

SEPSIS NEONATAL

Trabajo de grado para optar por título Medica Veterinaria

Manuela Olarte Ramos

Asesor

Johnny Alberto Buitrago Mejía

MVZ Msc(e)

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2024

Contenido

Resumen	6
Introducción.....	7
Objetivos	8
Objetivo general.....	8
Objetivo Específico:.....	8
Marco Teórico	9
Definición	9
Prevalencia	9
Etiología	9
Factores predisponentes.....	10
El principal factor asociado a la presentación de sepsis neonatal es la disfunción del sistema inmune, especialmente relacionados	10
Otras causas asociadas a la sepsis neonatal son aquellas de origen materno se relacionan con el desarrollo de patologías durante la gestación como	10
Signos clínicos	11
Fisiopatología	12
Métodos diagnóstico.....	14
Hemocultivo	15
Pruebas hematológicas	15
Biomarcadores:	15
Tratamiento.....	16
Soporte inmunológico:.....	16
Soporte antibiótico:	17
Tratamiento de choque:.....	18
Caso Clínico	19
Anamnesis.....	19
Examen Físico.....	20
Abordaje médico.....	22
'	24
Discusión	25

Conclusión..... 27

Bibliografía 28

Lista de Tablas

Tabla 1 Agentes Etiológicos bacterianos más comúnmente asociados a cuadros de sepsis neonatal en equinos.....	10
Tabla 2 Antibióticos comunes utilizados en el manejo de los cuadros de sepsis neonatal equina.....	17
Tabla 3 Resultados de gases Venosos.....	20
Tabla 4 Resultados de Ionograma	21
Tabla 5 Prueba Cruzada mayor y menor para procedimiento de transfusión de plasma.....	22
Tabla 6 Resultados de Hemoleucograma en paciente séptico	23

Lista de Ilustraciones

Ilustración 1 Fisiopatología de la sepsis neonatal	14
Ilustración 3 Paciente séptico con signos de dismadurez	19
Ilustración 2 Paciente séptico deprimido.....	19
Ilustración 4 mucosas inyectadas en paciente séptico	20
Ilustración 5 paciente séptico hiperglucémico.....	20

Resumen

El neonato equino padece múltiples enfermedades como es la sepsis neonatal que es una enfermedad muy frecuente e importante en la industria equina ya que tiene una alta tasa de morbilidad y mortalidad en potros menores de 28 días, la enfermedad es una infección sistémica que pone en riesgo la vida del paciente, la patología contiene diversos factores predisponentes y grupos de agentes etiológicos que se extiende desde bacterias, virus y hongos, así mismo la sintomatología clínica que presenta los potros sépticos es muy ambigua ya que depende de la fase de la enfermedad en la que se encuentre, por tanto abarca tanto signos inespecíficos como característicos, la patogenia de la enfermedad se presenta por la colonización del agente que provoca una infección y el sistema inmune inmaduro del neonato no es capaz de combatirla, de este modo el método diagnóstico de sepsis neonatal es el conocimiento del agente causante de la enfermedad por medio de un hemocultivo e igualmente el tratamiento dependerá del resultado aislado de la prueba diagnóstica.

Palabras claves: Sepsis, infección, sistema inmune, neonato, hemocultivo.

Introducción

(Según la Organización mundial de la salud (OMS) la sepsis es una afección grave que se produce cuando el sistema inmunitario responde de manera extrema a una infección, lesionando sus propios tejidos y órganos) (organizacion mundial de la salud, 2023).

En el caso específico de la Sepsis neonatal esta se define como la infección que se presenta en un recién nacido. (En el caso de los equinos se trata de una infección sistémica que puede tener origen bacteriano, fúngico y/o viral, asociada a cambios hemodinámicos y otras manifestaciones clínicas) (Uberti, 2020). constituyendo una de las principales causas de morbi-mortalidad en potros. Los signos suelen ser inespecíficos, cursando con cuadros de inapetencia, depresión, debilidad y fiebre. Para su diagnóstico se recomienda el uso de hemocultivo el cual es importante a la hora de implementar el plan terapéutico ya que se requiere la identificación específica del agente etiológico. El éxito terapéutico dependerá del reconocimiento precoz de la sepsis y una rápida administración de antimicrobianos de amplio espectro contra los patógenos comúnmente aislados, fluidoterapia, transfusión de plasma y antiinflamatorios esteroidales o no esteroidales. (Kennedy, 2006) (Abad Cobos, 2015).

Debido a la importancia de esta patología en la industria equina y la escasas de reporte en Colombia, en este trabajo se describirá el manejo medico exitoso de un caso de sepsis ocurrido en un potro neonato, con signos de dismadurez y sospecha de falla de transferencia de inmunidad pasiva (FTP).

Objetivos

Objetivo general:

Reportar el abordaje clínico de un caso exitoso de un potro séptico atendido en la clínica veterinaria lasallista Hermano Octavio Martínez López F.S.C

Objetivo Específico:

Evaluar la respuesta a tratamiento de un potro séptico atendido en la clínica veterinaria lasallista Hermano Octavio Martínez López F.S.C

Describir las principales alteraciones encontradas en las ayudas diagnosticas utilizadas un potro séptico atendido en la clínica veterinaria lasallista Hermano Octavio Martínez López F.S.C

Marco Teórico

Definición

(La sepsis una infección sistémica que padecen los potros, que conlleva a una disfunción orgánica que pone en riesgo la vida del paciente debido a su poca capacidad inmunológica) puede darse de dos maneras; temprana o tardía. La sepsis neonatal Temprana es aquella que se da dentro de las primeras 72 horas de vida y se considera que es una enfermedad de origen intra uterino adquirida por transmisión vertical. En el caso de la sepsis neonatal tardía esta se desarrolla en la etapa posnatal, y puede presentarse hasta los primeros 28 días de vida, en este caso la infección es adquirida por alteraciones ambientales, sanitarias o del individuo. (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014) (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019)

Prevalencia

(La sepsis neonatal es una patología de alta morbilidad y mortalidad en la industria equina. En Colombia se reportaron en el año 2014 un total de 7.24 muertes por cada 1000 nacimientos) (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019) .

Etiología

Los agentes etiológicos asociados a los cuadros de sepsis neonatal equina pueden tener diversos orígenes, dentro de los que se encuentran aquellos de tipo viral, siendo los más importantes el Herpes virus equino tipo I y arteritis viral equina, los de origen Fúngico, como *Cándida albicans* e *Histoplasma capsulatum* y finalmente los de origen bacterianos, siendo los más frecuentes, especialmente las bacterias gramnegativas como la *Escherichia coli* y en una menor proporción las bacterias grampositivas donde *Streptococcus spp.* Son los aislamientos más comunes (tabla 1) (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014) (Abad Cobos, 2015)

Tabla 1 Agentes Etiológicos bacterianos más comúnmente asociados a cuadros de sepsis neonatal en equinos.

Gramnegativos	Grampositivas	Otras etiologías
<i>Escherichia coli</i>		
<i>Klebsiella pneumoniae</i>		
<i>Actinobacillus sp.</i>	<i>Streptococcus</i> β -hemolítico	Herpesvirus equino tipo I
<i>Enterobacter sp.</i>	otros estreptococos	<i>Citoplasma capsulatum</i>
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Staphylococcus sp.</i>	<i>Candida albicans</i>
<i>Citrobacter sp.</i>	<i>Clostridium sp.</i>	
<i>Pasteurella sp.</i>		
<i>Salmonella Sp.</i>		
<i>Serratia Macescens</i>		

Fuente: McKenzie HC, Furr MO. Equine neonatal sepsis. The pathophysiology of severe inflammation and infection. Edition. 2001-23(7) 661-9. (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014)

Factores predisponentes

El principal factor asociado a la presentación de sepsis neonatal es la disfunción del sistema inmune, especialmente relacionados con fallas en la transferencia de inmunidad pasiva (FTPI), debido a la inadecuada transferencia de anticuerpos calostrales desde las madres, especialmente de inmunoglobulinas G (IgG). Estos casos de FTPI pueden deberse a una baja o inadecuada calidad de calostro por parte de la madre o por alteraciones congénitas que no le permitan tener un adecuado consumo de calostro en las primeras horas de vida, o de manera iatrogénica por el uso inadecuado de corticoides. (Abad Cobos, 2015).

Otras causas asociadas a la sepsis neonatal son aquellas de origen materno se relacionan con el desarrollo de patologías durante la gestación como placentitis, infecciones digestivas o

respiratorias, desprendimiento prematuro de las membranas placentarias o distocias. En las causas posnatales se reportan alteraciones del tracto digestivo y respiratorio, así como causas ambientales en donde el nacimiento se da en condiciones poco higiénicas que pueden conducir a enfermedades umbilicales tales como onfalitis y uraco persistente. (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014). La dismadurez neonatal es otro factor que se ha relacionado frecuentemente con la presentación de casos de sepsis neonatal. (Franco & Oliver Espinosa, 2015)

Signos clínicos

Los signos asociados a septicemia neonatal varían en función de la duración y severidad de la enfermedad, la vía de infección, el momento de la infección después del nacimiento, y las funciones orgánicas comprometidas. Se han descrito dos fases de la enfermedad:

fase hiperdinámica:

esta se desarrolla al inicio de la enfermedad, y cursa con signos inespecíficos tales como letargia, hipotonía, aumento en el tiempo del sueño, bajo consumo de alimento, pérdida del reflejo de succión, membranas mucosas hiperémicas, tiempo de llenado capilar aumentado, aumento del gasto cardíaco, taquicardia, taquipnea, la temperatura puede o no estar aumentada, petequias gingivales, esclera y al interior de los oídos, en los estados más avanzados se puede presentar deshidratación, disminución en la producción de orina y estreñimiento. (WENDY E. VAALA, 2010)

Fase tardía o shock séptico:

Esta se relaciona con un cuadro avanzado de la enfermedad y cursa con postración, hipotensión asociada a la hipovolemia, disminución del gasto cardíaco, taquicardia, actividad neurológica disfuncional, extremidades frías, membranas mucosas secas e inyectadas con halo

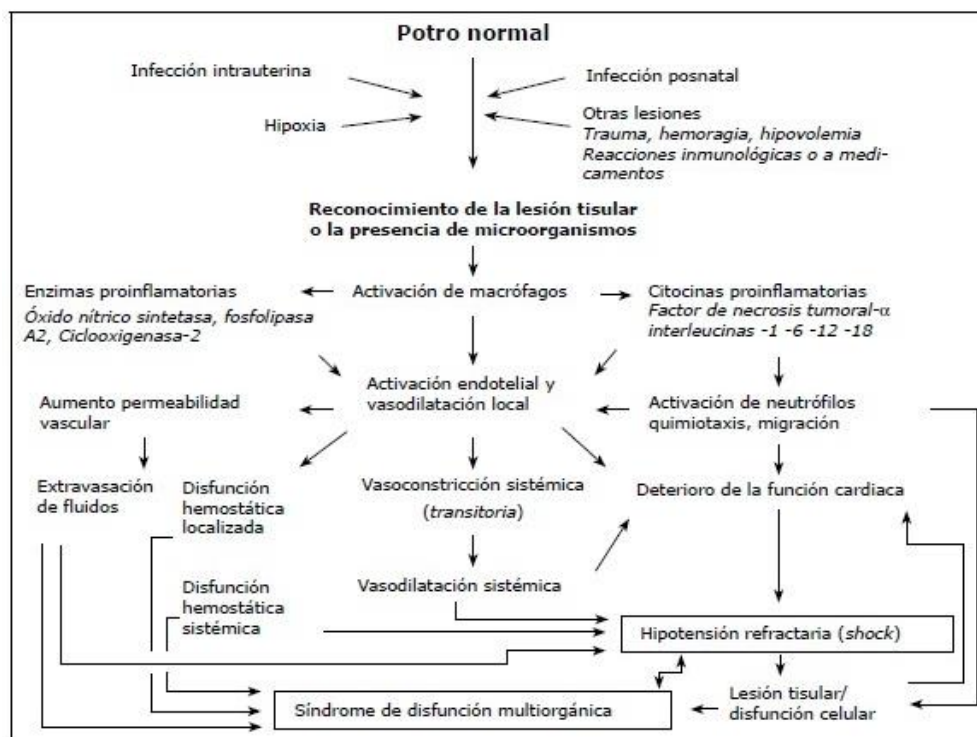
toxico y aumento en el tiempo de llenado capilar. La temperatura suele encontrarse disminuida al igual que la motilidad digestiva, también puede presentarse distensión abdominal, diarrea o estreñimiento y cuadros de síndrome abdominal agudo, en cuanto al sistema respiratorio se observa taquipnea, disnea, aleteo nasal, retracción de las costillas y sonidos respiratorios marcados. (WENDY E. VAALA, 2010)

Fisiopatología

Las células inmunes tienen la función de reconocer patógenos tanto intra como extracelulares o los llamados patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) como receptor tipo toll (TRL) que son las principales vías de señalización de microorganismos como lo hacen con ácido lipoteicoico de las bacterias grampositivas y los virus RNA, así mismo los patrones moleculares asociados a daño (DAMP) son proteínas intracelulares que se liberan por un estímulo nocivo y ellas también estimulan los TRL ampliando la respuesta inflamatoria por una traslocación de DAMP de la madre al feto. (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019). Como la sepsis está estrechamente relacionada con la muerte celular, que provoca la liberación de DAMP exacerbando la respuesta inflamatoria. El proceso inicia por el reconocimiento del receptor de reconocimiento de patrones (PRR) a los microorganismos patógenos, simultáneamente se da la liberación de una gran variedad de citocinas (TNF- α , IFN- γ , IL-1, IL-6, IL-8), también se da la liberación de neutrófilos, plaquetas, células endoteliales y una cantidad más de células inmunes que lo que buscan es activar el factor plaquetario, metabolitos, ácido araquidónico, histamina, bradicina, proteínas de complemento, péptido vasoactivos y óxido nítrico que siguen siendo mediadores proinflamatorios que en primer lugar busca esa erradicación del patógeno circulante pero que cuando se llega a la etapa de una exagerada liberación de citocinas o también llamada

“tormenta de citocinas” da lugar a un proceso fatal denominado falla multiorgánica donde (IL-10, IL-11, IL-13 y el factor de crecimiento transformante (TFG)- β) son células que dan lugar a la segunda fase de la respuesta inmune llamada síndrome de respuesta antiinflamatoria compensadora (CARS) se encuentran en casos de sepsis progresiva. Durante la sepsis se da la activación de la cascada de la coagulación que se activa con el aumento del factor tisular de las células inmunes, consiguiendo con esta activación que se dé un crecimiento en las proteínas de la coagulación (complejo trombina antitrombina, inhibidor del activador plasminógeno y complejo plasmina- α 2 antiplasmina) provocando una hipercoagulabilidad localizada en primera instancia como mecanismo de defensa para impedir que se extienda la infección, que posteriormente alcanza a producir un tromboembolismo hasta coagulación intravascular disemina (CID) trayendo consigo desbalance hemorrágico por el secuestro de plaquetas y factores de coagulación. (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019) El huésped genera estrés oxidativo debido a las endotoxinas presentes en las bacterias gramnegativas y exotoxinas de las grampositivas y con ello se da la activación de radicales libres y citocinas proinflamatorias, sin embargo, los neonatos ante una infección producen mayor actividad de enzimas antioxidantes (superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa) pero en menor proporción (vitamina E, carotenos, y grupo sulfhídrico) donde se ve reflejado en un desbalance oxidativo y proinflamatorio aumenta significativamente los niveles de PCR. Por medio de los TLR se ocasiona una vasodilatación del endotelio y produce un escape de líquidos y proteínas además por las células anteriormente mencionadas se desarrolla una hipovolemia sistémica que puede llevar el sistema a producir un shock séptico que de igual manera termina comprometiendo la vitalidad de todos los órganos ocasionando una fatal falla multiorgánica que implica la muerte del paciente (ilustración 1). (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019)(Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014).

Ilustración 1 Fisiopatología de la sepsis neonatal



Fuente: McKenzie HC, Furr MO. Equine neonatal sepsis. The pathophysiology of severe inflammation and infection. Edition. 2001-23(7) 661-9. (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014)

Métodos diagnóstico

El diagnóstico se basa en 3 aspectos principales, la historia clínica del paciente, el examen físico y por último las ayudas diagnósticas. (Fielding & Magdesian, 2015). La historia debe incluir los antecedentes de la yegua antes, durante y después de la gestación. El examen físico de manera exhaustivo de los signos clínicos del paciente. Aunque existe gran variedad de pruebas diagnósticas útiles para la aproximación diagnóstica de la enfermedad, el hemocultivo es

considerado el estándar diagnóstico, ya que permite identificar el agente etiológico asociado a la enfermedad (Abad Cobos, 2015).

Hemocultivo

Es la prueba reina de la enfermedad, aunque sus resultados son eficaces el tiempo que tarde el resultado juega un papel en contra de la prueba, debido a que se demora de 48 a 72 horas. (Taylor, 2015)

Pruebas hematológicas

Hemoleucograma: Donde se encontrarán alteraciones del fibrinógeno por ser indicador inespecífico de la inflamación ocasionando Hiperfibrinogenemia, además de cambios en la línea blanca como es: Leucocitosis, Linfopenia, Neutrofilia y desviación a la izquierda con Linfopenia. (Taylor, 2015)

Medición de IgG: Donde se encuentra en un rango inferior de 400 a 800 mg/dl (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019)

Ionograma: Hiperpotasemia (Taylor, 2015)

Lactato sanguíneo: Hiperlactatemia (>2Mmol/L) (Taylor, 2015)

Glucosa: Hiperglucemia e hipoglucemia dependiendo de la etapa. (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019)

Bioquímica: Medición de creatinina aumentada (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019)

Biomarcadores: Son altamente precisos y eficaces, sin embargo, se sospecha que estos varían según entre especies y grupos de edad. (Barr & Nieman, 2022)

Proteína C: es el reactante de fase aguda más estudiado y se utiliza en sepsis neonatal temprana, el pico máximo de la proteína es de 48 horas y su vida media de 19 a 48 h aumenta hasta 1000 veces durante la infección y es utilizada para confirmar o descartar el proceso infeccioso después de haber comenzado hace 24 horas ya que sus niveles se elevan de 6 a 12 horas. (Taylor, 2015)

Amiloide A sérico: se secreta en respuesta al trauma o infección, sus niveles incrementan desde 8-24 h después de la infección y aumenta hasta 1000 veces durante una infección, se le atribuye funciones como quimiotaxis, inmunomodulación y regeneración tisular y sus niveles dependen de la IL-1, la IL-6 y el TNF- α . (Barr & Nieman, 2022)

Procalcitonina: reactante de fase aguda en respuesta a procesos inflamatorios más común de infecciones por bacterias, se sintetiza desde 2 a 4 horas de iniciado la infección por el cual refleja el aumento en sus niveles de 6 a 8 horas de iniciado el proceso y el pico máximo abarca de 18 a 24 horas. (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019).

Tratamiento

El tratamiento para sepsis neonatal abarca varias opciones, donde la rapidez con la que se efectuará será directamente proporcional a la evolución del paciente. Principalmente se describe terapia antimicrobiana, sin embargo, adicionalmente se requiere de terapias de apoyo. (Fielding & Magdesian, 2015)

Soporte inmunológico: Los potros con falla en la transferencia pasiva de anticuerpos materno, por el cual se le debe de realizar transfusión de plasma. Se debe de tener en cuenta la salud clínica del donante y que tenga una alta concentración de inmunoglobulinas, al momento de la transfusión se debe de chequear las constantes fisiológicas antes y durante el procedimiento y la

velocidad de la transfusión debe de ser lenta, se requiere de 1 a 2 litros de plasma para potros de 40 y 50 kg. Colectar la sangre con anticoagulante y dejar decantar dependiendo den anticoagulante. (Silvia, 2005)

Soporte antibiótico: se debe de realizar prontamente y bajo previo resultado de un hemocultivo. El uso de amikacina más ampicilina ha resultado exitoso 93.7%, amikacina más ceftiofur 93.7%, amikacina más penicilina en 90.9%, ceftiofur 90.9%. (Mathis, David, Barbara, Judy, & Philip, 2020) (tabla 2).

Tabla 2 Antibióticos comunes utilizados en el manejo de los cuadros de sepsis neonatal equina.

Medicamento antimicrobiano	Numero total de aislados	Numero de susceptible	Numero total de aislados	Numero de susceptible	Razón de probabilidades	95%confianza intervalo
Amikacina	334	229 (68,6%)	85	36 (42,4%)	0,11 a,b	0,04-0,27
Ampicilina	331	229 (69,2%)	84	24 (28,6)	0,31 a,b	0,16-0,58
Ceftiofur	331	301 (90,9%)	85	42 (49,4%)	0,03 a,b	0,01-0,11
Cloranfenicol	326	277 (85,0%)	83	37 (44,6%)	0,22 a,b	0,12-0,41
Enrofloxacina	330	289 (87,6%)	84	56 (66,7%)	0,28 a,b	0,16-0,51
Gentamicina	334	229 (68,6%)	85	26 (30,6%)	0,17 a,b	0,08-0,34
Imipenem	289	272 (94,1%)	76	59 (77,6%)	0,49 a,b	0,18 – 1,33
Penicilina	324	128 (39,5%)	76	10 (13,2%)	0,23 a	0,11-0,52
Tetraciclina	306	237 (77,5%)	81	27 (33,3%)	0,26 a,b	0,14-0,50
Trimetropim/sulfametoxazol	334	215 (64,4%)	85	19 (22,4%)	0,22 a	0,11-0,45
Amikacina + penicilina	331	301 (90,9%)	77	45 (58,4%)	0,15 a,b	0,07-0,32
Amikacina + penicilina	334	313 (93,7%)	84	48 (57,1%)	0,13 a,b	0,06-0,29
Amikacina + ceftiofur	333	312 (93,7%)	85	53 (62,4%)	0,04 a,b	0,01-0,18
Gentamicina + penicilina	329	285 (86,6%)	77	35 (45,5%)	0,18 a,b	0,09-0,35
Gentamicina + ampicilina	333	290 (87,1%)	84	37 (44,0%)	0,19 a,b	0,10-0,36

Funente: (Mathis, David, Barbara, Judy, & Philip, 2020)

Tratamiento de choque: necesitan líquidos por vía intravenosa para favorecer su circulación. Se puede implementar soluciones isotónicas para restituir la función circulatoria, como las multielectrolítica donde su composición es similar al plasma, ringer lactato cuando se sospecha de hipokalemia, soluciones glucosadas como la dextrosa para aportar energía al paciente. También se encuentran las soluciones salinas hipertónicas como NaCl se emplea para controlar rápidamente los casos de hipotensiones graves, pero, se debe de administrar en conjunto con las soluciones isotónicas ya que su efecto es rápido y transitorio. (Monreal)

Antiinflamatorios: El uso de corticoesteroides como la hidrocortisona se debe de realiza a dosis bajas (dosis fisiológicas) indicados en potros que no se ha establecido la perfusión. (Fielding & Magdesian, 2015) o antiinflamatorios no esteroides como el flunixin meglumine a dosis baja para contrarrestar los efectos endotóxicos (Segura, D; Sánchez, E; Leiva, M. (2007).

Caso Clínico

Anamnesis

Ingresa a la clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López F.S.C paciente equino de raza silla francesa, macho de menos de 24 horas de nacido con un peso de 19 kg, se reporta que es un potro débil con dificultad para mamar, de baja talla, frente abombada y deprimido, y que fue producto de una gestación prolongada. Reportan administración de flunixin y amikacina en campo, no se reporta dosis ni vía de administración.

Ilustración 3 Paciente séptico con signos de dismadurez



Fuente propia

características dismaduro, frente abombada y pelo sedoso.

Ilustración 2 Paciente séptico deprimido



Fuente propia

Depresión marcada mirada baja y en recumbencia.

Examen Físico

A la evaluación clínica el paciente se encuentra deprimido con poco interés por alimentarse de su madre, tenesmo, membranas mucosas se encontraron rosadas, inyectadas y secas, con pulsos digitales positivos en los cuatro miembros. Se realizó medición de glucemia la cual se encontró en 226 mg/dl, microhematocrito de 36% y proteínas de 3.9 gr/dl, en la medición de gases e Ionograma (tabla 3 y 4)

Ilustración 5 mucosas inyectadas en paciente séptico



Fuente propia

mucosas rosadas e inyectadas

Ilustración 4 paciente séptico hiperglucémico



Fuente propia

Hiperglucemia 226mg/dl

Tabla 3 Resultados de gases Venosos

Variable	Valor
pH	7.450
PCO ₂	48 mmHg
PO ₂	32 mmHg
BE _{ecf}	9mmol/L
HCO ₃	33.3mmol/L
TCO ₂	35 mmol/L
sO ₂	65%
Lac	1.49 mmol/L

Fuente Propia

Interpretación: Resultados sin alteraciones.

Tabla 4 Resultados de *Ionograma*

Variable	Valor
Na	139 mmol/L
K	4.0 mmol/L
Cl	99 mmol/L
Ca	1.53 mmol/L
TCO ₂	31 mmol/L
Glu	128 mg/dl
BUN	22 mg/dl
Urea	1.4 mg/dl
Hct	27 % PCV
Hb	9.2 g/dl

Fuente propia

Interpretación: Resultados sin alteración.

Abordaje medico

Se instaure fluidoterapia con solución ringer lactato a 100 ml/kg/día suplementado con 2 mg/kg/min de dextrosa al 50% y a su vez se administra calcio 0.5 ml/kg cada 12 horas diluidos en la hidratación, se instaure terapia antimicrobiana con penicilina 22.000 UI/kg IV cada 6 horas más amikacina 25mg/kg IV una vez al día. durante 4 días y metronidazol 10 mg/kg IV cada 12 horas, se administra hidrocortisona 0.216 mg/kg IV diluido en 100 ml de solución salina, cada 4 horas en las primeras 24 horas de hospitalización y flunixin meglumine dosis 0.5 mg/kg IV cada 12 horas.

El día 2 de hospitalización al no observar mejoría del paciente se procede a realizar pruebas de reacción cruzadas con la sangre materna (Tabla 5) para transfusión de plasma, para lo cual se obtuvieron 2 litros de sangre materna en citrato de sodio, obteniendo un total de 1200 ml de plasma, antes de proceder con la transfusión se administró una dosis previa de difenhidramina a 0.8 mg/kg IV al potro, el proceso se completó sin ninguna alteración y el paciente se mantuvo estable durante el procedimiento.

Tabla 5 Prueba Cruzada mayor y menor para procedimiento de transfusión de plasma.

	Hemolisis	Aglutinación	Otras Observaciones	Referencia
Prueba Mayor	Negativo	Negativo	N/A	Ausencia
Prueba Menor	Negativo	Negativo	N/A	Ausencia
Autotestigo	Negativo	Negativo	N/A	Ausencia

Fuente Propia.

Interpretación: Según resultados de las pruebas, receptor y donante son compatibles para realizar la transfusión.

Tabla 6 Resultados de Hemoleucograma en paciente séptico

Parámetro	Resultado	Unidad	Valor de referencia
Leucocitosis	11.600	/ μ l	5.000 – 11. 000
Basófilos	0	/ μ l	0 – 300
Eosinófilos	0	/ μ l	100 – 800
Neutrófilos	8.236	/ μ l	2-200 – 6.100
Bandas	0	/ μ l	0 – 200
Linfocitos	3.364	/ μ l	1.500 – 6.500
Monocitos	0	/ μ l	0 – 600
Basófilos	0	%	0-3 %
Eosinófilos	0	%	1-8%
Neutrófilos	71	%	33- 70%
Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	29	%	24-60%
Monocitos	0	%	0-7%
Proteínas Plasmáticas	68	g/l	61 – 80
Fibrinógeno	6	g/l	1.0 - 4

Fuente Propia

Interpretación: En la línea blanca se encuentra leucocitosis leve con neutrofilia moderada y en la línea roja Hiperfibrinogenemia.

A la evaluación clínica del paciente posterior a la transfusión de plasma y a la terapia antimicrobiana implementada se evidencia mejoría del paciente, por el cual se suspende la

terapia instaurada y se pasa administrar doxiciclina 10 mg/kg PO 2 veces al día durante 7 días, el paciente es dado de alta al séptimo día de hospitalización y se envía con tratamiento ambulatorio por los 4 días faltantes, este sale desplazándose por si solo y con un adecuado comportamiento de potro.

Discusión

El tiempo en el que se presentó la enfermedad genera una señal de la vía de transmisión por la que el paciente de este caso obtuvo la enfermedad, ya que la literatura reporta que puede darse de dos maneras donde una de ellas es la sepsis neonatal temprana que se evidencia en las primeras 72 horas y su origen es intrauterino por transmisión vertical, el cual el caso clínico se presentó en menos de 12 horas. (Ospina Chirivi & Ronderos Herrera, 2014) (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019).

Debido a que el caso clínico expuesto de potro con sepsis neonatal obtuvo varios de los factores predisponentes que reporta la literatura como fue la falla en la transferencia pasiva de la inmunidad y la dismadurez que presentó al prolongar la fecha de parto se obtuvieron estos datos de primera instancia como variables sospechosas para orientar el diagnóstico de la enfermedad. (Abad Cobos, 2015).

Según los signos clínicos presentados por el paciente en este caso como se encontró letargia, tenesmo, bajo consumo de alimento, membranas mucosas inyectadas, tiempo de llenado capilar aumentado, deshidratación, recumbencia. Dichos signos concuerdan con los reportados en la literatura para esta condición, aunque varios de ellos no son agregados a una única fase de la enfermedad la atención médica oportuna y rápida que obtuvo el paciente no se fue posible obtener signos clínicos avanzados como reporta la literatura la fase tardía o de shock séptico. (WENDY E. VAALA, 2010).

El hemocultivo es el método diagnóstico estándar para aislamiento del agente etiológico causante de la enfermedad, aunque, en este caso presentado no se realizó esta prueba diagnóstica por el tiempo que requiere el resultado de la prueba y tiempo de acción en el que se debía instaurar la terapéutica, así mismo existen biomarcadores para la confirmación de sepsis neonatal los cuales

no fueron implementados en el caso clínico. (Barr & Nieman, 2022), (Taylor, 2015). Se realizaron otras pruebas como Hemoleucograma que se encontró Hiperfibrinogenemia, leucocitosis y neutrofilia que se interpretó el proceso inflamatorio que estaba enfrentando el paciente. La medición de glucosa donde se encuentra una hiperglucemia, son métodos diagnósticos reportados en la literatura de los cuales se obtuvieron positivos. (Cortes, Fernandez, Beltran, Narvaez, & Fonseca-Becerra, 2019) (Taylor, 2015).

Es importante realizar una rápida atención ante los signos vitales del paciente e instaurar una terapia adecuada la cual es fundamentada según la literatura en antimicrobianos, antiinflamatorios y terapias de apoyo ante los signos evidentes (Fielding & Magdesian, 2015) para el caso clínico la rapidez con la que se efectuó fue elemento positivo para el caso exitoso que se obtuvo donde se implementó transfusión de plasma, antibióticos combinados de amikacina y penicilina donde se reporta un 90.9% de éxito frente a la sepsis neonatal, así mismo se implementó fármacos esteroideos y no esteroideos con un resultado previo de bioquímica sanguínea para no alterar el funcionamiento renal del paciente (Mathis, David, Barbara, Judy, & Philip, 2020). Además, se instauró hidrotterapia continua suplementada favoreciendo con ella la circulación sanguínea del paciente. (Monreal) (Segura, D; Sánchez, E; Leiva, M. (2007).

Conclusión

A pesar de que la sepsis neonatal es una patología con alta incidencia en los potros menores de 28 días que compromete la vida del paciente, cuando estas se detectan de manera oportuna y se instaure una terapia rápida se puede lograr un caso exitoso; se debe de tener en cuenta los factores predisponentes, signos clínicos con los que cursa el paciente, métodos diagnósticos y siempre conocer el agente etiológico al que se está enfrentando instaurar un adecuado tratamiento que no genere resistencia antibiótica y no exacerbe el pronóstico del paciente.

Bibliografía

- Abad Cobos, A. (2015). *Neonatología Equina: cuidados y problemas comunes en el periodo periparto y las primeras semanas de vida.*
- Barr, B., & Nieman, N. (2022). Amiloide A serico como ayuda en el diagnostico de sepsis en recién nacidos equinos. *Equine Vet J.*, 922-926.
- Cortes, J., Fernandez, L., Beltran, E., Narvaez, C., & Fonseca-Becerra, C. (2019). Sepsis neonatal: aspectos fisiologicos y biomarcadores. *revmed*, 35-47.
- Fielding, C., & Magdesian, K. (2015). sepsis y shock septico en el neonato equino. *Vet Clin Equine*, 1-27 .
- Franco, A., & Oliver Espinosa, O. (2015). Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiologia. *Rev Med Vet.* , 91-105 .
- Kennedy, J. (2006). *Equine Neonatology: A Case-Based Approach.* Elsevier.
- Mathis, J., David, W., Barbara, A., Judy, M., & Philip, H. (2020). Diferencias en la tasa de aislamiento y la susceptibilidad a los antimicrobianos de bacterias aisladas de potros con sepsis al ingreso y despues de 48 horas de hospitalizacion . *J vet Inter Med* , 955- 963.
- Monreal, L. (s.f.). Introduccion de la fluidoterapia en equidos . *division veterinaria* , 21-31 .
- organizacion mundial de la salud.* (26 de enero de 2023). Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/sepsis>
- Ospina Chirivi, J., & Ronderos Herrera, M. (2014). fisiopatologia de la septicemia neonatal equina . *Rev Med Vet* , 117- 125.
- sepsis neonatal equinos.* (26 de enero de 2024). Obtenido de <https://www.youtube.com/watch?v=GkRuukYbrnw>
- Silvia, M. (2005). Leucorreduccion de sangre en equidos .
- Taylor, S. (2015). una revision de la sepsis equina. *Equine veterinary education*, 100 - 108 .
- WENDY E. VAALA, J. K. (2010). Medicina Interna de grandes animales. En B. P. Smith, *Medicina Interna de grandes animales* (págs. 281- 293). EEUU: Elsevier .