



**Sepsis neonatal en potro criollo colombiano:
Diagnóstico, tratamiento y prevención**

Trabajo de grado para optar por el título de Médica veterinaria

Sarah Milena Muñoz Romero

María Claudia Puerta Vásquez
MVZ, Esp, MSc

Corporación Universitaria Lasallista
Facultad de ciencias administrativas y agropecuarias
Medicina veterinaria
Caldas, Antioquia
2025

Tabla de contenido

Agradecimiento.....	5
Resumen.....	6
Abstract.....	7
Introducción.....	8
Planteamiento del problema.....	10
Justificación.....	11
Objetivos.....	12
Objetivo general.....	12
Objetivos específicos.....	12
Marco teórico.....	13
Definición.....	13
Prevalencia.....	13
Etiología.....	14
Signos clínicos.....	15
Fisiopatología.....	16
Diagnóstico.....	18
Tratamiento.....	20
Pronóstico.....	22
Prevención.....	23
Caso clínico.....	24
Discusión.....	28
Conclusión.....	30
Referencias.....	31

Índice de tablas

Tabla 1 Principales antibióticos utilizados en la sepsis neonatal	21
Tabla 2 Alteraciones hemograma 1	25
Tabla 3 Alteraciones hemograma posterior a transfusión de plasma (Día 3).....	26
Tabla 4 Alteraciones hemograma final (Día 5).....	27

Tabla de ilustraciones

Ilustración 1 Fisiopatología Sepsis neonatal y factores predisponentes	17
Ilustración 2 Sepsis score.....	19
Ilustración 3 Medición de químicas sanguíneas	26
Ilustración 4 Nacimiento del potro - Ilustración 5 Decantación del plasma.....	27

Agradecimiento

Quiero expresar mi más profundo agradecimiento a todas las personas que hicieron posible la culminación de esta etapa tan maravillosa e importante en mi vida.

En primer lugar, le agradezco a Dios por ser mi guía y fortaleza en los momentos de incertidumbre, por darme salud y perseverancia para llegar hasta este momento. A mis padres por su amor incondicional, por enseñarme con su ejemplo el verdadero significado del esfuerzo y dedicación. A mi abuela por ser una fuente de amor, sabiduría y palabras de aliento en los momentos en los que más lo necesité. Su presencia ha sido un pilar en mi vida y su cariño y ternura me han acompañado en cada paso de este camino. Por último y no menos importante, a mis profesores, quienes, con su vocación y paciencia, no solo me transmitieron conocimientos, sino que despertaron en mí una verdadera pasión por esta profesión. Gracias por hacer parte de mi crecimiento profesional y personal.

Resumen

La sepsis neonatal en potro es una de las principales causas de enfermedad y muerte en los primeros días de vida. Se trata de una respuesta del organismo frente a microorganismos que logran ingresar al torrente sanguíneo y generar una infección sistémica. Las bacterias son las responsables más frecuentes, aunque otros agentes también pueden estar involucrados. Los potros con fallas en la transferencia de inmunidad pasiva a través del calostro, los que nacen en condiciones poco higiénicas o aquellos provenientes de yeguas con patologías gestacionales, tienen un mayor riesgo de desarrollar esta enfermedad.

Sus signos pueden variar, sin embargo, incluyen debilidad y poco interés en mamar, además de posibles infecciones localizadas en articulaciones, ombligo o pulmones.

El diagnóstico se basa en la observación clínica y en exámenes de laboratorio que confirmen la presencia de inflamación e infección y el tratamiento debe iniciarse lo antes posible con antibióticos, fluidos y soporte nutricional.

Palabras claves: Neonato, potro, sepsis, SIRS, amiloide A sérico.

Abstract

Neonatal sepsis in foals is one of the leading causes of illness and death during the first days of life. It is a response of the organism to microorganisms that enter the bloodstream and trigger a systemic infection. Bacteria are the most common causative agents, although other pathogens may also be involved. Foals with failure of passive transfer of immunity through colostrum, those born in unhygienic conditions, or those from mares with gestational pathologies are at higher risk of developing the disease.

Clinical signs may vary; however, they often include weakness, poor nursing behavior, and the presence of localized infections in the joints, umbilicus, or lungs.

Diagnosis is based on clinical observation and laboratory tests that confirm the presence of inflammation and infection. Treatment must begin as early as possible with antibiotics, fluids, and nutritional support

Keywords: Newborn, foal, sepsis, SIRS, serum amiloyd A.

Introducción

El periodo neonatal es el momento más crítico para la supervivencia y el desarrollo del potro, pues es el momento donde este se encuentra más expuesto a diversas patologías, dado que su sistema inmune no se encuentra totalmente desarrollado y además se topan con factores ambientales que pueden afectar su estado de salud. (Ospina, 2014)

Una de las patologías que afectan a los potros es la sepsis, enfermedad que puede ser de origen viral, fúngico o bacteriano, que puede llegar a evolucionar en un periodo corto de tiempo y afectar diversos sistemas hasta llegar a una disfunción multiorgánica, dando origen a una respuesta desregulada por parte del organismo llamado Síndrome de Respuesta Inflamatoria (SIRS), produciendo así un desequilibrio homeostático, que ocasiona la muerte del animal. (Ospina, 2014)

Existen diversos factores predisponentes que aumentan la probabilidad de desarrollar la sepsis neonatal en potros. Entre ellos se destacan la distocia durante el parto, la falla en la transferencia de inmunidad pasiva y la deficiente calidad del calostro o la incapacidad del potro para absorber adecuadamente las inmunoglobulinas presentes en este. (Ospina, 2014). Así mismo, las principales puertas de entrada de los agentes infecciosos al organismo del neonato son la placenta, el ombligo, el tracto gastrointestinal y el tracto respiratorio (Bedenice et al, 2022).

La septicemia se define como la presencia de bacterias viables o de sus componentes en el torrente sanguíneo del paciente, constituyendo un hallazgo principalmente de carácter microbiológico (Paradis, 2011). Por su parte, la sepsis corresponde a una respuesta inflamatoria sistémica desregulada frente a una infección, la cual puede originarse a partir de una septicemia o de otros focos infecciosos en el organismo del caballo (Taylor, 2015). Esta última representa una condición de mayor gravedad, ya que puede evolucionar de manera rápida hacia un shock séptico, fallo multiorgánico y, en consecuencia, la muerte del paciente (Bedenice, 2022).

El diagnóstico temprano y la identificación del agente causal es determinante en esta patología, pues este permite realizar el tratamiento adecuado para mejorar las tasas de supervivencia en los potros y además de esto, reducir las pérdidas económicas de las empresas dedicadas a este tipo de producción.

El siguiente trabajo busca profundizar en el tema, basándose en los factores predisponentes, los signos clínicos, exámenes paraclínicos del paciente y abordajes terapéuticos para la sepsis neonatal equina para así mejorar el pronóstico de los pacientes que padezcan esta enfermedad, reducir los costos que conlleva esta enfermedad con tratamientos ineficaces y mitigar pérdidas económicas importantes debido a la pérdida de crías con alto valor genético,

Planteamiento del problema

La sepsis neonatal equina es una de las enfermedades que causan mayor número de muertes en los neonatos (Bedenice et al, 2011). Esta enfermedad sistémica, en su mayoría de origen bacteriano, se caracteriza por la diseminación de microorganismos a través del torrente sanguíneo provocando una respuesta inflamatoria por parte del huésped que en la mayoría de casos compromete diferentes órganos y sistemas, que conllevan la muerte de los pacientes (Taylor, 2015).

En criaderos dedicados a la reproducción de alto valor genético, esta enfermedad es de gran importancia, debido a las pérdidas económicas que genera esta y además los costos de un tratamiento intensivo y hospitalización para un paciente con esta patología. Además de su impacto en la calidad de reproducción dentro de la empresa, pues al aumentar la mortalidad neonatal, lo que disminuyó la tasa de supervivencia neonatal, y, en consecuencia, la proporción de crías que al alcanzar el destete. La pérdida de un potro implica no solamente un detrimento económico significativo, derivado de los altos costos de tratamiento y cuidados intensivos, sino también la pérdida de material genético valioso, proveniente de cruces, planificados entre sementales y yeguas seleccionadas.

A pesar de los estudios existentes en la medicina veterinaria, el término sepsis, neonatal equina, no ha sido completamente definido en la literatura Veterinaria. Según McKenzie y Furr (2001), aunque el síndrome clínico de sepsis constituye un problema importante en neonatos de equinos, fue su fisiopatología, aún no está completamente delineada.

Para la medicina veterinaria actual, es fundamental conocer a fondo a etiología de la enfermedad y los métodos diagnósticos tempranos, para así lograr mejor eficacia en el tratamiento y mejorar el pronóstico de los pacientes que padezcan dicha patología.

Justificación

Al profundizar sobre la sepsis neonatal equina, se busca identificar los métodos diagnósticos y terapéuticos más eficaces, para así lograr la detección temprana de la enfermedad y de esta manera obtener un beneficio para la salud equina, optimizando los recursos tecnológicos disponibles para realizar una adecuada aproximación diagnóstica

Al estudiar sobre esta patología, permitirá reducir costos y pérdidas económicas en el gremio equino, sobre todo en razas y ejemplares de alto valor genético y económico.

Con respecto al impacto social, se busca mejorar el bienestar animal mediante la detección temprana de la enfermedad y la mejora de tratamientos para disminuir el sufrimiento de los pacientes afectados por esta patología, mejorando así el bienestar animal.

Objetivos

Objetivo general

Describir estrategias clínicas para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la sepsis neonatal equina, mediante tecnologías avanzadas reportadas en la literatura.

Objetivos específicos

- Identificar los factores de riesgos que se encuentran asociados a la sepsis neonatal en equinos, describiendo las posibles causas de esta enfermedad reportadas anteriormente por diversos autores.
- Describir métodos de diagnóstico y tratamiento para la sepsis neonatal, contrastando su eficacia en los pacientes que padecen esta enfermedad.

Marco teórico

Definición

La sepsis se define como la presencia de microorganismos, ya sean hongos, virus o bacterias, que generan una respuesta en el huésped llamada SIRS. Esta enfermedad es la causa de mortalidad más común en el periodo perinatal equino (Paradis, 2006).

De acuerdo con Ospina (2014), los factores predisponentes a la sepsis neonatal equina se clasifican en dos grandes categorías: perinatales y postnatales. La sepsis de origen perinatal se desarrolla antes del nacimiento del potro y está estrechamente relacionada con alteraciones estacionales que comprometen la integridad del ambiente intrauterino. Entre sus principales causas se encuentran la separación temprana de las membranas fetales, condición que conlleva la pérdida de la barrera placentaria, y en consecuencia facilita la penetración de microorganismos al compartimiento fetal. Este proceso expone al neonato a infecciones bacterianas tanto en el periodo intrauterino, como en el momento del parto, aumentando de manera significativa el riesgo de septicemia y posterior al desarrollo de sepsis neonatal. Al momento del parto, una disocia genera trauma y estrés fetal prolongado durante el proceso de éste, este incrementa la susceptibilidad del neonato a infecciones, bacterianas y posterior a esto el desarrollo de la patología.

Las causas postnatales son infecciones que adquiere el potro, luego del nacimiento, ya sea por vía umbilical, hematogena, articular, respiratoria u oral, o también generadas debido a una falla de transferencia de inmunidad pasiva, incapacidad del potro de absorber el calostro, rechazo de la madre hacia el potro o un calostro de mala calidad. (Bedenice et al, 2022)

Prevalencia

La sepsis neonatal equina es una enfermedad que afecta mayormente a potros menores de 14 días de edad. Esta patología tiene una tasa de mortalidad muy alta sobre todo cuando son múltiples enfermedades que afectan al potro al mismo tiempo.

Según estudio retrospectivo realizado en 222, otros hospitalizados, la sepsis resultó ser la enfermedad más frecuente, con una prevalencia aproximada del 43.9%. Esos hallazgos evidencian que la sepsis neonatal es altamente prevalente en otras críticamente enfermos que requieren hospitalización (Axelsen et al., 2019). Sin embargo, en poblaciones generales, como las de criaderos o pesebreras, la prevalencia reportada es menor cercana al 27%, aunque siga siendo una de las enfermedades más comunes y de mayor impacto en la supervivencia neonatal. (Haak et al., 2024)

Etiología

Según Ospina (2014) La sepsis neonatal es generada por diversos factores como microorganismos, los cuales se pueden encontrar en el medio uterino, donde estos ingresan al líquido amniótico e infectan al feto. También se pueden originar debido a una infección secundaria post nacimiento debido a una contaminación por vía umbilical, ingestión, inhalación o secundario a heridas.

Las causas bacterianas se reconocen como las más comunes, siendo en su mayoría bacterias gram negativas, siendo la más común y estudiada *E. Coli*, también existen bacterias gram positivas que generan esta enfermedad como el *Streptococcus spp*.

Aunque de manera menos frecuente que la etiología bacteriana, se conocen algunos virus que son capaces de inducir septicemia, los dos más frecuentes son el *herpesvirus equino tipo I* y la *arteritis viral equina*. Entre etiologías fúngicas se describe a *Cándida Albicans* e *Histoplasma Capsulatum* como agentes causales de la septicemia neonatal, sobre todo en animales inmunodeprimidos, débiles o que recibieron tratamiento prolongado con antibióticos.

Según un estudio realizado en el hospital veterinario Pritchard, USA, realizado entre enero de 1979 y diciembre del 2010, en otros menores a 30 días de edad y se seleccionaron los registros de aquellos pacientes con diagnóstico de sepsis, confirmado mediante un hemocultivo o un estudio de múltiples órganos internos para una evaluación adicional. Los casos incluyeron solos y mostraban signos clínicos o de laboratorio de sepsis sistémica, como fiebre, neutropenia o neutrofilia, aumento de recuento de neutrófilos en banda, cambios tóxicos de neutrófilos, hiperfibrinogenemia e hipoglucemia.

Se cultivaron un total de 1091, microorganismos bacterianos aislados, como *Actinobacillus spp*, *Streptococcus spp* y *Enterobacteriaceae spp*

Signos clínicos

La presentación clínica de esta patología es muy inespecífica, pues no existe un signo característico que permita diferenciar a esta enfermedad de diversas patologías que pueden afectar al neonato en sus primeros días de vida.

El paciente puede presentar taquicardia o bradicardia, hipotermia o fiebre, signos de hipotensión como pulso débil y oliguria, hiperventilación con episodios de estertores, hemorragias petequiales o efusión de líquidos, siendo estos dos últimos signos característicos de un daño vascular severo.

Dentro del hemograma, los parámetros pueden presentar una amplia variedad de alteraciones asociadas a la respuesta inflamatoria sistémica. En algunos casos se observa leucocitosis como resultado de la respuesta inflamatoria temprana (Sánchez, 2012), mientras que en cuadros más graves puede evidenciarse leucopenia. La neutropenia considerada un signo de mal pronóstico, suele presentarse en fases avanzadas de la enfermedad (Sánchez, 2012), mientras que la neutrofilia puede observarse en estadios iniciales. Asimismo, es común encontrar una desviación a la izquierda, caracterizado por el incremento de forma inmadura de neutrófilos, así como la presencia de cambios de toxicidad, neutrofilica, entre ellos vacuolización, citoplasmática (Taylor, 2015). Otros hallazgos incluyen linfopenia secundaria al estrés y a la liberación de glucocorticoides (Darren, 2022), monocitosis en algunos casos, como parte de la respuesta inflamatoria, y trombocitopenia asociada a la coagulación intravascular, diseminada CID (Sánchez, 2012). También puede presentarse un hematocrito disminuido, en casos de hemorragias o anemia de enfermedad crónica (Adanes al, 2022), y alteraciones en las proteínas plasmáticas totales que pueden encontrarse disminuidas ante la falla en la transferencia, inmunidad pasiva o elevadas en procesos inflamatorios (Bedenice et al. 2022).

Estos signos anteriormente mencionados, pertenecen al SIRS que refleja la respuesta inflamatoria desregulada del organismo. Para el diagnóstico de este en el potro, se suele considerar la presencia de por lo menos de dos criterios, como anormalidad en la temperatura, alteración de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria o hemograma (Corley y Furr, 2003).

Fisiopatología

El agente infeccioso ingresa al feto por diferentes vías, la cual puede ser antes del nacimiento o después de este, siendo las vías de entrada más comunes la vía transplacentaria, umbilical, digestiva y respiratoria (Bedenice et al, 2022).

Las causas prenatales más comunes son distocia, separación precoz de las membranas fetales o placentitis. Las causas postparto son la falla en la transferencia de inmunidad pasiva, calostro de mala calidad o con pocos nutrientes, poca absorción de calostro por parte del potro, rechazo de la madre hacia el potro por debilidad o malformaciones y microorganismos como *E. Coli*, *Streptococcus*, *Cándida albicans* e *Histoplasma*. (Ospina, 2014)

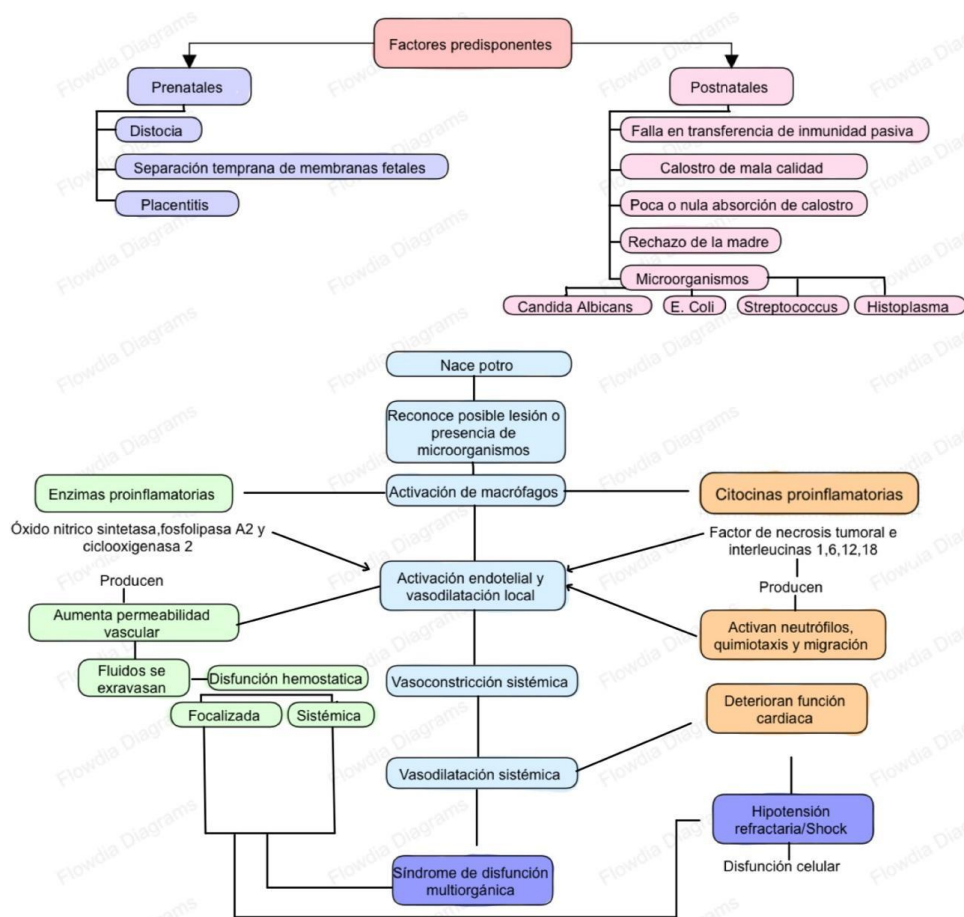
Al momento del nacimiento del potro, el organismo puede detectar la presencia de una posible lesión tisular o invasión de microorganismos. Esta situación activa una respuesta inmune, en la cual los macrófagos juegan un papel fundamental, estos al ser activados, liberan enzimas y citocinas proinflamatorias que inician y controlan el proceso proinflamatorio, con el objetivo de eliminar el microorganismo patógeno o la posible amenaza (Ospina, 2014)

Entre las principales enzimas proinflamatorias que participan en este proceso se encuentran óxido nítrico sintetasa, fosfolipasa A2 y ciclooxigenasa 2. Estas enzimas contribuyen a la producción de mediadores inflamatorios que inducen un aumento en la permeabilidad vascular. Dando como resultado la extracción de fluidos y proteínas plasmáticas hacia los tejidos circundantes, esto conlleva a un desequilibrio en la distribución de líquidos y generando una disfunción hemodinámica. Esta alteración se puede presentar de forma localizada o progresar hacia una respuesta sistémica, comprometiendo así la perfusión tisular y favoreciendo el desarrollo de cuadros clínicos graves, como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS). (Ospina, 2014)

la citocinas Proinflamatorias Como el factor de necrosis tumoral alfa y algunas interleucinas (IL-1, IL-6, IL-12, IL-18) También intervienen en este proceso donde desempeñan un papel fundamental en la amplificación de la respuesta inflamatoria. Estas moléculas inducen a la activación de neutrófilos, promoviendo su quimiotaxis y migración hacia los tejidos inflamados. Esta intensa, activación y acumulación de neutrófilos, contribuye al daño tisular y el deterioro de la función cardíaca, lo que desencadena una hipotensión refractaria, lo que progresa a un estado de shock en el paciente. (Ospina,2014).

El aumento constante a la permeabilidad vascular, sumada la activación de neutrófilos, induce una activación endotelial que altera el tono vascular, donde inicialmente se observa una vasodilatación localizada como un intento del organismo para aumentar la irrigación sanguínea al tejido afectado. Sin embargo, esta respuesta puede evolucionar hacia una vasoconstricción sistémica compensatoria. Seguido por una vasodilatación generalizada. La disfunción en la regulación del tono vascular compromete gravemente la perfusión sistémica y como consecuencia inicia un síndrome de disfunción multiorgánica (MODS) que debe ser controlado oportunamente, de no ser así, es genera el fallo irreversible de los órganos vitales y finalmente la muerte del animal. (Ospina, 2014)

Ilustración 1 Fisiopatología Sepsis neonatal y factores predisponentes



Fuente: Elaboración propia, modificada de: Ospina, 2014

Diagnóstico

Existen diferentes métodos diagnósticos para esta enfermedad, además de la clínica del paciente. Entre ellos están:

El **hemocultivo** es una herramienta diagnóstica que puede confirmar la presencia de sepsis en potros e identificar el agente causal de la infección, pero un resultado negativo no asegura que no exista la presencia de un agente infeccioso (Bedenice, 2022).

El **hemograma completo** es un método diagnóstico que se considera útil, pero tiene baja especificidad y sensibilidad (Brewer y Koterba 1998), lo que limita la contribución a un diagnóstico de la Sepsis neonatal. (Hurcombe, *et al.* 2008).

El **fibrinógeno plasmático** por encima del límite superior se asocia a la infección intrauterina y además es un indicador inespecífico de la inflamación (Koterba et al. 1984).

El **SEPSIS SCORE** es un método diagnóstico rápido y efectivo de la sepsis neonatal, este sistema colecta información como el cuadro hemático, otros datos de laboratorio, el examen clínico y la historia del paciente y la agrupa en puntos generales. A cada parámetro se le asigna un puntaje específico en una escala de 0 a 4, donde 4 corresponde al valor que se encuentra más asociado a la sepsis y 0 al menos relacionado con esta condición.

Los desarrolladores de la sepsis Score establecen que una puntuación igual o superior a 12 predice correctamente la presencia de sepsis en el 93% de los casos. Encontraste uno punto diente 11 o inferior a este permite predecir la ausencia de sepsis con una precisión del 88% autores como Naylor (2006) ; Orsini (2011), difieren en el proceso anteriormente mencionado y proponen que puntajes mayores a 15, son un fuerte, indicador de sepsis y puntajes menores a 10 apuntan una ausencia de sepsis, asimismo sugieren que si el puntaje se encuentra entre 11 y 14 es necesario realizar nuevamente el procedimiento, diagnóstico 24 horas, después, lo que mejorará la sensibilidad y especificidad del método.

Ilustración 2 Sepsis score

Variable	Puntuación**				
	4	3	2	1	0
Conteo celular y PFA					
1. Conteo Neutrófilos (x109 Cel/L)		< 2.0	2.0-4.0	8.0-12	Normal
2. Conteo Neutrófilos en banda (x109 Cel/L)		> 0.2	0.05-0.2		< 0.05
3. Cambios tóxicos en neutrófilos	Marcado	Moderado	Leve		No hay
4. Fibrinógeno (g/L)			> 6	4.1-6.0	< 4.0
Otros datos de laboratorio					
1. Hipoglicemia (mmol/L)			< 2.7 (< 49 mg/dL)	2.7- 4.4 (49-79 mg/dL)	> 4.4 (> 79 mg/dL)
2. Test turbidez de sulfato de Zinc (IgG g/L)*	< 2.0	2.0-4.0	4.1-8.0		> 8.0
3. Oxígeno arterial (Torr)		< 40	40-50	51- 70	> 70
4. Acidosis metabólica				Si	No
Examen Clínico					
1. Petequias o esclerótica inyectada sin enfermedad secundaria del ojo o trauma		Marcado	Moderado	Medio	No hay
2. Fiebre (°C)			> 38.9	< 37.8	Normal
3. Hipotonía, coma, depresión, convulsiones			Marcado	Medio	Normal
4. Uveítis anterior, diarrea, desordenes respiratorios, inflamación articular, heridas abiertas		Si			No
Anamnésticos					
1. Prematurez		< 300	300-310	311-330	>330
2. Placentitis, descarga vulvar antes al nacimiento, distocia, enfermedades de la yegua, parto inducido		Si			No

Fuente: Brewer y koterba (1988)

El **Amiloide A sérico (SAA)** es una proteína de fase aguda de la inflamación, la cual aumenta rápidamente en respuesta a esta alteración, es usada debido a su gran utilidad al momento de monitorear el proceso.

Esta es una proteína APP positiva, es decir, se sintetiza en la inflamación y es liberada al torrente sanguíneo, que aumenta de 10-1000 veces más en este tipo de cuadros clínicos y disminuye cuando se resuelve. Intervalo de referencia (menor a 0,5mg/L).

De acuerdo con Freccero, (2017), la medición de Inmunoglobulina G (IgG) se usa para evaluar si hubo falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FTIP). Esta se mide entre 18-24 horas del nacimiento del potro, la FTIP total se define como una concentración sérica de IgG menor a 400mg/dL a las 24 horas de vida La FTIP parcial se define cuando alcanza una concentración sérica de 400-800mg/dL y un valor mayor a 800mg/dL indica una adecuada transferencia de inmunidad pasiva. La relación entre la sepsis y la medición de IgG comienza a partir de una concentración sérica de IgG menor a 400mg/dL. Cabe mencionar que los valores de la IgG y la sepsis se encuentran correlacionados, pero en un paciente con una IgG por debajo del

rango normal, no asegura que padezca sepsis. Este diagnóstico se usa para la confirmación de la existencia de la falla de transferencia de inmunidad pasiva, factor que predispone al potro de padecer sepsis neonatal.

Según Wong et al. (2018) El lactato es una sustancia producida a partir del piruvato y metabolizada principalmente en el hígado y, en menor medida, en los riñones. En condiciones de baja perfusión tisular, su metabolismo se ve comprometido, lo que conduce a su acumulación en el organismo. Sin embargo, su producción continúa de manera activa, generando un incremento progresivo en sus niveles. Por lo anterior, el lactato se considera un marcador confiable de hipoperfusión en los pacientes.

Tratamiento

Según Taylor (2015) para el tratamiento de la sepsis se requiere un conjunto de cuidados intensivos que comprende la administración de antimicrobianos, fluidoterapia, mantenimiento de la presión arterial, prevenir o tratar la inflamación, la endotoxemia y la coagulopatía.

El tratamiento debe comenzar con un enfoque bactericida de amplio espectro, elegido según los microorganismos que puedan estar involucrados, teniendo en cuenta la región geográfica en donde se encuentra el paciente y el cuadro clínico de este. El inicio de la terapia no se puede ver retrasado mientras se esperan los resultados del cultivo microbiológico, ya que una intervención temprana puede marcar la diferencia en su recuperación. (Taylor, 2015)

Con base al estudio realizado en Pritchard entre 1979 y 2010, la combinación de la amikacina y ampicilina sigue siendo una opción apropiada para iniciar el tratamiento de la sepsis en potros, mientras esperan los resultados del hemocultivo y las pruebas de sensibilidad, aunque se demostró un aumento en el desarrollo de la resistencia a la amikacina.

Tabla 1 Principales antibióticos utilizados en la sepsis neonatal

Medicamento	Dosis	Vía de administración
Ampicilina	22-30mg/kg	IV C/6-8h
Amikacina	20-25mg/kg	PO C/24
Penicilina G sódica	22.000-44.000 UI/kg	IV C/6h

Fuente: Elaboración propia basada en artículo Bedenice (2022)

En caso de la sospecha de una infección causada por un agente anaerobio, como el *Clostridium spp.* Se hace uso del metronidazol a una dosis de 10-15mg/kg vía oral o intravenoso cada 12 horas. En caso de un paciente con compromiso renal, se puede utilizar como agente de amplio espectro el ceftiofur, a una dosis de 4.4-6mg/kg cada 6-12 horas. (Bedenice, 2011)

Según Bedenice (2011) la fluidoterapia intravenosa es utilizada para recuperar la perfusión tisular, moderar la respuesta de las citocinas y revertir la lesión tisular la expansión del volumen debe lograrse agregando al tratamiento una solución cristaloides isotónico, complementando con un coloide como el plasma. La fluidoterapia se debe iniciar en bolo de fluidos cristaloides a una dosis de 20-80ml/kg para normalizar el estado de hidratación, seguido de fluidos de mantenimiento a una velocidad aproximada de 100ml/kg/día.

Para la administración de plasma fresco, se debe realizar una bioquímica sanguínea, dicha prueba mide la cantidad de proteínas, entre ellas la inmunoglobulina G (IgG), la cual si se encuentra menor a 800 se debe considerar dicha transfusión. El plasma se puede obtener directamente desde la sangre de la madre, dejándola decantar o adquirirlo como producto congelado. En este las células sanguíneas se han separado de la sangre completa. Para su administración, se debe colocar un catéter intravenoso en la vena yugular del potro. Con un equipo especial de administración de sangre filtrada transfiere el plasma de la bolsa al catéter. En muchos casos el plasma se puede administrar en un flujo rápido, sin embargo, en algunos potros, la administración debe ser mas lenta para evitar reacciones (Doug, 2010).

En caso de potros que presenten hipoglicemia deben administrarse infusiones continuas de una solución que contenga dextrosa al 2-2.5%, manejándolo a una tasa de infusión de 4-8mg/kg/min, monitorizando la glicemia basal cada 30-60 minutos al iniciar y luego cada 2-4 horas (Palmer, 2002). Además está indicado el apoyo inmunológico con la transfusión de plasma por vía intravenosa (IV) usando la formula para así elevar los niveles de la IgG a mas de 800mg/dL. Todo esto con el objetivo de normalizar las variables cardiovasculares como la presión arterial media, presión venosa central, producción de orina y saturación de oxígeno.

Según Bedenice (2011) los fármacos anti prostaglandinas atenúan cambios clínicos y hemodinámicos relacionados con la endotoxemia y el shock séptico. Las bajas dosis de flunixin meglumine (0.25mg/kg IV C/6-8h) ayudan a reducir los signos de la endotoxemia. El uso de la polimixina B a una dosis de 6000UI/kg diluido en 300.500ml de solución salina en infusión lenta IV es un tratamiento que puede neutralizar las endotoxinas sistémicas.

El apoyo nutricional es fundamental debido a que la sepsis genera un estado catabólico en los potros. En caso de que el potro no ingiera leche o tenga un reflejo de succión disminuido, debe instaurarse una sonda nasogástrica permanente que permita la alimentación enteral con leche materna o lactoreemplazador con una cantidad del 15-20% de su peso vivo, repartido en 24 horas. Como tratamiento complementario en los neonatos enfermos se hace uso de los protectores gástricos como omeprazol o cimetidina. Además de los lavados articulares con fluidos cristaloides estériles, perfusión regional de extremidades e instauración de oxígeno nasal (2-10L/min). (Bedenice et al, 2022)

En caso de ulceración corneal puede tratarse con dosis bajas de atropina tópica y AINE intravenosos. El entropión se puede tratar con suturas de colchonero en el párpado inferior. (Bedenice, 2022).

Pronóstico

Según Bedenice (2022) la recuperación de la septicemia neonatal depende de la gravedad y manifestación de la infección. Las tasas de supervivencia descritas actualmente son del 50 al 81% en potros tratados en establecimientos clínicos. El reconocimiento temprano y el

tratamiento intensivo de la enfermedad mejoran el resultado. Si el potro sobrevive a la enfermedad inicial, tiene el potencial de convertirse en un caballo adulto sano.

Prevención

Para la prevención de la septicemia, es importante el manejo perinatal adecuado de la yegua gestante, realizando controles veterinarios durante la gestación, asegurando que la madre reciba nutrición, equilibrado, vacunaciones pertinentes y desparasitaciones programadas (Madigan y House, 2018). También es fundamental la supervisión del parto para mitigar el riesgo de infecciones neonatales.

Otra estrategia es la administración de calostro de buena calidad para prevenir dicha patología, debido a que los potros nacen con un sistema inmunológico inmaduro y dependen completamente de la transferencia inmunoglobulinas a través del calostro materno en las primeras horas de vida (Perkins et al., 2020).

Caso clínico

Ingresa a la Clínica Veterinaria Lasallista una yegua raza Criolla colombiana, de 10 años, color zaino, con un peso de 436 kg proveniente del municipio de Támesis. Se reporta que la paciente es remitida a la clínica debido a que se sospechaba que se había pasado de la fecha probable de parto.

Se realiza monitoreo de ingreso en el cual se reporta taquicardia de 56 lpm y taquipnea de 44 rpm, adicional a esto, se realiza una ecografía gestacional en la cual se diagnostica insuficiencia placentaria, pues el grosor de la placenta no era el indicado para el tiempo de gestación de la paciente (7,5mm), además se mide fetocardia la cual da como resultado 92 lpm.

Días después, la yegua comienza a presentar signos de incomodidad siendo las 3 de la mañana, como intentos de rolling y posicionamiento en decúbito esternal en repetidas ocasiones, signos característicos de la primera fase del parto. Siendo las 4:40 de la mañana la yegua comienza el trabajo de parto, el cual tuvo que ser asistido debido a la incapacidad de la madre para expulsar totalmente el potro. La expulsión de la placenta se da sin ningún tipo de anormalidad, la cual tuvo un peso de 2 kg.

Se presenta un potro macho de raza Criollo colombiano el cual al peso de báscula dio como resultado 17 kg. A los 20 minutos posteriores al parto, el potro adoptó una posición en decúbito esternal. Sin embargo, al transcurrir una hora, se observó su incapacidad para incorporarse en cuadrípedación, motivo por el cual requirió asistencia.

Durante el día 1, el paciente se muestra alerta, con moderado reflejo de aprehensión y reflejo de deglución ausente, sus mucosas se encontraron levemente inyectadas y defeca en tres ocasiones de color café oscuro. La madre presentó hipogalactia, por lo que el potro comenzó a presentar hipoglicemias marcadas, por esto se decide comenzar con suplementación enteral con lactoreemplazador inicialmente por medio de sonda nasogástrica y fluidoterapia y antibioterapia. Se realizó una toma de muestra sanguínea para hemograma completo, el cual mostró alteraciones como eritrocitosis, trombocitosis, leucocitosis y neutrofilia. Como plan terapéutico inicial se instauró amikacina a 25mg/kg por vía intravenosa una vez al día y penicilina a 22000 UI/kg por vía intravenosa cada 6 horas.

Tabla 2 Alteraciones hemograma 1

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Eritrocitos	10,9 mill/ul	6,0-9,5
Neutrófilos	12.760/ul	2.200-6.100
Leucocitos	15.950/ul	5.000-11.000
Plaquetas	460 x10 ^a	100-270
Proteínas P	40g/l	61-80

Fuente: Elaboración propia (2025)

Durante el día 2 de nacido, el paciente presentaba un estado mental obnubilado y narcoléptico, además de presentar tenesmo. Se realizó ecografía abdominal en la cual se observó la vejiga pletórica por lo que se realizó un sondaje vesical con sonda levin 8, por emedio del cual se obtienen 40ml de orina. Posterior a esto, se realiza enema con 250 ml de agua jabonosa, el cual fue productivo. Se procedió a tomar muestra sanguínea para la medición de IgG y lactato sanguíneo, el cual dio como resultado 2,1 mmol/L, debido a esto se decide instaurar sonda de oxígeno durante 24 horas continuas. Del mismo modo se instaura sulfato de magnesio a una dosis de carga de 50mg/kg y una dosis de mantenimiento de 25mg/kg, DMSO a 1g/kg diluido en 200 ml de solución 90 y paso de sonda nasogástrica para dejar aceite cristal a 10ml/kg.

Dados los resultados de la química sérica (IgG por debajo del rango, hipoproteinemia e hipoalbuminemia), compatible con falla total en la transferencia de inmunidad pasiva y se decide realizar transfusión de plasma, por lo que se lleva a cabo la colecta de sangre de la madre, la cual se deja decantar durante 12 horas para posteriormente realizar la transfusión, a la cual se dio inicio a las 5 am a 1 gota/15 seg/5 minutos y finalizó a 1 gota/3seg/5 min sin ningún tipo de anormalidad.

Ilustración 3 Medición de químicas sanguíneas

ANALITO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Inmunoglobulina G	151.01 mg/dl**	Mayor de 800 mg/dl
Proteínas totales	2.82 g/dl**	6.0 – 7.5 g/dl
Albumina	2.17 g/dl**	2.3 – 3.4 g/dl

Fuente: Testlab laboratorio clínico veterinario (2025)

Posterior a la transfusión se toma una muestra sanguínea para hemograma, el cual presentó alteraciones como hemoglobina baja, hematocrito bajo plaquetas bajas, hipoproteinemia, leucocitosis y neutrofilia, siendo estas dos últimas más bajas con respecto al hemograma anterior. Debido a esto se decidió suspender fluidoterapia, lactoreemplazador, DMSO y flunixin.

Tabla 3 Alteraciones hemograma posterior a transfusión de plasma (Día 3)

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Hemoglobina	8,8g/dl	11,2-16,4
Hematocrito	25.9%	32-47
Leucocitos	13.040/ul	5.000-11.000
Neutrófilos	8.085/ul	2.200-6.100
Plaquetas	346 x10 ^a /ul	100-270
Proteínas P.	58g/l	61-80

Fuente: Elaboración propia (2025)

Nuevamente se toma una muestra para hemograma en el cual mostró alteraciones como leucocitosis, neutrofilia e hipoproteinemia.

Tabla 4 Alteraciones hemograma final (Día 5)

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Leucocitos	14.480/ul	5.000-11.000
Neutrófilos	11.294/ul	2.200-6.100
Proteínas P.	60g/dl	61-80

Fuente: Elaboración propia (2025)

Debido a estos resultados, el paciente es dado de alta junto a su madre con la recomendación médica de administrar media tableta de trimetoprim sulfamida 960 mg vía oral, dos veces al día.

Ilustración 4 Nacimiento del potro



Fuente: Ilustración propia (2025)

Ilustración 5 Decantación del plasma



Fuente: Ilustración propia (2025)

Discusión

Según (Mackenzie, 2001) la Sepsis neonatal no ha sido definida completamente, pues el término “sepsis” describe una amplia gama de trastornos con causas y pronósticos diferentes.

El hemocultivo se considera la prueba de oro para el diagnóstico ante Mortem de la sepsis, neonatal equina, ya que permite identificar el agente etiológico responsable. Este procedimiento resulta indispensable para instaurar un tratamiento antibiótico específico y dirigido a cada microorganismo (Uribe, 2019). no obstante, en el presente caso clínico, no se empleó este método diagnóstico, lo que limitó la posibilidad de establecer una terapia antibiótica, lo suficientemente eficaz para controlar los agentes causales involucrados en el cuadro séptico del potro.

La tabla de volumen empleada para la transfusión de plasma, en este caso no fue la adecuada, ya que de la dosis que se hizo uso correspondía a la dosis, se utiliza habitualmente para la administración de suero hiperinmune (Francesca, 2017) según McKenzie & Furr (2003) la dosis de plasma fresco que debe administrarse a un potro enfermo puede calcularse por medio de la siguiente formula:

$$\text{Peso (Kg)} \times 90 \times \frac{(\text{Proteínas deseadas} - \text{proteínas del paciente})}{\text{Proteínas del donante}}$$

El sulfato de magnesio solo se utiliza en pacientes con citotoxicidad excitatoria, por lo que no fue pertinente utilizarlo en este paciente. Pues en este caso el paciente no presentaba una encefalopatía, este fármaco al ser bloqueador de los canales de calcio, genera un efecto sedante y depresor del sistema nervioso central, por lo que puede agravar la letargia, causar hipotonía y disminuir mas la capacidad de respuesta. (McKenzie & Furr, 2003). En un potro séptico, que probablemente se pueda encontrar en un estado de hipoxia, causa hipoventilación grave o un paro respiratorio, pues disminuye la fuerza contráctil de los músculos respiratorios (Madigan, 2012)

Según McCue y Dascanio (2021) el peso de la placenta debe ser el 11% del peso vivo del potro, en este caso el potro pesó 17 kg y la placenta pesó 2 kg, dicha relación se encontró en límite. Esto indica que no existió un buen intercambio de nutrientes y oxígeno de la madre al feto

y existió mayor riesgo de el nacimiento de un potro débil y con baja talla al nacer (Renaudin et al., 2018).

La insuficiencia placentaria equina es definida como la incapacidad de la placenta para proporcionar nutrientes y oxígeno al feto, esto genera alteraciones en el crecimiento fetal, partos distócicos o facilita la entrada de microorganismos al ambiente intrauterino, afectando directamente al potro. Para diagnosticar de manera preventiva esta patología, se debe realizar una ultrasonografía abdominal para evaluar el grosor y el estado de la unión utero-placentaria.

En dicha evaluación se sugiere que, usando esta técnica, las yeguas con preñeces normales deben tener un mínimo de espesor conjunto de útero y placenta (ECUP) de 4 mm entre el 4 y 9 mes a partir de ahí comienza a aumentar 1.5-2 mm por mes (Renaudin et al., 2023). En este caso la yegua tenía un ECUP de 7,5 mm en el último mes de gestación, el cual en medida normal debería estar mínimo en 14,5 mm para considerarse normal, por lo que le diagnostica insuficiencia placentaria. En cuanto al tratamiento dentro de la clínica se instauró pentoxifilina a una dosis de 7.5mg/kg y en

En este caso como antibiótico se hizo uso de la penicilina a una dosis de 22.000 UI/kg y amikacina a una dosis de 25mg/kg, estos antibióticos juntos ayudan a combatir bacterias tanto gram positivas como gram negativas, por lo que permite una terapéutica mas eficaz.

Conclusión

La sepsis neonatal equina representa una de las principales causas de morbimortalidad en potros recién nacidos, especialmente en aquellos en los cuales existe fallas en la transferencia, inmunidad pasiva. Su origen se debe a múltiples factores como los maternos, placentarios, ambientales y neonatales, lo que crea la necesidad de un enfoque integral, tanto en la prevención como en el manejo clínico.

El diagnóstico temprano es de vital importancia para mejorar el pronóstico de los pacientes. Métodos diagnósticos como el Apgar Score, modificado, la medición de lactato, el hemograma y, en particular, el hemocultivo, (considerado la prueba de oro), permiten identificar la enfermedad y orientar un tratamiento específico. Sin embargo, en la práctica clínica, muchas veces no se realiza el este último método, lo que limita la instauración de terapias antimicrobianas a los que los agentes patógenos causantes de la enfermedad sean sensibles.

El tratamiento antibiótico debe iniciarse de manera inmediata, generalmente con combinaciones de antibióticos de amplio espectro, junto con terapias de soporte, como fluidoterapia, transfusiones de plasma y antiinflamatorios, medidas que aumente significativamente la supervivencia de los pacientes.

La prevención de esta patología depende en su mayoría de la vigilancia de la yegua gestante, la detección oportuna de patologías planas, como la placentitis o insuficiencia placentaria, el adecuado, manejo del parto y la verificación de una transferencia de inmunidad efectiva, ya sea mediante la ingesta de calostro de calidad o la administración de plasma.

A pesar de los avances tecnológicos, en cuanto al diagnóstico y tratamiento, la sepsis neonatal equina continúa siendo un desafío clínico. Debido a esto, es indispensable fomentar el desarrollo y aplicación de protocolo de prevención, diagnóstico temprano y tratamiento integral, con el fin de mejorar el pronóstico y la supervivencia de los clientes afectados por esta patología.

Referencias

- Bedenice, D., Gage, L. J., Duerr, R. S., Davidson, A. P., & Fecteau, G. (2022, diciembre). *Sepsis en potros*. En *Manual veterinario MSD – Manejo y nutrición: Manejo del neonato*. Merck & Co., Inc. Recuperado de <https://www.msdsvetmanual.com/es/manejo-y-nutrición/manejo-del-neonato/sepsis-en-potros>
- Enigk, D. K., Emery Thompson, M., Machanda, Z. P., Wrangham, R. W., & Muller, M. N. (2021). ***Female-directed aggression by adolescent male chimpanzees primarily constitutes dominance striving, not sexual coercion***. *American Journal of Physical Anthropology*, 176(1), 66–79. <https://doi.org/10.1002/ajpa.24296>
- Jacobsen, S. (2023). ***Use of serum amyloid A in equine medicine and surgery***. *Veterinary Clinical Pathology*, 52(S1), 8–18. <https://doi.org/10.1111/vcp.13195>
- Magdesian, K. G. (2017). ***Antimicrobial pharmacology for the neonatal foal***. En *Equine Pharmacology (Veterinary Clinics: Equine Practice*, vol. 33, pp.47–65). Elsevier. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2016.12.004>
- McKenzie III, H. C., & Furr, M. O. (2001, julio). ***Equine neonatal sepsis: The pathophysiology of severe inflammation and infection***. *Compendium: Continuing Education for the Practising Veterinarian*, 23(7), 661–670. Veterinary Learning Systems.
- Ospina Chirivi JC, Ronderos Herrera MD. Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. *Rev. Med Vet.* 2014; (28):117-25
- Taylor S. (2015, 14 de enero). ***A review of equine sepsis***. *Equine Veterinary Education*, 27(2), 99–109. <https://doi.org/10.1111/eve.12290>

- Haak, C. E., Stieler, A. L., Berman, A. J., Thomas, H. L., & Slovis, N. M. (2024). Sepsis in hospitalized neonatal foals: Prevalence, risk factors, and outcome. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(2), 541–551. <https://doi.org/10.1111/jvim.16963>
- Axelsen, S. M., Andresen, E., Jacobsen, S., Berg, L. C., & Andersen, P. H. (2019). Retrospective study of sepsis in foals in Denmark and Sweden. *Acta Veterinaria Scandinavica*, 61(1), 15. <https://doi.org/10.1186/s13028-019-0448-0>
- University of Florida, Veterinary Extension. (s.f.). What to do with the septic foal.
- Toribio, R. E. (2013). Diseases of the foal.
- Lavoie, et al. (1970). Estudios sobre endotoxemia en caballos (citados en eClinPath).
- MSD Veterinary Manual. (s.f.). Leukogram abnormalities in animals.
- Merck Veterinary Manual. (s.f.). Sepsis in foals — Clinical findings.
- Corley, K. T. T., & Furr, M. O. (2003). Evaluation of a score designed to predict sepsis in foals. *Equine Veterinary Journal*, 35(7), 706-709.
- Weiss, D. J., & Wardrop, K. J. (2010). *Schalm's Veterinary Hematology* (6th ed.). Wiley-Blackwell.
- Wong, D. M., Ruby, R. E., Dembek, K. A., Barr, B. S., Reuss, S. M., Magdesian, K. G., Olsen, E., Burns, T., Slovis, N. M., & Wilkins, P. A. (2018). Evaluation of updated sepsis scoring systems and systemic inflammatory response syndrome criteria and their association with sepsis in equine neonates. *Journal of veterinary internal medicine*, 32(3), 1185–1193. <https://doi.org/10.1111/jvim.15087>