

SÍNDROME DE MALADAPTACIÓN ASOCIADO A HIPOACTIVIDAD ADRENOCORTICAL EN UNA POTRA RECIÉN NACIDA

Neonatal maladjustment syndrome and hypoadrenocortical activity in a foal

Ayala, I., Martos, N., Ruiz, I., Zilberschtein J, Rodríguez MJ, Sánchez-Valverde MA.

Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales. Campus de Espinardo s/n MURCIA 30100.

Ignacio Ayala: tlf 968 367070, fax 968 364147, e-mail: iayape@um.es

RESUMEN

El síndrome de maladaptación del neonato afecta a potros en su primera semana de vida (generalmente en las primeras 24 horas) y se manifiesta con alteraciones importantes del comportamiento de causa no infecciosa. Este síndrome también incluye los déficits neurológicos que presentan los potros prematuros, que se asocian con hipoactividad adrenocortical. Resultan escasos los trabajos publicados sobre hipoactividad adrenocortical en la especie equina, en concreto en potros, en relación con el síndrome de maladaptación. Este trabajo describe los hallazgos clínicos y laboratoriales en una potra con pocas horas de vida, las técnicas diagnósticas seguidas así como el tratamiento empleado, que dio lugar a la curación del animal.

Palabras clave: síndrome maladaptación, hipoactividad adrenocortical, potro.

ABSTRACT

The neonatal maladjustment syndrome describes foals suffering from important behavioral disturbances in the first week after birth (commonly in the first 24 hours), having a noninfective cause. It also includes states of neurologic deficit associated with prematurity and hypoadrenocortical activity. Limited information exists about these disturbances in foals. This work describes clinical and laboratory findings, diagnostic procedures and therapy in an 8-hour old foal, which resulted in complete resolution.

Key words: maladjustment syndrome, hypoadrenocortical activity, foal.

INTRODUCCIÓN

Resultan muy escasos los trabajos publicados sobre hipoactividad adrenocortical en la es-

pecie equina, en concreto en potros, en relación con el síndrome clínico de maladaptación y nacimiento de potros prematuros. Este trabajo describe los hallazgos clínicos y laboratoriales en

una potra con pocas horas de vida, las técnicas diagnósticas seguidas así como el tratamiento empleado, que dió lugar a la curación del animal.

El síndrome de maladaptación del neonato afecta a potros en su primera semana de vida (generalmente en las primeras 24 horas), y se manifiesta con alteraciones importantes del comportamiento (de causa no infecciosa). Este síndrome también incluye los déficits neurológicos que presentan los potros prematuros, que se asocian con hipoactividad adrenocortical (Rossdale, 1987). Se entiende por potro prematuro aquel que nace antes de los 320 días de gestación lo que implica una serie de cambios (hematología, actividad de las células beta del páncreas, función adrenocortical...) con respecto a potros normales (Rossdale et al. 1984). Parece ser que la funcionalidad adrenocortical afecta a los signos clínicos, pronóstico y curso del proceso (Rossdale, 1993), y de hecho estos mejoran mediante la terapia con cortisol o ACTH (Rossdale et al. 1984).

No está clara la causa del síndrome de maladaptación y no se ha demostrado asociación entre los signos clínicos y cambios morfológicos del SNC, aunque la hipoxia o isquemia en la proximidad o durante el parto es el factor mayormente involucrado (Johnson y Rossdale, 1975; Palmer y Rossdale, 1976; Hahn et al, 1999). En algunos animales afectados se han demostrado diversos grados de edema, hemorragia y necrosis a este nivel, pero en muchos de ellos no hay ninguna lesión ni microscópica ni macroscópica del SNC (Hahn et al., 1999).

Las manifestaciones neurológicas pueden ser convulsiones, falta del reflejo de succión, ataxia o alteraciones de los reflejos (Rossdale, 1987). La desorientación o incoordinación y la falta del reflejo de succión resultan característicos. Las convulsiones pueden afectar a los músculos de cuello, cara o los hombros. A veces hay movimiento rápido de los miembros, como de galope, y el animal emite relinchos agudos y otros sonidos alterados. La pérdida de reflejos es sig-

no de desorientación o incoordinación. La pérdida del reflejo de succión se considera patognomónica. El animal no responde a los estímulos externos, como si estuviese aparentemente ciego, deambulando como tal de forma característica. Se pueden presentar signos secundarios de tipo gastrointestinal, respiratorio, cardiovascular, electrolíticos o alteraciones de la termoregulación. Los potros afectados necesitan de la alimentación artificial y su carencia puede ocasionar flatulencia o cólico (suele cursar el proceso con estreñimiento). Otras alteraciones incluyen deshidratación, acidosis secundaria a las convulsiones, taquipnea, bradicardia o taquicardia, etc.

CASO CLÍNICO

Una potra con pocas horas de vida (8) fue referida, junto a la yegua madre, al Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales del Hospital Clínico Veterinario de la Universidad de Murcia. La sintomatología clínica que presentaba consistía en falta de actividad de succión, incoordinación (andar errante, como si fuese ciega), con poca respuesta a estímulos externos. La debilidad era manifiesta y el animal no tomaba leche por lo que ésta había ido en aumento (Figura 1). Otros signos clínicos encontrados fueron disnea (taquipnea) con manifiesta abertura de ollares, taquicardia y estreñimiento. No presentaba otras anomalías a la auscultación salvo aumento de los sonidos respiratorios normales y se descartaron mediante ecografía alteraciones cardíacas. Tenía una temperatura de 39 °C y el tiempo de relleno capilar era de 2 segundos.

A nivel laboratorial no observamos excesivas anomalías (ver Cuadro 1), salvo una ligera anemia y leve descenso de las proteínas totales; aunque el número de linfocitos entra dentro de los límites normales, era algo superior a las mediciones habituales (en los casos de hipoactividad adrenocortical se ha descrito la aproximación del ratio neutrófilos/linfocitos del 2:1 normal al 1:1; Rossdale, 1987). A nivel bio-

químico no se observaron alteraciones, salvo un aumento de la fosfatasa alcalina, normal a estas edades por el crecimiento óseo que experimenta el animal. A continuación incluimos los resultados laboratoriales (cuadro 1).

Se realizaron también varias determinaciones del cortisol plasmático, que resultaron dar

valores bajos (15,778 nmol/l y 35,454 nmol/l). Se consideran normales, valores de 55-165 nmol/l (Reimers et al. 1996). La respuesta a la administración de ACTH intramuscular (0,125 mg) fue también nula en este caso (medición del cortisol plasmático a las 2h, con resultados de 11 y 10 nmol/l).



FIGURA 1. Potra afectada por el síndrome de maladaptación del neonato.

Cuadro 1. Hallazgos laboratoriales del caso clínico

SERIE ROJA	SERIE BLANCA	PROTEÍNAS	ENZIMAS	E. orgánicos y electrolitos
Hematocrito 31 % Eritrocitos $7 \times 10^6/\text{mm}^3$ VCM 44 fl Hemoglobina 10,2 gr/dl HCM 12,3 pg CHCM 27,7 gr/dl	Leucocitos $9,8 \times 10^3/\text{mm}^3$ Segmentados 56 % Cayados 4 % Linfocitos 37 % Monocitos 3 % Eosinófilos 0 % Basófilos 0 % NºPlaquetas $233 \times 10^3/\text{mm}^3$	Prt. Totales 6,6 gr/dl Fibrinógeno 0,2 gr/d	AST 271 UI/L G-GT 31 UI/L FAL 675 UI/L CK 136 UI/L	Urea 14,3 mg/dl Creatinina 0,76mg/dl Bilirrubina 1,58mg/dl Albumina 2,6mg/dl Colesterol 196,1mg/dl Triglicéridos 117mg/dl Calcio 12,24mg/dl Fósforo 6,32mg/dl

El tratamiento empleado consistió en la administración varias veces de vaselina mediante sonda para estimular la defecación; antibióticos de amplio espectro (gentamicina i.v, penicilina i.v.) para combatir posibles infecciones dada la disminución de defensas, fluidoterapia (Ringer Lactato y suero glucosado al 5 %), suministro de leches artificiales mediante sonda y administración de prednisolona (0,5 mg/kg) una sola vez, seguida de la inyección intramuscular de ACTH sintética (Nubacthén depot ©, tetracosactida, 0,4 mg, 2 veces al día, durante 3 días; luego bajamos la dosis a la mitad durante una semana y posteriormente el propietario siguió con la misma dosis a días alternos durante 10 días). El animal mejoró sensiblemente con esta medicación, obteniéndose valores normales de cortisol plasmático tras la curación.

DISCUSIÓN

El síndrome de maladaptación del neonato incluye cuadros de alteraciones del comportamiento en potros en su primera semana de vida, no causados por una causa infecciosa. Incluye signos como desorientación y falta del reflejo de succión como se observaba en este caso, y puede incluir además convulsiones de tipo mioclónico, fases de hiperactividad, etc, además de otros signos secundarios de tipo gastrointestinal, cardiorrespiratorios y alteraciones de la termoregulación (Rossdale, 1987).

Este síndrome también incluye alteraciones asociadas a estados de inmadurez (potros prematuros) que dan lugar a signos clínicos como los descritos, no asociados a infección. Son cuadros poco descritos en la bibliografía (Ayala et al. 2001). Una característica de estos estados es la hipoactividad adrenocortical. El diagnóstico se hace en base al hallazgo de valores bajos de cortisol plasmático y la ausencia de respuesta al estímulo con ACTH. La administración intramuscular de tetracosactida (ACTH sintética) de acción rápida da lugar a un rápido aumento del cortisol en potros llegados a término, mientras

que no se obtiene respuesta en los nacidos de forma prematura (Rossdale et al., 1982).

La hipoactividad adrenal no debe ser confundida con la insuficiencia adrenocortical, proceso bastante raro en el caballo caracterizado por diarrea profusa y alteraciones electrolíticas, en el que también existe un bajo nivel de cortisol plasmático y falta de respuesta a la administración de ACTH (Couetil y Hoffman, 1998).

El tratamiento de la hipoactividad adrenocortical consiste en administrar ACTH depot (0,4 mg, dos veces al día, durante varios días) y una vez obtenidos niveles de cortisol normales o respuesta a la estimulación con ACTH seguir a mitad de dosis o a días alternos. La exposición a la forma depot de la ACTH aumenta la secreción basal de cortisol (Silver et al, 1984). Se pone además una dosis de corticoides el primer día de tratamiento, cuando la ACTH aún no le ha dado tiempo a actuar (Rossdale, 1987). Este tratamiento debe acompañarse de antibioticoterapia. Debe controlarse la mejoría de la sintomatología clínica y la vuelta a la normalidad de los valores de cortisol plasmático.

Junto a este tratamiento hormonal se instaura una terapéutica sintomática que según el caso puede requerir el uso de anticonvulsivantes (diazepam, fenobarbital, fenitoina), fluidoterapia, oxigenoterapia, antibióticos, alimentación artificial, etc (Hahn et al. 1999). En el caso descrito el tratamiento sintomático consiguió aliviar los signos clínicos y mantener al animal (aceite mineral mediante sonda, leche administrada también por sonda, antibióticos, etc). Desde el momento que realizamos el diagnóstico de hipoactividad adrenocortical e instauramos el tratamiento la potra mejoró en gran medida hasta su restablecimiento completo, por lo que atribuimos un gran papel en la mejoría, al uso de la tetracosactida.

CONCLUSIÓN

Este caso clínico demuestra la necesidad de tener en mente, en todo potro con falta del refle-

jo de succión, incoordinación, alteraciones de la termoregulación y otros síntomas típicos de un síndrome de maladaptación, la necesidad de realizar mediciones del cortisol basal y/o pruebas de estimulación con ACTH, para valorar una posible hipoactividad adrenal e instaurar una pauta terapéutica adecuada. El tratamiento adecuado afecta favorablemente a los signos clínicos, curso y pronóstico del proceso.

BIBLIOGRAFÍA

- Ayala I, Martos N, Montes AM^a, Ruíz I, Gutierrez C, Castillo C. 2001. Eficacia del tratamiento con ACTH sintética (tetracosactida) en un caso de síndrome de maladaptación en un potro recién nacido. VII Congreso Sociedad Española de Medicina Interna Veterinaria. Gran Canaria.
- Couetil LL, Hoffman AM. 1998. Adrenal insufficiency in a neonatal foal. *J Am Vet Med Assoc* 212(10): 1594-6.
- Hahn CN, Mayhew IG, Mackay RJ. 1999. Diseases of multiple or unknown sites. En: *Equine Medicine and Surgery*. Vol. II, 5th edition, pp. 884-903. Eds. Calahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN. Mosby, Missouri, USA. 996 pp.
- Johnson P, Rossdale PD. 1975. Preliminary observations on cranial cardiovascular changes during asphyxia in the newborn foal. *J Reprod Fertil Suppl* 23: 695-9.
- Palmer AC, Rossdale PD. 1976. Neuropathological changes associated with the neonatal maladjustment syndrome in the thoroughbred foal. *Res Vet Sci* 20(3): 267-75.
- Reimers TJ, Salerno VJ, Lamb SV. 1996. Validation and application of solid-phase chemiluminescent immunoassays for diagnosis of endocrine diseases in animals. *Comp Haematol Int* 6: 170-5.
- Robinson, N.E. 1987. *Current Therapy in Equine Medicine* 2. Saunders Company. Philadelphia. 761 pp.
- Rossdale, PD. 1987. Neonatal maladjustment syndrome. En: Robinson, N.E. 1987. *Current Therapy in Equine Medicine* 2. Saunders Company. Philadelphia.
- Rossdale PD, 1993. Clinical view of disturbances in equine foetal maturation. *Equine Vet J Suppl* 14: 3-7.
- Rossdale PD, Ousey JC, Silver M, Fowden A. 1984. Studies on equine prematurity 6: guidelines for assesment maturity. *Equine Vet J* 16(4): 300-2.
- Rossdale PD, Silver M, Ellis L, Frauenfelder H. 1982. Response of the adrenal cortex to tetracosactrin (ACTH 1-24) in the premature and full term foal. *J. Reprod. Fertil. Suppl* 32: 545-53.
- Silver M, Ousey JC, Dudan FE, Fowden AL, Knox J, Cash RS, Rossdale PD. 1984. Studies on equine prematurity 2: post-natal adrenocortical activity in relation to plasma adrenocorticotrophic hormone and catecholamine levels in term and premature foals. *Equine Vet J* 16(4): 278-86.