**TRABAJO DE FIN DE GRADO**

# "MARCADORES DE PRONÓSTICO EN POTROS CRÍTICOS"

**María Corcho Portillo**

**GRADO EN VETERINARIA**

**UNIVERSIDAD DE EXTREMADURA**

**DIRECTORAS:**

**Dña. María Martín Cuervo**

**Dña. Beatriz Fuentes Romero**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA**

**Cáceres, curso 2018-2019**

# AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas a las que tengo que agradecer haber llegado hasta aquí, en especial tengo que dar las gracias:

A mi padre, por el gran esfuerzo que ha hecho para que yo haya podido estudiar y formarme como veterinaria. Por apoyarme en cada decisión que tomo y ser un pilar fundamental en mi vida.

A mi hermano, mi ejemplo a seguir. Sin él tampoco hubiera podido llegar hasta aquí. Gracias por apoyarme y cuidarme en todo momento. Gracias también, por poner a Tom en mi camino.

A mis tutoras, María y Bea, por el tiempo y la ayuda que me han ofrecido para poder llevar a cabo este trabajo.

A mis tíos, Carmen y Pablo, por estar pendiente de mí cada día. Y a la pequeña de la casa, Carmen, por tu apoyo y hacerme ver que puedo con todo.

A Manuel y Vero, por darme la oportunidad de trabajar en algo que me apasiona y ayudarme para que pudiera compaginarlo con mis estudios.

A mis amigos, en especial a Mercedes, Sara e Inma, por compartir tantos momentos.

A Jesús, por haberme acompañado todos estos años y no permitir que me rindiera nunca. Gracias también por vuestro apoyo: Merche, Alfonso y José Antonio.

Y por último, no puedo olvidarme de alguien que se fue demasiado pronto, pero que me enseño a luchar hasta el final y no rendirme en ningún momento. Gracias mamá.

# ÍNDICE

1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVES ……...7
2. SUMMARY AND KEYWORDS ……..8
3. OBJETIVOS ...……9
4. REVISION BIBLIOGRÁFICA ……10
   4.1. Signos vitales ……11
   4.2. Hematología ……12
   4.3. Bioquímica ……14
   4.4. Lactato ……...15
   4.5. Hierro ……16
   4.6. Glucosa ……..16
   4.7. Principales patologías ……17
      4.7.1. Septicemia ……...17
      4.7.2. Hipoxia ……19
      4.7.3. Dismadurez/prematuridad ……...23
      4.7.4. Otras patologías asociadas a sepsis, hipoxia o inmadurez ……..25
         4.7.4.1. Uraco persistente ……25
         4.7.4.2. Deformidades angulares ……..26
         4.7.4.3. Rotura de vejiga ……..27
         4.7.4.4. ARDS (síndrome diestrés respiratorio agudo) ……29
         4.7.4.5. Fallo multiorgánico ……30
         4.7.4.6. Alteraciones oculares (ulceras y uveítis) ……31
5. MATERIAL Y METODOS ……...……..33
   5.1. Grupo de animales ……...……..33
   5.2. Recogida y procesamiento de las muestras ……...……36
   5.3. Estadística …….……37
6. RESULTADOS ……...……38
7. DISCUSION ……48
8. CONCLUSIONES ……59
9. BIBLIOGRAFÍA ……..60
10. GLOSARIO DE ABREVIATURAS ……69

## 1. RESUMEN Y PALABRAS CLAVES:

El parto en la yegua y las primeras horas del potro transcurren, en la mayoría de los casos, sin ningún tipo de complicación. Sin embargo, debido a que los potros son muy susceptibles y delicados, pueden darse una serie de circunstancias que comprometan su vida.

Por ello, las primeras horas de vida del neonato son siempre fundamentales para tener un buen pronóstico. Así, los potros necesitan la mayor atención y los mayores cuidados durante las primeras horas. Diagnosticar cualquier anormalidad a tiempo puede ser la diferencia entre la vida y la muerte del animal.

En este estudio retrospectivo, se describen las principales patologías que puede sufrir un potro neonato durante las primeras horas de vida como son las septicemias o la encefalopatía hipóxica isquémica (EHI), así como los parámetros que ayudan a establecer un diagnóstico y un pronóstico. Debemos tener en cuenta que un potro prematuro/dismaturo puede comprometer el pronóstico del animal, algo muy importante para el propietario, sobre todo a nivel económico.

El objetivo de este estudio es evaluar los distintos parámetros laboratoriales de los potros neonatos en estado crítico y establecer un pronóstico que servirá al propietario a tomar una decisión en cuanto al futuro del potro.

**Palabras clave**: neonato, potro, septicemia, hipoxia, isquemia, dismadurez/prematuridad, marcadores de pronóstico.

## 2. SUMMARY AND KEYWORDS:

Delivery and the fist hours of the foal elapse, in most cases, without any type of complication. However, because foals are very susceptibility to sepsis, there may be circumstances that compromise his life.

Therefore, the first hours of life of the neonate foal are always fundamental to have a good prognosis. Thus, foals need attention and more care during the first hours. Diagnosing any abnormality quickly can be the difference between the life and death of animal.

In this retrospective study, the main disorders that neonatal foal can suffers such as septicemia or ischemic hypoxic encephalopathy (IHE),as well as the parameters that help establish a diagnosis and prognosis are described. We must keep in mind that a premature/ dysmature foal can compromise the prognosis of the animal, something very important for the owner, especially at an economic level.

The objective of this study is to evaluate the different laboratory parameters of neonate foals in critical condition and establish a prognosis that will help to owner to make a decision about future of foal.

**Keywords**: foal, neonate, septicemia, hypoxia, ischemia, immaturity, prematurity, prognosis markers.

## 3. OBJETIVOS:

En el presente trabajo se han planteado los siguientes objetivos:

1. Identificar los principales parámetros clínicos como indicadores de pronóstico en potros en estado crítico.
2. Valorar la utilidad de los análisis laboratoriales como marcadores de pronóstico en potros neonatos.

## 4. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA:

Para el sistema de producción equina, la etapa neonatal es una de las fases más importante y limitantes, debido a que en ella, se producen las más altas tasas de enfermedad y muerte en los equinos. Consideramos como neonato al animal que se encuentra entre el momento del nacimiento y los primeros 15 días de vida.

Para poder detectar cualquier anormalidad en un potro neonato, en primer lugar debemos conocer aquello que se considera normal o fisiológico en un potro.

Durante las primeras horas el potro debe ponerse en posición esternal a los 5 minutos aproximadamente y en pie, entre los 10 primeros minutos y las 2 horas de vida. También, debe reconocer a la madre, encontrar la ubre y comenzar a mamar entre las primeras 2- 3 horas de vida. Este paso es de vital importancia ya que si el potro no mama antes de las primeras 12 horas, no tomará el calostro de la madre y por lo tanto, habrá fallo en la transferencia de la inmunidad y existe un mayor riesgo de que el animal enferme. También, el potro tiene que expulsar el meconio entre las 6 y 8 primeras horas de vida (Stoneham, 2006).

Se considera anormal y que el potro se encuentra en riesgo cuando: tarda más de 10 minutos en ponerse en posición esternal, tener reflejo de succión en más de 15 minutos y tarda en levantarse más de 2 horas.

Durante las primeras 8 horas es cuando se produce la mayor absorción de IgG y desaparecen a las 24 horas, por lo tanto, en este periodo es cuando el potro debe calostrar para que la transferencia de la inmunidad sea correcta y así disminuir el riesgo de enfermedad.

En la mayoría de las ocasiones, los potros maman, se levantan y expulsan el meconio con total normalidad, pero esto no quiere decir que ya estén fuera de peligro. Existen otros factores de riesgo que también se deben tener en cuenta como son el manejo y el lugar en el que se encuentra, pues lugares con muchos obstáculos, húmedos y fríos o muy calurosos pueden desencadenar problemas respiratorios, heridas, deshidrataciones que pueden complicarse y comprometer la vida del animal.

Así, las infecciones suelen ser la patología que se da con más frecuencia en neonatos y por ello, suelen ser la mayor causa de mortalidad. El término septicemia se utiliza para referirnos a un proceso en neonatos que provoca una enfermedad sistémica debido a un microorganismo patógeno o a la toxina que dicho microorganismo libera en la sangre

(Paradis, 1994). También son frecuentes, las encefalopatías hipóxicas isquémicas, que se considera como un síndrome de la función neurológica alterada en un recién nacido o a término durante la primera semana de vida, manifestado por la dificultad en iniciar y mantener la respiración, depresión de reflejos, niveles de conciencia alterado y convulsiones frecuentes (Badawi y col., 1998).

Por otro lado, podemos estar ante un potro prematuro o dismaduro, que son aquellos potros nacidos entre los 300 y 320 días de gestación. Suelen ser animales de pequeño tamaño, que presentan debilidad, mucosas más claras de lo normal, falta en el reflejo de succión, desarrollo muscular insuficiente, laxitud de tendones y osificación incompleta de huesos (Wilkins, 2006).

Por ello, es importante el estudio de parámetros que nos permitan la detección de enfermedades en sus etapas más tempranas, para poder establecer un tratamiento en la mayor brevedad posible y que sea así más efectivo y nos permita mejorar el pronóstico del animal.

## 4.1. SIGNOS VITALES:

Los signos vitales son un parámetro de gran importancia a la hora de realizar un examen clínico ya que nos ayudara a ver el estado del animal y establecer un diagnóstico. Los parámetros más importantes a la hora de realizar el examen clínico del paciente son: la frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria y la temperatura.

- Frecuencia cardiaca: la frecuencia cardiaca del potro tras el parto es de 120 a 150 latidos por minuto. Posteriormente se estabiliza entre 80 y 100 latidos por minutos durante las primeras semanas de vida (Rossdale, 1967).
- Frecuencia respiratoria: es un patrón que debe evaluarse a distancia ya que puede verse aumentado por la manipulación del animal o la cercanía a él. La frecuencia respiratoria en la primera hora suele estar por encima de 60 respiraciones por minuto, pero a las 2 horas debe disminuir a 20-40 respiraciones por minuto. En ocasiones, puede existir descarga nasal, que de manera general suele ser significativo. También, se puede encontrar salida de leche por los ollares, lo que puede indicar que el potro presenta algún defecto congénito como por ejemplo, paladar hendido o parálisis faríngea (McAuliffe, 2008).

El examen clínico debe ser normal y no presentar ninguna anormalidad (dificultad respiratoria, frecuencia aumentada o disminuida, ruidos respiratorios a la auscultación, etc.). Cualquier tipo de anormalidad que nos encontremos debe ser motivo de un examen adicional más detallado.

- Temperatura: por lo general, los potros enfermos suelen presentar hipotermia, temperatura rectal disminuida. Si al tomar la temperatura se registra una lectura disminuida, debemos volver a repetir la toma. Si de nuevo, aparece disminuida, palparemos las extremidades. Si estas se encontraran también frías, el potro se consideraría de alto riesgo de padecer SIRS y el pronóstico sería reservado. El rango de temperatura normal en un potro está comprendido entre los 37 y 38,9 º C (Rossdale, 1967).

La temperatura puede estar disminuida por varias razones. Si es debido a un ambiente demasiado frio, se debe calentar al potro con mantas, lámparas de calor, etc. Además, hay que evaluar los niveles de glucosa de una manera rápida ya que la glucosa suele verse disminuida con la hipotermia debido a que el potro utiliza sus reservas para intentar mantener su temperatura corporal. Por el contrario, cuando la temperatura se encuentra aumentada puede ser debido a una infección, endotoxemia o por un dolor agudo (McAuliffe, 2008).

### 4.2. HEMATOLOGÍA:

El valor hematocrito (PCV) y el recuento de glóbulos rojos (RBC) son parámetros interdependientes. El recuento de eritrocitos disminuye durante la primera semana. En los potros recién nacidos, PCV y RBC se verán influenciado por la transferencia del flujo sanguíneo placentario, la secreción de catecolaminas y el ajuste del balance hídrico como resultado del efecto osmótico de la absorción de inmunoglobulinas calostrales.

Un bajo PCV está asociado con potros prematuros o una rotura temprana del cordón umbilical. El volumen corpuscular medio (MCV) disminuye durante la segunda mitad de la gestación como indicador de madurez. Este valor continúa disminuido durante los primeros cuatro meses de vida del potro y luego aumenta hasta alcanzar los valores normales de adulto (Harvey y col., 1984).

El valor normal de hematocrito en potros está entre 28 y 44 % (38%) y el valor de RBC está entre 6,9 y 11,8 x $10^{12}$ células/ l).

Hay una variación considerable en el recuento total de glóbulos blancos (WBC) entre los potros normales. En general, la leucopenia puede estar asociada con infección bacteriana, infección viral o inmadurez, leucocitosis asociada con infección, estrés o administración de corticosteroides (Stoneham, 2006).

Los neutrófilos aumentan en las primeras horas después del nacimiento en respuesta al aumento de cortisol y tienden a permanecer elevados. La relación entre neutrófilos y linfocitos es indicativa de la función adrenocortical normal en el potro recién nacido. La neutropenia está relacionada con la presencia de neutrófilos bastonados y cambios degenerativos/tóxicos los cuales son altamente sugerentes de respuesta inflamatoria sistémica en el potro neonato (Korterba y col., 1984)

El número de linfocitos esta aumentado en la última mitad de gestación y continúan así durante el primer mes de edad del potro por el continuo desarrollo del sistema linfoide. Se considera linfopenia cuando hay un valor $<1 \times 10^{3}$ /ml en las primeras 12 horas de vida y está asociado con infección (Harvey y col., 1984; Perryman y col., 1980). Se observa una severa linfopenia en potros árabes debido al síndrome de inmunodeficiencia combinada severa (Stoneham, 2006).

El número de plaquetas en potros es similar al de adultos (Clemmons y col., 1988). La trombocitopenia en recién nacidos está asociada con enfermedades inmunomediadas. La absorción de anticuerpos calostrales procedentes de la madre, pueden producir la destrucción de las plaquetas del potro en los casos de incompatibilidad sanguínea, por ejemplo, en los casos de isoeritrolisis neonatal (Stoneham, 2006).

**Table 1-3** Hematology and Proteins for "Labour of Love" Taken at 18 Hours

| Test | Labour of Love Foal | Normal Range |
|---|---|---|
| RBC ($\times 10^{12}$/liter) | 9.65 | 6.9–11.8 |
| PCV | 38 | 28–44 |
| Hb (g/dl) | 12.2 | 10.2–15.4 |
| McV (fl) | 39.0 | 31.7–40 |
| McHc (g/dl) | 32.4 | 31.7–39.4 |
| McH (pg) | 12.6 | 11.2–16.4 |
| WBC ($\times 10^9$/liter) | 8.42 | 6.0–15.0 |
| Bands (%) | 0 | 0 |
| Segs ($\times 10^9$/liter) | 6.65 | 4.1–9.5 |
| Seg (%) | 79 | 60–85 |
| Lymphs ($\times 10^9$/liter) | 1.43 | 1.0–3.1 |
| Lymphs (%) | 17 | 14–37 |
| Monos ($\times 10^9$/liter) | 0.34 | 0.1–0.5 |
| Monos (%) | 4 | 0.5–5.0 |
| Eos ($\times 10^9$/liter) | 0 | 0.1–0.2 |
| Eos (%) | 0 | 1–2 |
| Platelets ($\times 10^9$/liter) | 219 | 140–315 |
| Total protein (mg/dl) | 6.2 | 4.0–6.6 |
| Albumin (mg/dl) | 2.9 | 2.5–3.5 |
| Globulin (mg/dl) | 3.3 | 1.5–3.6 |
| Plasma fibrinogen (mg/dl) | 230 | 50–390 |
| SAA (mg/l) | 0.0 | 0–25 |
| IgG (mg/dl) | 13,500 | >800 |

*Figura 4.1. Tabla de valores normales de hematología en potros.*

### 4.3. BIOQUÍMICA:

Los niveles de proteínas totales en el potro recién nacido, antes de la ingestión del calostro, generalmente son bajos. Los potros son prácticamente agammaglobulinémicos al nacer. Se puede encontrar una pequeña cantidad de IgM en el suero de los potros antes de ingerir el calostro. La eficacia de la absorción de IgG calostral se relaciona directamente con los niveles de globulinas en el potro sano en los primeros días postparto. Los niveles de albúmina en el recién nacido tienden a disminuir en varias enfermedades, por lo tanto, es importante seguir el tratamiento del neonato enfermo en relación con la dosificación de fármacos altamente unidos a las proteínas (Stoneham, 2006).

La medición rutinaria de IgG en potros de 12 horas de edad es muy importante. Indica la eficacia de la transferencia de inmunidad pasiva de origen calostral. Una encuesta de

niveles de IgG en sangre de potros sanos, demuestra que los potros de pura sangre inglés tienen una prevalencia alta (35%) en el fallo de la transferencia de la inmunidad pasiva (Rossdale y col., 1995).

La evaluación de enfermedades hepáticas en potros suele realizarse con la medición de los ácidos biliares, triglicéridos, bilirrubinas, GGT y SDH. En general, todas las enzimas hepáticas se encuentran elevadas la primera semana de vida, por lo que debe tenerse precaución al evaluar estos parámetros (Clemmons y col. 1988).

La función renal en el potro se puede evaluar por los niveles de creatinina, urea y análisis de orina. En los primeros días de vida, los niveles de creatinina están en el extremo superior del rango normal de adultos. Las elevaciones en las primeras 48 horas postparto pueden reflejar alguna patología placentaria de la yegua en lugar de una enfermedad en el potro. El riñón del neonato es más susceptible a alteraciones que en los caballos adultos, en particular por fármacos nefrotóxicos que hace que disminuya la perfusión y la volemia. La urea también aumenta cuando hay un balance energético negativo, lo que resulta por la descomposición de los tejidos del cuerpo del potro para cumplir con los requisitos metabólicos (Stoneham, 2006).

La función renal en el potro es relativamente madura, con una tasa de filtración glomerular y flujo de plasma renal similar a los valores de adultos (Holdstock y col., 1998). Sin embargo, el mecanismo de la función de secreción puede no ser tan maduro. Hay proteinuria transitoria normal durante las primeras 24 horas después del nacimiento debido a la absorción inespecífica de proteínas de bajo peso molecular en la sangre durante este periodo (Stoneham, 2006).

### 4.4. LACTATO:

El lactato es un compuesto orgánico que se sintetiza en el organismo como producto de la glicolisis anaeróbica cuando la demanda de oxígeno tisular disminuye hasta un punto crítico debido a diversos estados patológicos y no es posible la síntesis de ATP por la vía aerobia. Se produce un bloqueo en el ciclo de Krebs con desvío de la línea de síntesis a partir de piruvato, con la consecuente producción de lactato.

El lactato es metabolizado por el hígado (50%) y por los riñones (20%), por lo tanto, la disminución de flujo sanguíneo en estos órganos hace disminuir el lactato (De Backer, 2003). El lactato en sangre es muy útil como indicador de la disminución de la

perfusión en los órganos en potros en estado crítico. El lactato se considera un indicador de pronóstico en potros enfermos, observando mayor supervivencia con menores valores de lactato y disminuyendo la supervivencia de los potros enfermos conforme aumenta 1 mmol/l (Sheahan y col., 2016).

Se ha visto que la concentración de lactato en sangre aumenta en potros en estado crítico debido a inadecuada perfusión tisular, hipoxia, disminución de la hemoglobina en sangre, disminución de la demanda de los órganos o por una combinación de todos estos factores (Lagutchik y col.,1996).

Los potros con bacteriemia positiva en sangre tienen mayor concentración en sangre de lactato que aquellos que presentan bacteriemia negativa. Esto puede indicar que los potrillos bacteriemicos tienen mayores alteraciones cardiovasculares que los no bacteriemicos (Corley, 2002).

### 4.5. HIERRO:

En caballos adultos, la concentración de hierro en plasma o suero disminuye rápidamente cuando hay inflamación, al igual que ocurre en humanos y otros animales. Se cree que este fenómeno se produce como un mecanismo de defensa del animal ante el agente causal, ya que éste suele requerir de hierro para la virulencia y replicación bacteriana (Ratledge y Dover, 2000).

En caballos se observó una disminución significativa del hierro en las primeras 24 horas de la inflamación, la cual fue inducida de manera experimental (Varma y col., 1984; Smith y Cipriano, 1987; Auer y col., 1989). Existe una publicación que describe la concentración de hierro en caballos hospitalizados. El hierro fue anormalmente bajo en los caballos que tenían enfermedades con invasión microbiana, lesión tisular y procesos inflamatorios (Smith y col., 1986).

En otro estudio realizado en ponis Shetland, se observó que la concentración de hierro disminuía un 25 %, 24 horas después tras la inducción de la inflamación (Smith y Cipriano, 1987).

### 4.6. GLUCOSA:

En humanos, las enfermedades críticas están relacionadas con la hiperglucemia. Esto se debe a que el metabolismo de la glucosa se encuentra alterado y hay resistencia a la

insulina por lo que se ve alterada la gluconeogénesis (Langouche y Van den Berghe, 2006). La hipoglucemia también se ha estudiado en humanos y se relaciona con la no supervivencia (Mendoza y col., 2005; Wintergest y col., 2006).

La hipoglucemia y la hiperglucemia en potros críticos se consideran un parámetro de gran importancia a la hora de establecer un pronóstico tanto en potros neonatos como en caballos (Gayle y col., 1998; Hollis y col., 2007; Hollis y col., 2008; Hassel y col., 2009).

Un estudio realizado en potros neonatos investigó la relación entre la glucosa en sangre y los potros críticamente enfermos, durante las seis primeras horas de hospitalización. En dicho estudio se observó que en estos potros, los trastornos de la glucosa en sangre eran frecuentes. La hipoglucemia es más común en potros neonatos que en caballos adultos, ya que los potros nacen con bajo contenido de grasa y glucógeno y el metabolismo tisular es alto (Fowden y col., 1991).

Por lo tanto, los potros que no maman, son más propensos a padecer hipoglucemia. Además, en el momento del ingreso de los potros, muchos son sépticos, esto significa que pueden tener hipoglucemia debido a la bajada de glucógeno. También, la hipoxia, conduce al rápido metabolismo de la glucosa por parte del cerebro y otros tejidos, por lo que los potros que han sufrido un ataque de asfixia o isquemia antes o después del parto pueden ser propensos a padecer hipoglucemia (Hollis y col., 2008)

En caballos críticamente enfermos se observan trastornos en la concentración de la glucosa en sangre. Se ha visto hiperglucemia en caballos que tienen problemas abdominales agudos y se asocia con mal pronóstico (Peek y col., 2006).

## 4.7. PRINCIPALES PATOLOGÍAS:

### 4.7.1. SEPTICEMIA:

La sepsis neonatal es un problema de salud importante que presenta una morbilidad y mortalidad significativa en todo el mundo, a pesar de los grandes avances que se han producido en los cuidados del neonato (Blencowe y col., 2013).

El manejo exitoso de la sepsis neonatal requiere el establecimiento de un tratamiento antibiótico de manera temprana. Sin embargo, los primeros signos de la sepsis pueden ser sutiles y difíciles de distinguir. Además, los cultivos microbianos que se suelen

realizar necesitan mucho tiempo y tienen poca sensibilidad. Por este motivo, suelen ponerse tratamientos de manera preventiva. Por lo tanto, es de suma importancia encontrar mejores herramienta que nos permitan el diagnóstico de una manera más rápida (Cortese y col., 2016). Para este fin, se han propuesto muchos biomarcadores, alguno de los cuales están presentes de forma rutinaria, como son las células de la serie blanca, neutrófilos y plaquetas (Alkan Ozdemir y col., 2017).

Las infecciones en los potros suelen ser muy comunes y suelen comenzar con infecciones localizadas. A diferencia de los caballos adultos, las infecciones de las estructuras músculo esqueléticas en los potros suelen ser de origen hematógeno. Dichas infecciones suelen estar originadas por la falta de transferencia en la inmunidad pasiva, infecciones respiratorias, umbilicales o gastrointestinales (Glass y Watts, 2017).

Las bacterias más comunes son de la familia Enterobacteriaceae (especialmente E. Coli), Salmonella, Actinobacillus equuli, Klebsiella spp, Staphylococcus, Streptococcus y Rhodococcus equi (Glass y Watts, 2017).

Lo más común en potros es la artritis séptica. Los principales signos clínico que se pueden encontrar en potros con artritis séptica son efusión, inflamación de la capsula periarticular, laminitis, calor en la articulación afectada y dolor a la palpación. Sin embargo, es importante tener en cuenta que algunos potros apenas presentan cojera a pesar de la marca efusión articular.

Para el diagnóstico clínico de la artritis séptica se suele analizar el líquido sinovial. Además, en potros, este análisis suele complementarse con otro análisis de sangre. También, es necesario realizar radiografías ya que, a diferencia de en los adultos, hay mayor probabilidad de que las estructuras adyacentes estén afectadas. Es importante monitorizar a los potros sépticos ya que cualquier complicación puede empeorar el pronóstico.

La supervivencia de potros tratados por artritis sépticas es realmente buena si el potro es destinado para vida, en torno a un 84 – 89%. Sin embargo, el pronóstico deportivo suele ser reservado. El amplio rango de supervivencia es debido probablemente a la rapidez del diagnóstico e inicio de la terapia adecuada (Hepworth-Warren y col., 2015).

Un estudio realizado a 93 potros con artritis sépticas revisó los resultados obtenidos para establecer un pronóstico deportivo de los potros afectados (Steel y col., 1999). El 78% de los potros sobrevivieron, pero tan solo el 33% lograron tener una vida deportiva

aceptable. Por lo tanto, como se mencionó con anterioridad, el pronóstico de supervivencia fue bueno, pero, por el contrario, el pronóstico deportivo no lo fue.

En el año 2004, se revisaron informes médicos de 69 potros tratados por artritis sépticas y en esta revisión se observó que los potros que consiguieron tener una vida deportiva aceptable, fueron 8 veces menos que lo que sólo se destinaron para vida (Smith y col., 2004).

Otro estudio retrospectivo realizado evaluó la asociación de la artritis séptica con la presencia de osteomielitis, concluyó que la presencia de osteomielitis afectaba de manera negativa al pronóstico de supervivencia y por lo tanto, al pronóstico deportivo (Neil y col., 2010). En un estudio realizado a 108 potros, se observó que el 70% presentaba artritis séptica y el 20% presentaba osteomielitis. En dicho trabajo, el 91% de los potros que tenían artritis séptica sobrevivió y que el 61% de ellos, pudieron competir. El 48% de los potros que se habían tratado por osteomielitis pudieron llegar a correr (Wilkins, 2015).

Por otro lado, el termino SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) se utiliza para describir efectos clínico-patológicos de la respuesta inflamatoria en potros críticos. Esta respuesta inflamatoria incluye infecciones bacterianas, endotoxemia, isquemia, hipoxia, traumatismo y quemaduras. Además, un estudio respalda que es importante incluir la temperatura, frecuencia cardiaca y recuento de neutrófilos (Furr y col., 1997). También, se sugiere incluir el lactato, pues puede informarnos sobre posibles infecciones, isquemias, hipoxias o traumas.

### 4.7.2. HIPOXIA:

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI), también conocida como encefalopatía neonatal (EN), es una manifestación sistémica del síndrome más amplio de asfixia perinatal (SAP).

SAP se manifiesta de forma primaria como EHI, puede causar una gran variedad de signos clínicos anormales como son: problemas gastrointestinales, como cólicos, retenciones de meconio, enterocolitis necrosante y úlceras gástricas. También se producen efectos adversos en el sistema cardiovascular donde se produce una reducción de la contracción del miocardio lo que provoca una disminución en la salida de sangre del corazón e hipotensión, lo que puede llegar a provocar hipoxia en todo el organismo y un déficit de oxígeno en el cerebro (convulsiones).

También puede existir daño en las células de los túbulos renales que puede verse con una disminución del gasto urinario. El sistema hepático y endocrino también se ven afectados, sin embargo, no existen muchos estudios sobre estos efectos. De todos estos signos clínicos, las convulsiones provocadas por la falta de oxígeno en el cerebro son lo más importante (Furr, 1996).

La EHI ha sido reconocida desde hace décadas como una de las enfermedades neonatales de equinos más comunes. En el pasado se conocía como síndrome del potrillo mudo. Esta patología se define clínicamente como un síndrome que presentan los potros nacidos a término durante la primera semana de vida, caracterizada por la dificultad de iniciar y mantener la respiración. Además, presentan disminuidos los reflejos, alteración en la conciencia y presentación de convulsiones de manera frecuente (Badawi y col., 1998).

El manejo de los potrillos que presentan signos de EHI requiere un examen completo de todo el organismo y la administración de un tratamiento para aquellos sistemas que se encuentren afectados (Whitelaw, 2000).

La etiología de esta enfermedad puede ser variada, desde alteraciones durante la gestación o el parto hasta alteraciones producidas durante las primeras horas de vida. Se especifican en la figura 4.2. (Tabla 1: causas de hipoxia en el feto y neonato).

**Tabla 1. Causas de hipoxia en el feto y neonato*.**

**Causas maternas**

- Reducción del aporte maternal de oxigeno
  - Anemia materna
  - Enfermedad pulmonar materna con hipoxemia
  - Enfermedad cardiovascular materna
- Flujo uterino sanguíneo reducido
  - Hipotensión materna (endotoxemia/cólico)
  - Hipertensión maternal (laminitis/condiciones dolorosas)
  - Contracciones uterinas anormales
  - Cualquier causa que aumente la resistencia vascular uterina

**Causas placentarias**

- Separación prematura de la placenta
- Insuficiencia Placentaria (mellizos)
- Disfunción placentaria
  - Toxicidad por Festuca
  - Gestación prolongada
  - Placentitis
  - Edema de la placenta
- Flujo sanguíneo umbilical reducido
  - Anestesia general en la yegua
  - Enfermedad vascular congénita
  - Distribución sanguínea fetal inadecuada
  - Hipovolemia fetal
  - Cordón umbilical excesivamente largo

**Causas durante el parto**

- Distocia
- Separación prematura de la placenta
- Inercia uterina
- Inducción de la labor de parto por oxitocina
- Cesárea
  - Anestesia general
  - Irrigación sanguínea uterina deficiente debida a la postura de la yegua
  - Vaciado cardiaco maternal disminuido
  - Flujo sanguíneo umbilical reducido
  - Efectos de drogas anestésicas en el feto
- Cualquier causa que prolongue el período 2 del parto

**Causas durante el período neonatal**

- Prematuro
- Recumbencia
  - Enfermedad músculo-esquelética
  - Sepsis
  - Prematuro
  - EHI leve

| Tabla 1. Causas de hipoxia en el feto y neonato*. (continua) |
|---|
| • Enfermedad pulmonar<br>Aspiración de meconio<br>Aspiración de leche<br>Hipertensión pulmonar persistente<br>Neumonía séptica<br>Síndrome agudo respiratorio ó daño pulmonar agudo (SAR/DPL)<br>• Disturbio severo del ritmo respiratorio<br>• Shock séptico<br>• Anemia<br>Isoeritrolisis neonatal<br>Hemorragia umbilical excesiva<br>Fractura de costillas (hemotórax) ó fractura de huesos largos<br>• Enfermedad cardiovascular congénita |

*Figura 4.2. Tabla que representa las principales causas de hipoxia en el feto y en el neonato. Fuente: *Adaptación de: JE Palmer, Perinatal Hypoxic-Ischemic Disease, Proceeding IVECCS VI, 1998; pp. 717-718.*

El daño cerebral que sufre el feto en algunas ocasiones, generalmente, resulta de la asfixia uterina severa debido a una reducción aguda de la circulación uterina o umbilical. El feto responde a esto activando el sistema nervioso simpático adrenérgico causando una redistribución del vaciado cardiaco que favorece a los órganos centrales (cerebro, corazón y glándulas adrenales) (Rudolph, 1984; Goetzman y col., 1984).

Si la falta de oxígeno continua, se alcanza un punto después del cual el feto no puede mantener su circulación centralizada, el vaciado cardiaco falla y la circulación cerebral disminuye (Goetzman y col., 1984).

La estructura y los componentes mecánicos de las neuronas del SNC se alteran por un cambio en el metabolismo oxidativo anaeróbico, con un déficit de energía celular. Las células se ven afectadas por la acidosis, las actividades neurotóxicas del glutamato, el óxido nítrico y los radicales libres, la peroxidación lipídica, la acumulación de calcio intracelular y la hiperactividad destructiva de las enzimas intracelulares. Al mismo tiempo, la hipoxia afecta a otros órganos y sistemas de administración (Galvin y Collins, 2004).

La pérdida de oxígeno produce un descenso en la fosforilación oxidativa en el cerebro y por lo tanto, desciende la producción de energía. La bomba de $Na^+$ y $K^+$ en la membrana celular no puede mantener los gradientes iónicos y el potencial de la membrana en las células cerebrales se pierde. En ausencia de este potencial, el calcio entra en la célula por su alto gradiente de concentración. Esta sobrecarga de calcio provoca daño celular y se detiene la síntesis de proteínas.

Por otro lado, el calcio también entra en las células por los canales iónicos regulados por el glutamato, que es un neurotransmisor de excitación, y que es liberado por las vesículas pre sinápticas después de la despolarización celular que ocurre en la anoxia.

Por estos motivos, se puede pensar que la pérdida de la síntesis de proteínas puede ser un indicador temprano de la muerte celular debida a un evento hipóxico o anóxico (Evrard, 2001).

La segunda muerte celular neuronal tiene lugar durante la fase de reperfusión y se cree que es similar a la lesión clásica descrita en la reperfusión post isquémica, en la que el daño es debido a la producción y liberación de radicales de oxígeno, síntesis de óxido nítrico y reacciones inflamatorias (Andine y col., 1992).

El pH también resulta un valor importante a la hora de monitorizar un potro. La alcalosis metabólica puede desarrollarse en algunos casos de hipercapnia. La mejor manera de restablecer los valores normales es mediante el restablecimiento del balance electrolítico. Para evitar lesiones adicionales, es muy importante mantenerla perfusión tisular y la liberación de oxígeno hacia los tejidos (Ambalavanan, 2001).

Otro factor importante a tener en cuenta es el estado de hidratación del animal. Un volumen vascular adecuado es importante, pero se debe tener cuidado a la hora de hidratar al potro, ya que un exceso de fluido puede provocar edema cerebral, pulmonar y en otros tejidos lo que empeoraría el estado del animal.

### 4.7.3. DISMADUREZ/PREMATURIDAD:

La duración de la gestación en la yegua oscila entre los días 335-350 días. Aquellos potros que nazcan antes de este periodo se consideran prematuros y tienen una probabilidad de vida menor que aquellos que nacen dentro del periodo establecido. Los potros prematuros que logran sobrevivir, en la mayoría de los casos, presentan una serie de patologías como son desviaciones angulares, desviaciones flexurales, uraco persistente, hipoxia y septicemias. La probabilidad de sobrevivir en estos potrillos dependerá de la cantidad y gravedad de dichas patologías y del grado de prematuridad que presente el potro (McAuliffe, 2008).

Los potros prematuros son aquellos que nacen entre los días 300-320 de gestación. Los signos más comunes son: tamaño pequeño, debilidad, pelo sedoso y corto, con orejas y labios flexibles, membranas mucosas más claras de lo normal, la lengua puede presentar

un tono rojizo anaranjado, fallo en el reflejo de succión, desarrollo muscular deficiente, laxitud de tendones y osificación incompleta de huesos del carpo (McAuliffe, 2008).

Además, estos potros suelen presentar poca tolerancia a la alimentación oral y la motilidad intestinal puede estar ausente o estar aumentada y descoordinada. El patrón respiratorio suele estar afectado debido a un fracaso en la expansión pulmonar con una insuficiente producción de líquido surfactante, lo cual lleva a una depresión respiratoria (Gómez y col., 2008).

En la figura 4.3. se puede ver la diferencia entre potros prematuros y potros postmaduros:

| **Prematuro/dismaduro** | **Postmaduro** |
|---|---|
| Bajo peso al nacer | Normal o alto peso al nacer |
| Pequeños y delgados, poco desarrollo muscular, pelo corto y sedoso | Poco desarrollo muscular<br>Pelo largo y sedoso |
| Reflejos de succión débil | Reflejo de succión débil |
| Mala termorregulación | Mala termorregulación |
| Demora en la maduración de la función renal: bajo nivel de producción de orina | Demora en la maduración de la función renal: bajo nivel de producción de orina |
| Disfunción del tracto gastrointestinal | Disfunción del tracto gastrointestinal |
| Mala regulación de la glucosa | Mala regulación de glucosa |
| Laxitud en flexores | Contracción de los flexores |
| Frente abombada | Hipertonía |
| Entropión con ulceras corneales secundarias | Disminución del tiempo en la estación |
| Baja función pulmonar | Hiperreactivo |

*Figura 4.3. Características de potros prematuros/dismaduros y potros postmaduros.*

*Fuente: Adapted from Palmer JE: Prematurity, dismaturity, postmaturity. Preoceedings of the IVECCS VI, 1998. PP. 722-723.*

Las causas de prematuridad/dismadurez están incluidas dentro de las gestaciones de alto riesgo. Adicionalmente también se incluyen causas iatrogénicas como puede ser la

inducción del parto demasiado pronto. La mayoría de las causas son idiopáticas y no se conocen los factores que lo desencadena. Todo el organismo puede verse afectado en potros prematuros, dismaduros y postmaduros, por lo que debe realizarse una evaluación exhaustiva de todos los sistemas (Palmer, 2006).

El pronóstico para los potros prematuros, dismaduros y postmaduros dependerá de los cuidados y la atención que reciban dichos potros. Al menos el 80% de estos potros logran sobrevivir y consiguen tener una vida deportiva. Las complicaciones asociadas como la sepsis y anormalidades músculo esqueléticas son indicadores muy significativos para establecer un mal pronóstico deportivo (Palmer, 2006).

### 4.7.4. OTRAS PATOLOGIAS ASOCIADAS A LA SEPSIS, HIPOXIA O INMADUREZ:

#### 4.7.4.1. URACO PERSISTENTE:

El uraco persistente es un conducto a través del cual se eliminan los líquidos fetales desde la vejiga urinaria del feto hasta la cavidad alantoidea, extendiéndose desde el ápice vesical hasta el ombligo. En condiciones normales, esta estructura se cierra al nacer, esto hace que la vejiga se distienda y se inicien reflejos neurológicos que hacen que el potro adquiera una postura de micción y salga la orina. Entre los 7 y 14 días el cordón se seca y se cae (Sprayberry, 2008).

Se denomina uraco persistente al fracaso en el cierre de este conducto, explicado con anterioridad, provocando la salida de orina a través del ombligo. El grado de permeabilidad es variable y en algunos casos, solo se observa humedad en el área del ombligo, mientras que en otros casos se observa un goteo intermitente o constante de orina. Para diagnosticar bien esta patología se realiza ecografía (Sprayberry, 2008).

Esta patología puede ser congénita o adquirida. En esta última, los potros nacen con el uraco cerrado, pero a las 24-48 horas de vida se observa goteo de orina a través del ombligo. Algunas de las causas pueden ser: por infección, generalmente en potros sépticos, o por retención de meconio, en las cuales la presión intraabdominal puede conducir a la reapertura de la luz y la posterior salida de la orina a través del remanente del uraco (Knottenbelt y col., 2004).

Esta patología es una de las principales causas de infección en potros neonatos, pues es una vía de entrada de patógenos.

#### 4.7.4.2. DEFORMACIONES ANGULARES:

Las deformidades angulares son desviaciones del miembro en el plano sagital, de tal forma que la articulación se ve desplazada hacia lateral o medial.

Podemos hablar de:

- Deformidades valgas: cuando hay una desviación lateral del miembro.
- Deformidad vara: cuando la desviación del miembro va hacia medial.

También debemos tener en cuenta que, aparte de las desviaciones hacia lateral o medial, siempre suele haber algo de rotación axial, es decir, el miembro no solo se desplaza hacia medial sino que también lo que hace es girar/rotar externamente.

- Desviación valga: suele estar acompañada con la rotación externa del miembro, es decir, que la punta de los cascos están orientadas hacia fuera. Se denominan izquierdos.
- Desviación vara: suele haber rotación interna y la punta del casco está orientada hacia el interior. Se les denomina estevados.

Lo más normal es que los potros nazcan con un poco de deformidad, que en un corto periodo de tiempo se corrige solo (Auer, 2012). Sin embargo, en otros potros no se corrige solo por diferentes causas, como pueden ser:

- Factores perinatales:
    - osificación incompleta de huesos cuboidales debido a placentitis, alteraciones metabólicas (nutrición inadecuada), parasitaciones, cólicos, partos gemelares, potros prematuros (Auer, 1986).
    - Laxitud articular: los músculos, tendones, capsulas articulares, cartílagos, ligamentos, etc., están laxos, lo que provoca: inestabilidad articular y desviaciones (Auer, 2012).
- Factores del desarrollo: se producen conforme el animal va creciendo. Es lo que se conoce como enfermedades óseas del desarrollo (osteocondrosis, enfermedades flexoras, deformidades angulares…). Puede deberse a: desequilibrio en la alimentación o ejercicio excesivo en edades tempranas (Auer, 2012).

Para el diagnóstico de cualquiera de estas patologías se hace un seguimiento del animal con inspecciones, manipulación del miembro y examen radiológico.

#### 4.7.4.3. ROTURA DE VEJIGA:

Puede producirse la rotura de la vejiga o de cualquier otra estructura del tracto urinario lo que va a provocar en el animal uriperitoneo. Este síndrome ha sido reconocido en el potrillo desde hace más de 50 años (Bain, 1954; Du Plessis, 1958). Antes, se pensaba que era más frecuente en machos que en hembras debido a que los machos tienen una uretra más larga y estrecha que la de las hembras lo que dificultaba o impide el vaciado de la vejiga produciendo su rotura durante el parto (Bain, 1954; Kealy, 1961; Hackett, 1984).

La rotura de vejiga ha sido muy estudiada. En estudios realizados se vio que 8 de cada 16 potrillos presentaba rotura de vejiga en un lugar determinado y que 24 de 31 potros tenían un defecto en la vejiga (Adams y col., 1988; Kablack y col., 2000) se vio que el sitio más frecuente por el que se rompe la vejiga es la parte dorsal (Hackett, 1984; Adams y col., 1988; Kablack y col., 2000).

Las causas que provocan la rotura de vejiga pueden ser diferentes. Se han realizado estudios en los que se creía que las presiones que tenían lugar durante el parto eran la causal principal (Bain, 1954; Du Plessis, 1958; Rooney, 1971; Hackett, 1984). Otros, proponían que las obstrucciones y torsiones del cordón umbilical cuando se encontraba la vejiga llena podría ser la causa de la rotura**.** El ejercicio intenso y traumas externos como por ejemplo, la madre pisa el potrillo, también se han considerado causa de rotura de vejiga (Whitwell, 1980; Hackett, 1984; Kablack y col., 2000). Las lesiones que se vieron en todos estos casos presentaban algo en común: bordes inflamados y hemorrágicos. Aquellos casos en los que se apreciaba rotura de vejiga sin presentar inflamación de los bordes ni hemorragias, se pensó que se debía a procesos congénitos asociados a la pared de la vejiga (Pascoe, 1971; Wellington, 1972).

En otros estudios recientes, se ha visto que las infecciones focales y la sepsis son un factor también determinante de la ruptura de vejiga y el consiguiente uroperitoneo. En otros trabajos, Adams y colaboradores (1988) demostraron que existía una asociación entre la septicemia, infecciones y la ruptura del tracto urinario. Estos hallazgos tienen el soporte de Kablack y colaboradores (2000) en un estudio retrospectivo de 31 casos de uroperitoneo, donde encontraron relación entre la enfermedad neonatal y el desarrollo de uroperitoneo.

Los signos clínicos que se han visto durante el uroperitoneo son: esfuerzo al orinar, goteo intermitente y la postura del potrillo era extendida. Estos signos se pueden llegar a confundir con retención de meconio lo que provoca dolor cólico, con la diferencia de que el retención de meconio el potrillo adopta posición para defecar (Du Plessis, 1958; Behr y col., 1981). También se puede observar debilidad, aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria y que el animal deja de mamar (Du Pessis, 1958; Hackett, 1984; Adams y col., 1988; Lavoie y Harnagel, 1988; Kablack y col., 2000). Conforme va evolucionando este proceso observamos distensión del abdomen (Du Plessis, 1958; Behr y col., 1981) y signos de infección en el animal donde podemos incluir la fiebre, mucosas congestivas y diarrea.

En la analítica laboratorial podemos encontrar hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia (Behr y col., 1981; Richardson y Kohn, 1983) debido al desequilibrio electrolítico y de agua en sangre que se produce a través de la membrana del peritoneo debido al contenido de orina que existe en el peritoneo durante esta patología. Como resultado se produce pérdida de cloro y sodio y retención de potasio. Esto también se debe a que la dieta de los potrillos proviene de la leche y es alta en potasio y baja en sodio, lo que produce un mayor desajuste electrolítico. Estos signos laboratoriales puede que no se observen si la rotura de vejiga y por consiguiente, el uroperitoneo se ha diagnosticado de manera precoz. Los potros que están hospitalizados y se les administra fluidoterapia puede que no presente este desequilibrio electrolítico debido a la composición de los fluidos administrados, los cuales compensan el desequilibrio y enmascaran los signos (Kablack y col., 2000).

En el laboratorio, uno de los test más específicos para determinar el uroperitoneo es la determinación de la creatinina tanto en suero como en peritoneo. Si la relación de creatinina es 2: 1 o mayor, podemos diagnosticar uroperitoneo (Behr y col., 1981; Richardson y Kohn, 1983; Hackett, 1984; Hardy, 1998). El líquido de peritoneo también es importante analizarlo y hacer cultivos y citología para determinar un tratamiento antibiótico adecuado, ya que el análisis citológico del líquido peritoneal es muy importante para determinar una peritonitis o algún compromiso gastrointestinal.

El pronóstico para estos animales es variado y está íntimamente ligado con la septicemia. Para los potros que presentan uroperitoneo derivado de la rotura de la vejiga pero que no presenta ningún tipo de complicación, el pronóstico suele ser favorable (Du Plessis, 1958; Richardson y Kohn, 1983; Adams y col., 1988; Kablack y col., 2000). Por

el contrario, en aquellos potros en los que existen complicaciones a parte de la rotura de vejiga, el pronóstico suele ser desfavorable.

En un estudio realizado por Richardson y Kohn (1983) se vio que 1 de cada 10 potrillos que presentaban lesiones en uraco y uréter, sobrevivían.

En otro estudio, Adams y colaboradores (1988), realizaron un estudio en 18 potrillos, de los que 7 de los 9 que murieron presentaban infecciones bacterianas o por hongos. Por otro lado, Kablack y colaboradores (2000) encontraron una asociación entre la muerte y la sepsis: había aumento del sodio y del cloro en suero, el potasio estaba disminuido y la relación mencionada con anterioridad de los valores de creatinina peritoneo/suero se encontraban elevados.

#### 4.7.4.4. ARDS (SÍNDROME DE DIESTRÉS RESPIRATORIO AGUDO)

Hay pocos estudios que describan el síndrome de dificultad respiratoria en veterinaria. Está descrito en libros y los pocos artículos que existen se basan en explicar los factores que desencadenan la enfermedad y las pruebas realizadas para su diagnóstico (Dunke y col., 2005).

El síndrome de dificultad respiratoria aun es poco conocido. Se produce por un fallo en el intercambio de gases a nivel alveolar, dando lugar a atelectasias (fallo en la expansión pulmonar).

La inmadurez pulmonar y la deficiencia de surfactante son las principales causas que producen dificultad respiratoria en los humanos. Esta deficiencia se asocia a la inmadurez, por lo que se relaciona esta patología con potros prematuros. Los potros a término también pueden verse afectados, siendo más propensos lo que presentan retención de meconio, neumonía viral y bacteriana lo que da lugar a un surfactante insuficiente (Slovis, 2008).

Los signos clínicos que podemos encontrar en los potros que padecen esta enfermedad son: fosas nasales muy ensanchadas, animales con taquipnea y disnea respiratoria, además de una marcada respiración abdominal. Las mucosas están congestivas y en casos más graves las podemos encontrar cianóticas por la falta de oxigeno. Antes de que el animal entre en insuficiencia respiratoria, observamos que el potro presenta un patrón

respiratorio paradójico el cual se caracteriza por un movimiento hacia abajo del diafragma y después un movimiento hacia adelante de los flancos sin desplazamiento de la caja torácica durante la inspiración. Este patrón nos indica fatiga de los músculos respiratorios (Slovis, 2008).

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza mediante los signos clínicos, analítica sanguínea y radiografía. Los niveles de surfactante pulmonar son muy importantes a la hora de estudiar y diagnosticar esta enfermedad. El surfactante es una sustancia producida por los neumocitos tipo II que son células que se encuentran en el epitelio alveolar. Está compuesta por fosfolípidos (en su mayoría dipalmitoilfosfatidilcolina), proteínas y lípidos. Cuando esta sustancia se secreta lo que hace es cubrir el epitelio alveolar y se queda en contacto con el aire. Cumple dos funciones, por una lado disminuye la tensión superficial (función de los fosfolípidos) del los alveolos en la fase de espiración evitando así que los alveolos se colapsen y se produzca dificultad respiratoria y por otro, posee función inmunológica (llevada a cabo por las proteínas), protegiendo contra virus y bacterias patógenas. Evita que el aire inspirado con patógenos invadan el torrente sanguíneo y provoque una infección a nivel pulmonar (Mazan, 2006).

Por lo tanto, los niveles de surfactante en potros neonatos resultan de interés ya que su deficiencia produce alteraciones de la función pulmonar que en ocasiones puede llegar a provocar la muerte del animal. Los niveles de surfactante en potros recién nacido a término son casi 10 veces superiores a los de los potros prematuros. También, en potros prematuros, los niveles de proteínas de la sustancia surfactante se encuentran disminuidos y con ello, la función biofísica del agente tensoactivo (Jobe, 2001).

La deficiencia de surfactante provoca un problema agudo con pérdidas de volumen pulmonar y colapso pulmonar continuo. La expansión pulmonar es cada vez menos exitosa y produce una atelectasia marcada (Mazan, 2006)

#### 4.7.4.5. FALLO MULTIORGÁNICO

El fallo multiorgánico se define como una disfunción que se caracteriza por una inflamación sistémica grave como resultado de una pérdida progresiva de la función de uno o varios órganos vitales. Este síndrome es una de las principales causas de mortalidad (Bone y col., 1992; Lui y col., 1994; Moore y col., 1996).

#### 4.7.4.6. ALTERACIONES OCULARES (UVEITIS, ÚLCERAS)

Los ojos de los caballos son de gran tamaño y se encuentran en la parte lateral de la cabeza. Son muy sensibles, especialmente en los potros ya que estos presentan una menor producción de lágrima lo que hace que sean más susceptibles a sufrir algún daño.

Están formados por los párpados que constituyen una barrera física con el ambiente y además se encarga de distribuir la lágrima. También presentan una membrana nictitante o tercer párpado como protección del ojo. Tiene un sistema lagrimal para el drenaje y para mantener húmedo e hidratado el ojo; la cornea, es transparente y está formada a su vez por cuatro capas (epitelio, estroma, membrana Descemet y el endotelio); el globo ocular, que esta contenido dentro de la órbita. Además, dentro de la órbita también están los músculos oculares, el nervio óptico, los vasos sanguíneos y el sistema lagrimal. A continuación se encuentra el iris que divide la parte anterior del ojo en cama anterior y posterior y es la parte del ojo que presenta pigmentación. Aquí, podemos encontrar la pupila, que en los équidos es alargada, elíptica y se encuentra en posición horizontal y una parte con múltiples nódulos pigmentados que constituyen el corpora nigra y son los músculos que regulan la entra de luz al ojo. A continuación, encontramos la conjuntiva, esclerótica donde se encuentran los vasos y nervios. El cristalino, que es una estructura fuerte y poco flexible con un núcleo duro que se vuelve más denso con la edad provocando cataratas y pérdidas de visión. El humor vítreo es un gel que ocupa la mayor parte del volumen ocular formado por sales, acido hialurónico y proteínas y junto con el humor acuoso, situado detrás de la cornea y de carácter hipertónico, son los encargados de mantener la cornea en un estado turgente. Y por último, nos encontramos el fondo ocular, donde nos encontramos la estructura de mayor importancia, el nervio óptico, a través del cual se genera la visión (Gilger, 2017).

Como se menciono con anterioridad, los ojos del caballo, son órganos muy sensibles. En potros, las patologías que encontramos con mayor frecuencia son las úlceras corneales y las uveítis.

Las úlceras cornales son aquellas en las que la integridad de la cornea se ve afectada y se forma una herida. La gravedad dependerá de la profundidad de la úlcera y de las estructuras que se hayan visto afectadas.

Los potros enfermos tienen un riesgo mayor en desarrollar este tipo de lesiones corneales, lo que en parte se debe a una sensibilidad menor en comparación con los

potros sanos, que los predisponen a padecer un trauma corneal. La disminución de la sensibilidad corneal también puede explicar la falta de signos clínicos en estos pacientes. Por este motivo, podemos decir que los potros enfermos deben ser monitoreados diariamente por presencia de lesiones corneales (Jurk, 2006).

Debido a la disminución de la sensibilidad corneal, los neonatos suelen presentar signos de manera muy sutil que pueden no corresponderse con la gravedad de su afección y que a menudo puede pasarse por alto. El desprendimiento de la cornea puede producirse una vez que ésta se infecte (Jurk, 2006). Los signos que encontraremos serán: pérdida de la transparencia corneal, blefaroespasmos (contracción de los músculos del ojo), enoftalmo (desplazamiento del ojo a la parte posterior de la órbita dando la sensación de ojo hundido), fotofobia y excesiva secreción de lágrima. Además podemos encontrar edema e inflamación (Slovis, 2008).

Para el diagnóstico de las úlceras se utiliza una tinción de fluoresceína, que contiene un tinte hidrófilo que se une al estroma cuando hay ulcera tiñendo los espacios intracelulares. Este tinte no se une al estroma corneal sano. También podemos realizar examen citológico y cultivo microbiológico de una muestra de la úlcera para establecer un tratamiento más eficaz (Slovis, 2008).

*Figura 4.3.: Imagen de ulcera cornal teñida con fluoresceína.*

*Fuente: Equine Neonatal Medicine*

Otra patología frecuente que nos podemos encontrar son las uveítis. La uveítis es la inflamación de úvea del ojo, que es la lámina intermedia del ojo y está situada entre la

esclerótica y la retina. Es donde se encuentra la vascularización del ojo y está formada por el iris, el cuerpo ciliar y la coroides.

La uveítis suele aparecer de manera secundaria a otro proceso sistémico como pueden ser traumatismo en el globo ocular, endotoxemia, colitis, neumonía por *Rhodococcus*, laceraciones o ulceraciones corneales, leptospirosis y cualquier otro tipo de inflamaciones sistémicas (Slovis, 2008).

Los principales signos que podemos encontrar en la presencia de uveítis son: miosis, inyección escleral, blefaroespasmos, fotofobia, edema corneal y queratitis (Slovis, 2008).

## 5. MATERIAL Y METODOS:

### 5.1. GRUPO DE ANIMALES:

En este trabajo se ha realizado un estudio retrospectivo en el que se ha evaluado un total de 57 potros que fueron remitidos al Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Extremadura en el espacio comprendido entre 2008 y 2018. Como criterio de exclusión, se incluyeron todos aquellos animales mayores de 1 mes de vida.

Todos los animales del estudio han sido pacientes del Hospital Clínico Veterinario (HCV) de la Universidad de Extremadura (UEx). No se ha realizado ningún acto calificado como experimentación animal por la legislación vigente (Real Decreto 53/2013). Por ello, no fue necesaria la solicitud de permiso del Comité de Ética de Experimentación Animal de la UEx.

Los animales objeto de estudio fueron clasificados en diferentes grupos según la patología que presentaba y según la edad:

Según las diferentes patologías podemos clasificar los 57 animales en septicémicos, hipóxicos, prematuros o que presentaban algún tipo de patología en la que la vida del animal se veía gravemente comprometida. Este grupo se ha dividido en diferentes subgrupos dependiendo del tipo de patología que presentaban:

- <u>SEPTICÉMICOS</u>:

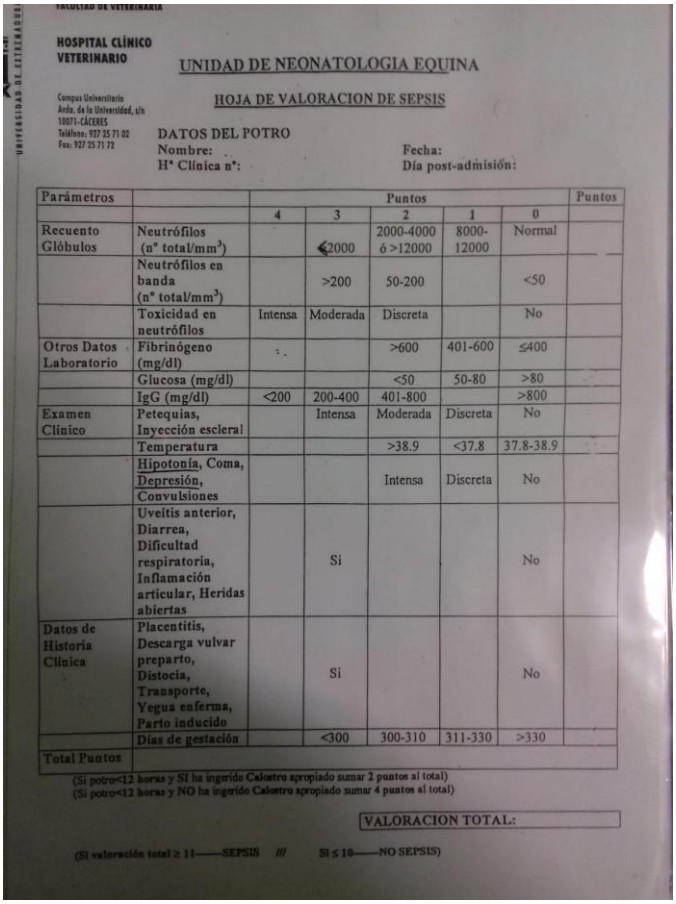
Subgrupo formado por 16 potros considerados septicémicos por presentar un valor >10 en la valoración de sepsis (*score sepsis*).

*Score sepsis* (Figura 5.1.) es un test mediante el cual se puntúan diferentes parámetros, como son:

- Recuento de neutrófilos (nº total/$mm^3$)
- Toxicidad de los neutrófilos
- Fibrinógeno (mg/dl)
- Glucosa (mg/dl)
- IgG (mg/dl)
- Presencia de petequias o inyección escleral
- Temperatura
- Hipotonía, coma, depresión, presencia de diarrea, uveítis, dificultades respiratorias, inflamación articular o heridas abiertas
- Problemas en el parto tales como distocia, placentitis, si ha sido transportada a otro lugar, si la yegua está enferma o si ha sido un parto inducido.

Todos estos parámetros se puntúan de 0 a 4 dependiendo del valor o gravedad que presente el parámetro estudiado, haciéndose un recuento final de todos ellos y cuyo resultado puede ser:

- <10 no sepsis
- >10 sepsis.



FACULTAD DE VETERINARIA

HOSPITAL CLÍNICO VETERINARIO

Campus Universitario
Avda. de la Universidad, s/n
10071-CÁCERES
Teléfono: 927 25 71 02
Fax: 927 25 71 72

UNIDAD DE NEONATOLOGIA EQUINA

HOJA DE VALORACION DE SEPSIS

DATOS DEL POTRO
Nombre:
H° Clínica n°:

Fecha:
Día post-admisión:

| Parámetros | | Puntos | | | | | Puntos |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | 4 | 3 | 2 | 1 | 0 | |
| Recuento Glóbulos | Neutrófilos (n° total/mm³) | | <2000 | 2000-4000 ó >12000 | 8000-12000 | Normal | |
| | Neutrófilos en banda (n° total/mm³) | | >200 | 50-200 | | <50 | |
| | Toxicidad en neutrófilos | Intensa | Moderada | Discreta | | No | |
| Otros Datos Laboratorio | Fibrinógeno (mg/dl) | | | >600 | 401-600 | ≤400 | |
| | Glucosa (mg/dl) | | | <50 | 50-80 | >80 | |
| | IgG (mg/dl) | <200 | 200-400 | 401-800 | | >800 | |
| Examen Clínico | Petequias, Inyección escleral | | Intensa | Moderada | Discreta | No | |
| | Temperatura | | | >38.9 | <37.8 | 37.8-38.9 | |
| | Hipotonía, Coma, Depresión, Convulsiones | | | Intensa | Discreta | No | |
| | Uveítis anterior, Diarrea, Dificultad respiratoria, Inflamación articular, Heridas abiertas | | Si | | | No | |
| Datos de Historia Clínica | Placentitis, Descarga vulvar preparto, Distocia, Transporte, Yegua enferma, Parto inducido | | Si | | | No | |
| | Días de gestación | | <300 | 300-310 | 311-330 | >330 | |
| Total Puntos | | | | | | | |

(Si potro<12 horas y SI ha ingerido Calostro apropiado sumar 2 puntos al total)
(Si potro<12 horas y NO ha ingerido Calostro apropiado sumar 4 puntos al total)

VALORACION TOTAL:

(Si valoración total ≥ 11——SEPSIS /// Si ≤ 10——NO SEPSIS)

*Figura 5.1. Imagen hoja de valoración de sepsis.*

*Fuente: hoja de valoración de sepsis del HCV.*

- HIPÓXICOS:

Subgrupo formado por 10 potros los cuales presentan encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) por diferentes causas como pueden ser: causas maternas, placentarias, durante el parto o durante el periodo neonatal.

- PREMATUROS:

Un total de 7 potros, los cuales nacieron entes del tiempo estimado para la finalización de la gestación (335-350 días).

- OTROS:

Subgrupo formado por 24 potros que presentan patologías que pueden comprometer la vida del animal pero que son distintas a las anteriores como por ejemplo: problemas

digestivos no sépticos (PD), problemas urinarios no sépticos (U) o fallo en la transferencia de la inmunidad al nacer (I).

A su vez, los 57 potros, también se clasificaron según la edad en:

- GRUPO 1: <48 horas
- GRUPO 2: 48 horas - 1 semana
- GRUPO 3: 2 semanas - 1 mes

Además, se dividieron en dos grupo dependiendo de la supervivencia.

## 5.2. RECOGIDA Y PROCESAMIENTO DE LAS MUESTRAS:

Las muestras de sangre, que se obtuvieron en el momento de ingreso al hospital mediante punción de la vena yugular o por extracción mediante catéter, fueron procesadas en tubos de EDTA (tripotassium ethylenediaminetetraaceticacid, EDTA K3, BD Vacutainer, Becton Dickinson), citrato sódico (BD Vacutainer, Becton Dickinson) y heparina sódica (BD Vacutainer, Becton Dickinson). Las muestras fueron remitidas al laboratorio y centrifugadas a 2000 g durante 10 minutos para la obtención del plasma exceptuando las muestras recogidas en EDTA que fueron analizadas sin centrifugar.

El examen clínico y laboratorial en todos los pacientes del estudio incluyó toma de constantes, hematología y bioquímica sanguínea.

Las concentraciones plasmáticas de hierro fueron determinadas mediante test fotométrico colorimétrico para hierro con LCF (lipid clearing factor) (human diagnostic wordl wide Iron Liqui color, RAL S.A. Spain, EL). Para el recuento de células sanguíneas se empleo un analizador electrónico automático (Mindray BC-5300 Vet Spinreact), exceptuando el valor de hematocrito, que se obtuvo mediante ultra centrifugación (Jouan Hema-C)

Los parámetros bioquímicos, proteínas plasmáticas, creatinina y lactato fueron valorados mediante analizador automático (Kits comerciales para analizadores automáticos de Laboratories Spinreact S.L. Saturno 100 VetCrony).

En todos los potros se midieron los mismos parámetros:

- Constantes vitales (frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), temperatura (Tª) y motilidad).
- Parámetros laboratoriales:

  - Glóbulos rojos (GR)
  - Glóbulos blancos (GB)
  - Neutrófilos (N)
  - Eosinófilos (E)
  - Linfocitos (L)
  - Monocitos (M)
  - Hematocrito (Hto)
  - Proteínas totales (PT)
  - Albumina (Alb)
  - Hierro (Fe)
  - Gamma glutamiltranspeptidasa (GGT)
  - Bilirrubina total (BT)
  - Lactato
  - Creatinina
  - Glucosa (GLU)
- Supervivencia

### 5.3. ESTADISTICA:

Cada una de las variables previamente indicadas, se ha descrito mediante su media y desviación típica. En la medida en que cada variable expresa unas unidades u orden de magnitud, además, se ha incluido el coeficiente de variación, estadístico adimensional que expresa en base porcentual la desviación típica como porcentaje de la media.

El posible efecto del factor supervivencia, sobre las variables en estudio, se ha determinado mediante un análisis de la varianza (ANOVA). Se ha optado por esta prueba debido a que es una prueba suficientemente robusta, aunque los datos no sigan una distribución normal, siendo, por otra parte, una prueba de muy fácil interpretación. Sólo se considera, en su caso, un nivel de significación $p<0,05$, para que existan diferencias estadísticamente significativas.

El programa estadístico utilizado ha sido el SPSS (V22).

## 6. RESULTADOS:

En este trabajo se ha estudiado la relación entre las diferentes variables descritas anteriormente frente a la supervivencia del potro.

El grupo de potros no supervivientes consta de 17 potros y el de potros supervivientes de 40.

A continuación, se describen los resultados obtenidos.

- **Frecuencia cardiaca:**

**Tabla 6.1.***Resultados del ANOVA para la frecuencia cardiaca (latidos/minutos).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| **NO** | 15 | 112,27 | 21,83 | 19,44 |
| **SI** | 35 | 108,46 | 20,15 | 18,58 |
| **Total** | 50 | 109,60 | 20,52 | 18,72 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.1. muestra el efecto de la supervivencia sobre la frecuencia cardiaca. A pesar de que los no supervivientes muestran un valor ligeramente superior (No supervivientes: 112,27±21,83 ppm; Supervivientes: 108,46±20,15 ppm), esta diferencia no es estadísticamente significativa. La variabilidad interna en ambos grupos es semejante (19% c.v.).

- **Frecuencia respiratoria:**

**Tabla 6.2.** *Resultados de ANOVA para la frecuencia respiratoria (inspiraciones/minuto).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| **NO** | 14 | 37,43 | 10,48 | 28,00 |
| **SI** | 31 | 42,77 | 15,48 | 36,19 |
| **Total** | 45 | 41,11 | 14,22 | 34,58 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.2. muestra el efecto de la supervivencia sobre la frecuencia respiratoria. A pesar de que los no supervivientes muestran un valor ligeramente inferior (No

supervivientes: 37,43±10,48 rpm; Supervivientes: 42,77±15,48 rpm), esta diferencia, estadísticamente es no significativa. Podemos observarlo también en que los coeficientes de variación son semejantes.

- **Temperatura**:

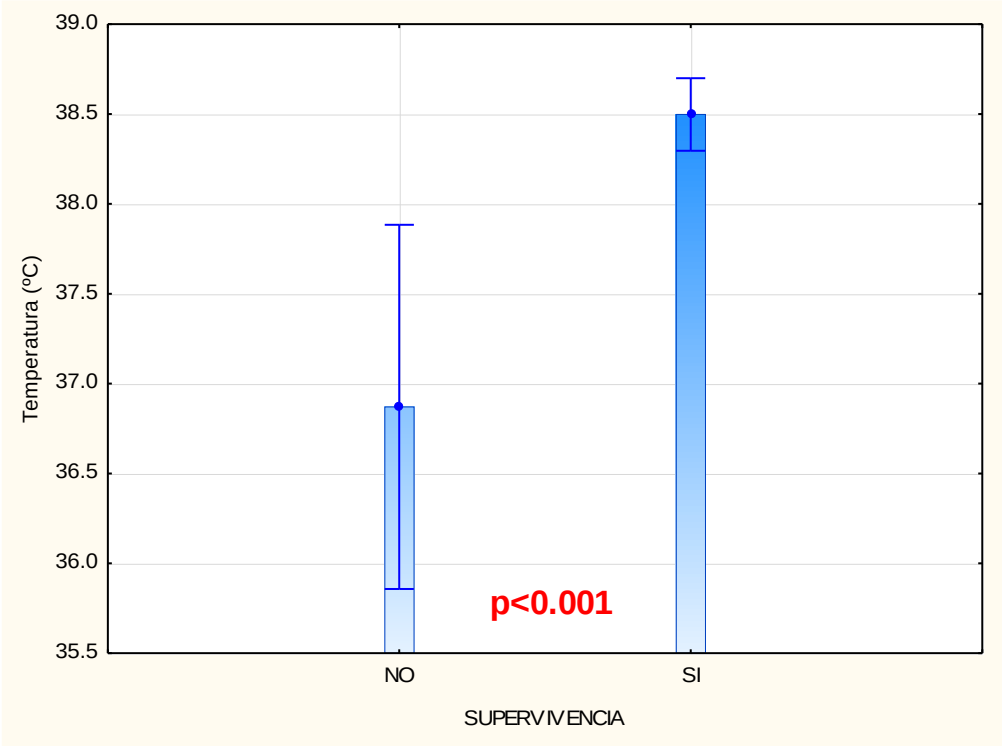
**Tabla 6.3.***Resultados del ANOVA para la temperatura (ºC).*

| Supervivencia (p<0.001) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 17 | 36,87 | 1,97 | 5,34 |
| SI | 37 | 38,50 | 0,61 | 1,57 |
| Total | 54 | 37,99 | 1,42 | 3,73 |

P: valor de significancia; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.3. muestra los resultados del análisis de varianza para la temperatura. Es destacable que los potros no supervivientes muestran hipotermia (36,9ºC) respecto a los supervivientes (38,5ºC). Estas diferencias resultan estadísticamente significativas (p<0,001). Además, el grupo superviviente muestra un comportamiento mucho más homogéneo que los otros potros (1,6% frente a 5,3% C.V.)

**Grafico 6.1**. *Efecto de la supervivencia sobre la temperatura (ºC).*



- **Eritrocitos**:

**Tabla 6.4.***Resultados del ANOVA para el número de eritrocitos (eritrocitos/µl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 15 | 8995333 | 2238944 | 24,89 |
| SI | 37 | 10002703 | 2346136 | 23,46 |
| Total | 52 | 9712115 | 2339632 | 24,09 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.4. expone el efecto que tiene la supervivencia sobre el recuento del número de eritrocitos. Aunque los no supervivientes tiene un menor número de eritrocitos (No supervivientes: 8995333±2238944 eritrocitos/µl; Supervivientes: 10002703±2346136 eritrocitos/µl), estas diferencia no son estadísticamente significativas. La variabilidad interna entre ambos grupos es semejante (24%).

- **Leucocitos**:

**Tabla 6.5.***Resultados del ANOVA para el número de leucocitos (leucocitos/µl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 15 | 6555 | 5615 | 85,67 |
| SI | 38 | 12309 | 18545 | 150,66 |
| Total | 53 | 10681 | 16126 | 150,99 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.5. muestra el efecto de la supervivencia sobre el número de leucocitos. A pesar de que los no supervivientes tienen menor número que los supervivientes (No supervivientes: 6555±5615 leucocitos/µl; Supervivientes: 12309±18545 leucocitos/ µl), estas diferencias no son estadísticamente significativas. Además podemos observar que el grupo de no supervivientes se distribuye de manera más homogénea que los supervivientes (86% frente a 151%).

- **Neutrófilos**:

**Tabla 6.6.***Resultados del ANOVA para el número de neutrófilos (neutrófilos/µl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| **NO** | 11 | 4293 | 3383 | 78,79 |
| **SI** | 34 | 7890 | 8355 | 105,89 |
| **Total** | 45 | 7011 | 7576 | 108,06 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

En la tabla 6.6. se puede observar el efecto de la supervivencia sobre el recuento de neutrófilos. La diferencia entre el grupo de supervivientes y el de no supervivientes no son estadísticamente significativas, a pesar de que los no supervivientes tengan un menor número de neutrófilos (No superviviente: 4293±3383 neutrófilos/µl; Supervivientes: 7890±8355 neutrófilos/µl). Como en el caso anterior, se presenta el grupo de no supervivientes de manera más homogénea (79% de no supervivientes frente a 106% de supervivientes).

- **Eosinófilos**:

**Tabla 6.7.***Resultados del ANOVA para el número de eosinófilos (eosinófilos/µl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| **NO** | 3 | 85 | 139 | 163,16 |
| **SI** | 14 | 82 | 250 | 305,76 |
| **Total** | 17 | 82 | 231 | 280,00 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

En la tabla 6.7. vemos el efecto de la supervivencia sobre el recuento de eosinófilos. Los resultados son semejantes y por lo tanto, no existen diferencias significativas (No supervivientes: 85±139 eosinófilos/µl; Supervivientes: 82±250 eosinófilos/µl). Existe variabilidad interna entre ambos grupos (No supervivientes: 163%; Supervivientes: 306%).

- **Linfocitos**:

**Tabla 6.8.***Resultados del ANOVA para el número de linfocitos (linfocitos/µl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 11 | 2399 | 3539 | 147,53 |
| SI | 34 | 3150 | 4063 | 129,02 |
| Total | 45 | 2966 | 3916 | 132,04 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.8. muestra los resultados del efecto de la supervivencia frente al recuento de linfocitos. A pesar de que los no supervivientes tienen menor número de linfocitos (No supervivientes: 2399±3539 linfocitos/µl; Supervivientes: 3150±4063 linfocitos/µl), las diferencias no son estadísticamente significativa. La variabilidad entre ambos grupos es semejante.

- **Monocitos**:

**Tabla 6.9.***Resultados del ANOVA para el número de monocitos (monocitos/µl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 10 | 2608 | 6891 | 264,27 |
| SI | 29 | 1629 | 3929 | 241,16 |
| Total | 39 | 1880 | 4776 | 254,02 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

En la tabla 6.9. se puede ver el efecto de la supervivencia frente al número de monocitos. Las diferencias no son estadísticamente significativas (No supervivientes: 2608±6891 monocitos/µl; Supervivientes: 1629±3929 monocitos/µl). La variabilidad en ambos grupos es semejante (250%).

- **Hematocrito**:

**Tabla 6.10.***Resultados del ANOVA para el hematocrito (%).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 17 | 36,79 | 10,69 | 29,06 |
| SI | 40 | 39,08 | 6,89 | 17,64 |
| Total | 57 | 38,40 | 8,18 | 21,30 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

En la tabla 6.10. se exponen los resultados de la supervivencia sobre el hematocrito. Las diferencias son estadísticamente no significativas (No supervivientes: 36,79±10,69%; Supervivientes: 39,08±6,89%). El grupo de supervivientes se distribuye de manera más homogénea (18%) que el de no supervivientes (29%).

- **Proteínas totales**:

**Tabla 6.11**. *Resultados del ANOVA para las proteínas totales (g/dl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 16 | 5,27 | 1,25 | 23,75 |
| SI | 39 | 5,48 | 1,18 | 21,61 |
| Total | 55 | 5,42 | 1,20 | 22,08 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

Podemos ver, en la tabla 6.11., los resultados de las concentraciones plasmáticas de proteínas en función de la supervivencia. No existen diferencias estadísticamente significativas (No supervivientes: 5,27±1,25 g/dl; Supervivientes: 5,48±1,18 g/dl). Ambos grupos presentan una variabilidad semejante (23%)

- **Albúmina**:

**Tabla 6.12.***Resultados del ANOVA para la albúmina (g/dl).*

| Supervivencia (n.p.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 12 | 2,92 | 0,77 | 26,34 |
| SI | 33 | 3,13 | 0,51 | 16,24 |
| Total | 45 | 3,07 | 0,59 | 19,09 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.12. muestra los valores de las concentraciones plasmáticas de albúmina en función de la supervivencia. Las diferencias no son estadísticamente significativas a pesar de que existe una tendencia a la disminución de dicho parámetro en los potros que no sobrevivieron (No supervivientes: 2,92±0,77 g/dl; Supervivientes: 3,13±0,51 g/dl). El grupo de supervivientes se distribuye de manera más homogénea que el de los no supervivientes (No supervivientes: 26%; Supervivientes: 16%)

- **Hierro**:

**Tabla 6.13.***Resultados del ANOVA para el hierro (mg/dl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 8 | 169,13 | 133,84 | 79,14 |
| SI | 22 | 143,45 | 103,78 | 72,35 |
| Total | 30 | 150,30 | 110,71 | 73,66 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

En la tabla 6.13. se puede ver los resultados de las concentraciones plasmáticas de hierro en función de la supervivencia. No existen diferencias estadísticamente significativas (No supervivientes: 169,13±133,84mg/dl; Supervivientes: 143,45±103,78 mg/dl). La variabilidad interna en ambos grupos es semejante (75%).

- **GGT**:

**Tabla 6.14.***Resultados del ANOVA para la GGT (U/l).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 5 | 25,00 | 16,99 | 67,94 |
| SI | 17 | 39,06 | 30,33 | 77,66 |
| Total | 22 | 35,86 | 28,15 | 78,49 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

Los resultados de las concentraciones plasmáticas de GGT en función de la supervivencia se pueden valorar en la tabla 6.14. Estos resultados no son estadísticamente significativos (No supervivientes: 25,00±16,99 U/l; Supervivientes: 39,06±30,33 U/l). La variación entre ambos grupos es pequeña (No supervivientes: 68%; Supervivientes: 78%).

- **Bilirrubina total:**

**Tabla 6.15**. *Resultados del ANOVA para la bilirrubina total (mg/dl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| **NO** | 6 | 4,59 | 2,79 | 60,84 |
| **SI** | 19 | 4,20 | 3,03 | 72,18 |
| **Total** | 25 | 4,29 | 2,92 | 68,09 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.15. muestra los resultados del efecto de la supervivencia sobre la bilirrubina total. No existen diferencias estadísticamente significativas (No supervivientes: 4,59±2,79 mg/dl; Supervivientes: 4,20±3,03 mg/dl). La variabilidad entre ambos grupos es semejante.

- **Lactato**:

**Tabla 6.16.***Resultados del ANOVA para el lactato (mmol/l).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| **NO** | 13 | 4,79 | 3,12 | 65,06 |
| **SI** | 30 | 4,66 | 9,40 | 201,66 |
| **Total** | 43 | 4,70 | 7,98 | 169,89 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.16 refleja las concentraciones plasmáticas de lactato en función de la supervivencia. Al igual que el caso anterior, no existen diferencias estadísticamente significativas (No supervivientes: 4,79±3,12 mmol/l; Supervivientes: 4,66±9,40 mmol/l). se puede ver que el grupo de no supervivientes se distribuye de manera más homogénea que el de supervivientes (No supervivientes: 65% frente a 202% en supervivientes).

- **Creatinina**:

**Tabla 6.17.** *Resultados del ANOVA para la creatinina (mg/dl).*

| Supervivencia (n.s.) | N | Media | D.T. | .C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 13 | 3,42 | 4,96 | 145,25 |
| SI | 40 | 2,95 | 9,94 | 336,94 |
| Total | 53 | 3,06 | 8,93 | 291,57 |

n.s.: no significativo; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

La tabla 6.17 refleja las concentraciones plasmáticas de creatinina en función de la supervivencia. A pesar de que los no supervivientes tienen mayor concentración de creatinina que lo supervivientes (No supervivientes: 3,42±4,96 mg/dl; Supervivientes 2,95±9,94 mg/dl), las diferencias no son estadísticamente significativas. Existe variabilidad entre ambos grupos.

- **Glucosa:**

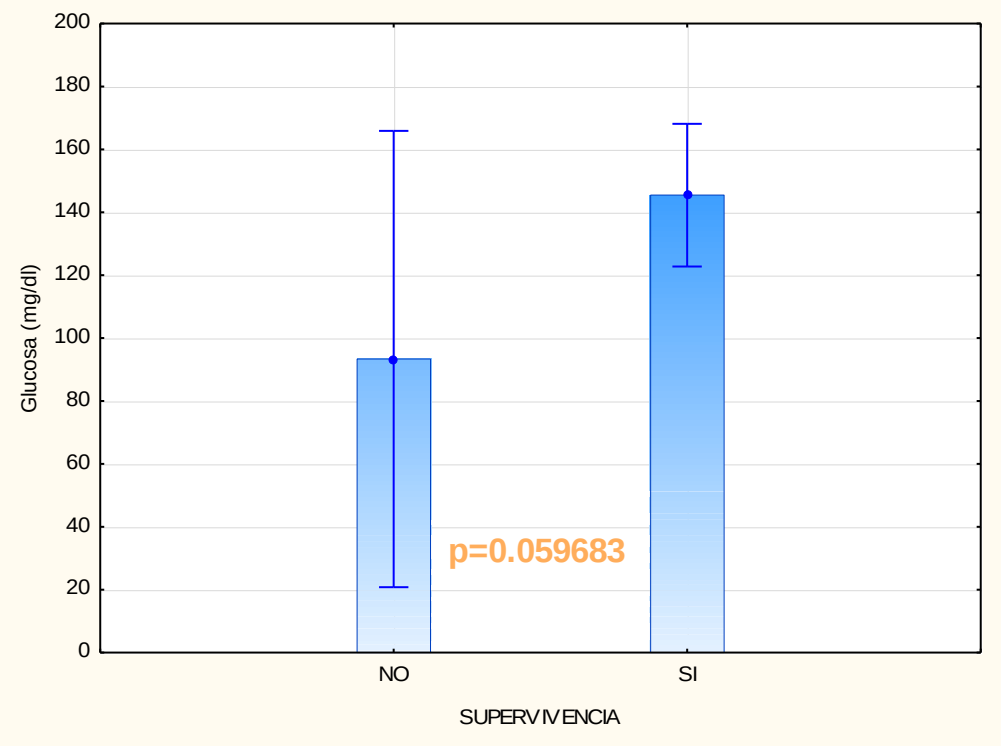
**Tabla 6.18.***Resultado del ANOVA para la glucosa (mg/dl)*

| Supervivencia (p=0,059683) | N | Media | D.T. | C.V. |
|---|---|---|---|---|
| NO | 12 | 93,33 | 114,17 | 122,32 |
| SI | 38 | 145,45 | 69,01 | 47,45 |
| Total | 50 | 132,94 | 83,83 | 63,06 |

P: valor de significancia; N: numero de potros de la muestra; D.T.: desviación típica; C.V.: coeficiente de variación.

Respecto al nivel de glucemia (Tabla 6.18.), los resultados están en el límite de la significación estadística normalizada ($p < 0,06$). Los valores medios están ciertamente alejados ya que el grupo de potros supervivientes tienen una glucemia de 145,45 mg/dl lo que resulta un 56% superior al de los potros no supervivientes (93,33 mg/dl). Se estima que el no alcanzar un nivel de significación menor se debe a la gran variabilidad interna del grupo de ni supervivientes, con un C.V. de 112%, frente al 47% del grupo superviviente.

**Grafico 6.2.***Efecto de la supervivencia frente a la glucosa.*



## 7. DISCUSIÓN:

Se considera potro neonato a todo aquel animal de edades comprendidas entre el nacimiento y los primeros 15 días. Esta etapa se considera de gran importancia dentro de los sistemas de producción equina, ya que es una etapa en la que existen muchos factores de riesgo que pueden provocar que el neonato enferme o muera.

Los potros de este estudio presentaban uno o varios parámetros de la analítica alterados.

En este trabajo no se aprecian diferencias estadísticamente significativas en el parámetro frecuencia cardiaca en función de la supervivencia. Estos resultados coinciden con los obtenidos en el estudio de Hoffman y col. (1992) en el cual tampoco se encontraros diferencias entre las frecuencias cardiacas y respiratorias en función de la supervivencia. La frecuencia cardiaca en los potros estudiados, se encuentran dentro de la normalidad para potros neonatos. Así, McAuliffe (2008), indica valores fisiológicos entre 130 y 150 pulsaciones por minuto disminuyendo gradualmente con la edad hasta normalizarse entre 60 y 80 pulsaciones por minuto. Un rango aproximado establece Stoneham (2006), al señalarlo entre 60 y 100. Por su parte, Rossdale (1967), establece la frecuencia cardiaca de los potros tras el parto entre los 120 y 150 latidos por minuto, estabilizándose entre 80 y 100 latidos por minutos durante las primeras semanas de vida.

Por lo tanto, se estima que los valores obtenidos en nuestro estudio se encuentran dentro de los valores normales ya que los potros estudiados están en edades comprendidas entre las 0 horas y el mes de vida. Entre los factores que pueden influir en la frecuencia cardiaca del neonato se incluyen la manipulación y la variabilidad en función de las horas de vida (Rossdale, 1967; Stoneham, 2006; McAuliffe, 2008)

Aunque en este trabajo todas las medidas de FC se encuentran dentro de los rangos fisiológicos, en varios estudios, se ha visto que la frecuencia cardiaca se altera en presencia de una infección sistémica y que a su vez está relacionada con la gravedad (Triedman y col., 1993). En cualquier caso, es difícil emplear la frecuencia cardiaca en potros neonatos como marcador de pronóstico, ya que existe una enorme variabilidad y se ve alterado por factores externos, como por ejemplo, la manipulación, algo que no sucede en caballos adultos, donde la frecuencia cardíaca es uno de los parámetros más fiables como marcador de pronóstico.

Al igual que en los resultados de la frecuencia cardiaca, en los de la frecuencia respiratoria tampoco se encuentran resultados estadísticamente significativos, coincidiendo con los obtenidos en el estudio de Hoffman y col. (1992), señalado anteriormente.

El rango de la frecuencia respiratoria en los potros neonatos se encuentra entre las 30 y 60 respiraciones por minutos según Stoneham (2006) y deben ser inferiores a 60 y superiores a 16 según McAuliffe (2008), por lo que establecemos quela frecuencia respiratoria de los potros estudiados se encuentra dentro de los valores normales.

Al igual que el caso anterior, la manipulación del potro puede alterar los resultados de la toma de constantes por lo que se recomienda tomar la frecuencia respiratoria desde fuera de la cuadra o del lugar donde se encuentre el potro, cuando el este tranquilo, mediante la observación visual de los movimientos respiratorios.

Por el contrario, en los resultados de la temperatura si se encontraron diferencias estadísticamente significativas en función de la supervivencia teniendo los potros no supervivientes una temperatura menor, presentando estado de hipotermia, frente a los superviviente que presentaban una temperatura rectal normal. Estos resultados pueden deberse a que los potros recibidos se encontraban en el campo y los meses en los que se concentran la llegada de la mayoría de los potros son los meses de inviernos en los que la temperaturas son muy bajas y hay muchas lluvias, y esto favorece a que baje la temperatura corporal más rápidamente que en primavera.

Estos resultados coinciden con los hallados en el estudio realizado por Giguère y col. (2015), en el que los potros no supervivientes presentaban hipotermia y además, se observo también que los potros no supervivientes presentaban una puntuación en el score sepsis más alta que los supervivientes. En ese estudio, se observó que los potros no supervivientes eran más propensos a ser bacteriemicos y tenían una menor concentración de Ig G que los supervivientes.

En cuanto a los resultados obtenidos en los parámetros de la analítica sanguínea, obtuvimos resultados estadísticos no significativos en todos los parámetros estudiados: glóbulos rojos, glóbulos blancos, neutrófilos, eosinófilos, linfocitos y monocitos.

El RBC disminuye durante la primera semana, esto puede verse influenciado por el cese de transferencia de sangre desde la placenta. El rango normal de glóbulos rojos en los potros se estable según Stonehan (2006) entre los 6,9 y 11,8 billones de células por litro.

En este estudio, todos los potros presentaban valores dentro del rango normal. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el RBC y la supervivencia de los potros. Los niveles de glóbulos rojos en los potros pueden encontrarse normales debido a la sangre transferida desde la placenta a través del cordón umbilical en potros justo al nacer (Grondin y Dewitt, 2010). Este es el caso de alguno de los potros que fueron remitidos al hospital.

No se ha visto relación del recuento de glóbulos rojos con la supervivencia, pero si se ha relacionado con la edad de los potros en un estudio realizado por Uluisik y col. (2013), en el que se observó que los potros de un día presentaban un recuento de glóbulos rojos mayor que los potros de tres días, debido a lo mencionado anteriormente de que los potros de menor edad tienen un recuento de glóbulos rojos mayor debido a la transferencia de éstos desde la placenta.

El número de glóbulos blancos normales podemos encontrarlos entre los 6000 y 12000 GB/µl. En este estudio se encuentra el número de GB dentro del rango normal y no se observan diferencias estadísticamente significativas con la supervivencia en potros. Estos resultados coinciden con los hallados en un estudio realizado en potros enfermos por Rhodococcus equi, Sweeney y col. (1987), en el que tampoco se observaron diferencias entre el recuento de glóbulos blancos y la supervivencia. Por el contrario, en un estudio realizado por Gayle y col. (1998) en potros con sepsis y en otro estudio realizado por Ronhrbach y col. (2006), en potros hospitalizados, si se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los glóbulos blancos y la supervivencia, siendo menor la supervivencia en aquellos potros que presentaban leucopenia.

En cuanto a los neutrófilos, su función principal es fagocitar y destruir bacterias, sobre todo en los procesos de inflamación. Se puede ver que la mayoría valores de este estudio se encuentran dentro de los valores normales establecidos (entre 2100 y 9000 neutrófilos/µl).

No se establecen, en este estudio, diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la relación de neutrófilos con la supervivencia. Estos resultados no coinciden con los encontrados en el estudio realizado por Giguère y col. (2015), donde se establecen diferencias estadísticamente significativas entre el recuento de neutrófilos y la supervivencia, indicando la neutropenia mal pronóstico y relacionándose a su vez con bacteriemia y presencia de infecciones, sobre todo a nivel articular.

Siguiendo los hallazgos encontrados en el estudio de Giguère y col. (2015), se puede ver que de los 57 potros utilizados en este estudio, todos aquellos que tienen el recuento de neutrófilos por encima de los valores normales, coinciden con potros sépticos.

También se establecen diferencias a nivel estadístico entre el recuento de neutrófilos y la supervivencia en el estudio realizado por Gayle y col. (1998), en el que se observó que el número de potros supervivientes que presentaban neutropenia era menor que aquellos que no la tenían. Siguiendo lo anteriormente dicho, los potros de este estudio que presentaban neutropenia no sobrevivieron.

En otro estudio realizado por Uluisik y col. (2013), donde se estudiaron diferentes parámetros frente a la edad y el sexo, se vio que en los potros tanto hembras como machos, los porcentajes de neutrófilos en el grupo de 1 año fueron significativamente más bajos que para los grupos de 1 y 3 días. Esto se debe a que después del nacimiento los valores aumentan en respuesta al cortisol y disminuyen progresivamente hasta que alrededor de los 6 meses se alcanzan los valores normales de adultos.

En el recuento de eosinófilos frente a la supervivencia en este estudio, tampoco se encontraron diferencias estadísticas. La principal función de estas células es la defensa contra parásitos, respuestas alérgicas, inflamación de tejidos e inmunidad. Los valores normales de eosinófilos se encuentran entre 120 y 1440 células/µl en potros sanos.

Según Uluisik y col. (2013), no se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo, pero si se obtuvieron diferencias entre el recuento de eosinófilos y la edad, siendo el porcentaje de eosinófilos mayor en el grupo de potros de 1 año y menor en los grupos de 1 y 3 días.

Los eosinófilos no se detectan en el feto ni en los potros recién nacidos. Aparecen por primera vez a partir de los 4 meses de edad (Harvey, 1990; Curcio y Nogueira, 2012). El porcentaje de eosinófilos aumenta conforme va aumentando la edad debido a la exposición de alérgeno (Jain, 1993; Satué y col., 2009; McFarlane y col., 1998; Cebulj-Kadunc y col., 2003; Hernández y col., 2008). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de eosinófilos entre caballos jóvenes y adultos.

Por lo tanto, se puede decir que en este estudio, según los autores nombrados anteriormente, es normal no encontrar eosinófilos ya que los potros estudiados tienen edades comprendidas entre el nacimiento y el mes de edad.

Los linfocitos son células que tienen como función la defensa del organismo, cuya producción aumenta cuando existe alguna infección en el organismo. También nos puede indicar problemas en la medula ósea o alguna enfermedad autoinmune, cuando atacan las células de defensa del organismo y su valor en sangre esta disminuido. Los resultados obtenidos en este estudio no fueron estadísticamente significativos frente a la supervivencia y los valores medios se encuentran dentro de los valores normales (900-6000 linfocitos/µl).

Estos resultados no coinciden con los encontrados por Furr y col. (1995), en el que observó que el bajo recuento de neutrófilos, la disminución de la relación de neutrófilos y linfocitos, la hipotermia y la presencia de alguna enfermedad en la yegua durante la gestación, se asociaron con una menor supervivencia.

Por otro lado, en el estudio señalado también con anterioridad, Uluisik (2013), en el que se comparan diferentes parámetros con la edad y el sexo, se obtuvieron resultados como que los porcentaje de linfocitos en el grupo de los potros de un año fueron significativamente mayores que los de los grupos de potros de 1 y 3 días, sin encontrarse diferencia entre ambos sexos.

El porcentaje de linfocitos es bajos en potros al nacer y aumenta, de manera progresiva, a los tres meses hasta alcanzar valores adultos al año (Jain, 1986; Harvey, 1990; Grondin y Dewitt, 2010; Satuè y col., 2012).

Según Poppies y McGuire (1977), se encontraron diferencias significativas entre el recuento de linfocitos y la supervivencia. En dicho estudio, se encontró que la inmunodeficiencia combinada (CID), un defecto en los linfocitos T y B, ocurría en el 2,3% de los 257 potros de ese estudio que eran de raza árabe. Todos los potros afectados murieron a los 5 meses de edad. Obtuvieron resultados para respaldar la creencia de que el CID se transmite como un defecto genético autosómico recesivo.

En este estudio no se encontraron casos de CID, ya que los potros eran, en su mayoría, de pura raza española o cruzados.

Otro tipo de leucocitos son los monocitos, que son los de mayor tamaño de la serie blanca. Su función principal es proteger y defender al sistema inmune, eliminando microorganismos invasores.

El recuento normal de monocitos en sangre está entre los 120 y 1200 monocitos/µl. En este estudio no se obtuvieron resultados estadísticamente significativos en el recuento

de monocitos frente a la supervivencia. Se puede observar que el recuento de monocitos en los potros no supervivientes está por encima de la media. El aumento de monocitos suele darse debido a infecciones fuertes o como respuesta a un problema inmmunitario. Esto puede deberse a que los potros no supervivientes eran potros sépticos o potros prematuros que no habían calostrado y cuyo sistema inmune aun no estaba desarrollado.

En el estudio de Uluisik (2013), no se obtuvieron resultado significativos del recuento de monocitos frente a la supervivencia, pero si se vieron diferencias significativas entre los grupos de 1 día y 1 año. Esto se debe a que los monocitos están prácticamente ausentes durante el periodo neonatal y no muestran cambios durante el primer año de vida (Harvey, 1990; Curcio y Nogueira, 2012).En dicho estudio, se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo, encontrándose que los porcentajes de monocitos en los machos permanecían constantes entre los distintos grupos de edad, mientras que en las hembras se obtuvieron diferencias significativas entre los grupos de 1 día y 1 año. Estos resultados parecen coincidir con los del estudio realizado por Harvey (1984) en el que no se encontró relación entre el recuento de monocitos con la edad.

Otro parámetro importante tanto en potros como en caballos adultos es el hematocrito. Éste puede indicarnos el estado de hidratación del animal, aumentando cuando el animal esta deshidratado o también si existe anemia, disminuyendo si la hay. Es un parámetro cuyos valores suele encontrarse entre 24 y 44 %.

En este estudio los valores se encuentran dentro de la normalidad, encontrándose solo 4 valores por debajo de la media y coincidiendo con potros no supervivientes inmaduros y que no han calostrado, a pesar de que no se han encentrado diferencias estadísticamente significativas.

Estos resultados coinciden con los obtenidos en el estudio de Hoffman y col. (1992) en el que tampoco se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas con el hematocrito.

En la bioquímica sanguínea, se obtuvieron valores estadísticamente significativos en el parámetro de la glucosa. El resto de parámetros bioquímicos medidos no presentaban diferencias estadísticamente significativas.

La medición de las proteínas totales es importante ya que su aumento o descenso puede ayudarnos a establecer un diagnostico. Dentro de las proteínas total podemos encontrar

la albumina, las globulinas y proteínas de fase aguda como amiloide sérico o el fibrinógeno, entre otras.

Su aumento suele ser indicativo de infección o inflamación y en ocasiones también se ve aumentado en casos de deshidratación aunque no se considera un buen indicador de esta última.

Sus valores normales se encuentran entre 5,3 y 7,3 g/dl. En este estudio los valores de proteínas totales se encuentran normales y no se ha encontrado diferencias estadísticamente significativas entre el valor de la proteínas totales y la supervivencia ya que en ambos grupos, supervivientes y no supervivientes, ambos valores estaban aumentados.

Estos resultados coinciden con los obtenidos en el estudio realizado por Gayle y col. (1998) en el que tampoco se encontraron diferencias significativas entre las concentraciones plasmáticas de proteínas totales y la supervivencia.

En otro estudio realizado por Rose y col. (1979), se midieron diferentes parámetros sanguíneos en un grupo de potros, donde no se observo relación entre las proteínas y la supervivencia pero si se vieron diferencias en cuanto a la edad, viéndose que las proteínas aumentaba en los potros con mayor edad. Esto puede ser por la nutrición, ya que los potros mayores (12 h a 4 semanas) ya habrían ingerido todo el calostro y habrían mamado más que los potros de menor edad (0-12 h).

Dentro de las proteínas totales, como se mencionó con anterioridad, encontramos la albúmina que es la proteína que se encuentra en mayor proporción en el torrente sanguíneo. Esta proteína se sintetiza en el hígado y tiene la función de mantener la presión oncótica (mantenimiento de la presión entre los vasos y el intersticio) además de tener función de transporte de hormonas y otras sustancias.

Su valor normal se encuentra entre 2,9 y 4,1 g/dl. Los potros de este estudio presentan niveles de albúmina normales y tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la albúmina y la supervivencia.

Estos resultados no coinciden con los encontrados en el estudio realizado por Gayle y col. (1998) en el que si se encontraron diferencias significativas. Se observó que el porcentaje de potros supervivientes que tenían menor concentración de albúmina en sangre (< 2,2 g/dl) era menor que aquellos que tenían una concentración mayor (>2,2

g/dl). La causa de la hipoalbuminemia en potros incluye un aumento de la pérdida de proteína debido a enfermedad renal o gastrointestinal, derrames o pérdida de sangre.

Bedenice y col. (2003) también encontraron diferencias significativas entre la supervivencia y el nivel de albúmina, observando que el porcentaje de potros supervivientes presentaban un nivel de albúmina mayor de 2,2 g/dl.

En otro estudio, Liepman y col. (2015), se estudio la relación de la supervivencia con los valores de IgG. En dicho estudio, se observo que la no supervivencia aumentaba con valores de IgG menores y esto se asociaba a una menor probabilidad de FTPI (fallo en la transferencia de inmunidad pasiva). Esto se relacionó con la albúmina, ya que cuando había niveles más altos de dicha proteina había mayor probabilidad de FTPI.

El hierro es un elemento químico muy importante en el organismo ya que sirve de sustrato para las bacterias y forma parte del grupo hemo de los eritrocitos. Es un parámetro importante a la hora de establecer un pronóstico por este motivo.

En estudios como el realizado por Borges y col. (2007), se observo que el hierro era indicador de un proceso inflamatorio ya que su nivel decaía en respuesta a la inflamación. Además se relacionó la disminución de los niveles de hierro con un mal pronóstico.

Los niveles de hierro se encuentran entre 34 y 122 µl/dl. En este estudio los niveles de hierro se encuentran por encima del rango establecido. Esto puede deberse al comienzo de la lactancia. Pero lo normal es que los potros sufran deficiencia de hierro ya que no tienen otro aporte que no sea la leche materna, no consumen forraje y el organismo suele demandar mucho hierro debido al rápido crecimiento

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la concentración de hierro en sangre y la supervivencia.

Otro parámetro que se ha medido en este estudio es el de la enzima Gamma glutamiltransferasa (GGT). Esta enzima se encuentra principalmente en el hígado y por tanto nos indica de enfermedad hepática. Su concentración aumenta cuando hay enfermedades agudas o crónicas. Se considera un parámetro importante a la hora de establecer un pronóstico, siendo éste malo cuando la GGT aumenta.

Los niveles de GGT en este estudio se encuentran aumentado (niveles normales: entre 10 y 32 U/l), esto se considera normal durante el primer mes de vida. A partir de esta edad, su aumento indicara enfermedad hepática (Divers, 2008).

En este estudio no se han encontrado diferencias significativas entre esta enzima y la supervivencia, coincidiendo dichos resultados con los obtenidos en el estudio de Gayle y col. (1998).

Los niveles de bilirrubina en potros no son un buen indicador de enfermedad hepática en potros (Divers, 2008) y por lo tanto, no podemos considerarlo un buen indicador de pronóstico en neonatos.

Los niveles normales de bilirrubina total se encuentran comprendidos entre 0,10 y 2,50 mg/dl, encontrándose los valores de bilirrubina total en la mayoría de potros estudiados por encima de este rango. La hiperbilirrubinemia al nacer puede estar provocada por distrés intrauterino, coagulopatía intrauterina, hemorragia intrauterina, disfunción placentaria o sepsis intrauterina con liberación de toxinas bacterianas que provocan colestasis (Palmer, 2006). Aunque no se sabe si las yeguas tuvieron alguna de estas patologías, se puede sospechar de ellas ya que los potros que presentan los valores de bilirrubina aumentados coinciden con aquellos potros prematuros o los potros del grupo 1, que son aquellos potros que tienen menos de 48 horas.

Sin embargo, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la relación entre el aumento de la bilirrubina total y la supervivencia de los potros. Esto puede deberse a que el aumento de la bilirrubina en los potros haya sido causado por alguna patología que haya sufrido la madre y se haya reflejado en el potro aumentando la bilirrubina total pero sin presentar éste ninguna patología hepática que ponga en riesgo su vida. Como se señalo con anterioridad, según Divers (2008), la bilirrubina no es un buen indicador de pronóstico.

Según los resultados obtenidos en este estudio y los hallados en un estudio realizado en por Bauer y col. (1984), se puede decir que el parámetro de la bilirrubina está relacionado con la edad pero no con la supervivencia en neonatos.

El lactato es un compuesto químico que produce el organismo continuamente en el metabolismo en condiciones anaerobias. Sobre todo se produce durante el ejercicio o en condiciones de hipoxia tisular. El aumento de la concentración de lactato ocurre cuando los tejidos demandan más oxigeno del que hay disponible en la sangre.

Durante el ejercicio el lactato puede verse aumentado al igual que ocurre cuando hay hipoxia. Se puede decir que el aumento de lactato es un marcador de mal pronóstico.

Los valores normales del lactato se encuentran entre 0 y 1,6 mmol/l. en este estudio los valores de lactato se encuentran aumentados. Esto puede ser porque durante la primera semana los potros suelen tener un nivel de lactato superior y porque hay una gran cantidad de potros hipóxicos y sépticos, por lo que tendrán mala perfusión y lo que hace que los valores de lactato estén aumentados. En este estudio no se obtuvieron diferencias significativas entre los valores de lactato y la supervivencia.

Estos resultados no coinciden con los encontrados en el estudio de Sheahan y col., (2016), en el cual se observo que había una mayor supervivencia de potros cuando estos presentaban unos valores de lactato más bajos y que por el contrario, no sobrevivían cuando los valores pasaban de 1 mmol/l. Una posible explicación para los resultados obtenidos en nuestro trabajo es la rápida administración de fluidoterapia en los potros enfermos que hace que retire rápidamente del torrente circulatorio a través del ciclo de Cori.

Otro parámetro que se ha medido en este estudio es la creatinina. La creatinina es un metabolito que tiene su origen en el metabolismo muscular y nos indica el funcionamiento de los riñones. Por lo que la creatinina es un marcador de la función renal y cuyo desequilibrio puede indicarnos un fallo enla función renal.

Los niveles de creatinina en este estudio se encuentran por encima de los valores normales (0,93-1,86 mg/l). Esto puede deberse a que muchos de los potros eran prematuros o hipóxicos y se sabe que los potros con insuficiencia placentaria tienen concentraciones plasmáticas de creatinina más elevadas. Los resultados obtenidos no muestran diferencias con la supervivencia.

Estos resultados no coinciden con los obtenidos en el estudio de Sánchez y col. (2008) en el cual se vio que el aumento de la creatinina influía de manera negativo sobre la supervivencia. Estos resultados también se obtuvieron en el estudio de Giguère y col. (2015).

La glucosa en potros es un gran indicador de pronósticos tanto en potros neonatos como en caballos adultos. En potros, la hipoglucemia es un indicador de mal pronóstico. En este estudio se puede observar que las menores concentraciones de glucosa corresponden al grupo de potros no supervivientes. Según autores como McAuliffe

(2008), se considera hipoglucemia en potros que no mamaron por debajo de 40 mg/dl y en potro que mamaron a las 2 horas de nacer <80 mg/dl. Y considera hiperglucemia cuando presentan valores mayores de 180 mg/dl. Así, establece que los valores normales de un potro sano a las 6 horas de nacer, se encuentran entre los 80-180 mg/dl.

Por otro lado, Stoneham (2006), establece los niveles normales de glucosa en un rango comprendido entre los 96 y 176 mg/dl.

Por lo tanto, según los resultados hallados en este estudio se puede establecer que los potros no supervivientes presentaban hipoglucemia según Stoneham (2006), esto puede deberse a que la mayoría de los potros estudiados que llegaron al hospital, no habían ingerido leche en las últimas horas, presentaban un estado catabólico por septicemia o no presentaban reflejo de succión adecuado y por ello, presentaban niveles de glucosa por debajo de los valores normales. Sin embargo, los potros supervivientes, presentaban valores de glucosa normales según Stoneham (2006) y según McAuliffe (2008).

Estos resultados coinciden con los obtenidos en un estudio realizado por Hollis y col. (2008), en el que se observo que los potros que presentaban hipoglucemia tenía una tasa de supervivencia menor que los que presentaban valores normales de glucosa. Además, en dicho estudio, se observaron diferencias estadísticamente significativas entre la hipoglucemia y la presencia de sepsis.

Dentro de las limitaciones de este trabajo hay que destacar el tamaño muestral, que es pequeño, y la heterogenicidad de la población de estudio. Además, al tratarse de un estudio retrospectivo, hay que tener en cuenta las limitaciones de este, como por ejemplo la perdida de datos.

## 8. CONCLUSIONES:

1. La mayoría de los parámetros laboratoriales estudiados no han sido de utilidad como marcadores de pronóstico en potros neonatos críticamente enfermos.
2. Los potros con hipoglucemia pueden tener más riesgo de no sobrevivir que los potros con concentraciones plasmáticas normales de glucosa.
3. Dentro de los parámetros clínicos, la temperatura parece el parámetro más fiable para establecer la supervivencia, teniendo peor pronóstico los potros con hipotermia.

## 9. BIBLIOGRAFÍA:

Adams R., Koterba A. M., Cudd T.C. y Baker W. A. (1988). Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals: A review of 18 cases. Equine Vet J. 20, 13-17.

Alkan Ozdemir S., Arun Ozer E., Ilhan O. y Sutcuoglu S. (2017). Can neutrophil to lymphocyte ratio predict late-on set sepsis in preterm infants? Journal of Clinical Laboratory Analysis. 32.

Ambalavanan N. y Carlo W. A. (2001). Hipocapnia and hipercapnia in respiratory management of newborn infant. Clin Perinatol. 28, 517-531.

Andine P., Jacobson I. y Hagberg H. (1992). Enhanced Calcium uptake by CA 1 pyramidal cell dendrites in the postischemic phase despite subnormal evoked field potentials: excitory amino acid receptor dependency and relationship to neuronal damage. J Cereb Bloood Flow Metab. 12, 773-783.

Auer D. E., Ng J. C., Thompsen H. L. Inglis S. y Seawright A. A. (1989). Acute phase response in horses: changes in plasma cation concentrations after localized tissue injury. Vet Rec. 124, 253-259.

Auer J. A. (1986). Zur intrauterinen ossificationdel karpal- und Tarsalknochen beim Fohlen und Behandlung von Ossifikationsstorungen. Pferdeheilkunde. 2, 35.

Auer J. A. (2012). Angular Limb Deformities. En: Jorg A.Auer y John A. Stick. Equine surgery. 4ªed. Missouri, ELSEVIER, pp. 1263-1283.

Badawi N., Kurinczuk J. J., Keogh J. M., Alessandri L. M., O´Sullivan F., Burton P. R., Pemberton P. J. y Stanley F. J. (1998). Antepartum risk factors for newborn encephalopathy: the Western Australian case-control study. BMJ. 317, 1549-1553.

Bain A. M. (1954). Disease of foals. Aust Vet. 30, 9-12

Bauer J. E., Harvey R., Asquith L., McNulty P. K. y Kivipelto (1984). Clinical chemistry reference values of foals during the first year of life. Equine Vet J. 16, 361-363.

Bedenice D., Heuwieser W., Solano M., Rand W. y Paradis M. R. (2003). Risk factors and prognostic variables for survival of foals with radiographic evidence of pulmonary disease. J Vet Intern Med. 17, 868-875.

Behr M. J., Hackett R. P., Bentinick-Smith J. y Hackett R. P. (1981). Metabolic abnormalities associated with rupture of the urinary bladder in neonatal foals. JAVMA. 178, 263-266.

Blencowe H., Vos T., Lee A. C., Philips R., Lozano R., Alvarado M. R., Cousens S. y Lawn J. E. (2013). Estimates of neonatal morbidities and disabilities at regional and global levels for 2010: introduction, methods overview, and relevant findings from the Global Burden of Disease study. Pediatr Res. 74, 4-16.

Bone R. C., Balk R. A., Cerra F. B., Dellinger R. P., Fein A. M., Knaus W. A., Schein R. M. y Sibbald W. J. (1992). Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Chest. 101, 1644-1655.

Borges A. S., Divers T. J., Stokol T. y Hussni Mohammed O. (2007). Serum iron and plasma fibrinogen concentrations as indicators of systemic inflammatory diseases in horses. J Vet Intern Med. 21, 489-494.

Cebulj-Kadunc N., Kosec M. y Cestnik V. (2003). The variations of White blood cell count in Lipizzan horses. J Vet Med. 50, 251-253.

Clemmons R. M., Meyer D. S., Dorsey-lee M. R. y Bowen D. J. (1988). Reduced neonatal platelet function and serum bile acids. Equin Vet J Suppl. 5, 54

Corley K. T. T. (2002). Monitoring and treating haemodynamic disturbances in critically ill neonatal foals. Part II: Assessment and treatment. Equine Vet Educ. 14, 270-279.

Cortese F., Scicchitano P., Gesualdo M., Filaninno A., De Giorgl E., Schettini F., Laforgia N. y Ciccone M. M. (2016). Early and late infections in newborns: where do we stand? A review. Pediatr Neonatol. 57, 256-73.

Curcio B. R. y Nogueira C. E. W. (2012). New born adaptations and health care throughout the first age of the Foal. Anim Reprod. 9, 182-187.

De Backer D. (2003). Lactic acidosis. Intensiv Care Med. 29, 699-702.

Divers T. J. (2008). The liver, peritoneum and spleen. En: Siobhan B. McAuliffe y Slovis N. M. Color Atlas of Diseases and Disorders of the foal. Elsevier´s Health Sciences Rights Department. 1ª ed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDER, pp 277-292.

Du Plessis J. L. (1958). Rupture of the bladder in the newborn foals and its surgical correction. J S Afr Vet Assoc. 29, 261-263.

Dunkel B.; Dolente B. y Boston R. C. (2005). Acute lung injury/acute respiratory distress sindrome in 15 foals. Equine Vet J. 37, 435-440.

Evrard P. (2001). Pathophysiology of perinatal brain damage. Dev Neurosci. 23, 171-174.

Fowden A. L., Mundy L., Ousey J. C., McGladdery A. y Silver M. (1991). Tissue glycogen and glucose 6- phosphatase levels in fetal and newborn foals. J Reprod Fertil. 44, 537-542.

Furr M. O., Lessard P. y White N. A. (1995). Development of a colic severity score for predicting the outcome of equine colic. Vet Surg. 24, 97-101.

Furr M., Tinker M. K. y Edens L. (1997). Prognosis for neonatal foals in an intensive care unit J Vet Int Med. 11, 183-188.

Furr M.O. (1996). Perinatal asphyxia in foals. Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian. 18, 1342-1351.

Galvin N. y Collins D. (2004). Perinatal asphyxia syndrome in the foal: review and a case report. Ir Vet J. 57, 707-714.

Gayle J. M., Cohen N. D. y Chaffin M. K. (1998). Factors associated with survival in septicemic foals: 65 cases (1988-1995). J Vet Intern Med. 12, 140-146.

Giguère S., Weber E. J. y Sanchez L. C. (2015). Factors associated with outcome and gradual improvement in survival over time in 1065 equine neonates admitted to an intensive care unit. Equine Vet J. 0, 1-6.

Gilger B. C. (2017). Equine ocular examination basic techniques. Equine ophthalmology. 3ª ed. North Carolina State University. WILEY BACKWELL, pp 8-39.

Glass K. y Watts A. E. (2017). Septic arthritis, physitis and osteomyelitis in foals. Vet Clin Equin. 33, 299-314.

Goetzman B. W., Itskovitz J. y Rudolph A. M. (1984). Fetal adaptions to spontaneous hypoxemia and response to maternal oxygen breathing. Biol Neonate. 46, 276-284.

Gómez M. A., Manzano F. A. y Robledo M. A. (2008). Criterios de diferenciación entre potros sépticos y potros inmaduros. Revista Complutense de Ciencias Veterinarias. Vol 2. http://revistas.ucm.es/index.php/RCCV/index. Ultimo acceso 12-09-2018.

Grondin T. M. y Dewitt S. F. (2010). Normal hematology of the horse and donkeys. En: Weiss D. J. y Wardrop K. J. Schalm´s Veterinary Hematology, 6º Ed. Singapore WILEY-BLACKWELL. pp, 821-828.

Hackett R. P. (1984). Rupture of the urinary bladder in neonatal foals. Comp Cont Ed. 6, 488-492.

Hardy J. (1998). Uroabdomen in foal. Equine Vet Edu. 10, 21-25.

Harvey J. W. (1990). Normal hematologic values. En: Koterba A. M., Drummond W. H. y Kosch P. C. Equine Clinical Neonatology. Philadelphia. LEA & FEBRIGER. Pp. 561-570.

Harvey J. W., Asquith R. L., McNulty P. K., Kivipetto J. y Bauer J. E. (1984). Haematology of foals up to one year old. Equine Vet J. 16, 347-353.

Hassel D.M., Hill A. E. y Rorabeck R. A. (2009). Association between hyperglycemia and survival in 228 horses with acute gastrointestinal disease. J Vet Intern Med. 23, 1261-1265.

Hepworth-Warren K. L., Wong D. M., Fulkerson C. V. y col. (2015). Bacterial isolates, antimicrobial susceptibility patterns, and factors associated with infection and outcome in foals with septic arthritis: 83 cases (1998-2013). JAVMA. 246, 785-793.

Hernandez A. M., Satué K., Lorente C., Garcés C. y O´Connor J. E. (2008). The influence of age and gender on haematological parameters in Spanish horses. Proceeding of Veterinary European Equine Meeting – XIV SIVE Congress. Venice, Italy.

Hoffman A. M., Staempfli H. R. y Willan A. (1992). Prognosis variables for survival os neonatal foals under intensive care. J Vet Intern Med. 6, 89-95.

Holdstock N. B., Ousey J. C., Rossdale P. D. (1998). Glomerular filtration rate, effective renal plasma flown, blood pressure and pulse rate in the equine neonate during the first 10 days postpartum. Equine Vet J. 30, 335-343.

Hollis A. R., BostonR.C. y Corley K. T. (2007). Blood glucose in horses with acute abdominal disease. J Vet Intern Med. 21, 1099-1103.

Hollis A. R., Furr M. O., Magdesian K. G., Axon J. E., Ludlow V., Boston R. C. y Corley K. T. T. (2008). Blood glucose concentration in critically ill neonatal foals. J Vet Intern Med. 22, 1223-1227.

Jain N. C. (1993). Comparative hematology of common domestic animals. En: Jain N. C. Essential of veterinary hematology. Philadelphia, LEA & FEBIGER, pp. 19-53.

Jain N.C. (1986). The horse normal hematologic with comments on response to disease. En: Jain N.C. Schalm´s Veterinary Hematology. Philadelphia, LEA & FEBIGER, pp. 140-177.

Jobe A. H. y Ikegami M. (2001). Update on mechanical ventilation and exogenous surfactant. Clin Perinatal. 28, 3.

Jurk I. (2006). Ophthalmologic Disorders. En: Paradis M. R. (2006). Equine Neonatal Medicine. 1ªed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS, pp. 260-271.

Kablack K., Embertson R. M., Bernanrd W. V., Bramiage L. R., Hance S., Reimer J. y Barton M. H. (2000). Uroperitoneum in the hospitalized equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988-1997. Equine Vet J. 32, 505-508.

Kealy J. K. (1961). Rupture of the bladder in a foal. Ir Vet J. 15, 130.

Knottenbelt D. C., Holdstock N. y Madigan J. E. (2004). Equine Neonatology Medicine and surgery. 1ªed. Philadelphia, ELSEVIER, pp 325- 327.

Korterba A. M., Brewer B. D., Tarplee F. A. (1984). Clinical and clinicopathological characteristics os the septicaemic neonatal foal: review of 38 cases. Equine Vet J. 16, 376-383.

Lagutchik, M.S., Ogilvie, G.K., Wingfield, W.E. y Hackett, T.B. (1996). Lactate kinetics in veterinary critical care: a review. JVECC. 6, 81-95.

Langouche L. y Van den Berghe G. (2006). Glucose metabolism and insulin therapy. Crit Care Clin. 22, 119-129.

Lavoie J. P. y Harnagel S. H.(1988). Non surgical management of ruptured urinary bladder in a critically ill foal. JAVMA. 192, 1577-1580.

Liepman R. S., Dembek K. A., Slovis N. M., Reed S. M. y Toribio R. E. (2015). Validation of IgG cut-off values and their association with survival in neonatal foals. Equine Vet J. 47, 526-530.

Lui P. T., Symons A. M., Howarth J. A., Boulter P. S. y Parke D. V. (1994). Studies in surgical trauma: oxidate stress in ischaemia-reperfusion of rat liver. Clin Sci. 86, 453-460.

Mazan M. R. (2006), Noninfectious respiratory problems. En: Paradis M. R. Equine Neonatal Medicine. 1ªed. Philadelphia. ELSEVIER SAUNDERS, pp 139-160.

McAuliffe S. B. (2008). The endocrine and metabolic systems. En: Siobhan B. McAuliffe y Slovis N. M. Color Atlas of Diseases and Disorders of the foal. Elsevier´s Health Sciences Rights Department. 1ª ed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDER, pp 320-325.

McAuliffe S. B. (2008). Neonatal examination, clinical procedures and nursing care. En: Siobhan B. McAuliffe y Nathan M. Slovis. Color Atlas of Diseases and Disorders of the foal. Elsevier´s Health Sciences Rights Department. 1ª ed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDER, pp 43-78.

McAuliffe S. B. (2008). The gastrointestinal system. En: En: Siobhan B. McAuliffe y Nathan M. Slovis. Color Atlas of Diseases and Disorders of the foal. Elsevier´s Health Sciences Rights Department. 1ª ed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDER, pp 79-131.

McFarlane D., Sellon D. C.,Gaffney D., Hedgepeth V., Papich M. y Gibbs S. (1998). Hematologic and serum biochemical variables and plasma corticotrophin concentration in healthy aged horses. Am J Vet Res. 59, 1247-1251.

Mendoza A., Kim Y. N. y Chernoff A. (2005). Hypoglucemia in hospitalized adult patients without diabetes. Endocr Pract. 11, 91-96.

Moore F. A., Sauania A., Moore E. E., Haenel J. B., Burch J. M. y Lezotte D. C. (1996). Post injury multiple organs failure: A bimodal phenenom. J Trauma. 40, 501-512.

Neil K. M., Axon J. E., Begg A. P., Todhunter P., Adams P., Fine A. y Adkins A. (2010). Retrospective study of 108 foals with septic osteomyelitis. Aust Vet J. 88, 4-12.

Palmer J. (2006). Recognition and resuscitation of the critically ill foal. En: Equine Neonatal Medicine. 1ª ed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS, pp 125-138.

Paradis M. R. (1994). Update on neonatal septicemia. Vet clin north am equine pract. 10, 109-135.

Pascoe R. R. (1971). Repair of a defect in the bladder of a foal. Aust Vet J. 47, 343-344.

Peek S. F., Semrad S., McGuirk S. M., Riseberg A., Slack J. A., Marques F., Coombs D., Lien L., Keuler N. y Darien B. J. (2006). Prognostic value of clinic pathologic variables obtained at admission and effect of antiendotoxin plasma on survival in septic and critically ill foals. J Vet Intern Med. 20, 569-574.

Perryman L. E., McGuire T. C. y Torbeck R. L. (1980). Ontogeny of lymphocyte fuction in the equine fetus. Am J Vet Res. 41, 1197-1200.

Poppie M. J. y McGuire T. C. (1977). Combined immunodeficiency in foals in arabian breeding: evaluation of mode of inheritance and estimation of prevalence of affected foals and carrier mares and stallions. JAVMA. 170, 31-33.

Ratledge C. y Dover L. G. (2000). Iron metabolism in pathogenic bacteria. Annu Rev Microbiol. 54, 881-941.

Richardson D. W. y Kohn C. W. (1983). Uroperitoneum in the foal. JAVMA. 182, 267-271.

Ronhrbach B. W., Andrews F. M., Byars D. T., Furr M. O. y Lawler J. (2006). Use of a multivariable model to estimate the probability of discharge in hospitalized foals that are 7 days of age or less. JAVMA. 11, 1748-1756.

Rooney J. R. (1971). Rupture of the urinary bladder in the foals. Vet Pathol. 8, 445-451.

Rose R. J., Backhouse W. y Chan W. (1979). Plasma biochemistry changes in thoroughbred foals during the 4weeks of life. Journal of Reproduction and Fertility. Supplement. 27, 601-605.

Rossadale P. D., Ousey J. C., McGladdery A. J., Prandi S., Holdstock N., Grainger L. y Houghton E. (1995). A retrospective study of increased plasma progestagen concentrations in compromised neonatal foals. Reprod Fertil Dew. 7, 567-575.

Rossdale P. D. (1967). Clinical studies in the newborn thoroughbred foal: II. Heart rate, auscultation and electrocardiogram. Br Vet J. 123, 521-532.

Rudolph A. M. (1984). The fetal circulation and its response to stress. J Dev Physiol. 6, 11-19.

Sanchez L. C., Giguère S. y Lester G. D. (2008). Factors associated with survival of neonatal foals with bacteremia and racing performance of surviving thoroughbreds: 423 cases (1982-2007). JAVMA. 233, 1446-1452.

Satué K., Blanco O. y Muñoz A. (2009). Age-related differences in the hematological profile of Andalusian brood mares of Carthusian strain. Vet Med. 54, 175-182.

Satuè K., Hernandez A. y Muñoz A. (2012). Physiological factors in the interpretation of equine hematological profile. En: Lawrie C. H., Ed., Hematology-Science and Practice. Croatia, INTECH, pp 573-596.

Sheahan B. J., Wilkins P. A., Lascola K. A., Martin V. y Po E. (2016). The area under the curve of L- lactate in neonatal foals from birth to 14 days of age. JVECC. 26, 305-309.

Slovis N. M. (2008). The eyes and related structure. En: Siobhan B. McAuliffe and Slovis N.M. Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal. 1ª ed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS, pp 326-346.

Slovis N. M. (2008). The respiratory system. En: Siobhan B. McAuliffe and Slovis N. M. Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal. 1ªed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS, pp 132-166.

Smith J. E. y Cipriano J. E. (1987). Inflammation-induced changes in serum iron analytes and ceruloplasmic of Shetland ponies. Vet Pathol. 24, 354-356.

Smith J.E., Cipriano J. E., DeBowes R. y Moore K. (1986). Iron deficiency and pseudo-iron deficiency in hospitalized horses. JAVMA. 188, 285-287.

Smith L. J., Marr C. M., Payne R. J., Stoneham S. J. y Reid S. W. (2004). What is the likelihood that thoroughbred foals treated for septic artrisits will race? Equine Vet J. 36, 452-456.

Sprayberry K. A. (2008). The urinary system. En: Siobhan B. McAuliffe y Slovis N. M. Color Atlas of Diseases and Disorders of the foal. 1ªed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDER, pp. 167-188.

Steel C. M., Hunt A. R., Adams P. L., Robertson I. D., Chicken C., Yovivh J. V. y Stick J. A. (1999). Factors associated with prognosis for survival and athletic use in foals with septic arthritis: 93 cases (1987-1994). JAVMA. 215, 973-977.

Stoneham S. J. (2006). Assessing the Newborn Foal. En: Mary Rose Paradis. Equine Neonatal Medicine. 1ª ed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS, pp.15-17.

Sweeney C. R., Sweeney R. W. y Divers T. J. (1987). Rhodococcus equi pneumonia in 48 foals: response to antimicrobial therapy. Vet Microbiol. 14, 329-336.

Triedman J. K., Cohen R.J. y Saul J. P. (1993). Mild hypovolemic stress alters autonomic modulation of heart rate. Hypertension. 21, 236-247.

Uluisik D., Keskin E., y Ozaydin T. (2013). Age and gender related changes in hematological parameter of thoroughbred foals. Biotechnic & Histochemistry. 88, 345-349.

Varma K. J., Powel T. E., Powers J. D. y Spurlock S. L. (1984). Standardization of an experimental disease model of Steptococcus zooepidemicus in the equine. J Vet Pharmacol Ther. 7, 183-189.

Wellington J. K. M. (1972). Bladder defects in newborn foals (letter). Aust Vet J. 48, 426.

Whitelaw A. (2000). Systematic review of therapy after hypoxic-ischaemic brain injury in the perinatal period. Semin Neonatol. 5, 33-40.

Whitwell K. E. (1980). Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. Vet Clin North Am Large Anim Pract. 2, 313-331.

Wilkins P. A. (2006). High-Risk Pregnancy. En: Paradis M. R. (2006). Equine Neonatal Medicine. 1ª ed. Philadelphia, ELSEVIER SAUNDERS, pp. 19-35.

Wilkins P. A. (2015). Prognostic indicators for survival and athletic outcome in critically ill neonatal foals. Vet Clin Equine. 31, 615-628.

Wintergest K. A., Buckingham B., Gandrud L, Wong B. J., Kache S. y Wilson D. M. (2006). Association of hypoglycemia, hyperglycemia, and glucose variability with morbidity and death in the pediatric intensive care unit. Pediatrics. 118, 173-179.

## 10. GLOSARIO DE ABREVIATURAS:

Alb→ Albúmina

BT→ Bilirrubina Total

E→Eosinófilos

EDTA→Ácido EtilenDiaminoTetraacético

EHI → Encefalopatía Hipóxica Isquémica

FC→ Frecuencia Cardiaca

FR→ Frecuencia Respiratoria

FTPI → fallo en la transferencia de la inmunidad pasiva

GB→Glóbulos Blancos

GGT→ Gamma GlutamilTranspeptidasa

GLU→Glucosa

GR→ Glóbulos Rojos

H →Hipóxicos

HCV → Hospital Clínico Veterinario

Hto→Hematocrito

I → Fallo en la Transferencia de la Inmunidad al nacer

L→ Linfocitos

M→Monocitos

MCV → Volumen Corpuscular Medio

N→ Neutrófilos

P → Prematuro

PCV → Valor de Hematocrito

PD → Problemas Digestivos no sépticos

PT→Proteínas Totales

RBC →Recuento de glóbulos rojos

S → Sépticos

SAP → Síndrome de Asfixia Perinatal

SIRS → Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica

Tª→ Temperatura

U → Problemas Urinarios no sépticos

UEx→ Universidad de Extremadura

WBC → Glóbulos blancos