



equisan.com
la clínica equina en la web

Tenemos que tener en cuenta que el comportamiento normal de un potro neonato es:

- Los potros deben de levantarse entre 10 min y 2 horas.
- Reconoce a su madre, encuentra la ubre, traga de manera normal y no se choca.
- Deben de mamar en menos de 3 horas.
- Absorción máxima de IgGs en las primeras 8 horas y desaparece a las 24.
- Expulsión de meconio entre 4 y 36 horas.
- Orina antes de 8 horas.

La exploración del potro neonato normal debe ser:

- Temperatura entre 37´5 - 38´5°C.
- Mucosas rosadas y húmedas.
- Frecuencia cardiaca: variada del primer minuto (40-80lpm), 10 minutos (máximo de 150 lpm) y a la semana unos 60-80 lpm (persistencia del ductus hasta 3 días por lo que oímos un soplo).
- Frecuencia respiratoria: al nacer 60 rpm y a las 2 horas de 20 a 40 rpm.
- Observar q no tenga nada roto como costillas, observar laxitud de las articulaciones, reflejos corneal o palpebral disminuido o ausente y en el ombligo palpar para buscar inflamación calor o dolor (desinfectar).



Potro inmaduro

La mayor parte de los pacientes recibidos son potros con el denominado síndrome de debilidad generalizada y falta de reflejo de succión.

Un potro inmaduro es aquel que tiene una falta de desarrollo atribuible a una gestación anormal, con funcionamiento placentario anómalo. Se asocia este término con potros prematuros, fruto de gestaciones menores a 320 días, y se reserva el término dismaduro para aquellos potros que, habiendo nacido de gestaciones normales (330-345 días) o incluso anormalmente largas (de más de 360), presentan síntomas de inmadurez.

Etiología

Como factores predisponentes destacan todos los que puedan provocar un parto prematuro, o una alteración de la capacidad placentaria. Entre los más típicos se encuentran distocias, placentitis, septicemias, cesáreas, partos gemelares, etc.

Signos clínicos

Los síntomas típicos de inmadurez, que van a ser de gran valor diagnóstico son fundamentalmente, pequeño tamaño, pelo sedoso y fino, frente abombada, orejas flácidas, laxitud de los tendones flexores (con el consiguiente aumento del ángulo de movilidad pasiva de las

articulaciones) y cascos inmaduros, es decir, con membranas, cuya función es la de proteger la superficie de los cascos para evitar el desgarro de la placenta materna durante la etapa fetal.



Además, estos potros pueden presentar otros síntomas derivados de la inmadurez a nivel de los distintos sistemas orgánicos, como son el sistema termorregulador, incapacidad para regular la temperatura corporal, por lo que frecuentemente manifiestan hipotermias mantenidas; digestivo, cólico/diarrea por intolerancia a la alimentación enteral e inflamación asociada; y fundamentalmente, síntomas respiratorios, ya que este es el último sistema en madurar durante el desarrollo fetal.

También, el paciente puede presentar deshidratación por la tensión, el pulso débil y los ojos hundidos, lo cual se explica por la falta de succión y la diarrea; padecer algún proceso inflamatorio, de ahí las frecuencias elevadas; y a la auscultación, se perciben ruidos respiratorios ásperos, indicativos de alguna patología o inmadurez a nivel pulmonar.

Pruebas complementarias

En el hemograma, lo típico es encontrar leucopenia y neutropenia por las inflamaciones secundarias, aunque hay casos en los que se observa leucocitosis, cuando al organismo le da tiempo a producir glóbulos blancos en respuesta al proceso inflamatorio. También es típico encontrar hipoglucemia y hentaíes y hematocrito falsamente aumentado con una disminución de proteínas totales, debido a la deshidratación por la ausencia de succión.

En la gasometría podemos observar una hipoxemia con hipercapnia variable por la inmadurez y falta de ventilación pulmonar, y acidosis.

Asimismo, son frecuentes la hipocloremia e hiponatremia, que se explican por la disminución de la reabsorción tubular de los iones Cl^- y Na^+ , atribuible a la inmadurez renal.

Además, hipogammaglobulinemia, debida a una insuficiencia de transferencia pasiva (ITP) de la inmunidad materna, al no haber ingerido el calostro.

Se puede proceder a realizar unas radiografías torácicas como pruebas complementarias para profundizar en la exploración del aparato respiratorio. En ellas se puede observar broncogramas y un patrón intersticial, compatibles con un posible diagnóstico de atelectasia pulmonar.

Es adecuado pedir un cultivo microbiológico del moco respiratorio obtenido por punción traqueal que debe ser negativo descartando así un proceso infeccioso bacteriano.

Tratamiento

El tratamiento en estos casos se basa en los corticoides, que favorecen la maduración y desinflamación; AINEs, como antiinflamatorios y analgésicos; antibióticos de amplio espectro como terapia preventiva de posibles infecciones, protectores gástricos y estabilización del paciente. En veterinaria, debido a los costes, nos está vedado el administrar surfactante artificial.

Encefalopatía hipóxica isquémica

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) es una manifestación sistémica del síndrome más amplio de asfixia perinatal. Se considera una de las enfermedades neonatales de equinos más comunes.

La denominación EHI intenta describir el síndrome en términos de la patofisiología subyacente sospechada, aunque el término encefalopatía neonatal es más amplio. La encefalopatía neonatal es clínicamente definida como un síndrome de la función neurológica alterada en un recién nacido o a término durante la primera semana de vida.

Etiología

EHI está asociada de forma frecuente con eventos adversos en el periparto. El daño cerebral perinatal en el feto maduro generalmente resulta de la asfixia uterina severa debida a una reducción aguda de la circulación uterina o umbilical. También son frecuentes la distocia, separación prematura de la placenta, vaciado cardiaco materna disminuido, efectos de fármacos en el feto durante la anestesia por una cesárea, por la inducción de la labor del parto por oxitocina o cualquier causa que prolongue el periodo dos del parto.

Pero un número razonable de potrillos no han demostrado período de hipoxia en el periparto, sugiriendo que EHI en estos potrillos proviene de una hipoxia aguda ó crónica intrauterina de etiología desconocida.

Además de las causas del periparto, hay numerosas causas maternas que pueden provocar EHI. Entre las más frecuentes se encuentran la placentitis, edema de placenta, gestación prolongada e insuficiencia placentaria (suele darse en caso de mellizos), pero también puede producirse por enfermedad materna severa, contracciones uterinas anormales, distribución sanguínea fetal inadecuada, hipovolemia fetal o cordón umbilical demasiado largo.

Por último, puede darse durante el periodo neonatal en el caso de que el potro sea prematuro o contraiga alguna enfermedad grave como la septicemia, una enfermedad respiratoria por aspiración de mecone o de leche o anemia por isoeritrolisis neonatal, hemorragia umbilical excesiva, fractura de algún hueso.

Signos clínicos

La EHI se caracteriza por manifestarse con dificultad en iniciar y mantener la respiración, depresión de reflejos, nivel de conciencia alterado, y convulsiones frecuentes. Un amplio espectro de signos clínicos está asociado con EHI y varían desde una depresión leve con pérdida del reflejo de mamar a una actividad convulsiva grave, siendo comunes la depresión, rigidez de extremidades y cuello, vocalizaciones, deshidratación, giran la cabeza y ceguera. De manera típica, los potrillos afectados son normales al nacimiento pero muestran signos de anormalidades en el sistema nervioso central (SNC) unas horas después del parto. Algunos potrillos son obviamente anormales al nacimiento y otros no demuestran signos sino hasta 24 ó 36 horas de edad.

Además, el tracto gastrointestinal y los riñones están con frecuencia afectados por lo que deben esperarse las complicaciones asociadas. El sistema cardiovascular y el sistema respiratorio también pueden estar afectados y los desórdenes endocrinos deben considerarse.



Pruebas complementarias

Con respecto al hemograma suele observarse un falso aumento de los hematíes y del hematocrito producto de la deshidratación del paciente, e hipoglucemia.

En la bioquímica podemos encontrar distintos parámetros afectados: hipo- ó hipercalcemia, hipo- ó hipercalemia, hipo- ó hipercloruremia.

Es recomendable la realización de urianálisis, soliendo obtener la diuresis disminuida.

La gasometría nos es de mucha ayuda para verificar que mantenemos el pH en su rango fisiológico.

Tratamiento

La terapia para EHI consiste en: control de las convulsiones, mantenimiento cerebral general, corrección de anomalías metabólicas, mantenimiento de los valores normales de gases arteriales en sangre, mantenimiento de la perfusión tisular, mantenimiento de la función renal, tratamiento de la disfunción gastrointestinal, prevención/reconocimiento/tratamiento temprano de las infecciones secundarias y cuidado de mantenimiento general.

Es importante que las convulsiones sean controladas ya que el consumo de oxígeno cerebral aumenta cinco veces durante una convulsión. El diazepam puede ser utilizado para el control de las convulsiones en caso de emergencia. Si la convulsión no se detiene con diazepam, ó más de dos convulsiones son reconocidas, el diazepam debe ser reemplazado por fenobarbital, cuya vida media puede ser muy larga en el potrillo (más de 200 horas). Es importante proteger al potrillo contra lesiones durante una convulsión y asegurarse que las vías aéreas estén abiertas para prevenir la hipercapnia por oclusión y el edema pulmonar por presión negativa ó la neumonía por aspiración. Además, aunque no haya el suficiente numero de estudios concluyentes, se sugiere que la infusión de sulfato de magnesio puede disminuir la incidencia de convulsiones y disminuye la cantidad de radicales libres.



Probablemente las intervenciones terapéuticas más importantes están destinadas a mantener la perfusión cerebral. Esto se consigue por una dosificación correcta de fluidos intravenosos de mantenimiento, y administración adecuada de inotropos y vasodilatadores para mantener una perfusión correcta. Un volumen vascular adecuado es importante, pero debe tenerse cuidado de no provocar exceso de fluido en el potrillo, una evidencia temprana es la aparición de edema ventral leve entre los miembros anteriores y sobre los miembros posteriores. El exceso de líquido puede provocar edema cerebral, edema pulmonar y edema de otros tejidos. Este edema interfiere con el funcionamiento normal de los órganos y empeora la condición del

paciente. Se puede suplementar la fluidoterapia con tiamina para el correcto mantenimiento de los procesos metabólicos ya que favorece el metabolismo aeróbeo. El edema cerebral está presente sólo en los casos más severos, para su tratamiento administramos manitol y dimetilsulfoxido (DMSO). Además, el DMSO intravenoso se usa para disminuir la presión intracraneal, por su efecto depurador de los hidróxidos radicales y como antiinflamatorio.

Los potrillos presentan frecuentemente una variedad de problemas metabólicos que comprenden hipo- ó hiperglucemia, hipo- ó hipercalcemia, hipo- ó hipercalemia, hipo- ó hipercloremia y varios grados de acidosis metabólica. No debe olvidarse el período de hipoglucemia que ocurre de forma normal en el postparto, no debe ser tratado de forma agresiva ya que puede empeorar la lesión neurológica. Para su corrección se utiliza una correcta fluidoterapia con sus debidas suplementaciones en función del parámetro afectado y asegurando una correcta ventilación.

La insuflación de oxígeno intranasal es necesaria, como terapia preventiva y como tratamiento directo. Como soporte respiratorio adicional, se incluye a la cafeína (por vía oral ó rectal) y la ventilación por presión positiva. La cafeína es un estimulante respiratorio central con mínimos efectos negativos a las dosis descritas. Los potros tratados con cafeína están más despiertos y reaccionan más al entorno. Los efectos adversos más frecuentes son agitación, hiperactividad y taquicardia moderada a leve. La ventilación mecánica de estos pacientes es muy recompensada y generalmente es requerida por menos de 48 horas.

El pH sanguíneo debe ser monitorizado y mantenido dentro de los valores fisiológicos. La alcalosis metabólica puede desarrollarse en los casos que requieren tolerancia clínica de cierto grado de hipercapnia. Si la acidosis respiratoria no es tan severa como para afectar al paciente en forma adversa (generalmente > 70 mmHg), y el pH está dentro de los límites normales, la hipercapnia puede ser tolerada. La meta terapéutica es el normalizar el pH. Los potrillos con acidosis respiratoria como compensación a la alcalosis metabólica no responderán a la cafeína. La alcalosis metabólica en potrillos enfermos críticos está asociada con anomalías electrolíticas. Para evitar lesiones adicionales es fundamental mantener la perfusión tisular y la liberación de oxígeno hacia los tejidos. La capacidad de transporte de oxígeno de la sangre debe ser mantenida, y algunos potrillos pueden necesitar transfusiones de sangre para mantener un hematocrito $> 20\%$.

Es conveniente monitorizar la producción de orina, la restauración de la perfusión, la función gastrointestinal y la función respiratoria como indicadores de que la perfusión es correcta.

Pronóstico

El pronóstico es generalmente bueno. Reportes La supervivencia a corto plazo es buena a favorable, excepto en aquellos que desarrollan complicaciones como sepsis ó anomalías músculo esqueléticas significativas. Los potrillos que sobreviven el período neonatal sin complicaciones significativas, tienen un pronóstico de favorable a bueno con respecto a su futuro rendimiento atlético, y una vez en que participan en las carreras, su rendimiento es similar a sus congéneres.

Septicemia

La septicemia o sepsis neonatal es la enfermedad del potro recién nacido que presenta una mayor morbilidad y mortalidad. Un potro séptico es un potro enfermo que está infectado por microorganismos, fundamentalmente bacterias gramnegativas productoras de endotoxinas (o grampositivas, con menor incidencia y mejor pronóstico), el cual ha desarrollado una sobreactivación del sistema inmune como consecuencia de la sepsis o infección generalizada y de la presencia de las toxinas bacterianas.



Etiología

Como factores predisponentes que favorecen el desarrollo de la septicemia neonatal hay que destacar por un lado aquellos que provocan un debilitamiento del animal y, por otro lado, aquellos que benefician el contagio del potro. Como elementos que acarrear un debilitamiento del potro mencionar la encefalopatía hipóxica isquémica, un déficit en la transferencia pasiva de la inmunidad y malformaciones congénitas. Los factores que facilitan la entrada de agentes patógenos se pueden dividir en prenatales, donde destaca la infección intrauterina, habitualmente debido a placentitis, la separación prematura de la placenta y la distocia; y postnatales, donde se engloban aquellos relacionados con el escaso cuidado tanto del ambiente donde vive el potro como de él mismo, por ejemplo elevada acumulación de estiércol, poco cuidado de las estructuras umbilicales, excesiva suciedad de la madre, etc.

El factor específico para el desarrollo de septicemia es una infección sistémica bacteriana (bacteriemia). Los principales agentes etiológicos son bacterias como *Escherichia coli*, *Actinobacillus spp.*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.*, *Streptococcus spp.* y *Clostridium spp.* Con menor también podemos encontrar hongos y virus, destacan rotavirus y coronavirus, responsables de procesos digestivos.

Signos clínicos

La mayor parte de los pacientes presentan el denominado síndrome de debilidad generalizada y falta de reflejo de succión. En estos potros incapaces de mamar encontramos un estado de desnutrición, con todo lo que ello conlleva: deshidratación, hipoglucemia, acidosis, e inclusive hipoproteinemia.

El cuadro clínico de la sepsis presenta dos fases diferenciadas: una primera fase hiperdinámica, caracterizada por aumento de frecuencias y temperatura, aumento del gasto cardiaco, mucosas congestivas con ocasional aparición de petequias y disminución del TRC (tiempo de relleno capilar); y una segunda fase de shock avanzado y descompensado, con hipoperfusión periférica y palidez de mucosas, hipotermia, hipotensión, disminución del gasto cardiaco, aumento compensador de la frecuencia cardiaca, aumento del TRC y cianosis cuando ya hay un compromiso respiratorio/vascular importante. Además, tendremos que tener en cuenta una serie de síntomas que pueden aparecer como resultado de la sepsis y consiguiente

inflamación a nivel de los distintos sistemas orgánicos: enteritis (diarrea, cólico, distensión), neumonía/ pleuritis (ruidos pulmonares patológicos, taquipnea, disnea), uveítis, onfalitis, meningitis (opistótonos, episodios convulsivos), artritis sépticas, sinovitis y osteomielitis (cojera, calor/dolor articular), etc.

Pruebas complementarias

Con la finalidad de evitar la afectación de un mayor número de órganos, el diagnóstico tiene que ser precoz, para tratar de instaurar un tratamiento lo más pronto posible. El diagnóstico de un potro con septicemia neonatal no es complicado. En muchas de las ocasiones se puede alcanzar un diagnóstico aproximado de septicemia con la historia clínica y la sintomatología que presenta el paciente. Es importante no confundir un potro débil con septicemia neonatal, ya que en ningún caso son sinónimos, si bien puede favorecer el desarrollo de la misma.

En cuanto al hemograma, los principales hallazgos patológicos fueron el aumento del valor hematocrito, que se debe a la hemoconcentración secundaria a la deshidratación; la urea alta, por la hipoperfusión renal y la consiguiente disminución de la tasa de filtración glomerular (TFG); leucopenia neutropénica, con neutrófilos tóxicos, que son un índice de inflamación e infección; hipoglucemia, la cual se explica porque el animal no mama y por el mayor consumo de glucosa, dado el estado hipermetabólico inducido por la sepsis y la hipertermia.

Se debe pedir además del hemograma, un hemocultivo y antibiograma, para poder identificar el organismo patógeno y averiguar a qué antibiótico es sensible.

En cuanto al análisis bioquímico destaca la concentración de inmunoglobulinas disminuida; también es frecuente encontrar azotemia, por la disminución de la TFG; hiperlipemia, que implica siempre un mal pronóstico, ya que el animal está movilizando sus escasas reservas grasas ante la falta de energía; y aumento del fibrinógeno, que indica una duración del proceso superior a una semana.

A la hora de interpretar la tensión arterial, se debe tener en cuenta que, seguramente, el resultado está falsamente aumentado debido a la administración de glucosa, la cual, como es osmóticamente activa, atrae agua del intersticio al espacio intravascular.

Tratamiento

Se debe instaurar cuanto antes un tratamiento eficaz con la finalidad de evitar el progreso inflamatorio sistémico, la evolución de la infección y la afectación de un mayor número de órganos.

El pilar fundamental del tratamiento es la antibioterapia. Se debe iniciar en todos los casos sospechosos y en riesgo (distocia, parto prematuro, escasa toma de calostro, etc.). Dado que en muchas ocasiones se tiene que empezar la terapia antibiótica incluso antes de disponer de los resultados del hemocultivo suele instaurarse una antibioterapia de amplio espectro basada en la administración de un beta-lactámico (penicilina), de un aminoglucósido (amikacina) y metronidazol. El tiempo mínimo de antibioterapia es de dos semanas, aunque se puede extender hasta un mes atendiendo a las complicaciones.

Se debe instaurar una fluidoterapia correcta para rehidratar y mantener hidratado posteriormente al paciente. Además con la fluidoterapia podemos corregir las alteraciones hídricas, electrolíticas y ácido-base.

Se deben administrar AINES, como el flunixinmeoglumina, por su efecto antiinflamatorio, analgésico y antiendotóxico. También se puede administrar DMSO para intentar controlar la endotoxemia.

Se debe administrar también un soporte inmunológico basado en la administración de calostro materno si fuese posible, y, si fuese necesario una transfusión de plasma materno preferiblemente.



Debido a que se trata de un tratamiento de larga duración sería conveniente instaurar una terapia con protectores gástricos para prevenir los efectos nocivos, potenciados por la deshidratación, de los anteriores fármacos sobre la mucosa del estómago, evitando así posibles úlceras.

Además del tratamiento médico, en este tipo de animales es necesaria una amplia gama de cuidados, desde el continuo cambio de decubito y posicionamiento, una correcta limpieza del potro y su ambiente, una adecuada manipulación y mantenimiento de las líneas de fluidos, catéteres y sondas, desinfección del remanente umbilical externo, mantenimiento de la temperatura corporal, etc.

Pronóstico

El pronóstico del potro va a depender del tiempo transcurrido hasta que se inicia el tratamiento, el número de órganos afectados, si desarrolla shock séptico, el agente infeccioso aislado y la repercusión funcional del tejido afectado por la infección (articulaciones, huesos, etc.).

Un potro séptico que en sus primeras horas de vida se diagnostica de sepsis y se le administra un adecuado tratamiento antibiótico y de soporte, tiene un 80% de probabilidad de sobrevivir.

En muchas otras ocasiones hay que tener en cuenta el pronóstico a largo plazo del animal, ya que a pesar de que el potro sobreviva ha podido quedar mermada su futura capacidad deportiva.

Artritis séptica

La artritis séptica es un problema clínico que puede causar daños irreversibles en la articulación si la infección no se elimina rápidamente del espacio sinovial.

Hay descritos cuatro tipos de infecciones articulares vía hematógena: tipo S (sinovial) cuando está afectada la membrana sinovial, tipo E (epífisis) si la infección está presente en el hueso subcondral y tipo P (physis) y tipo T si se observa la infección en potros jóvenes en los huesos del carpo o tarso.

Etiología

En potros aparece sobre todo por una infección vía hematógena y, en menos casos, por causa iatrogénica o traumática.

Las articulaciones más comúnmente afectadas por esta patología son la femoropatelar y la tarsocrural. La artritis séptica puede o no asociarse a otras infecciones sistémicas, como las del ombligo, tracto gastrointestinal y tracto respiratorio.

Signos clínicos

Los primeros signos clínicos evidentes son un aumento en la cantidad del líquido sinovial de la articulación y una subida de la temperatura. Por tanto, en potros neonatos es esencial la palpación exhaustiva de todas las articulaciones, que permite detectar casos muy tempranamente, antes de que la claudicación del miembro sea evidente.

Pruebas complementarias

En cuanto al hemograma, los principales hallazgos patológicos fueron el aumento del valor hematocrito, que se debe a la hemoconcentración secundaria a la deshidratación y leucopenia neutropénica, con neutrófilos tóxicos, que son un índice de inflamación e infección.

En cuanto al análisis bioquímico destaca la concentración de inmunoglobulinas disminuida, debido a que la mayoría no han mamado el calostro materno.

El criterio para determinar si citológicamente un líquido articular es compatible con un proceso séptico o no, varía entre las distintas publicaciones revisadas. En general, las proteínas totales de una articulación con un proceso inflamatorio están aumentadas (por encima de 2,5 g/dl) y el recuento de células blancas es casi siempre superior a 5.000/ μ l y puede exceder los 100.000/ μ l. Además el recuento total y diferencial de glóbulos blancos realizado secuencialmente en cada muestra de líquido sinovial proporciona una información de gran utilidad para conocer la respuesta al tratamiento y la resolución de la infección.

Está indicado realizar un cultivo bacteriológico y antibiograma del líquido sinovial para intentar determinar el agente etiológico y ajustar el tratamiento antimicrobial de acuerdo al patrón de sensibilidad obtenido.

Hay que destacar la utilidad del TAC como prueba diagnóstica para problemas ortopédicos. Se obtienen gran cantidad de imágenes y cortes radiográficos de alta calidad, que permiten detectar fácilmente

lesiones óseas, incluso antes de ser evidentes radiográficamente, y determinar con exactitud su alcance.

Tratamiento

En general el tratamiento inicial se basa en tres pilares.

Administración de antibióticos sistémicos de amplio espectro (combinación de β -lactámicos y aminoglucósicos).

Administración de antibióticos en la articulación afectada, mediante una inyección intrarticular, perfusiones regionales intravenosas o intraóseas, infusión continua de antibióticos, o bien la implantación de materiales biocompatibles impregnados con antibióticos.

Lavados articulares, que pueden realizarse mediante agujas o vía artroscópica. Los lavados articulares se realizan mediante agujas con soluciones poliónicas seguidas de la administración de antibióticos intraarticulares, repitiéndolos en días alternos, lo que suele ser suficiente cuando el diagnóstico es temprano, la infección no es severa y en articulaciones simples (carpo, tarso). Sin embargo, si no se observa una evolución favorable tras varios lavados articulares, se recomienda lavar mediante artroscopias. Aunque el coste sea mayor, esta opción aporta numerosas ventajas: permite eliminar la fibrina, un lavado exhaustivo de todos los compartimentos de las articulaciones y evaluar y desbridar el cartílago, si fuese necesario.

Pronóstico

El pronóstico depende de numerosos factores, como la condición sistémica del potro, la gravedad y duración de la infección, el número de articulaciones afectadas, la localización dentro de la articulación, la precocidad en la identificación y la instauración del tratamiento, la existencia o no de osteomielitis y la virulencia del agente etiológico.

Estudios previos indican que el pronóstico de recuperación de una artritis séptica es en general desfavorable, aunque puede deberse a complicaciones derivadas de otras enfermedades concomitantes y no necesariamente a la incapacidad de resolver la artritis séptica. El desarrollo de una artritis séptica en un potro reduce significativamente sus posibilidades de un futuro deportivo, y por lo tanto, es necesario preguntar al propietario qué uso pretende obtener del animal en el futuro.

Isoeritrolisis neonatal equina

La isoeritrolisis neonatal (IN), eritroblastosis neonatal o anemia hemolítica del recién nacido, es una enfermedad inmunitaria en la cual el potro, debido a un fenómeno de isoimmunización de la yegua, reconoce sus eritrocitos (glóbulos rojos) como cuerpos extraños, destruyéndolos. Esta patología fue descrita por primera vez en 1941 por Levine y col.; para el año 1948 fue descrita en los equinos por Bruner y col.

Etiología

La isoimmunización de la madre puede producirse de forma natural o de manera inducida por transfusiones sanguíneas incompatibles que crean hipersensibilidad a determinado grupo sanguíneo, por la utilización de vacunas compuestas de eritrocitos (rinoneumonitis equina), y por procedimientos quirúrgicos (cesáreas), manipulación vaginal inadecuada frente a una distocia y separación manual de la placenta.

Patogenesis

Al momento del parto la cría incondicionalmente debe consumir el calostro antes de las 48 horas. Este le proporciona las defensas necesarias para combatir las enfermedades a las que está expuesto al nacer mediante los anticuerpos calostrales, los cuales llevan la memoria inmunológica de la madre: el potro estará protegido contra aquellas enfermedades que la madre ha superado en el transcurso de su vida hasta el parto. De ser ocasionada la IN de manera natural, se debe tomar en cuenta que fue producida debido a que el potro heredó el grupo sanguíneo del padre y al momento de suceder algún escape de eritrocitos por las causas antes descritas, la madre automáticamente producirá anticuerpos en contra de esos eritrocitos. Esto se manifiesta en un aumento de isoanticuerpos en el plasma sanguíneo de la madre en los últimos meses de gestación; de no tomarse medidas, serán transferidos al potro por vía calostrala.

En el caso de la presencia de IN por transfusiones sanguíneas, ocurre que el potro hereda el grupo sanguíneo del donante materno, al igual que la ocasionada por vacunas.

Signos clínicos

El potro nace absolutamente normal a excepción del momento en el que consume el calostro, cuando se desencadenan los signos clínicos. Los anticuerpos son absorbidos a nivel intestinal específicamente por la mucosa del yeyuno e íleon pasando así a la circulación sanguínea y destruyendo los eritrocitos.

De 12 a 36 horas post nacimiento se presenta decaído, débil, no se alimenta y generalmente permanece postrado.

Va a presentar taquicardia y taquipnea marcadas. Las membranas de las mucosas se observan pálidas las primeras 24 horas, apareciendo ictericia entre las 24 a 48 horas.

La ictericia aparece debido a la acumulación de bilirrubina, la cual es un producto procedente de la hemoglobina. La bilirrubina es potencialmente tóxica para el cerebro; pudiendo causar encefalopatía neonatal bilirrubinica la cual es una complicación neurológica grave causada por la elevación de los niveles normales de bilirrubina en la sangre del neonato cursando con convulsiones.

La temperatura es normal suele ser normal aunque puede existir hipotermia producto de la debilidad. Si el cuadro es muy agudo presenta palidez en las mucosas y hematocrito muy reducido, apareciendo hemoglobinuria a las 48 horas.

El curso de la enfermedad es variable, y en ocasiones el potrillo muere de anemia aguda entre las 12 a 36 horas post nacimiento.

La severidad de la enfermedad depende de factores como el tipo de anticuerpos, título de anticuerpos presentes en el suero y calostro de la hembra, volumen de calostro secretado por la hembra, volumen de calostro ingerido y absorbido por el potrillo, naturaleza de la reacción antígeno-anticuerpo.

Pruebas complementarias

Un análisis sanguíneo nos puede decir que el potro tiene:

- Hipoglucemia en el caso de que el potrillo no haya comido.
- Valores de bilirrubina total y de bilirrubina no conjugada aumentados en respuesta de la hemólisis.
- Acidosis metabólica en el caso de una presentación severa.
- Azotemia, debido a que los riñones pueden estar sobrecargados con pigmentos hemotóxicos y experimentando un cierto nivel de hipoxia tisular.

- Trombocitopenia y neutropenia asociadas a los aloanticuerpos.
- Aumento del fibrinógeno, leucocitosis ó leucopenia en el caso de potros con septicemia concurrente.

El diagnóstico inequívoco se hace con un test de Coombs directo si ha comido calostro e indirecto si no lo comió aun.

En el campo, aunque no hay test rápidos absolutamente concluyentes, la decisión diagnóstica no debe prolongarse, y así muchas veces el diagnóstico se hace en base a anamnesis y síntomas clínicos siendo más concluyente con un test rápido de aglutinación.

El diagnóstico diferencial de anemia del recién nacido:

- Pérdida de gran cantidad de sangre durante el parto por sangrado del cordón umbilical o por lesiones traumáticas.
- Puede también haber hemoperitoneo
- La ictericia puede ser 2ª a infecciones por herpes virus equino tipo I o sepsis

En la anatomía patológica:

- Anemia e ictericia
 - En la forma aguda y sobreaguda, el bazo está aumentando de tamaño y de color azul oscuro y luego de un curso de 4 a 5 días el bazo vuelve a su tamaño normal o está algo reducido y contiene poca sangre.
 - En la forma sobreaguda, el hígado producto de la anemia se presenta pálido, cuando la ictericia es marcada se observa hepatomegalia, y está de color oscuro y teñido con pigmentos biliares.
 - Cuando existe hemoglobinuria o ictericia marcada, los riñones se presentan aumentados de volumen y pigmentados.
 - Los pulmones se observan edematosos y en algunas ocasiones se observan hemorragias en las serosas.
 - El color de la orina varía desde un amarillo pálido a un color vino tinto.

Histológicamente se observa eritrofagocitosis en hígado y bazo, y cambios degenerativos simples en órganos internos. En hígado en los casos agudos y peragudos se observa necrosis centrolobulillar

Tratamiento

El tratamiento de IN es variable y depende de la severidad de los signos clínicos.

Hay un porcentaje de potrillos que presentan signos muy leves de IN, y a veces ni siquiera han sido detectados por el propietario. Estos potrillos no requieren tratamiento, pero si requieren de un monitoreo continuo.

Los potrillos que presentan una anemia severa con frecuencia requieren una transfusión sanguínea.

Si se presentan signos de insuficiencia renal, la terapéutica con fluidos es la indicada.

Si se sospecha de sepsis a través de los hallazgos hematológicos y de un aumento de la concentración del fibrinógeno, se recomienda un tratamiento con una terapia adecuada de antibiótico.

Los potros extremadamente débiles requieren suplementación calórica y alimentación con leche por sonda nasogástrica si el potrillo no puede mamar.

Las transfusiones sanguíneas están recomendadas en potros cuyo hematocrito es menor al 12% y en aquellos potros que muestran signos clínicos graves de enfermedad. Las opciones para donadores de sangre incluyen a la madre cuyos glóbulos rojos han sido lavados de forma aséptica por lo menos 2 ó 3 veces, ó a un caballo castrado no relacionado con el potro. Las células rojas de la yegua madre son lavadas para quitar los anticuerpos anti-celulas rojas del potro. Si un caballo castrado no relacionado es elegido como donador, el candidato ideal no debería poseer el tipo sanguíneo del grupo Qa ó Aa.

Dependiendo de la severidad de la anemia, hasta 4 litros de sangre pueden ser necesarios para producir una mejoría en la condición del potro.

Se sospecha que la vida media de los eritrocitos transfundidos en potrillos es de casi 5 días. Este periodo de tiempo debería ser suficiente

en la mayoría de los casos para mantener al potrillo, antes de que ocurra una respuesta de la médula ósea .

Uno de los últimos avances en el tratamiento de potrillos cuyos signos clínicos y anemia requieren de una transfusión sanguínea, es el uso de hemoglobina bovina polimerizada. La hemoglobina polimerizada, una solución de hemoglobina de origen bovino ultra pura, contiene 13 g/dl de hemoglobina en una solución modificada de lactato de Ringer.

La hemoglobina polimerizada es fácil de encontrar y no requiere de condiciones especiales de conservación y tiene un tiempo de conservación de 36 meses. Sin embargo, in vivo, la vida media es muy corta (30 - 40 h) y por eso no debe ser usada como el único aporte de suplemento para transporte de oxígeno. Esto debería ser seguido por una transfusión con eritrocitos lavados Qa/Aa ó células rojas de un donador apto.

El suplemento de oxígeno es muy útil como terapia adjunta.

Pronóstico

Favorable si se diagnostica y se trata con rapidez.

Uraico persistente

La patología más común del sistema urogenital suele ser la existencia de uraico persistente, caracterizada por la pérdida continua de una cantidad variable de orina a través de la cicatriz umbilical, como consecuencia de un cierre inapropiado de dicho conducto.

Etiología

Los principales factores que predisponen a la presencia de uraico persistente son la septicemia, la onfaloflebitis y el nacimiento prematuro del potro. Al ser la uno de los principales factores se consideraran también como factores predisponentes todos los pertenecientes a la septicemia. El potro prematuro sale con deficiencias en el desarrollo de las estructuras corporales, pudiendo presentarse con origen no infeccioso, y que esta persistencia sea una vía de entrada de patógenos que finalmente puedan provocar septicemia. Por lo que también deben tenerse en cuenta los factores predisponentes a que se produzca un parto prematuro. Aunque menos frecuente, puede estar provocado por hernias inguinales o deformidades congénitas.

Signos clínicos

El signo clínico más característico de padecer uraco persistente es que los potros tienen humedecido constantemente el ombligo, debido a la pérdida de orina por el uraco. También pueden miccionar espontáneamente por el ombligo. Suelen presentar signos de inflamación, como edema, dolor y calor.

Pruebas complementarias

No son necesarias una gran cantidad de pruebas complementarias para un correcto diagnóstico de uraco persistente.

Aunque la palpación y la visualización forman parte del examen físico nos van a servir de gran ayuda a la hora de diagnosticarlo. Con la palpación, vamos a observar que el ombligo se encuentra constantemente húmedo. Y, visualmente, se observa con frecuencia como el potro micciona por el ombligo, incluso hasta dos corrientes de orina durante la micción provenientes de uretra y del ombligo.

Es aconsejable realizar un hemograma y un análisis bioquímico de la sangre para valorar la función renal. Suele presentarse con un falso aumento de los hematíes y del hematocrito debido a la deshidratación con la que suelen presentarse. También es aconsejable la realización de un urianálisis, ya que nos ayuda a valorar la funcionalidad del riñón y a conseguir una correcta diuresis del paciente.

La prueba más importante es la ecografía umbilical con la que vamos a poder valorar varios parámetros sobre las estructuras umbilicales como presencia de masas, hernias, líquido anormal o de gas. Pero los que se observan en la mayoría son signos de inflamación de las dos arterias umbilicales, de la vena umbilical y del uraco; y el cierre incorrecto del uraco. Además de usarse como prueba diagnóstica también es aconsejable que se repitan varias ecografías durante el tratamiento para verificar que está siendo el correcto.

Tratamiento

Existen dos opciones de tratamiento diferentes, el tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico.

El tratamiento médico consta de varios aspectos. La instauración de una correcta fluidoterapia para rehidratar al paciente y mantenerlo hidratado. Si no mama, que es lo más frecuente, administrar por sonda calostro de la madre, incluso una transfusión de plasma si fuese necesario para mejorar el sistema inmune del potro. También puede

administrarse antiinflamatorios no esteroideos, como el flunixin meglumine, por su capacidad antiinflamatoria y antipirética.

Suele ir muy asociado a onfaloflebitis y a la septicemia pudiendo ser responsable de la infección bacterias Gram positivas o negativas y anaerobios, tratándose lo más frecuente el hecho de que se produzcan infecciones mixtas. Por tanto, se debe instaurar una antibioterapia de amplio espectro basada en la administración de un beta-lactámico, como la penicilina; un aminoglucósido, preferiblemente la amikacina ya que es menos nefrotóxica que la gentamicina; y metronidazol para cubrir los organismos anaeróbios. Es importante que se instaure tanto como tratamiento de la posible sepsis ya instaurada como tratamiento profiláctico frente a infecciones secundarias.

El tratamiento quirúrgico se trata de la realización de una onfalectomía, que consiste en la completa resección de las estructuras del remanente umbilical. Puede ser realizada mediante una celiotomía o por laparoscopia.

Por último, tanto si se realiza el tratamiento médico como el quirúrgico, es muy importante la desinfección del ombligo mínimo una vez al día, preferiblemente cada 12 horas, con clorhexidina diluida, ya que tiene muy buen efecto antiséptico e irrita menos la mucosa que la povidona yodada, aunque también podría usarse esta última.

Pronóstico

El pronóstico del uraco persistente suele ser bueno tanto con tratamiento médico como con tratamiento quirúrgico. Pero al ir asociado a graves complicaciones, suele depender más de la complicación de la que se trate que del uraco en concreto.

Uroperitoneo

Etiología

- presiones ejercidas sobre la vejiga llena durante el parto
- la vejiga llena y la obstrucción debida a una torsión parcial del cordón umbilical
- ejercicio intenso y el trauma externo
- defecto congénito inflamación.

Lesiones: bordes inflamados y hemorrágicos.

Lesiones: aspecto liso, sin

- la teoría de la infección focal y de la sepsis como factor determinante de la ruptura del urinario y del uoperitoneo han cobrado mayor importancia. Adams y Koterba demostraron una asociación entre septicemia, infecciones y ruptura del tracto urinario

Signos clínicos

Esfuerzo excesivo para orinar, goteo intermitente de la orina durante la micción, y actitud postural extendida, que se puede confundir con un cólico por retención de meconio, pero hay que valorar también la emulación para defecar

La debilidad, taquicardia, taquipnea, y dejar de mamar son también signos observados en el uoperitoneo. A medida que el uoperitoneo progresa y el fluido se acumula, se puede observar distensión de abdomen.

Durante el desarrollo del uoperitoneo, muchos potrillos muestran signos de infección concurrente y sepsis, incluyendo fiebre, membranas mucosas inyectadas, diarrea, y enfermedad de otros sistemas corporales.

Pruebas complementarias

Depende de la duración del uoperitoneo y de la severidad de la sepsis. Suelen presentar hipercalemia, hiponatremia e hipocloremia aunque si es diagnosticado pronto o esta con fluidos endovenosos, no se observan desequilibrios electrolíticos.

Sabiendo que la dieta a base de leche e rica en potasio y baja en sodio.

A veces aumento de creatinina, aumento de nitrógeno llegando a acidosis metabólica e hipoxemia tisular

La concentración de IgG debe ser controlada en los potros, ya que pueden presentar deficiencias en la transmisión de inmunidad pasiva debido a la debilidad y el no mamar, o bien tener concentraciones bajas de IgG debido a la sepsis.

Uno de los test de laboratorio más específico para la determinación de uoperitoneo es la determinación de la relación de la creatinina en suero y peritoneo. Una relación igual o mayor a 2 por 1 es diagnóstico de uoperitoneo.

El fluido peritoneal debe ser colectado y la concentración de la creatinina debe ser medida, también para hacer una citología, cultivo y sensibilidad de antibióticos.

Un electrocardiograma debería realizarse en la evaluación inicial de un potrillo con sospecha de uroperitoneo. La hipercalemia puede resultar en bradicardia y hasta parada cardíaca.

Con radiografía simple se vería líquido en abdomen y la radiografía de contraste también nos puede ser muy útiles para la localización de la lesión

Mediante ecografía, observar el líquido libre y sus características es una ayuda mas para la confirmación del diagnóstico.

Tratamiento

Es urgencia médica. Estabilización del paciente con suero salino a espera de resultados de laboratorio que a su vez iran corrigiendo la hipocloremia e hiponatremia.

Los niveles de Potasio > 5.5 mEq/l pueden ser peligrosos y deben ser corregidos rápidamente. La hipercalemia debe ser corregida por drenaje peritoneal para ayudar a eliminar la fuente del potasio

La mayoría de los casos requiere intervención quirúrgica. La elección del momento para la realización de la cirugía es difícil debido a la inestabilidad del paciente y los riesgos anestésicos asociados con la hipercalemia y la hiponatremia presentes. La mayoría de los potros están débiles, deshidratados, acidóticos e hiperkalémicos. Sin embargo, si la estabilización previa a la cirugía es alcanzada, los riesgos disminuyen. El uso de anestésicos por inhalación con agentes más seguros como el isoflurano, disminuyen los riesgos.

Brevemente, se realiza una incisión en la línea media o paramediana. El defecto de la vejiga se identifica y es ocluido con sutura absorbible con bordes invertidos, con los puntos aplicados en tejido sano. El abdomen debe ser lavado, especialmente si la citología y el líquido peritoneal sugieren infección. Los cateteres urinarios y los drenajes peritoneales son colocados según la decision del cirujano. Las paredes del abdomen y la piel son suturadas rutinariamente.

Las complicaciones que se pueden dar la recurrencia de la ruptura del tracto urinario, arritmias a conscuencia de los desequilibrios electrolífticos, hipotensión como resultado de la hipercalemia e

hipocalcemia. Además de sepsis, hipoxemia, neumonía, peritonitis y síndrome de fallo respiratorio agudo.

Pronóstico

El pronóstico es desfavorable debido a que está íntimamente ligado a septicemia.

El uroperitoneo sin complicaciones derivado de una ruptura de vejiga tiene un buen pronóstico

Si la localización de la lesión es otra que en la vejiga, el pronóstico es desfavorable.

BIBLIOGRAFIA:

C. Snook. Actualización sobre la isoeritrolisis neonatal [Internet]. International Veterinary Service [IVIS]: Ithaca, New York, USA. 2001 [acceso 26 de Diciembre de 2012]. Disponible en: http://www.ivis.org/advances/Neonatology_Wilkins/snook_es/ivis.pdf

Kevin Corley. Interactive foal cases: neonatal isoerythrolysis and kernicterus [Internet]. International Veterinary Service [IVIS]: Montebelluna, Treviso, Italy. 2011 [acceso 26 de Diciembre de 2012]. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/sive/2010/english/9.pdf>

Andrés Ríos E. Isoeritrolisis neonatal en equinos [monografía en Internet]. Monografías de medicina veterinaria: Vol. 9 No.1 (1987) [acceso 26 de Diciembre de 2012]. Disponible en: <http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/4890/4776>

Nathalye Cillero Ramos. Isoeritrolisis. [acceso 28 de diciembre de 2012]. Disponible en: <http://www.equisan.com/es/aulamagna/reproduccion/isoeritrolisis-neonatal.html>

P. A. Wilkins and J. E. Palmer (Eds.). Uroperitoneo en el neonato equino [Internet] International Veterinary Service [IVIS]: Ithaca, New York, USA. 2001 [acceso 26 de Diciembre de 2012]. Disponible en: http://www.ivis.org/advances/neonatology_wilkins/hyman_es/ivis.pdf

Autores: Carlos Hernández Valero y María Briz López
EQUISAN Veterinaria Equina Integral