

**Trabajo de Grado modalidad Práctica Empresarial en equinos en Clínica
Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.**

Trabajo de grado para optar al título de Médico Veterinario

Juan Camilo Oquendo

**Asesor
Cristian A Castillo Franz
Magister en Ciencias Mención Salud Animal**

**Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Programa de Medicina Veterinaria
Caldas Antioquia
2017**

Tabla de contenido

Introducción	5
Objetivos.....	9
Objetivo general:	9
Objetivos específicos:	9
Marco teórico	10
Factores predisponentes.....	10
Etiología.....	12
Sistema inmune del potro	17
Patogénesis	21
Signos clínicos.....	23
Diagnóstico	23
Tratamiento	24
Descripción de actividades	26
Análisis y discusión del caso	27
Anamnesis remota de la madre	27
Signos clínicos y duración.....	28
Tratamientos previos.....	28
Motivo de consulta	28
Hallazgos anormales.....	29

Lista de problemas.....	30
Diagnósticos diferenciales.....	30
Plan diagnóstico.....	30
Plan terapéutico	31
Discusión	33
Referencias	35

Tabla de ilustraciones

Tabla 1 . Microorganismos asociados a la septicemia en potros.....	12
Tabla 2. Factores maternos que pueden llegar a influir en el potro como factores predisponentes para sepsis neonatal.....	13
Tabla 3. Frecuencias fisiológicas y variaciones en el tiempo de un potro recién nacido desde las 0 horas hasta las 24 horas posteriores al nacimiento.....	14
Tabla 4. Signos de potros con diferentes condiciones relacionadas con la madurez al momento del nacimiento.....	¡Error! Marcador no definido.

Introducción

La práctica fue realizada en la sección de equinos de la Clínica Veterinaria Lasallista “Hermano Octavio Martínez López f.s.c.”. Dentro de las razones por las cuales elegí este lugar de práctica estaban: la cantidad y variedad de distintos tipos de casos clínicos en un centro de salud de excelencia reconocido a nivel regional, lo cual se traduciría en mejores condiciones para la formación de estudiantes de Medicina Veterinaria. Sumado a la compañía constante de profesionales Médicos Veterinarios con formación, conocimientos y experiencia en clínica equina, este aspecto fue quizás uno de los más importantes.

Durante mi práctica se presentaron 53 casos desde el 1 de febrero al 21 de agosto del 2016, siendo los casos de acuerdo al sistema afectado en orden decreciente: digestivo, locomotor, ginecología y neonatología. Los dos últimos tipos de casos siempre han sido un tema de gran interés para la clínica equina ya que generalmente van de la mano, siendo interesante para uno como estudiante conocer y tener las habilidades en estos aspectos, como la completa formación para una correcta asociación de los problemas y la asociación entre el momento del parto y de las alteraciones asociadas al potro como a la madre.

Uno de los primeros cuidados que se debe tener al momento del parto es la observación tanto del potro como de las membranas fetales, ya que estas nos da un primer indicio de cualquier alteración que se hubiera desarrollado durante la gestación. Una posible alteración como la sepsis neonatal; que es una patología de alta mortalidad en equinos durante los primeros días de vida (día 0-7). Dentro de su fisiopatología es necesario tener en cuenta factores intrínsecos y extrínsecos asociados

a la presentación de la enfermedad, la cual principalmente es de etiología bacteriana, pero que también se ha asociado en algunos casos a virus y hongos. Lo más importante por parte del clínico es el reconocimiento temprano de las manifestaciones clínicas de la enfermedad entendiendo la fisiopatología y alteraciones que ocasiona. Es importante el correcto manejo de términos como “síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)”, “síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS)”, “síndrome de respuesta antiinflamatorio mixto (MARS)” y “síndrome de disfunción multiorgánica MODS” y shock; que están involucrados en los distintos estadios de la enfermedad y cada uno involucrado con el otro. Para tener resultados exitosos, debe realizarse un diagnóstico rápido y un tratamiento bien enfocado al potro.

Resumen

La razones por las cuales decidí hacer este trabajo fue para adquirir destrezas que me permitan desenvolverme de mejor manera ante las necesidades que se presentan en la vida de un médico veterinario, elegí este lugar de práctica por la cantidad y variedad de casos clínicos que se presentan, lo cual se traduciría en mejores condiciones para mi formación como médico veterinario. También contaba con la compañía constante de médicos veterinarios tratantes de la clínica que gracias a sus conocimientos y experiencia en clínica equina me guiaban durante mi aprendizaje, este aspecto fue quizás uno de los más importantes. La práctica se realizó desde el 1 de febrero al 21 de agosto del 2016 y durante este tiempo se presentó un caso de septicemia neonatal el cual escogí como tema para la presentación de un caso clínico y tema a discutir en este trabajo. Se realizó una descripción de la septicemia neonatal en potros a través de un caso clínico que incluyen: fisiopatología, hallazgos al examen clínico, diagnóstico, tratamiento, manejo y pronóstico.

Abstrac

The reasons why I decided to do this work was to acquire skills that allow me to develop better to the needs that arise in the life of a veterinarian, I chose this place of practice because of the quantity and variety of clinical cases that are presented, Which would translate into better conditions for my training as a veterinarian. I also had the constant company of clinicians treating veterinarians that, thanks to their knowledge and experience in equine clinic, guided me during my apprenticeship, this aspect was perhaps one of the most important. The practice was performed from February 1 to August 21, 2016 and during this time a case of neonatal septicemia was presented, which I chose as the theme for the presentation of a clinical case and topic to be discussed in this study. A description of neonatal sepsis in foals was made through a clinical case including: pathophysiology, clinical examination findings, diagnosis, treatment, management and prognosis.

Objetivos

Objetivo general:

Integrar los conocimientos adquiridos a lo largo de la carrera de Medicina Veterinaria, para aplicarlos en la práctica profesional de los pacientes equinos que ingresaron a atención durante el periodo de práctica en el área de grandes especies animales de la Clínica Veterinaria Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Objetivos específicos:

- Aplicar los conocimientos adquiridos
- Abordar los diferentes casos clínicos en los equinos
- Tomar decisiones en momentos críticos
- Instaurar tratamientos a pacientes
- Utilizar ayudas diagnósticas de acuerdo al paciente
- Interpretar exámenes y pruebas complementarias
- Comunicarse de manera adecuada con cuidadores o propietarios

Marco teórico

La septicemia neonatal es una patología que afecta a los potros en los primeros siete días de vida, siendo la tasa de sobrevivencia de alrededor de un 35 a 55% (Toribio, n.d.). Aunque se reporta que con una intervención adecuada la tasa de supervivencia fue del 72.5%, en el Hospital Veterinario de Royal Veterinary College en el Reino Unido (Dunkel & Corley, 2015). La morbilidad y mortalidad de la enfermedad van de acuerdo a la complejidad de la fisiopatología multisistémica que involucra esta patología (Ospina & Ronderos, 2014).

Septicemia se define como la presencia de microorganismos o sus toxinas en el torrente sanguíneo y que no es asociado solamente a causas biológicas (Ospina & Ronderos, 2014), desencadenando como resultado una reacción sistémica del organismo ante la presencia de una noxa. (Toribio, 2014). Siempre se debe realizar un buen abordaje y reconocimiento clínico del paciente teniendo en cuenta los factores asociados. Es importante también conocer muy bien la fisiopatología de la enfermedad, para instaurar un adecuado de tratamiento, manejo y pronóstico del potro neonato.

Factores predisponentes

Como todo proceso patológico existen una serie de factores relacionados a la madre o a la cría que estaría influyendo en el desarrollo y presentación del cuadro, donde destacan:

Factores Maternos

Siempre ocuparan un lugar importante en la posible presentación o no de este tipo de cuadros, siendo destacable tener una serie de factores en cuentas como:

- Edad avanzada
- Estrés o enfermedades durante la gestación
- Portadora asintomática de herpes virus, *Salmonella spp.* o *Clostridium spp.*

entre otros

- Inflamación e infección placentaria
- Partos gemelares
- Distocias previas o durante el parto
- Partos inducidos
- Lactancia prematura o agalactia

Factores asociados al potro

Son quizás los que mayor cuidado representan, estando involucrados aspectos como:

- Falla en transferencia de inmunidad pasiva
- Debilidad e inadecuada atención en el parto
- Prematuros, dismaduros, distocias o partos gemelares
- Alteraciones congénitas
- Enfermedades neurológicas del neonato (encefalopatía neonatal)
- Isoeritrólisis neonatal
- Alteraciones respiratorias como aspiración de meconio, dificultad respiratoria,

asfixia perinatal

- Contaminación por microorganismos oportunistas

- Heridas o traumas en piel
- Enfermedades gastrointestinales
- Mala desinfección del ombligo y huraco persistente

Rutas o vías de infección

Son muchas las vías involucradas potencialmente como posible entrada del proceso patológico, cobrando importancia:

-Intrauterina: Se lleva a cabo por microorganismos que infectan la placenta o atraviesan la barrera corioplacentaria llegando directamente a la circulación fetal. Las bacterias asociadas a la placentitis, pueden entrar al líquido amniótico y colonizar el tracto respiratorio e intestinal del feto (Ospina & Ronderos, 2014).

-Postnatal: Las principales vías de ingreso son el ombligo, ingestión, inhalación o ingreso de microorganismos a través de heridas o soluciones de continuidad. (Ospina & Ronderos, 2014).

Aunque se considera que la principal vía de entrada de microorganismos es el ombligo, otros autores sostienen que la vía más importante es la del tracto gastrointestinal (Toribio, 2014).

Etiología

La presentación de septicemia neonatal se asocia principalmente a un origen bacteriano, y con mayor frecuencia bacterias Gram negativas (Gram -), pero también se logran aislar bacterias Gram positivas (Gram +), en menor proporción se pueden llegar a aislar virus y hongos (Dunkel & Corley, 2015; Paradis, 2006; Toribio, 2014).

Tabla 1 . Microorganismos asociados a la septicemia en equinos

Bacterias (Gram +)	Bacterias (Gram -)	Otros agentes
Streptococcus β hemolíticos	<i>E.coli</i>	Herpes virus equino tipo 1
Streptococcus <i>spp</i>	<i>Klebsiella neumonía</i>	Arteritis viral equina
Staphilococcus <i>spp</i>	<i>Actinobacillus spp</i>	Histoplasma capsulatum
Clostridium <i>spp</i>	<i>Enterobacter spp</i>	Candida albicans
	<i>Pseudomona aeruginosa</i>	
	<i>Citrobacter spp</i>	
	<i>Salmonella spp</i>	

(Paradis, 2006)

Tabla 1 muestra los principales bacterias asociados a la presentación de sepsis en potros.

La evaluación del feto y la placenta antes del parto es importante debido a que muchos de los problemas que se observan en el parto tienen su origen en el útero, es de suma importancia evaluar todos aquellos factores que puedan dar información de la gestación en la yegua, la integridad de la placenta y características del feto. Es importante indagar el historial reproductivo de la yegua que incluye número de partos, partos a término, posibles abortos, duración de la preñez, vacunaciones previas, presencia o no de lactancias prematuras; factores que pueden desencadenar repercusión directa en la cría. (Toribio, 2014).

Tabla 2. Factores maternos que pueden llegar a influir en el potro como factores predisponentes para sepsis neonatal.

Maternas	Concepto
<ul style="list-style-type: none"> Anormalidades pélvicas 	<ul style="list-style-type: none"> Placentitis

<ul style="list-style-type: none"> • Mala nutrición • Enfermedades debilitantes • Torsión uterina • Anormalidades uterinas • Hipoagalactia • Lactancia prematura • Hiperlipemia • Historia de fetos prematuros 	<ul style="list-style-type: none"> • Separación de la placenta • Mellizos • Hidropesía • Gestación prolongada • Anormalidades fetales • Distocia • Festuca • Anormalidades umbilicales • Deformidades congénitas
--	---

Tomado de: Ramiro E. Toribio, DVM, MS, PhD, DACVIM College of Veterinary Medicine The Ohio State University Columbus, OH 43210USA

Evaluar al potro recién nacido es importante para conocer las frecuencias fisiológicas y características normales del potro al momento del nacimiento, incluyendo los cambios en estas en las primeras horas y días de vida, ya que cuando se observan variaciones en ellas puede llegar a ser una alerta de que algo no está funcionando de manera adecuada en el potro. (Toribio, 2014;Paradis, 2006)

Tabla 3. Frecuencias fisiológicas y variaciones en el tiempo de un potro recién nacido desde las 0 horas hasta las 24 horas posteriores al nacimiento.

Edad	Frecuencia cardiaca LPM	Frecuencia respiratoria RPM	Temperatura en un minuto
Nacimiento	60-80	Jadeo	37-39

0-2 horas	120-150	40-60	37-39
12 horas	80-120	30-40	37-39
24 horas	80-100	30-35	37-39

(Paradis, 2006)

La madurez del potro es otros de los aspectos que está involucrado en la presentación de septicemia neonatal, relacionados con las características de madures de la cría, donde ocuparían importancia términos como prematuro, dismaduro y postmaduro.

Prematuro: el tiempo de gestación en los equinos oscila entre los 335-345 días, generalmente anomalías de la placenta (placentitis), interfieren con la función normal de ésta, dando como resultado un potro que nace antes de los 320 días de gestación sin completo desarrollo. (Ayala & Oliver, 2015; Paradis, 2006)

Dismaduro: potros que nacen con el tiempo adecuado de gestación, pero presentan características físicas de inmadurez, en la mayoría de los casos se relacionan con un mal desarrollo intrauterino, producido por afecciones no solo exclusivas de la placenta sino también en la madre también (Ayala & Oliver, 2016).

Postmaduro: potros que permanecen más tiempo de lo normal en gestación, probablemente por fallas en la señalización de las fases del parto, cuanto más tiempo permanecen en la placenta pueden sufrir de una insuficiencia placentaria y se observa mucho en yeguas que ingieren el hongo endófito de material vegetal contaminado con festuca (Paradis, 2006)

Tabla 4. Signos de potros con diferentes condiciones relacionadas con la madurez al momento del nacimiento.

Prematuro/dismaturo	Postmaturo
<ul style="list-style-type: none"> • Bajo peso al nacer • Escaso desarrollo muscular • Pelo corto y muy suave • Reflejo de succión débil o ausente • Pobre termorregulación • Retraso en la maduración de la función renal y disminución de la diuresis • Disfunción del tracto gastrointestinal • Regulación deficiente de la glucosa • Laxitud del músculo flexor común 	<ul style="list-style-type: none"> • Peso al nacer normal o alto • Desarrollo muscular normal o alto • Pelo largo y suave • Reflejo de succión débil • Pobre termorregulación • Retraso en la maduración de la función renal y disminución de la diuresis • Disfunción del tracto gastrointestinal • Regulación deficiente de la glucosa • Contracción del músculo flexor común • Tiempo retrasado para incorporarse

<ul style="list-style-type: none"> • Hipotonías comunes • Laxitud periarticular • Laxitud de las orejas (pobre desarrollo del cartílago) • Distensión de pared torácica • Baja distensión pulmonar • Entropión secundario a úlceras corneales 	<ul style="list-style-type: none"> • Reflejos posturales leves • Erupción de incisivos
---	--

(Paradis, 2006)

Sistema inmune del potro

Los potros al momento del nacimiento tienen poco desarrollo en su sistema inmune, el cual va madurando y adquiriendo su funcionalidad en las primeras semanas de vida. A los 100 días de gestación los linfocitos son capaces de responder a un estímulo antigénico, y a los 200 días de gestación se dice que puede montar una respuesta humoral a patógenos, sin embargo, el feto está protegido mientras esté en el útero y es raro que se vea una respuesta inmune de tipo primaria antes del nacimiento.

(Paradis, 2006)

Dadas las características de la placenta en la yegua (epiteliocorial difusa), durante el desarrollo fetal el potro no adquiere de la madre inmunoglobulinas, ya que no se permite la difusión de estas macromoléculas. Siendo el potro al momento del nacimiento agamaglobulinémico e incapaz de montar una adecuada respuesta inmune ante los patógenos, por eso es importante una adecuada ingesta de calostro antes de las primeras 6 horas de vida. Entonces al ser el calostro la principal fuente de inmunoglobulinas en el neonato, mayormente la Inmunoglobulina G (IgG), un inadecuado o la falta de consumo causará lo que se conoce como la falla de la transferencia de inmunidad pasiva, con la presentación de las complicaciones por falla en los mecanismos de defensa. La concentración sanguínea de IgG < 400 mg/dL, se considera una falla total, entre 400-800 mg/dL se considera falla parcial, mientras que concentraciones superiores a 800 mg/dL es lo óptimo para considerar una correcta transferencia de IgG (Paradis, 2006).

El sistema inmune innato cumple el papel de evitar colonización y establecimiento de infecciones, a diferencia de la inmunidad adaptativa que proporciona anticuerpos y que se potencializa con cada exposición a patógenos, este está formado por varios componentes que proporcionan defensa, y por lo tanto se basa en el reconocimiento inmediato y menos específico de los microorganismos invasores (Paradis, 2006). Los potros son capaces de iniciar una respuesta específica frente a microorganismos, sin embargo, el retraso en la respuesta de tipo adaptativo hace que los potros sean particularmente susceptibles a las infecciones, y más dependientes del sistema inmune innato que un equino adulto (Paradis, 2006).

Una característica principal del sistema inmune innato es que permite discriminación inmediata son los receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), que son capaces de detectar una gran variedad de ligandos microbianos, referidos como patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs), donde estas moléculas son conservadas evolutivamente de manera única en la defensa contra patógenos (Paradis, 2006).

Los PRRs, pueden estar presentes en membranas, circulación y en mucosas del hospedero, pudiendo estar expresados de manera constitutiva o liberados a circulación en una respuesta aguda a una invasión de microorganismos. La interacción de los PAMPs y los microorganismos pueden activar otros componentes del sistema inmune del hospedero para implementar otros mecanismos de defensa, iniciar una respuesta de tipo inflamatorio o reparación de tejidos (Paradis, 2006)

Uno de los PAMPs más reportados son las endotoxinas, las cuales son liberadas desde la pared celular de bacterias Gram -. Dentro de los componentes liberados están: cadenas largas de polisacáridos, núcleo corto de polisacáridos y lípido A que es el más inmunogénico. Estas endotoxinas en la sangre tienen propiedades anfipáticas y hacen que se formen agregados que se asemejan a micelas favoreciendo su acción. La proteína de unión a lipopolisacarido (LBP), es constituyente del plasma y sirve como un PRRs, y atrae monómeros de la endotoxina y los envía a varios lugares por su interacción con el lípido A. LBP aprisiona eficazmente las endotoxinas y el potencial de toxicidad es determinado finalmente por ese complejo, en pocas palabras los efectos perjudiciales de la endotoxina son los resultados de la interacción de los PRRs, con el hospedero, subsecuente a la activación de genes y síntesis de mediadores

inflamatorios endógenos, que conllevan a la endotoxemia, a través de las acciones de estos mediadores endógenos va a ocurrir una inmunosupresión, inflamación, alteraciones en la hemodinámica, vasculopatías y coagulopatías. De esta manera el potro presentará disminución de la resistencia vascular periférica, depresión miocárdica, hipovolemia y trombosis micro vascular, todo ello contribuye a la reducción de la irrigación de sangre a los órganos vitales que pueden llegar a ser tan intensa que si no se controla puede ocasionar más problemas como una falla multiorgánica y posteriormente la muerte (Paradis, 2006).

Un mecanismo de control es la respuesta de fase aguda, que se manifiesta mediante la expresión de proteínas de fase aguda que aumentan su concentración en sangre durante una respuesta inflamatoria, y son responsables en gran parte de la signología de los pacientes que son afectados por microorganismos. El hígado es un sitio clave de la síntesis de las proteínas de fase aguda, sin embargo, algunos, como ceruloplasmina, componentes del complemento, y amiloide sérico A, pueden producirse extra hepáticamente. Estas proteínas son principalmente citoquinas, factor de necrosis tumoral (TNF), interleuquina 1 β (IL 1 β) e interleuquina 6 (IL 6), glucocorticoides y factores de transcripción, expresión y modulación de genes de proteínas de fase aguda (Paradis, 2006).

Los objetivos finales del sistema inmune innato y la respuesta de fase aguda son contener la infección con el objetivo de defender y reparar los tejidos. Si estos sistemas de defensa no funcionan adecuadamente puede avanzar el proceso infeccioso hasta llegar a causar una enfermedad sistémica (Paradis, 2006).

Patogénesis

Como ya se mencionó anteriormente, septicemia significa la presencia de microorganismos patógenos o sus toxinas en el torrente sanguíneo, la progresión de este evento se conoce como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), éste también puede ser originado por otras causas no infecciosas como traumas severos, hipotermia, hipertermia e hipoxemia intensa (Paradis, 2006; Ryan & Sanchez, 2005).

La sepsis y la septicemia desencadenan SIRS inducidos por la infección local y la sanguínea, respectivamente. Para contrarrestar los procesos inflamatorios y disuadir el estado de SIRS, el hospedero dispone de una oposición antiinflamatoria que incluye la producción de citoquinas con esa función (interleucinas 4, 10, 11, 13), receptores de citoquinas solubles, antagonistas de los receptores, la prostaglandina E2 y corticoides endógenos (Dunkel & Corley, 2015; Paradis, 2006).

Si la infección progresa al haber control del sistema inmune y además de esto no hay reparación de los tejidos se desarrolla un síndrome de respuesta antiinflamatoria compensatoria (CARS). En algunas circunstancias, un síndrome de respuesta antiinflamatorio mixto (MARS), surge cuando los aumentos repentinos de ambos, SIRS y CARS coexisten. Si predomina SIRS puede culminar en los acontecimientos fisiopatológicos adversos, tales como la coagulación intravascular diseminada (CID), shock, falla multiorgánica y muerte (Dunkel & Corley, 2015; Paradis, 2006).

También el shock séptico es un desequilibrio vascular, caracterizado por hipotensión acompañada de hipoperfusión (alteraciones del estado mental, hipotermia, hipotensión, temblores, extremidades frías, membranas mucosas pálidas, bradicardia o

taquicardia, retorno del pulso yugular retardado, oliguria e íleo parálitico) (Dunkel & Corley, 2015; Ospina & Ronderos, 2014; Paradis, 2006).

Fases de progresión del shock

-Fase no progresiva: Actúan mecanismos compensatorios en respuesta a la disminución del volumen sanguíneo circulante funcional y la disminución de la presión vascular que a su vez activa los barorreceptores, para la liberación de epinefrina y norepinefrina, incrementándose así el gasto cardiaco, con vasoconstricción arteriolar en tejidos en un intento de redistribuir la sangre a órganos vitales como el corazón, cerebro y riñones (Ospina & Ronderos, 2014).

-Fase progresiva: Ocurre cuando los mecanismos compensatorios son ineficientes y el estímulo es prolongadamente severo en el tiempo. Ocurre estancamiento de sangre e hipoxia tisular con lesiones celulares progresivas (Ospina & Ronderos, 2014).

El metabolismo aeróbico es ineficiente y pasa a ser anaeróbico, reemplazando el piruvato por lactato en el ciclo de Krebs llevando a una acidosis. Los metabolitos resultantes (adenosina y potasio), incrementan la osmolaridad local, la hipoxia y la concentración de CO₂ lo que produce vasodilatación. En el caso de shock séptico esto se exagera por la acción de citoquinas pro inflamatorias y moléculas vaso activas, la disminución de O₂ en la célula conlleva a daños en los mecanismos de transporte de membrana, liberación de enzimas lisosomales con consecuencia de necrosis (Ospina & Ronderos, 2014).

-Irreversible: El evento es irreversible cuando se presenta falla multiorgánica que afecta principalmente pulmones, hígado, intestino riñones y corazón (Ospina & Ronderos, 2014).

En resumen, la infección del potro neonato es resultado de una combinación de exposición a microorganismos y colonización en el huésped junto con el fracaso del sistema inmune innato para prevenir la proliferación e invasión. El resultado de la infección se determina más por la adecuación de la respuesta de defensa hospedero (Paradis, 2006).

Signos clínicos

Son variables encontrándose desde un potro aparentemente normal hasta llegar a un paciente en recumbencia próximo a muerte. Los signos más frecuentes son fiebre, depresión, deshidratación, taquicardia, diarrea, disnea, cólico, onfalitis, cojeras, deshidratación, epilepsia, ataxia, ceguera, arritmias, soplos, efusión articular, íleo y uveítis (Toribio, 2014).

Otros signos como respuesta a una reacción inflamatoria aumentada son signos sistémicos como: taquicardia, taquipnea, mucosas congestivas, petequias, hiperemia de las bandas coronarias (Paradis, 2006).

Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en la signología clínica de los potros neonatos afectados (Paradis, 2006). Sin embargo algunos métodos diagnósticos utilizados incluyen: hematología, química sanguínea, gases sanguíneos, radiografías,

ultrasonografía, endoscopía, tomografía, resonancia magnética y mielografía (Paradis, 2006)

El hemocultivo es la prueba gold standar, para el diagnóstico definitivo de septicemia. Se recomienda tomar un volumen 12-20ml, todo esto con material estéril para evitar la contaminación de la muestra (Paradis, 2006).

Tratamiento

El principal objetivo del tratamiento contra la sepsis es mantener la homeostasis e intentar neutralizar al microorganismo que causa la respuesta inmune exagerada, además de priorizar y enfocar el tratamiento a los principales órganos o sistemas afectados (cardiovascular, respiratorio y sistema nervioso central).

Para el apoyo cardiovascular y corregir la hipovolemia se pueden utilizar inicialmente soluciones electrolíticas equilibradas en bolos de 10-20ml/kg peso cada 10-20 min, se debe evaluar el potro luego de la aplicación de los bolos para revisar si se está restableciendo la perfusión periférica y de lo contrario seguir aplicando los bolos y revisando el paciente. El aumento de la presión arterial media (PAM) y la disminución de las concentraciones de lactato en sangre con el tiempo también son signos favorables. Si no se ha logrado ningún progreso después de la administración rápida de 60-80 ml / kg peso, correspondiente a 3-4 bolos, soporte hemodinámica adicional en forma de inotrópicos y / o vasopresores pueden ser necesarios (Dunkel & Corley, 2015).

La Dobutamina (DOB) aumenta el gasto cardiaco por su acción primaria sobre los receptores β_1 -adrenergicos, a dosis iniciales 3-5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ peso por minuto seguido de una valoración de efectos han sido utilizados en los potros en el estricto seguimiento de

la taquicardia, arritmia y otras reacciones adversas (Dunkel & Corley, 2015). En algunos potros, a altas dosis de DOB ($> 15\mu\text{g} / \text{kg peso} / \text{min}$), el aumento de la dosis parece tener poco efecto adicional en adrenoreceptores β_1 , pero pueden causar vasodilatación, presumiblemente mediada a través de β_2 -adrenérgicos, lo que resulta en la caída de sangre presión (Dunkel & Corley, 2015).

Mantenimiento de la terapia de fluidos en potros críticamente enfermos algunas veces hace que sean propensos a la formación de edema, que puede estar asociado con diferencias en el manejo de sodio, el compromiso renal y aumento de la permeabilidad capilar inducida por el proceso de la enfermedad primaria (Dunkel & Corley, 2015).

Los antibióticos que se utilizan son varios, algunos para destacar son los β -Lactámicos (Ampicilina Na $22\text{mg}/\text{kg}$ I.V cada 6 horas. Cefalosporinas de tercera generación Ceftiofur $5\text{mg}/\text{kg}$ IV ó SC cada 12 horas. Aminoglicosidos (Gentamicina $6.6\text{mg}/\text{kg}$ IV cada 24 horas) estos últimos deben ser aplicados con precaución ya que tiene efectos sobre la funcionalidad renal.

Descripción de actividades

Se cursaron 29 semanas en el área de grandes especies animales de la Clínica Veterinaria Hermano Octavio Martínez López f.s.c., infraestructura de apoyo en docencia para el programa de Medicina Veterinaria de la Corporación Universitaria Lasallista. Las horas de trabajo semanales fueron de 48, siendo evaluadas por rondas médicas, exposiciones y lecturas, acompañadas por docentes, asesores y estudiantes de la Corporación.

También se desarrollaban actividades como rondas clínicas, donde se discutían diferentes casos clínicos. De igual manera se acompañaba a los médicos veterinarios para la toma y envío de muestras al laboratorio que son parte importante en el diagnóstico de patología. Al manejo de las diferentes ayudas diagnósticas con las que cuenta la Clínica como rayos x, ultrasonografía y endoscopia. También tuve la oportunidad de participar como ayudante e instrumentador en cirugías lo cual hizo de la práctica mucho más satisfactoria y enriquecedora educativamente.

Análisis y discusión del caso

Ingresa a la Clínica Veterinaria Lasallista un equino macho de 36 horas de nacido proveniente del municipio de Ebéjico (Antioquia) el cual fue remitido por incapacidad para incorporarse y marcada depresión. Describiéndose a continuación el caso clínico de manera más detallada:

Reseña

- ESPECIE: Equina.
- EDAD: 36 horas de nacido.
- SEXO: Macho.
- RAZA: caballo criollo Colombiano (CCC).
- COLOR: Castaño claro.

Anamnesis remota de la madre

Estabulación dieta: Estabulación y pastoreo.

Vacunas: No reporta.

Desparasitación: No reporta.

Problemas previos

Incapacidad por parte de la madre para llevar a cabo una gestación completa, dando como resultado un potro con incapacidad para incorporarse.

También se reporta partos anteriores con iguales complicaciones.

Anamnesis del paciente

Signos clínicos y duración

Incapacidad para incorporarse desde el nacimiento y depresión que aumentó marcadamente desde el día de hoy, antes de su llegada a la clínica.

Tratamientos previos

- Hidratación con Ringer Lactato 2 litros iv.
- 90ml de gluconato de calcio iv.
- 100ml de dextrosa al 50% iv.
- 10ml de ATP vía endovenosa iv.

Este tratamiento fue realizado en la finca por el medico remitente.

Motivo de consulta

Incapacidad para incorporarse, dificultad respiratoria y depresión.

Al examen clínico se encontraron los siguientes hallazgos

- Actitud: Deprimido.
- Temperamento: No pertinente.
- Membranas mucosas: Pálidas, secas, inyectadas.
- Tiempo de llenado capilar: > 5"
- Frecuencia cardiaca: 80 lpm.
- Frecuencia respiratoria: 26 rpm.
- Temperatura rectal: No registrada por la escala del termómetro utilizado.
- Condición corporal: El paciente muestra un bajo estado nutricional.
- Peso: 35 kg

- Motilidad digestiva: Amotilidad de todos los cuadrantes digestivos.
- Pulsos digitales: Negativos en las cuatro extremidades.

Hallazgos anormales

- Paciente con retorno del pliegue cutáneo a nivel de la región de la tabla del cuello mayor a 4 segundos.
- Tiempo de llenado capilar de la mucosa gingival aumentado mayor a 5 segundos.
- Paciente en decúbito lateral, siendo incapaz de mantenerse en estación.
- Hemorragias petequiales en la cara interna del pabellón auricular de oreja izquierda y pulso imperceptible.
- Marcada dificultad respiratoria con presencia de sonidos estertorosos y sibilancias a la auscultación de ambos campos pulmonares.
- Presencia de gran cantidad de meconio en ampolla rectal, mediante palpación digital rectal.
- Efusión articular en ambos miembros anteriores a nivel de la articulación metacarpo falángica, con aumento de temperatura y tamaño.
- Paciente sin respuesta a estímulos externos como la palpación, sonidos fuertes y test de amenaza.

Lista de problemas

- I. Deshidratación del 12% aproximadamente.
- II. Depresión.
- III. Anorexia.
- IV. Disnea.
- V. Sonidos estertorosos y sibilantes en ambos hemitórax.

Diagnósticos diferenciales

- I. Septicemia neonatal.
- II. Encefalopatía hipóxica isquémica.
- III. Artritis séptica.
- IV. Neumonía por aspiración.
- V. Isoeritrólisis neonatal

Plan diagnóstico

- Medición de IgG.
- Hemograma, y química sanguínea nitrógeno ureico en sangre (BUN), aspartato amino transferasa (AST), gamglutamil transpetidasa (GGT), Creatinina.
- Ultrasonografía de abdomen zona umbilical y tórax.
- Radiografía pulmonar.
- Hemocultivo.
- Artrocentesis con toma de muestra de articulación metacarpo falángica.

Plan terapéutico

Después de la llegada del paciente a la clínica se instauro inmediatamente, durante todo el tiempo de hospitalización:

- Ceftiofur sódico 4mg/kg BID I.V.
- Amikacina 25mg/kg SID I.V.
- Solución 90 / 500ml cada 3 horas I.V.

Seguimiento y evolución del caso:

Paciente que ingresa a hospitalización el 1 de Junio de 2016 a las 8: 30 pm instaurándose el tratamiento anteriormente mencionado.

El paciente llega en condición comatosa, con signos vitales alterados y con respuesta negativa a estímulos externos, se evidencian nistagmos continuos; el paciente ingreso con un catéter 18 G a nivel de la vena yugular derecha, por el cual se le administraban los medicamentos en la finca. En la Clínica se le instauro un catéter venoso central 16 G, teniendo en cuenta las medidas precautorias del caso.

Como medida de estabilización médica se le administró al paciente oxígeno vía intranasal (5 litros/minuto), sumado a la administración endovenosa de: 1lt solución de Ringer lactato, 100ml de Dextrosa al 50% y 300 ml de gelatina succinilada (Gelofusine®).

Se realizó toma de muestra de sanguínea para hemograma y química; también se aprovechó de realizar una prueba de reacción cruzada cualitativa de campo, observándose una abundante reacción de aglutinación, ante lo cual se decidió tratar al paciente con:

- Dexametasona a 0.5mg/kg IV (dosis única).

- Furosemida a 1mg/kg (dosis única).

El paciente no respondió de manera esperada, evidenciando una marcada bradicardia, y a la auscultación del hemitórax derecho no se escuchó el flujo normal del aire. Finalmente, a las 10:45 pm el paciente fallece producto del deterioro orgánico que tenía, momento en el que se realizó una ultrasonografía torácica, observándose en el hemitórax derecho la presencia de múltiples de colas de cometa difusas y presencia estructuras compatibles con micro abscesos en el parénquima pulmonar.

Discusión

La sepsis neonatal en los equinos se convierte en una de las patologías con más prevalencia y mortalidad en neonatos (Paradis, 2006), y que no solo afecta a criadores equinos de Colombia, sino que a nivel mundial. Debido a la complejidad y el curso de la patología como tal se caracteriza por ser de una evolución aguda con resultados fatales, situación que fue evidenciable en este caso.

Los potros al nacer poseen cierto estatus inmunitario, pero debido a problemas como lactaciones previas, placentitis, falla en la transferencia de la inmunidad pasiva (Paradis, 2006), los neonatos tienden a desarrollar infecciones sistémicas. Este paciente era producto de una gestación dificultosa lo que conllevó a una baja o nula ingesta de calostro que posiblemente lo llevó al desarrollo de un cuadro infeccioso oportunista como la septicemia neonatal.

El seguimiento de la madre desde el momento de la concepción o diagnóstico de preñez, puede enfocar el curso o presentación de esta patología ya que muchos de los factores y antecedentes de la yegua pueden llegar o predisponer al potro para que tenga mal ajuste, no tome el calostro requerido y desarrolle por ende un cuadro infeccioso (Ospina & Ronderos, 2014). Para este caso es importante mencionarlo ya que la madre había presentado problemas en partos anteriores, sin poderse obtener una cría sana y viable, cobrando vital importancia el aspecto de la madre a utilizar cuando se decide con finalidad reproductora.

Un diagnóstico temprano de septicemia, es importante, pudiendo ayudarse de algunas pruebas como el hemocultivo que ha mostrado resultados positivos (teniendo en cuenta que el tiempo es un factor determinante) (Paradis, 2006). Para este caso en

particular no se desarrolló este tipo de prueba ya que el paciente presentaba signología muy avanzada y por ende el paciente falleció.

Una adecuada implementación de un plan terapéutico es vital para los pacientes con septicemia neonatal, ya que estudios demuestran que de esto depende el pronóstico de vida del paciente. Algunos autores han demostrado que la implementación de antibióticos profilácticos no previene la presentación de la septicemia neonatal (Dunkel & Corley, 2015). En este paciente a pesar de su corto tiempo de tratamiento se instauró rápidamente la administración de antibióticos que es lo que recomiendan los autores para mejorar su pronóstico de vida.

También la constante capacitación del personal es importante, ya que de estos factores también depende la adecuada evolución de un neonato.

Personal con poca experiencia, alojamientos en malas condiciones, y diferentes vías de entrada de microorganismos como la digestiva, umbilical y respiratoria, sumado a no implementar medidas precautorias como un banco de plasma, seguimiento de la gestación, vacíos sanitarios adecuados de las pesebreras, plan sanitario al día y la no curación de ombligos hace que el porcentaje de neonatos con posibles infecciones aumente en gran medida (Toribio, 2014), en este caso se pudo observar que no se tenían medidas de contingencia ante problemas pospartos como patologías de tipo infeccioso; ya que la madre tenía partos anteriores obteniendo potros con igual signología.

Referencias

- Ayala, M. S., & Oliver, O. J. (2016). Epidemiología : una revisión Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología : una revisión, (MAY 2015). <https://doi.org/10.19052/mv.3449>
- Dunkel, B., & Corley, K. T. T. (2015). Pathophysiology, diagnosis and treatment of neonatal sepsis. *Equine Veterinary Education*, 27(2), 92–98. <https://doi.org/10.1111/eve.12234>
- Ospina, J., & Ronderos, M. (2014). Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. *Rev Med Vet*, 117–125.
- Paradis, M. R. (2006). *Equine Neonatal Medicine - A Case-Based Approach*. *Equine Neonatal Medicine* (Elsevier, Vol. 62). Philadelphia. <https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-2353-1.50020-X>
- Ryan, C. A., & Sanchez, L. C. (2005). Nondiarrheal disorders of the gastrointestinal tract in neonatal foals. *Veterinary Clinics of North America - Equine Practice*, 21(2), 313–332. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2005.04.005>
- Toribio, R. E. (2014). *Desordenes neonatales*. 4 congreso internacional de medicina interna. Columbus, OH.