a aproximadamente 60-90 mm Hg a 4 horas de edad (Giguère, 2009). El muestreo se debe hacer lo más rápido posible una vez que el potro se ponga en decúbito lateral puesto que hay una disminución significativa de los valores PpO₂ (14mmHg medio) después de cambiar de posición el potro de esternal a decúbito lateral. Las grandes arterias metatarsianas son generalmente los sitios de muestreo más accesibles. La PpcO₂ y pH son relativamente estables en jeringas de plástico a temperatura ambiente hasta 90 min. (McKinnon *et al.*, 2011). Las jeringas de plástico no son aptas para la conservación de la muestra PO₂ durante más de 15 min, independientemente de si se almacenan en hielo o a temperatura ambiente. (McKinnon *et al.*, 2011). Los valores de PaO₂ entre 60 a 80 mm Hg



indican hipoxemia y se correlacionan con una saturación arterial (SaO₂) de 90 a 95%. PaO₂ de 50 a 60 mm Hg corresponde a un SaO₂ del aproximadamente 90% (Giguère, 2009).

También se pueden hacer estimaciones a partir de los valores de pH. Los valores más bajos (< 7,3) se correlacionaron significativamente con la no supervivencia (McKinnon, *et al.*, 2011).

Las cuatro causas principales de hipoxemia en cualquier animal son la incompatibilidad entre ventilación/perfusión (incompatibilidad V/P), desvío de derecha a izquierda, hipoventilación alveolar, y fallas en la difusión. Excepto para el desvío de derecha a izquierda, estos problemas típicamente responden favorablemente a la terapia de O₂ (Stewart *et al.*, 1987; Cottrill *et al.*, 1987).

4. EVALUACIÓN DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR:

En el momento en que el cordón umbilical se rompe o es ligado, el flujo de sangre a través de la vena umbilical cesa, la resistencia vascular sistémica aumenta y el esfínter muscular que controla el flujo a través del ductus se contrae (McAuliffe y Slovis, 2008). Las primeras inspiraciones que expanden los pulmones resultan en una disminución de la resistencia vascular pulmonar, aumentando el flujo de sangre a los pulmones. La disminución de la resistencia vascular pulmonar y el aumento en la cantidad de O₂ asociada con la insuflación de los mismos estimula el cierre fisiológico del foramen oval (Paradis *et al.*, 2006). La constricción del ductus arteriosus produce su cierre fisiológico a las 24 hs de edad, el cierre anatómico se da alrededor de los 3 días (Paradis *et al.*, 2006).

Durante los primeros días de vida la hipoxemia, hipercapnia y la acidosis pueden resultar en una comunicación izquierda-derecha con reapertura del ductus arteriosus y foramen oval e incremento de la resistencia vascular pulmonar (Paradis *et al.*, 2006). Esta reversión a la circulación transicional o fetal resulta en una severa atelectasia y una complicada hipoxia que rápidamente se torna irreversible sin una intervención agresiva.



FIGURA 3. Mucosas hiperémicas extraída McKinnon *et al.*, 2011. Esta hiperemia en las mucosas podría observarse en endotoxemia, septicemia o en un parto distócico.



FIGURA 4. Membranas mucosas pálidas observadas con shock hemorrágico agudo. McKinnon *et al.*, 2011.

Es importante examinar las membranas mucosas antes de contaminar las manos (o los guantes) tocando la yegua o el potro (especialmente tomando la temperatura rectal), ya que el veterinario no debe actuar como fómite (por ejemplo, *Salmonella spp.*).

La auscultación cardíaca permite la determinación de la frecuencia cardíaca, el ritmo cardíaco y la presencia de soplo. Ambos lados del tórax y las áreas donde se ubican las válvulas deben ser cuidadosamente auscultadas en un ambiente tranquilo.

Para la auscultación, el veterinario debe utilizar el sistema 'PAM' en el tórax izquierdo, donde la válvula pulmonar ('P') se ausculta más cranealmente (3er espacio intercostal ventral al hombro), y la válvula aórtica ('A') es auscultada dorsal y más caudal (el 4to espacio intercostal) y la válvula mitral ('M') se encuentra en el 5º espacio intercostal (es decir, la más caudal), ventral a la posición de la válvula aórtica y a la válvula pulmonar. A pesar de que las posiciones estén detalladas en el potro los movimientos sutiles de la cabeza del estetoscopio son necesarios debido a que el corazón es mucho más pequeño que el de un



adulto. Los soplos pueden ser auscultados y también se pueden palpar si hay un frémito (grado V/VI o VI/VI), en cuyo caso son invariablemente patológicos (McKinnon *et al.*, 2011).

El latido del ápice es generalmente más sonoro en el tórax izquierdo en el 5to espacio intercostal.

FRECUENCIA CARDIACA: La frecuencia cardíaca (FC) debe evaluarse inmediatamente para disminuir la posibilidad de mediciones erróneas, debido al estrés. La FC varía con la edad del potrillo, incluso durante el período neonatal. Al momento del nacimiento es de 40-80 latidos por minuto (lpm), luego aumenta entre las 0-2 hs a 120-150 lpm estimulado por la hipoxia, luego de 2-12 hs del nacimiento desciende a 80-120 lpm y debe ser 80-100 lpm a las 12-24 hs (McKinnon *et al.*, 2011).

FRECUENCIA CARDÍACA NORMAL DEL POTRILLO	
Al nacimiento:	40-80lpm
De 1 a 5 minutos:	>60lpm.
1 hs o al intento de incorporación:	120-150lpm.
24hs descanso:	100-150lpm.
7 días de edad:	80-100lpm.
14 días de vida:	80-90lpm.
Destete:	40-66lpm.
Al año:	32-56lpm.

TABLA 1. Valores extraídos de McKinnon *et al.*, 2011, 500.

RITMO CARDIACO: Debido al cambio significativo en el ritmo cardíaco que puede ocurrir a consecuencia de la variación de la actividad del sistema nervioso autónomo y del nivel de actividad física, es importante medir el ritmo cardíaco en estado de reposo cuando la actividad muscular y los disturbios ambientales son mínimos. El ritmo cardíaco de los potros normales es regular en la auscultación. Durante el examen para la detección de arritmias sostenidas e intermitentes se debe mantener un período de tiempo adecuado de evaluación. Cuando se diagnostica taquicardia, se debe juzgar la severidad y si se relaciona con la estimulación comprensiva (tensión, dolor), enfermedad no cardíaca, o enfermedad cardíaca primaria.



SOPLOS CARDIACOS: Son manifestaciones del flujo sanguíneo normal o anormal en el corazón o en vasos sanguíneos que se desarrollan durante un período de silencio del ciclo cardíaco (McKinnon *et al.*, 2011). Estos se pueden asociar con una mayor velocidad del flujo sanguíneo o una disminución de la viscosidad sanguínea. Cuando se presentan, los soplos cardiacos se deben clasificar según su grado o intensidad, tiempo, duración, forma, carácter, punto de la intensidad máxima, la radiación, y la palpación de la vibración precordial. Esta caracterización puede ayudar a diferenciar soplos fisiológicos de soplos patológicos e identificar los potrillos que requieren investigación adicional para el diagnóstico.

Los soplos fisiológicos son extremadamente comunes en potros en la vida temprana y son causados generalmente por la transición normal de la circulación fetal a neonatal y por las vibraciones producidas por la eyección de la sangre durante sístole o durante el llenado rápido de los ventrículos en la diástole temprana (Paradis *et al.*, 2006). Los soplos fisiológicos típicos son suaves (grado 1 – 3/6), localizados, cortos de duración, y varían en intensidad con la frecuencia cardíaca y la posición del cuerpo. En los potrillos, ciertas condiciones patológicas pueden desarrollar soplos fisiológicos e incluyen fiebre, sepsis, anemia moderada a severa y afecciones que causan vasodilatación periférica o alta actividad simpática como cólicos y otras causas de dolor (McKinnon *et al.*, 2011).

El soplo continuo del conducto arterioso persistente es audible sobre la base izquierda del corazón y es considerado normal en potrillos normales durante 3-4 días, y de vez en cuando hasta 7-8 días de la edad (Madigan, 2013).

La presencia de un soplo grado 3/6 o de un soplo holosistólico o pansistolico más alto, de soplos sistólicos múltiples, de soplo holosistólico, de soplos bilaterales, de soplo continuo persistente de la maquinaria cardiaca, soplo irradiado extensamente asociado a una emoción precordial, o los frémitos pericardiales de fricción y sonidos cardíacos amortiguados pueden todos ser indicativos de patología cardiaca (McKinnon *et al.*, 2011). Si los soplos cardíacos se detectan solos o en combinación con una arritmia, o el pulso yugular es visible a más de un tercio de la zona cervical, cuando la cabeza del caballo está en posición vertical, la enfermedad cardiaca primaria es más probable que una enfermedad respiratoria primaria (Savage, 2009).

El 90% de los potrillos recién nacidos tienen murmullos audibles y 96% tienen varias arritmias, incluyendo taquicardia auricular, contracciones prematuras ventriculares, bloqueo A-V, etc. que desaparecen por 15 minutos después del parto (McAuliffe & Slovis, 2009).



LOS GRADOS DE SOPLOS PUEDEN DEFINIRSE DE LA SIGUIENTE MANERA:

Grado I:	Murmullo apenas audible. Perceptible solamente después de la auscultación cuidadosa sobre un área focal.
Grado II:	Soplo de baja intensidad. Audible inmediatamente a algunos segundos después de que el estetoscopio se coloca sobre el punto del impulso máximo del soplo. Más suave que el primer sonido del corazón (S1).
Grado III:	Soplo ruidoso que es inmediatamente audible. Puede oírse en una amplia área del tórax. Igual de fuerte que S1.
Grado IV:	Un soplo prominente, extenso que es más alto que S1 y se puede oír sobre un área extensa del tórax.
Grado V:	Un soplo prominente (el más sonoro que llega a ser inaudible cuando se quita el estetoscopio) con una vibración palpable.
Grado VI:	Un soplo fuerte que acompaña la vibración precordial que se puede auscultar con el estetoscopio fuera de la pared torácica.

TABLA 2. CLASIFICACION DE SOPLOS.

En el período neonatal temprano, antes de tomar medidas para diagnosticar otras causas congénitas o las causas adquiridas de la enfermedad cardíaca, es importante recordar que el soplo cardíaco congénito más común en el recién nacido es un ductus arterioso persistente (PDA).

Otro dato útil es que la vena yugular en el surco yugular no debe verse distendida, pero debe llenarse fácilmente cuando está ocluida. Las pulsaciones yugulares deben verse en el potrillo recostado y en pie. Cuando este se encuentre de pie con la cabeza en posición normal (es decir, no se sostiene hacia arriba o hacia abajo) la pulsación sólo debe progresar a un tercio o a la mitad del surco yugular (McKinnon *et al.*, 2011). Esta pulsación yugular refleja cambios de presión normales en el tórax y la aurícula derecha.

Los murmullos sistólicos del lado izquierdo pueden ser detectados en neonatos durante los primeros días y pueden persistir por más de 35 días (Paradis *et al.*, 2006). En algunos potrillos este murmullo sistólico puede ser asociado con un flujo turbulento a través del ductus o incluso a menudo pueden ser fisiológicos.

La auscultación del corazón en ambos lados izquierdo y derecho se debe realizar mientras que simultáneamente se palpa el pulso arterial (ej., arteria facial o arteria digital) para



determinarse si hay cualquier déficit del pulso. También es importante establecer la amplitud y el contorno del pulso cuando sea posible.

Los pulsos saltones, que reflejan una gran diferencia en la presión entre sístole y diástole, son palpables en pacientes que padecen derivaciones de izquierda a derecha como ductus arterioso permeable y comunicación interventricular o por insuficiencia aórtica grave (McKinnon *et al.*, 2011). Los pulsos periféricos débiles son detectables en insuficiencia cardíaca congestiva o afecciones que causan colapso cardiovascular como shock séptico o hipovolémico y hemorragia grave (McKinnon, 2011).

En situaciones en que la resistencia vascular aumenta (por ejemplo, la vasoconstricción severa), la velocidad de conducción de la onda de presión se incrementa mientras la velocidad de la onda de flujo se reduce (Giguère, 2009). Esto puede ser útil para determinar el pronóstico en algunos casos; por ejemplo, si la válvula aórtica está afectada y el pulso es hipercinético, entonces el pronóstico se agrava. Como el volumen sistólico del neonato es limitado el gasto cardiaco depende de la frecuencia cardiaca.

Los valores alternativos de presión sanguínea no invasiva son más simples y rápidos de obtener que las mediciones invasivas, requieren menos experiencia y prácticamente no tienen complicaciones (McKinnon *et al.*, 2011). Las mediciones no invasivas pueden obtenerse a partir de técnicas indirectas, incluyendo métodos auscultatorios automáticos o manuales y mediante técnicas de ultrasonografía Doppler.

Sin embargo, las decisiones terapéuticas no deben hacerse basándose únicamente en los resultados de la presión arterial baja, sino en asociación con la presencia de otros signos de hipoperfusión tales como extremidades frías, alta frecuencia cardíaca, pulsos arteriales débiles, membranas mucosas pálidas, tiempo prolongado del llenado capilar, estado mental anormal, producción disminuida de orina, acidosis metabólica, alto concentración del lactato, u otras muestras de la perfusión pobre del órgano.

LABORATORIO:

El conteo celular sanguíneo completo, nivel de fibrinógeno y la concentración de amiloide sérico-A puede ayudar a documentar la presencia de inflamación, infección o anemia. El perfil bioquímico y análisis de gases sanguíneos permiten la evaluación de los niveles electrolíticos, estado ácido-base, así como la función pulmonar, hepática y renal. Las anormalidades sanguíneas pueden reflejar la presencia de desórdenes metabólicos y pueden llevar al desarrollo de enfermedades cardiovasculares tales como arritmias cardíacas secundarias a los desequilibrios electrolíticos o a otras patologías sistémicas.



Además, los trastornos cardiovasculares pueden afectar los parámetros sanguíneos. Los hemocultivos se indican cuando se sospecha una etiología infecciosa. La evaluación de la producción de la orina, análisis de orina, y bioquímica de la orina puede proporcionar información valiosa sobre la función renal y la perfusión.



5. EVALUACIÓN DEL SISTEMA URINARIO:

Los riñones son relativamente maduros en el potrillo, con valores normales de FPR (flujo plasmático renal) y TFG (tasa de filtrado glomerular) similares a los de un adulto, pero los mecanismos de la función secretoria tubular pueden no estar totalmente maduros apareciendo una proteinuria transitoria las primeras 24 hs no siendo considerado patológico (McKinnon *et al.*, 2011). La primera micción se produce entre la 6 y 10 hs de ocurrido el parto según Paradis *et al.* (2006) y entre las 8 y 12 horas según McKinnon *et al.* (2011), esta información al igual que todos los parámetros deben ser registrados.

El volumen diario es aproximadamente 148 ml/kg (McKinnon, 2011) produciendo de orina hipotónica (la gravedad específica normal rango de 1.001 – 1.015 y un rango de referencia para la osmolaridad de 102 ± 24 mOsm/L (McAuliffe & Slovis, 2008). Los mecanismos de concentración de orina están afectados en la hipoxia debida a la afección de las células tubulares.

FUNCIÓN RENAL NEONATAL NORMAL:

A pesar de haber nacido con un aumento en el nivel de creatinina plasmática, los potros parecen tener un FG casi igual que los caballos adultos cuando tienen un día de edad. Muchas especies tienen un aumento lento en el FG hacia los niveles del adulto, pero, como el becerro, el potro alcanza el nivel del adulto pronto después de nacimiento (Brewer *et al.*, 1990; Holdstock *et al.*, 1998).

El nivel de creatinina de nacimiento en los potros normales puede variar de 133 a 354 $\mu\text{mol/L}$ (1,5 a 4,0 mg/dl) (McKinnon *et al.*, 2011).

El nivel de creatinina al nacer no es un reflejo de la función renal, pero lo más probable es que se origine en almacenes de líquido fetal de creatinina transferidos secundariamente justo antes y durante el nacimiento (McKinnon *et al.*, 2011).

Los potrillos que sufren estrés intrauterino a menudo nacen con niveles de creatinina plasmática mucho más altos. Suelen variar de 530 a 1800 $\mu\text{mol/l}$ (6 a 20mg/DL), pero puede ser de hasta 3500 $\mu\text{mol/l}$ (40 mg/dl) o superior (McKinnon *et al.*, 2011). Una vez más, estos niveles no reflejan la función renal, pero pueden resultar del arrastre de creatinina secundariamente al desplazamiento de grandes cantidades de líquidos fetales hacia las reservas intersticiales como resultado de la respuesta al estrés del sistema cardiovascular fetal (Paradis *et al.*, 2006). No importa cuál sea la causa de la elevada creatinina en el nacimiento, la rapidez de la caída a los niveles normales que ocurre generalmente en el plazo de 48 a 72 horas de nacimiento, incluso cuando el valor de la creatinina comienza en un nivel muy alto, refleja la eficacia de la función renal y del nivel del FG (McKinnon *et al.*, 2011).



La creatinina neonatal normal después de esta caída inicial suele ser de $< 100 \mu\text{mol/l}$ (1,1 mg/dl) y puede ser tan baja como $35 \mu\text{mol/l}$ (0,4 mg/dl). El nivel final es un equilibrio entre la producción de creatinina del metabolismo muscular normal y el FG. La creatinina sanguínea varía en función de la masa muscular. Así un potro caquéctico, con crecimiento-restricto intrauterino o un potrillo proporcionalmente pequeño por premadurez tendrá niveles más bajos y en potros con buen desarrollo muscular, de buen tamaño tendrán niveles más altos. En los potros normales SPC el nivel de la creatinina permanece generalmente entre 80 y $100 \mu\text{mol/L}$ (0,9 y 1.1 mg/dl) hasta que comienzan a tener un aumento en su desarrollo muscular (McKinnon *et al.*, 2011).

Las concentraciones altas de BUN sérico o creatinina (en el rango de 3,0 – 25.0 mg/dl) en potros que son aproximadamente 48 horas de edad o menores no son infrecuentes, y pueden reflejar el compromiso o insuficiencia placentaria (McAuliffe & Slovis, 2008).

PROBLEMAS RENALES:

La disfunción renal leve es común en los potrillos neonatales que han sufrido estrés prenatal, natal o postnatal. La placentitis que lleva a daños inflamatorios fetales y a daños isquémicos hipóxicos a ultimo termino puede inducir FIRS (síndrome de respuesta inflamatoria fetal) (McKenzie & Furr, 2001). La hipoxia o asfixia perinatal, sepsis neonatal o hipoperfusión, y anemia pueden dar lugar a daños renales que conducen a una lesión renal aguda y a una disminución de la función renal (Gouyon & Guignard, 2000).

Estas agresiones pueden también llevar a un daño renal significativo dando por resultado una falla renal aguda (ARF), pero éste es un resultado mucho más infrecuente. Las anomalías del equilibrio del líquido y los electrolitos son comunes en potros neonatales enfermos. Los problemas renales pueden ser la causa subyacente en algunos casos y pueden complicar perceptiblemente otros casos. La terapia de fluidos agresiva requerida para la resucitación de emergencia cardiovascular y la terapia de fluidos necesarias para el soporte nutricional son complicadas a menudo por la función renal inadecuada, llevando a los desequilibrios de agua y electrolitos. Es importante reconocer anormalidades renales y entender la patofisiología subyacente de modo que un acercamiento racional a la terapia pueda ser seguido.

El estrés fetal y el parto prematuro pueden acelerar la transición renal (Polin & Abman, 2004). La oleada de cortisol que acompaña esto aumenta el FG y acelera el desarrollo de la capacidad de reabsorción tubular para el sodio, potasio, agua y madura la absorción mediada por el portador de sodio distal responsable de la conservación del sodio por el riñón neonatal (Slotkin *et al.*, 1992). Sin embargo, en su mayor parte, el estrés fetal, estrés natal y el estrés



neonatal conducen a la falla en la transición al momento del nacimiento y a la función renal anormal que puede progresar a la falla renal. La falla renal aguda se caracteriza por una disminución en el FG, dando como resultado un aumento en la concentración sanguínea de creatinina y productos de desecho nitrogenados y a la incapacidad del riñón para regular adecuadamente la homeostasis de líquidos, electrolitos y equilibrio ácido básico. La falla renal aguda (ARF) es una reducción aguda en el FG con incompetencia en la remoción de solutos y agua que llevan a la retención concurrente neta de solutos y agua dando por resultado falla renal oligourica (Gouyon & Guignard, 2000).

URIANÁLISIS:

Nivel de creatinina sérica	<ul style="list-style-type: none"> ● Nacimiento: Cr ≤ 350 $\mu\text{mol/L}$ (4 mg/dL) ● Nacimiento a 72 hs: descenso leve de desde el nacimiento ● 72 hs a 2 semanas ≤ 95 $\mu\text{mol/L}$ (1.1 mg/dL)
BUN	<ul style="list-style-type: none"> ● ≤ 2000 $\mu\text{mol/L}$ (12 mg/dL)
Gravedad específica de la orina	<ul style="list-style-type: none"> ● 1era micción: >1.030 ● Amamantamiento Ad libitum: <1.005
Volumen de orina	<ul style="list-style-type: none"> ● Volumen normal depende de la alimentación. ● Oliguria <1 ml/kg/h
Clearence de Creatinina	<ul style="list-style-type: none"> ● 1.46–2.15 mL/min/kg ● 1.97–2.10 mL/min/kg ● 2.8 ± 0.55 mL/min/kg
FxNa (Fracción de expresión de sodio)	<ul style="list-style-type: none"> ● $\leq 0.3\%$
Relación de creatinina urinaria/ creatinina sérica	<ul style="list-style-type: none"> ● Ideal 32, rango 10–95
Excreción de Na	<ul style="list-style-type: none"> ● 0.48 ± 0.24 mg/kg/día

TABLA 3. Valores normales de Urianálisis extraídos de McKinnon, *et al.* 2011.

La concentración de la orina es una reflexión clínica útil de la función renal, esta se estima mejor midiendo la osmolalidad de la orina, que depende de la concentración de todas las partículas en la orina (Dossin *et al.*, 2003). Sin embargo, en la práctica clínica rutinaria la



gravedad específica de la orina, que correlaciona con la concentración, es estimada por el índice de refracción de la orina (Dossin *et al.*, 2003; Reine & Langston, 2005).

A diferencia de la osmolalidad, la gravedad específica y el índice de refracción dependen del tamaño (índice de refracción) y del peso (gravedad específica) de las partículas en la muestra, así como su concentración. Como el índice de refracción está más fuertemente influenciado por el tamaño de las partículas que su peso total o números, debe tenerse en cuenta que la presencia de moléculas grandes como la glucosa o proteína aumentarán el índice de refracción desproporcionadamente más que la concentración de la orina, mientras que las moléculas pequeñas tales como electrolitos no tendrán casi ninguna influencia en el índice de refracción, dando por resultado una estimación baja del índice de refracción de la concentración verdadera de la orina (McKinnon *et al.*, 2011). A pesar de estas limitaciones, la gravedad específica derivada del índice de refracción es una estimación clínica útil de la concentración de orina que refleja la función renal (Patel, 2006) (Dossin *et al.*, 2003).

A diferencia de otras especies, la primera orina generalmente ocurre después, no ocurriendo hasta cerca de 12 horas después del nacimiento. Esta primera orina está muy concentrada, teniendo una gravedad específica superior a 1,040 (McKinnon *et al.*, 2011). La orina del uraco al nacimiento se concentra de forma semejante, con el nivel medio de la creatinina de 24800 $\mu\text{mol/L}$ (280 mg/dl). La razón de la micción retrasada es la producción baja de orina concentrada. Cada micción subsiguiente durante el primer día, que usualmente ocurre a intervalos de 2 horas después de la micción inicial, tendrá una gravedad específica de la orina más baja hasta que sea de $< 1,005$. Los potrillos normales que consumen 10 – 25% de su peso corporal en leche materna por día tendrán valores de gravedad específicos de orina de 1.005 – 1.000. (McKinnon *et al.*, 2011). Los potrillos que reciben el reemplazo de leche tendrán valores levemente más altos de la gravedad específica la orina mientras que excretan los solutos adicionales consumidos en el sustituto. Los enfermos dependerán de sus enfermedades subyacentes y de la terapia que estén recibiendo. Los potrillos con función tubular renal anormal pueden tener valores en el rango isostenuricos de 1.009 – 1.012 (McKinnon *et al.*, 2011) o hipostenurica (gravedad específica de $< 1,008$ y osmolaridad < 300 mOsm/kg) (Schott, 2011). Teniendo en cuenta la presentación clínica, la gravedad específica de la orina es una prueba simple y barata puede ser muy útil.

El pH de la orina es sobre todo provechoso al investigar la función tubular renal anormal, en general los potros normales nacen con aciduria (pH 5.0-7.0), con más cristales del oxalato del calcio que en adultos (Toribio, 2007), que rápidamente cambia a la orina alcalina a medida que se convierten en anabólicos. Los potros que son catabólico secundarios a la enfermedad inflamatoria o la carencia del producto calórico tienen orina ácida (McKinnon *et al.*, 2011).



Durante las primeras 48 horas de vida, los potros normales a menudo tienen sangre o proteína en la orina (Schott, 2011; McKinnon *et al.*, 2011). La persistencia más allá de ese período puede indicar enfermedad del tracto urinario inferior o superior. La presencia de glucosuria asociada a hiperglucemia o en tratados con aminoglucósidos por ejemplo es común en potrillos neonatales (McKenzie & Furr, 2003), pero glucosuria en pos de normo glucemia puede indicar la disfunción tubular (McKinnon *et al.*, 2011).

La examinación del sedimento de la orina puede ser muy útil en la detección y caracterización de la enfermedad renal. El sedimento de 10ml de orina debe ser examinado, teniendo en cuenta la concentración de la orina en su interpretación (McKinnon *et al.*, 2011).

El diagnóstico diferencial de hematuria se puede categorizar como de origen en la vía urinaria superior o más baja. La hematuria que es acompañada por cilindros de glóbulos rojos, glóbulos rojos dismórficos o proteinuria marcada es más probable que sea de origen glomerular (Patel, 2006). En ausencia de estos hallazgos, la distinción de sangre post-glomerular o glomerular pueden ser incierta. Los glóbulos blancos pueden entrar hacia la orina desde cualquier lugar a lo largo del sistema excretor. La presencia de proteinuria y de cilindros sugiere un daño glomerular (McKinnon *et al.*, 2011). No existen métodos efectivos para identificar el origen de los glóbulos blancos encontrados en la orina. La mayoría de los leucocitos en la orina son polimorfonucleares, pero no todos son neutrófilos pues los eosinófilos pueden estar presentes, asociados especialmente a nefritis intersticial inducida por drogas por ejemplo (McKenzie & Furr, 2003).

Al examinar la orina en búsqueda de cilindros es ideal examinar el sedimento en el plazo de 10 minutos de la recolección, y la gravedad y el pH específicos de la orina deben ser tenidos en cuenta, ya que una orina ácida también es propicia para la formación de cilindros (Patel, 2006). Los cilindros hialinos o granulares finos se pueden ver en individuos normales, pero también pueden estar presentes durante la enfermedad. Los cilindros celulares son generalmente más útiles. Los cilindros rojos de glóbulos, por ejemplo, son distintivos y la mayoría de las veces indican enfermedad glomerular (McKinnon *et al.*, 2011). Los cilindros de glóbulos se asocian lo más comúnmente posible a nefritis intersticial, pero se pueden también considerar en nefritis glomerular. Los cilindros constituidos por células epiteliales tubulares renales son siempre indicativos de daño tubular. (McKinnon *et al.*, 2011; Schott, 2011).

Los cilindros granulares gruesos resultan a menudo de la degeneración de cilindros celulares, también contienen agregados proteicos. Así, la presencia de cilindros granulares implica patología, pero no la localización específica del problema. Los cilindros céreos también son inespecíficos, puesto que se sospecha que pueden provenir de la degeneración de los cilindros celulares y, por lo tanto, se puede ver en una variedad de enfermedades renales.



La presencia de cilindros celulares confirma la lesión renal, pero, puesto que los potrillos neonatales poseen orina generalmente muy diluida, alcalina, la ausencia de cilindros otros elementos formes no descarta enfermedad renal (Patel, 2006).



6. EVALUACIÓN DEL SISTEMA GASTROINTESTINAL

Los trastornos del sistema gastrointestinal son extremadamente comunes en los potrillos de todas las edades. Una amplia variedad de desórdenes se puede encontrar con una amplia gama de etiologías. Un gran número de pruebas y de procedimientos de diagnóstico están disponibles que no sólo ayudan al clínico a alcanzar un diagnóstico correcto sino, que pueden, también ayudar en la supervisión de la progresión de la enfermedad (McAuliffe & Slovis, 2008).

Al momento de la consulta se debe comprobar la expulsión del meconio, el cual es uno de los problemas más frecuente, la cual se debe dar entre las 9 y 12 hs según Paradis *et al.* (2006) o entre las 2 y 12 según McKinnon *et al.* (2011). Prestar atención a signos de cólico ya que podría estar revelando una retención del meconio, las heces pálidas se consideran normales e indican el pasaje del meconio.

Al observar las membranas mucosas debe tenerse en cuenta que el tinte icterico podría estar revelando un caso isoeritrolisis neonatal, ser consecuencia de un cuadro septicémico o una impactación de meconio por ejemplo (Acworth, 2010; Koterba *et al.*, 1984; Boyle *et al.*, 2005; Bernard & Reimer, 1994). Debe evaluarse signos de distensión abdominal y controlar el movimiento intestinal, esto puede realizarse con ultrasonografía.

El neonato es apto para digerir calostro y leche inmediatamente después del nacimiento. La digestión de la leche materna es de aproximadamente 98% eficiente (McKinnon *et al.*, 2011) y con esta se incorporan hormonas de crecimiento y factores tróficos que se encuentran presentes en el calostro y la leche son importantes para el funcionamiento del tracto gastrointestinal (Paradis *et al.*, 2012).

El clínico debe ser capaz de detectar signos de disfagia o reflujo. En todas las especies, la ulceración de la mucosa gástrica suele ser el resultado de un desequilibrio entre los factores incitantes y protectores en el entorno de la mucosa (Murray & Grodinsky, 1989., Nappert *et al.*, 1989). En la mayoría de las formas del síndrome de úlcera gástrica equina, el ácido gástrico es el principal factor determinante, pero, en el neonato enfermo, otros factores como la perfusión mucosa gástrica pueden ser más relevantes. La combinación de un epitelio gástrico relativamente delgado con una alta producción de ácido puede dejar a la mucosa neonatal susceptible a la formación de úlceras a una edad muy temprana (McKinnon *et al.*, 2011).

Se debe prestar atención ante signos de diarrea y/o cólico, la diarrea es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en potrillos, especialmente durante el período neonatal (Traub-Dargatz *et al.*, 1988). En un estudio que evaluó las causas de la enfermedad, la diarrea como único signo fue segunda a la neumonía, y el período perinatal (≤ 7 días) es el riesgo más



alto para el desarrollo de la diarrea (Cohen, 1994). Algunas formas de diarrea se asocian con una alta tasa de mortalidad y requieren cuidados intensivos, destacando la importancia del reconocimiento precoz, definición del agente etiológico y la intervención terapéutica.



7. EVALUACIÓN DEL SISTEMA INMUNE:

Al nacimiento todos los componentes del sistema inmune están presentes; sin embargo, el sistema inmune se encuentra virgen. Los linfocitos del feto son capaces de responder a la estimulación antigénica desde los 80-100 días de gestación y capaces de montar una respuesta humoral a partir de los 200 días (Paradis *et al.*, 2006). Debido a la placenta de estructura epiteliocorial el recién nacido es agamaglobulinemico y depende de la transferencia calostrada de inmunidad pasiva de inmunoglobulinas (McAuliffe & Slovis, 2008).

Los anticuerpos derivados pasivamente tienen una vida media relativamente corta: IgGa= 176 días, IgGb= 32 días, IgG(T)= 21 días, y IgA=3,4 días (McKinnon *et al.*, 2011) y la producción de anticuerpos endógenos aumenta lentamente, con IgE e IgGb no detectables hasta que el neonato tiene 2 meses de edad. Esto resulta inevitablemente en bajos niveles de anticuerpos que ocurren a los 1-2 meses (McKinnon *et al.*, 2011). Además de inmunoglobulinas el calostro contiene citoquinas, factores de crecimiento, hormonas, enzimas, linfocitos, macrófagos, neutrófilos y células epiteliales maternas (Paradis *et al.*, 2006).

La transferencia pasiva de leucocitos maternos a través del calostro no se ha estudiado en el potro, pero se ha demostrado que los leucocitos presentes en calostro entran en el torrente sanguíneo y en los ganglios linfáticos mesentéricos de ratas neonatales, primates, lechones, corderos y terneros (Parmely & Beer, 1977; Sheldrake & Husband, 1985). Las células maternas pueden ser encontrados en los linfonódulos mesentéricos, sangre, pulmones, hígado y bazo después de haber ingerido el calostro (Paradis *et al.*, 2006). La capacidad de opsonización del suero del neonato aumenta luego de la ingestión del calostro.

La IgG materna no sólo es importante por proveer de protección al neonato, sino que también tiene un efecto estimulante en el sistema inmunológico, regulando las respuestas neonatales de células T y células B (Wagner *et al.*, 2006; Martínez & Toribio, 1986; Lemke, 2002).

Los niveles del complemento y el número de linfocitos son reducidos en el recién nacido; hay variaciones individuales considerables en el momento en que aumentan los subtipos de linfocitos. Además, la ingesta de calostro puede ser inicialmente adecuada; sin embargo, las inmunoglobulinas están sujetas al catabolismo en el neonato comprometido.

La medición temprana de los niveles de IgG permite la identificación de la falla de la transferencia pasiva (FPT) o de la falla parcial de la transferencia pasiva (PFPT), e instauración de los planes de tratamiento apropiados. Una recomendación es verificar la concentración de



IgG en las primeras 10-16 hs alcanzar una concentración mínima de IgG sérica de 800 mg/dl (8g/L), esto significa adecuada transferencia de inmunidad pasiva. La FPT se define como concentraciones de IgG sérica < 200 mg/dl (2 g/l) y PFPT como concentraciones de IgG entre 200 y 800 mg/dl (4 – 8 g/L) (Robinson *et al.*, 2015.). Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las muestras de sangre tomadas antes de las 18 horas de vida pueden mostrar una menor concentración de IgG ya que la absorción gastrointestinal y el transporte linfático de la inmunoglobulina están en curso (Madigan, 1997). En estos casos, se requiere una concentración mínima de IgG de 400 mg/dl (4 g/L) para predecir la transferencia adecuada transferencia pasiva (McKinnon *et al.*, 2011). Es recomendable, entonces, que los potros con niveles subóptimos de IgG antes de las 18 hs, por el motivo descrito anteriormente, sean reevaluados a las 24 hs para evaluar la necesidad de suplementación con inmunoglobulina.

Para los potrillos sanos alojados en ambientes limpios donde la presencia de bacterias patógenas es mínima, las concentraciones de IgG en los potros de 24 horas de edad de 400 mg/dl (4 g/L) pueden ser suficientes (McClure & Parish 1996). Según Leblanc & Tran, 1987 los potrillos normales tienen niveles séricos de IgG de 1400 mg/dl \pm 100 mg/dl. Sin embargo, Madigan, 1997 enuncia que “La razón por la que la administración en las granjas no siempre trata un nivel bajo de IgG podría ser que las condiciones que favorecen la ingestión de leche o calostro de cualquier clase rápidamente parecen más importantes que un nivel específico de IgG. Esto demuestra que no solo es importante la administración de calostro con niveles óptimos de IgG, sino también condiciones de manejo e higiene.

Los niveles de IgG sérica se utilizan como un indicador de protección contra la enfermedad, sin embargo, no se puede evaluar la especificidad de la inmunoglobulina contra los patógenos individuales en el ambiente del potrillo o la eficacia de la protección en la luz intestinal (McKinnon *et al.*, 2011).

En la mayoría de los casos, no es posible identificar un potrillo con FPT o PFPT únicamente por observación o examen físico en el período neonatal temprano, incluso frecuentemente es difícil obtener información verídica acerca de si hubo lactancia prematura y pérdidas de calostro, y de todas maneras si esto se verifica, no es posible verificar por observación directa si ese calostro es de adecuada calidad y cantidad.

La enfermedad asociada con ingesta inadecuada de calostro no puede ser observada hasta que el potro tenga 2 – 3 días de edad, momento en el cual el tratamiento puede ser costoso y el resultado posiblemente fatal. Los dueños de los potrillos son a veces reacios a someter a recién nacidos a un examen porque pueden tener aspecto normal y hay preferencia de mantener los gastos bajos.



Dentro de los factores relacionados a la FPT y la PFPT incluyen inadecuado volumen o pérdida de calostro pre parto, pobre concentración de inmunoglobulinas en el calostro (madres de más de 15 años, yeguas preñadas muy temprano en la temporada, yeguas en estado de enfermedad), incapacidad para ingerir el calostro y mamar dentro de las 6 horas de nacimiento, (distocia, debilidad, hipoxia, dismadurez o premadurez, muerte de la madre), fallas en la absorción del calostro (Dismadurez, PAS, catabolismo de Inmunoglobulinas, corticoides endógenos o exógenos) (McAuliffe & Slovis, 2008).

Es necesario conocer estos factores para anticiparnos a una situación de menos sobrevida y mucho más costosa. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que potros nacidos de un parto no complicado, que se paran y maman normalmente, pueden parecer clínicamente normales a las 12 – 24 h de edad y tener niveles de inmunoglobulina peligrosamente bajos secundarios a ingesta inadecuada de calostro, absorción intestinal incompleta de inmunoglobulina o ingestión de calostro con concentraciones bajas de inmunoglobulinas (Massey & LeBlanc, 1991).

La incidencia de FPT en diferentes partes del mundo es muy diferente dependiendo de los sistemas en los que se encuentren los potros, en nuestro país carece de datos significativos, pero se estima que la incidencia es alta, más aún es sistemas descontrolados. Los potros que experimentan FPT o PFPT tienen una incidencia de 50% de enfermedades infecciosas en las primeras semanas de vida (McKinnon *et al.*, 2011). Tales infecciones pueden dar lugar a septicemia, a diarrea, y a infecciones comunes y/o umbilicales. El tratamiento de estas enfermedades puede ser muy costoso y, incluso con un tratamiento efectivo, puede resultar en la muerte del neonato.

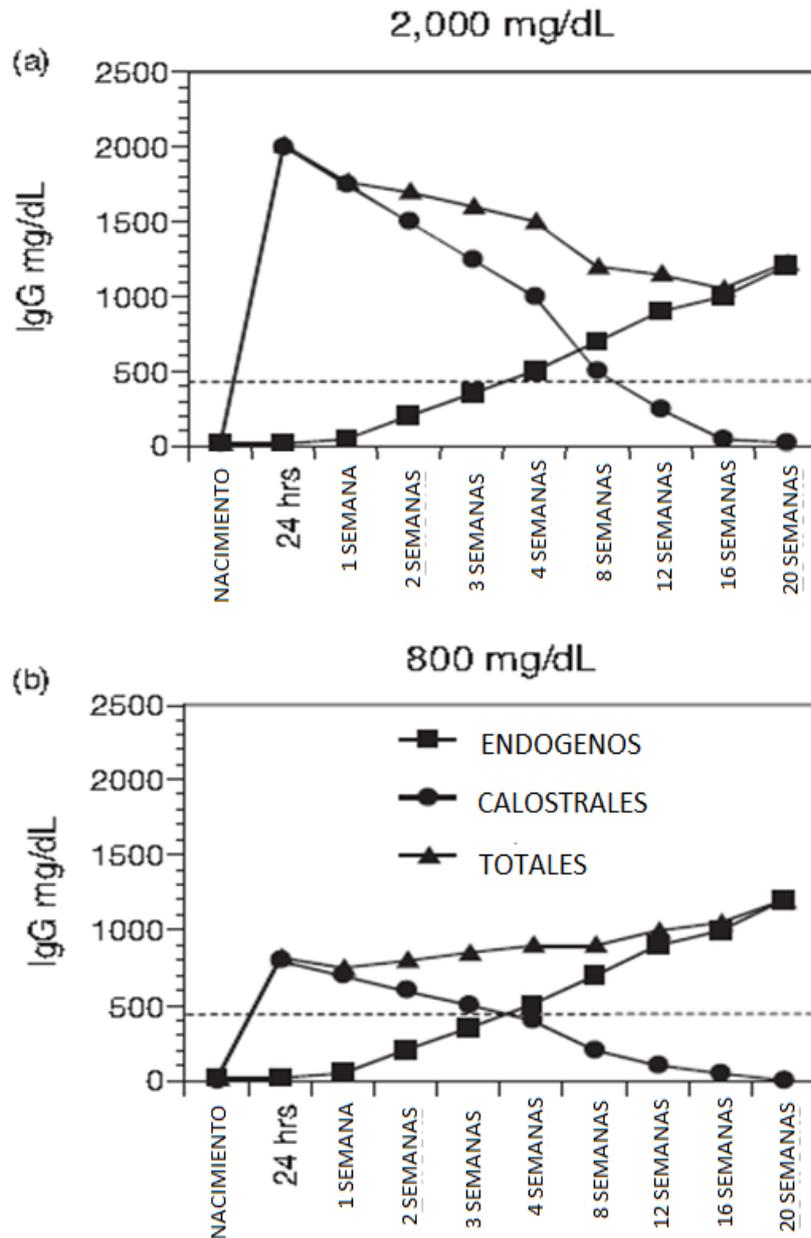


FIGURA 5. Tablas extraídas de McKinnon *et al.*, 2011. a) Transferencia adecuada de inmunoglobulinas a través del calostro (comenzando en 2000mg/dL en el suero de potro) y el descenso fisiológico basado en la vida media de IgG. Note que los anticuerpos calostrales y la producción de IgG endógena de potro se suman a niveles de protección entre 8 y 12 semanas. b) A pesar de concentraciones iniciales más bajas de IgG en el suero (800 mg/dl) en el potro recién nacido, la concentración total de IgG sigue siendo sobre el nivel protector, pero el punto de corte se predice que será anticipado en 3-4 semanas.

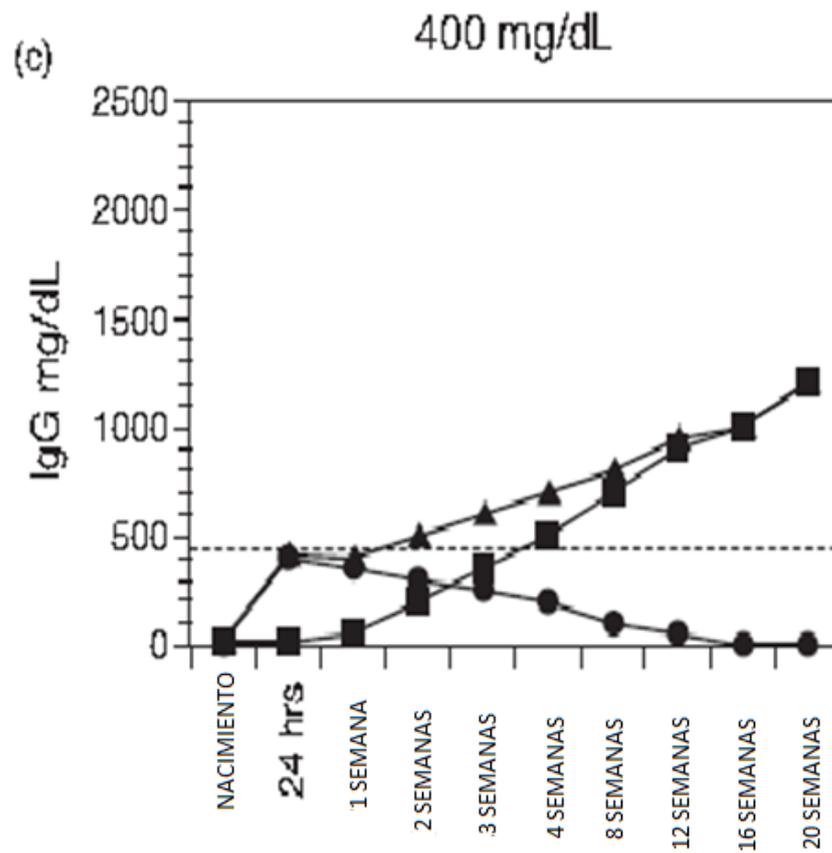


FIGURA 6. Tabla extraída de McKinnon *et al.*, 2011. c) Con la concentración inicial de IgG sérica de 400 mg/dL, el potro se encuentra en riesgo en la primera semana de vida. Un retraso en la producción de anticuerpos endógenos en el potro crea una ventana de susceptibilidad, y cuanto menor es la concentración inicial de IgG calostro, menos tiempo tendrá el potrillo para compensar con la producción endógena.



FIGURA 7. Calostro de buena calidad (espeso y amarillo oscuro) a la derecha contra el calostro de mala calidad (se asemeja a la leche) a la izquierda. Extraída de Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal, Siobhan McAuliffe y Nathan Slovis, © Elsevier Limited 2008.

EVALUACIÓN DE LA TRANSFERENCIA DE IgG:

La evaluación de la adecuada transferencia pasiva de inmunidad se logra mediante la medición de IgG equina en sangre, suero o plasma. Los kits de prueba semicuantitativos para determinar concentraciones en sangre o suero de IgG están disponibles comercialmente para el uso a campo, granja o clínica veterinaria (Prueba de turbidez con sulfato de zinc, Coagulación con glutaraldehído, Inmunodifusión radial simple (IDR), Aglutinación con látex, ELISA, Electroforesis de proteínas séricas, Refractometría (Carabetta *et al*, 2016).

La prueba de coagulación de glutaraldehído (gamma check E, Plasvacc, Templeton, CA e inmuno G test ACV-EQUIMEL, S.R.L. Buenos Aires- Argentina) es una prueba semicuantitativa que se realiza utilizando sangre entera o suero del potro. La prueba se basa en el principio de que el glutaraldehído reacciona con ciertas proteínas sanguíneas (gammaglobulina y fibrinógeno) para formar un gel sólido. El tiempo que se toma para que el gel se forme es inversamente proporcional a la concentración de estas proteínas (http://www.acvequimel.com.ar/pdfs_productos/Inmunogtest.pdf)



http://plasvaccusa.com/new/cms/wp-content/uploads/factsheets/Plasvacc_GammaCheckE_2012.pdf).

Al evaluar la sangre entera del potro, el nivel de IgG se determina > 800 mg/dl cuando un coágulo sólido se forma en menos de 5 minutos. El uso de la prueba con sangre entera hemolizada, o de los potros que pueden ser sépticos (con niveles elevados del fibrinógeno), puede dar lugar a un resultado falso-positivo. De otra manera puede existir un resultado falso-negativo cuando la muestra proviene de potros que están deshidratados o que tienen un Hct patológicamente altos. En estas situaciones, la prueba usando el suero del potro puede proporcionar resultados más exactos.

La prueba de coagulación del glutaraldehído disponible en el mercado tiene la ventaja de un bajo costo, facilidad de uso y alta sensibilidad (Davis & Giguère, 2005). Una desventaja del examen es la incapacidad para cuantificar claramente los niveles de IgG < 800 mg/dl.

En el laboratorio se pueden preparar kits de prueba no comerciales para el examen de coagulación con glutaraldehído. Los kits ' caseros ' pueden producir resultados incoherentes y poco fiables, posiblemente debido a la inestabilidad del glutaraldehído (Sedlinska *et al.*, 2005).

Otra prueba semicuantitativa, prueba de SNAP (IDEXX Labs, Westbrook, ME), es un inmunoensayo enzimático que tiene marcadores de calibración con anticuerpos policlonales para IgG equina que desarrollan el color correspondiente a los niveles de IgG de 400 y 800 mg/dl. Se puede utilizar sangre entera diluida, suero o plasma del potro y los resultados no se ven afectados por la hemólisis. Se añaden anticuerpos policlonales conjugados con enzimas y se unen a la IgG equina capturada, formando un sándwich anticuerpo-IgG-anticuerpo. La prueba tiene alta sensibilidad para los niveles de IgG debajo de 400 o sobre 800 mg/dl, pero es menos exacto en los niveles claramente que distinguen entre estas dos concentraciones, posiblemente debido a la variabilidad del tamaño de la muestra con el lazo de muestreo proporcionado en el kit.

La prueba de inmunodifusión radial (RID) se considera generalmente el patrón oro para la cuantificación de inmunoglobulinas en los potros (McKinnon *et al.*, 2011). El suero del potrillo se coloca en un pocillo central sobre un gel de agarosa que contiene anticuerpos contra un anticuerpo específico, en este caso la IgG equina. Durante un período de incubación de 16 – 24 h, la inmunoglobulina en el suero difunde hacia fuera del pozo y precipita con el anticuerpo en la zona de equivalencia. El diámetro del anillo de precipitación se lee manualmente y su tamaño es en función de la concentración de inmunoglobulina en el suero. Estas mediciones se trazan contra una curva estándar derivada de las mediciones de los sueros de referencia provistos con el kit de ensayo. Esta prueba es dependiente de la temperatura, y requiere un grado de habilidad técnica. Las pruebas tienen una excelente sensibilidad y

especificidad para la evaluación de FPT en potrillos. Los kits para RID están disponibles comercialmente (VMRD, Pullman wa; Kent Laboratories, Bellingham wa; Plasvacc USA Inc, Templeton, CA) (<http://plavaccusa.com/products/diagnostic-kits>).

La refractometría del suero neonatal del potro se puede utilizar para evaluar adecuada transferencia pasiva. Originalmente, se pensó que este método era poco fiable (Rumbaugh *et al.*, 1978), pero investigaciones recientes indican que la medición de proteínas séricas puede tener algún uso clínico en los potros (Davis & Giguère, 2005; Sedlinska *et al.*, 2005). Se encontró que los potrillos con concentraciones de proteínas séricas neonatales $< 4,5$ g/dl tienen probabilidades de tener concentraciones de IgG de < 400 mg/dl, concentraciones de proteína sérica de $> 5,5$ g/dl indicaron que los potros en el estudio eran poco probables de tener una concentración de IgG > 400 mg/dL (sensibilidad $> 96\%$). Además, se encontró que ante concentraciones de proteínas séricas $> 6,0$ g/dl son probables concentraciones de IgG > 800 mg/dl (valor predictivo negativo de 96,1%). Los potros con concentraciones séricas de proteína entre 4,5 y 5,5 g/dl tenían concentraciones impredecibles de IgG usando refractometría (Davis y Giguère, 2005).



FIGURA 8. El refractómetro Brix se puede utilizar para estimar indirectamente IgG calostrual. McKinnon *et al.*,

Calidad calostrál determinada por refractometría Brix:

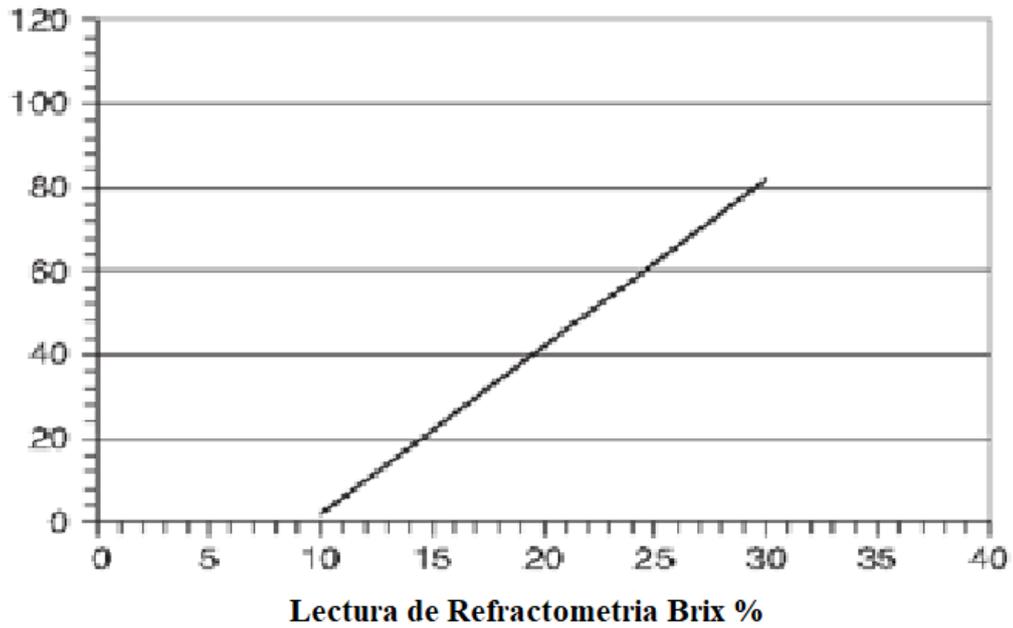


FIGURA 9. Gráfico relación g/L proteína sérica (eje Y) y % Brix (eje X).

BRIX (%)	IgG CONC. (g/L)	CALIDAD CALOSTRAL
10–15	0–28	POBRE
15–20	28–50	AL LIMITE
20–30	50–80	ADECUADA
>30	>80	MUY BUENA

FIGURA 10. Tabla con valores extraídos de Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal, Siobhan McAuliffe y Nathan Slovis, © Elsevier Limited 2008. All rights reserved.



8. EVALUACIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO:

A. EJE HIPOTALAMO-HIPOFISO-ADRENAL EN NEONATOS:

La activación del eje hipotalámico-hipofiso-adrenal (HHA) es una de las respuestas adaptativas principales al estrés. El eje (HHA) responde al estrés en gran parte por que regula la secreción del cortisol, la hormona principal del estrés (McAuliffe & Slovis, 2008). Esencialmente, los factores estresantes fisiológicos, tales como dolor, hipotensión, anormalidades metabólicas, o lesión tisular, dan lugar a la estimulación del sistema nervioso y a la liberación de catecolaminas (Comline y Silver, 1971; McKinnon *et al.*, 2011; Fowden y Silver, 1995). La activación del eje fetal del HHA conduce muchos de los cambios endocrinos que ocurren en el periparto induciendo los sistemas enzimáticos y los cambios celulares que conducen a la madurez estructural y funcional de muchos tejidos fetales (Fowden y Forhead, 2004). Estas señales de estrés se integran en el hipotálamo, dando como resultado la liberación de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), la cual entonces, estimula el lanzamiento de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH o corticotropina) por la glándula hipófisis anterior, que a su vez estimula el lanzamiento de cortisol desde la corteza suprarrenal (Fowden y Silver, 1995).

Mientras que la secreción de cortisol se regula principalmente a través de esta vía, otros factores juegan un papel también. Por ejemplo, en los caballos, la vasopresina u hormona antiurética (AVP o ADH) producida por el hipotálamo actúa como secretagogo de la ACTH además de sus funciones osmoreguladoras y de presión (Nichols y Guillemin, 1959; Evans *et al.*, 1993).

El cortisol tiene una serie de efectos sistémicos que son esenciales para la adaptación a los factores de estrés fisiológicos. Mientras que las funciones del cortisol son complejas, algunos de los principales efectos involucrados en la regulación de la homeostasis incluyen el mantenimiento de la presión arterial, la provisión de energía a los tejidos, y la regulación de la respuesta inflamatoria (McKinnon *et al.*, 2011).

El eje de HHA en potros neonatales es dinámico en la naturaleza, y su función varía con la edad, así como entre individuos. La evidencia sugiere que la maduración del eje HHA en los potros ocurre tarde en su desarrollo, comenzando durante los últimos 4 a 5 días antes del parto y continuando durante las primeras 1 a 2 semanas de vida (O'Connor *et al.*, 2005). Las concentraciones plasmáticas de ACTH alcanzan su nivel máximo aproximadamente 5 – 10 minutos después del parto y disminuyen a la misma concentración que en adultos entre 6 – 12 horas de edad. Como resultado del aumento tardío de la ACTH, las concentraciones séricas de cortisol permanecen bajas hasta inmediatamente antes del parto, que es más tarde en la



gestación que en otras especies. Las concentraciones de cortisol tienden a picos en aproximadamente 30 – 60 minutos después del parto y disminuyen en 6 – 12 horas (McKinnon *et al.*, 2011). La inmadurez relativa del eje HHA en los potros neonatales puede afectar la capacidad de los potros para responder al estrés y a las enfermedades (Hurcombe *et al.*, 2008; Gold *et al.*, 2007). Incluso los potros neonatales normales pueden tener una respuesta disminuida a los factores estresantes en comparación con los adultos (O'Connor *et al.*, 2005).

EL EJE EN POTROS PREMATUROS:

El eje de HHA juega un papel importante en la maduración fetal y la información disponible en potros prematuros sugiere que hay disfunción del eje de HHA con bajos niveles de cortisol, que es consistente con la observación de que la maduración del eje de HHA ocurre tarde en desarrollo y con información en neonatos humanos prematuros (Rossdale *et al.*, 1982; Rossdale *et al.*, 1984; Silver *et al.*, 1984).

En comparación con los potros a término, los potrillos prematuros (edad gestacional < 320 días) han demostrado que tienen concentraciones más bajas de cortisol en suero (18 ng/ml vs 80 mg/ml) y mayores concentraciones de ACTH endógena (400 pg/ml vs 250 pg/ml). (Rossdale *et al.*, 1984).

Esto sugiere que la baja concentración de cortisol resultado de una falla en la respuesta a nivel de la glándula adrenal en lugar de un problema central, y esto es apoyado por la respuesta disminuida encontrada en los potrillos prematuros en las pruebas de estimulación de ACTH. (Hart *et al.*, 2009).

Los potrillos prematuros también poseen otras anomalías consistentes con la escasez de cortisol, incluyendo los índices bajos de neutrófilo y linfocitos, hipoglucemia, e hipoinsulinemia. (McKinnon *et al.*, 2011).

INSUFICIENCIA ADRENAL EN POTRILLOS ENFERMOS:

La insuficiencia adrenal relativa (RAI) se ha definido como una respuesta del cortisol que es inadecuada para el grado de enfermedad (Marik *et al.*, 2008; Venkataraman *et al.*, 2007). Esta disfunción, también denominada insuficiencia de corticosteroides relacionadas con enfermedades críticas (CIRCI) (Hart *et al.*, 2009), ocurre secundaria a una enfermedad o estrés primario severo, y mientras que los mecanismos exactos no están dilucidados, es probable que se deba a un problema multifactorial que influye en varios niveles de control de la secreción de cortisol y su acción. Debido a los efectos inmunomoduladores, antiinflamatorios, presores importantes del cortisol, la RAI puede llevar a la hipotensión y a la inflamación descontrolada, con la presentación final, en algunos casos de, síndrome



inflamatorio sistémico severo de la respuesta (SIRS) o síndrome de disfunción orgánica múltiple (MODS) (Hart *et al.*, 2009).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de RAI es complicado, algunos autores sugieren que la prueba de estímulo con ACTH a baja dosis es más fisiológica y puede diagnosticar más exactamente la RAI en pacientes humanos que la prueba de alta-dosis; sin embargo, este puede no ser el caso en los potrillos neonatales (Hart *et al.*, 2009; Annane *et al.*, 2006; Wong *et al.*, 2009). Otras pruebas diagnósticas, como la medición de la concentración de cortisol libre o la prueba de tolerancia a la insulina, también pueden ser útiles para evaluar la RAI.

RAI EN NEONATOS CRITICOS:

Los potros neonatales pueden tener un alto riesgo de RAI (insuficiencia adrenal relativa) debido a la inmadurez relativa del eje de HHA y la prevalencia de sepsis (Venkataraman *et al.*, 2007; Marik & Zaloma, 2003). En 1998, Couteil *et al.* reportaron un caso de insuficiencia adrenal transitoria en un potrillo con septicemia y shock hipovolémico (Couteil, 1998). La mayoría de los potros sépticos en este estudio tenían concentraciones relativamente altas de ACTH y de cortisol en comparación con los potros sanos, algunos potros sépticos tenían concentraciones normales o bajas de la ACTH con concentraciones bajas de cortisol, sugiriendo una respuesta hipofisaria pobre al estrés. Los potros sépticos también demostraron con frecuencia concentraciones elevadas de ADH, que actúa también estimulando la ACTH. Los potros con las concentraciones más altas de ADH tenían las concentraciones más altas de ACTH y tenían más probabilidades de morir. En estudios más recientes también se han encontrado niveles altos de ADH y ACTH y niveles normales a bajos de cortisol (Hurcombe *et al.*, 2008). Es importante tener esto en cuenta ya que RAI está asociada a mayores probabilidades de morbilidad (Hurcombe *et al.*, 2008; Annane *et al.*, 2006; Clark *et al.*, 2008).

OTRAS ANORMALIDADES ENDOCRINAS:

Otras anomalías endocrinas pueden existir en potrillos, asociado a la disregulación del eje HHA o como entidades separadas. Las anomalías de la homeostasis de glucosa son comunes en neonatos de todas las especies, especialmente en casos de premadurez y enfermedad crítica (McKinnon *et al.*, 2011). En los potrillos, la insulina se puede detectar en el plasma fetal desde 150 días de gestación, y las células beta pancreáticas responden a los cambios en la concentración de glucosa durante el último trimestre. Al nacer, las



concentraciones de insulina (~ 15 UU/ml) y glucosa (~ 75 mg/ DL) son más bajas que en los caballos adultos (~ 24 UU/ml y 104 mg/dl, respectivamente (Holdstock *et al.*, 2004). Estas concentraciones aumentan en las primeras 24 – 48 horas de vida. En los potros de todas las edades, existe una correlación positiva entre las concentraciones de insulina y glucosa y la respuesta de las células beta a los cambios en la concentración de glucosa. Sin embargo, tanto la liberación de insulina como el subsiguiente clearance de glucosa parecen estar ligeramente disminuidos durante las primeras 24 horas de vida. Las anomalías de la regulación de glucosa, dando por resultado hipo- o hiperglucemia, ocurren con frecuencia en potros neonatales prematuros o enfermos. En los potros prematuros, las concentraciones de insulina (~ 9 UU/ml) y glucosa (~ 42 mg/dl) tienden a ser más bajas que en los potros a término (Fowden *et al.*, 1984).

La hipoglucemia en el momento de admisión en hospitales fue asociada a septicemia, a un cultivo de sangre positivo, a la presentación del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y menos probabilidades de sobrevivir (Hollis *et al.*, 2008).

Los potros sépticos también poseen concentraciones más bajas de calcio ionizado (5,6 contra 6.1 mg/dl), con concentraciones crecientes de PTH (Parathormona) (16,2 contra 3,2 pmol/L) y fósforo (7,1 contra 6.3 mg/dl). Entre los potros sépticos, los no sobrevivientes poseen concentraciones más altas de PTH que los sobrevivientes (41,1 vs 10,7 pmol/L) (Hurcombe y Toribio, 2009).

B. EJE HIPOTALAMO-HIPOFISO- TIROIDEO EN NEONATOS.

Las hormonas tiroideas son esenciales en todo el cuerpo. Actúan principalmente aumentando la transcripción nuclear de múltiples genes, lo que conduce a un aumento general de la síntesis proteica y de la actividad metabólica. Algunas funciones específicas de las hormonas tiroideas incluyen el mantenimiento de la tasa metabólica basal, la transmisión neural y la termogénesis, así como la estimulación de la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo.

En el feto y el neonato, las hormonas tiroideas promueven la diferenciación tisular y juegan un papel importante en el crecimiento y desarrollo general, especialmente en los tejidos esqueléticos y neuronales. En los potros neonatales, las concentraciones séricas de la hormona tiroidea son aproximadamente 10 veces mayores que los niveles adultos, permanecen altas durante la primera semana de vida, y luego disminuyen gradualmente a concentraciones adultas al mes de edad a pesar de las concentraciones constantes de hormona estimulante de la tiroides (TSH) durante este período (Berg *et al.*, 2007; Hart & Laim, 2014).



El estudio exacto de la función de la glándula de tiroides puede ser difícil. Las mediciones únicas de las concentraciones de reposo de las hormonas tiroideas suelen ser engañosas debido a la variación de los normales y a la influencia de factores extra tiroideos.

Las pruebas de la estimulación de TSH y de TRH se han defendido para el diagnóstico de la enfermedad de tiroides, pero los productos aprobados desafortunadamente de TRH y de TSH son a menudo inaccesibles o demasiado costoso para ser prácticos. Se han evaluado las concentraciones de TSH en los potrillos neonatales, pero los datos permanecen limitados (Berg *et al.*, 2007).

La aspiración o biopsia de la glándula tiroides puede ayudar a establecer un proceso patológico, pero se debe considerar el riesgo por la alta vascularización de la tiroides. Se puede utilizar la ecografía y la medición de la tasa metabólica basal.



9. EVALUACION DE OMBLIGO Y URACO:

Las anormalidades del ombligo y del uraco son comunes en potros, particularmente recién nacidos, con infección, herniación, y uraco persistente entre los desórdenes encontrados más frecuentemente. El aspecto externo del ombligo puede ser engañoso; las anormalidades internas no se pueden descartar incluso si el remanente umbilical externo parece normal. Asimismo, la tumoración o inflamación del ombligo puede deberse a herniación, infección, hemorragia y edema y un diagnóstico definitivo puede ser difícil a la examinación física solamente.

La ultrasonografía es una herramienta extremadamente útil que facilita el diagnóstico y el manejo de potros afectado en situaciones hospitalarias o de campo. La visualización ultrasonográfica del ombligo a ventral es simple y práctica debido a la proximidad cercana de las estructuras umbilicales internas a la superficie de la piel. Para evaluar completamente el ombligo, tanto los remanentes externos como los internos necesitan ser evaluados; cada uno tiene un tamaño y apariencia característicos.

El uraco persistente es un trastorno común en los potros neonatales (Divers & Perkins, 2003). El uraco persistente o permeable ocurre cuando el uraco no puede cerrarse durante o poco después del nacimiento (congénito o primario) o cuando un uraco previamente cerrado reabre, generalmente secundario a infección de los remanentes umbilicales.

La permeabilidad congénita se ha propuesto que pueda ocurrir debido a la obstrucción parcial del cordón umbilical durante una torsión en el útero, dando por resultado la dilatación del uraco y un retardo en el cierre postparto (Whitwell, 1975).

Los cordones umbilicales excesivamente largos pueden predisponer a una torsión excesiva durante el parto y aumentar la tensión en la unión a la pared abdominal (Whitwell, 1975) (Turner *et al.*, 1982), lo cual puede comprometer el uraco y los vasos umbilicales. La torsión también puede llevar al acumulación de orina proximal al sitio donde el lumen del uraco se encuentra apretado u obstruido (McKinnon *et al.*, 2011).

La sobre distensión del uraco puede prevenir el cierre normal entre el ápice de la vejiga y el uraco, o llevar a la ruptura del uraco o de la vejiga o sobre distensión de la vejiga en el útero (Whitwell, 1975). La ruptura traumática postparto del cordón umbilical puede también interferir en el cierre del uraco, con la agresión temprana o la ligadura del cordón umbilical se puede predisponer a la abertura del uraco, especialmente después de que se quite una ligadura (McKinnon *et al.*, 2011).

La permeabilidad adquirida del uraco es más común y puede ocurrir de forma secundaria a recumbencia en potros críticamente enfermos o debido a la infección o



inflamación del uraco o del ombligo (Turner *et al.*, 1982; Adams & Fessler, 1987). Un uraco previamente cerrado puede también reabrirse bajo condiciones que aumenten la presión intrabdominal, por ejemplo, en potros con tenesmo o impacto de meconio o con disuria por cistitis o uroperitoneo (McKinnon *et al.*, 2011).

La Uraquitis u onfalitis deben sospecharse en todos los potros con permeabilidad uracal adquirida. Aunque la onfalitis es la causa principal, el aumento de la recumbencia, el movimiento reducido y la falta de postura normal al orinar son factores que contribuyen en potros debilitados (Russell, 2006).

La ruptura de uracal se ha atribuido comúnmente al trauma o a la necrosis del uraco secundario a la infección. El daño hipóxico también se ha especulado como factor de la predisposición (Paradis *et al.*, 2006). La ruptura del uraco puede ocurrir durante el parto si el cordón umbilical sufre avulsión. La ruptura traumática del cordón umbilical también se ha implicado (Dunkel *et al.*, 2005). También el tenesmo asociado con enfermedad gastrointestinal como impactación de meconio ha sido sugerida como contribuyente del desarrollo de pérdidas de líquido desde el uraco (Adams *et al.*, 1988). La ruptura uracal debido a defectos congénitos no se ha divulgado en potrillos. La infección se reconoce cada vez más como causa de ruptura de uraco (McKinnon *et al.*, 2011).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico se basa generalmente en la examinación física, con los signos clínicos característicos de goteo de orina desde el uraco y remanente umbilical. La orina puede gotear continuamente del uraco o como corriente separada durante micción. El remanente externo generalmente es persistentemente húmedo. Algunos potrillos se esfuerzan para orinar debido a uracal irritación e inflamación.

Los casos crónicos pueden tener orina escaldada alrededor del ombligo. Algunos potros con concurrente onfalitis tendrán un ombligo grueso y agrandado, y puede haber evidencia de la descarga purulenta y de orina del remanente umbilical externo asociado a las fístulas uracales (Adams & Fessler, 1987).

En el caso de ruptura de uraco los signos externos son variables y pueden incluir calor, dolor, inflamación, engrosamiento, secreción, edema perilesional y/o permeabilidad uracal, esfuerzo para orinar, disminución de la frecuencia y el volumen de la micción, debilidad, taquicardia, taquipnea, aumento excesivo de peso y distensión abdominal (Paradis *et al.*, 2006). Los potrillos pueden también tener signos de la septicemia concurrente, onfalitis, uraquitis, uraco persistente (Richardson & Kohn, 1983).



Los signos externos no siempre son evidentes. Los potrillos afectados a menudo están presentes por otro motivo. El ombligo puede ser la fuente primaria de infección o ser infectado secundario a la diseminación de bacterias. La falla de la transferencia pasiva, septicemia, pirexia, u otros focos de infección, particularmente artritis séptica u osteomielitis, son comunes. La onfalitis puede también ocurrir como complicación de otras anomalías umbilicales tales como trauma, hematomas, y permeabilidad uracal.

EVALUACION ULTRASONOGRAFICA:

La visualización ultrasonográfica del ombligo del abdomen ventral es simple y práctica debido a la proximidad cercana de las estructuras umbilicales internas a la superficie de la piel. La examinación se puede realizar con el potrillo en estación o en recumbencia lateral, y es generalmente bien tolerado con la adecuada sujeción y/o sedación. Se puede utilizar un escáner de sector de 7.5 a 10.0 MHz o un transductor lineal de matriz $\geq 5,0$ MHz, con o sin un stand-off. Para evaluar completamente el ombligo, tanto los remanentes externos como los internos necesitan ser evaluados; cada uno tiene un tamaño y apariencia característicos. El remanente umbilical externo normal contiene estructuras hiperecoicas, con las arterias y la vena umbilicales distinguibles basadas en el espesor de pared, y el uraco que ocupa el espacio potencial entre las arterias. Estas estructuras son visibles por varios días después del nacimiento, pero se atrofian normalmente rápidamente con el remanente externo que se separa de la piel subyacente y cerca de 1 – 2 meses de la edad se visualizan de manera inconstante a menos que sea anormal (Reef & Collatos 1988).

La vena umbilical es una estructura pequeña, oval o elíptica con una pared ecogénica delgada y un pequeño centro de fluidos que pueden variar en la ecografía (Reef & Collatos 1988). La vena se debe seguir desde el remanente umbilical externo cranealmente al hígado. El diámetro de la vena varía a lo largo de su longitud y generalmente es ligeramente más grande en el muñón externo y justo adyacente o caudal al hígado. Las mediciones deben hacerse en al menos dos niveles: justo craneal al remanente umbilical externo y justo caudal a su entrada en el hígado (Reef & Collatos 1988).

Las arterias umbilicales y el uraco se examinan juntos en el plano transversal justo detrás del remanente externo y se siguen caudal. La medida del área seccionada transversalmente combinada del uraco y de ambas arterias se hace apenas craneal al ápice de la vejiga (Reef & Collatos 1988). Las arterias son vasos pequeños de paredes gruesas y pueden contener sangre moviéndose con pulsaciones detectables hasta 24 horas después del nacimiento (Reef & Collatos 1988). El centro de la vena y las arterias pueden variar en aspecto



de hipoeoico a ecogénico (coágulo), y es típicamente hiperecoico cerca de los 7 días de edad (Reef & Collatos 1988; Reef, 1998).

Las arterias se deben seguir individualmente a lo largo de los aspectos laterales de la vejiga, y se miden lo más caudal posible (Reef & Collatos 1998). También se pueden tomar mediciones adicionales en otras ubicaciones entre el remanente externo y el borde caudal de la vejiga (Lavan, 1997). El uraco ocupa el espacio potencial entre las arterias, no contiene normalmente el líquido y se debe seguir desde el remanente umbilical al ápice de la vejiga (McKinnon, 1998; Reef, 1998). La vista longitudinal del uraco es útil identificar la permeabilidad y los divertículos uracales.

La vena umbilical mide generalmente 10 milímetros o menos de diámetro a través de su longitud. Las arterias umbilicales discurren hacia caudal del remanente umbilical externo y se convierten en los ligamentos redondos de la vejiga. Son de paredes gruesas con un diámetro de 12 mm o menos y comúnmente contienen un coágulo ecogénico (McAuliffe & Slovis, 2004). El uraco se retrae después del nacimiento y se convierte en el ligamento mediano de la vejiga. En el potro normal, no contiene fluido (McAuliffe & Slovis, 2004). La examinación ultrasonográfica repetida del ombligo es útil, para evaluar alteraciones de tamaño y del aspecto que indican a menudo anomalías tales como infección (McKinnon *et al.*, 2011).

LABORATORIO:

Los resultados del laboratorio asociados a uroperitoneo se han descrito bien. La presencia de hiponatremia, hipocloremia, hiperkalemia, y concentraciones crecientes de creatinina sérica son comunes. Un cociente creatinina peritoneal: creatinina sérica > 2:1 se considera diagnóstico (McKinnon *et al.*, 2011).

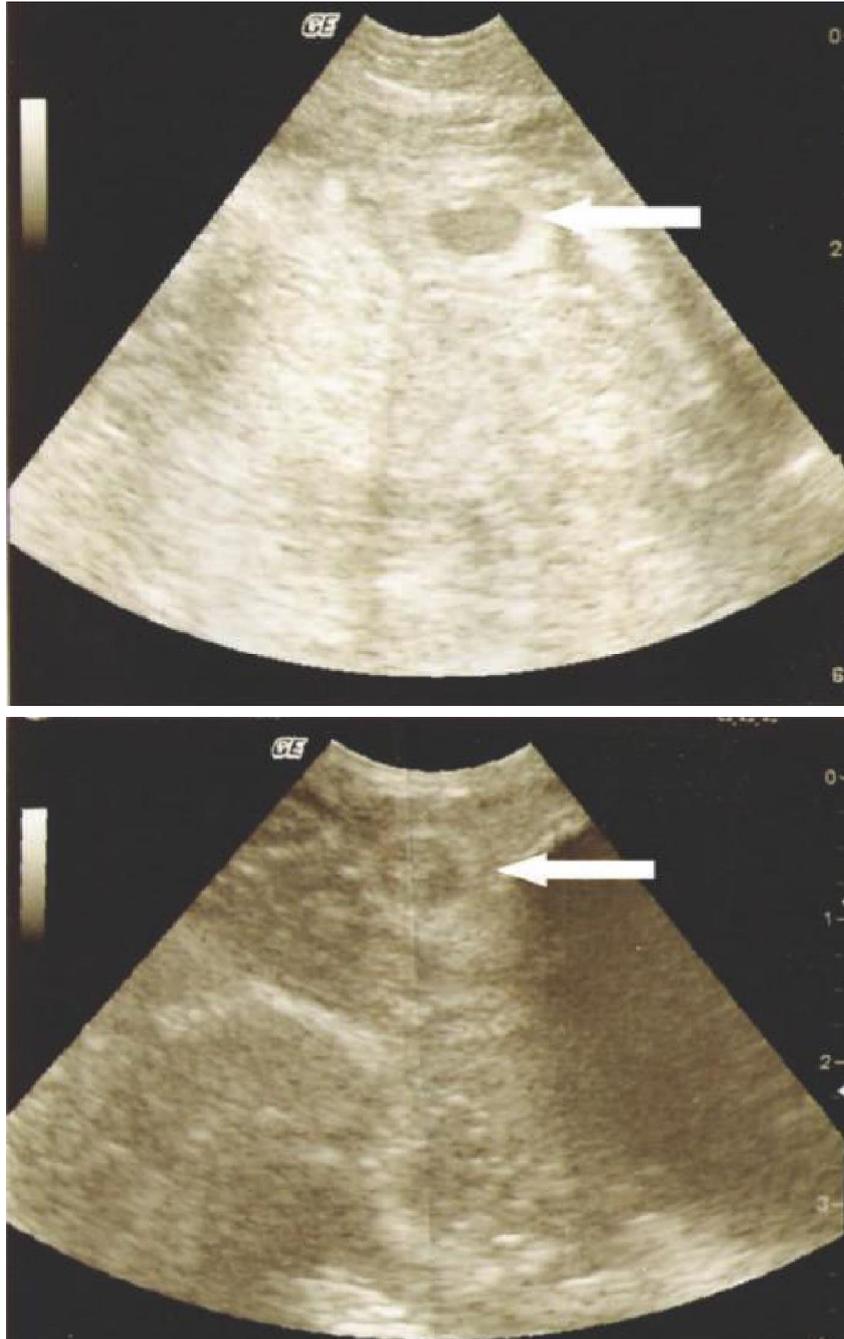


FIGURA 11. (a) Ultrasonografía de una vena umbilical normal (flecha) en un potro de un día de edad. La pared de la vena es hiperecoico con un centro hipoeico. (b) ultrasonografía de un ombligo normal en un potro de 4 días. Tenga en cuenta el centro hiperecoico (flecha) debido a la presencia de un coágulo sanguíneo. (McKinnon *et al.*, 2011).



10. EVALUACION DEL SISTEMA MUSCULOESQUELETICO:

El sistema musculoesquelético se encuentra bien desarrollado en potrillos sanos a término, con huesos osificados correctamente. La osificación de los huesos cuboides ocurre relativamente tarde en la gestación y la osificación incompleta de los huesos cárpales o tarsales es un problema frecuente en potros inmaduros. Los miembros del recién nacidos son maduros en un 68% (McKinnon *et al.*, 2011). Como los miembros no han soportado peso en el útero los tendones y ligamentos expresan diferentes grados de laxitud. Esta laxitud relativa produce un aumento en el rango de los movimientos articulares. La carga de peso y el aumento en el nivel de ejercicio incrementa la tensión de los tendones y ligamentos y la fuerza muscular. Los recién nacidos usualmente expresan el eje podofalangico hacia afuera con un leve grado de carpo valgo (<5°) el cual se corrige por sí mismo al rededor del primer mes de vida. Al primer mes de edad <3° de carpo valgo es considerado normal (McKinnon *et al.*, 2011).

Las tasas de crecimiento durante el primer mes con ganancias diarias de peso de 1,5-2 kg/día en SPC. Algunos potrillos duplican el peso al nacimiento en el primer mes con un incremento significativo de grasa subcutánea y musculatura.

El caballo es un animal de pastoreo y debe poseer un sistema musculoesquelético desarrollado al momento del nacimiento, comparado con el recién nacido de animales de nido como roedores, carnívoros y humanos.

En el momento de la transformación de la vida uterina a la terrestre al parto, los sistemas cardiovasculares y respiratorios deben adaptarse inmediatamente, como ocurre en todos los mamíferos, pero el neonato equino debe ser conductual y neurológicamente capaz en las primeras horas. El movimiento a velocidad requiere una capacidad neurológica casi perfecta para transmitir y coordinar fuerzas y movimientos, y estructuras que pueden resistir las fuerzas aplicadas. Tal movimiento en neonatos sería imposible si el desarrollo tisular no fuera adecuado. Si el desarrollo condro-oseo es anormal en el momento del nacimiento, hay consecuencias inmediatas sobre la capacidad del potrillo para desplazarse, esto conlleva a un alto riesgo de eutanasia en sobrevivientes prematuros e infectados de cuidados intensivos perinatales, y comprometidos subsecuentemente en su desarrollo que a menudo afecta el rendimiento atlético futuro (Adams *et al.*, 1990).

El desarrollo pobre del cartílago al nacimiento hace que la probabilidad de que se presente alguna enfermedad condro-osea infecciosa o no infecciosa sea mayor que en potrillos con el desarrollo normal (Firth *et al.*, 1985).

La Osteocondrosis resulta del desarrollo anormal del cartílago y se dice que es uno de los problemas de mayor repercusión en los criadores de caballo en todo el mundo. La causa



todavía no está completamente dilucidada, pero parecería jugar un rol la necrosis isquémica durante una interrupción en el flujo de sangre, particularmente vasos en la matriz del cartílago (Olstad *et al.*, 2007; Carlson *et al.*, 1995), sin embargo, la causa exacta sigue inconclusa. Las lesiones han sido demostradas después (Rejnö & Strömberg, 1978) o incluso antes del nacimiento (Lecocq *et al.*, 2008).

Como la Osteocondrosis (OC), otras enfermedades tales como deformaciones angulares y flexurales de los miembros pueden estar presentes en el nacimiento o aparecer dentro de algunas semanas o meses, pero tienen una etiología incluso menos bien entendida que la de OC.

Las deformaciones flexurales de las extremidades son afecciones musculoesqueléticas comunes en los potros. Las deformaciones pueden ser congénitas o adquiridas, y típicamente implican las articulaciones más bajas del miembro, particularmente carpo, metacarpofalángica, o articulaciones interfalángicas. Las deformaciones flexurales son descritas por la articulación afectada, aunque la anomalía primaria se relaciona más a menudo con los músculos, tendones y ligamentos que controlan la posición articular. Una deformación flexural está presente cuando una articulación se coloca en un estado de hiperflexión o hiperextensión, ya sea de forma permanente o intermitente (McKinnon *et al.*, 2011).

La deformación flexural congénita más común son defectos de carpo y metacarpofalángica. Los mecanismos propuestos para la ocurrencia de estas deformaciones incluyen la malposición intrauterina, desarrollo nervioso y/o musculotendinoso anormal en el útero, agentes teratogénicos, y anomalías genéticas del potro (Stashak, 2002; Buoen *et al.*, 1997).

La patogénesis de la deformación flexural adquirida probablemente es multifactorial en la naturaleza. La comprensión actual se centra en el papel de una "respuesta al retiro del dolor" en las extremidades afectadas (McKinnon *et al.*, 2011). Esta respuesta al retiro del dolor da lugar a un aumento en el tono de los músculos flexores/tendones en relación con los músculos extensores/tendones, dando como resultado hiperflexión de las articulaciones influenciadas por la unidad musculotendinosa afectada. La fuente subyacente de dolor puede ser un hematoma subsolar, fisitis u otras condiciones ortopédicas del desarrollo tales como Osteocondrosis.

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de las deformaciones flexurales en los potros se realiza mediante la observación y el examen físico de la extremidad anormal. Las deformaciones congénitas pueden dar lugar a distocia durante el parto, o se observan durante las primeras horas de vida.



Las deformaciones adquiridas se desarrollan durante un período de días a semanas en la mayoría de los casos. El médico debe determinar la causa, la duración y la severidad de la deformidad a flexural.

Las radiografías se deben tomar de los sitios afectados en potros neonatales con deformaciones severas y en potros con deformaciones adquiridas crónicas para determinar si hay anormalidades del esqueleto. Los potrillos neonatales se deben evaluar por el riesgo de sepsis sistémica e infecciones articulares, particularmente si existe una falla en el acompañamiento de su madre y disminución en la lactancia. Todas las articulaciones afectadas deben extenderse manualmente para determinar si se pueden reducir en una posición normal.

La severidad de la deformación flexural adquirida de la articulación interfalángica distal se evalúa midiendo el ángulo entre el casco y la superficie, según lo determinado por la pared dorsal del casco y la superficie del suelo. El ángulo formado por el casco y la superficie es $\leq 90^\circ$, $90^\circ > 115^\circ$, y $\geq 115^\circ$ en potros clasificados con leves, moderadas y deformaciones severas, respectivamente. Las recomendaciones para el tratamiento se basan en esta clasificación (Adams & Fessler, 2000).

La deformación flexural adquirida de la articulación metacarpofalángica en los potros de más edad también deben evaluarse para la severidad. El ángulo dorsal normal de la articulación metacarpofalángica es de aproximadamente 140° . Los caballos con deformación flexural leve tienen ángulos verticales acercándose a 180° . Esta posición dorsal transfiere la carga a los tendones extensores. Los caballos con deformaciones flexural moderadas tienen la articulación metacarpofalángica un ángulo $> 180^\circ$, con la articulación menudillo posicionada hacia delante del centro del casco mientras está de pie. Sin embargo, cuando estos caballos caminan o trotan, la articulación metacarpofalángica puede retroceder a una posición más normal. Los potros gravemente afectados tienen una articulación metacarpofalángica que se flexiona más allá de 180° en todo momento. Los tendones del extensor soportan el peso del caballo y no se coloca ninguna tensión en los tendones del flexor o el ligamento suspensor. La extensión forzada de las articulaciones gravemente afectadas presionando firmemente hacia atrás en el menudillo no dará lugar a una postura más normal (Adams en McKinnon, 2011 Equine Reproduction, capítulo 48).



11. ANALISIS CLINICO:

A continuación, se pone a disposición el valor normal de las constantes sanguíneas y bioquímicas que menciona la bibliografía citada a modo de referencia.

VARIABLE ANALIZADA	VALOR DE REFERENCIA	VARIACION
Conteo Células rojas	6,9-11,8 (células x 10 ¹² /lt)	Disminuyen en la primera semana por la ruptura del cordón. Si disminuyen abruptamente luego de calostrear sospechar de isoeritrolisis neonatal.
Hematocrito	28-44	Es más alto antes de mamar y luego presenta una dilución por el aumento del volumen.
Hemoglobina	10,2-15-4 g/dl	
VCM	31,7-40 fl	Disminuye desde la segunda mitad de gestación hasta los primeros 4 meses, indicando madurez de los eritrocitos
VHCM	de 31-39,2 g/dl	
HCM	11,2-16,4 pg	
Conteo células blancas	6-15 (células x10 ⁹ /lt)	Aumentos ante infección, estrés, respuesta a corticoides los cuales son más elevados en el momento del parto.



Neutrofilos		La relación 2/1 de neutrófilos/linfocitos, indicando funcionamiento normal del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.
Neutrofilos segmentados	4,1 y 9.5(células x10 ⁹ /lt), representando el 60-85%.	
Neutrofilos en banda	0 (células x10 ⁹ /lt)	El aumento (degenerativos/tóxicos) es indicativo de infección.
Linfocitos	1-3,1(células x10 ⁹ /lt), representando entre 14 y 37%	Aumentan desde la mitad de la gestación hasta los primeros meses. La disminución podría indicar infección con EHV, EAV, Síndrome de deficiencia congénita (árabes)
Monocitos	0,1-0,5 (células x10 ⁹ /lt), 0,5-5,0%,	
Eosinófilos	0,1-0,2 (células x10 ⁹ /lt), 1-2%	
Plaquetas	140-315(plaquetas x10 ⁹ /lt)	Estas pueden disminuir por problemas inmunitarios y tomar muestras seriadas ayudan a comprobarlo.
Proteínas Totales	4-6,6 mg/dl	Valores anormales en potrillos de más de 12hs indica falla en la transferencia de la inmunidad pasiva.
Albumina	2,5-3,5 mg/dl	disminuida en problemas sépticos



Globulinas	1,5-3,6 mg/dl	
Fibrinógeno	50-390 mg/dl	Su aumento en potrillos de menos de 48hs indica patología intrauterina. Normalmente en los primeros meses aumenta de 2g/lit a 4 g/lit.
Amiloide sérico	entre 0 y 25 mg/dl	En el potrillo normal es bajo, en infecciones bacterianas aumenta hasta 200 mg/lit.
Inmunoglobulina G	13500 mg/dl, >800	Valores menores significan falla en la transferencia de inmunidad pasiva.

TABLA 4. HEMOGRAMA Datos extraídos de McKinnon 2011.

RANGOS NORMALES DE BIOQUIMICA SANGUINEO PARA UN POTRILLO SPC RECIEN NACIDO	
PRUEBA	RANGO NORMAL
AST (IU/Lt)	111-206
CK (IU/Lt)	165-300
LD (IU/Lt)	615-800
GGT (IU/Lt)	10-32
GLDH (IU/Lt)	8-45
SAP (IU/Lt)	1400-4500
IAP (IU/Lt)	528-1200
UREA (mg/dl)	18-22
CREATININA (mg/dl)	1,5-2,9



CALCIO (mg/dl)	10-13,8
FOSFATO (mg/dl)	4,2-5,85
MAGNESIO (mg/dl)	2-2,5
SODIO (mEq/l)	130-140
POTASIO (mEq/l)	3,8-4,5
GLUCOSA (mg/dl)	96-176
CLORURO (mEq/l)	95-105
SDH (IU/L)	0,2-4,8

TABLA 5. VALORES DE BIOQUIMICA SANGUINEA. Extraídos de *Paradis 2006 Equine Neonatal Medicine*.



BIBLIOGRAFIA:

1. ACWORTH NRJ. The healthy neonatal foal: routine examinations and preventative medicine. 2003;8:84-90.
2. R Adams N-E clinical 1990. L and F. Noninfectious orthopedic problems. Lea Febiger Philadelphia.
3. Adams S, Fessler J. Atlas of Equine Surgery.; 2000.
4. Adams SB, Fessler JF. Umbilical cord remnant infections in foals: 16 cases (1975-1985). J Am Vet Med Assoc. 1987;190(3):316-318.
5. Adams R, Koterba AM, Cudd TC, Baker WA. Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals : A review of 18 cases. 1988;20:13-17.
6. Annane D, Maxime V, Ibrahim F, Alvarez JC, Abe E, Boudou P. Diagnosis of adrenal insufficiency in severe sepsis and septic shock. Am J Respir Crit Care Med. 2006;174(12):1319-1326.
7. Allen AL, Townsend HGG, Doige CE, Fretz PB. A case-control study of the congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome of foals. Can Vet J. 1996;37(6):349-358.
8. Allen AL, Doige CE, Fretz PB, Townsend HGG. Hyperplasia of the Thyroid Gland and Concurrent Musculoskeletal Deformities in Western Canadian Foals: Reexamination of a Previously Described Syndrome Difformite's Musculo-Squelettiques (TH-DMS) Lequel. Vol 35.; 1994.
9. Allen AL, Fretz PB, Card CE, Doige GE. The effects of partial thyroidectomy on the development of the equine fetus. Equine Vet J. 1998;30(1):53-59.
10. Barber JA. Perinatal behavior of the mare and foal. In: Saunders Company, ed. Robinson NE (Ed.) Current Therapy in Equine Medicine, 4th Ed. 4th ed. Philadelphia; 1997:562-5.
11. Benumof JL, Wahrenbrock EA. Blunted hypoxic pulmonary vasoconstriction by increased lung vascular pressures. J Appl Physiol. 1975;38(5):846-850.
12. Bernard J. w. R. Examination of the foal. 1994.
13. Berg EL, McNamara DL, Keisler DH. Endocrine profiles of periparturient mares and their foals. J Anim Sci. 2007;85(7):1660-1668.
14. Boyle AG, Magdesian KG, Ruby RE. Neonatal isoerythrolysis in horse foals and a mule foal: 18 cases (1988-2003). J Am Vet Med Assoc. 2005;227(8):1276-1283.



15. Brewer BD, Clement SF, Lotz WS, Gronwall R. A Comparison of Inulin, Paraaminohippuric Acid, and Endogenous Creatinine Clearances as Measures of Renal Function in Neonatal Foals. *J Vet Intern Med.* 1990;4(6):301-305.
16. Breuhaus, BA and LaFevers D. Thyroid function in normal, sick and premature Foals. *J Vet Intern Med.* 2005;19:445
17. Buoen LC, Zhang TQ, Weber AF, Turner T, Bellamy J, Ruth GR. Arthrogryposis in the foal and its possible relation to autosomal trisomy. *Equine Vet J.* 1997;29(1):60-62.
18. Carabetta D, Fernández D, Etcheverría A, InVet MV-, 2016 undefined. Evaluación de la transferencia pasiva de la inmunidad en equinos mediante el uso de diferentes pruebas. SciELO Argentina.
19. Carlson CS, Cullins LD, Meuten DJ. Osteochondrosis of the articular-epiphyseal cartilage complex in young horses: evidence for a defect in cartilage canal blood supply. *Vet Pathol.* 1995;32(6):641-647.
20. Chevalier RL, Carey RM, Kaiser DL. Endogenous prostaglandins modulate autoregulation of renal blood flow in young rats. *Am J Physiol.* 1987;253(1 Pt 2):F66-75.
21. Cohen ND. Causes of and farm management factors associated with disease and death in foals. *J Am Vet Med Assoc.* 1994;204(10):1644-1651.
22. COTTRILL CM, O'CONNOR WN, CUDD T, RANTANEN NW. Persistence of foetal circulatory pathways in a newborn foal. *Equine Vet J.* 1987;19(3):252-255.
23. Comline S, Silver M. CATECHOLAMINE SECRETION BY THE ADRENAL MEDULLA OF THE FOETAL AND NEW-BORN FOAL. From the Physiological Laboratory, University of Cambridge, Cambridge CB2 3EG8. 1971:659-682.
24. Couetil L. Adrenal insufficiency in a neonatal foal. *Vet AM Hoffman - J Am.* 1998.
25. Couetil L, Veterinary AH-J of the A, 1998 undefined. Adrenal insufficiency in a neonatal foal.
26. Cruz RKS, Alfonso A, Lourenço MLG, et al. Early and late analysis of postpartum stress in newborn foals. *Arq Bras Med Vet e Zootec.* 2017;69(4):785-792.
27. Curcio BR, Nogueira CEW. Newborn Adaptations and Healthcare throughout the First Age of the Foal.; 2012. Department of Veterinary Clinics, Veterinary College, Federal University of Pelotas, Pelotas, RS, Brazil.
28. D'Amours GH, Taylor SM, Olfert ED, Simko E, Allen AL. Evaluation of experimental methods to induce congenital hypothyroidism in guinea pigs for use in the study of congenital hypothyroidism in horses. *Am J Vet Res.* 2004;65(9):1251-1258.
29. Davis R, Giguere S. Evaluation of five commercially available assays and measurement of serum total protein concentration via refractometry for the diagnosis of failure of passive transfer of immunity in foals. *J Am Vet Med Assoc.* 2005;227(10):1640-1645.



30. Divers T, Practice GP-CT in E, 2003 undefined. Urinary and hepatic disorders in neonatal foals. Elsevier.
31. Doige CE, McLaughlin BG. Hyperplastic goitre in newborn foals in Western Canada. *Can Vet J.* 1981;22(2):42-45.
32. Dossin O, Germain C, Braun JP. Comparison of the techniques of evaluation of urine dilution/concentration in the dog. *J Vet Med Ser A Physiol Pathol Clin Med.* 2003;50(6):322-325.
33. Dunkel B, Palmer JE, Olson KN, Boston RC, Wilkins PA. Uroperitoneum in 32 foals: Influence of intravenous fluid therapy, infection, and sepsis. *J Vet Intern Med.* 2005;19(6):889-893.
34. Dyce K, Sack W, Wensing C. *Textbook of Veterinary Anatomy-E-Book.* 2009.
35. Evans MJ, Marshall AG, Kitson NE, Summers K, Donald RA. Factors affecting ACTH release from perfused equine anterior pituitary cells. *J Endocrinol.* 1993;137(3):391-401.
36. Firth EC, Goedegebuure SA, Dik KJ, Poulos PW. Tarsal osteomyelitis in foals. *Vet Rec.* 1985;116(10):261-266.
37. FOWDEN AL, SILVER M, ELLIS L, OUSEY J, ROSSDALE PD. Studies on equine prematurity 3: Insulin secretion in the foal during the perinatal period. *Equine Vet J.* 1984;16(4):286-291.
38. Fowden AL, Forhead AJ. Endocrine mechanisms of intrauterine programming. *Reproduction.* 2004;127(5):515-526.
39. Fowden AL, Silver M. Comparative Development of the Pituitary-Adrenal Axis in the Fetal Foal and Lamb. *Reprod Domest Anim.* 1995;30(4):170-177.
40. Franklin RP. Identification and Treatment of the High-Risk Foal. 2007. 53rd Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners - AAEP, 2007 - Orlando, FL, USA, (Ed.) Ithaca: International Veterinary Information Service.
41. Gayle JM, Cohen ND, Chaffin MK. Factors associated with survival in septicemic foals: 65 cases (1988-1995). *J Vet Intern Med.* 1998;12(3):140-146.
42. Gawrylash SK. Thyroid hyperplasia and musculoskeletal deformity in a standardbred filly in Ontario. *Can Vet J.* 2004;45(5):424-426.
43. Gillespie JR. Postnatal lung growth and function in the foal. *J Reprod Fertil Suppl.* 1975;(23):667-671.
44. Giguère, Steeve DVM, PhD D. Centre International de Conférences de Genève CICG Téléphone secrétariat : ACUTE RESPIRATORY DISEASES IN THE FOAL : HOW TO MANAGE IT. 2009;(December).



45. Giguère, Steeve DVM, PhD DA. Monitoring the Critically Ill Foal . In: Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Focus Meeting - Austin, TX, USA, 2008.
46. Gouyon JB, Guignard JP. Management of acute renal failure in newborns. *Pediatr Nephrol.* 2000;14(10-11):1037-1044.
47. Gold JR, Divers TJ, Barton MH, et al. Plasma Adrenocorticotropin, Cortisol, and Adrenocorticotropin/ Cortisol Ratios in Septic and Normal-Term Foals. *J Vet Intern Med.* 2007;21(4):791-796.
48. GREENWOOD RES, DUGDALE DJ. Treatment of umbilical hernias in foals with Elastrator rings. *Equine Vet Educ.* 1993;5(2):113-115.
49. Hance SR, RM. D, MF. C. Umbilical, inguinal, and ventral hernias in horses. *agris.fao.org.* 1990.
50. Hart KA, Slovis NM, Barton MH. Hypothalamic - Pituitary - Adrenal Axis Dysfunction in Hospitalized Neonatal Foals. 2009;16(3):901-912.
51. Hart KA, Heusner GL, Norton NA, Barton MH. Hypothalamic-pituitary-adrenal axis assessment in healthy term neonatal foals utilizing a paired low dose/high dose ACTH stimulation test. *J Vet Intern Med.* 2009;23(2):344-351.
52. Hart KA, Laim D. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners Focus on the First Year of Life Review of Endocrine Function During Health and Illness in Neonatal Foals. 2014:10-12.
53. Hayes H. Congenital umbilical and inguinal hernias in cattle, horses, swine, dogs and cats: Risk by breed and sex among hospital patients. *Am J Vet Res.* 1974.
54. Himler M, Hurcombe SDA, Griffin A, et al. Presumptive nonthyroidal illness syndrome in critically ill foals. *Equine Vet J.* 2012;44(SUPPL. 41):43-47.
55. Hollis AR, Furr MO, Magdesian KG, et al. Blood Glucose Concentrations in Critically Ill Neonatal Foals. *J Vet Intern Med.* 2008;22(5):1223-1227.
56. Holdstock NB, Allen VL, Bloomfield MR, Hales CN, Fowden AL. Development of insulin and proinsulin secretion in newborn pony foals. *J Endocrinol.* 2004;181(3):469-476.
57. HOLDSTOCK, NICOLA B. OUSEY, JENNIFER C. ROSSDALE, P. Glomerular filtration rate, effective renal plasma. 1998;30:335-343
58. Houpt K. Foal rejection: A review of 23 cases. *Equine Pr.* 1984;6(7):38-40.
59. Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis NM, et al. Calcium Regulating Hormones and Serum Calcium and Magnesium Concentrations in Septic and Critically Ill Foals and their Association with Survival. *J Vet Intern Med.* 2009;23(2):335-343.
60. Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis N, et al. Blood Arginine Vasopressin, Adrenocorticotropin Hormone, and Cortisol Concentrations at Admission in Septic and Critically Ill Foals and their Association with Survival. *J Vet Intern Med.* 2008;22(3):639-647.



61. Hurcombe SDA, Toribio RE, Slovis N, et al. Blood arginine vasopressin, adrenocorticotropin hormone, and cortisol concentrations at admission in septic and critically ill foals and their association with survival. *J Vet Intern Med.* 2008;22(3):639-647.
62. Ichikawa I, Harris RC. Angiotensin actions in the kidney: Renewed insight into the old hormone. *Kidney Int.* 1991;40(4):583-596.
63. Jean D, Picandet V, Macieira S, Beauregard G, D'Anjou MA, Beauchamp G. Detection of rib trauma in newborn foals in an equine critical care unit: A comparison of ultrasonography, radiography and physical examination. *Equine Vet J.* 2007;39(2):158-163.
64. Jean D, Laverty S, Halley J, Hannigan D, Léveillé R. Thoracic trauma in newborn foals. *Equine Vet J.* 1999;31(2):149-152.
65. Kincade CN, Kincade CN, Davis I. Considerations in Assessment and Care of the High-Risk Neonatal Foal. 1992;54(2). *Iowa State University Veterinarian*, Volume 54, Issue 2 (1992)
66. KOSCH PC, KOTERBA AM, COONS TJ, WEBB AI. Developments in management of the newborn foal in respiratory distress 1: Evaluation. *Equine Vet J.* 1984;16(4):312-318.
67. Koterba AM, Kosch PC. Respiratory mechanics and breathing pattern in the neonatal foal. *J Reprod Fertil Suppl.* 1987;35:575-585.
68. Koterba AM, Brewer BD, Tarplee FA. Clinical and clinicopathological characteristics of the septicemic neonatal foal: review of 38 cases. *Equine Vet J.* 1984;16(4):376-382.
69. Lavan RP, Craychee T, Madigan JE. Practical method of umbilical ultrasonographic examination of one-week old foals: The procedure and the interpretation of age-correlated size ranges of umbilical structures. *J Equine Vet Sci.* 1997;17(2):96-101.
70. LeBlanc, MM and Tran T. Relationship among colostral electrolytes, colostral IgG concentrations and absorption of colostral IgG by foals. *J Reprod Fert Suppl.* vol 35.
71. Lecocq M, Girard CA, Fogarty U, Beauchamp G, Richard H, Laverty S. Cartilage matrix changes in the developing epiphysis: Early events on the pathway to equine osteochondrosis. *Equine Vet J.* 2008;40(5):442-454.
72. Lemke H, immunology HL-A in, 2002 undefined. Generalization of single immunological experiences by idiotypically mediated clonal connections.
73. Lester GD, Ackerman N S-HC. Respiratory disease in the newborn foal: radiographic and clinical findings. Dorothy Havemeyer Foundation Neonatal Septicemia Workshop.
74. Madigan JE. Method for Preventing Neonatal Septicemia , the Leading Cause of Death in the Neonatal Foal. 1997;43:17-19.
75. Markel MD, Pascoe JR, Sams AE. Strangulated umbilical hernias in horses: 13 cases (1974-1985). *J Am Vet Med Assoc.* 1987;190(6):692-694.



76. Marik PE, Zaloga GP. Adrenal insufficiency during septic shock. *Crit Care Med.* 2003;31(1):141-145.
77. Marik PE, Pastores SM, Annane D, et al. Recommendations for the diagnosis and management of corticosteroid insufficiency in critically ill adult patients: Consensus statements from an international task force by the American College of Critical Care Medicine. *Crit Care Med.* 2008;36(6):1937-1949.
78. Massey R, LeBlanc M, annual EK-P of the, 1992 undefined. Colostrum feeding of foals and colostrum banking. *agris.fao.org.* 1991.
79. McAuliffe SB. Abdominal ultrasonography of the foal. *Clin Tech Equine Pract.* 2004;3(3):308-316.
80. McLaughlin BG, Doige CE. A study of ossification of carpal and tarsal bones in normal and hypothyroid foals. *Can Vet journal La Rev vétérinaire Can.* 1982;23(5):164-168.
81. McClure JJ, Parish SM HM. Large animal internal medicine: diseases of horses, cattle, sheep, and goats. 1996.
82. Martinez-a C, Toribio ML. Maternal transmission. 1986:1445-1447.
83. Michelle Henry Barton, ACVIM DPD. Meconium impaction in foals: clinical signs, diagnosis and treatment.
84. Madigan J.E. *The Manual of Equine Neonatal Medicine.* 4th ed. Davis, California: IVIS, International Veterinary Information Service; 2013.
85. Madigan JE. Meconium Retention. *The Manual of Equine Neonatal Medicine,* Madigan J.E. (Ed.) Ithaca: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), 2014; A5929.1014.
86. McAuliffe SB, Slovis NM. *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal.* Saunders/Elsevier; 2008. Philadelphia, USA.
87. McDonnell SM. Mare and foal behavior. *Proc 58th Annu Conv Am Assoc Equine Pract Anaheim, California, USA, 1-5 December 2012.* 2012:407-411.
88. McKenzie II H, Furr M. Aminoglycoside Antibiotics in Neonatal Foals. *Compend Equine Ed.* 2003;25(6):457-469.
89. McKenzie H, Furr M. *Equine Neonatal Sepsis: The Pathophysiology of Severe Inflammation and Infection.* Veterinary Learning Systems; 2001.
90. McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD. *Equine Reproduction.* John Wiley & Sons; 2011. VOL. 1, PARTE 1: The Foal.
91. Murray MJ, Gordinsky C. Regional gastric pH measurement in horses and foals. *Equine Vet J.* 1989;21(S7):73-76.
92. Timothy Mair, Prof Derek Knottenbelt, Wendy E Vaala NM-G. Respiratory disease in the neonatal foal. *Equine Vet Educ.* 1999;11(4):208-217.



93. Nappert G, Veins A. Gastroduodenal ulceration in foals. 1989;11:345.
94. Nichols B, Guillemin R. Endogenous and exogenous vasopressin on acth release 1
buford nichols, jr. 2 and roger guillemin. 1958;41(657):914-920.
95. O'Connor SJ, Gardner DS, Ousey JC, et al. Development of baroreflex and endocrine responses to hypotensive stress in newborn foals and lambs. Pflugers Arch Eur J Physiol. 2005;450(5):298-306.
96. Olstad K, Ytrehus B, Ekman S, S. Carlson C, Dolvik NI. Early lesions of osteochondrosis in the distal tibia of foals. J Orthop Res. 2007;25(8):1094-1105.
97. Orsini JA. Management of umbilical hernias in the horse: treatment options and potential complications. Equine Vet Educ. 1997;9(1):7-10.
98. Palmer JE. RESPIRATORY PROBLEMS OF THE NEONATE (PART 2).; 2009.
99. Paradis MR. Equine Neonatal Medicine : A Case-Based Approach. Elsevier Saunders; 2006. CAP. I--XIV.
100. Patel HP. The Abnormal Urinalysis. Pediatr Clin North Am. 2006;53(3):325-337.
101. Pattle RE, Rossdale PD, Schock C, Creasey JM. The development of the lung and its surfactant in the foal and in other species. J Reprod Fertil Suppl. 1975;(23):651-657.
102. Paradis Mary Rose ACVIM DD. Gastrointestinal problems in foal (Proceedings).
103. Parmely MJ, Beer AE. Colostral cell-mediated immunity and the concept of a common secretory immune system. J Dairy Sci. 1977;60(4):655-665.
104. Peyton LC. Surgical correction of equine umbilical hernias. Vet Med Small Anim Clin. 1981;76(8):1212-1215.
105. Polin RA (Richard A, Abman SH, Rowitch DH, Benitz WE, Fox WW. Fetal and Neonatal Physiology.
106. Priester, W. A. ; Glass, A. G. ; Waggoner NS. American Journal of Veterinary Research. Vol 31. American Veterinary Medical Association; 1970.
107. Raffestin B, McMurtry IF. Effects of intracellular pH on hypoxic vasoconstriction in rat lungs. J Appl Physiol. 1987;63(6):2524-2531.
108. Rantanen NW, McKinnon AO. Equine Diagnostic Ultrasonography. Williams & Wilkins; 1998.
109. Reef VB - Equine diagnostic, 1998 WSC. Pediatric abdominal ultrasonography. WB Saunders Company.
110. Reef VB, Collatos C. Ultrasonography of umbilical structures in clinically normal foals. Am J Vet Res. 1988;49(12):2143-2146.
111. Reine NJ, Langston CE. Urinalysis interpretation: How to squeeze out the maximum information from a small sample. Clin Tech Small Anim Pract. 2005;20(1 SPEC.ISS.):2-10.



112. Rejnö S, Strömberg B. Osteochondrosis in the horse. II. Pathology. *Acta Radiol Suppl.* 1978;358:153-178
113. Richardson D, Kohn & C. Uroperitoneum in the foal. *Vet Med* 1983. 1983.
114. ROSE RJ. Cardiorespiratory adaptations in neonatal foals. *Equine Vet J.* 1988;20(1975):11-13.
115. ROSSDALE PD, OUSEY JC, SILVER M, FOWDEN A. Studies on equine prematurity 6: Guidelines for assessment of foal maturity. *Equine Vet J.* 1984;16(4):300-302.
116. Rossdale P, Silver M, ... LE-J of reproduction, 1982 undefined. Response of the adrenal cortex to tetracosactrin (ACTH1-24) in the premature and full-term foal.
117. Rossdale PD. Clinical studies on 4 newborn throughbred foals suffering from convulsions with special reference to blood gas chemistry and pulmonary ventilation. *Res Vet Sci.* 1969;10(3):279-291.
118. Rumbaugh G, Ardans A, ... DG-J of the, 1978 undefined. Measurement of neonatal equine immunoglobulins for assessment of colostral immunoglobulin transfer: comparison of single radial immunodiffusion with the zinc.
119. Russell C, Practice PW-CT in E, 2006 undefined. Evaluation of the recumbent neonate. Elsevier.
120. Savage C.J BVSc(hons), MS, PhD DA, Specialist in Equine Medicine. *Respiratory Work-up in Horses.* Melbourne, Werribee, Australia; 2009.
121. Schott II HC, Acvim D. Review of Azotemia in Foals. In: *Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners - AAEP, 2011 - San Antonio, TX, USA.*; 2011.
122. Sedlinská, Markéta & Krejčí, Josef & Vyskočil M. Evaluation of Field Methods for Determining Immunoglobulin in Sucking Foals. 2005:51-58.
123. Sedlinská M, Krejčí J, Vyskočil M. Evaluation of field methods for determining immunoglobulins in sucking foals. *Acta Vet Brno.* 2005;74(1):51-58.
124. Sheldrake RF, Husband AJ. Intestinal uptake of intact maternal lymphocytes by neonatal rats and lambs. *Res Vet Sci.* 1985;39(1):10-15.
125. SILVER M, OUSEY JC, DUDAN FE, et al. Studies on equine prematurity 2: Post natal adrenocortical activity in relation to plasma adrenocorticotrophic hormone and catecholamine levels in term and premature foals. *Equine Vet J.* 1984;16(4):278-286.
126. Smith M - In practice 2006. Management of umbilical disorders in the foal. search.proquest.com.
127. STEWART JH, ROSE RJ, BARKO AM. Respiratory studies in foals from birth to seven days old. *Equine Vet J.* 1984;16(4):323-328.



128. Stewart JH, Young IH, Rose RJ, Costas L, Barko AM. The distribution of ventilation-perfusion ratios in the lungs of newborn foals. *J Dev Physiol.* 1987;9(4):309-324.
129. STEWART JH, ROSE RJ, YOUNG IH, COSTAS L. The distribution of ventilation-perfusion ratios in the lungs of a dysmature foal. *Equine Vet J.* 1990;22(6):442-446.
130. Stoneham S. *Diagnosis and Treatment of Immune Mediated Disease in the Neonate.*; 2010.
131. Stoneham SJ, Stables BC, Street H, Cb S. Tutorial Article. 1996;8:84-90.
132. Slotkin TA, Seidler FJ, Kavlock RJ, Gray JA. Fetal dexamethasone exposure accelerates development of renal function: relationship to dose, cell differentiation and growth inhibition. *J Dev Physiol.* 1992;17(2):55-61.
133. Stashak TS A. *Diseases of joints, tendons, ligaments, and related structures.* 1987, Vol. 4.
134. Toribio RE. Essentials of Equine Renal and Urinary Tract Physiology. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2007;23(3):533-561.
135. Turner TA, Fessler JF, Ewert KM. Patent urachus in foals. *Equine Pract.* 1982.
136. Traub-Dargatz JL, Gay CC, Evermann JF, et al. Epidemiologic survey of diarrhea in foals. *J Am Vet Med Assoc.* 1988;192(11):1553-1556.
137. Vaala W. Peripartum asphyxia syndrome in foals. *AAEP Proc.* 1999;45:247-253.
138. Venkataraman S, Munoz R, Candido C, Witchel SF. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis in critical illness. *Rev Endocr Metab Disord.* 2007;8(4):365-373.
139. Wagner B, Flaminio JBF, Hillegas J, Leibold W, Erb HN, Antczak DF. Occurrence of IgE in foals: Evidence for transfer of maternal IgE by the colostrum and late onset of endogenous IgE production in the horse. *Vet Immunol Immunopathol.* 2006;110(3-4):269-278.
140. Waring GH. *Horse Behavior.*; 2007. Southern Illinois University Carbondale, Illinois. Norwich, New York, USA
141. Wilkins PA. Lower respiratory problems of the neonate. *Vet Clin North Am - Equine Pract.* 2003;19(1):19-33.
142. Wilkins PA. Respiratory Disorders of the Foal: Neonate Onward. *Proc AAEP Focus Meet First Year Life - Austin, TX, USA, 2008.* 2009:82-90.
143. Wilkins Pamela A. DVM, MS, PhD, Diplomate ACVIM DA. *Fluid Therapy in the Foal: Neonate Onward.*; 2008.
144. Whitwell KE. Morphology and pathology of the equine umbilical cord. *J Reprod Fertil Suppl.* 1975;(23):599-603.



145. Wong DM, Dai ;, Vo T, et al. Baseline plasma cortisol and ACTH concentrations and response to low-dose ACTH stimulation testing in ill foals. *Sci Reports JAVMA*. 2009;234(1):126-132.