Informe Práctica Empresarial en Equine Hospital Internal MV

Julieth Stefany Jaimes Nuñez

Universidad de Pamplona

Facultad de Ciencias Agrarias, Departamento de Medicina Veterinaria

155260: Trabajo de grado

Pamplona, Norte de Santander

24 de noviembre de 2025

Informe Práctica Empresarial en Equine Hospital Internal MV

Julieth Stefany Jaimes Nuñez

Presentado para optar por el título de Médico Veterinario

Dr.: Fernando Gómez Parra

Universidad de Pamplona

Facultad de Ciencias Agrarias, Departamento de Medicina Veterinaria

155260: Trabajo de grado

Pamplona, Norte de Santander

24 de noviembre de 2025

Tabla de contenido

Introducción ---------- 8

Descripción del sitio de práctica ---------- 9

Internal MV ---------- 9

Descripción de las actividades realizadas ---------- 11

Prematuridad y parámetros clínicos de no viabilidad en un potro neonato ---------- 13

Resumen ---------- 13

Palabras clave: bolsa roja, encefalopatía neonatal y sepsis. ---------- 13

Abstract ---------- 14

Keywords: red bag, neonatal encephalopathy, sepsis. ---------- 14

Introducción ---------- 15

Reseña y anamnesis del paciente ---------- 15

Examen del paciente ---------- 16

Hallazgos anormales ---------- 17

Lista de problemas ---------- 19

Diagnósticos diferenciales ---------- 19

Potro prematuro ---------- 19

Encefalopatía hipóxico-isquémica) ---------- 20

Uraco permeable ---------- 21

Sepsis neonatal ---------- 21

Síndrome de huesos cuboidales ---------- 22

Diagnostico presuntivo ---------- 22

Planes diagnósticos y resultados ---------- 22

Diagnóstico definitivo ---------- 28

Potro prematuro y encefalopatía hipóxico isquémica ---------- 28

Aproximación terapéutica ---------- 29

Discusión ---------- 31

Conclusiones ---------- 42

Referencias ---------- 43

Anexos ---------- 50

Lista de figuras

Figura 1. Zona de acceso y hospitalización 10

Figura 2. Brete y farmacia 10

Figura 3. Quirófano y laboratorio 11

Figura 4. Mucosas hijo de Milagros 17

Figura 5. Lactato sérico y glicemia inicial 18

Figura 6. Lactato sérico y glicemia finales 18

Figura 7 Ultrasonografía de pulmón 26

Figura 8. Ultrasonografía de intestino delgado y ombligo 27

Figura 9. Radiografía dorsopalmar de carpo hijo de Milagros 27

Lista de tablas

Tabla 1. Parámetros del examen clínico 16

Tabla 2. Apgar Score inicial modificado 23

Tabla 3. Apgar Score final modificado. 23

Tabla 4. Resultados de glicemia y lactato sérico 24

Tabla 5. Resultados hematocrito y sólidos totales 25

Tabla 6. Químicas sanguíneas hijo de Milagros 26

Lista de Anexos

Anexo 1. Carta aval caso clínico 50

Anexo 2. Hemograma hijo de Milagros 51

Anexo 3. Sepsis Score hijo de Milagros 52

Introducción

Desde los inicios de las civilizaciones más antiguas, los animales han estado en estrecha relación con los humanos, influyendo y acompañando su desarrollo: caballos que impulsaron guerras y comercio, bovinos que garantizaron la fuerza de trabajo y, al mismo tiempo, proporcionaron alimento a comunidades enteras, perros que apoyaron las labores de caza y gatos que protegieron los víveres de las embarcaciones. Con el paso del tiempo, esta relación evolucionó y, junto con ella, también lo hizo la forma de ver y entender la salud animal. Lo que en un principio se concebía únicamente como un beneficio de carácter laboral y económico para el progreso de las civilizaciones, se transformó en una práctica clínica que hoy integra el bienestar de los animales de compañía, quienes poco a poco han logrado ocupar un rol afectivo en la sociedad. De manera paralela, la conciencia sobre el impacto de las enfermedades compartidas entre animales y humanos se hizo más clara, consolidándose así el concepto de One Health. Este enfoque fortaleció no solo la atención individual de cada paciente, sino también la salubridad pública, la inocuidad alimentaria y la vigilancia epidemiológica. Como resultado, surgió una visión profesional con mayor responsabilidad y compromiso ético y social, orientada a velar no únicamente por la salud animal, sino también por una salud colectiva, con el propósito fundamental de preservar la vida en todas sus formas.

En este contexto, los desafíos que enfrenta el futuro médico veterinario son múltiples, y requieren demostrar tanto su formación integral como la solidez de sus esfuerzos según el enfoque elegido. Si bien no es una tarea sencilla, constituye una labor que se desarrolla con pensamiento crítico, disciplina y, sobre todo, pasión.

En esa misma línea, el estudiante de décimo semestre se ha enfrentado a periodos exigentes de aprendizaje durante sus semestres prácticos, los cuales lo preparan para su vida

profesional. Estos procesos forjan el carácter y el criterio clínico necesarios para desenvolverse en el ámbito laboral, permitiéndole fortalecer sus conocimientos en el área de su interés, siempre en pro del bienestar animal, la salud pública y la sociedad.

El presente trabajo aborda el caso de un potro neonato prematuro que presentó alteraciones multisistémicas y cuya evolución clínica fue desfavorable, debido al mal pronóstico determinado a partir de los hallazgos obtenidos en las pruebas diagnósticas.

Descripción del sitio de práctica

Internal MV

La clínica de equinos Internal MV se encuentra ubicada vía Fredonia, la llanada 1 en Amagá Antioquia con coordenadas 6,0167480, -75,6905802. La clínica es propiedad del Dr. Hernando Gonzales y la Dra. Diana R. Becerra.

Internal MV cuenta con un equipo de Médicos veterinarios internistas capacitados el Dr. Daniel Osorio y la Dra. Valentina Bautista; Médicos veterinarios remitentes Camila Portilla, Alejandra Acevedo y Bryan Huertas. Prestan servicios de urgencias, hospitalización, laboratorio y trabajo en campo. En la clínica se encuentra la zona de recepción (Figura 1a), zona de hospitalización con 18 pesebreras (Figura 1b) 1 brete donde se realizan procedimientos menos invasivos (lavados uterinos, lavado transtraqueal y broncoalveolar, endoscopías, ultrasonografías gestacionales o abdominales, antisepsia y curación de heridas postquirúrgicas y/o donde se reciben a los pacientes que necesitan atención urgente (Figura 2a); farmacia, área de cirugía con su correspondiente área de derribo donde por lo general se enfocan en cirugías de tejidos blandos como síndrome abdominal agudo (SAA) tales como vólvulos, impactaciones, intususcepciones, cuerpos extraños, hernias, fecalitos, entre otros, también realizan cesáreas, resolución de partos distócicos y otros procedimientos menores como extracción de líquido cefalorraquídeo (Figura

2b y 3a); el área de laboratorio donde se procesan muestras para hemogramas, bioquímicas (proteínas totales, albúmina, bilirrubinas, triglicéridos, AST, entre otras), extendidos de sangre periférica y citologías (Figura 3b). Se realizan ecografías gestacionales, T- Fast y A-Fast y radiografías enfocadas en los miembros anteriores, posteriores y radiografías de cabeza. Existe una zona verde donde se saca a pasear y ramonear a los pacientes y siempre cuentan con un kit de partos a disposición.

Figura 1.
Zona de acceso y hospitalización



Figura 2.
Brete y farmacia

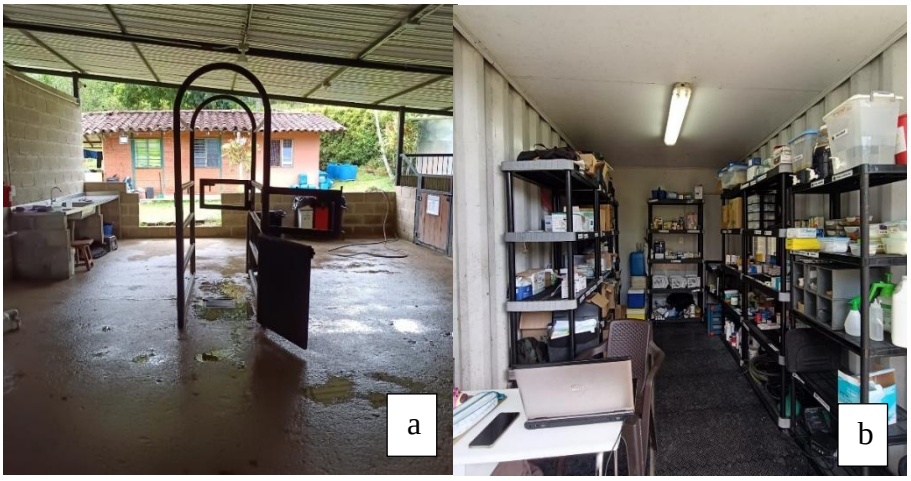


Figura 3.
Quirófano y laboratorio



Descripción de las actividades realizadas

El turno inicia a las 8:00 a.m. con la respectiva entrega de turno. Posteriormente, se asignan los pacientes a cada pasante, quienes deben encargarse de las necesidades específicas de cada caso, incluyendo monitoreos, administración de tratamientos, caminatas terapéuticas y procedimientos mínimamente invasivos, tales como ecografías o lavados uterinos. Asimismo, se brinda acompañamiento en procesos como endoscopías, partos, pruebas diagnósticas, por ejemplo, lavado transtraqueal (LTT) o lavado broncoalveolar (LBA), radiografías, entre otros.

Cada pasante recibe un paciente cada cierto tiempo, con el fin de plantear un diagnóstico sustentado en pruebas complementarias y proponer un posible tratamiento. Esta dinámica tiene como objetivo enriquecer el conocimiento individual y fortalecer el criterio clínico. En caso de que el paciente asignado requiera cirugía, el pasante debe participar activamente en el perioperatorio y, como mínimo, desempeñarse como instrumentador durante el intraoperatorio. Adicionalmente, se exige la elaboración de reportes de ecografía, casos clínicos, cirugías y récipes, siempre bajo la supervisión de un médico veterinario responsable.

De manera complementaria, existen jornadas de campo en las cuales el pasante acompaña al médico veterinario en las diferentes actividades programadas, prestando apoyo en cada uno de los procedimientos. Asimismo, en los días de laboratorio, los pasantes procesan muestras para realizar hemogramas, pruebas de química sanguínea, citologías de diversa índole, entre otros análisis. Las labores también comprenden actividades generales relacionadas con el cuidado de los pacientes hospitalizados, tales como el suministro de alimento y agua de forma constante, así como el cambio periódico de las camas. Finalmente, de manera periódica, cada pasante debe preparar una presentación enfocada en un caso clínico en el grupo de estudio. En estos espacios se exponen y discuten ponencias tanto de pasantes como de médicos veterinarios, favoreciendo el intercambio de conocimientos y el análisis académico de situaciones reales.

Prematuridad y parámetros clínicos de no viabilidad en un potro neonato: reporte de caso

Resumen

Hijo de Milagros nació el 15 de agosto de 2025, potro macho Criollo Colombiano, de 21,3 kg y pelaje cebruno. El parto ocurrió a las 5:30 a.m. con una edad gestacional de 9 meses, desencadenado por un cuadro de SAA. El potro nació en condición de red bag y con signos claros de prematurez: ausencia de reflejo de succión, incapacidad para incorporarse, cabeza abombada, membranas subictéricas, lengua hiperémica, hipotermia (36.3 °C), tremores, extremidades frías, depresión, hiperestesia, enoftalmia, incremento en el rango articular y dificultad respiratoria con estertores y sibilancias bilaterales. Presentó además hipoglicemia e hiperlactatemia. Se realizaron pruebas paraclínicas y estudios complementarios (glicemia, lactato, ecografía abdominal, torácica y umbilical, y radiografías de carpos). Los resultados evidenciaron leucopenia marcada, hiperfibrinogenemia, hipoglucemias persistentes e hiperlactatemia. La ecografía torácica mostró un patrón de colas de cometa con áreas de consolidación, y las radiografías confirmaron un grado I de osificación incompleta en los huesos del carpo. El tratamiento incluyó oxigenoterapia permanente, incubadora, inotrópicos, fluidoterapia de mantenimiento, lactoreemplazadores, corticoides, transfusión sanguínea, reductores de radicales libres y anticonvulsivantes. Pese a estas medidas, los hallazgos confirmaron una prematurez severa con encefalopatía neonatal, condiciones que comprometieron gravemente el pronóstico y fundamentaron la decisión de practicar la eutanasia humanitaria.

Palabras clave: *bolsa roja, encefalopatía neonatal y sepsis.*

Abstract

Milagros' son was born on August 15, 2025. He is a 21.3 kg Colombian Criollo colt with a dun coat. Birth occurred at 5:30 a.m. at a gestational age of 9 months, triggered by a case of SAA. The colt was born in the red bag and with clear signs of prematurity: absence of suckling reflex, inability to stand, bulging head, subicteric membranes, hyperemic tongue, hypothermia (36.3 °C), tremors, cold extremities, depression, hyperesthesia, enophthalmos, increased range of motion, and respiratory distress with bilateral crackles and wheezes. He also presented with hypoglycemia and hyperlactatemia. Paraclinical tests and complementary studies were performed (blood glucose, lactate, abdominal, thoracic, and umbilical ultrasound, and carpal radiographs). The results showed marked leukopenia, hyperfibrinogenemia, persistent hypoglycemia, and hyperlactatemia. Thoracic ultrasound revealed a comet-tail pattern with areas of consolidation, and radiographs confirmed grade I incomplete ossification of the carpal bones. Treatment included continuous oxygen therapy, incubation, inotropes, maintenance fluid therapy, milk replacers, corticosteroids, blood transfusion, free radical scavengers, and anticonvulsants. Despite these measures, the findings confirmed severe prematurity with neonatal encephalopathy, conditions that seriously compromised the prognosis and justified the decision to perform humane euthanasia.

Keywords: *red bag, neonatal encephalopathy, sepsis.*

Introducción

La prematurez en potros neonatos se puede definir como aquellos potros que nacen antes de la fecha probable de parto la cual según autores como Toribio & Mudge (2013) y Wong & Wilkins (2024) oscilan entre 320 a 345 días y que, a su vez, presentan características tanto físicas como fisiológicas inmaduras.

La viabilidad de los potros se ve influenciada por los eventos circunstanciales en los que nacen, englobando múltiples factores que desencadenan patologías que ponen en riesgo la integridad de los mismos. En este caso, el pronóstico de la prematuridad en potros además de depender de como enfrenta fisiológicamente el neonato la vida extra uterina, si posee o no la madurez sistémica necesaria, también va a depender del tiempo de gestación, la inducción temprana del parto, el tipo de parto (eutócico o distócico) y patologías como la placentitis o enfermedades sistémicas de la yegua (Toribio & Mudge, 2013).

El reporte de este caso clínico resulta de interés, debido a su complejidad y a los criterios de no viabilidad que se tuvieron en cuenta para decidir el pronóstico del paciente, teniendo en cuenta parámetros como la medición de lactato, glicemias y la madurez de algunos sistemas orgánicos. De esta manera, el objetivo de este informe es reportar los hallazgos clínicos, diagnósticos y evolución de un potro neonato con compromiso multisistémico y cuyo pronóstico es desfavorable.

Reseña y anamnesis del paciente

El 15 de agosto de 2025 nació el hijo de Milagros, un potro macho de raza Criollo Colombiano, con un peso de 21,3 kg y pelaje cebruno. El parto ocurrió a las 5:30 a.m., con una edad gestacional aproximada de 9 meses, se realizó evaluación del cordón umbilical el cual midió 90cm aproximadamente, se observó congestionado, pero sin cambios de coloración; el

lado coriónico se observó color rojo cereza aterciopelado y en los cuernos se evidenció una secreción café. Milagros había ingresado el día anterior por presentar signos SAA, inicialmente manejado de forma médica, pero que posteriormente requirió intervención quirúrgica. Al día siguiente, el cuadro inflamatorio y/o doloroso que presentaba desencadenó un parto prematuro, además de evidenciar que el feto venía en "red bag" por ende necesitó asistencia obstétrica como la asistencia al parto y atención del neonato (oxigenoterapia, sonda nasogástrica y calefacción).

Examen del paciente

Al examen clínico inicial el paciente presenta una depresión marcada acompañada de mucosas sub ictéricas e inyectadas (ver figura 4), los demás parámetros evaluados se describen en la tabla 1.

Tabla 1.
Parámetros del examen clínico

Ítem	**Resultado**	**Valores de referencia**		
		Nacimiento	**0-2h**	**>2h**
Actitud	Deprimido	Alerta/tranquilo/ ligeramente deprimido/deprimido/comatoso.		
Membranas mucosas	Sub ictéricas inyectadas	Rosadas/pálidas/ictéricas/sub ictéricas/cianóticas/hiperémicas/ inyectadas.		
TLLC	1 seg	1-2seg		
FC	100lpm	60-80 lpm	120- 150 lpm	90 120 lpm
FR	60rpm	40-60rpm	60 – 80 rpm	20 – 40 rpm
Temperatura	36.3ºC	37 - 39ºC		
Motilidad intestinal	Normomótil en los 4 cuadrantes	Normomótil/Hipomótil/Amótil		

Ítem	Resultado	Valores de referencia		
		Nacimiento	0-2h	>2h
Peso	21.3kg	31,3 kg		
Glicemia	33mg/dL	54 – 63 mg/dL	108 – 190 mg/dL	
Lactato	8.3mmol/L	1.9 - 5.7 mmol/L	1.5 – 4.1 mmol/L	

Nota. TLLC, tiempo de llenado capilar; FC, frecuencia cardíaca; FR, frecuencia respiratoria; lpm, latidos por minuto; rpm, respiraciones por minuto. El peso del paciente se toma del 10% del peso corporal de la madre que en este caso fue de 313kg. (Knottenbelt et al., 2004; Wong & Wilkins, 2024)

Figura 4.
Mucosas hijo de Milagros



Hallazgos anormales

Paciente que nace antes de los 320 días de gestación, en red bag, con ausencia de reflejo de succión, incapacidad para incorporarse, con cabeza abombada, acompañado de membranas sub ictéricas, lengua rojiza, hipotermia (36.3 °C), tremores, extremidades frías (orejas y belfos), depresión, hiperestesia, enoftalmia, amplitud de rango de movimiento en articulaciones, tonalidad morada en rodete coronario, alteraciones respiratorias caracterizadas por estertores y sibilancias bilaterales, hipoglicemia e hiperlactatemia (Ver figura 5). 12 horas después el paciente presenta cambios significativos en cuanto al examen clínico inicial, tales como la

actitud obnubilada, mucosas hiperémicas y secas, ombligo grueso, húmedo y pulsátil, episodios de apnea, amotilidad intestinal en dos de los cuatro cuadrantes, bradicardia, nistagmos leves, pedaleo en miembros anteriores, extensión de cabeza, midriasis, opistótonos leves, la glicemia no la pudo normalizar y hubo tendencia a hiperglicemias, al igual que el lactato que persistió y aumentó en el tiempo (Ver figura 6). Si bien alcanzó periodos de normotermia, recayó en hipotermia persistente.

Figura 5.
Lactato sérico y glicemia inicial



Nota. La imagen de la izquierda muestra el lactato sérico y la imagen de la derecha la glicemia. Estas mediciones se tomaron 30 minutos después del nacimiento.

Figura 6.
Lactato sérico y glicemia finales



Nota. Lactato y glicemias tomadas 24 horas después de las iniciales.

Lista de problemas

I. Hipoxia
II. Isquemia
III. Prematurez
IV. Hipoglicemia
V. Hipoperfusión tisular
VI. Depresión neurológica progresiva
VII. Disfunción respiratoria
VIII. Falla en la transferencia de la inmunidad pasiva
IX. Disminución del tránsito gastrointestinal
X. Síndrome de huesos cuboidales

Diagnósticos diferenciales

Potro prematuro

Además de las características físicas y de comportamiento que identifican a los potros prematuros (pelaje corto y sedoso, laxitud de los menudillos, reincorporación después de los 120 minutos, reflejo de succión deficiente, entre otros), también están presentes las características metabólicas tal como lo menciona Wong & Wilkins (2024) como la incapacidad de mantener un pH sanguíneo adecuado, bajas concentraciones plasmáticas de cortisol y adrenalina e hipoglicemia durante las primeras dos horas postparto.

El desarrollo final del feto va a depender mayormente del grado de maduración del eje hipotálamo hipofisiario suprarrenal que a su vez va a propiciar la maduración de varios sistemas como el respiratorio, musculoesquelético, neurológico, cardiovascular e inmunitario; de esta manera y teniendo en cuenta que al ser un potro prematuro su organismo no va a estar

completamente desarrollado, esa inmadurez se va a expresar por medio de signos clínicos como hipoglicemia, esto debido a la falta de desarrollo de los mecanismos de regulación de la glucosa; osificación incompleta de los huesos cuboidales del carpo y del tarso, teniendo en cuenta que Wong & Wilkins (2024) menciona que estos huesos empiezan su proceso de osificación después de los nueve meses y continúa hasta cuatro semanas después del parto. De igual manera, el sistema respiratorio, por la disfunción o insuficiencia pulmonar debido a la ausencia o poca producción de surfactante pulmonar, produciendo un síndrome de distrés respiratorio equino neonatal (NERDS) y caracterizado clínicamente por reducción de la capacidad ventilatoria, disminución de la resistencia vascular pulmonar, taquipnea, hipoxemia e hipercapnia. Los mecanismos de termorregulación se ven influenciados por las concentraciones de T3, pero a su vez por la maduración del eje hipotálamo hipofisiario suprarrenal, entendiendo así que las concentraciones normales de la hormona de la tiroides pueden estar disminuidas o incluso ausentes y se ve manifestado en el paciente como una hipotermia marcada de difícil resolución; así mismo, el sistema gastrointestinal al no estar completamente desarrollado va a presentar distención gástrica, estasis intestinal, acumulación de gases y disminución del tránsito (Wong & Wilkins, 2024).

Encefalopatía hipóxico-isquémica)

Para Benedice et al. (2022) la encefalopatía neonatal se define como un trastorno del sistema nervioso central (SNC) que produce signos en diferentes sistemas del organismo como arritmias cardíacas, edema, hipotensión, disminución en la perfusión pulmonar que puede generar una atelectasia pulmonar, disminución de la T3, hipotonía, estupor, convulsiones, aleteo, opistótonos, apnea, déficit propioceptivo, entre otros. Además de eso también indican que dentro de los factores de riesgo se encuentran los maternos (todos aquellas patologías que de manera

directa o indirecta disminuyen el transporte de oxígeno al feto, entre ellas se encuentran las enfermedades respiratorias, endotoxemia, hemorragias que causen anemia y placentitis), además de otras causas tales como anomalías congénitas, prematuridad, dismadurez, distocias o procesos sépticos, sin embargo, hacen énfasis en que la causa más aguda es el parto con presencia de red bag o bolsa roja.

Toribio (2019) afirma que la encefalopatía hipóxico isquémica se relaciona con la asfixia perinatal, la cual genera un evento hipóxico intrauterino que resulta en la disminución de oxígeno y nutrientes a las células, como ocurre en casos de separación prematura de la placenta, afectando la mayor parte de los sistemas del organismo del neonato y provocando signos neurológicos como hipotonía, depresión, convulsiones (movimientos leves de la cara o pedaleo), temblores e hipertonía. También pueden presentar otros signos como tono lingual débil, protrusión lingual persistente, opistótonos, apnea, déficits propioceptivos, incapacidad para encontrar la ubre, pérdida de reflejo de succión y pérdida de afinidad con la madre.

Uraco permeable

Según Wong & Wilkins (2024) un potro enfermo o postrado puede desarrollar más fácilmente una permeabilidad del uraco, observando como signo característico el goteo de orina por el ombligo.

Sepsis neonatal

Wilkins et al. (2025) define la sepsis como la presencia de una infección documentada o sospechada en combinación con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y dentro de los criterios que enmarcan esta definición se encuentra la neutropenia y la desviación a la izquierda. De la misma manera, Gomez et al. (2023) mencionan que la sepsis puede adquirirse de forma horizontal por el entorno o por transmisión vertical; puede estar influenciado por varios factores

como trastornos maternos (distocia o placentitis), duración anormal de la gestación, falla de la transferencia de la inmunidad pasiva y un cuidado umbilical deficiente.

Síndrome de huesos cuboidales

La osificación incompleta de los huesos cuboidales del carpo y tarso suele ser una de las principales limitantes para un buen pronóstico en neonatos cuya principal característica es la prematuridad (Coleman & Whitfield-Cargile, 2017).

Diagnostico presuntivo

De acuerdo con la signología del paciente y los paraclínicos realizados se da como diagnostico presuntivo: prematurez del potro neonato.

Planes diagnósticos y resultados

Inicialmente, se realizaron diversas pruebas diagnósticas, entre ellas el Apgar score (Ver tabla 2 y 3) 1 y 10 minutos después del nacimiento; el inicial arrojó resultados compatibles con un grado de asfixia moderado a grave y el final valores compatibles con depresión grave. Posteriormente se realizó la medición de glicemia, lactato, hematocrito y solidos totales. La glicemia se evaluó a los 40 minutos de nacido, a la media hora, posteriormente cada dos horas y luego cada cuatro horas en el transcurso de 32 horas; el lactato se midió 40 minutos después del nacimiento y a las 24 horas, mostrando valores superiores a los de referencia e indicando hipoglicemia inicial e hiperlactatemia tanto inicial como final respectivamente. El hematocrito y los sólidos totales se determinaron cada seis horas hasta cumplir las 24 horas, se observaron valores de hematocrito por debajo de los valores de referencia a excepción del tomado a las 18 horas; los resultados obtenidos se presentan en las tablas 4 y 5.

Tabla 2
Apgar Score inicial modificado

Parámetro	0 puntos	1 punto	2 puntos	TOTAL
Tono muscular	Extremidades flácidas	Ligera flexión de las extremidades	Esternal	0
Respiración	Ausente	Lenta o irregular	>60rpm	1
Frecuencia cardíaca	Ausente	<60rpm	>60lpm	2
Estimulación nasal	Sin respuesta	Mueca, ligero rechazo	Tos o estornudo	0
Membranas mucosas	Cianóticas	Rosadas pálidas	Rosada	0
				3

Nota. Apgar score inicial tomado al minuto de nacimiento. Fuente: (Wong & Wilkins, 2024)

Tabla 3.
Apgar Score final modificado.

Parámetro	0 puntos	1 punto	2 puntos	TOTAL
Tono muscular	Extremidades flácidas	Ligera flexión de las extremidades	Esternal	0
Respiración	Ausente	Lenta o irregular	>60rpm	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	<60rpm	>60lpm	2
Estimulación nasal	Sin respuesta	Mueca, ligero rechazo	Tos o estornudo	0

Parámetro	0 puntos	1 punto	2 puntos	TOTAL
Membranas mucosas	Cianóticas	Rosadas pálidas	Rosadas	1
				5

Nota. Apgar realizado 10 minutos después de nacimiento. Fuente: (Wong & Wilkins, 2024)

Tabla 4.
Resultados de glicemia y lactato sérico

Tiempo de medición	Glicemia	Valor de referencia	Lactato	Valor de referencia
Inicial (40min previos al nacimiento)	33mg/dL	54 – 63mg/dL	8.3mmol/L	1.9 – 5.7mmol/L
30 minutos después	52mg/dL			
2 horas después	90mg/dL	108 – 190mg/dL		
4 horas después	34mg/dL			
6 horas después	48mg/dL			
8 horas después	64mg/dL			
12 horas después	66mg/dL			
16 horas después	146mg/dL			
20 horas después	138mg/dL			
24 horas después	140mg/dL	121 – 233mg/dL	9.1mmol/L	1.3 – 2.9mmol/L
28 horas después	168mg/dL			
32 horas después	215mg/dL			

Nota. Los valores plasmados corresponden a las glicemias y lactatos que se tomaron en el transcurso de 32 horas. Fuente: (Wong & Wilkins, 2024)

Tabla 5.
Resultados hematocrito y sólidos totales

Tiempo de medición	Hematocrito	Valores de referencia	Solidos totales	Valores de referencia
Inicial (40min posterior al nacimiento)	39%	48.2%	6gr/dL	4 – 7.9gr/dL
6 horas después	30%	41.8%	4.8gr/dL	
12 horas después	40%		6.2gr/dL	
18 horas después	42%		5.2gr/dL	
24 horas después	39%		5.2gr/dL	4.3 – 8.1gr/dL

Nota. En la tabla se evidencian valores de hematocrito y solidos totales tomados minutos después del nacimiento y posterior a esos cada 6 horas hasta cumplir las 24 horas. Fuente: (Wong & Wilkins, 2024)

Posteriormente, se tomaron muestras sanguíneas para la realización de un hemograma completo (Ver anexo 2) denotando hemoglobina levemente disminuida, leucopenia con neutropenia absoluta e hiperfibrinogenemia, y pruebas bioquímicas (triglicéridos y creatinina), donde se evidenció hipertrigliceridemia como se observa en la tabla 6. Así mismo se realizó el sepsis score 6 horas posterior al nacimiento y se tuvo en cuenta criterios que indican un proceso de Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica (SIRS), revelando un 65 - 70% de probabilidad de septicemia en el paciente, siendo este un resultado subjetivo, ya que existen pruebas diagnósticas más específicas que pueden confirmar el diagnóstico (Ver anexo 3).

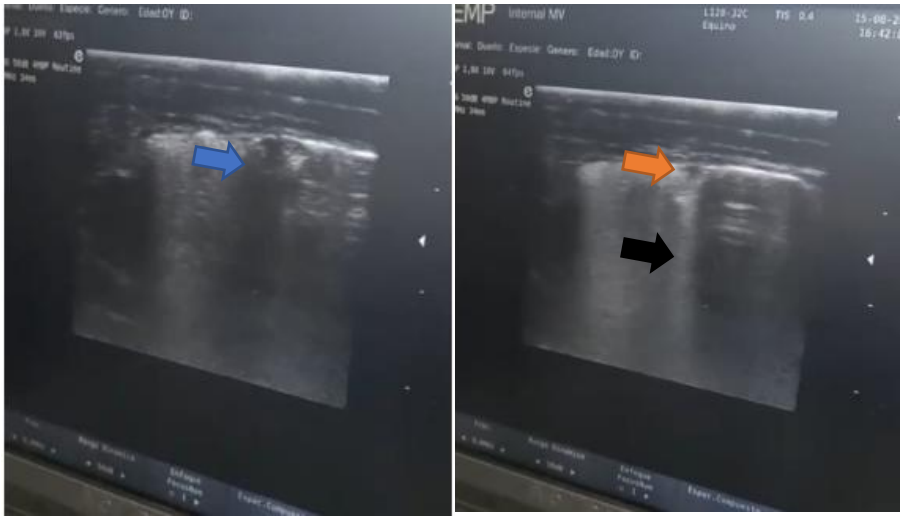
Tabla 6.
Químicas sanguíneas hijo de Milagros

Analito	Resultado	Valor de referencia
Triglicéridos	**113 mg/Dl**	24 – 88 mg/dL
Creatinina	4.1 mg/dL	1.7 – 4.2 mg/dL

Nota. Muestra tomada 6 horas después de nacimiento (Equine Hospital Internal MV, 2025).

Transcurridas doce horas del nacimiento, se efectuó una ecografía neonatal torácica, abdominal y umbilical, en la cual se evidenciaron hallazgos anormales, entre ellos la presencia de abscesos con presencia de líneas B en hemitórax derecho y consolidaciones en el hemitórax izquierdo; asas intestinales con motilidad disminuida y otras alteraciones descritas en las figuras 7 y 8. Finalmente, se realizó una radiografía de los carpos, donde se observó osificación incompleta de las articulaciones carpianas (véase figura 9).

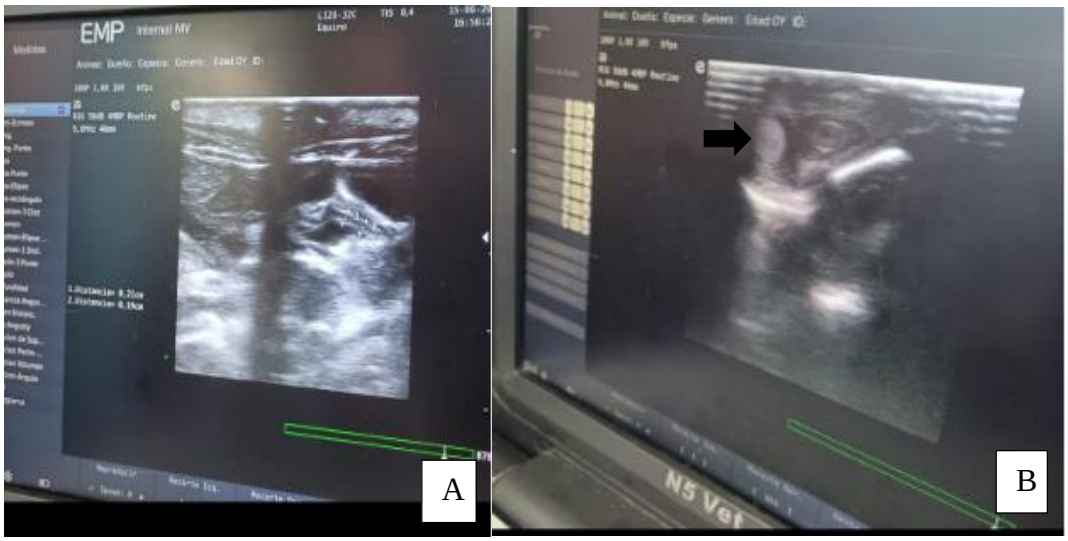
Figura 7
Ultrasonografía de pulmón



Nota. Se observa pleura irregular. La flecha azul señala la presencia áreas de consolidación, la naranja un posible absceso y la flecha negra las líneas B. Fuente: (Equine Hospital Internal MV, 2025).

Figura 8.

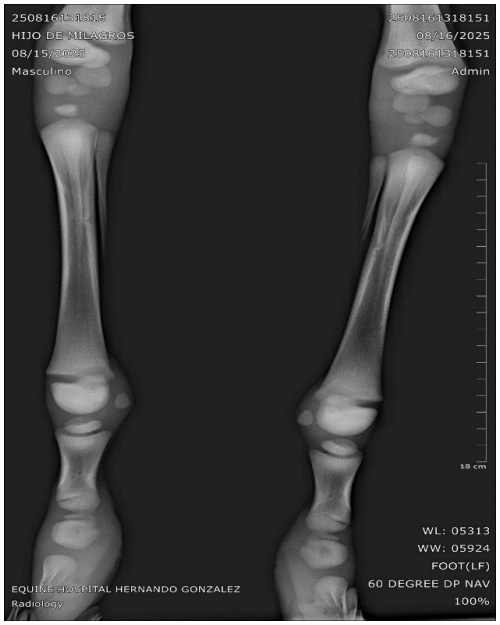
Ultrasonografía de intestino delgado y ombligo



Nota. Ultrasonografía de abdomen y ombligo. A. Se observan asas de intestino delgado las cuales presentan una pared con diámetro de 0.25 y 0.19cm. B. La flecha negra muestra una de las arterias umbilicales con marcada hiperecogenicidad, siendo sugestivo de un proceso inflamatorio activo. Fuente: (Equine Hospital Internal MV, 2025)

Figura 9.

Radiografía dorsopalmar de carpo hijo de Milagros



Nota. Radiografía del miembro torácico de un potro prematuro con proyección dorsopalmar. Se observa presencia de líneas fisiarias abiertas y regulares en la región distal del radio, proximal y distal del tercer metacarpiano y en falanges; la mineralización de los núcleos de osificación carpales es parcial, hallazgos compatibles con un grado de osificación tipo I-II. Fuente: (Equine Hospital Internal MV, 2025).

Diagnóstico definitivo

Potro prematuro y encefalopatía hipóxico isquémica

El diagnóstico definitivo se estableció a partir de los hallazgos clínicos, los antecedentes neonatales y las alteraciones fisiológicas observadas, compatibles con prematurez y encefalopatía hipóxico-isquémica. El antecedente de SAA quirúrgico en la yegua, junto con los eventos proinflamatorios asociados, el dolor pre y posoperatorio y el aumento de la presión intraabdominal, predispusieron a la inducción del parto antes de la fecha gestacional fisiológica de la especie. El hallazgo de una bolsa roja (red bag), posiblemente vinculada a la manipulación perioperatoria, favoreció no solo la inducción del parto prematuro, sino también la comorbilidad con la encefalopatía hipóxico-isquémica, producto de un evento de asfixia perinatal.

El potro presentó signos clínicos característicos, entre ellos incapacidad para regular la glicemia y la temperatura corporal, elevación del lactato sérico, hipotensión, apnea y un cuadro neurológico progresivo. La inmadurez inmunológica secundaria a la prematurez condicionó una falla en la transferencia de inmunidad pasiva, que a su vez propició el desarrollo de sepsis neonatal y la posterior aparición del uraco permeable, el cual inició con la presencia de onfalitis. De igual forma, se evidenció síndrome de huesos cuboidales asociado al grado de inmadurez musculoesquelética. Estas patologías fueron confirmadas mediante pruebas complementarias

como ecografía abdominal, pulmonar y umbilical, así como radiografías de los carpos, entre otras.

Aproximación terapéutica

El tratamiento instaurado se enfocó en proporcionar soporte vital integral al neonato. Inicialmente, se implementó oxigenoterapia continua mediante sonda nasotraqueal, acompañada de posición en decúbito esternal dentro de una incubadora, con temperatura y humedad controladas, para favorecer la función pulmonar y la termorregulación.

Se administró dobutamina® (3 µg/kg) en infusión continua IV (1 gota cada 10 segundos) como inotrópico para mejorar la contractilidad cardíaca. Paralelamente, se instauró fluidoterapia con solución 90 polielectrolítica, a dosis de mantenimiento de 100 mL/kg cada 2 horas, combinada con calcio (1 mL/kg) y dextrosa (2 mL/kg) para mantener el equilibrio electrolítico.

Debido al posible desarrollo incompleto del sistema gastrointestinal, la nutrición enteral se inició con lactoreemplazador comercial (Sprayfo®) a razón de 25 mL por vía sonda nasogástrica (SNG) cada hora, correspondiente al 3% del requerimiento diario estimado, con el fin de evitar sobrecarga digestiva. La antibioticoterapia preventiva incluyó Deltakacina® (25 mg/kg, SID, IV) en combinación con ampicilina® (22,000 UI/kg, QID, IV), dirigida a la prevención de sepsis neonatal. Asimismo, se administró hidrocortisona® (0.7–1.3 mg/kg, QID, IV) con el objetivo de favorecer la síntesis de surfactante pulmonar y apoyar la función adrenal.

Posteriormente, se realizó transfusión sanguínea, con un volumen total de 500 mL. Como tratamiento complementario, se indicó alopurinol® (44 mg/kg, PO, SID) para reducir la formación de radicales libres mediante la inhibición de la xantina oxidasa. Se añadieron broncodilatadores y corticosteroides inhalados salbutamol® y beclometasona®, dos inhalaciones

de cada uno, QID, junto con sesiones de CPAP durante 10 minutos, QID, para mejorar la ventilación alveolar.

Se utilizaron antiinflamatorios sistémicos, incluyendo DMSO® (0.5 g/kg, diluido en 150 mL de solución al 90%, IV lento, SID) y flumeg® (0.5 mg/kg, IV, QID), con el fin de controlar la respuesta inflamatoria. El ombligo fue curado con yodo solución al 10% (QID) para prevenir infecciones umbilicales. Adicionalmente, se instauró levotiroxina sódica® (20–50 µg/kg/día, PO, SID) como soporte endocrino ante la posible disfunción tiroidea neonatal.

Debido a la presencia de signos neurológicos progresivos, se administró sulfato de magnesio® al 20% (250 mg/kg, IV lento, SID); sin embargo, ante la persistencia de convulsiones, se utilizó diazepam® (0.05 mg/kg, IV) como anticonvulsivante de emergencia.

Finalmente, ante la evolución clínica desfavorable del paciente, caracterizada por un deterioro sistémico progresivo, respuesta refractaria a las medidas terapéuticas instauradas y un pronóstico desfavorable, se tomó la decisión de realizar la eutanasia humanitaria.

Discusión

Fisiológicamente, la gestación se mantiene gracias a la producción de progesterona placentaria, hormona responsable de preservar la quiescencia miometrial e inhibir la liberación de prostaglandinas y oxitocina, mediadores esenciales del trabajo de parto (Ginther, 2012). De manera secuencial, el desarrollo progresivo del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal (HHA) fetal incrementa la secreción de cortisol, el cual activa la cascada endocrina que culmina en el parto fisiológico (McKinnon et al., 2011). Cuando este proceso natural se ve interrumpido por una patología sistémica como el SAA, se desencadena una serie de respuestas neuroendocrinas e inflamatorias mediadas por el estrés sistémico, el dolor visceral y la liberación de citoquinas proinflamatorias, principalmente interleucina-1, interleucina-6 y TNF-α (Wong et al., 2012). Esta respuesta activa el HHA materno, generando una liberación masiva de cortisol que altera el equilibrio endocrino de la gestación (Satué & Gardon, 2020).

El aumento de cortisol, sumado a la hipotensión y a la hipoxia intraoperatoria, ocasiona daño endotelial placentario y estimula la producción de prostaglandinas ($PGF_2\alpha$ y PGE_2) por parte del corion y del endometrio (Satué & Gardon, 2020). Dichas prostaglandinas inducen luteólisis funcional, disminuyendo los niveles de progesterona y favoreciendo la aparición de contracciones uterinas prematuras. Este proceso puede derivar en un parto anticipado o incluso en aborto, dependiendo de la edad gestacional y de la estabilidad sistémica de la yegua; en el caso de la yegua Milagros, estos eventos culminaron en la inducción de un parto a los 9 meses de gestación.

Drumm et al. (2013) analizaron 228 yeguas Pura Sangre gestantes sometidas a cirugía por cólico y demostraron que la tasa de partos con potros vivos se reducía significativamente en pacientes con hipotensión e hipoxemia intraoperatoria, así como en gestaciones menores a 40

días o en yeguas mayores a 15 años. En comparación con ese estudio, la paciente de este caso presentaba una gestación avanzada de 270 días, lo que no permitió la maduración funcional suficiente del feto; así mismo, coincidía con los factores de riesgo mencionados: hipotensión intraoperatoria, anestésico α_2-agonista y el dolor perioperatorio.

Estos fenómenos inflamatorios alteraron el flujo sanguíneo placentario y redujeron el aporte de oxígeno y nutrientes al feto, generando hipoxia fetal. Este ambiente hipóxico activó el HHA fetal, aumentando la secreción de cortisol, lo que aceleró la maduración endocrina y pulmonar, precipitando el inicio del parto (Fowden et al., 2008). De esta forma, el feto participó activamente en el desencadenamiento del parto prematuro como mecanismo adaptativo frente a un entorno intrauterino desfavorable.

A su vez, la manipulación de órganos adyacentes al útero durante la cirugía, el aumento de la presión intraabdominal y los efectos hipotensores de la analgesia, agravan el compromiso uteroplacentario y favorecen la aparición de contracciones (Moore et al., 1995). En conjunto, estos factores conforman una cascada fisiopatológica, en la que la disfunción endocrina, la inflamación sistémica y la hipoxia tisular actúan de manera sinérgica para inducir el parto de forma patológica. En este caso, además de los mecanismos mencionados, la presencia de “red bag” indicativa de un desprendimiento prematuro del corion alantoideo y una edad gestacional inferior a la compatible con la viabilidad neonatal (potro prematuro) comprometieron aún más el pronóstico del paciente, limitando su capacidad de adaptación extrauterina.

La prematurez en el potro neonato, según diversos autores, se define como un parto que ocurre antes de los 320 días de gestación, lo que conlleva múltiples consecuencias clínicas asociadas a la falta de desarrollo funcional y estructural de los sistemas orgánicos. Esta falta de

desarrollo se hizo evidente al momento del nacimiento del hijo de Milagros, cuando el neonato tuvo que adaptarse a el medio externo.

El HHA desempeña un papel crucial en el desarrollo final de estos sistemas; sin embargo, su función puede verse comprometida por factores maternos y fetales. Los potros prematuros presentan niveles bajos de cortisol y altos de ACTH al nacer, resultado de una retroalimentación negativa incompleta, lo que indica que el eje HHA aún no es plenamente funcional. A esto se suma una deficiencia de catecolaminas, que altera la regulación cardiovascular, predisponiendo al paciente a hipotensión sistémica y, por ende, a la disfunción de múltiples órganos. En el sistema endocrino, además del eje HHA, también se ven comprometidas las hormonas tiroideas y el páncreas endocrino; debido a la incapacidad para convertir T4 en T3 limitando el desarrollo completo de órganos como el sistema respiratorio y la termogénesis neonatal. Asimismo, el desarrollo incompleto de las enzimas hepáticas gluconeogénicas impide la adecuada síntesis de glucógeno, ocasionando hipoglicemias severas.

A esto se añade la disfunción de las células β pancreáticas, que, al no regular apropiadamente la secreción de insulina, provocan hiperglicemia tras la administración exógena de glucosa. En cuanto al sistema respiratorio, la inmadurez de los neumocitos tipo II genera un déficit de surfactante pulmonar, indispensable para mantener la tensión superficial alveolar. Su ausencia conduce al colapso alveolar (atelectasia) y al desarrollo del síndrome de dificultad respiratoria neonatal equina (NERDS), caracterizado por taquipnea, hipercapnia, hipoxemia progresiva y, en casos graves, apnea; concordando con la clínica del paciente.

El resultado de las glicemias y del lactato que se obtuvieron desde que nació hasta las 24 horas indicaron una incapacidad de normalizar la glicemia y un aumento del evento hipóxico, además de la deficiencia en la termorregulación y la producción de surfactante que al final

terminó conduciendo a un colapso alveolar y a una disminución del aporte de oxígeno. La ultrasonografía de tórax mostró la presencia de pleura irregular, estructuras compatibles con abscesos y áreas de consolidación con formación de colas de cometa, lo que para Reef et al. (2005) se debe a cambios en el parénquima pulmonar periférico; adicionalmente, menciona que diferenciar un absceso de una consolidación es complejo debido a la similitud en la ultrasonografía donde se puede observar áreas hipoecoicas circulares, sin embargo el hallazgo final va a estar muy ligado a la clínica del paciente y a la edad, ya que los abscesos son poco comunes en neonatos y se llegan a observar más frecuentemente en patologías como *R. equi*, la cual suele presentarse en potros mayores de tres semanas, en cambio, las consolidaciones pulmonares pueden asociarse a un decúbito prolongado en el neonato.

La falta de desarrollo del sistema musculoesquelético, especialmente de los huesos cuboides también se atribuye a la prematurez, debido a que la osificación de estos ocurre en las últimas 2 semanas antes de la gestación (después de los 320 días), siendo muy evidente en gestaciones de 270 días como ocurre en este caso y se caracterizan por pequeños centros de calcificación, siendo mayormente contenido cartilaginoso. El desarrollo de los huesos cuboides se clasifica en 4 grados: el grado I se caracteriza por la presencia de algunos huesos cuboides sin osificación; en el grado II se observan todos los huesos cuboides con evidencia de alguna osificación; en el grado III ya se visualizan todos los huesos cuboides osificados, pequeños y con bordes redondeados y en el grado IV los huesos cuboides se observan con un grado de osificación completo. De forma paralela, el hijo de Milagros presentaba un grado de osificación tipo I, evidenciando parcialmente la mineralización de los huesos cuboides.

Los potros prematuros presentan una mayor predisposición a desarrollar deformidades angulares como el valgus carpal, y alteraciones de los tarsos, incluyendo hiperextensión y/o

corvejón de hoz. En este caso la hiperextensión tarsal fue muy evidente, motivo por el cual esta condición debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales en potros prematuros y diagnosticarse por medio de radiografías estándar, siendo la proyección dorsopalmar, la más utilizada (Wong & Wilkins, 2024).

La ausencia del reflejo de succión, junto con la hipotonía muscular que impidió la postura en estación, y el escaso desarrollo de la glándula mamaria de la yegua, ocasionaron una falla completa en la transferencia de inmunidad pasiva (FTPI). Esta condición favoreció la instauración de una sepsis neonatal (Abraham & Bauquier, 2021; Taylor, 2015), definida por Singer et al. (2016) como la disfunción de órganos que pone en riesgo la vida, causada por una respuesta no regulada del huésped a la infección. Este diagnóstico se corroboró clínicamente mediante pruebas diagnósticas como el hemograma, el cual mostró la presencia de leucopenia y neutropenia, lo que para Jeffcott et al. (1982) y Lester (2005) la causa más común de estos hallazgos corresponde a un potro séptico o con compromiso sistémico grave, haciendo énfasis en el mal pronóstico de los potros prematuros que durante las primeras 24-48 horas presentan un recuento bajo total de leucocitos y neutrófilos. El hemocultivo es una de las pruebas diagnósticas más precisas, siendo *E. coli* el patógeno más frecuentemente aislado, seguido de *Actinobacillus*, *Enterobacter*, *Enterococcus* y *Streptococcus*; en este caso no se realizó hemocultivo, dado que es una prueba cuyo resultado requiere un tiempo prolongado de procesamiento y la condición del paciente demandaba instaurar tratamiento antimicrobiano de forma inmediata. Se realizó el Sepsis Score modificado el cual, según el estudio realizado por Wong et al. (2018) sobre la evaluación de los sistemas de sepsis actualizados y criterios de SIRS y su asociación con la sepsis en neonatos equinos, concluyeron que el sepsis score modificado tuvo el mismo valor

pronóstico que el sepsis score original pero que de igual manera los dos presentaban buena sensibilidad y especificidad, obteniendo valores más altos frente a los que no presentaban sepsis.

El Sepsis Score modificado indicó de manera subjetiva una probabilidad del 65-70 % de infección sistémica (Abraham & Bauquier, 2021).

En el tratamiento se debe incluir la erradicación del foco infeccioso por medio de antibióticos; la literatura reporta el uso en combinación de betalactámicos con aminoglucósidos tal como se utilizó en el presente caso; en un estudio de 306 cepas bacterianas cultivadas por medio de la sangre de 213 potros, el uso de ampicilina más amikacina obtuvo un porcentaje de susceptibilidad del 91.5%, un 89.6% con ceftiofur y amikacina y un 88.6% con penicilina y amikacina (Theelen et al., 2019).También se debe tener en cuenta la estabilización hemodinámica del paciente con el fin de garantizar una perfusión adecuada y la enfermería que es esencial en este proceso.

La presencia del uraco permeable según Wong & Wilkins (2024) y Abraham & Bauquier (2021), se le atribuye al estado séptico del paciente, el decúbito prolongado y la manipulación constante, contribuyendo a la descompensación sistémica progresiva. El diagnóstico de esta patología se realiza inicialmente por medio de la inspección física, observando y palpando un ombligo húmedo, engrosado y con pulso, seguido de una ultrasonografía de esta estructura la cual se visualiza como material ecogénico en la luz del uraco o alrededor de las arterias y/o el uraco (Reef et al., 1989). En el presente caso, el neonato de Milagros mostró un ombligo húmedo, engrosado y pulsátil, y la ultrasonografía evidenció una zona de hiperecogenicidad alrededor de una de las arterias umbilicales, siendo sugestivo de un proceso inflamatorio con estado séptico, lo que llevó posteriormente a la presentación de los signos característicos de un uraco permeable, concordando con los hallazgos descritos en la literatura. Sumado a lo anterior,

el mal ajuste neonatal fue evidente. Según Canisso et al. (2017), la falta de neuroestimulación intrauterina, se atribuye a una producción insuficiente de estradiol fetal (precursor de los estrógenos placentarios), esto junto con la ausencia del estímulo mecánico del canal del parto debido a la presencia en red bag (desprendimiento prematuro del corion alantoideo), generaron un cuadro de asfixia perinatal. Este evento hipóxico evolucionó desfavorablemente, desarrollando una encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) que no respondió al tratamiento intensivo instaurado. Abraham & Bauquier (2021), relacionan la sepsis con la encefalopatía neonatal, haciendo énfasis en que son patologías que frecuentemente se presentan en conjunto. Mencionan que los principales signos característicos de la encefalopatía son la incapacidad para ponerse de pie, succión anormal de la ubre, motilidad anormal del tracto gastrointestinal y convulsiones (Lyle-Dugas et al., 2016), signología que también se presentó en el hijo de Milagros.

Wong & Wilkins (2024) señalan que el diagnóstico de un potro prematuro inicialmente se realiza por medio de las características físicas que presente el neonato como la cabeza abovedada, pelo fino y sedoso, laxitud de las articulaciones, pobre desarrollo musculoesquelético, entre otros; reportan que metabólicamente manifiestan incapacidad de regular el pH, lo que significa que el lactato siempre va ir en aumento, glicemias bajas durante las primeras dos horas y concentraciones de cortisol y adrenalina deficientes, siendo este caso un claro ejemplo, a excepción de las bajas concentraciones de cortisol y adrenalina, porque aunque probablemente si pudo presentarlas, no fueron parámetros que en el momento se evaluaron. El pronóstico depende de muchos factores, Wong & Wilkins (2024) documentan que el grado de desarrollo de los sistemas orgánicos como el respiratorio y musculoesquelético es indispensable para determinar la viabilidad del neonato; al igual que las enfermedades concomitantes, caso que

no es ajeno al de este paciente, debido a la presencia de diferentes patologías que se iban desencadenando a causa de su patología principal, la prematurez.

Leblanc et al. (2012) reportó que la encefalopatía neonatal ocurre debido a un proceso previo de placentitis y, consecuentemente, de la disminución del aporte de oxígeno; aclara junto con Barton et al. (1998) que un hallazgo o signo característico de infección intrauterina es la presencia de hiperfibrinogenemia. Si bien, el potro de este caso presentó en el hemograma un aumento del fibrinógeno, no se le puede atribuir completamente a un proceso de placentitis debido a que no tuvo una ecografía gestacional previa, entendiendo que llegó de urgencia por SAA. Tres de las pruebas diagnósticas para encefalopatía neonatal (EN) además del aumento del fibrinógeno evaluado en el hemograma, son la saturación de oxígeno y el valor del lactato sanguíneo; teniendo en cuenta que también se presenta la mayoría de veces con sepsis. Sabiendo que, en este caso el neonato no tuvo ningún contacto con la ubre y que la madre tampoco produjo calostro, se da por entendido que tuvo una falla total de la transferencia de la inmunidad pasiva, lo que lo conllevó a un aumento de la probabilidad de presentar sepsis.

El tratamiento de la encefalopatía neonatal está bien descrito por Wong & Wilkins (2024), empezando por los cuidados de enfermería, la prevención de infecciones y la terapia dirigida a otros sistemas orgánicos. Siendo esencial el mantenimiento con soporte nutricional, por medio de la nutrición enteral con la leche de la madre (5-25% del peso del potro), infusión de dextrosa a 4-8mg/kg/min IV o IRC (Palmer, 2004), fluidoterapia a una dosis de mantenimiento de 80-120ml/kg/día IV (Wong et al., 2010); terapia con plasma 20-40ml/kg; intercambio de gases adecuado con oxígeno permanente, una presión arterial adecuada mediante el uso de inopresores como la dobutamina 1-3ug/kg/min y norepinefrina 0.5-1.5ug/kg/min IV en infusión continua (Corley, 2004); la prevención de infecciones con antibioticoterapia de amplio espectro

si no hay un hemocultivo previo, control de las convulsiones, mencionando como fármaco de elección el diazepam (0.1-0.2mg/kg IV, PRN) o midazolam a 0.04-0.1mg/kg IV, PRN (Wilkins, 2005), pentobarbital (2-10mg/kg IV) teniendo en cuenta los efectos secundarios (Giguère et al., 2008); inhibidores de la xantina oxidasa, quelantes de hierro, DMSO y antioxidantes como la vitamina E y C que también se utilizan para la reducción de las especies reactivas de oxígeno; tratamiento que comparte similitudes con el instaurado en el paciente.

Así mismo, la oxigenoterapia hiperbárica ha mostrado resultados positivos en el tratamiento de EN en potros, ya que "*reduce la apoptosis, promueve las células madre neuronales y mejora la eliminación de radicales libres de oxígeno y el aporte de oxígeno al cerebro*" (Calvert et al., 2002; Liu et al., 2006). Se ha reportado la inducción anestésica con propofol en casos complejos o reiterativos epilépticos (MacKay, 2005). Wong & Wilkins (2024) también describen el uso de la técnica Madigan squeeze para disminuir la cantidad de neuroesteroides que impiden que haya una buena actividad extrauterina, esta técnica no fue implementada en el paciente debido al cuadro hipóxico isquémico que presentaba.

Algunos autores como Cho et al. (2020); Calvert et al. (2002) y Volpe (2001) documentan que la hipotermia terapéutica es empleado como reductor de la tasa metabólica cerebral, ya que inhibe la liberación del glutamato de las terminaciones nerviosas sinápticas, mejorando la captación de glutamato por los astrocitos, inhibiendo la activación de la microglía, reduciendo la producción de radicales libres y la síntesis de óxido nítrico (NO), disminuyendo así el edema citotóxico y actuando como inmunosupresor.

En los potros prematuros, la interpretación de los parámetros clínicos es fundamental para establecer el pronóstico. Entre las alteraciones más relevantes, la hipoglucemia representa un hallazgo crítico debido a sus reservas limitadas de glucógeno y dependen casi por completo

del amamantamiento temprano para mantener la glucemia. Cuando este patrón se altera por disfunción neurológica o incapacidad para mamar, se incrementa el riesgo de hipoglucemia sostenida, la cual se ha asociado consistentemente con mortalidad en neonatos equinos (Giguère et al., 2017; Hollis et al., 2008). En potros prematuros, esta condición puede ser aún más marcada por la inmadurez hepática y la incapacidad para generar gluconeogénesis eficiente, lo que explica su valor pronóstico negativo.

De manera paralela, el aumento del lactato sanguíneo se considera un indicador de hipoperfusión tisular y de desequilibrio metabólico. En estudios de neonatos críticamente enfermos, concentraciones elevadas de lactato al ingreso se han relacionado con mayor probabilidad de sepsis o compromiso multiorgánico (Dembek et al., 2014). En prematuros, el lactato puede elevarse incluso sin un proceso infeccioso evidente, debido a la inmadurez cardiovascular y a la menor capacidad para compensar periodos cortos de hipoxia, lo que incrementa su relevancia como parámetro pronóstico. Otro hallazgo frecuente en potros prematuros es la hipotermia, resultado de la escasa capacidad termorreguladora, la inmadurez del tejido adiposo pardo y la limitada respuesta metabólica frente a la exposición ambiental. Su presencia ha sido asociada con mayor mortalidad en varios estudios de neonatología equina (Dembek et al., 2014; Giguère et al., 2017), y en prematuros puede reflejar tanto la debilidad generalizada como la coexistencia de infecciones tempranas, disfunción neurológica o alteraciones metabólicas. Por ello, la temperatura corporal reducida al ingreso se interpreta como un signo de compromiso sistémico significativo y actúa como un predictor negativo de supervivencia.

Las comorbilidades presentes o desarrolladas durante la hospitalización también influyen de manera directa en el pronóstico. La encefalopatía neonatal es una alteración neurológica

frecuente en prematuros, ya que la hipoxia periparto y la disfunción placentaria afectan con mayor severidad a animales inmaduros. En estudios recientes, los potros con EN y comorbilidades adicionales mostraron menor supervivencia, particularmente cuando coexistían convulsiones o el decúbito prolongado (Vilela e Maia et al., 2024). Esto respalda la idea de que la EN combinada con inmadurez fisiológica exacerba el riesgo de deterioro multisistémico, tal como ocurrió con este caso.

Asimismo, el síndrome de huesos cuboidales inmaduros, característico de potros prematuros, compromete la biomecánica de los miembros, favoreciendo secundariamente a infecciones articulares, recumbencia prolongada y dificultades para la alimentación, elementos que se han asociado con mortalidad (Daza & Franco, 2023). Otro trastorno frecuente en prematuros es el uraco permeable, cuya persistencia aumenta el riesgo de infección umbilical, onfalitis y septicemia, complicaciones que en diversos estudios han mostrado asociación directa con desenlaces negativos en neonatos (Daza & Franco, 2023; Lyle-Dugas et al., 2016). En conjunto, la concurrencia de hipoglucemia, lactato elevado, hipotermia y comorbilidades estructurales o infecciosas predispone a un patrón clínico de alto riesgo en potros prematuros. Al analizar la evolución del paciente de este caso, se observa que su condición concuerda plenamente con lo descrito previamente.

Conclusiones

Los resultados obtenidos evidencian la complejidad de esta patología, la cual se manifiesta de forma particular en cada paciente. Si bien un diagnóstico oportuno, la instauración de terapia intensiva adecuada y el soporte de enfermería especializada constituyen factores determinantes en la evolución clínica, la respuesta final depende en gran medida de la capacidad sistémica individual del potro. En este caso, parámetros fundamentales como la glicemia y el lactato reflejaron un deterioro sistémico progresivo, caracterizado por una curva evolutiva persistentemente negativa. Asimismo, las radiografías de los carpos confirmaron una osificación marcadamente incompleta, condición que, incluso ante una eventual superación del cuadro crítico, habría comprometido de manera significativa su aptitud y su futuro deportivo, dada la probabilidad de secuelas musculoesqueléticas importantes.

Por otra parte, el conjunto de comorbilidades desarrolladas a partir de la condición primaria de prematurez originada por factores maternos como el SAA y factores fetales como la inmadurez del eje HHA reforzaron el pronóstico reservado del paciente. Alteraciones como la encefalopatía neonatal, la sepsis y el uraco permeable ilustran que un feto expuesto a la vida extrauterina antes de completar su proceso de maduración presenta una alta probabilidad de evolucionar hacia un cuadro clínico grave y de mal pronóstico.

Referencias

Abraham, M., & Bauquier, J. (2021). Causes of equine perinatal mortality. In *Veterinary Journal* (Vol. 273). Bailliere Tindall Ltd. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105675

Barton, M. H., Morris, D. D., Norton, N., & Prasse, K. W. (1998). Hemostatic and fibrinolytic indices in neonatal foals with presumed septicemia. *Journal of Veterinary Internal Medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, *12*(1), 26–35. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1998.tb00493.x

Benedice, D., Gage, L., Duerr, R., Davidson, A., & Fecteau, G. (2022, December). *Neonatal Encephalopathy in Foals*.

Brewer, B. D., & Koterba, A. M. (1988). Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Veterinary Journal* , *20*(1), 18–22.

Calvert, J. W., Yin, W., Patel, M., Badr, A., Mychaskiw, G., Parent, A. D., & Zhang, J. H. (2002). Hyperbaric oxygenation prevented brain injury induced by hypoxia-ischemia in a neonatal rat model. *Brain Research*, *951*(1), 1–8.

Canisso, I. F., Ball, B. A., Esteller-Vico, A., Williams, N. M., Squires, E. L., & Troedsson, M. H. (2017). Changes in maternal androgens and oestrogens in mares with experimentally-induced ascending placentitis. *Equine Veterinary Journal*, *49*(2), 244–249. https://doi.org/10.1111/evj.12556

Cho, K., Davidson, J., Dean, J., Bennet, L., & Gunn, A. (2020). Cooling and immunomodulation for treating hypoxic-ischemic brain injury. *Pediatrics International : Official Journal of the Japan Pediatric Society*, *62*(7), 770–778.

Coleman, M. C., & Whitfield-Cargile, C. (2017). Orthopedic Conditions of the Premature and Dysmature Foal. *The Veterinary Clinics of North America*, *33*(2), 289–297.

Corley, K. T. (2004). Inotropes and vasopressors in adults and foals. *He Veterinary Clinics of North America*, *20*(1), 77–106.

Daza, C. M., & Franco, M. S. (2023). Parámetros clínicos como indicadores de pronóstico de supervivencia en potros neonatos hospitalizados en un centro de neonatología de la Sabana de Bogotá. *Revista de Medicina Veterinaria*, *47*, e1458. https://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss47.5

Dembek, K. A., Hurcombe, S. D., Frazer, M. L., Morresey, P. R., & Toribio, R. E. (2014). Development of a likelihood of survival scoring system for hospitalized equine neonates using generalized boosted regression modeling. *PLoS ONE*, *9*(10). https://doi.org/10.1371/journal.pone.0109212

Drumm, N. J., Embertson, R. M., Woodie, J. B., Ruggles, A. J., Hopper, S. A., Fimmers, R., & Handler, J. (2013). Factors influencing foaling rate following colic surgery in pregnant Thoroughbred mares in Central Kentucky. *Equine Veterinary Journal*, *45*(3), 346–349. https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2012.00652.x

Fowden, A. L., Forhead, A. J., & Ousey, J. C. (2008). The Endocrinology of equine parturition. *Fficial Journal, German Society of Endocrinology [and] German Diabetes Association*, *116*(7), 393–403.

Giguère, S., Slade, J. K., & Sanchez, L. C. (2008). Retrospective comparison of caffeine and doxapram for the treatment of hypercapnia in foals with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *22*(2), 401–405. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0064.x

Giguère, S., Weber, E., & Sanchez, L. C. (2017). Factors associated with outcome and gradual improvement in survival over time in 1065 equine neonates admitted to an intensive care unit. *Equine Veterinary Journal*, *49*(1), 45–50.

Ginther, O. (2012). *Reproductive Biology of the Mare: Basic and Applied Aspects* (3rd ed.). Equiservices Publishing.

Gomez, D. E., Wong, D., MacNicol, J., & Dembek, K. (2023). The fecal bacterial microbiota of healthy and sick newborn foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *37*(1), 315–322. https://doi.org/10.1111/jvim.16596

Hollis, A. R., Furr, M. O., Magdesian, K. G., Axon, J. E., Ludlow, V., Boston, R. C., & Corley, K. T. T. (2008). Blood glucose concentrations in critically ill neonatal foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, *22*(5), 1223–1227. https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2008.0174.x

Jeffcott, L. B., Rossdale, P. D., & Leadon, D. P. (1982). Haematological changes in the neonatal period of normal and induced premature foals. *Journal of Reproduction and Fertility*, *32*, 537–544.

Knottenbelt, D., Holdstock, N., & Madigan, J. (2004). *Equine Neonatalogy Medicine and Surgery VetBooks.ir*. ELSEVIER.

Leblanc, M. M., Giguère, S., Lester, G. D., Brauer, K., & Paccamonti, D. L. (2012). Relationship between infection, inflammation and premature parturition in mares with experimentally induced placentitis. *Equine Veterinary Journal*, *44*(SUPPL. 41), 8–14. https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00502.x

Lester, G. D. (2005). Maturity of the neonatal foal. In *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice* (Vol. 21, Issue 2, pp. 333–355). https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.04.001

Liu, Z., Xiong, T., & Meads, C. (2006). Clinical effectiveness of treatment with hyperbaric oxygen for neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy: Systematic review of Chinese literature. In *British Medical Journal* (Vol. 333, Issue 7564, pp. 374–376). https://doi.org/10.1136/bmj.38776.731655.2F

Lyle-Dugas, J., Giguere, S., Mallicote, M. F., Mackay, R. J., & Sanchez, L. C. (2016). Factors associated with outcome in 94 hospitalised foals diagnosed with neonatal encephalopathy. *Equine Veterinary Journal* , *49*(2), 207–210.

MacKay, R. J. (2005). Neurologic disorders of neonatal foals. *The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice*, *21*(2), 387–406.

McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., & Varner, D. D. (2011). *EQUINE REPRODUCTION* (2nd ed., Vol. 1). Wiley-Blackwell.

Moore, R. M., Muir, W. W., & Granger, D. N. (1995). Mechanisms of Gastrointestinal Ischemia-Reperfusion Injury and Potential Therapeutic Interventions: A Review and Its Implications in the Horse. In *Journal of Veterinary Internal Medicine* (Vol. 9, Issue 3, pp. 115–132). https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.1995.tb03285.x

Palmer, J. E. (2004). Fluid therapy in the neonate: not your mother's fluid space. *The Veterinary Clinics of North America*, *20*(1), 63–75.

Reef, V. B., Chrysann Collatos, D. ;, Spencer, P. A., Orsini, J. A., & Sepesy, L. M. (1989). Clinical , ultrasonographic, and surgical findings in foals with umbilical remnant

infections. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, *1*(195), 69–72. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2668242/

Reef, V. B., Whittier, M., & Allam, L. G. (2005). Thoracic ultrasonography. *Clinical Techniques in Equine Practice*, *3*(3), 284–293. https://doi.org/10.1053/j.ctep.2005.02.006

Satué, K., & Gardon, J. C. (2020). *Physiological and Clinical Aspects of the Endocrinology of the Estrous Cycle and Pregnancy in Mares* (F. Aral, R. Payan-Carreira, & M. Quaresma, Eds.). IntechOpen .

Singer, M., Deutschman, C. S., Seymour, C. W., Shankar-Hari, M., Annane, D., Bauer, M., Bellomo, R., Bernard, G. R., Chiche, J.-D., Coopersmith, C. M., Hotchkiss, R. S., Levy, M. M., Marshall, J. C., Martin, G. S., Opal, S. M., Rubenfeld, G. D., van der Poll, T., Vincent, J.-L., & Angus, D. C. (2016). The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA*, *315*(8), 801. https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287

Taylor, S. (2015). A review of equine sepsis. In *Equine Veterinary Education* (Vol. 27, Issue 2, pp. 99–109). Equine Veterinary Journal Ltd. https://doi.org/10.1111/eve.12290

Theelen, M. J. P., Wilson, W. D., Byrne, B. A., Edman, J. M., Kass, P. H., & Magdesian, K. G. (2019). Initial antimicrobial treatment of foals with sepsis: Do our choices make a difference? *Veterinary Journal*, *243*, 74–76. https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2018.11.012

Toribio, R. E. (2019). Equine Neonatal Encephalopathy: Facts, Evidence, and Opinions. *The Veterinary Clinics of North America*, *35*(2), 363–378.

Toribio, R. E., & Mudge, M. C. (2013). Diseases of the foal. In *Equine Medicine, Surgery and Reproduction: Second Edition* (pp. 20–450). Elsevier Inc. https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-2801-4.00020-1

Vilela e Maia, A., Pimenta, J., & Cotovio, M. (2024). Prognostic Value of Clinicopathological Parameters Assessed During Admission of Foals with Neonatal Encephalopathy and Comorbidities Developed During Hospitalization. *Veterinary Sciences*, *11*(11). https://doi.org/10.3390/vetsci11110534

Volpe, J. J. (2001). Perinatal brain injury: from pathogenesis to neuroprotection. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, *7*(1), 56–64.

Wilkins, P. A. (2005). How to Use Midazolam to Control Equine Neonatal Seizures. *American Association of Equine Practitioners*, *51*, 279.

Wilkins, P. A., Wong, D., & Grupo de Trabajo de DRH sobre Sepsis en Potros. (2025). Report from the 2024 Dorothy Russell Havemeyer Working Group Meeting on Consensus Definitions for Foal Sepsis. *Equine Veterinary Journal*, *57*(3), 536–539.

Wong, D. M., Alcott, C. J., Wang, C., Hay-Kraus, B., Buchanan, B., & Brockus, C. W. (2010). Physiologic effects of nasopharyngeal administration of supplemental oxygen at various flow rates in healthy neonatal foals. *American journal of veterinary research*, *71*, 1081–1088. https://doi.org/10.2460/ajvr.71.9.1081

Wong, D. M., Moore, R. M., & Brockus, C. W. (2012). Intestinal ischemia-reperfusion injury in horses: pathogenesis and therapeutics. *Compendium (Yardley, PA)*, *34*(8).

Wong, D. M., Ruby, R. E., Dembek, K. A., Barr, B. S., Reuss, S. M., Magdesian, K. G., Olsen, E., Burns, T., Slovis, N. M., & Wilkins, P. A. (2018). Evaluation of updated

sepsis scoring systems and systemic inflammatory response syndrome criteria and their association with sepsis in equine neonates. *Journal of Veterinary Internal Medicine, 32*(3), 1185–1193. https://doi.org/10.1111/jvim.15087

Wong, D. M., & Wilkins, P. A. (2024). *Equine Neonatal Medicine*. WILEY Blackwell.

Anexos

Anexo 1.

Carta aval caso clínico



Ciudad Amagá Antioquia, 24 de noviembre del 2024

Señores
COMITÉ TRABAJO DE GRADO
Medicina Veterinaria
Facultad Ciencias Agrarias

Por medio del presente la Clínica Veterinaria (empresa, finca, laboratorio etc) Equine Hospital Internal MV ubicada en la ciudad de Amagá Antioquia, hace saber que el estudiante Julieth Stefany Jaimes Nuñez con código 1003205158, del programa de Medicina Veterinaria de la Facultad Ciencias Agrarias, está cursando la pasantía en el hospital veterinario de equinos y durante su tiempo de práctica del 9 de agosto al 9 de febrero del 2026, atendió el caso titulado prematuridad y parámetros clínicos de no viabilidad en un potro neonato: reporte de caso, además de acompañar el paciente en todo su tratamiento.

Atentamente

FIRMA / TP 88082
Doctor (a)
Nombre Apellidos

Anexo 2.

Hemograma hijo de Milagros

Análisis	Resultado	Unidades	Valores de referencia
Serie roja			
Hemoglobina	**12.3**	gr/dL	12.6 – 17.4
Hematocrito	37	%	37 – 49
Recuento de glóbulos rojos	/	cel/µl	9.0 – 12.0
Proteínas P	48	g/l	40 – 79
Albúmina	28	g/l	27 – 39
Fibrinógeno	**6**	g/l	1.0 – 3.5
Serie blanca			
Leucocitos totales	**2750**	cel/µl	6.9 – 14.4
# Neutrófilos	**1430**	cel/µl	5.55 – 12.38
#Linfocitos	1320	cel/µl	0.46 – 2.54
#Eosinófilos	0	cel/µl	0 0.04 – 0.43
#Monocitos	0	cel/µl	0 – 200
Bandas	0	cel/µl	0 – 0.02
#Basófilos	0	cel/µl	105000 – 446000
Serie plaquetaria			
Recuento plaquetas	321300	cel/µl	

Fuente. (Equine Hospital Internal MV, 2025).

Anexo 3.
Sepsis Score hijo de Milagros

		Número exacto	4	3	2	1	0	Total
CBC	Recuento de neutrófilos (cel/uL)	1430	<1000	<2000	2000-4000 o >12.000	8000-12.000	Normal	3
	Recuento de neutrófilos en banda (cel/uL)	0	>500	>200	50-200		<50	0
	Cambios tóxicos neutrófilos	0	Marcado	Moderado	Leve		Ninguno	0
	Recuento de linfocitos (cel/uL)	1320		≤550				0
	Fibrinógeno (mg/dL)	6			>600	400-600	<400	1
Otros datos de laboratorio	Glucosa sérica (mg/dL)	48			<50	50-75	>75	2
	Lactato sérico (mmol/L)	8.3	>10	>7	>5	>2.5	≤2.5	3
	IgG (mg/dL)	-		200-400	400-800		>800	3
	Creatinina (mg/dL)	4.1		≥4				3
Examen clínico	Petequias, inyección escleral, hipopión o uveítis anterior	Ninguno		Marcado	Moderado	Leve	Ninguno	0
	Diarrea y/o inflamación de las articulaciones y/o dificultad respiratoria	Dificultad respiratoria		Sí			No	3

		Número exacto	4	3	2	1	0	Total
	Hipotonía, coma, letargo, convulsiones	Hipotonía, coma, letargo y convulsiones			Marcado	Leve	Normal	2
Datos históricos	Prematuridad (edad gestacional)	270		<300	300-310	311-330	>330	3
	Placentitis, secreción vulvar antes del parto, distocia, yegua enferma, parto inducido del potro	Distocia, yegua enferma		Sí			No	3
Presencia de SIRS		Sí	Sí				No	4
Total								30

Criterios de SIRS neonatal				Presencia de al menos 3 de los siguientes criterios, 1 de los cuales debe ser temperatura anormal o recuento de leucocitos
		Nacimiento-3d	**4-14d**	**Este caso**
	Temperatura (ºF)	>102.6 F o <99F	>102.6 F o <99F	Sí
	Frecuencia cardiaca (lat/min)	>115	>120	No
	Taquipnea	>56	>56	No
	Leucocitosis o leucopenia (cel/uL)	>14.4 o <6.9	>12.5 o <4	Sí

		Número exacto	4	3	2	1	0	Total
	Lactato sérico (mmol/L)	>5.0	>2.5	Sí				
	Glucosa en sangre (mg/dL)	<50	<50	Sí				

Fuente. (Brewer & Koterba, 1988; Wong et al., 2018)