



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

ÍNDICE:

1. Resumen	3
2. Justificación y objetivos	4
3. Metodología	4
4. Introducción	5-6
5. Resultados:	
5.1 Revisión bibliográfica del HC	
5.1.2 Hormonas tiroideas	
5.1.2.1 Funciones de las hormonas tiroideas	6
5.1.2.2 Tipos de hormonas tiroideas	6
5.1.2.3 Síntesis de hormonas tiroideas	7
5.1.2.4 Niveles de hormonas tiroideas	8-9
5.1.3 Etiología.....	9
5.1.3.1 Nitratos.....	9-10
5.1.3.2 Yodo.....	10
5.1.3.3 Selenio.....	10-11
5.1.4 Caracterización del síndrome	
5.1.4.1 Lesiones musculo esqueléticas	
5.1.4.1.1 Prognatismo mandibular.....	11
5.1.4.1.2 Osificación incompleta huesos carpales y tarsales.....	11
5.1.4.1.3 Deformidades flexurales.....	12
5.1.4.1.4 Rotura del tendón extensor	12
5.1.4.2 Signos de inmadurez.....	12
5.1.4.3 Histología glándula tiroides	13
5.1.5 Diagnóstico.....	13
5.1.5.1 Signos clínicos.....	13

5.1.5.2 Niveles hormonales	13-14
5.1.5.3 Valoración ecográfica de la glándula tiroides.....	14-15
5.1.5.4 Estudio histopatológico.....	15
5.1.5.5 Hallazgos radiológicos.....	15-16
5.1.5.6 Diagnóstico diferencial.....	16
5.1.5.6.1 Fallo en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas	16-17
5.1.5.6.2 Potro prematuro e inmaduro.....	17
5.1.5.6.3 Septicemia neonatal.....	17
5.1.5.6.4 Enfermedades del aparato musculoesquelético.....	17
5.1.5.6.5 Enfermedad del músculo blanco.....	18
5.1.6 Tratamiento.....	18
5.1.6.1 Terapia hormonal.....	18
5.1.6.2 Corrección de las alteraciones del aparato locomotor.....	18-19
5.1.6.3 Terapia de mantenimiento y de soporte.....	19-20
5.1.7 Prevención.....	20
5.2 Descripción de los casos clínicos del HVUZ.....	20-25
6. Discusión	26-27
7. Conclusión	27
8. Valoración personal	27-28
9. Bibliografía	28-31

1. RESUMEN:

El hipotiroidismo congénito en potros es una patología englobada dentro de las enfermedades del neonato caracterizada por una hiperplasia en la glándula tiroides y múltiples anomalías músculo esqueléticas congénitas. Los potros a pesar de provenir de gestaciones prolongadas, presentan signos de inmadurez como debilidad o laxitud de tendones y ligamentos.

La etiología está todavía en debate, pero se asocia a factores nutricionales que puedan intervenir en la formación de hormonas tiroideas como el yodo, nitratos o selenio.

Su diagnóstico se basa principalmente en los signos clínicos, pero se cuenta también con pruebas complementarias como el análisis de los niveles de hormonas tiroideas, los métodos de diagnóstico por imagen (radiografía y ecografía) y la histopatología para la confirmación diagnóstica de un potro con hipotiroidismo.

El tratamiento de esta patología es un proceso largo y se basa en una conjunción de terapias hormonales, quirúrgicas y de soporte con el fin de mejorar el pronóstico vital y deportivo del animal.

1. SUMMARY:

Congenital hypothyroidism is a specific thyroid disorder recognized in neonatal foals that is characterized by thyroid gland hyperplasia and multiple congenital musculoskeletal abnormalities. Gestation in prolonged but affected foals shows signs of dysmaturity.

The etiology of CH (congenital hypothyroidism) is still under debate but dietary deficiencies or excess have been suggested.

The diagnosis is based on clinical and radiographic symptomatology, thyroid hormones levels test and histological findings.

The treatment is a long process and consist in employing a hormonal and surgery therapy and besides, these foals need a support therapy.

2. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS:

EL Hipotiroidismo congénito (HC) en potros fue descrito por primera vez en 1981 en el oeste de Canadá.

Los requisitos necesarios para diagnosticar a un potro con HC están bien descritos en la literatura y son: debilidad muscular, deformidades flexurales, osificación incompleta de los huesos cuboidales, prognatismo mandibular y rotura de los tendones extensores.

Pese a que es relativamente frecuente encontrar estos signos en neonatos con síndrome de inmadurez, la inmensa mayoría de los casos reportados se circunscriben a Norteamérica, y solo hay seis casos diagnosticados recientemente en Europa (Helsinki). En el Hospital Veterinario de la Universidad de Zaragoza (HVUZ) también se han descrito cuatro casos en el Pura Raza Español (PRE) que cumplían con los requisitos descritos y que han sido comunicados en un congreso internacional, pero todavía no publicados.

Todo esto nos hace plantearnos que, probablemente, esta enfermedad esté siendo infradiagnosticada fuera del territorio norteamericano y concretamente en nuestro país.

Para profundizar en el conocimiento de esta enfermedad y en su incidencia real en nuestro entorno nos planteamos este TFG cuyos objetivos son:

- Realizar una revisión bibliográfica del HC.
- Describir los casos diagnosticados en el HVUZ.
- Discutir los criterios clínicos establecidos para emitir un diagnóstico de HC y reflexionar sobre la posibilidad de que, o bien los criterios sean demasiado amplios, o bien se esté infradiagnosticando esta patología en otras zonas que no sean Norteamérica.

3. METODOLOGÍA:

La metodología empleada para alcanzar estos objetivos será la realización de una revisión bibliográfica de los trabajos disponibles sobre el HC en bases de datos como Pubmed, Science Direct, Google Scholar entre otras. Estas referencias se gestionarán utilizando el programa RefWorks.

Para completar el trabajo, se hará un estudio retrospectivo de los historiales clínicos de los casos diagnosticados de HC en el HVUZ, haciendo especial hincapié en la anamnesis, la posible etiología, la sintomatología y las pruebas diagnósticas realizadas.

4. INTRODUCCIÓN:

En 1981, McLaughlin and Doige describieron un síndrome en potros neonatales caracterizado por una hiperplasia de la glándula tiroides, y múltiples anomalías musculoesqueléticas congénitas, el cual supuso grandes pérdidas reproductivas y una alta mortalidad en potros en Canadá (Doige and McLaughlin, 1981; Kreplin and Allen, 1991).

A partir de entonces, se han seguido estudiando y describiendo casos de potros con HC mayoritariamente en Canadá y en Estados Unidos (Michigan, Wisconsin, Minnesota, North Dakota, Montana, Idaho, Washington, Oregón y en el norte de California), y con una menor casuística en Ontario, Australia y en Finlandia (Ruohoniemi, 1993; Andrew L. Allen, Hugh G.G. Townsend, Cecil E. Doige, Peter B. Fretz, 1996). Frente a la gran cantidad de casos reportados en la bibliografía norteamericana los casos descritos en Europa son muy escasos.

La glándula tiroides produce dos hormonas, la tiroxina (T4) y la triyodotironina (T3), cuyas acciones son básicas para el crecimiento así como para la maduración normal del feto y del neonato. Estas hormonas desempeñan un rol crucial para el desarrollo y la funcionalidad de la mayoría de los órganos (Levy et al, 2006).

Existen dos razones fisiológicas del por qué los desórdenes de la tiroides son más comunes y severos en potrillos que en adultos. Primero, la glándula tiroides en un adulto sano posee la capacidad de autorregularse ante una concentración anormalmente alta de yodo. La tiroides fetal, en cambio, carece de esta habilidad, alterándose permanentemente su funcionalidad en presencia de niveles anormales de yodo, dando como resultado el hipotiroidismo de origen congénito. Por otra parte, el estado eutiroideo no es necesario para mantener una funcionalidad relativamente normal en caballo adulto, pero es determinante para el desarrollo normal del esqueleto y del sistema nervioso en el feto y el neonato (Irvine, 1984; Frank et al, 2002).

Por lo tanto, los potros hipotiroideos suelen presentar al nacimiento amielinogénesis y disgénesis epifisaria, mostrando síntomas como: incoordinación, reflejo de succión disminuido, hipotermia, deformidades flexurales, alteraciones de la glándula tiroides, retraso en la osificación de huesos carpales y tarsales, rotura del Tendón Extensor Digital Común (TEDC) y prognatismo mandibular.

Aunque aún no se ha determinado la causa exacta de este síndrome, varios estudios epidemiológicos han demostrado que la ingestión de nitratos (presentes en alimentos o en el agua), junto con una deficiencia o exceso de yodo en la dieta podrían ser los responsables de esta condición (M.H., Kilfoy, B.A., Weyer, P.J., Anderson, K.E., Folsom, A.R. and Cerhan, J.R., 2010). En definitiva, se cree que el HC puede deberse a factores nutricionales bociogénicos

que interviene tanto en la formación de hormonas tiroideas como en la modificación de la permeabilidad placentaria, interfiriendo en las concentraciones de tiroxina tanto del feto como de la madre.

5. RESULTADOS:

5.1 Revisión bibliográfica del HC:

5.1.2 Hormonas tiroideas:

5.1.2.1 Funciones de las hormonas tiroideas: (Toribio y Duckett, 2005)

Los niveles de las hormonas tiroideas son críticos durante el crecimiento y desarrollo del feto durante la gestación. La triyodotironina (T3) y tiroxina (T4) juegan un importante papel en:

1. **Termogénesis:** Estimulan el metabolismo oxidativo de los tejidos y por lo tanto incrementan la producción de calor.
2. **Desarrollo musculoesquelético:** T3 y T4 estimulan el crecimiento por un efecto directo sobre los tejidos y por su acción colaboradora con la hormona del crecimiento (GH). Además, son requeridas para la maduración bioquímica, hipertrofia y penetración capilar del cartílago en crecimiento. La triyodotironina puede actuar también de forma indirecta para promover la condrogénesis.

La tiroides es también la glándula de producción de la calcitonina, secretada por las células C o parafoliculares, las cuales están interpuestas entre los folículos tiroideos. La calcitonina está involucrada en la homeostasis del calcio.

3. **Maduración del sistema nervioso:** las hormonas tiroideas son esenciales para el proceso de mielinización así como para el desarrollo del sistema nervioso.

5.1.2.2 Tipos de hormonas tiroideas:

La tiroides produce varias hormonas pero, tal y como se ha mencionado anteriormente, las más importantes son la T4 (Tiroxina) y la hormona activa T3 (Tiryodotironina). La T₃ es una hormona metabólicamente activa producida en la glándula tiroides o por la desyodación de la T₄, ya que la tiroxina es una hormona de reserva que se va convirtiendo a T3 libre en función de la demanda del organismo (Mason, R., Wilkinson, J. S., 1973)

Por otro lado, la Triyodotironina reversa (rT3), la cual es una hormona inactiva, juega un papel clave en la inactivación de las hormonas tiorideas. Se trata de una hormona exactamente opuesta a la T3 libre y también se genera a partir de la T4.

5.1.2.3 Síntesis de hormonas tiroideas:

La síntesis y la liberación hormonal están controladas por la disponibilidad del yodo así como por la hormona estimulante de la tiroides o Tirotropina (TSH), la cual está regulada a su vez por un sistema de retroalimentación negativo basado en el eje Hipotálamo-pituitario-tiroideo (HPT).

Los yoduros ingeridos en los alimentos y en el agua son concentrados de forma activa por la glándula tiroides. Por otro lado, la peroxidasa tiroidea los convierte a yodo orgánico para que se puedan incorporar a la tiroxina en la tiroglobulina, la cual está contenida en el coloide del folículo tiroideo (Breuhaus, B. A., 2014).

La yodación de las tiroxinas da lugar a la monoyodotiroxina (T1) y a la diyodotiroxina (T2) que a su vez se acoplan para formar las hormonas activas (T3 y T4).

En resumen, las células foliculares son las encargadas de producir T4, mientras que la T3 se produce por conversión de la tiroxina en otros órganos como hígado, corazón y riñón con ayuda de la desyodinasas.

Las tres clases de desyodinasas son las siguientes: (Toribio & Duckett, 2004).

- **Tipo I:** se encuentra principalmente en tejidos periféricos como la tiroides, el riñón y el hígado. Es la responsable de la conversión de T4 a T3 y rT3, su actividad disminuye en hipotiroidismo.
- **Tipo II:** se localiza en el tejido de grasa parda, en el cerebro y en la glándula pituitaria. Su función principal es convertir T4 a T3 a nivel intracelular (Johnson *et al*, 2004). Su actividad se ve incrementada en el hipotiroidismo, probablemente por el mantenimiento intracelular de las concentraciones de T3, debido a una baja en las concentraciones de T4 periféricas, primordialmente en el cerebro.
- **Tipo III:** se encuentra en la placenta, influye sobre el desarrollo del cerebro y de la piel, su función principal es inactivar T4 y T3, convirtiendo T4 en T3 reversa (rT3) y a T3 inactiva.

5.1.2.4 Niveles de hormonas tiroideas:

Un punto crucial a tener en cuenta es que los altos niveles de hormonas tiroideas son normales en potros (Douglas, 1999), ya que existen altas concentraciones de globulinas ligadoras de tiroxina (tiroglobulina) que incrementan la concentración de T4 en neonatos.

Las concentraciones de tiroxina total (T4T), tiroxina libre (T4L), triyodotiroxina total (T3T) y triyodotiroxina libre (T3L) en la sangre del cordón umbilical del potro recién nacido son de 14, 5, 7 y 3 veces mayores respectivamente, comparadas con las concentraciones de caballos adultos.

Las hormonas tiroideas (THs) en el neonato varían según la edad gestacional y presentan rápidas modificaciones en las primeras horas y días posparto (ver Tabla 1), por lo que hay que comparar los niveles de estas hormonas con potros control para interpretar los valores (Irvine, Evans MJ., 1975).

Tabla 1: Concentraciones normales de T3 y T4 en potros (Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, 1990).

Edad de los potros	T3 (ng/dl)	T4 (ng/dl)
Cordón umbilical	529	38.4
1-10 horas	991	28.8
<24 horas	336.5 ± 222.5	13.6 ± 5.1
1-3 días	940	28.1
5-11 días	631	7.4
12-16 días	292	2.7
22-90 días	192	2.6
1.5-4 meses	192 ± 8.5	4.1 ± 0.19

Tal y como hemos comentado previamente, durante la vida fetal se presentan unos niveles de T4 y rT3 elevados, mientras los niveles de T3 son bajos. Inmediatamente tras el parto, los niveles de las tres hormonas se modifican.

Al nacimiento, las concentraciones en plasma de rT3 en potros disminuyen rápidamente al mismo tiempo que aumenta la T3 las primeras 24-48 horas de vida hasta alcanzar una fase de meseta, tras la cual se estabilizan unos días y finalmente vuelven a disminuir durante las dos primeras semanas.

Durante la gestación, los niveles de T4 fetales están elevados y, tras el nacimiento, descienden en las dos primeras semanas de vida. Este descenso se considera que puede ser debido a la

limitada estimulación central del eje HPT más que al incremento de utilización de T3 (la tiroxina es una prohormona y reserva de T3) (Breuhaus, B. A., 2014).

Por todo ello, cuando se evalúan las concentraciones de hormonas tiroideas (THs) en potros que tienen hipotiroidismo, se deben comparar con las concentraciones de THs de los potros saludables de la misma edad. Un potro puede evidenciar hipotiroidismo pero las THs pueden estar dentro del rango, sugiriendo que tal vez una deficiencia de THs ocurre durante el desarrollo gestacional (Toribio & Duckett, 2004). Es por ello que muchos potros con sintomatología de HC en el momento del nacimiento ya han recuperado niveles normales de T3 y T4.

5.1.3 Etiología:

Las madres de los potros afectados son yeguas clínicamente sanas. No se ha observado predilección por el sexo de los potros diagnosticados de hipotiroidismo, pero si cierto componente racial (McLaughlin et al, 1986).

La etiología del HC está todavía en debate, pero estudios realizados han demostrado que el hipotiroidismo en potros puede estar influenciado por la dieta de la madre durante la gestación, existiendo una asociación entre las madres alimentadas con forraje, sin recibir ningún suplemento mineral y la probabilidad de parir un potro hipotiroideo. Entre los minerales estudiados se ha visto que el hipotiroidismo puede ser el resultado tanto del exceso como de la deficiencia de yodo, exceso de nitratos o bajos niveles de selenio en el alimento (Baker and Lindsey, 1968).

5.1.3.1. Nitratos:

Si los nitratos están presentes en la dieta de la yegua preñada, pueden atravesar la placenta e interferir con el funcionamiento de la tiroides del feto (Bloomfield, 1961). Se sospecha que el HC puede estar ligado a altos niveles de nitritos en el forraje o en el agua consumida por las madres durante la gestación.

Algunos alimentos utilizados con relativa frecuencia en la alimentación equina pueden concentrar altos niveles de nitratos y nitritos. Algunos ejemplos son la alfalfa, el pasto de centeno o Timoteo, el trigo, la avena y la cebada. Además, los tres últimos cereales mencionados pueden poseer niveles muy bajos de yodo (Johnson CA, 2002).

Los nitratos son hidrosolubles, por lo que pueden llegar fácilmente al agua que abastece explotaciones ganaderas cercanas a campos abonados con fertilizantes, vertederos y algunos tipos de industrias (Hyyp, 2005).

Sin embargo, todavía no se ha estimado la ingesta diaria aceptable de nitratos para la yegua, y por lo tanto no se puede estandarizar esta asociación (Kavazis, A.N.; Kivipelto, J. & Ott, E.A., 2002).

5.1.3.2. Yodo:

El aumento del tamaño de la tiroides con una disminución de su función se asocia con una inadecuada captación de yodo y una excesiva toma de yodo por parte de la madre.

En hembras reproductoras, la cantidad de yodo ingerida en la dieta debe ser de 1 a 3mg diarios de yodo, cantidades menores podrían generar enfermedades tiroideas en el feto. En algunos países como Finlandia o Canadá, cuyas plantas tienen niveles muy bajos en yodo, es difícil llegar a estos niveles por lo que se ven obligados a suplementar la dieta (Drew et al, 1975; Rooney, 2004).

Por otro lado, se acepta una dosis máxima de 30-40 mg de Yodo por hembra preñada al día, de lo contrario el exceso de yodo también podría ser tóxico para la glándula tiroides del feto (Toribio y Duckett, 2004).

La importancia del yodo en la dieta radica en que es el componente estructural de las hormonas tiroideas, las cuales tienen influencia directa con el metabolismo óseo, actuando directamente sobre los osteoblastos, quienes poseen receptores de membrana específicos para estimular la producción de fosfatasa alcalina ósea, osteocalcina y del factor de crecimiento tipo insulina, mediador de la acción indirecta de la hormona del crecimiento. Es así que la hipofunción tiroidea se manifiesta en trastornos del desarrollo y crecimiento óseo.

5.1.3.3. Selenio:

El metabolismo intracelular de la glándula tiroides y la disponibilidad de T3 están regulados por la desyodasa (iodotironina-5-deiodinasa tipo I), que resulta ser una enzima Selenio-dependiente responsable de la desyodinización de la tiroxina convirtiéndola en su forma más activa Triiodotironina (T3) (Berry y col., 1991).

Por lo tanto, cuando se evidencia un déficit de Selenio se observa un incremento de TSH y T4 con una disminución de T3 plasmático (Arthur y col., 1993).

Esta carencia en selenio se observa en las praderas naturales mejoradas, de calidad regular y con una baja producción de materia seca, correspondiente al período invernal.

Por todo ello se ha descrito la deficiencia en selenio como un factor de riesgo del HC (Hines, 1997).

5.1.4 Caracterización del síndrome:

Los requisitos necesarios para diagnosticar a un potro con HC han sido bien descritos en la literatura (Allen et al., 1996)

5.1.4.1. Lesiones musculo-esqueléticas:

5.1.4.1.1. Prognatismo mandibular:

Se observa un pronunciado prognatismo mandibular con una desviación que va desde 0,8 hasta 1,5 cm respecto a la alineación de la mandíbula y una exposición de las membranas mucosas de la mandíbula inferior.

5.1.4.1.2 Osificación incompleta de los huesos tarsales y carpales:

La osificación incompleta de los huesos cuboidales está asociada a factores predisponentes como la inmadurez esquelética al momento del nacimiento y neonatos inmaduros. Esto es debido a que durante las últimas semanas de gestación el proceso de osificación aumenta considerablemente para luego enlentecerse tras el nacimiento. Como respuesta al descenso de hormonas en potros hipotiroideos durante este proceso, los huesos cuboidales muestran una osificación incompleta, especialmente en el hueso tarsal central y tercer hueso tarsal. Por otro lado, el hueso carpo cubital se ve menos afectado debido a que su desarrollo y osificación sigue un curso más lento (no alcanza su completa osificación hasta el día 33).

En un estudio realizado, los potros tiroidectomizados quirúrgicamente al nacimiento muestran también una osificación incompleta de los huesos carpales en comparación con el grupo control, pero en menor medida que los potros que manifiestan una hiperplasia de la glándula tiroides. Esto puede explicarse a que los potros incluidos en el estudio se tiroidectomizan cuando la mayor parte del proceso de osificación se ha completado, mientras que los potros con HC están bajo los efectos del hipotiroidismo durante más tiempo. (McLaughlin & Doige, 1982).

5.1.4.1.3 Deformidades flexurales:

Las deformidades flexurales de los miembros son patologías que hacen referencia a un acortamiento o hiperextensión que dificulta el funcionamiento normal de músculos y tendones. Esto impide que el miembro locomotor del potrillo adopte una posición normal, lo cual provoca una desviación hacia craneal o caudal, en un plano sagital (Wyn-Jones, 1992). Un estudio realizado plantea que estas deformaciones a menudo se acompañan de fisitis, creando condiciones anátomo-funcionales que afectan a los ligamentos y a los tendones (Hunt, 2003).

La deformidad flexural congénita del carpo se observa en potros hipotiroideos, normalmente se presenta de forma bilateral y se relaciona con la ruptura del tendón extensor digital común. Esta deformidad se manifiesta a través de una leve flexión a nivel del carpo y por la presencia de una tumefacción en la cara craneolateral de dicha articulación (Hunt, 2003).

5.1.4.1.4 Rotura del tendón extensor digital común:

La rotura del tendón extensor digital común se presenta en la mayoría de los casos, de forma unilateral o bilateral, parcial o total (Myers and Gordon, 1997).

Esta ruptura es ocasionada por el aumento de la tensión del tendón debido a deformidades flexurales en la articulación del carpo, sumado a la laxitud de los tendones que presentan los potros inmaduros. En cuanto a la clínica, la mayoría de los potros afectados presentan una postura normal, aunque se suele apreciar una cierta caída de la articulación carpiana hacia delante. La palpación digital revela un aumento de volumen de la vaina tendinosa por la aparición de un derrame tipo inflamatorio, que corresponde con una tenosinovitis, en la zona dorsolateral del carpo a nivel de la articulación distal del carpo.

5.1.4.2. *Signos de inmadurez:*

Los potros con este síndrome tienen una gestación más prolongada (media de 357 días), comparados con los casos control (media de 338.9 días). A pesar de la duración, estos potros presentan signos de inmadurez, incluyendo pelo largo e hirsuto, tendones y articulaciones laxas, orejas flexibles y blandas, cierre incompleto de la pared abdominal y por lo tanto mayor predisposición a hernias. Son potros débiles, hipotérmicos, incapaces de permanecer de pie y no llegan a encalostrarse bien (Allen, A.L.; Townsend, H.G.; Doige, C.E. & Fretz, P.B., 1996).

5.1.4.3. Histología glándula tiroides:

La tiroides madura consiste en dos lóbulos laterales unidos por el istmo y está envuelta en una cápsula delgada. El parénquima de la tiroides se subdivide en lóbulos por tabiques fibrosos, cada uno de estos lóbulos consiste en numerosas unidades funcionales conocidas como folículos. Cada folículo está recubierto de células foliculares cuboidales y contiene un coloide rico en tiroglobulina.

5.1.5. Diagnóstico:

En la mayoría de los casos de aparente disfunción tiroidea, el diagnóstico se basa en los signos clínicos. Sin embargo, se hace indispensable el uso de herramientas complementarias, principalmente la medición de la concentración basal de las hormonas tiroideas en suero además del estudio anatomopatológico por medio de una biopsia ecoguiada de la glándula.

5.1.5.1 Signos clínicos:

Las lesiones musculoesqueléticas en potros hipotiroideos han sido consideradas determinantes para el diagnóstico. Así, para clasificar un potro como HC, independientemente de los niveles hormonales, debe presentar al menos dos de los siguientes síntomas (Allen et al 1996):

- prognatismo mandibular
- deformidades flexurales de las extremidades anteriores
- rotura del Tendón Extensor Digital Común (TEDC)
- osificación incompleta de los huesos cuboidales (carpales-tarsales)

5.1.5.2 Valores hormonas tiroideas en suero:

5.1.5.2.1. Niveles de T3 y T4:

Cuando se evalúan las concentraciones de hormonas tiroideas en suero en potros que tienen hipotiroidismo, se deben comparar con potros control de la misma edad (Tabla 2).

Se ha observado que los niveles de las hormonas tiroideas suelen estar disminuidos, pero un potro puede evidenciar hipotiroidismo y los niveles hormonales estar dentro del rango fisiológico (Baker et al. 1983; Durham 1995). No obstante, estos niveles deben ser evaluados en el diagnóstico, tratamiento y posterior seguimiento.

Tabla 2: Niveles de T3 y T4 en función de la edad en potros (Doige and McLaughlin, 1981)

EDAD	TOTAL T4 (ng/ml)	TOTAL T3 (ng/ml)
Nacimiento	233.0	7.9
1 día	207	6.7
7 días	92	4.2
14 días	49	2.4
1 mes	26	1.6
6 meses	35	0.9

En un estudio realizado en Finlandia en la Universidad de Helsinki se determinaron los valores de T3 y T4 en potros con HC y los niveles de las hormonas tiroideas estaban disminuidos en todos ellos (K. Koikkalainen et al, 2004; Breuhaus, 2011).

5.1.5.2.2. Estimulación con TSH (hormona estimulante del tiroides) o tirotropina:

La función tiroidea en el equino se puede evaluar midiendo la respuesta de T3 y T4 a la administración de hormona tiroideo-estimulante (TSH o tirotropina).

Se realiza en potros con menos de 24 horas de edad para medir los niveles de hormonas tiroideas: se observa un incremento significativo de T3 entre las muestras tomadas pre-estimulación y las cogidas 1,3, 6 y 8 horas después. El pico de los valores de T3 se alcanza entre las 1 y 3 horas tras la estimulación con TSH. En cuanto a la T4 se observa un ligero aumento, no tan evidente como en T3 (Himler et al., 2010).

En los potros hipotiroideos se halla una baja respuesta a la estimulación con tirotropina.

No es una prueba que se realice de rutina debido a su elevado coste económico y la escasa disponibilidad de TSH en el mercado.

5.1.5.3 Valoración ecográfica de la glándula tiroides:

La ecografía se utiliza en estos casos para valorar el tamaño y la ecotextura del tiroides así como para realizar la toma de biopsias ecoguiadas de la glándula. En los potros hipotiroideos, el hallazgo ecográfico más frecuente suele ser el aumento del tamaño de la glándula, sin cambios remarcables en la ecotextura.

Por otro lado, esta herramienta de diagnóstico por imagen puede ser empleada en la monitorización del grado de osificación de los huesos cuboidales, encontrándose

principalmente una ausencia de sombra acústica (falta de mineralización) así como una falta de cierre de las líneas fisarias y una detección de la vascularización de la medular ósea con la herramienta Power Doppler (Romero A., Vázquez F.J., Vitoria A., Ardana N., Zalaya J., Segurana M., Arenas A., 2011).

5.1.5.4 Estudio histopatológico:

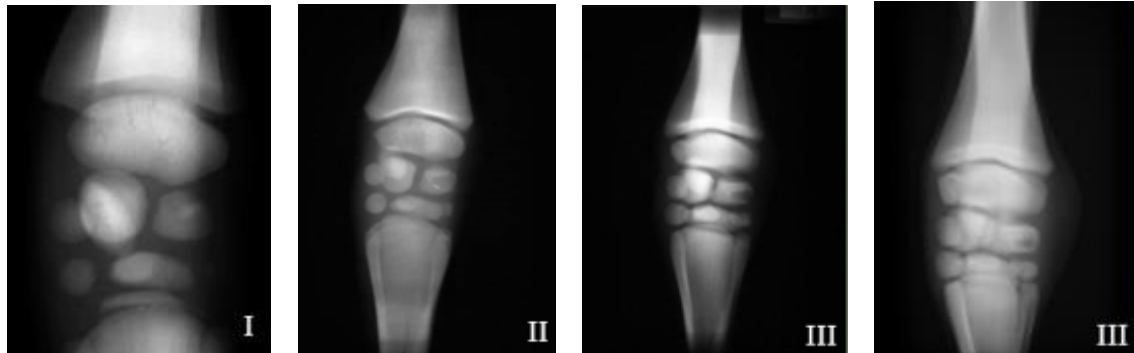
Macroscópicamente la glándula tiroides no tiene por qué verse aumentada de tamaño, pero a nivel histológico, cuando la glándula está inactiva, se puede observar una marcada hiperplasia e hipertrofia del epitelio folicular. Los folículos son de pequeño tamaño e irregulares y con menor contenido en coloide. El epitelio folicular es cuboide con núcleos redondos u ovalados, intensamente teñidos y con un punteado basófilo. El citoplasma presenta abundante eosinofilia y a menudo marcada vacuolización. En contraste, en un potro sano de la misma edad, los folículos son redondos u ovalados, de mayor tamaño, rodeados de un epitelio cilíndrico relleno de abundante cantidad de coloide (Figura 1).

5.1.5.5 Hallazgos radiológicos:

El diagnóstico de las deformidades flexurales debe incluir una historia detallada, examen físico y evaluación radiográfica con vista dorso-palmar del carpo, en miembros anteriores, y latero-medial en miembros posteriores, siendo estas las proyecciones adecuadas para demostrar la deformidad (Auer 1992).

Los hallazgos radiológicos encontrados en los huesos cuboidales de potros con HC son defectos en la osificación: colapso del hueso tarsal, hipoplasia u osificación incompleta del tercer y cuarto hueso del carpo, osteocondritis disecante del tercer y cuarto hueso carpal, hipoplasia y colapso del hueso tercero y central del tarso (Beech, 1998; Messer et al., 1995) (Figura 2).

Figura 2: Grados de osificación de los huesos cuboidales según la clasificación descrita por Adams, R. and Poulas P., 1988. Los distintos grados se ilustran con radiografías carpales dorsopalmares del Caso 1 atendido en el HVUZ (Ver Apartado 5.2)



Grado 1: falta de osificación en algún hueso carpal o tarsal.

Grado 2: evidente falta de osificación en todos los huesos cuboidales, sin incluir el primer y tercer hueso tarsal. Además, en el tercer metacarpo o metatarso se observa una epifisitis y la línea epifiaria permanece abierta.

Grado 3: todos los huesos cuboidales presentan una completa osificación, menor tamaño y los bordes están redondeados. Presentan mayor anchura del espacio articular y la fisis proximal del tercer metacarpo o metatarso está cerrada.

Grado 4: se observa una osificación completa. La forma y el tamaño de los huesos es similar a la del caballo adulto con el espacio articular normal.

5.1.5.6 Diagnóstico diferencial (enfermedades del potro neonato)

Las enfermedades de los potros y su epidemiología se han documentado en variados estudios y se ha determinado que tanto la morbilidad como la mortalidad están ligadas principalmente con enfermedades infecciosas, las cuales están asociadas a las concentraciones de inmunoglobulinas absorbidas a partir del calostro y enfermedades del sistema músculo-esquelético (alteraciones locomotoras, potros prematuros o dismaduros)

5.1.5.6.1 Fallo en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas:

La absorción de inmunoglobulinas es crucial para el desarrollo vital del potro y se produce a nivel intestinal durante las primeras 6-12 horas de vida. La transferencia pasiva de IgG se determina midiendo la concentración de estas en el suero del potro neonato. Cuando la concentración sérica de IgG es menor de 400 mg/dl se considera que ha habido un fallo en la

transferencia, sin embargo, concentraciones iguales o superiores a 800 mg/dl indican que la absorción de IgG ha sido adecuada (Franco Ayala MS, Oliver Espinosa OJ, 2015).

Las causas de falta de absorción de inmunoglobulinas pueden deberse a tres orígenes principalmente:

- falta de cantidad o calidad de calostro por parte de la yegua
- bajo consumo de calostro por parte del potro
- fallo en la absorción intestinal de calostro

5.1.5.6.2 Prematuridad y dismaduridad:

El tiempo de gestación en los equinos varía en las diferentes razas, pero en general dura 340 +/- 5 días. Un potro inmaduro es aquel que tiene una falta de desarrollo atribuible a una gestación anormal, por lo general se asocia este término con potros prematuros (es decir, fruto de gestaciones menores a 320 días). El término dismaduro se reserva para aquellos potros que habiendo nacido en gestaciones normales (330-345 días) o incluso anormalmente largas (de más de 360 días), presentan síntomas de inmadurez como pelo sedoso y fino, frente abombada, orejas flácidas, laxitud de tendones flexores y debilidad generalizada (Cyong and Grie, 1992).

5.1.5.6.3 Septicemia neonatal:

La septicemia neonatal es una de las principales causas tanto de morbilidad como de mortalidad en potros. Un potro septicémico es aquel que está infectado por microorganismos, principalmente bacterias gram negativas productoras de endotoxinas, desencadenando un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). Si este proceso no se diagnostica o detiene a tiempo puede generar un fallo multiorgánico, que lleva a la muerte del animal.

Los factores de riesgo para la presentación de la septicemia son dependientes de la madre del potro y del ambiente. El factor predisponente más importante es el fallo en la transferencia de inmunoglobulinas maternas explicado anteriormente (Siobhan B., McAuliff, Nathan M., 2008).

5.1.5.6.4 Enfermedades del aparato musculoesquelético:

La presentación de enfermedades del aparato musculoesquelético en potros neonatos se relaciona con causas congénitas y adquiridas, dentro de las que se encuentran las deformidades angulares, deformidades flexurales, enfermedades del desarrollo, causas infecciosas y recientemente se ha identificado el hipotiroidismo congénito como otra posible causa (Stashak, T.S, 2014).

5.1.5.6.5 Enfermedad del músculo blanco (EMB):

La EMB se asocia a la deficiencia de Selenio o de vitamina E en la alimentación de la madre durante la gestación. Cuando hay déficit de selenio, disminuye la actividad de las enzimas selenio-dependientes como el glutatión peroxidasa, esta enzima junto con la vitamina E protegen las membranas celulares de la lipoperoxidación y del efecto dañino de los radicales libres. Por ello, el efecto más importante de su deficiencia recae en la musculatura esquelética.

Los potros afectados presentan debilidad muscular, rigidez, temblores al levantarse o simplemente no se pueden levantar y no son capaces de mamar e ingerir el calostro (*Stashak, T.S, 2014*).

5.1.6.Tratamiento:

Tradicionalmente, según los casos descritos en la literatura, estos animales necesitan un tratamiento tedioso y complejo, por lo que en la mayoría de los casos se aconseja su eutanasia (Allen et al, 1996). No obstante, en algunos casos se ha conseguido recuperar estos animales, con un enfoque terapéutico amplio, que incluye:

5.1.6.1 Terapia hormonal:

Se recomienda la administración de levotiroxina sódica (Levothroid 10 mcg/kg) hasta que la sintomatología mejore (Fazio et al, 2007). Se debe monitorizar al animal a los 15 días de iniciar la terapia, midiendo los niveles de T3 y T4 periódicamente.

5.1.6.2 Corrección de las alteraciones del aparato locomotor:

El confinamiento, las escayolas, los vendajes solos o con férulas son herramientas a utilizar, dependiendo de la gravedad de cada caso. El soporte externo del miembro realizado con un vendaje voluminoso y con la aplicación de una férula contra la cara dorsal y craneal de la región tarsal es muy efectivo para evitar el colapso de los huesos tarsales con osificación incompleta.

La deformación flexural del carpo por lo general es bilateral y en casos leves, el potrillo puede mantenerse de pie pero no puede enderezar completamente el carpo; generalmente se corrigen solos en un plazo de 4 o 5 días de ejercicio limitado, pero si la deformación no se resuelve espontáneamente deben instaurarse otros tratamientos:

- **tratamiento conservador:** a base de estiramientos pasivos y administrando una dosis de 3 gramos de Oxitetraciclina diluidos en un litro de solución isotónica. Este antibiótico de amplio espectro actúa como quelante del calcio estimulando la placa de crecimiento y produciendo una relajación tendinosa. Se recomienda limitar el ejercicio del animal (en cuadra o en corraleta de pocas dimensiones) y es recomendable repetir el tratamiento de oxitetraciclina a las 48 horas si no se ha obtenido el efecto deseado.
- **tratamiento correctivo:** implica la colocación de vendajes Robert-Jones o férulas sobre acolchado de policloruro de vinilo (PVC) que limiten el movimiento articular, con el fin de normalizar el crecimiento de la placa epifisaria. Dado que los potros hipotiroideos presentan defectos de osificación, aunque el grado de deformidad flexural sea leve, se considera oportuno el colocar unas férulas de fibra de vidrio hasta media caña para mantener un aplomo correcto.
- **tratamiento quirúrgico:** recomendado cuando deformidad flexural es muy severa o cuando los tratamientos anteriores no son suficientes. Este tratamiento consiste en la transección, la elevación perióstica y/o la tenotomía del tendón flexor digital superficial y/o del ligamento accesorio del tendón flexor digital profundo.

En todos los casos en los que se manifiesta una deformidad flexural se recomienda un tratamiento analgésico (flunixin meglumine) para facilitar el apoyo de peso sobre las extremidades y para frenar o evitar una posible retracción de los tendones flexores por dolor. Además, se recomienda realizar un seguimiento radiológico del grado de osificación de los huesos carpales y tarsales para determinar la finalización del tratamiento.

5.1.6.3 Terapia de mantenimiento y de soporte:

Debido a las alteraciones musculoesqueléticas y neurológicas que pueden manifestar los potros con HC, es preciso establecer diversos cuidados y tratamientos de mantenimiento durante el periodo de hospitalización. Fundamentalmente estos tratamientos son:

- **Alimentación:** la incapacidad de muchos potros para levantarse y mantenerse de pie hace necesario alimentarlos con leche artificial para potrillos, siguiendo la pauta de dosificación indicada por el fabricante y/o administrar leche de la propia madre.
- **Exposiciones diarias al sol:** para facilitar la síntesis de vitamina D y la absorción de calcio a nivel intestinal, necesario para una correcta osificación.
- **Fármacos:** el uso de antibióticos de amplio espectro como la amikacina y la penicilina sódica puede emplearse como tratamiento profiláctico de la septicemia. Esto se debe

a que los potros gravemente afectados de HC permanecen mucho tiempo decumbentes y por ello la probabilidad de la entrada de patógenos a través del ombligo aumenta. Por otro lado, es recomendable administrar omeprazol como protector gástrico ya que la manipulación genera un alto grado de estrés en los potros neonatos y, como consecuencia de ello, la aparición de úlceras gástricas es frecuente. Además, dada la manifiesta debilidad muscular en estos casos, también se recomienda la administración de Selenio y vitamina E.

5.1.7 Prevención:

El neonato obtiene los minerales de las reservas corporales de la madre mediante la leche, lo cual depende directamente de la alimentación que recibe la yegua (Kavazis, Kivipelto & Ott, 2002). Cuando las yeguas reciben una alimentación suplementada con minerales como el cobre, yodo, zinc y hierro, existe una menor posibilidad de que el potro desarrolle alteraciones como debilidad al nacer y anormalidades óseas. Aunque no existen estudios precisos sobre la suplementación con yodo y el hipotiroidismo en potros, diversas investigaciones indican que si se suministran minerales a la yegua durante el último periodo de gestación se garantiza un potro en mejores condiciones para enfrentar los primeros días de vida (Kavazis, Kivipelto & Ott, 2002).

5.2 Descripción casos HVUZ:

En los últimos 10 años en el HVUZ se han atendido dos potras con HC. Ambas se presentaron con 24 horas de edad y eran PRE (Pura Raza Español). El nacimiento tuvo lugar con una edad gestacional estimada de 358 y 322 días respectivamente.

Ambas potras procedían de yeguas donde las hembras reproductivas recibían la misma alimentación. En el primer caso, las madres eran alimentadas a base de una mezcla de paja y heno de hierba, además de avena. En el segundo, comían alfalfa verde y paja, suplementado con pienso en el momento del parto.

Las constantes vitales (incluyendo la temperatura), el hemograma, leucograma y proteínas plasmáticas eran normales, presentaban buen reflejo de succión y actitud despierta. A las 48 horas en el primer caso se determinaron las inmunoglobulinas (>800 gr/dl), en el segundo, fue enalostrada en primeras 6 horas de vida.

Presentaban prognatismo mandibular, grave déficit de tono/desarrollo muscular, severa deformidad flexural de las extremidades anteriores a nivel carpal, impidiéndoles mantenerse

en estación. En el primer caso, además, se apreciaba una deformidad flexural de las articulaciones metatarsofalángicas. Se observó también una tumefacción sobre la superficie dorso lateral del carpo, compatible con rotura del TEDC.

Figura 1: Potro con prognatismo mandibular y su correspondiente radiografía



Figura 2: Deformidad flexural de las articulaciones metacarpofalángicas



Los hallazgos clínicos descritos eran compatibles con un diagnóstico presuntivo de hipotiroidismo congénito.

Se realizaron radiografías para valorar el estado de osificación de huesos cárpales y tarsales. Se determinan las hormonas tiroideas (T3 y T4 totales) en suero para poder evaluar la gravedad del cuadro y monitorizar la respuesta al tratamiento.

CASO 1:

Se realizó un estudio radiológico para valorar el estado de osificación de huesos carpales, encontrando una falta de osificación de grado II.

Se determinaron las hormonas tiroideas a las 48 horas (T4= 1,1 g/dl, valor de referencia 20.5 g/dl; T3= 0'4 ng/ml) y se observó que los niveles estaban por debajo de lo normal para potros de esta edad.

Obtenidos los niveles de T3 y T4, se decidió hacer una biopsia ecoguiada del tiroides, con el posterior estudio anatomopatológico de la muestra, así como una valoración ecográfica de la glándula, para medir su tamaño y determinar la ecotextura.

Durante la realización de la biopsia ecoguiada, se pudo observar una falta de mineralización de los cuerpos vertebrales adyacentes, por lo que se decidió realizar una monitorización ecográfica del grado de osificación carpal, y se encontró una ausencia de sombra acústica, compatible con falta de mineralización en los huesos, con visualización del trabeculado y falta de cierre de las líneas fisarias. Además mediante el Power Doppler pudo evidenciarse la vascularización de la medular del hueso.

*Figura 3: **Izquierda:** Proyección radiológica cráneo-caudal del carpo: defecto de osificación del carpo grado II según la clasificación de ADAMS, realizada a los 12 días de edad. **Derecha:** Corte ecográfico transversal oblicuo de la epífisis distal del radio, mostrando ausencia de sombra acústica, con visualización del trabeculado y evidenciación de la vascularización de la medular ósea mediante el Power Doppler. Realizada a los 30 días de edad.*



Se decidió instaurar un tratamiento basado en una terapia hormonal, corrección de las alteraciones del aparato locomotor, terapia de soporte y mantenimiento:

Terapia hormonal: la potra recibió 500 µgr diarios vía oral de levotiroxina sódica.

Corrección de las alteraciones del aparato locomotor: con el objeto de corregir las deformidades flexurales se instauró un tratamiento conservador a base de Oxitetraciclina a la dosis de 3 gramos diluidos en un litro de solución isotónica. Dicha dosis se repitió 48 horas después, dado que con el primer tratamiento no se obtuvieron resultados satisfactorios.

También se estableció una rehabilitación a base de estiramientos pasivos varias veces al día. Dado el escaso resultado de este tratamiento, se colocaron férulas de PVC sobre acolchado de la extremidad para mantener el máximo grado de extensión de las articulaciones afectadas. Dichas férulas se cambiaban cada dos días y se retiraron a los 12 días.

Una semana después, el grado de deformidad flexural seguía siendo muy severo al retirar las férulas, por lo cual se decidió instaurar un tratamiento quirúrgico de tenotomía del TFSD.

Figura 4: potra con gran dificultad para mantenerse de pie por si misma a los 10 días del ingreso. Se aprecian las férulas de fibra de vidrio en los posteriores para el varus metatarsofalángico y los vendajes Robert-Jones con férulas de PVC para el varus de carpo. El grado de adducción del codo está aumentado debido al pobre tono muscular que aún presentaba el animal.



Terapia de soporte y mantenimiento: alimentación con biberón a base de leche artificial y exposiciones diarias al sol.

A los diez días de la realización de la tenotomía, la colocación de férulas, las extensiones plantares y una mejoría del tono muscular, fue posible comenzar a mantener varias veces al día a la potra de pie para que fuera aguantando peso por sí misma y trabajaran los distintos grupos musculares. La mejoría fue progresiva pero lenta, aproximadamente a los 30 días del ingreso, la potra ya era capaz de mantenerse sin problemas por sí misma y a las tres semanas podía caminar sin problemas.

CASO 2:

Se realizó un estudio radiológico del carpo y tarso y un análisis hormonal a los siete días de edad para valorar los niveles de T3 y T4.

Los hallazgos radiológicos que se encontraron fueron los siguientes:

- Carpo: diáfisis metacarpiana cerrada, procesos estiloides visibles, huesos cuboidales redondeados, espacios articulares aumentados (figura 5).
- Tarso: diáfisis metatarsiana abierta, huesos cuboidales redondeados, espacios articulares aumentado. (figura 6).

Figura 5: radiografía de carpo



Figura 6: radiografía de tarso



El análisis de hormonas tiroideas realizado a los siete días revelaba unos bajos niveles tanto de T3 como de T4.

- T3 total: 2.94 ng/ml (valor de referencia: 4,2 ng/ml)
- T4 total basal: 70,9 ng/ml (valor de referencia: 92 ng/ml)

En vista de los resultados se decidió empezar por la corrección de las deformidades flexurales, para lo cual se colocaron en las extremidades anteriores de la potra un vendaje Robert-Jones (Figura 7) que se iba cambiando cada 3-4 días y finalmente se sustituyó el yeso por férulas de PVC. En cada cambio se apreció que la contractura de tendones iba disminuyendo, corrigiéndose las deformidades flexurales.

Figura 7: vendaje Robert-Jones para la corrección de deformidades flexurales



Para la corrección de las deficiencias en hormonas tiroideas y ayudar a la recuperación del tono muscular y mejorar la osificación de los huesos cuboidales, se administró levotiroxina sódica vía oral, vitamina AD3E y una exposición diaria a la luz solar.

El tratamiento de soporte consistió en una cobertura antibiótica (amikacina y penicilina sódica) y protectores de la mucosa intestinal (omeprazol). Además se alimentó a la potra artificialmente (leche de la madre y leche en polvo), aumentando paulatinamente la cantidad administrada.

La potra evolucionó favorablemente y finalmente después de 12 días se retiraron los vendajes ya que la potra era capaz de mantenerse de pie sin ayuda de éstos. Ante la evolución favorable, a los 16 días de hospitalización se decidió dar el alta, no mostrando ninguna laxitud articular y pudiendo caminar sin ayuda. No se realizaron nuevas determinaciones de los niveles hormonales. En la revisión radiológica mostró una adecuada evolución de la osificación.

6. DISCUSIÓN:

Tradicionalmente, los trabajos publicados señalan que los potros con HC tienen mal pronóstico, incluso recomiendan la eutanasia humanitaria. Sin embargo, los casos de HC tratados en el HVUZ, revelan que incluso aquellos potros que manifiestan alteraciones neuromusculares y musculoesqueléticas severas, pueden ser tratados con éxito, para lo cual es necesario abordar las múltiples complicaciones con una conjunción de terapias hormonales, quirúrgicas y de soporte/mantenimiento; teniendo en cuenta que el proceso es largo, tedioso y complejo. Sería necesario realizar un seguimiento a largo plazo de los potros tratados con éxito y de más animales para poder conocer y establecer un pronóstico del nivel deportivo que pueden desempeñar en su etapa adulta.

En vista de todo lo expuesto y teniendo en cuenta la escasa casuística de potros diagnosticados como hipotiroideos en nuestro entorno, se puede considerar que esta patología está siendo infradiagnosticada (Romero A., Vázquez F.J., Vitoria A., Ardana N., Zalaya J., Segurana M. Comunicación oral del congreso internacional XII de medicina y cirugía equina, publicado en Sevilla 2011).

A nivel de la práctica podemos encontrar potros que nacen inmaduros (no se encalostrar bien o incluso son incapaces de levantarse para mamar y por lo tanto están inmunodeprimidos), los cuales se van a contaminar por microorganismos oportunistas pasando a ser potros septicémicos y es lo que se diagnostica, pasando por alto la causa primaria del problema.

Estos potros diagnosticados como inmaduros o septicémicos reúnen muchas de las características que se han descrito como necesarias para dar un diagnóstico de hipotiroidismo (Allen et al. 1996) y nos hace plantearnos si los criterios para diagnosticar un potro de HC resultan algo vagos e inespecíficos ya que pueden estar englobados en muchas de las patologías del neonato, aunque su causa primaria no sea necesariamente un problema tiroideo. Estos hechos sugieren la necesidad del replanteamiento de los criterios de diagnóstico de un potro hipotiroideo, inmaduro o septicémico, con el objetivo de realizar una estandarización real y de utilidad a nivel clínico.

En cuanto a las alteraciones musculoesqueléticas, se ha demostrado que tienen una alta frecuencia de presentación potros; informes en Reino Unido mostraron que el 12,11 % de los potros estudiados presentaron deformidades flexurales, similares a las evidenciadas en Alemania del 12,16 % (Vivrette, S. L., Reimers, T. J., Krook, 1984). Pese a que no se dispone de datos contrastados, en el PRE y en nuestro país esta incidencia no parece ser menor. Estos datos hacen plantearse e investigar acerca del porcentaje de anormalidades

musculoesqueléticas en nuestros potros que tal vez podrían ser debidas en parte a casos de HC infradiagnosticados. Si esto se confirmase, permitiría implantar medidas de prevención y manejo, relacionadas con la suplementación y control de la dieta de la madre, control de niveles de nitratos (Allen, A.L.; Townsend, H.G.; Doige, C.E. & Fretz, P.B., 1996).

7. CONCLUSIÓN:

Pese a que la inmensa mayoría de los casos descritos se localizan en Norteamérica, esta patología está presente en España.

Algunos de los casos de inmadurez en potros que atendemos en nuestro país podrían estar siendo causados por HC y por los factores bociogénicos que lo producen.

El tratamiento del HC puede ser exitoso, para ello se deben tratar las múltiples complicaciones con una conjunción de terapias hormonales, quirúrgicas y de soporte/mantenimiento.

El HC podría tener relación con las enfermedades del desarrollo y la incidencia de algunas de estas patologías. Sería interesante aumentar los esfuerzos en la detección y el diagnóstico del HC así como en sus factores predisponentes.

7. CONCLUSION:

Despite the fact that most of cases are described in North America, it has been diagnosed in Spain as well.

Therefore, some dysmaturity foals's cases could be caused by hypothyroidism.

Treatment could be successful but it is necessary to tackle every complications. Because of this, hormonal, surgery and support therapy are recommended.

The congenital hypothyroidism could be associated with development diseases.

It will be interesting to make an effort to detect this syndrome and its underlying factors.

8. VALORACIÓN PERSONAL:

La realización de este trabajo ha supuesto un reto en mi trayectoria como estudiante. Me ha permitido aprender a gestionar los tiempos de trabajo y a trabajar con gran cantidad de información procedente de múltiples fuentes para finalmente interpretarla, sintetizarla y plasmarla por escrito.

Conforme iba avanzando en el trabajo y leyendo nuevos artículos, me daba cuenta que cada vez me atraía más el tema, una patología “oculta” que afecta a los potros de nuestro entorno pero que pasa desapercibida, en parte por falta de conocimientos a la hora de diagnosticarla y también por el hecho de que pueda estar enmascarada por otras patologías del neonato.

A nivel personal, agradezco el trabajo y la implicación de mis tutores y en especial a Arantza por darme la oportunidad de aplicar mis conocimientos adquiridos a nivel de campo. Debido a que este año he estado ayudando como interna en el área de grandes animales, en una de mis salidas al campo he podido diagnosticar yo misma un caso de hipotiroidismo congénito en una de nuestras yeguas y poner en práctica toda la teoría aprendida para completar el aprendizaje de esta patología.

9. BIBLIOGRAFÍA:

- Adams, R., Poulos, P. (1988). A skeletal ossification index for neonatal foals. *Veterinary Radiology*, 29(5), 217-222. <http://doi.org/10.1111/j.1740-8261.1988.tb01503.x>
- Allen, A. L. (2001). Congenital hypothyroidism in foals. *Canadian Veterinary Journal*. Recuperado a partir de <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0035375911&partnerID=tZ0tx3y1>
- Allen, A. L. (1995). Hyperplasia of the thyroid gland and musculoskeletal deformities in two equine abortuses. *Canadian Veterinary Journal*, 36(4), 234-236. Recuperado a partir de <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0029286573&partnerID=tZ0tx3y1>
- Allen, A. L. (1996). *Investigations into congenital hypothyroidism of foals*. University of Saskatchewan.
- Allen, A. L., Doige, C. E., Fretz, P. B., y Townsend, H. G. (1994). Hyperplasia of the thyroid gland and concurrent musculoskeletal deformities in western Canadian foals: reexamination of a previously described syndrome. *Canadian Veterinary Journal*, 35(1), 31-38.
- Allen, A. L., Fretz, P. B., Card, C. E., Doige, G. E. (1998). The effects of partial thyroidectomy on the development of the equine fetus. *Equine Veterinary Journal*, 30(1), 53-59. Recuperado a partir de <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0031607098&partnerID=tZ0tx3y1>
- Allen, A. L., Townsend, H. G. G., Doige, C. E., Fretz, P. B. (1996). A case-control study of the congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome of foals. *Canadian Veterinary Journal*, 37(6), 349-358. Recuperado a partir de

- <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0030012380&partnerID=tZOtx3y1>
- Baker, H. J., Lindsey, J. R. (1968). Equine goiter due to excess dietary iodide. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 153(12), 1618-1630. Recuperado a partir de <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0014419524&partnerID=tZOtx3y1>
- Barbé Abrigo, F. (2009). Determinación de hormonas tiroideas en equinos Fina Sangre de Carrera en training para la evaluación de la funcionalidad de la glándula tiroides. Universidad de Chile. Recuperado a partir de <http://repositorio.uchile.cl/handle/2250/131319>
- Brandan Nora D., Llanos B Cristina. (2014). Hormonas tiroideas. Recuperado a partir de [http://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/hormona tiroidea 2014\(1\).pdf](http://med.unne.edu.ar/sitio/multimedia/imagenes/ckfinder/files/files/Carrera-Medicina/BIOQUIMICA/hormona tiroidea 2014(1).pdf)
- Breuhaus, B. A. (2014). Thyroid function and dysfunction in term and premature equine neonates. *Journal of veterinary internal medicine / American College of Veterinary Internal Medicine*, 28(4), 1301-9. <http://doi.org/10.1111/jvim.12382>
- Chen, C. L., Riley, A. M. (1981). Serum thyroxine and triiodothyronine concentrations in neonatal foals and mature horses. *American Journal of Veterinary Research*, 42(8), 1415-1417. Recuperado a partir de <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0019603644&partnerID=tZOtx3y1>
- Doige, C. E., McLaughlin, B. G. (1981). Hyperplastic goitre in newborn foals in Western Canada. *Canadian Veterinary Journal*, 22(2), 42-45. Recuperado a partir de <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-0019530636&partnerID=tZOtx3y1>
- Duckett, W.M. (2009). Thyroid gland. En S. Reed, W. Bayly, DC Sellon (Eds.), *Equine internal medicine*. Recuperado a partir de <https://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=JBF5jlaRClcC&oi=fnd&pg=PT359&dq=Reed+SM+and+Bayly+WM,+eds.+Equine+Internal+Medicine&ots=398NBh5nfR&sig=w7yzu0MOTuBfcSX3PjmGd-1dTcw>
- Ayala, M. S., Espinosa, O. J. (2015). Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología: una revisión. *Revista Medicina Veterinaria*, 0(29), 91. <http://doi.org/10.19052/mv.3449>
- Frank, N., Sojka, J., Messer, N. T. (2002). Equine thyroid dysfunction. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 18(2), 305-319. [http://doi.org/10.1016/S0749-0739\(02\)00007-X](http://doi.org/10.1016/S0749-0739(02)00007-X)
- Fretz, P. B. (1980). Angular limb deformities in foals. *The Veterinary clinics of North America*.

- Large animal practice*, 2(1), 125-50. Recuperado a partir de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6998090>
- Gómez, M. A., Manzano, Á. F., Robledo, M. A. de L. (2008). Criterios de diferenciación entre potros sépticos y potros inmaduros. *Revista Complutense de Ciencias Veterinarias*, 2(2), 166 - 174. <http://doi.org/->
- C.H. Irvine & Margaret J. Evans (1977). Hypothyroidism in foals. *Journal of Equine Veterinary Science*, 26(10), 447-452. <http://doi.org/10.1016/j.jevs.2006.08.002>
- Irvine, C. H. (1984). Hypothyroidism in the foal. *Equine Veterinary Journal*, 16(4), 302-306. <http://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1984.tb01932.x>
- Knottenbelt, D. C., Holdstock, N., Madigan, J. E. (2004). Neonatal syndromes. En *Equine neonatology medicine and surgery* (p. 508). Saunders.
- Koikkalainen, K., Knuuttila, A., Karikoski, N., Syrjä, P., Hewetson, M. (2014). Congenital hypothyroidism and dysmaturity syndrome in foals: First reported cases in Europe.
- Kreplin, C., Allen A.L. (1991). Alberta. Congenital hypothyroidism in foals in Alberta. *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne*, 32(12), 751.
- Mason, R., Wilkinson, J. S. (1973). The thyroid gland - A review. *Australian Veterinary Journal*, 49(1), 44-49. <http://doi.org/10.1111/j.1751-0813.1973.tb14680.x>
- McLaughlin, B. G., Doige, C. E. (1981). Congenital musculoskeletal lesions and hyperplastic goitre in foals. *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne*, 22(5), 130-3. Recuperado a partir de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7248888>
- McLaughlin, B. G., Doige, C. E. (1982). A study of ossification of carpal and tarsal bones in normal and hypothyroid foals. *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne*, 23(5), 164-8. Recuperado a partir de <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17422143>
- McLaughlin, B. G., Doige, C. E., McLaughlin, P. S. (1986). Thyroid hormone levels in foals with congenital musculoskeletal lesions. *The Canadian veterinary journal. La revue vétérinaire canadienne*, 27(7), 264-7.
- Messer, N. T., Riddle, T., Traub-Dargatz, J. L., Dargatz, D. A., Refsal, K. J., & Thompson, D. L. (1998). Thyroid hormone levels in Thoroughbred mares and their foals at parturition. In *Proceedings of the Annual Convention of the AAEP* (Vol. 44, pp. 248-251).

- Osame, S., Ichijo, S. (1994). Clinicopathological observations on thoroughbred foals with enlarged thyroid gland. *The Journal of veterinary medical science / The Japanese Society of Veterinary Science*, 56(4), 771-772.
- Osorio, J. H., Ramírez Echeverry, F. (2013). Actualización hipotiroidismo equino. *Revista Luna Azul, E-ISSN: 1909-2474*, 36, 348-366. Recuperado a partir de <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=321728584016>
- Peek, S. F., Darien, B. J., Semrad, S. D., McGuirk, S., Lien, L., Riseberg, A., Coombs, D. (2004). A prospective study of neonatal septicemia and factors influencing survival. *Proceedings of the 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Denver, Colorado, USA, 4-8 December, 2004*.
- Romero A., Vázquez F. J., Rubio L.M., Gómez P., Vitoria A., S. (2006). Tratamiento de las alteraciones musculoesqueléticas y neuromusculares de una potra PRE con Hipotiroidismo Congénito. *XI Congreso Anual Asociación Española de Veterinarios Especialistas en Équidos (AEVEE)*.
- Secombe, C., Firth, E., Perkins, N., Anderson, B., BH, A. (2002). Pathophysiology and diagnosis of third carpal bone disease in horses: A review. *New Zealand Veterinary Journal*, 50(1), 2-8. <http://doi.org/10.1080/00480169.2002.36241>
- Siobhan Brid McAuliffe, Nathan M. Slovis (Eds.). (2008). *Color Atlas of Diseases and Disorders of the Foal (3^{ed})*. Elsevier.
- Stashak, T.S.(2014): *Claudicaciones en equinos* (6^{ed}). Inter-médica.
- Toribio, R. E., Duckett, W. M. (2004). Glándula tiroides. *Medicina Interna Equina, VOL. 2*, 1481-1500. Recuperado a partir de <http://www.inter-medica.com.ar>
- Vivrette, S. L., Reimers, T. J., Krook (1984). Skeletal disease in a hypothyroid foal. *The Cornell veterinarian*, 74(4), 373-386.