

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**  
**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA EN POTROS**

**POR:**

**ALEJANDRA GABRIELA PIÑERA TURRUBIATE**

**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**TORREÓN COAHUILA, MÉXICO**

**AGOSTO DE 2011**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA ANTONIO NARRO**  
**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONOGRAFÍA**

**ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA EN POTROS**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OBTENER EL TÍTULO DE:  
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**POR:**

**ALEJANDRA GABRIELA PIÑERA TURRUBIATE**

**ASESOR:**

**MVZ. CARLOS RAMÍREZ FERNÁNDEZ**

**TORREÓN COAHUILA, MÉXICO**

**AGOSTO DE 2011**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**MONOGRAFÍA**

**"ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA"**

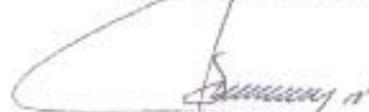
**APROBADO POR EL COMITÉ**

**PRESIDENTE DEL JURADO**



**M.V.Z. CARLOS RAMÍREZ FERNÁNDEZ**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL**



**MVZ. RODRIGO I. SIMÓN ALONSO**



**Coordinación de la División  
Regional de Ciencia Animal**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**"ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA"**

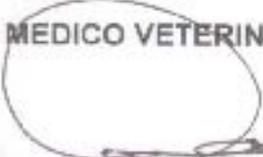
**MONOGRAFÍA**

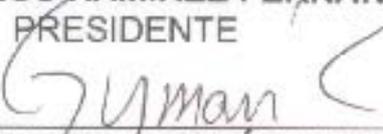
**POR**

**ALEJANDRA GABRIELA PIÑERA TURRUBIATE**

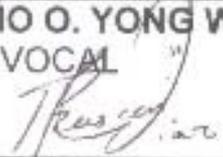
**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER EL TÍTULO  
DE:**

**MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

  
**M.V.Z. CARLOS RAMÍREZ FERNÁNDEZ**  
**PRESIDENTE**

  
**M.V.Z. EDMUNDO GUZMÁN RAMOS**  
**VOCAL**

  
**MVZ. SERGIO O. YONG WONG**  
**VOCAL**

  
**MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ**  
**VOCAL SUPLENTE**

Índice	Páginas
1. Definición.....	5
2. Resumen.....	6
3. Introducción.....	7
4. Asfixia.....	9
5. Historia y eventos periparto.....	11
6. Causas de hipoxia en el feto y neonato.....	14
7. Signos clínicos.....	16
7.1 Sistema nervioso central.....	17
7.2 Función renal.....	18
7.3 Función gastrointestinal.....	19
7.4 Función cardiopulmonar.....	20
7.5 Respuesta cardiaca.....	21
7.6 Función hepática y endócrina.....	22
8. Patofisiología.....	23
9. Fase isquémica.....	26
10. Fase de reperfusión .....	27
11. Cuidado intensivo del neonato.....	28
12. Diagnóstico y prevención de la asfixia periparto.....	31
13. Terapia.....	34
14. Disfunción del sistema nervioso central .....	36
15. Disfunción renal.....	38
16. Disfunción gastrointestinal.....	39
17. Disfunción respiratoria.....	40
18. Disfunción endócrina.....	41
19. Disfunción inmune.....	42
20. Soporte nutricional .....	43
21. Hipotermia como terapia.....	44
22. Pronóstico .....	45

## **1. Definición**

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) es un síndrome específico producido por la disminución del aporte de oxígeno (O<sub>2</sub>) o la reducción mantenida del flujo sanguíneo cerebral (FSC) al encéfalo. Puede ser provocada por una hipoxemia sistémica (asfixia, insuficiencia respiratoria), una alteración en el transporte del O<sub>2</sub> (anemia aguda, intoxicación por monóxido de carbono) o una reducción del FSC global (paro cardíaco) y es una causa importante de que se presenten daños cerebrales en el neonato equino, tales como isquemia y hemorragia, así como lesiones asociadas a la asfixia perinatal. (30, 26, 15, 16, 29, 17, 13, 28, 21, 24, 20)

## 2. Resumen

A la encefalopatía hipóxica isquémica (EHI), también se le conoce como encefalopatía neonatal (EN) y es una manifestación sistémica de un síndrome más amplio de asfixia perinatal (SAP) y ha sido reconocida desde hace décadas como una de las enfermedades neonatales de equinos más comunes.

A los equinos neonatos a los que se les diagnostica encefalopatía hipóxica isquémica a través de la presencia de signos consistentes, frecuentemente presentan entre sus afecciones la triada de gastroenteropatía, encefalopatía y nefropatía neonatal <sup>(16, 29)</sup> y se deben esperar las complicaciones asociadas a estos sistemas, así como las afecciones que se pudieran encontrar en el sistema cardiovascular y el sistema respiratorio y los posibles desórdenes endócrinos.

Típicamente, los potros que se ven afectados con esta patología, son normales al nacimiento, pero muestran signos de anomalía en el sistema nervioso central a unas horas después del nacimiento <sup>(29, 9, 18)</sup> o a las 24 y 36 horas después del mismo y es frecuente asociar esta patología con eventos adversos en el parto en las que se incluye la distocia y la separación prematura del cordón umbilical.

La EHI es una de las causas principales de muerte y de secuelas tanto neurológicas como motoras.

La sobreproducción de neurotransmisores como el glutamato y la producción de receptores como los NMDA N-metil-D-aspartato ocasionan una descarga eléctrica por la apertura de canales de calcio y sodio y esta función se encuentra alterada en la EHI.

La etiología es muy diversa pero se conocen causas de origen materno, fetal, placentario o causas ambientales que en combinación causan el síndrome. La aproximación terapéutica es únicamente para controlar los signos clínicos y disturbios centrales.

**Palabras clave:** Hipoxia, encefalopatía hipóxica isquémica, asfixia, convulsiones y sistema nervioso central.

### 3. Introducción

La encefalopatía hipóxica isquémica es la causa más importante de que ocurra el daño cerebral y de que se presenten secuelas a largo plazo en el sistema nervioso central después del periodo perinatal. Estos daños hipóxico-isquémicos ocurren en dos fases:

1. La fase isquémica, dominada por procesos necróticos
2. La fase de reperfusión, dominada por procesos apoptóticos que se extienden más allá de las áreas que presentan isquemia.

Según Giuseppe Distefano este proceso isquémico afecta a la materia gris en neonatos y en la materia blanca en los prematuros. (6)

Reynolds, en 1930, describe un síndrome en potros neonatos caracterizado por anomalías en el comportamiento los cuales consistían en la emisión de sonidos similares a ladridos, convulsiones, deambulación, ceguera de origen central, pérdida del reflejo de succión y pérdida de la afinidad con la madre. Durante las tres siguientes décadas, estos mismos comportamientos se siguen describiendo con mayor detalle. Una variedad de nombres se emplearon para describir a esta afección relacionados con los déficits neurológicos más sobresalientes: “convulsivos”, “tontos” y “deambulantes”; y esta condición se observa en aquellas crías que aparentemente habían nacido sin complicaciones y que a las 24 horas mostraban estas alteraciones. (30, 26, 16). En 1968 Rosedale utilizó el término “Síndrome de mal adaptación del potro” para describir a aquellos animales que tuviesen alteraciones en su comportamiento y una interrupción de los procesos de adaptación que se requieren para su supervivencia. Se sospechó que el daño al cerebro provocado por la hipoxia-isquemia producía este síndrome. Algunos eventos periparto asociados a esta condición fueron: trauma en el pecho y corazón acarreamo problemas circulatorios al SNC y una sujeción temprana del cordón umbilical que evitaba la transferencia de un volumen significativo de sangre de la placenta hacia el feto. Un estrés respiratorio ocasionalmente se observó en los potros afectados. La disfunción neuronal ha

sido el sello distintivo de este síndrome. Cuando el corazón y los pulmones están afectados, los potros pueden manifestar taquicardia, estrés respiratorio, hipoxemia y acidemia.

Durante los últimos 12 años se ha vuelto muy importante y evidente que varios potros con el síndrome anteriormente mencionado experimentan variables grados de efectos multisistémicos debido a la hipoxemia por lo que se ha tratado de encontrar un término más apropiado para denominar este síndrome y es “síndrome de asfixia periparto” , que se vincula a las manifestaciones renales, gastrointestinales, cardiopulmonares, endócrinas, así como neurológicas y de comportamiento que pueden llegar a presentarse en estos potros.

(30, 26, 15, 16, 29, 13)

#### 4. Asfixia

La asfixia es el resultado de un interrumpido suministro de oxígeno a las células y usualmente resulta de la combinación de una hipoxemia (disminuida concentración de oxígeno en sangre) con isquemia (disminuida perfusión tisular).

Una hipoxemia por si sola implica el decremento de la concentración de oxígeno en la sangre con preservación del volumen sanguíneo, que permite a los órganos responder incrementando su eficiencia extrayendo oxígeno de la sangre en circulación.

La isquemia es más devastadora y resulta en un metabolismo anaerobio, elevada concentración de lactato, acidosis intracelular y es un preámbulo para los daños de la reperfusión (16, 13, 21, 25)

Los mecanismos compensatorios que lleva a cabo el feto en el ambiente hipóxico en el que se encuentra dentro del útero en contra de la asfixia, incluyen bradicardia, disminución del consumo de oxígeno, glicólisis anaerobia y redistribución del flujo sanguíneo con preferente perfusión al cerebro, corazón y glándulas adrenales. (30, 29, 18, 24, 25)

Lo extenso del daño tisular dependerá en si la asfixia fue aguda o crónica, parcial o completa o si el neonato es prematuro o no. (24, 25)

Durante la hipoxia severa en el útero se da la pérdida secuencial de los reflejos fetales, con las actividades más demandantes de oxígeno desapareciendo en primer lugar, los reflejos fetales se pierden en el siguiente orden:

1. La reactividad del gasto cardiaco (la habilidad para incrementar la tasa cardiaca en respuesta a la actividad fetal).
2. Respiración fetal.
3. Movimientos fetales generalizados
4. Tono fetal.

Estos eventos biofísicos, junto con la estimación del volumen del fluido amniótico y la integridad placentaria pueden ser evaluados en la gestación tardía empleando como método diagnóstico la ultrasonografía transabdominal. (29, 24, 25)

La hipoxia fetal en potros ha sido asociada a separación placentaria, edema placentario, placentitis, gestación gemelar e hidropesía, por eso la importancia de realizar el ultrasonido pues representa una herramienta diagnóstica que es de utilidad en el momento de tomar decisiones para intervenir de la manera más apropiada. (30, 26, 15, 16, 29, 13, 28, 18, 21, 25).

## 5. Historia y Eventos Periparto.

La historia del potro diagnosticado con EHI incluye un reporte de problemas gestacionales en la yegua y otros problemas médicos durante la gestación. (30, 26)

Se debe tomar en cuenta que no existe predilección por raza o sexo.

El síndrome de asfixia periparto puede resultar de cualquier evento que impida la perfusión uteroplacentaria preparto o intraparto, o que interrumpa la distribución normal del flujo sanguíneo posparto. (30, 24, 25)

Eventos que están asociados a la hipoxia durante el parto incluyen:

- Distocia
- Separación prematura de la placenta.
- Gestación gemelar.
- Presencia de meconio en fluidos fetales, en la placenta o en el potro.
- Evidencia de una patología en la placenta (muy pesada o edematosa).
- Yeguas con patologías del tracto reproductivo.
- Placentitis.
- Hidroamnios.
- Hidroalantoides.
- Ruptura del tendón prepúbico.
- Enfermedades severas de la yegua que se encuentren acompañadas con anemia, hipoproteinemia, endotoxemia; que puedan alterar el flujo sanguíneo uteroplacentario y que resulte en una asfixia fetal.

Ha sido asociada a partos normales, distocias, partos inducidos, cesáreas, placentitis, separación prematura de la placenta, potros con impactación de meconio, gestaciones gemelares, enfermedades maternas severas y gestaciones post-término. (30, 26, 15, 16, 29, 13, 3)

Las distocias producen hipoxia aguda o crónica a través de una variedad de mecanismos que incluyen la compresión del cordón umbilical y trauma torácico con daño al corazón y pulmones.

La inducción puede acarrear una distocia o predisponer a una separación prematura de la placenta.

La cesárea pone en riesgo la perfusión uteroplacentaria como resultado de la hipotensión materna debido a una depresión por la anestesia y por la posición de la yegua en recumbencia dorsal. (26, 16, 24, 25)

La placentitis puede causar tanto una hipoxia aguda o crónica así como una septicemia neonatal y comprometer al feto.

La impactación por meconio del potro, fluidos fetales o placentarios está asociada a estrés fetal e hipoxia y esta última resulta en una isquemia intestinal, hiperperistaltismo, relajación del esfínter anal y paso del meconio en el útero. La aspiración de meconio fetal puede comprometer el sistema respiratorio del neonato, que como consecuencia de la aspiración podría presentar hipertensión pulmonar, neumonitis química, obstrucción de las vías respiratorias, atelectasia regional de los pulmones y disfunción de los surfactantes.

Una gestación gemelar está asociada y no sólo en equinos, a una insuficiencia placentaria y retraso en el crecimiento de los productos.

Una hipoxia aguda puede ocurrir durante un nacimiento con complicaciones en el que el segundo gemelo esté expuesto durante un tiempo prolongado a las contracciones uterinas de la yegua y por lo tanto pueda sufrir de un interrumpido flujo sanguíneo y de oxígeno al nacer. (26, 16, 24, 20, 25)

Una enfermedad materna severa acompañada de anemia, hipoproteinemia y endotoxemia puede alterar el flujo sanguíneo uteroplacentario. Gestaciones post-término han sido asociadas a variables grados de insuficiencia placentaria y al nacimiento de potros, pequeños, bajos de peso y mal adaptados. Una enfermedad cardiopulmonar severa postparto del neonato puede contribuir a un daño del tejido donde este se vuelva hipóxico e isquémico. Ejemplos de esta condición incluyen

neumonía, atelectasia, disfunción de surfactantes, insuficiencia cardiaca debido al choque séptico, circulación fetal persistente y defectos cardíacos. (1, 24, 20, 25)

### 6. Cuadro 1: Causas de Hipoxia en el Feto y Neonato

<b>Causas maternas</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducción del aporte maternal de oxígeno</li> </ul>	<p>Anemia materna</p> <p>Enfermedad pulmonar materna con hipoxemia</p> <p>Enfermedad cardiovascular materna</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flujo uterino sanguíneo reducido</li> </ul>	<p>Hipotensión materna (endotoxemia/cólico)</p> <p>Hipertensión maternal (laminitis/condiciones dolorosas)</p> <p>Contracciones uterinas anormales</p> <p>Cualquier causa que aumente la resistencia vascular uterina</p>
<b>Causas placentarias</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Separación prematura de la placenta</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia Placentaria (mellizos)</li> </ul>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción placentaria</li> </ul>	<p>Gestación prolongada</p> <p>Placentitis</p> <p>Edema de la placenta</p>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flujo sanguíneo umbilical reducido</li> </ul>	<p>Anestesia general en la yegua</p> <p>Enfermedad vascular congénita</p> <p>Distribución sanguínea fetal inadecuada</p> <p>Hipovolemia fetal</p> <p>Cordón umbilical excesivamente largo</p>

<b>Causas durante el parto</b>	
• 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 cardíaco maternal disminuido Flujo sanguíneo umbilical reducido Efectos de drogas anestésicas en el feto
• Cualquier causa que prolongue el período 2 del parto	
<b>Causas durante el período neonatal</b>	
• Prematuro	
• Recumbencia	Enfermedad músculo-esquelética Sepsis Prematuro EHI leve

\* Adaptado de: JE Palmer, Perinatal Hypoxic-Ischemic Disease, Proceedings IVECCS VI, 1998; pp717-718.

## 7. Cuadro 2: Signos Clínicos

Condiciones clinicopatológicas asociadas al síndrome de asfixia periparto son

<b>Órgano-Sistema</b>	<b>Signos clínicos</b>
<b>SNC</b>	Hipotonía, hipertonía, convulsiones, pérdida del reflejo de succión, déficit propioceptores, pérdida de afinidad con la madre, espasmos faciales, depresión intermitente, ceguera central, apnea.
<b>Renales</b>	Oliguria, anuria, edema generalizado.
<b>Gastrointestinal</b>	Cólico, íleo, distensión abdominal, diarrea sanguinolenta, reflujo gástrico, impactación por meconio, enterocolitis necrotizante, neumatosis intestinal, neumoperitoneo, peritonitis bacteriana, septicemia, intususcepciones, falla para absorber el calostro eficazmente.
<b>Respiratorio</b>	Estrés respiratorio, taquipnea, disnea, retracciones de costillas
<b>Cardíaco</b>	Arritmia, pulsos débiles, taquicardia, edema, hipotensión
<b>Hepático</b>	Ictericia, hepatitis.
<b>Endócrino, adrenales, parotídeas</b>	Debilidad, apnea, convulsiones.

(30, 26, 16, 29, 17, 9, 24, 25)

## 7.1 Sistema Nervioso Central

Neonatos equinos que padecen encefalopatía hipóxica isquémica presentan un amplio espectro de signos neurológicos que entre los ya mencionados también podemos incluir: nerviosismo, potros hiperalertas, estupor, somnolencia, dificultad para reaccionar, letargia, hipotonía, convulsiones clónicas, rigidez extensora, coma, muerte, deambular, presionar la cabeza, pérdida de afinidad con la madre, inhabilidad para encontrar la ubre, vocalización anormal, disfagia, odontoprisis, anisocoria, ceguera central, desviación del ojo, respiración irregular y marcha espástica.

Las convulsiones en los neonatos equinos se manifiestan más bien como un desorden de movimientos que consisten en temores y que pueden ser fácilmente controlados deteniendo suavemente al potro, estos temores son rítmicos y de igual duración. Las convulsiones pueden estar acompañadas en ocasiones por automatismos motores que están caracterizados por parpadeo, desviación del ojo, nistagmo, movimientos de pedaleo, una serie de movimientos orales-bucal-linguales como protrusión intermitente de la lengua, comportamiento de succión, y otros cambios vasomotores como apnea, patrones de respiración anormales y cambios en el ritmo cardíaco. (21, 25)

Daño adicional al cerebro sucede como resultado de convulsiones repetidas que son comunes durante la encefalopatía severa. Las convulsiones causan su daño a través de:

- Hipoventilación y apnea resultando de la hipoxemia e hipercapnia.
- Elevación de la presión arterial y del flujo sanguíneo cerebral.
- Daño neuronal progresivo debido a la liberación excesiva de aminoácidos excitatorios como el glutamato.
- Agotamiento de los almacenes de energía limitada del cerebro para soportar la actividad convulsiva (21, 25)

## 7.2 Función Renal

El riñón es uno de los órganos que se ven afectados con la EHI. Los signos pueden estar asociados a una interrupción del flujo sanguíneo normal o un edema tubular que progresa a una necrosis tubular aguda. Es importante balancear la ingesta de líquidos con la orina que desecha el neonato para asegurar que no ocurra una sobre-ingesta de fluidos. Signos tempranos de que existe una sobredosis de fluidos incluyen el desarrollo de edema ventral que se manifiesta principalmente en los miembros anteriores y distal en los miembros posteriores. <sup>(16)</sup>

Una perfusión renal disminuida ocurre durante la asfixia como resultado de la redistribución del gasto cardíaco fetal. En infantes se ha demostrado que el daño renal es un indicador muy sensible de, incluso, asfixia periparto mediana. Los signos clínicos de daño isquémico renal incluyen oliguria, edema periférico, elevada concentración de creatinina en suero y GGT de orina, y desbalances electrolíticos como hipocalcemia, hiponatremia e hipocloremia debido al daño tubular renal. <sup>(24, 25)</sup>.

### **7.3 Función Gastrointestinal**

La hipoxia resulta en un disminuido flujo sanguíneo al mesenterio y deja como secuela varios grados de isquemia intestinal. La forma más severa de disfunción intestinal es una enterocolitis necrotizante (NEC). Durante la isquemia gastrointestinal, el metabolismo celular de la mucosa disminuye y cesa la producción de la capa protectora mucosa, permitiendo a las enzimas proteolíticas comenzar una autodigestión de la barrera mucosa. Las bacterias en el lumen pueden entonces colonizar, multiplicar e invadir la pared del intestino. El gas intramural es producido por ciertas especies de bacterias y se desarrolla una neumatosis intestinal. Posibles complicaciones incluyen:

- Ruptura intestinal
- Pneumoperitoneo
- Peritonitis bacteriana severa
- Septicemia

Tres condiciones están asociadas con el desarrollo de NEC:

1. Lesión hipóxica-isquémica del intestino.
2. Presencia de bacterias intraluminales
3. Alimentación enteral.

Signos clínicos asociados con los variables grados de daño al intestino por hipoxia e isquemia incluyen íleo, reflujo gástrico, letargia, distensión abdominal y diarrea. El reflujo y las heces pueden contener sangre. NEC esta frecuentemente acompañada de sepsis.

(24, 25)

#### **7.4 Función Cardiopulmonar**

La respuesta pulmonar a la hipoxia y academia incluye:

1. Elevada resistencia vascular pulmonar.
2. Hipertensión pulmonar.
3. Presión atrial elevada.

Durante la asfixia inducida, la entrega del sustrato por la vasoconstricción pulmonar a los neumocitos se ve impedida y disminuye la producción de surfactante con atelectasia pulmonar secundaria.

La asfixia puede afectar también el centro respiratorio directamente resultando en patrones de respiración anormal incluyendo apnea prolongada.

Si la asfixia induce el paso del meconio en el útero, entonces el feto podría aspirar meconio.

(24, 25)

## **7.5 Respuesta Cardíaca**

Los efectos adversos en la función miocárdial incluyen:

1. Reducida contractilidad miocárdial.
2. Disfunción ventricular izquierda.
3. Insuficiencia de la válvula tricúspide.
4. Falla cardíaca.

Como resultado de la insuficiencia cardíaca, el potro puede presentar una hipotensión sistémica, impedimento para el flujo sanguíneo renal y poca perfusión pulmonar. Potros con disfunción cardiopulmonar pueden presentar signos de estrés respiratorio con taquipnea y disnea, taquicardia, hipotensión y murmullos. Las ecocardiografías ayudan a en la detección de arritmias. <sup>(24, 25)</sup>

## **7.6 Función Hepática y Endócrina**

El daño de hipoxia al hígado produce elevadas enzimas hepatocelulares y biliares. Los neonatos afectados usualmente están ictericos. Una función hepática deficiente puede hacer que el neonato se halle más susceptible a presentar alteraciones en su homeostasis de glucosa y puede resultar en una disminución de los mecanismos de defensa hepáticos y puede estar muy propenso a una sepsis. El daño a los órganos endócrinos asociados a la hipoxia incluyen: hemorragia de las glándulas adrenales y necrosis con hipocortisolemia. El daño parotídeo puede resultar en hipocalcemia. (24, 25).

## 8. Patofisiología

Cualquier discusión que desee abarcar la patogénesis de la encefalopatía hipóxica isquémica perinatal requiere de la definición de ciertos términos que tienen relación con las variantes en la concentración de oxígeno de sangre o tejidos.

- Hipoxia es la parcial (hipoxemia) o completa (anoxia) falta de oxígeno en el cerebro o sangre. Si la hipoxemia llega a ser lo suficientemente severa, en un inicio los tejidos periféricos y en última instancia el cerebro, van a presentar falta de oxígeno, acarreándonos una glicólisis anaerobia y por consecuencia la producción de acidosis láctica.
- Asfixia es el estado en el que se ve comprometido el intercambio de gas placentario y pulmonar, o cesa y entonces progresa a una hipoxemia.
- Isquemia es la reducción o cese del flujo sanguíneo hacia un órgano, que compromete no solo el suministro de oxígeno sino el de sustrato también. (20)

Una hipoxemia que no se complica, no importando su severidad, no provoca grandes daños cerebrales gracias a la redistribución sanguínea al cerebro y corazón. Una isquémica cerebral por sí sola sin una hipoxemia preexistente no produce lesiones neurológicas importantes; sin embargo, es la combinación de una hipoxemia sistémica con una isquemia regional la que provoca grandes daños. (16)

Si la hipoxia es suficiente severa, debido a esto surge una glicólisis anaerobia y producción de lactacidosis y el ácido láctico se difunde a través de la circulación causando una acidemia metabólica. La acidosis deprime las funciones cardiovasculares y dan como resultado una isquemia, ésta no únicamente resulta en hipoxia sino también en una falta de distribución de sustratos y el resultado es una enfermedad hipóxico-isquémica. (16)

El daño al cerebro surge debido a la asfixia uterina severa causada por la reducción de la circulación uterina y umbilical y el feto que se ve severamente asfixiado responde a esto

activando el sistema nervioso simpático-adrenérgico redistribuyendo la sangre oxigenada lejos de los órganos menos vitales (pulmones, riñones, piel) hacia órganos más vitales (corazón, cerebro y glándulas adrenales), como resultado de este mecanismo de protección, múltiples órganos pueden resistir el daño. <sup>(29)</sup> Según Nathan M. Slovis, el feto equino tiene una reserva de oxígeno, el cual, bajo condiciones de poca oxigenación, disminuye su tasa de crecimiento, así como el consumo de oxígeno. Esta forma de retardo de crecimiento en el útero se conoce como “desproporcionado”. El feto manifiesta ese retardo con una cabeza desproporcionadamente grande, poca masa muscular, un cuerpo pequeño y frágil y poca o nula grasa corporal. <sup>(29, 21, 24, 20, 25)</sup>

Si la asfixia en el útero llega a ser severa, el feto no va a poder compensarlo y el sistema nervioso central se verá comprometido. Varios factores como la edad gestacional del feto, severidad de la hipoxia y duración son los que determinan la severidad de los signos clínicos y las lesiones al sistema nervioso central. <sup>(20)</sup>

El compromiso del sistema nervioso central del feto lleva a una pérdida secuencial de los reflejos fetales con actividades fetales demandantes de oxígeno afectadas en primera instancia y comenzando por el gasto cardíaco, seguido por la respiración fetal, movimientos fetales generalizados y tono fetal. Muchos factores, como los que ya se mencionaron anteriormente como la severidad y duración de la hipoxia son los que determinarán la gravedad de los signos y lesiones al SNC. <sup>(20)</sup>

El edema cerebral es la causa más frecuente de muerte cuando se presentan daños cerebro vasculares agudos y probablemente sea responsable de gran parte de las secuelas neurológicas. El edema que aparece durante la isquemia cerebral es el resultado de la acumulación de líquido en el interior de las células, del intersticio celular o de ambos. En el primer caso recibe el nombre de edema citotóxico y en el segundo de edema cerebral vasogénico. El edema cerebral isquémico es el resultado de una compleja combinación de mecanismos citotóxicos que dependen del tipo, extensión, duración e intensidad de la isquemia cerebral. <sup>(2)</sup>

El edema agrava el inicial proceso isquémico cerebral por varios mecanismos: interfiere en la homeostasis del agua y electrolitos en el parénquima cerebral, altera las fibras mielinizadas y tiene un efecto volumétrico que causa la compresión de la microcirculación, eleva la presión intracraneal y origina hernias intracerebrales. Estos factores son responsables de la progresión del edema y del daño cerebral inicial, que, en casos extremos, puede llegar a originar una isquemia global y muerte cerebral. (2)

El neurotransmisor excitatorio glutamato, parece ser el factor más importante en la producción de daño durante la encefalopatía hipóxica isquémica. Bajo condiciones de hipoxia-isquemia prolongadas, las neuronas se despolarizan y tienen fugas de glutamato, que no puede ser removido rápidamente del espacio extracelular. Una vez activado, los receptores de glutamato activan los canales de sodio y potasio. (20, 1, 2)

El calcio en cambio, establece una cascada de eventos bioquímicos que causan la muerte de las neuronas.

El aumento de la concentración de calcio libre citosólico activa numerosas reacciones intracelulares que en exceso pueden comprometer seriamente la viabilidad de la neurona. Estas reacciones incluyen la activación de las lipasas, proteasas y endonucleasas, además de la formación de radicales libres que interrumpen la integridad celular. (3, 21, 9, 6).

## 9. Fase Isquémica

En esta fase el acontecimiento crucial que desencadena una cascada de reacciones en cadena está representada por el agotamiento del ATP secundaria de la glicólisis anaeróbica y la acidosis metabólica inducida por hipoxia. La reducida disponibilidad de ATP determina la disfunción de los sistemas ATPasa, en particular Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPasa y ATPasa glial, disfunción de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPasa determina la despolarización de las neuronas causando que haya sodio intracelular y acumulación de agua con edema citotóxico y lisis celular seguido de reacciones inflamatorias con reacciones de liberación de citoquinas. Al mismo tiempo, la despolarización neuronal induce a la liberación de glutamato con tendencia a acumularse en los espacios intersinápticos e intercelulares. La liberación de glutamato así mismo determina una masiva entrada de calcio intracelular activando enzimas endocelulares incluyendo proteasas y fosfolipasas, las proteasas por ejemplo degradan neurofilamentos y pueden determinar la ruptura del citoesqueleto con la desintegración del cuerpo celular y las fosfolipasas hidrolizan a los fosfolípidos y pueden dañar la membrana celular e inducen a la liberación de ácido araquidónico con la consecuente producción de las prostaglandinas vasodilatadoras que ayudan a comenzar la reperfusión de la isquemia. Y por añadidura, excesivas cantidades de glutamato pueden causar que la actividad excitatoria lleve a la muerte de las neuronas y las células de glía. (29, 13, 3, 21, 20, 8)

## **10. Fase de Reperusión**

En esta fase, la recuperación de la isquemia eleva la concentración de oxígeno, su disponibilidad y por lo tanto activa enzimas que son responsables del daño celular oxidativo.

Los radicales libres son los que determinan algunos de las reacciones adversas. Pueden inducir alteraciones profundas en la ultraestructura celular a través de la peroxidación de los lípidos de membrana y la disfunción de los canales iónicos. Otra acción bioquímica peligrosa de los radicales libres es la activación de células endoteliales que inducen a la liberación de adhesinas y pueden determinar la acumulación endoarteriolar de neutrófilos y plaquetas llevando a una necrosis isquémica secundaria. Y entre los daños que provocan los radicales libres también se encuentran aquellos conectados al desarrollo de la apoptosis. Durante la reperusión en la isquemia cerebral, la elevada producción de óxido nítrico debido a la activación de sintetasa de óxido nítrico endotelial y neural, puede causar daños más severos. (8)

## **11. Cuidado Intensivo del Neonato**

El cuidado intensivo para potros neonatos es una subespecialidad multidisciplinaria que combina experiencia en cuidado intensivo, neurología, neurocirugía y neuroradiología y tiene varias requisiciones:

1. El compromiso entero de la unidad de cuidados intensivos.
2. Técnicos entrenados para proveer de cuidados de enfermería completos y monitoreo de los pacientes.
3. Clima controlado equipado con sistemas que proporcionen oxígeno y flúidos.
4. Servicios de laboratorio capaces de proveer resultados de hematología y bioquímica al día.
5. Educación continua para el propietario de yegua o potro.

Algunas condiciones comunes que afectan neonatos equinos incluyen la encefalopatía, septicemia, potros dismaduros, deformidades en los miembros, enteritis y cólico. Una vez que un neonato deja de amantar, pueden aparecer una serie de problemas debido a la inestabilidad metabólica, fallas multi-orgánicas y la interrupción del proceso adaptativo post-parto. Un resultado óptimo depende del rápido diagnóstico y el tratamiento de enfermedades específicas mientras se manejan la hipotermia, hipoglicemia, hipoxia, hipotensión, septicemia, convulsiones secundarias y complicaciones asociadas a la recumbencia. (9, 24, 10,24)

El nivel del cuidado del potro varía de cuidados básicos incluyendo terapia de oxígeno y fluidos intravenosos y terapia antimicrobiana durante las 24 horas del día toda la semana y las atenciones brindadas en la unidad de cuidados intensivos capaces de proveer de fluidoterapia continua, soporte nutricional, respiratorio y monitoreo del paciente. (24)

El componente más importante es el personal entrenado capaz de obtener muestras arteriales y venosas, de colocar catéteres intravenosos y cánulas de oxígeno e intubación y el prestar especial atención a las técnicas de asepsia y a la higiene en general que es esencial al trabajar con potros comprometidos para reducir el riesgo de infecciones nosocomiales.

Un aparato de ultrasonido para evaluar y diagnosticar las diferentes patologías que como consolidación pulmonar, fracturas de costillas, uroperitoneo, infecciones remanentes umbilicales, desórdenes de motilidad intestinal y efusiones de las articulaciones. El monitoreo de la presión sanguínea indirecto son costeables e invaluable cuando se trata de establecer a un potro con hipotensión que sufre de un choque séptico, asfixia periparto severa o que es un potro muy prematuro. (24)

Durante la temporada de potros, la farmacia debe expandir su inventario para incluir nutrientes parenterales y enterales, plasma hiperinmune, fluidos cristaloides y antibióticos, fármacos anticonvulsivos, ioonotropos y agentes presores. (24)

Desde que se estableció la primera unidad de cuidados intensivos para potros cerca de los años 80's, han existido numerosos estudios en retrospectiva examinando la supervivencia a corto plazo y pronósticos a largo plazo para potros recibiendo cuidado intensivo.

Sepsis, asfixia periparto, encefalopatía neonatal y potros inmaduros o dismaduros son los desórdenes más comunes. (24)

De acuerdo a la patología que presente el potro y al conocimiento del clínico y al pronóstico que le pueda dar con respecto a la salud de su animal es decisión del cliente el decir si vale o no la pena, y es un hecho que existe la necesidad para una frecuente y abierta comunicación entre clínico y propietario para discutir las diferentes opciones de tratamiento disponibles, las posibles complicaciones y las expectativas y resultados. (24,8)

Un reconocimiento temprano de los signos nos ayudará a intervenir de manera temprana y a proveer de ayuda en el momento adecuado para contribuir a mejorar la supervivencia.

El propósito del monitoreo en la unidad de cuidados intensivos es la detección temprana de desórdenes metabólicos o fisiológicos. El reconocimiento temprano de estos desórdenes nos va a permitir realizar una intervención temprana y adecuada. (30, 26, 15, 29, 13, 28, 21, 24, 20, 8)

Los marcadores clinicopatológicos y equipo más avanzado pueden emplearse para caracterizar el proceso de la enfermedad y monitorear la respuesta a la terapia. La selección de este equipo debe realizarse basados en la confiabilidad, seguridad, disponibilidad, costo y el valor de información ganada con su uso. (24, 20, 8)

Una vez que se ha seleccionado un método de monitoreo las medidas deben comenzar a obtenerse a intervalos regulares, debido a que los cambios temporales son en ocasiones más significativos que medidas individuales dadas en un determinado momento en el tiempo.

La sepsis bacteriana y la encefalopatía hipóxica isquémica son causas que encabezan la lista por las que se ve incrementada la morbilidad y mortalidad en potros neonatos. Los potros que se ven afectados por estas enfermedades comúnmente tienen sus sistemas cardiovasculares y respiratorios comprometidos y requieren de monitoreo intensivo. (15)

## 12. Diagnóstico y Prevención de la Asfixia Periparto

La detección temprana de la enfermedad y de desórdenes fisiológicos es el propósito principal de monitorear a los pacientes en el área de cuidados intensivos, esto permitirá que las medidas necesarias sean tomadas para intervenir de la manera adecuada.

(26)

Indicadores de la asfixia fetal en el útero incluyen:

- Bradicardia fetal persistente (FHR < 60 lpm).
- Pérdida de los movimientos fetales y reactividad de la tasa cardíaca.
- Reducción en el volumen de los fluidos fetales.
- Áreas grandes de desprendimiento de la placenta.

Indicadores de asfixia al momento del parto incluyen la impactación por meconio y baja calificación al momento del APGAR. El APGAR se emplea en infantes recién nacidos para evaluar la severidad de la depresión posparto y la asfixia al nacimiento. El APGAR (appearance, pulse, grimace, activity, and respiration.) evalúa la apariencia, el pulso, la respuesta, actividad y respiración. El color de las membranas mucosas se emplea para determinar la apariencia. El pulso se explica por sí solo y debe de ser de 60 lpm inmediatamente después del nacimiento y debe incrementarse a 100 lpm durante la primera hora de nacido. Los reflejos representan la respuesta del potro y se evalúan estimulando al potro en la zona toracolumbar o en las fosas nasales, un potro sano debe levantar la cabeza cuando se le estimula de esta manera, estirar sus miembros anteriores al frente y hacer el intento de ponerse de pie. La actitud se traduce en tono muscular y su habilidad para adoptar la postura en esternal. Las respiraciones deben ser de 30 por minuto inmediatamente después del nacimiento. A cada parámetro se le asigna una calificación de 0 a 2 dependiendo de la respuesta. El puntaje más alto obtenido es de 10 y se le asigna a potros de entre 5 y 15 minutos de edad con tasas cardíacas y respiratorias normales, buen tono muscular y buena actividad refleja además de tener una coloración rosada en sus membranas mucosas.

Muestras de cordón umbilical se pueden emplear para evaluar asfixia fetal que por definición implica hipercapnia, hipoxemia y acidosis.

Una creatinina elevada en un recién nacido ( $> 3.5$  mg/dl) está asociada con disfunción placentaria y síndrome de asfixia periparto. En el preparto, las funciones placentarias como si fuera un riñón en el útero ayuda a remover la creatinina. Y una disminuida glucosa en el neonato está asociada a insuficiencia placentaria e incremento del síndrome de asfixia periparto. (26, 29, 22, 4, 21, 24)

Los cuidados de soporte y de mantenimiento siguen siendo parte primordial de la labor en el área de cuidados intensivos.

Actualmente la tecnología aporta herramientas que facilitan al clínico el llegar a realizar un diagnóstico preciso, la utilidad de los exámenes de laboratorio radica en contribuir al diagnóstico diferencial de la EHI y evaluar la magnitud del daño encefálico, contribuyendo así a la evaluación pronóstica.

De acuerdo a los daños que se aprecian con el examen clínico y los resultados obtenidos en las muestras de laboratorio, el clínico puede recurrir a la toma de neuroimágenes.

La tomografía computarizada del encéfalo es poco sensible durante la fase aguda de la EHI ( $< 24$  h). Los hallazgos ayudan a identificar las áreas dañadas y que puedan presentar desde edema hasta infartos cerebrales.

La resonancia magnética de encéfalo es más sensible en la detección de infartos y edema cerebral. Esta herramienta puede ayudar al clínico a detectar lesiones corticales, además de la identificación de las alteraciones en la sustancia gris durante el periodo agudo y alteraciones en la sustancia blanca durante el periodo subagudo.

El electroencefalograma es un método sensible para la evaluación de pacientes con EHI, incluso ha sido empleado en forma de monitorización continua, la especificidad de este método se ve afectada por la acción de fármacos (benzodiazepinas y barbitúricos). Actualmente se encuentra en revisión si este método puede proporcionar información pronóstica de los pacientes con EHI.

La prueba de estimulación por corticotrofin (ACTH) se puede usar para estimar madurez del potro recién nacido, así como la medida de lactato en el plasma es fácil y útil como una medida para conocer la perfusión.

La medida de troponin (cTn1) puede ser de utilidad en casos en los que se sospecha de falla cardiaca y arritmias. En un potro con signos de cólico o enteritis, o anemia, vale saber si hay eritrocitos en las heces que sea sangre oculta de origen digestivo, y así mismo se puede evaluar la función renal más exactamente con medidas de orina.

### I3. Cuadro 3: Terapia

Dosis específicas empleadas en el tratamiento para tratar las diferentes condiciones clínicas que se presenten en potros con el síndrome de asfixia periparto se presentan a continuación.

Órgano-sistema	Signo clínico	Terapia
<b>SNC</b>	<p style="text-align: center;">Convulsiones</p> <p style="text-align: center;">Edema del SNC</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diazepam: 0.11-0.44 mg/kg IV</li> <li>• Fenobarbital: 2-10 mg/kg/ IV q. 12 h, dar lentamente, monitorear niveles de suero</li> <li>• DMSO: .5-1.0 g/kg/ IV como solución al 20% en una hora, se puede repetir cada 12 h.</li> <li>• Manitol: .25- 1.0 g/kg IV como solución al 20% en 15 a 20 min, q. 12 a 24 h.</li> <li>• Midazolam: 2-5 mg para un potro de 50 kg, IV,IM.</li> <li>• Alopurinol : 40 mg/kg PO.</li> <li>• Ácido ascórbico: 100 mg/kg/día IV.</li> <li>• Vitamina E: 4,000 UI PO.</li> <li>• Sulfato de magnesio: 50 mg/kg IV (infusión por una hora) después 25 mg/kg.</li> <li>• Tiamina: 1 gramo IV.</li> </ul>
<b>Renal</b>	Oliguria, anuria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infusión de dopamina: 2-10 ug/kg/h, monitorear la presión y el pulso.</li> <li>• Infusión de furosemida: 0.25 a 2.0 ug/kg7-h ó .25 a 0.5 mg/kg IV q 1 a 6 h, monitorear los electrolitos en suero y el nivel de hidratación.</li> <li>• Manitol: 0.5 a 1.0 g/kg IV como solución al 20% en 15 a 20 min.</li> <li>• Infusión de dobutamina: 2 -15 ug/kg/ min, usar la función cardiaca contribuye a hipotensión y a la pobre perfusión renal.</li> </ul>

<b>Gastrointestinal</b>	<p>Íleo, distensión gastrointestinal</p> <p>Úlceras</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eritromicina: 1-2 mg/kg PO q. 6 h; 1-2 mg/kg/h como infusión IV q 6 h.</li> <li>• Cisaprida 10 mg PO q. 6 a 8 h.</li> <li>• Metoclopramida: 0.25 a 0.5 mg/kg/h en infusión q. 6 a 8 h.</li> <li>• Sucralfato: 20 .40 mg/kg/ PO q. 6 h.</li> <li>• Ranitidina: 5-10 mg/kg PO q. 6 a 8 h, 1-2 mg/kg IV q. 8 h.</li> <li>• Cimetidina: 15 mg/kg PO q 6 h; 6.6 mg/kg IV q. 6 h.</li> <li>• Omeprazol: 4 mg/kg PO q 24 h.</li> </ul>
<b>Cardíaco</b>	Hipotensión	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infusión de dopamina: 2-10 ug/kg/min.</li> <li>• Infusión de dobutamina: 2-15 ug/kg/min</li> <li>• Digoxina: 0.02-0.035 mg/kg PO q 24 h si se sospecha falla cardiaca.</li> </ul>
<b>Respiratorio</b>	Hipoxemia Apnea	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxígeno intranasal y humidificado: 2-10 LPM</li> <li>• Cafeína: dosis inicial: 10 mg/kg PO, de mantenimiento: 2.5-3.0 mg/kg PO q. 24 h.</li> </ul>
<b>Sistema endócrino</b>	Hipocortisolemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• ACTH: 0.26 mg IM q. 8-12 h</li> </ul>
<b>Sistema immune</b>	Leucopenia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Plasma hiperimmune: 10-20 ml/kg IV, monitorear IgG en suero y células blancas.</li> </ul>

#### 14. Disfunción del SNC

Se requiere de administrar al potro terapia con anticonvulsivos para controlarlas. El Diazepam, por su rápido umbral de acción, se emplea inicialmente para detenerlas. Debido a su corta duración, el diazepam debe ser seguido de fenobarbital para controlar las convulsiones severas y recurrentes. El fenobarbital debe ser administrado lentamente para minimizar la depresión respiratoria. (24, 20,8). P.A Wilkins recomienda la administración de pequeños bolos (2- 3 mg/kg IV, en 15 a 20 min) del fármaco y una continua observación del potro para encontrar la menor dosis efectiva y evitar los otros efectos adversos que el empleo del fenobarbital pudiera acarrear como lo son la bradicardia, hipotensión e hipotermia. Las complicaciones al tratar las convulsiones con el fenobarbital incitaron a la búsqueda de otros tratamientos como el Midazolam, que es una benzodiacepina de potente y corta acción que es segura de emplear y alta mente efectiva al controlar el estado epiléptico. Se ha reportado que es más potente por miligramo que el diazepam. Se puede administrar IV, IM o en una infusión continua en potros con convulsiones. Al igual que otros fármacos tiene sus contraindicaciones y al emplearse en infusión rápida IV puede provocar hipotensión y periodos de apnea, por lo que es deseable la observación del potro después de la misma. Alternamente, la misma dosis puede ser aplicada IM. Potros que tienen convulsiones persistentes y repetitivas y que requieren ser dosificados continuamente pueden mantenerse con una tasa continua de infusión, para esto se necesitará que el potro tenga un catéter IV con una bomba de fluidos. La tasa de infusión continua se hace empleando bolsas de 100 ml de sol. Salina al .9%, se remueven 10 ml de la bolsa y se inyectan 10 ml de 5 mg/ml (50 mg) de midazolam en la misma, creando una solución al 0.5 mg/ml, finalmente la solución se administra a una tasa de 2 a 6 ml/h (1-3 mg/h) al potro de 50 kg. La tasa de infusión se puede modificar según sea necesario para mantener las convulsiones bajo control, pero debe mantenerse lo suficientemente baja como para permitirle al potro levantarse y que no entre en un estado anestésico o de sedación. La infusión se puede retirar cuando se desee y el potro deberá estar alerta 1 ó 2 horas después de retirado el tratamiento. (29, 28)

Los potros que estén siendo medicados con fenobarbital deben tener su respiración, presión y temperatura monitoreadas. Varios autores recomiendan evitar el uso de xilacina

pues causa hipertensión transitoria con exacerbación de la hemorragia en el SNC. (30, 26, 29, 13) Evitar de igual manera el empleo de acepromazina pues disminuye el umbral convulsivo.

El edema cerebral ocurre en algunos potros diagnosticados con EHI. La aplicación de DMSO se lleva a cabo para ayudar a reducir la inflamación cerebral y ayudar a aliviar la presión intracraneal así como para disminuir la inflamación y la agregación plaquetaria. El DMSO tiene propiedades antibacterianas y antifúngicas y además atrapa radicales libres.

El diurético osmótico manitol ha sido empleado para tratar el edema cerebral y para atrapar radicales libres como el DMSO. (24)

La administración de fluidos intravenosos debe de emplearse de manera conservadora (5-7 ml/kg/h) y se debe monitorear el balance de fluidos en pacientes anúricos y oligúricos para evitar la exacerbación de edema cerebral. Existe una controversia acerca del empleo de glucosa en neonatos durante el temprano periodo post-hipóxico. Posibles beneficios incluyen una reducida incidencia de infartos al SNC, un daño cerebral atenuado y grados de neuroprotección estimulando la liberación de insulina y reduciendo la glicólisis así como la formación de radicales libres y el daño mediado por el glutamato.

De cualquier manera la hiperglicemia puede incrementar el daño hipóxico al cerebro, es mejor evitar números extremos en la concentración de glucosa. Se puede ayudar al potro a minimizar el trauma con el empleo de almohadas y colchones. (26, 29, 24, 25)

## **15. Disfunción Renal**

La fluidoterapia debe ser monitoreada de cerca para evitar la sobrehidratación y los estados hiper e hipo-osmolares. Bajos niveles de dopamina estimulan a los receptores dopaminérgicos y ayudan a mejorar el flujo sanguíneo renal y la producción de orina.

Dosis moderadas también estimulan a los receptores beta-1 para incrementar la tasa cardíaca y la fuerza contráctil que ayuda a mejorar la perfusión renal corrigiendo los casos medianos de hipotensión. Altas dosis de dopamina estimulan a los receptores alfa-1 resultando en una presión arterial elevada y en un reducido flujo sanguíneo esplénico. La perfusión renal y gastrointestinal se reducen y esa es la razón por la que se debe de evitar la administración de altas dosis de dopamina. La furosemida trabajada sinérgicamente con la dopamina para promover la diuresis. Electrolitos en suero deben ser monitoreados durante la terapia diurética. (24, 25)

## 16. Disfunción Gastrointestinal

El íleo asociado al daño hipóxico del estómago puede resultar en distensión del mismo y en cólico. Una descompresión nasogástrica puede ayudar a aliviar una distensión proximal del estómago. La administración del enema estimula a la función colónica distal y ayuda al pasaje de gas. La metoclopramida y la eritromicina pueden ayudar al vaciamiento gástrico y a la mejora de la función de las vías altas del aparato gastrointestinal. Cisaprida y eritromicina pueden emplearse para estimular la motilidad del intestino grueso y delgado. El clínico debe asegurarse de dar el tiempo adecuado para permitir la mejora del intestino dañado antes de comenzar con el uso de proquinéticos en un potro comprometido. Un examen con ultrasonido del abdomen es útil en la detección de intususcepciones y otras lesiones obstructivas y nos ayuda a evitar administrar modificadores de la motilidad sino es necesario o si es contraindicado. Una distensión del intestino puede llegar a requerir de una trocarización percutánea, que es una técnica aséptica que involucra la introducción de un catéter con un estilete en la víscera distendida por el gas, para elegir el sitio para la trocarización se puede realizar una inspección visual del abdomen o una identificación a través del ultrasonido. Con el potro sedado y gentilmente retenido en recumbencia lateral, se inserta un catéter de calibre 16 ó 18 y se inserta asépticamente en la víscera distendida para proveer de descompresión directa y se le se inserta una extensión al catéter. La descompresión es evaluada observando burbujas producidas cuando el final de la extensión se encuentra sumergido en un contenedor estéril con agua estéril. Para reducir el riesgo de NEC, potros asfixiados deben tener una sonda de alimentación enteral hasta que regrese la motilidad intestinal. La alimentación enteral debe comenzarse con cautela con leche fresca de la yegua o con calostro en potros con disfunción gastrointestinal severa. Y debido a que la isquemia intestinal predispone a ulceraciones, los bloqueadores H<sub>2</sub> como la cimetidina y la ranitidina e inhibidores de la bomba de protones como el omeprazol o agentes citoprotectores como el sucralfato están recomendados. (2, 20, 25).

## **17. Disfunción Respiratoria.**

Una hipoxemia leve a moderada puede ser tratada incrementando la cantidad de tiempo que el potro pasa en recumbencia esternal o de pie y administrando oxígeno intranasal humidificado (2-8 LPM). Potros que sufren de hipoxemia severa y de hipercapnia ( $\text{PaO}_2 < 40 \text{ mm Hg}$ ,  $\text{PaO}_2 > 65 \text{ mm Hg}$ ) requieren de ventilación con presión positiva. Estimulantes respiratorios se emplean para tratar apnea periódica y patrones anormales de respiración lenta asociados a depresión central del centro respiratorio. La cafeína se emplea frecuentemente para estimular la actividad neuronal respiratoria y para incrementar la respuesta de los receptores a elevadas concentraciones de dióxido de carbono. Sobredosificar con estimulantes respiratorios nos lleva a una estimulación del sistema nervioso central, así como a una estimulación miocárdial y gastrointestinal que nos darán como resultado a un potro agitado con convulsiones, que presentará taquicardia, hipertensión, cólico y diarrea. La cafeína es la metilxantina más segura que se puede emplear. (24, 25)

## **18 . Disfunción Endócrina**

El daño isquémico a las glándulas adrenales puede dar como resultado hemorragia y necrosis y puede resultar en una disminuida producción de cortisol. (24, 25)

## **19. Disfunción Inmune**

Potros con el síndrome de mal adaptación tienen un riesgo más elevado de padecer de una falla de transferencia pasiva debido a su patrón anormal de alimentación. Se deben evaluar los niveles de las IgG y se debe administrar calostro o plasma para tratar esta falla.

(24,25)

## **20. Soporte Nutricional**

Si la función intestinal es normal, el potro debe consumir mínimo un 10% de su peso corporal en leche diariamente y esas tomas deben incrementarse a un 15 a un 20% de su peso corporal diario. Potros jóvenes deben recibir pequeñas tomas cada 2 horas. La yegua debe ser ordeñada cada 2 a 3 horas para mantener su producción láctea y para tener la leche para el potro. Si no se tiene leche de la yegua, se pueden emplear sustitutos lácteos o leche de una cabra. Si la lesión intestinal es evidente, el potro debe recibir nutrición parenteral empleándose para esto soluciones con dextrosa, amino ácidos y lípidos. (26, 21, 24, 20, 25)

## 21. Hipotermia Como Terapia

De acuerdo a investigaciones realizadas por Xian N. Tang, se ha establecido a la hipotermia como una terapia crioprotectora y a nivel clínico, recientemente se probó que ayuda de manera significativa en la mejora neurológica después de que el paciente haya sufrido alguna patología cardíaca o una encefalopatía hipóxica isquémica.

Estudios realizados por Hann y Yenari, explican que la hipotermia puede alterar la plétora de la muerte celular además de la regulación de genes resultando en la inhibición de la apoptosis y de la inflamación. (22)

En unas pruebas realizadas en un centro médico, emergió la hipotermia como terapia iniciada las 6 primeras horas postnatales reduciendo el riesgo de muerte. Edwards *et al.* demostró que los cerebros enfriados de animales contra aquellos que se mantuvieron a una temperatura normal tuvieron una reducción significativa en la apoptosis, además de que se redujo la presencia dl glutamato. Estos estudios revelaron que la hipotermia moderada inducida 90 min después de la reperfusión y continuándola hasta 72 horas después de la isquemia, previnieron el daño cerebral y mejoraron los resultados en el electroencefalograma. (26, 22, 4, 24, 25)

La protección cerebral que provee la hipotermia está asociada a la preservación de reservas metabólicas, una reducción en el flujo sanguíneo y una reducción en la generación de exotoxinas, disminución en la inflamación, de la apoptosis y de alteraciones en la expresión de los genes. Cerca del 5% del consumo de oxígeno y de glucosa se ve reducido por cada grado centígrado que disminuye cuando el cerebro es enfriado. (22)

Para llevar a cabo este procedimiento se emplean métodos no invasivos, a través de artefactos de enfriamiento de superficie. Se puede emplear enfriamiento intranasal, enfriamiento farmacológico o el empleo de la “cool cap”. (22, 4)

## **22. Pronóstico**

Con la terapia adecuada, del 70 al 75 % de los neonatos equinos que son diagnosticados con EHI o con síndrome de asfixia periparto se llegan a recuperar y la mayoría de los estos potros se recuperan completamente. Pacientes con el más pobre de los pronósticos desarrollan sepsis y tienen complicaciones para mostrar cualquier mejora neurológica sus primeros 5 días de vida, y se encuentran comatosos y tienen dificultad para levantarse, además de que padecen severas y frecuentes convulsiones, que son más comunes en potros prematuros que sufren de hipoxia prolongada en el útero y por lo tanto presentan actividad convulsiva más persistente que aquellos que llevaron a término su gestación. (26, 8, 6)

La sepsis bacteriana y la EHI son las causas principales de morbilidad y mortalidad en neonatos equinos debido al compromiso cardiovascular y respiratorio y de que estos pacientes requerirán de monitoreo intensivo. (26, 8)

Secuelas de los daños al SNC incluyen una inusual docilidad del potro, impedimentos de la vista, espasticidad residual y convulsiones recurrentes. (26, 29, 24, 20)

## **Bibliografía Consultada**

1. Arauz Antonio, Murillo Luis Manuel, Bonnin Eduardo, 2004, Neuroprotección en isquemia cerebral aguda, Estado actual e importancia clínica de la cascada – isquémica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.
2. Castillo J., 2000, Fisiopatología de la isquemia cerebral, Revista de neurología.
3. Chi Lai Ming, Yang San-Nan, 2010, Perinatal hypoxic ischemic encephalopathy, published online.
4. Cotten C. Michael, 2011, Hypothermia for Hypoxic-Ischemic encephalopathy, National Institutes of health manuscript.
5. Dickinson Charles E., Gould Daniel H., Davidson Ann H., Avery Paul R., Legare Marie E., Hyatt Doreene R., DebRoy Chrtrita, 2008, Hemolytic uremic syndrome in a postpartum mare concurrent with encephalopathy in the neonatal foal, Journal of veterinary diagnostic investigation.
6. Distefano Giuseppe, Practicó Andrea D., 2010, Actualities on molecular pathogenesis and repairing processes of cerebral damage in perinatal hypoxic ischemic encephalopathy, Journal of pediatrics.
7. Gathwala Geeta, Khera Atul, Singh Jagit, Balhara Barti, 2010, Magnesium for neuroprotection in birth asphyxia, Journal of pediatrics neuroscience.
8. Giguère Steve, 2008, Monitoring the critically ill foal, Proceedings of the AAEP Focus Meeting: First year of life.
9. Glass Hannah C., 2010, Neurocritical care for neonates, National Institutes of health manuscript
10. Landolt Gabriele, 2009, Nursing the sick foal, Proceedings of the 48<sup>th</sup> British Equine Veterinary Association Congress.
11. Liauw Lyshya, Van der Grond Jeroen, van den Berg-Huysmans Annette A., Palm-Meinders Inge H., van Buchen Mark A., van Wezel-Meijler Gerda, 2008, Hypoxic ischemic encephalopathy: Diagnostic value of conventional MR Imaging pulse sequences in term-born neonates, Radiology: Volume 247: Number 1.

12. López-Gómez L., Castro P., Bernardo A.B., Megías A., Blanco D., 2000, Evaluación precoz en la hipoxia perinatal marcadores pronósticos, *Revista de Neurología*: 1142-1146.
13. McAuliffe Siobhan B. and Slovis Nathan M., 2008, Hypoxic ischemic encephalopathy (neonatal maladjustment syndrome), *Color atlas of diseases and disorders of the foal*, p- 355 -358.
14. Meyer Stephan A., Linares Guillermo, 2009, Can a simple blood test quantify brain injury? Aprobado por Neurological Intensive Care Unit.
15. Palmer Jonathan E., 2008, Neonatal encephalopathy, *Proceedings of the AAEP Focus Meeting: First year of life*.
16. Palmer Jon, 2009, Neonatal syndrome, *University of Pennsylvania magazine*.
17. Pantaleon Lucas G., Bain Fairfield T., Powell David G., 2003, Equine fetal growth and development. *Vet Learn*, Vol. 25
18. Sedlinska M., Krejcf J., Vyskocil M., 2005, Evaluation of field methods for determining immunoglobulins in sucking foals, *ACTA VET*, Vol. 74 p.51-58.
19. Silverstein Faye S., 2009, Do seizures contribute to neonatal hypoxic ischemic brain injury? *National Institutes of Health*.
20. Slovis Nathan M, 2009, Perinatal Asphyxia Syndrome (Hypoxic ischemic encephalopathy), *Proceedings of the 11<sup>th</sup> International Congress of World Equine Veterinary Association*.
21. Slovis Nathan M., 2009, Immediate care of the compromised foal, *Proceedings of the 11<sup>th</sup> International Congress of World Equine Veterinary Association*.
22. Tang Xian N., Yenari Midori A., Hypothermia as cytoprotective strategy in ischemic tissue injury.
23. Turhan, Ali H., Atici Aytug, Okuyaz Cetin, Uysal Sercan, 2010, Single enteral loading dose of phenobarbital for achieving its therapeutic serum levels in neonates, aprobado por Department of Pediatrics, Mersin University School of Medicine, Mersin Turkey.
24. Vaala Wendy E., 2010, Neonatal intensive care: what it involves and is it worth it? *Proceedings of the 49<sup>th</sup> British Equine Veterinary Association Congress*.
25. Vaala Wendy E., 1999, Peripartum asphyxia syndrome in foals, *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP*.

26. Vaala Wendy E., 1999, Perinatal asphyxia syndrome in foals, Proceedings of the Annual Convention of the AAEP.
27. Wilkins P.A., 2005, How to use midazolam to control equine seizures, 51 Annual Convention of the American Association Of Equine Practitioners-AAEP.
28. Wilkins P.A., 2003, Encefalopatía hipóxica isquémica: encefalopatía neonatal, Recent Advances in Equine Neonatal Care.
29. Wilkins Pamela A., Disorders in foals, Equine internal medicine, 2<sup>nd</sup> edition, ed. Saunders, capítulo 19, páginas 1381-1400
30. W.V. Bernard, Jump starting the dummy foal (Neonatal maladjustment syndrome/ hypoxic ischemic encephalopathy).