



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SÍNDROME DE MALA ADAPTACION NEONATAL

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

ALCANTARA POHLS, MARCELA

ASESOR: CALDERÓN VILLA, RAMIRO

DISTRITO FEDERAL

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

6

29

SINDROME DE MALA ADAPTACION NEONATAL

MARCELA ALCANTARA POHLS

Asesor: **M/Z MSc. RAMIRO CALDERON VILLA.**

1991

FALLA DE ORIGEN

C O N T E N I D O

1.-Resumen.....	1
2.-Introducción.....	2
3.Definición.....	3
4.-Etiología e incidencia.....	3
5.Patofisiología.....	4
5.1.-Edema y hemorragia cerebral.	
5.2.-Anomalías circulatorias y pulmonares.	
5.3.-Compresión del tórax.	
5.4.-Asfixia.	
6.-Presentación clínica.....	9
6.1.-Signología.	
6.2.-Curso.	
7.-Diagnóstico.....	15
8.-Tratamiento.....	15
8.1.-Manejo y sujeción.	
8.2.-Anticonvulsionantes.	
8.3.-Antiinflamatorios y diuréticos.	
8.4.-Soporte respiratorio.	
8.5.-Terapia intensiva.	
9.-Discusión.....	35
10.-Literatura Citada.....	37

RESUMEN

Alcántara Pöhls Marcela. Síndrome de Mala Adaptación neonatal: I Seminario de Titulación en el area de Animales de Servicio y Compañía. (Bajo la supervisión de: MVZ. Ramiro Calderón Villa).

El término de Síndrome de Mala Adaptación Neonatal describe un desorden no infeccioso del Sistema Nervioso Central en los neonatos, sociado a cambios mayores de comportamiento. La condición puede estar acompañada de disfunciones sistémicas múltiples, como acidosis metabólica severa, disfunción respiratoria, convulsiones y deshidratación. La causa exacta es desconocida. El complejo ha sido asociado a daños hipóxico-isquémicos al parénquima del encéfalo y médula. El diagnóstico se hace clínicamente, excluyendo las condiciones mayores que ocasionen que el potro falle en adaptarse a la vida extrauterina. Existe un tratamiento práctico que se aplica junto con medidas de soporte y terapia intensiva. La incidencia es baja y el pronóstico es favorable, siempre y cuando el tratamiento se inicie en las primeras horas de vida. Este trastorno es importante como diagnóstico diferencial en alteraciones de potros prematuros e inmaduros.

INTRODUCCION

Los potros neonatos gravemente enfermos están generalmente deprimidos, débiles, postrados y son incapaces de mamar. Estos signos pueden manifestar la presencia de un desorden neurológico primario, pueden ser secundarios a una enfermedad subyacente como la septicemia, o bien, ser el resultado de la combinación de alteraciones sistémicas y de sistema nervioso central. Puede ser difícil alcanzar el diagnóstico preciso. El reconocimiento temprano de la conducta anormal facilita el diagnóstico exacto e indica el manejo apropiado del problema neurológico.

Debido a la alta incidencia de potros prematuros, inmaduros y dismaduros, y a la práctica creciente de la inducción de partos para facilidad de manejo, es preciso evaluar la condición de madurez neonatal de manera rápida y exacta. El síndrome de mala adaptación neonatal, es una anomalía neurológica que representa uno de los diagnósticos diferenciales primarios de éstas condiciones del potro neonato.

SÍNDROME DE MALA ADAPTACIÓN NEONATAL

El término de Síndrome de Mala Adaptación Neonatal se ha usado para describir un desorden no infeccioso del sistema nervioso central en los neonatos, asociado a cambios mayores de comportamiento. Se denomina de muchas maneras: ladradores, potros errantes, dummies y síndrome convulsivo. La condición puede estar acompañada de disfunciones sistémicas múltiples. La causa exacta del síndrome es desconocida. El complejo ha sido asociado a daños hipóxico-isquémicos al parénquima del sistema nervioso central. El diagnóstico se hace clínicamente, excluyendo las condiciones mayores que ocasionen que el potro falle en adaptarse a la vida extrauterina (p. e. sepsis y malformaciones congénitas). Se han unido una variedad de desórdenes neurológicos y se les ha denominado síndrome de mala adaptación neonatal, aún cuando la etiología no es la misma para todos ellos. (10, 13, 14)

ETIOLOGIA E INCIDENCIA

Las causas no están bien establecidas. Se piensa que la hipoxia y los disturbios circulatorios son factores determinantes. Las hemorragias que afectan la corteza cerebral y en algunos casos lesiones en el tórax, sugieren

que un parto traumático puede ser una causa o predisponer la condición.

La incidencia es de alrededor de 0.75% de los productos a término. (7, 13)

PATOFISIOLOGIA

El síndrome de mala adaptación neonatal (SMAN) es en primer término una condición de inestabilidad de mecanismos fisiológicos asociados con el proceso de adaptación del potro, especialmente de los sistemas cardiovascular y nervioso. Los signos nerviosos incluyen convulsiones y pérdida del reflejo de succión. La signología pulmonar está asociada a atelectásis e hipóxia. Hay cambios bioquímicos como la acidemia. Esta condición puede desembocar en falla cardíaca derecha. (1, 9, 10, 14)

Pueden existir varios cursos para la aparición de los signos y patología de esta condición:

a) Edema y hemorragia cerebral.

Se han encontrado anomalías vasculares en el sistema nervioso central (SNC) de potros que mueren en el período perinatal, así como necrosis isquémica de la corteza cerebral y hemorragias que afectan el cerebro, cerebelo y tallo cerebral. Estos hallazgos sugieren que la hipoxia cerebral puede precipitar los ataques convulsivos, aunque el análisis de gases sanguíneos obtenido del cordón umbilical antes de que principien los ataques convulsivos dan como resultado valores normales sin evidencia de asfixia durante el proceso del parto. (7, 9, 10, 12)

Se ha postulado que como el cerebro, médula espinal y meninges están fuertemente adheridas al canal craneovertebral por la duramadre, las hemorragias son evidencia de desgarres o ruptura de vasos sanguíneos grandes dados por el movimiento diferencial entre el esqueleto y el SNC, generado por la segunda fase del parto. (9)

Otro factor que puede tener un papel importante, es la alta presión arterial del potro durante el parto. Se han registrado presiones pico de 60-200 mmHg. de la yugular durante el parto normal. En un caso se midió la presión de la arteria carótida, del tiempo de salida del canal del parto y se registró un presión inicial de 175/100 mmHg., que cayó posteriormente a 100/50 mmHg. cuando se completó la última fase del parto. (12)

b) Anomalías circulatorias y pulmonares

Pueden ser causadas por la compresión del tórax durante el paso a través de la pelvis materna, o por corte del cordón inmediatamente después de que sale el potro, y antes de que el ritmo respiratorio se establezca. Esto puede privar al potro de casi un tercio de su sangre circulante. El corte prematuro puede ser causado por procedimientos obstétricos, o si el cordón es relativamente corto, por el esfuerzo de expulsión de la yegua. Aunque el privar al potro de la sangre placentaria es un procedimiento no fisiológico, no se piensa que sea una causa primaria de convulsiones, pues ha habido casos en los que el cordón permanece intacto. (5, 7, 10, 12)

c) Compresión del Tórax

La compresión del tórax y el flujo venoso impedido durante el parto puede aumentar la presión intracraneal, causando extravasación de fluido y sangre en la corteza cerebral, seguido de anomalías en el comportamiento y convulsiones. En este contexto puede ser significativo que la presión venosa en la yugular durante la segunda fase del parto aumenta a 100 mmHg. (13)

d) Asfixia

La asfixia puede causar edema y hemorragia cerebral. La asfixia pre, intra o post-parto puede tener un papel importante en las convulsiones. Cualquiera que sea la causa que lo precipite, sobreviene un círculo vicioso de eventos bioquímicos. Puede haber acidosis severa, causada por las convulsiones o por la hipoxia en donde el pH arterial baja a más de 7.1; la acidosis causa aumento en la resistencia vascular pulmonar, así como en la presión arterial; hay disminución en la capacidad del latido cardíaco, cambios severos en el flujo sanguíneo cerebral e isquemia. todo esto es seguido por distorsión en el radio de ventilación-perfusión pulmonar. La atelectasis y falla cardíaca derecha contribuyen al estado hipoxico, y a su vez la hipoxia al edema y hemorragia cerebral. (6, 7, 14)

En ausencia de evidencia experimental conclusiva, todo esto sugiere que el síndrome puede ser causado por edema y hemorragia cerebral. Esto, a su vez, es causa de convulsiones y conducta aberrante. Las convulsiones resultan en una acidosis metabólica severa y la consecuente disfunción cardiopulmonar. Los largos períodos de recumbencia pueden predisponer a atelectasis pulmonar dada por una capacidad residual funcional disminuida, lo que lleva a hipoxia y

acidosis incrementada. Estas se añaden al riesgo del edema y hemorragia cerebral completando el círculo vicioso iniciado por la condición cerebral primaria, causada por el trabajo de parto. (6, 7, 13, 14)

PRESENTACION CLINICA

Se reporta que los potros nacen rápidamente, a término y sin complicaciones. Por lo general, presentan un peso adecuado a su edad gestacional.

La signología conductual usualmente aparece en las primeras 24 horas de vida, más comunmente durante las primeras horas.(7)

Se observa una pérdida repentina del reflejo de succión, que es un signo patognomónico de la enfermedad y es de gran utilidad para diferenciarlos de potros prematuros, inmaduros y dismaduros. Se pierde la habilidad para mamar, a pesar de que ésta y el reflejo de succión estuvieron presentes después del parto.(2, 4)

El potro puede ser incapaz de incorporarse, está desorientado y pierde afinidad con la madre. realiza movimientos violentos y compulsivos de carrera con los cuatro miembros, y al mismo tiempo puede golpear la cabeza contra el suelo. Pueden presentarse opistótonos y aumento en el tono de los extensores, así como hiperreflexia. (4)

Las convulsiones son tónico-clónicas y pueden estar alternadas con periodos de coma o de estados semicomatosos sin respuesta. Los potros presentan un umbral convulsivo bajo, probablemente por inmadurez cortical.

Precede a las convulsiones una etapa de normalidad e inquietud (aura o período preictal), seguido por movimientos

masticatorios, salivación y signo de fiemen, hay movimientos oculares rápidos (parecidos a los del sueño), parpadeo, taquipnea y respiración apnéica. Una vez que empieza el movimiento espasmódico, hay nistagmo, opistótonos, movimiento de carrera, rigidez, hipertermia y sudoración. (1, 2, 4, 7)

En los periodos no convulsivos, el potro puede presentar conducta aberrante, como rechinar los dientes, estornudar repetidamente y caminar compulsivamente por la caballeriza. Cuando es capaz de levantarse, el potro puede parecer ciego y chocar o presionarse contra las paredes. (4, 10)

Los potros afectados responden exageradamente al manejo y a la sujeción. La conducta refleja normal puede continuar aún después de que el estímulo ha sido removido. Algunos potros exhiben determinados movimientos de succión, con la cabeza extendida y dirigida hacia abajo, pero son incapaces de adoptar una posición de mamar bajo la madre, y forcejean si son colocados en esta posición. (2, 4, 10)

Los potros afectados a menudo se colocan en posturas extrañas y tienden a dormirse profundamente cuando son colocados en el suelo; este tipo de sueño se diferencia del normal, pues los potros no responden a ningún estímulo. (2)

Pueden manifestar pérdida de los reflejos de extensión; son incapaces de seguir la secuencia de alza: la cabeza y flexionar los miembros, de manera que no se puedan incorporar

sobre su esternón. Esta actitud, con frecuencia, es confundida con episodios convulsivos, pero si se coloca al potro en recumbencia esternal, se calma y cesan los movimientos. Sin embargo, estos potros también pierden los reflejos coordinados para incorporarse, de manera que una vez sobre su esternón, se mueven violentamente en un esfuerzo infructuoso por pararse. (2, 4)

Es común hallar anisocoria. También se observan Petequias retinianas, aunque pueden encontrarse en potros sin signología. (7)

La mayoría vocaliza ruidos anormales descritos como "ladridos", gruñidos o gemidos. (4, 7)

No todos los casos son afectados por todos los signos conductuales descritos. Algunos potros no presentan convulsiones, aunque no tengan reflejo de succión o no reconozcan a su madre. (7)

La temperatura rectal depende de la actividad del potro. Se incrementa hasta 41 C. acompañado de sudoración profusa durante una convulsión y puede disminuir a 35 C. durante el coma, permaneciendo dentro de los límites normales en casos moderados o durante la convalecencia. (10, 13)

Stress respiratorio

El síndrome de Stress Respiratorio es una condición grave, caracterizada por disminución de los volúmenes tidales

(máximo: menor a 800 ml. y mínimo: menor a 400 ml.) y aumento de la frecuencia respiratoria (FR). Esto corresponde a un descenso de PO_2 y pH arterial y aumento de PCO_2 . El stress respiratorio implica un compromiso pulmonar severo, como resultado de la disfunción ventilatoria, baja perfusión alveolar, baja difusión a través de la membrana alveolar o combinación de estos factores, aunado a la persistencia fisiológica de los puentes vasculares derecha-izquierda en el pulmón. Los potros muestran inhabilidad para oxigenar normalmente su sangre al respirar aire ambiente y no muestran un aumento apropiado en la oxigenación arterial después de la inhalación de un flujo de O_2 al 100%, por lo que aumenta significativamente la hipercapnia. (3, 6, 7, 10)

A la auscultación se pueden hacer evidentes el espasmo bronquial y la disminución vol/min a la inspiración; los sonidos bronquiales pueden ser transmitidos a través de las áreas de atelectásis y dar la impresión de ventilación normal. (6)

Asimismo la frecuencia respiratoria puede estar dada por un estímulo compensatorio para eliminar CO_2 si la acidosis es severa. (6)

Los potros que sufren convulsiones están acidóticos. El desbalance de fluidos y electrolitos dependerá de la severidad de las convulsiones, así como de la cantidad de

daño infringido a la función renal y hepática por hipoxia y acidemia. El hematocrito aumenta parte por liberación de catecolaminas y parte por deshidratación o cambio de fluidos de vasos a espacios extra o intra celulares. (7, 10, 14)

En los estadios iniciales de la actividad convulsiva, la respiración es normal, con el PaO₂ mantenido dentro de los límites normales. Sin embargo, a medida que se desarrollan las convulsiones, ocurre lactacidemia, disminución de PaO₂ y acidosis metabólica y respiratoria. La función pulmonar se deteriora, disminuyen los volúmenes tidales y aumenta la frecuencia respiratoria. (14)

Radiográficamente, el área pulmonar se vuelve radiopaca a medida que sobreviene la atelectásis pulmonar. Esta disfunción es parcialmente el resultado de la disminución de la capacidad funcional residual. Los pulmones pierden aire porque la pared torácica es en exceso flexible y no ha desarrollado el tono muscular adecuado para la inspiración. Se desarrolla hipoxia e hipercapnia por la falta de concordancia entre la ventilación y la perfusión, que es acentuada por los largos periodos que el potro pasa en recumbencia. (6)

Disfunción Cardíaca

Está aumentada la frecuencia cardíaca (más de 120/min en descanso). Existe pulso yugular y congestión venosa, más evidente en cabeza y cuello. El pulso arterial puede ser imperceptible o duro, reflejando un probable estado de hipertensión pulmonar, dado por presiones diastólicas bajas o sistólicas altas. (7, 10)

Problemas alimenticios

Los problemas alimenticios se dan por la necesidad de usar sonda nasoesofágica y la consecuente hipomotilidad y mala digestión. Se presenta timpanismo en el estómago e intestino delgado y por lo tanto puede aparecer signología de cólico. Las heces toman una consistencia que hace difícil su evacuación. (7)

CURSO

La signología puede continuar por varias horas o hasta treinta días, antes de que el potro sea capaz de succionar y seguir a su madre. Cuando hay recuperación, generalmente es completa. Los potros que presentan convulsiones se recuperan en una secuencia definida, primero exhibiendo coma y después

siendo capaces de incorporarse y caminar. El estado auditivo y olfatorio alerta pueden regresar antes que la habilidad o reflejo de succión y reconocimiento de la madre. (13, 14)

DIAGNOSTICO

No existen pruebas de laboratorio en donde se obtengan resultados conclusivos. El diagnóstico generalmente se hace excluyendo otras condiciones del potro enfermo.

La signología conductual patognomónica del SMAN es repentina.

El hemograma, perfil bioquímico y análisis de gases sanguíneos, pueden estar normales o reflejar stress, enfermedad subyacente o la asociación de stress respiratorio.

El análisis del líquido cefaloraquídeo a menudo es normal, pero puede tener un nivel de proteínas elevado, una cuenta alta de eritrocitos o xantocromia. (7, 11, 14)

TRATAMIENTO

Se requiere tratamiento sintomático y de soporte, dirigido a ganar tiempo para restablecer estabilidad somática y concluir el periodo adaptativo.

El tratamiento de soporte es extremadamente importante para aumentar la probabilidad de supervivencia. Los puntos del tratamiento más importantes son: control de las convulsiones, contención manual, prevención y tratamiento de úlceras corneales, corrección de desequilibrio ácido-base y de electrolitos, provisión de nutrientes, soporte respiratorio y un buen cuidado médico. (7)

se deben administrar antibióticos como medida preventiva si existe sospecha de infección durante el curso de la condición.(7)

El control de las convulsiones es primordial en el tratamiento, para reducir así la demanda de energía y por lo tanto evitar la falla cardíaca y circulatoria.

El potro incapaz de incorporarse o mantenerse de pie sin ayuda, debe ser observado continuamente y, si es posible, que una persona permanezca con él todo el tiempo para evitar que se golpee y se canse en exceso al tratar de levantarse. Para sujetar a un potro en estas condiciones o con períodos convulsivos frecuentes, se debe poner la cabeza del potro sobre las piernas de una persona sentada en el suelo. Se debe mantener en recumbencia lateral y tratar de alzar la cabeza si empieza a forcejear. Al mismo tiempo, se puede controlar el movimiento de las manos, deteniendolo del antebrazo y así evitar que golpee al que lo está manejando. Otra persona, que

lo detenga de la base de la cola, sería de mucha utilidad para mantener el cuerpo del potro en un ángulo correcto en relación a su cabeza. (4, 10, 13)

Los agente primarios para tratar los episodios convulsivos son: Hidantoína, benzodiazepinas y barbitúricos.

Los barbitúricos reducen la excitabilidad nerviosa. El fenobarbital puede ser administrado a una dosis de 20 mg/kg, seguido de una dosis de mantenimiento de 9 mg/kg cada 8 horas. Los potros con convulsiones tiene una alteración de la actividad metabólica, o bien pueden estar recibiendo otras drogas que afecten el metabolismo de los barbitúricos. Asimismo, el edema o hemorragia cerebral presentes pueden afectar la farmacodinámica de la droga dentro del SNC. Es más recomendable administrar pentobarbital sódico lentamente a dosis de 300 mg en 20 ml de solución, dado a efecto. Se repite la dosis de acuerdo a la respuesta cada tres o seis horas por 24 a 48 horas. Los efectos secundarios de los barbitúricos son: apnea, hipertensión, ataxia e hipotermia, aparte de la toxicidad con relación al hígado, pues los neonatos no tienen el sistema microsomal enzimático maduro. Cada individuo varía mucho con respecto a la dosis-efecto. Es importante tener un estimulante respiratorio a la mano (por ejemplo, doxapram 0.5 a 1.0 mg/kg I.V.). Sin embargo, es preferible tener una vía rápida de ventilación asistida o

controlada por medio de una sonda endotraqueal.(1, 7, 10, 13, 14)

La primidona, cuyos metabolitos activos son fenobarbital y fenilmetil malanamide, puede ser usado por vía oral a una dosis de 500 mg a 2 g, repetido como se requiera hasta cuatro veces al día. Los efectos secundarios son mínimos, pero el fármaco no es útil para controlar las convulsiones severas.(1, 7, 10, 13, 14)

De las hidantoínas, la fenitoína es la que más comunmente se emplea. Las hidantoínas estabilizan las membranas, a diferencia de otros fármacos que elevan el umbral convulsivo. La dosis recomendada es de 5 mg/kg I.V. repetida a efecto. Se puede dar una dosis de mantenimiento de 125 mg I.V., I.M. o P.O. tres veces al día (dosis para un potro de 50 kg.). Los efectos secundarios incluyen tromboflebitis y cambios metabólicos variados.(1, 7, 10, 13, 14)

El diazepam es una benzodiazepina con efecto tranquilizante, anticonvulsionante, sedante y relajante muscular. Es útil a dosis de 10 a 20 mg. de acuerdo a la signología, con un máximo de 30 mg administrado a un potro de 50 kg en 8 horas (0.6 mg/kg). se administra lentamente para evitar la apnea. Es más útil para mantener la sedación que

para controlar las convulsiones agudas. Se puede administrar por cualquier vía.(1, 4, 7, 10, 13, 14)

La dexametasona es el corticosteroide empleado generalmente para terapia anticonvulsiva. Tiene una vida media en el plasma de 190 minutos aproximadamente y por lo tanto se usa en conjunción con otros fármacos para reducir el edema cerebral. Es de utilidad una dosis de 4 mg I.V., seguido de 4 mg, dos a tres veces al día para un potro de 50 kg. Los efectos secundarios incluyen aumento de la susceptibilidad a infecciones, posible inhibición de la absorción intestinal de inmunoglobulinas y retención de sodio. La terapia prolongada con dexametasona debe ser acompañada de la administración de ACTH de depósito, 0.4 mg por día para un potro de 50 kg.(7, 10, 13)

Para reducir la presión intracraneal (por edema o hemorragia) se puede utilizar dimetil sulfóxido (DMSO) como primera opción, a dosis de 0.5 a 1.0 g/kg diluido al 10-20% en solución salina o dextrosa al 5% I.V. lentamente. Esto tiene acción antiinflamatoria, diurética y estabilizadora de membranas a nivel de SNC.(1, 7, 10, 14)

Puede usarse manitol en lugar de DMSO como diurético, usándose una sola dosis de 50 g en solución al 20%. Esto es menos recomendable que el DMSO pues su efecto de diurético

osmótico puede causar extravasación, y exacerbar el problema vascular causando tromboflebitis e hipervolemia aguda.(7, 10)

Debe evitarse la administración empírica de bicarbonato de sodio, sobre todo en bolo. Esto puede causar acidosis cerebral paradójica y provocar la muerte del potro.(7)

Se pueden administrar medicamentos antiulcerosos, como inhibidores de receptores H₂ de la mucosa gástrica como cimetidina o ranitidina. Sobre todo si se utiliza una sonda nasoesofágica para administrar alimento o fluidos y el potro no come voluntariamente.(7, 14)

La terapia de soporte incluye todos aquellos procedimientos que ayuden al potro a resolver los problemas homeostáticos: temperatura, hidratación, acidosis, etc.(7)

Soporte o asistencia respiratoria

El PaO₂ disminuido puede ser tratado al aumentar la fracción de oxígeno inspirado a más del 22% de oxígeno. Sin embargo, incrementar el P_O₂ alveolar no aumenta el P_O₂ arterial, si existen puentes derecha-izquierda significativos a través de áreas no ventiladas del pulmón o a través de puentes de ducto arterioso derecha-izquierda. La administración de oxígeno a un flujo bajo de alrededor de 10

litros por minuto a través de un tubo insertado en el meato nasal es suficiente para proveer terapia de oxígeno. El abatimiento de los puentes fisiológicos puede requerir ventilación de presión positiva intermitente o presión positiva al final de la espiración. Si se continúa la terapia por periodos prolongados, se deben tomar medidas para humidificar el gas inspirado para prevenir la resequeidad excesiva de los conductos respiratorios, y así evitar el espasmo bronquial.(3, 6, 10, 15)

Termoregulación

En el potro, la base de la producción de calor es por medio de temblor y de la actividad muscular en el movimiento. Un potro normal puede mantener su temperatura en climas fríos, pero uno que sufra convulsiones y coma e hipóxia, que previene u obstruye el consumo normal de oxígeno, requiere medidas especiales.(7)

La temperatura rectal varía de 37.8 a 38.9 C, dependiendo de la severidad de la enfermedad. La temperatura corporal debe ser monitoreada frecuentemente.

Si la temperatura es menor a 37.8 C una combinación de lámparas de calor (rayos infrarojos), cojines eléctricos con agua circulante, botellas de agua caliente y cobijas, puede ser usado para elevar la temperatura corporal. Los fluidos endovenosos deben calentarse.(10, 14)

Si la circulación periférica esta disminuída o lenta, puede contribuir a provocar quemaduras por las fuentes de calor. Debe checarse la temperatura de la piel y extremidades constantemente.(7)

Si la temperatura sube a mas de 38.9 C, deben removerse todas las fuentes de calor, y volver a tomarse la temperatura rectal. Si continúa subiendo, debe sospecharse de alguna infección sistémica. Sin embargo, si ya se ha instaurado una terapia antibiótica, son de gran utilidad los baños fríos o de alcohol para reducir la fiebre.(10, 14)

Los cambios locales de temperatura en piel, pueden ser significativos. Los miembros fríos pueden ser indicativos de shock inminente o simplemente que el cuarto esté frío.(7)

Si un potro tiene hipotermia, es conveniente medir la glucosa sanguínea. (7)

Los ojos deben revisarse regularmente para apreciar el reflejo pupilar, así como posibles ulceraciones corneales por la recumbencia. El desarrollo de problemas oftálmicos durante la hospitalización, es la causa iatrogénica primordial para que se alargue el tiempo de permanencia o recuperación del potro.(7, 14)

Es importante mantener al potro en recumbencia seco y limpio. Con frecuencia los potros malnutridos o deshidratados son más propensos a desarrollar úlceras por decúbito. Son de gran utilidad las camas suaves sobre el suelo, más aún si lo proveen con una fuente de calor.(7, 13)

El manejo del aparato musculoesquelético es también muy importante para la rápida recuperación del potro, sobre todo si permanece mucho tiempo en recumbencia. Es importante ayudarlo a levantarse y buscar a la madre, para que persista la relación entre ellos. Entre más joven el potro cuando se empieza la terapia física, será mejor el desarrollo y más normal el movimiento ambulatorio. Es conveniente hacer ejercicios de flexión y extensión pasivos, para dar tono a tendones y músculos y mantener una buena circulación periférica. Se debe dar especial atención a la extensión pasiva de cualquier miembro contraído.(10, 14)

Terapia de Fluidos

El volúmen y la concentración de los fluidos corporales se mantienen dentro de límites muy estrechos. El desequilibrio patológico tiene como resultado pérdidas en fluido corporal total, anomalías en concentración de electrolitos o desbalances ácido-base. Todo esto es potencialmente letal para el potro enfermo.(7, 10)

En el neonato los disturbios en el balance de fluidos son mucho más significativos que en el adulto, con respecto a contenido y recambio, inmadurez de órganos específicos y actividad metabólica alta. Cualquiera de estas alteraciones, aún siendo mínima, puede causar una descompensación rápida.(7)

En el neonato equino, el total del fluido corporal total es de 79% de su peso total, a diferencia con el adulto que es de 60%.(7)

La actividad metabólica esta relacionada con sus requerimientos calóricos para mantenimiento y sus requerimientos de fluidos. Si el potro esta perdiendo líquidos de alguna manera (por ejemplo aumento de FR) o no está consumiendo suficiente cantidad de leche, debe considerarse la instauración de una terapia de reposición.(7, 14)

Los principales elementos a reponer serán la volemia, la glucosa y por último, el bicarbonato de sodio.

La deshidratación se puede evaluar clínicamente igual que en el adulto. Se puede pesar repetidamente al potro y esto será de utilidad para determinar la deshidratación y efectividad de la terapia de fluidos. Si se toma en cuenta que el potro consume únicamente líquidos, el descenso o

aumento del peso corresponderá directamente a la pérdida o ganancia de líquido.(7, 10)

La hipovolemia se evaluará como aumento de frecuencia cardíaca, descenso de presión venosa, distensión pobre de las venas, extremidades frías y aumento de tiempo de llenado capilar.(10)

De esta manera, la severidad de los signos de deshidratación, para cuantificar la pérdida de fluidos, se puede clasificar de la siguiente manera:

- a) Ligera. Cuando apenas se empiezan a detectar los signos, representando aproximadamente un 5% de peso corporal total de déficit de fluidos.
- b) Signología moderada. Representa entre un 8 y 10% de déficit total.
- c) Compromiso cardiovascular severo y colapso inminente. Representa entre un 12 y un 15% de déficit total.

Cuando se considera a un neonato de 50 kg, los cálculos de 5, 10, y 15% de deshidratación corresponden a 2.5 lt, 5.0 lt. y 7.5 lt respectivamente. El cálculo se hace de la siguiente manera:

Peso corporal en kg X % deficit estimado = déficit de fluido en lt.(7)

El cálculo de proteínas plasmáticas totales, no es tan eficiente en el neonato, ya que éste normalmente tiene menor cantidad que un adulto.(13)

Hipoglicemia

Es uno de los desbalances metabólicos más frecuentes en el potro. La hipoglicemia severa puede causar daño celular irreparable.

Pueden existir muchas causas que lleven al neonato a un estado de hipoglicemia severa: reservas de glicógeno limitadas, asociadas con stress perinatal secundario a hipóxia; asfixia, hipotermia, ayuno, convulsiones, etc.(10, 13)

Para tratar la hipoglicemia se pueden administrar soluciones de dextrosa a no mayor concentración del 15% para evitar diuresis osmótica. Se puede administrar solución al 10% a una velocidad de 4-8 mg/kg/min. En un potro de 50 kg serían 120-240 ml/hr (2-4 ml/min).(7)

La administración de glucosa hipertónica puede agravar el daño a SNC y frecuentemente produce hipoglicemia de rebote.(9)

La glucosa administrada de ésta manera, no aportará suficientes calorías como para sustituir el alimento. Las pocas que aporte serán de mantenimiento celular, para rectificar la hipoxia (siempre y cuando se esté ventilando adecuadamente el potro) y la hipotermia. aparte deberá monitorearse el consumo de alimento o administrarse una solución preparada para la alimentación parenteral total.(7, 10, 13, 14)

Sólo debe administrarse glucosa cuando el nivel en sangre sea menor a 45 mg/dl. Si el potro recibe suficiente aporte calórico, no será necesaria la aplicación de glucosa en solución.(5, 7)

Acidosis

Es el desequilibrio ácido-base más común en el neonato, a consecuencia del estado acidótico normal posterior al parto. En el caso específico de SMAN, la causa de la acidosis es una acumulación excesiva de ácido, más que la pérdida constante de bases. Esto ocurre cuando hay baja perfusión tisular, baja ventilación (asfixia-hipoxemia), baja el

transporte de O_2 y aumenta el metabolismo anaeróbico y por lo tanto se acumula el ácido láctico.(10, 14)

Si existe disfunción respiratoria, debe tenerse cuidado al usar soluciones de bicarbonato de sodio. Este sólo funciona como buffer en un sistema abierto (bien ventilado) en el que el CO_2 puede ser transportado al pulmón y ser eliminado. Si el potro no es capaz de aumentar su ventilación o si la perfusión tisular es pobre, y existe congestión venosa, la administración de bicarbonato de sodio puede resultar en hipercapnia, causando que la acidosis se empeore.(3, 7, 15)

Una terapia muy agresiva con bicarbonato puede resultar en acidosis cerebral paradójica, causando un deterioro significativo de la función neurológica o hasta la muerte. El CO_2 producido después de la aplicación de bicarbonato difunde rápidamente a través de la membrana celular y la barrera hemato-encefálica, mientras que el ión bicarbonato no lo hace. Por lo tanto la administración puede resultar contraproducente agravando la acidosis intracelular.(15)

Si la acidosis es de ligera a moderada (no menor a 7.2), la simple expansión del volumen con fluidos isotónicos es efectiva en la corrección del déficit de bases. Si se mejora la perfusión tisular, debe mejorarse la acidosis, siempre y cuando se provea de un sistema ventilatorio eficiente y se

resuelva el problema de disminución de volúmen tidal e intercambio gaseoso.(7, 10, 14)

Cuando existe acidosis severa (menor a 7.1) puede servir la administración de un agente alcalinizante, como lactatos o acetatos. Sin embargo, dada la inmadurez hepática en el neonato, la alcalinización es muy lenta.(7)

Si se administra una solución de bicarbonato, debe diluirse 2:1 y darse una cantidad proporcional de Na. Una solución al 1.3% de bicarbonato de sodio, todavía es isotónica.(7)

Si el déficit es severo puede darse la mitad del total entre las primeras 6-12 horas, y corregirlo entre las 12-24 horas siguientes.

La terapia de fluidos se calcula con base en la complejidad de la solución, el porcentaje de deshidratación y el peso del potro.

Se calcula en gotas por minuto en un flujo dado de ml/hr, con una venoclisis standard que da 10 gotas/ml:

$$\text{gotas/min} = \frac{10 \text{ gotas}}{\text{ml}} \times \frac{(\quad) \text{ ml}}{\text{hr}} \times \frac{1 \text{ hr}}{60'}$$

$$\text{gotas/min} = \text{flujo deseado (ml/hr)} \times 0.167$$

$$\text{gotas/10 seg.} = \text{flujo deseado (ml/hr)} \times 0.0278$$

Los fluidos de mantenimiento requeridos se han estimado en 80-120 ml/kg/día. Una infusión constante de líquido de mantenimiento, se prefiere a la dosificación por bolo I.V. (7, 14)

Alimentación

Si el potro presenta reflejo de succión, puede alimentársele con botella o acercársele a la yegua frecuentemente. Todo debe hacerse de manera que sea lo más parecido al proceso natural de amamantar. (4, 5, 14)

En ausencia del reflejo de succión debe usarse una sonda nasoesofágica para alimentación.(14)

Es importante la calidad y cantidad del alimento, pues el neonato requiere nutrientes no sólo para su desarrollo y mantenimiento, sino que el proceso de enfermedad eleva sus requerimientos nutricionales de manera importante.(8, 10, 14)

El consumo ad libitum en potros sanos o en recuperación es de 130-150 Kcal/kg/día. Un potro de 50 kg debe consumir 12.5 lt de leche (aproximadamente 500 ml/hr) para ingerir 150 Kcal/kg/día. Esto corresponde a la producción promedio de leche de una yegua con un mes de lactación.(8)

Lo ideal es usar leche de la misma madre, pues la composición cambia a medida que progresa la lactación y medida que cambian los requerimientos del potro. Es imprescindible que el potro consuma calostro en las primeras 6 horas de vida.(8)

Uno de los problemas que presenta la yegua cuando el potro no amamanta, es que la cantidad de leche disminuye hasta agotarse, a pesar de estimularla manualmente o con oxitocina.(8)

Pueden usarse sustitutos comerciales, como el Foal-Lac (Pet Ag Inc. Elgin, Ill.), o bien usar sustitutos como leche

de vaca o leche de cabra. La leche de cabra presenta mejor palatabilidad al potro, más aún que la leche de yegua. El consumo es bueno y a veces se tiene que restringir para evitar obesidad.(7, 8)

De cualquier manera que se administre el alimento, por consumo voluntario o por sondeo, es importante la cantidad y frecuencia de las comidas para evitar timpanismo, cólico, diarrea, constipación, crecimiento masivo de bacterias y ulceración gástrica.(7, 8)

Las ventajas de la alimentación enteral son:

- Se mantiene la integridad intestinal, el balance hormonal del estómago y la utilización de nutrientes.
- Preserva la secuencia normal de absorción, metabolismo y utilización de nutrientes.
- Es menos cara y más fácil de manejar.(7, 8)

Cuanto más enfermo el potro, es más intolerante a desviaciones en su proceso de alimentación fisiológico y de su fuente natural de leche. Por lo tanto se administrarán pequeñas cantidades, frecuentemente, por flujo de gravedad (50-100 ml/hr), incrementando el volumen en tanto se tolere. Si existen signos de intolerancia, como regurgitación,

distensión gástrica y cólico, se descontinúa la alimentación enteral y se aumenta el soporte endovenoso.(7, 10, 14)

No se debe esperar que se obtenga un soporte nutricional óptimo con el uso de la sonda nasoesofágica. Se debe aumentar el flujo con el objetivo de llegar cuando menos a los requerimientos calóricos mínimos de un potro sano (50-75 kcal/kg/día) o alrededor de 200-250 ml/hr. Aunque muchos potros toleran grandes cantidades es imposible dar todo el volúmen que consumiría un potro normal, que sería casi el 25% de su peso total.(7, 8, 10, 14)

La sonda puede introducirse cada vez que se vaya a alimentar o bien, dejarse dentro y con una bomba dosificadora o volumétrica administrar continuamente pequeñas cantidades.(7)

La nutrición parenteral total es poco recomendada en potros que tengan comprometido el sistema cardiovascular. Pero, puede usarse como complemento de la alimentación enteral. Si un potro de una semana de edad no está recibiendo más de 100 kcal/kg/día debe suplementarse por vía endovenosa.(7, 14)

Debe utilizarse un catéter largo hasta circulación central, que llegue a la vena cava posterior, de calibre número 16, aproximadamente de 17.5 cm de largo, pues se

utilizan soluciones hipertónicas con una alta osmolaridad.(7, 10, 13, 14)

A continuación aparece la fórmula elaborada y empleada en la clínica de neonatología de New Bolton Center, Pennsylvania:

Ingrediente	Cantidad
Dextrosa (50%)	166 ml
Hidrolizado de fibrina (5%)	333 ml
NaHCO ₃ (8.4%)	30 ml
ClK (14.3%)	15 ml
Vitaminas del Complejo B	2 ml

Provée 348 kcal/546 ml administrados a 2-4 ml/kg/hr. Esto suministra a un potro de 45 kg con 40 kcal/kg/hr. La adición de 1 gr/kg de emulsión de lípidos por día, añadirá otras 550 kcal/kg, elevando el consumo calórico a 53 kcal/kg. Aumentando al doble el flujo de infusión, el potro puede recibir 110 kcal/kg/día sin complicaciones clínicas o metabólicas asociadas con la administración de lípidos.(14)

Se debe proveer al potro con una adecuada cantidad de inmunidad pasiva por medio de preparaciones de calostro comercial o bien por medio de plasma oral o endovenoso.(5, 7, 8, 10, 12, 13, 14, 15)

DISCUSION

Los signos característicos de un buen pronóstico son:

- Que el potro esté a término, con peso normal a su edad gestacional.
- Parto rápido y normal.
- Que haya tenido reflejo de succión y se haya incorporado por sí solo.
- Que muestre afinidad por su madre.
- Niveles de inmunoglobulinas normales a las 18-24 horas después del nacimiento.

Los signos que indican un mal pronóstico son:

- Stress respiratorio severo.
- Acidosis metabólica severa.
- Fiebre o infección sistémica.
- Niveles bajos de inmunoglobulinas.
- Potros inmaduros o dismaduros.
- Intolerancia al alimento.

Aproximadamente el 75% de los potros se recuperan si se les atiende intensivamente, y no se descuida ningún aspecto del tratamiento de soporte.

Dado el alto índice de recuperación y el curso poco prolongado de la enfermedad, los potros que presenten signología de SMAN Tendrán buen pronóstico y podrán lograr un desarrollo normal. (7, 10, 14)

LITERATURA CITADA

- 1.-Adams, R.: Evaluation of the neurologic status of the newborn foal. Proceedings of the 29th annual meeting of the American Association of Equine Practitioners. Colorado, 1983. 153-165. American Assoc. Eq. Pract, Toronto (1984).
- 2.-Adams, R. and Mayhew, I.G.: Neurologic diseases. Vet. Clin. of North Am. Equine Practice. Vol. I, 1:209-234. W.B. Saunders, Philadelphia, 1985.
- 3.-Beech, J.: Respiratory problems in foals. Vet. Clin. of North Am. Equine Practice. Vol. I, 1:131-145. W.B. Saunders, Philadelphia, 1985.
- 4.-Clement, S.F.: Behavioral alterations and Neonatal Maladjustment Syndrome in the foal. Proceedings of the 31st. Annual Meeting of the American Association of Equine Practitioners. Toronto, 1985. 145-148. American Assoc. of Eq. Pract, Canada (1986).

5.-Dickson, D.V. and Vaala, W.E.: Equine perinatal care. Part II. Routine management of the neonatal foal. Comp. Cont Educ. 8:81-94 (1986).

6.-Kosck, P.C., Koterba, A., Coonst, T.J. and Webb, A.I.: Developments in management of the newborn foal in respiratory distress I: Evaluation. Equine vet. J., 16:319-323 (1984).

7.-Koterba, A., Drummond, W. and Kosch, P.: Equine Clinical Neonatology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1990.

8.-Naylor, J.M. and Bell, R.: Raising the orphan foal. Vet. Clin. of North Am. Equine Practice. Vol. I, 1:169-178. W.B. Saunders, 1985.

9.-Palmer, A.C., Leadon, D.P., Rossdale, P.D. and Jeffcot, L.B.: Intracranial haemorrhage in previsible, premature and full term foals. Equine vet. J., 16:383-389 (1984).

10.-Rossdale, P.D. and Ricketts, S.W.: Equine Stud Farm Medicine. 2nd ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1980.

11.-Rossdale, P.D. Silver, M. and Rose, R.J.: Clinical and physiological aspects of the perinatal period. Equine vet J., 16:225-226 (1984).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

12.-Rossdale, P.D., Ousey, J.C., Silver, M. and Fowden, A.:
Studies on equine prematurity 6: Guidelines for assessment of
foal maturity. Equine vet. j. 16:300-302 (1984).

13.-Rossdale, P.D.: Neonatal Maladjustment Syndrome, Current
Therapy in Equine Medicine 2. W.B. Saunders, Philadelphia,
1985.

14.-Vaala, W.E.: Diagnosis and treatment of prematurity and
Neonatal Maladjustment Syndrome in newborn foals. Comp. Cont.
Educ. 8:211-224 (1986).

15.-Webb, A.I., Coonst, T.J., Koterba, A. and Kosch, P.C.:
Developments in management of the newborn foal in respiratory
distress 2: Treatment. Equine vet. J., 16:319-323 (1984).