



TRABAJO DE GRADO

Opción seminario-Diplomado.

Revisión bibliográfica de factores que influyen en el desarrollo de patologías neonatales en potros.

Selene Jaramillo Ospina.

Isabella Henao Román.

Asesor: Santiago Titiribí.

Opción de Trabajo de grado Seminario-Diplomado.

2025

Corporación Universitaria Remington.

Facultad de Medicina Veterinaria.

Medicina Veterinaria.

Tabla de contenido:

	Pág.
Resumen.....	3
Pregunta orientadora de búsqueda.....	3
Introducción.....	4
Marco teórico.....	4-8
Metodología de búsqueda.....	8
Sustentación teórica de la pregunta y resultados.....	9 - 18
Conclusiones	19 - 20
Referencias.....	21 - 22

Índice de tablas:

Tabla 1.	Factores que predisponen a la presentación de falla en la transferencia de la inmunidad pasiva
Tabla 2.	Factores que predisponen a la presentación de síndrome de mal ajuste neonatal.
Tabla 3.	Factores que predisponen la presentación de septicemia neonatal
Tabla 4.	Factores predisponentes para la presentación de deformidades flexurales y angulares
Tabla 5.	Factores predisponentes para la presentación de potros prematuros y dismaduros.
Tabla 6.	Factores que predisponen la presentación de la neumonía por Rhodococcus equi.
Tabla 7.	Factores que predisponen a la presentación de impactación por ascariasis

1. Resumen:

Las patologías neonatales se desarrollan durante las primeras semanas de vida del potro, desde su nacimiento, hasta sus primeras semanas de edad y están asociadas a múltiples factores predisponentes que comprometen su salud y en muchos casos su vida, por ende necesita un monitoreo constante por parte un profesional, esto debido a que es en esta etapa es más susceptible a la aparición de patologías en muchos casos por su por su sistema inmune inmaduro y por su alta vulnerabilidad a agentes infecciosos. Sin embargo, hay patologías que se desencadenan desde la gestación. Por lo tanto, el fin de esta revisión bibliográfica siguiendo los caracteres de selección mencionados, es identificar los factores que predisponen a la aparición de patologías en neonatos las cuales fueron escogidas por presentar mayor incidencia y por el impacto que generan en cuanto la morbilidad y mortalidad. Se identificó que la gran mayoría de las patologías mencionadas se relacionan con factores maternos, fetales o inclusive factores ambientales es por ello por lo que se resalta la importancia del manejo perinatal y de entender estos factores para realizar un manejo preventivo, minimizar su morbilidad y mortalidad y tener el conocimiento para prevenirlas, diagnosticarlas y llevar a cabo un tratamiento efectivo y oportuno.

Palabras clave: Equinos, neonatos, patologías, perinatales, factor de riesgo, potros, enfermedades.

2. Pregunta orientadora de búsqueda

¿Qué factores influyen en el desarrollo de patologías neonatales en potros?

A nivel mundial, los equinos han sido empleados en actividades como entrenamiento, comercialización, carreras, terapia, reproducción, cría y producción (Guzmán Obando & Orozco Rondero, 2020). Dentro del ciclo de producción equina, uno de los principales retos es lograr la crianza de neonatos saludables, ya que la etapa neonatal presenta la mayor prevalencia de enfermedades y mortalidad (Franco & Oliver, 2015).

Durante esta etapa, los potros son altamente susceptibles a patologías debido a su sistema inmune inmaduro, complicaciones durante el parto, deficiencias en el manejo o alteraciones durante el último tercio de gestación (Daza & Franco, 2023). Esta revisión bibliográfica se centra en analizar los factores predisponentes que influyen en el desarrollo de patologías neonatales que afectan distintos sistemas: músculo-esquelético, respiratorio, inmunológico, metabólico, e infecciones bacterianas, entre otros.

Estas patologías suelen presentarse en las primeras dos semanas de vida, periodo crucial para el desarrollo del sistema inmune, favorecido por la ingestión de calostro y leche materna, y en el que ocurre un importante crecimiento sistémico. Por ello, el diagnóstico temprano es fundamental para establecer un tratamiento adecuado y evitar secuelas, daños irreversibles o la muerte (Franco & Oliver, 2015).

El objetivo de este trabajo es profundizar en los conocimientos sobre los factores que predisponen a estas patologías neonatales, con el fin de contribuir a su prevención o manejo oportuno y así reducir su impacto sobre la salud del potro, disminuyendo la tasa de mortalidad (Daza & Franco, 2023).

3. Marco teórico:

Falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP):

El calostro, compuesto por electrolitos, hidratos de carbono, grasas, proteínas, lactoferrina y sustancias inmunológicas, pierde calidad si es eliminado antes o durante el parto, reduciendo la disponibilidad de inmunoglobulinas y, por ende, la duración y efectividad de la protección que ofrece (Knottenbelt, Holdstock, & Madigan, 2004). La IgG, en particular, disminuye drásticamente en las primeras horas: cae un 75% en las primeras 6 horas y deja de ser efectiva a las 24 horas (Knottenbelt et al., 2004).

Por ello, es crucial que el potro consuma calostro dentro de las primeras 12-18 horas de vida (Franco Ayala & Oliver Espinosa, 2015). La FTIP se clasifica según la concentración plasmática de IgG: total (<400 mg/dl), parcial (400-800 mg/dl) y adecuada (>800 mg/dl) (Franco Ayala & Oliver Espinosa, 2015).

Síndrome de mal ajuste neonatal (SMAN):

También conocido como encefalopatía neonatal o potros “dummies”, es una condición no infecciosa caracterizada por signos neurológicos (Franco & Oliver, 2015). Se presenta en dos fases: en la primera, tras un evento hipóxico-isquémico, se interrumpe el flujo sanguíneo cerebral, lo que conlleva un déficit de oxígeno y glucosa, agotamiento de ATP y necrosis neural por disfunción de la bomba $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{ATPasa}$ (Inder & Volpe, 2018). En la segunda, el glutamato y el calcio desencadenan daño mitocondrial, producción de citoquinas y apoptosis (Reed et al., 2018).

Los signos pueden tardar en aparecer; algunos potros los desarrollan en las primeras 48 horas, mientras que otros nacen con alteraciones neurológicas evidentes (Aleman, Weich, & Madigan, 2017). En casos sin lesión hipóxico-isquémica, el trastorno puede deberse a una transición incompleta entre la vida fetal y neonatal, como en cesáreas o partos rápidos. Esta falla activa la

producción de neuroesteroides, reduce tardíamente los progestágenos y altera el eje hipotálamo-hipofisiario-adrenal (E. Toribio, 2019).

Septicemia neonatal:

Principal causa de morbilidad y mortalidad en los primeros siete días de vida, puede desencadenar coagulación intravascular diseminada (Ospina & Ronderos, 2014). Es una respuesta sistémica frente a bacterias (Gram+/-), virus u hongos que ingresan vía transplacentaria, por el ombligo, tracto gastrointestinal, pulmones o heridas (Franco & Oliver, 2015). También puede deberse a FTIP, inmunosupresión, prematuridad o patologías maternas (Toribio & Mudge, 2012).

Los signos iniciales pueden ser sutiles, pero en etapas avanzadas se observa progresión a shock o coma (Toribio & Mudge, 2012).

Potros prematuros y dismaduros:

La gestación equina dura cerca de 340 días. Los nacidos antes de los 330 días son prematuros; entre 320-330 días, moderadamente prematuros (Franco & Oliver, 2015). Los dismaduros nacen a término, pero con signos de inmadurez: orejas caídas, frente abombada, debilidad, hiporegulación térmica, bajo peso, osificación incompleta, entre otros (Abraham & Bauquier, 2021).

Estas condiciones comprometen la movilidad, la ingesta de calostro (relacionada con FTIP) y funciones vitales: renal, cardiovascular, pulmonar y gastrointestinal (Reed et al., 2018). La complicación más grave es la inmadurez pulmonar por déficit de surfactante, que se completa entre los días 290-310 de gestación. Nacer antes de los 330 días implica deficiencia de surfactante y riesgo de distrés respiratorio (Toribio & Mudge, 2012). También pueden presentarse hipotensión, anomalías cardíacas, edemas, cólicos, distensión abdominal, hipotermia e hipoglucemia (Franco & Oliver, 2015; Reed et al., 2018).

Deformidades angulares y flexurales:

Las deformidades angulares son desviaciones del eje de las extremidades, clasificadas en valgus (lateral) y varus (medial), afectando miembros anteriores o posteriores y una o varias articulaciones (G. Levine, 2015).

Las deformidades flexurales son desviaciones del plano sagital, visibles de perfil. El potro puede presentar imposibilidad para extender la extremidad o hiperextensión, debido a diferencias en longitud ósea o alteraciones en tendones y ligamentos como el suspensorio o los sesamoideos distales (G. Levine, 2015). Ambas limitan la capacidad atlética.

Impactación por ascaridiasis:

La impactación intestinal por *Parascaris equorum*, común en potros menores de un año con inmunidad humoral inmadura, se presenta cuando masas parasitarias bloquean íleon o duodeno, afectando el tránsito digestivo. Los signos clínicos incluyen pelo hirsuto, abdomen distendido, diarrea, retraso en el crecimiento, ictericia (si afecta hígado) y tos o secreción nasal (si migra a pulmón) (Flores & Ferreira).

Neumonía por *Rhodococcus equi*:

R. equi es un bacilo Gram positivo intracelular que sobrevive en el suelo y establos por tiempo prolongado, evadiendo la fagocitosis y replicándose dentro de macrófagos (Bordin et al., 2022; Knottenbelt et al., 2004). Afecta potros menores de tres semanas, generando neumonía (subclínica o grave) y bronconeumonía piogranulomatosa. En casos severos, se asocia a sinovitis, uveítis y lesiones abdominales (Higgins & Huber, 2023).

La forma septicémica permite la diseminación del agente a ojos, articulaciones, hígado, huesos y cerebro (Knottenbelt et al., 2004). La transmisión se da por inhalación de polvo contaminado, sobre todo en ambientes secos y cerrados (Higgins & Huber, 2023).

Se presentan dos formas clínicas: la subaguda, de rápida evolución y alta mortalidad, y la crónica, con formación de piogranulomas multifocales y progresión lenta (Reed et al., 2018). Además, puede causar diarrea crónica por necrosis del tejido linfático en las placas de Peyer, usualmente acompañada de neumonía y otros trastornos sistémicos (Knottenbelt et al., 2004). Los signos clínicos más comunes incluyen fiebre, letargo, disnea, tos, aleteo nasal, esfuerzo espiratorio abdominal, cianosis, secreción nasal y exudado traqueal (Reed et al., 2018; Knottenbelt et al., 2004).

4. Metodología de búsqueda:

Este estudio es una revisión de alcance que tiene como objetivo profundizar en los factores que influyen en el desarrollo de enfermedades neonatales en potros, para ello se realizó una revisión sistemática en bases de datos en motores de búsqueda como PubMed, Scielo, Researchgate, Science Direct y Google académico usando palabras claves como " Neonatos, patologías", "perinatales", "potros enfermos", "neumonía", "enfermedades neonatales en potros", "falla en la transferencia de inmunidad", "septicemia neonatal", "prematuros en equinos", Rhodococcus equi", "deformidades angulares", entre otras; además también se usaron repositorios institucionales publicados por las facultades de medicina veterinaria de universidades Colombianas como LaSalle y La universidad Nacional. Se usaron conectores como AND, OR y excluyentes como NOT. El criterio de selección que se tuvo en cuenta eran artículos de no más de 11 años de publicación (artículos publicados entre los años 2014 y 2025), exceptuando que se añadió un libro virtual del año 2012 y otro del 2004, además se tuvo en cuenta que los artículos estuvieran en los idiomas español, inglés o portugués y se excluyeron aquellos artículos de los cuales no se hablarán de las patologías presentadas en potros (se excluyeron patologías genéticas); a partir de estos criterios se comenzó con un proceso de selección del cual se seleccionaron 42 artículos relevantes y tras una revisión de resúmenes, palabras claves y tipo de

acceso libre fueron escogidos finalmente 25 artículos los cuales fueron incluidos para cumplir el objetivo de esta revisión

5. Sustentación teórica de la pregunta y resultados:

Cada una de las enfermedades de los potros tienen unos factores los cuales aumentan la posibilidad de presentación de estas, por ello se realizó una revisión de varios autores para sustentar cuales son estos factores en común entre ellos. Estos autores fueron escogidos por una búsqueda en bases de datos como PubMed, Scielo, Science Direct, ResearchGate y Google Académico, así como en repositorios institucionales de universidades colombianas. Se emplearon palabras clave en español e inglés relacionadas con patologías neonatales en potros, combinadas con operadores booleanos. Se incluyeron artículos publicados entre 2014 y 2025 en español, inglés o portugués, seleccionando finalmente 25 documentos pertinentes a los objetivos de esta revisión.

Falla en la transferencia de la inmunidad pasiva:

Según la búsqueda, varios autores mencionan factores predisponentes similares, entre estos la calidad del calostro (Turini et al., 2024). La cantidad ingerida por el potro es otro factor el cual en muchos casos se debe a una lactancia o parto prematuro, ya que el calostro no va a tener la concentración de globulinas necesarias y por lo tanto el potro va a ingerir (<30 g IgG/L). (Franco & Oliver, 2015).

El factor más asociado a la FTIP es la toma de calostro tardía (Dunkel, 2014). Dado que la barrera intestinal del potro es la encargada de la absorción de inmunoglobulinas por parte de los enterocitos, esta barrera se cierra entre las 12-24 horas post nacimiento y por lo tanto no se va a dar la absorción de IgG después del cierre, aunque la IgG puede seguir teniendo efectos locales en el intestino después del cierre, pero son ineficientes para la prevención de enfermedades y duran mientras hay suministro de calostro (Nervo et al., 2021).

La salida de calostro antes del parto es un factor muy común en yeguas, lo cual afecta la inmunidad del potro dado que en este se encuentran las inmunoglobulinas necesarias entre estas la IgA, IgM, IgE y la IgG que es particularmente la más importante en potros, por lo tanto, su pérdida en alta cantidad va a desencadenar una FTIP (Nervo et al., 2021).

La FTIP también se debe al volumen del calostro el cual se ve afectado por distintos factores como yeguas primíparas o en casos de mastitis (Franco & Oliver, 2015). La glándula mamaria se va a inflamar provocando una obstrucción y evitando la salida parcial o total de la leche; también genera una infección de origen bacteriano y esto puede provocar daño en el tejido mamario lo que repercute en la producción de leche, lo cual puede disminuir el volumen o inhibir la producción de leche (Knottenbelt, Holdstock, & Madigan, 2004).

Esta falla también se asocia a patologías sistémicas de la madre que generan malestar o fiebre, ya que la yegua va a dejar de consumir alimento y la producción de leche va a disminuir marcadamente (Knottenbelt, Holdstock, & Madigan, 2004). Por otro lado, las patologías del potro son otro factor importante ya que pueden ser potros sépticos o con problemas musculoesqueléticos que le impidan o le dificultan el desplazamiento hacia su madre para alimentarse (Dunkel, 2014). También se asocia a potros con anomalías que le impidan succionar, un potro ciego, débil, con paladar hendido o con quistes epiglóticos (Dunkel, 2014).

Por último, la FTIP se asocia a potros huérfanos los cuales deben ser alimentados con calostro artificial o almacenado y esto puede desencadenar una absorción más pobre y un desarrollo más lento de una inmunidad pasiva efectiva (Mackenzie, 2020).

Falla en la transferencia de la inmunidad pasiva

Factores predisponentes	Autores que lo reportan
Baja concentración de IgG, enfermedades de la yegua, fuga del calostro y parto prematuro.	(Nervo et al., 2021).
Incapacidad o dificultad para succionar, patologías ortopédicas del potro, potro huérfano y problemas conductuales del potro.	(Knottenbelt et al., 2004), (Mackenzie, 2020)
Inadecuada ingesta de calostro.	(Knottenbelt et al., 2004), (Franco & Oliver, 2015) y (Dunkel, 2014).
Falla en la calidad o cantidad del calostro.	(Franco & Oliver, 2015) y (Dunkel, 2014).
Mala absorción del calostro a nivel intestinal.	(Nervo et al., 2021) y (Franco & Oliver, 2015).
Rechazo por parte de la yegua al potro.	(Dunkel, 2014).

Tabla 1. Factores que predisponen a la presentación de falla en la transferencia de la inmunidad pasiva según cada autor

Síndrome de mal ajuste neonatal:

El síndrome de mal ajuste neonatal (SMAN) es una alteración neurológica no infecciosa en potros recién nacidos, desencadenada principalmente por eventos perinatales como bolsa roja, separación prematura de la placenta, distocia, cesáreas e inducción del parto. Estos factores predisponen a hipoxia o isquemia fetal, donde inicialmente el organismo prioriza el oxígeno hacia órganos vitales como el cerebro y corazón, pero al agotarse también para estos, se genera daño tisular, acidosis metabólica, estrés oxidativo y desequilibrio electrolítico (Reina, 2022; Toribio, 2019).

Este síndrome se caracteriza por una muerte neuronal en dos fases: primero por déficit energético y luego por muerte celular definitiva, lo cual explica la aparición de signos

neurológicos (Sanclemente, 2022). Cuando se restaura el flujo sanguíneo, puede producirse daño adicional por isquemia-reperusión.

En partos por cesárea, además de la hipoxia, el potro puede sufrir retrasos en la ingesta de calostro y no experimentar la presión torácica necesaria para activar su sistema nervioso, dificultando su transición a la vida extrauterina (Scalco & da Rosa Curcio, 2021). La placentitis también es un factor predisponente común, ya que afecta el intercambio materno-fetal, lo que puede causar hipoxia severa o una respuesta inflamatoria sistémica fetal, aumentando citoquinas proinflamatorias y generando estrés fetal crónico (Balza et al., 2019; Reed et al., 2018).

Finalmente, se ha descrito la persistencia anormal de neuroesteroides en algunos potros con este síndrome. Estos compuestos, normalmente elevados en el útero, se reducen tras el parto; sin embargo, en casos patológicos se mantienen altos, generando efectos sedantes como somnolencia, depresión neurológica, disminución motora y respiratoria (Aleman et al., 2017)

Mal ajuste neonatal	
Factores predisponentes	Autores que lo reportan
Placentitis	(Franco & Oliver, 2015), (E Toribio, 2019), (Prada et al., 2016), (Inder & Volpe, 2018), (Balza et al., 2019).
Distocia	(Franco & Oliver, 2015), (E Toribio, 2019), (Inder & Volpe, 2018), (Reed et al., 2018), (Balza et al., 2019).
Separación prematura de la placenta	(Franco & Oliver, 2015), (E Toribio, 2019), (Inder & Volpe, 2018), (Balza et al., 2019), Prada et al., 2016).
Cesárea	(Franco & , 2015), (E Toribio, 2019), (Reed 2018).
Estrangulación del cordón umbilical	(Inder & Volpe, 2018), (Balza et al., 2019).
Inducción del parto	(Reed et al., 2018).
Deficiencias nutricionales	(E toribio, 2019).

Neuroesteroides aumentados	(Aleman et al., 2017).
----------------------------	------------------------

Tabla 2. Factores que predisponen a la presentación de síndrome de mal ajuste neonatal.

Septicemia neonatal:

La septicemia neonatal es una condición grave comúnmente asociada al síndrome de mal ajuste neonatal y a la falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP), ya que ambos factores predisponen al potro a una inmunosupresión severa. En el caso del síndrome de mal ajuste, el déficit neurológico y la debilidad muscular impiden al neonato alimentarse correctamente, lo que compromete la absorción de inmunoglobulinas del calostro, generando así una FTIP (Abraham & Bauquier, 2021).

Este estado inmunodeficiente facilita la entrada de agentes patógenos por diversas vías: placentaria, gastrointestinal, respiratoria y umbilical, lo que frecuentemente deriva en una infección multisistémica (Knottenbelt, Holdstock & Madigan, 2004). Un factor relevante es la placentitis ascendente, habitualmente causada por bacterias como *Streptococcus beta hemolítico* y coliformes. Esta patología permite que los microorganismos atraviesen la barrera corioplacentaria e ingresen directamente al torrente sanguíneo fetal, generando una infección intrauterina (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014).

Además, las bacterias pueden acceder al líquido amniótico y, por ende, ingresar al organismo del feto a través del tracto respiratorio y digestivo, aumentando el riesgo de septicemia (Knottenbelt, Holdstock & Madigan, 2004).

Otra vía de infección frecuente es el ombligo. Una mala higiene o curación del cordón umbilical puede conducir a infecciones locales como la onfalitis. Si se presenta un uraco persistente o permeable, el riesgo se incrementa, ya que los patógenos pueden diseminarse

rápidamente hacia el torrente sanguíneo y desencadenar una infección sistémica (E. Toribio & C. Mudge, 2012).

Septicemia neonatal	
Factores predisponentes	Autores que lo reportan
Falla en la TIP	(Abraham & Bauquier, 2021), (Knottenbelt et al., 2004), (Franco & Oliver, 2015), (Ospina & Ronderos, 2014).
Mala curación de ombligo	(Toribio & Mudge, 2012), (Knottenbelt et al., 2004).
Mal ajuste neonatal	(Abraham & Bauquier, 2021), (Knottenbelt et al., 2004).
Factores ambientales inadecuados en el parto	(Knottenbelt et al., 2004), (Franco & Oliver, 2015).
Placentitis	(Ospina & Ronderos, 2014).
Infección sistémica de la madre	(Toribio & Mudge, 2012).

Tabla 3. Factores que predisponen la presentación de septicemia neonatal

Deformidades angulares y flexurales:

Estas patologías se deben a alteraciones en la osificación endocondral de las placas de crecimiento metafisarias y epifisarias. En condiciones normales, la osificación inicia en el primer mes de gestación a partir de cartílago hialino, y se completa progresivamente hacia las epífisis. Durante los últimos 2 a 3 meses de gestación se da la osificación de huesos como los tarsos, carpos y cuboidales. En potros prematuros o dismaduros, esta osificación es incompleta, predisponiéndolos a desarrollar deformidades (G. Levine, 2015).

El desarrollo óseo adecuado depende del equilibrio nutricional tanto en la madre como en el potro, particularmente en minerales esenciales como calcio, fósforo, zinc y cobre. La dieta de la yegua varía según la etapa de gestación y lactancia. En la fase de lactancia, la demanda nutricional aumenta significativamente; si no se cubren estos requerimientos, la leche será deficiente, afectando directamente el desarrollo óseo del potro (Tuemmers, Mora & Saldivia, 2016). El estrés mecánico y trauma durante el parto, especialmente por tracción excesiva en

miembros anteriores, también pueden inducir estas deformidades. Las lesiones resultantes requieren inmovilización, lo que detiene el desarrollo óseo normal, pudiendo causar anquilosis fibrosa y disminución de la carga sobre el miembro lesionado por dolor (Tuemmers, Mora & Saldivia, 2016). Además, una disfunción tiroidea fetal puede afectar la osificación. Un consumo inadecuado de proteínas por parte de la madre puede inducir hipertiroidismo en el feto, alterando el metabolismo del calcio y afectando negativamente el depósito óseo. Las hormonas tiroideas estimulan componentes clave en la osteogénesis como fosfatasa alcalina, osteocalcina y colágeno; por lo tanto, cualquier alteración hormonal compromete la formación de la matriz ósea tanto en etapa fetal como neonatal.

Finalmente, la insuficiencia placentaria por causas como gestación gemelar, infecciones parasitarias, cólicos, placentitis o malformaciones placentarias impide el aporte sanguíneo adecuado al feto, interfiriendo en la maduración ósea (López Cordero, 2018).

Deformidades flexurales y angulares	
Factor predisponente	Autores que lo reportan
Factores maternos (vacunas, parasitismo, antihelmínticos, mal nutrición).	(G Levine, 2015) y (Tuemmers et al., 2016).
Anormalidades en la tiroides	(G Levine, 2015) y (Tuemmers et al., 2016).
Mala posición en el útero, predisposición genética, prematurez y dismadurez e insuficiencia placentaria	(G Levine, 2015)
Trauma en placas de crecimiento	(Tuemmers et al., 2016).

Tabla 4. Factores predisponentes para la presentación de deformidades flexurales y angulares

Prematurez y dismadurez:

La presentación de partos prematuros y dismaduros va a variar dependiendo de la yegua, esto debido a que cada una tiene una fecha específica en la que entrará en proceso de parto, esta fecha se puede calcular y planificar; por ello, para prevenir este tipo de patologías se

recomienda monitorear la preñez para identificar y resolver condiciones que puedan afectar al feto previo al parto, tales como infecciones o inducciones tempranas del parto (Knottenbelt , Holdstock, & Madigan, 2004).

La placenta en los equinos es epiteliochorial difusa, no invasiva la cual recubre desde el feto hasta el endometrio de la madre con capas protectoras y de nutrición: Líquido amniótico, amnios, líquido alantoideo, alantoides y corion. Se debe tener en cuenta que para poder tener un desarrollo completo y exitoso del feto se debe contar con una placenta competente que logre satisfacer las necesidades nutricionales y metabólicas que este proceso requiere. (Knottenbelt , Holdstock, & Madigan, 2004). Cuando hay un proceso de inflamación endometrial (endometritis) o una gestación gemelar se va a reducir la superficie de contacto del endometrio con la placenta, generando una falla o insuficiencia en la comunicación metabólica entre el feto y la madre, dando como resultado un aumento del cortisol fetal y un bajo desarrollo de este, aumentando las posibilidades de presentar partos prematuros, patologías como el mal ajuste neonatal.

Potros prematuros y dismaduros	
Factores predisponentes	Autores que lo reportan
Inducción temprana al parto, enfermedad sistémica de la yegua y distocia.	(Franco & Oliver, 2015) y (Knottenbelt et al., 2004).
Placentitis	(Abraham & Bauquier, 2021) y (Knottenbelt et al., 2004).
Factores ambientales (clima y estrés calórico), factores maternos (mal nutrición, enfermedad o edad)	(Reed et al., 2018).
Insuficiencia placentaria	(Reed et al., 2018) y (Knottenbelt et al., 2004).

Tabla 5. Factores predisponentes para la presentación de potros prematuros y dismaduros.

Neumonía por *Rhodococcus equi*:

La edad es uno de los factores predisponentes más importantes, dado que un potro con menos de 3 semanas de edad va a tener un sistema inmune poco eficiente, el cual solo va a contar con la inmunidad pasiva la cual adquirió por toma del calostro, por ende, este solo no suele tener la capacidad para combatir bacterias como el *Rhodococcus equi* (Higgins & Huber, 2023).

Según Higgins & Huber el clima cálido o seco genera predisposición a dicha patología ya que habrá mayor aerosolización del polvo contaminado. Las instalaciones en este caso los establos que son espacios más cerrados cuentan como factor ya que va a aumentar la concentración del patógeno en el aire por poca ventilación. (Higgins & Huber, 2023)

Knottenbelt, Holdstock & Madigan relacionan la FTIP porque el potro al no tener la cantidad necesaria de inmunoglobulinas en especial IgG, va a ser más susceptible a bacterias como el *Rhodococcus equi*, y aunque la inmunidad pasiva no brinda la protección necesaria ante altas cargas bacterianas, si ayuda a que la enfermedad sea más leve y a que el potro tenga baja susceptibilidad. Para este tipo de bacterias se necesita de inmunidad humoral y celular. Además, mencionan que a mala higiene del lugar en el cual se encuentra el potro puede generar mayor riesgo a presentar esta patología, ya que muchas yeguas o caballos adultos excretan el *Rhodococcus equi* por heces y el potro puede tener contacto con estas e infectarse (Knottenbelt , Holdstock, & Madigan, 2004).

Neumonía por <i>Rhodococcus equi</i>.	
Factores predisponentes	Autores que lo reportan
Edad del potro, climas cálidos o secos e instalaciones cerradas.	(Higgins & Huber, 2023).
Falla en la TIP y mala higiene en las instalaciones.	(Knottenbelt et al., 2004).

Tabla 6. Factores que predisponen la presentación de la neumonía por *Rhodococcus equi*.

Impactación por ascaridiasis:

El intestino delgado de un equino adulto tiene un diámetro aproximado de 7,5 a 10 cm, este nemátodo afecta principalmente a equinos de menos de un año de edad debido a la poca capacidad del sistema inmune para responder ante esta infección, es por esto que puede proliferar y tiende a aumentar de una manera abrupta su carga parasitaria, lo cual puede generar impactaciones debido únicamente a la presencia de una gran cantidad de nemátodos (Florencia Boffa & Ferreira).

También se reporta que esta impactación se da posterior al uso de antihelmínticos que generan inhibición de la transmisión neuromuscular y parálisis del parásito, que por consiguiente genera acumulación progresiva de este en el intestino delgado; situación que se agrava si el antihelmíntico usado genera una ruptura de la capa cuticular del nemátodo (organofosforados), esto debido a que se libera un fluido antigénico que al ser absorbido por el sistema digestivo genera hipomotilidad. Esta muerte masiva de parásitos genera un “tapón de cuerpos muertos” generando la obstrucción (Marchiondo, Cruthers, & Fourie, 2019).

Impactación por ascaridiasis	
Factores predisponentes	Autores que lo reportan
Uso de antihelmínticos en dosis alta	(Southwood et al...) y (Florencia & Ferreira).
Alta carga parasitaria	(Southwood et al...)
Inmunidad del potro	(Florencia & Ferreira).

Tabla 7. Factores que predisponen a la presentación de impactación por ascaridiasis

6. Conclusiones:

En base a los documentos utilizados para identificar los factores predisponentes que influyen en la aparición de patologías que afectan a los potros, se analizó que muchas de estas patologías comparten factores predisponentes comunes como el mal manejo reproductivo, condiciones ambientales deficientes, falta de higiene, y escasa atención al estado sanitario y nutricional de la yegua gestante.

Es por ello que se debe tener en cuenta que las primeras semanas de vida del potro son el periodo más crítico y de mayor susceptibilidad ante la entrada de agentes infecciosos o ante presentar patologías que en su mayoría tienen una alta morbilidad o mortalidad, lo cual se relaciona en varias ocasiones con el estado de su sistema inmune, por ello la falla en la transferencia de inmunidad pasiva es uno de los factores que más predispone a patologías, en especial las mencionadas en este documento, dado que por esta falla el potro se encuentra más inmunosuprimido, así los agentes ingresan más fácil a su organismo y generan alta patogenicidad. Por este sistema inmune inmaduro se debe considerar que las instalaciones en las cuales se lleva a cabo el parto y el manejo del potro tienen un gran efecto, ya que, si no cuentan con buena bioseguridad y ventilación, puede haber mayor carga bacteriana y por ende más potros sépticos o con neumonías de origen bacteriano (*Rhodococcus equi*). Además las condiciones de manejo en el neonato durante y después del parto deben ser adecuadas y por ello se debe velar por la disminución del riesgo a infecciones o patologías que se desencadenan por mal manejo o que se pueden prevenir con buen manejo como la septicemia neonatal, la cual puede prevenirse en muchos casos con una adecuada desinfección del ombligo; la cual si no se realiza de manera adecuada, el ombligo va a actuar como una vía de entrada directa para las bacterias que se encuentran en el entorno, provocando así una infección sistémica.

Por ende se concluye que la mortalidad neonatal se puede disminuir realizando un monitoreo minucioso del potro desde el nacimiento hasta sus primeras semanas de vida, debido a que así se pueden evidenciar alteraciones o patologías en un corto periodo de tiempo, situación que permitirá instaurar un tratamiento o detener la transmisión de una enfermedad contagiosa antes de que se ésta se propague y así a su vez disminuir la morbilidad, evitando que estas afecten a otros potros e inclusive a algunos adultos. Este monitoreo no debe ser solo en la etapa neonatal sino también en el periodo pre parto, realizando seguimiento de la yegua gestante e inclusive a la yegua antes de realizar una monta o inseminación artificial (IA) debido que así se pueden prevenir o tratar alteraciones que afecten la viabilidad del neonato y la salud de la yegua, entre estas la placentitis, la cual se menciona que tiene un impacto directo en la salud de la yegua, la gestación y a su vez desencadena patologías en el neonato, como nacimiento de potros débiles, por la inadecuada oxigenación y nutrición del feto. En cuanto a la alimentación, la yegua debe consumir nutrientes como calcio, fósforo, cobre y zinc, ya que de la nutrición de la madre depende la nutrición del neonato, estos minerales se le proporcionan al neonato mediante la lactancia, y van a ser esenciales para que se realice una correcta osificación, disminuyendo las alteraciones musculoesqueléticas.

Por último el momento del parto es también un factor que predispone a la presentación de algunas de estas patologías, por eso el personal encargado de atender el parto debe ser un médico veterinario o una persona capacitada, dado que en caso que se presenten complicaciones, el personal sepa actuar y disminuir el tiempo del neonato en el canal de parto, ya que esto puede tener complicaciones como la mala oxigenación, que desencadena patologías como síndrome de mal ajuste neonatal, o que al momento de resolver una distocia bien sea por posición, no se realice una fuerza excesiva en los miembros ya que este es un factor predisponente para deformidades angulares y flexurales.

7. Referencias

- Abraham, M., & Bauquier, J. (Julio de 2021). Causes of equine perinatal mortality. *The veterinary Journal*, 273. doi:<https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2021.105675>
- Aleman, M., Weich, K., & Madigan, J. (2017). Survey of Veterinarians Using a Novel Physical Compression Squeeze Procedure in the Management of Neonatal Maladjustment Syndrome in Foals. *Animals*, 7. doi:<https://doi.org/10.3390/ani7090069>
- Amado, G. A. (27 de 2 de 2024). *Agronegocios, industria alimentaria y turismo de la naturaleza*. Obtenido de Universidad de los Andes Colombia: <https://aneia.uniandes.edu.co/mas-alla-de-las-riendas-la-industria-equina-en-colombia/#:~:text=Su%20relevancia%20se%20extiende%20a,parte%20integral%20del%20patrimonio%20nacional>
- Balza, D., Uzuri Romero Lasheras, A., & Arantzazu, V. M. (2019). LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA EN POTROS NEONATOS. *Universidad de Zaragoza*. Obtenido de <https://zagan.unizar.es/record/85074>
- Bordin, A., Huber, L., Sanz, M., & Cohen, N. (05 de 2022). Rhodococcus equi foal pneumonia: Update on epidemiology, immunity, treatment and prevention. *Equine Vet J.*, 3, 481-494. doi:10.1111/evj.13567
- Daza Medina, C. M., & Franco Ayala, M. S. (22 de 06 de 2023). Parámetros clínicos como indicadores de pronóstico de supervivencia en potros neonatos hospitalizados en un centro de supervivencia en potros neonatos hospitalizados en un centro de neonatología de la Sabana de Bogotá neonatología de la Sabana de Bogotá. *Revista de Medicina veterinaria por Ciencia Unisalle*, 1(47), Artículo 5. doi:<https://doi.org/10.19052/mv.vol1.iss47.5>
- Dunkel, B. (2014). Equine neonatology. *Veterinary Practice Today*, 2(4).
- E Toribio, R. (Agosto de 2019). Equine Neonatal Encephalopathy: Facts, Evidence, and Opinions. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35(2), 363-378. doi:10.1016/j.cveq.2019.03.004
- E. Toribio, R., & C. Mudge, M. (2012). Chapter 20 - Diseases of the foal. En *Equine Medicine, Surgery and Reproduction* (2 ed., págs. 423-450). doi:<https://doi.org/10.1016/C2009-0-48006-1>
- Florencia Boffa, M., & Ferreira, V. (s.f.). Manual de enfermedades de los equinos. *Enfermedades parasitarias de presentación*, 1, 41-139.
- Franco Ayala, M. S., & Oliver Espinosa, O. J. (Junio de 2015). Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología:. *Revista de Medicina Veterinaria*(29), 91-105. Obtenido de http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0122-93542015000100009&script=sci_arttext
- G. Levine, D. (2015). The Normal and Abnormal Equine Neonatal Musculoskeletal System. En *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice* (Vol. 31, págs. 601-613). USA.

- Higgins, C., & Huber, L. (2023). Rhodococcus Equi: Challenges to Treat Infections and to Mitigate Antimicrobial Resistance. En *Journal of Equine Veterinary Science* (Vol. 127). Elsevier. doi:<https://doi.org/10.1016/j.jevs.2023.104845>
- ICA, I. C. (2024). *Instituto Colombiano Agropecuario ICA*. Obtenido de Censos pecuarios nacional: <https://www.ica.gov.co/areas/pecuaria/servicios/epidemiologia-veterinaria/censos-2016/censo-2018>
- Inder, T., & Volpe, J. (2018). Hypoxic-Ischemic Injury in the Term Infant: Clinical-Neurological Features, Diagnosis, Imaging, Prognosis, Therapy. En *Volpe's Neurology of the Newborn* (Vol. 6, págs. 510-563). Elsevier. doi:<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-42876-7.00020-X>.
- Knottenbelt, D., Holdstock, N., & Madigan, J. (2004). *Equine Neonatology: Medicine and Surgery*. Saunders.
- López Cordero, J. (2018). *Revisión de la Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Causas*. Quito. Obtenido de <https://repositorio.usfq.edu.ec/bitstream/23000/7813/1/140826.pdf>
- Marchiondo, A., Cruthers, L., & Fourie, J. (2019). Chapter 2-Nematoda: Parascaris equorum. *Parasiticide screening, 2*, 135-335. Obtenido de <https://www.sciencedirect.com/topics/immunology-and-microbiology/parascaris-equorum>
- Ospina Chirivi, J. C., & Ronderos Herrera, M. D. (15 de Julio de 2014). Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. *Revista de medicina veterinaria*(28), 117-25. Obtenido de http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0122-93542014000200011
- Prada Torres, J. A., Molina, V. M., Jaramillo Morales, C., & Loaiza Escobar, J. (2016). Separación prematura de placenta en una hembra asnal (*Equus asinus*) y síndrome de mal ajuste neonatal: reporte de caso. *Revista CES Medicina Veterinaria y Zootecnia*, 11(1), 116-123. Obtenido de <https://www.redalyc.org/pdf/3214/321445731013.pdf>
- Reed, S., Bayly, W., & Sellon, D. (2018). *Equine Internal Medicine* (Vol. 4). doi:<https://doi.org/10.1016/C2013-0-13336-3>
- Sancllemente, D. R. (2022). Universidad de ciencia aplicadas y ambientales U.D.C.A. *PRINCIPALES ASPECTOS DE SÍNDROME DE MAL AJUSTE NEONATAL*.
- Scalco, R., & da Rosa Curcio, B. (2021). Síndrome do mau ajustamento neonatal em potros: foco em neuroesteróides. *VIII International Symposium on*, 45(4), 413-417. doi:10.21451/1809-3000.RBRA2021.055
- Southwood, L., Baxter, G., Bennet, D., & Ragle, C. (s.f.). Ascarid Impactation in Young Horses. *The Compendium Equine*, 20(1), 100-106. Obtenido de https://www.researchgate.net/profile/Claude-Ragle/publication/282543444_Ascarid_impaction_in_young_horses/links/57ca024008aedb6d6d97c2d9/Ascarid-impaction-in-young-horses.pdf
- Tuemmers, C., Mora, C., & Saldivia, A. (2016). OSTEOCONDROSIS, FISITIS, DEFORMACIONES ANGULARES Y FLEXURALES EN EQUINOS COMO EJEMPLOS DE ENFERMEDADES ORTOPÉDICAS DEL DESARROLLO. En U. C. Temmuco, *Sustainability, Agri, Food and Environmental Research* (Vol. 4, págs. 1-12). Temuco. Obtenido de <https://safer.uct.cl/index.php/SAFER/article/view/71/67>

