

127
29

DESCRIPCION CLINICA Y PATOLOGICA DE UN
BROTE DE DIARREAS EN POTROS PURA SANGRE INGLES EN
UN CRIADERO DEL ESTADO DE MEXICO

Tesis presentada ante la
División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
de la

Universidad Nacional Autónoma de México
para la obtención del título de
Médico Veterinario Zootecnista

por

Guillermo Lugo Andere

Asesor: Juan José Enríquez Ocaña

México, D.F.

1987



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	<u>Página</u>
RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
MATERIAL Y METODOS.....	5
RESULTADOS.....	7
DISCUSION.....	16
BIBLIOGRAFIA.....	23

RESUMEN

LUGO ANDERE GUILLERMO. Descripción Clínica y Patológica de un brote de diarreas en potros Pura Sangre Inglés en un criadero del Estado de México. (Bajo la dirección de: Juan José Enríquez Ocaña).

De un brote de diarreas en potros Pura Sangre Inglés procedentes de un criadero del Estado de México se realizó la descripción clínica y patológica (incluyendo biometría hemática y estudio coproparasitoscópico) en 87 potros que tenían entre un día y cinco meses de edad, machos y hembras y con un mismo manejo describiendo los signos y tratamiento. 21 de los potros fueron necropsiados realizándose una descripción de los hallazgos patológicos macro y microscópicos y estudios de bacteriología para integrar un diagnóstico final.

Los agentes etiológicos encontrados fueron: Salmonella sp., Salmonella enteritidis, Fusobacterium necrophorus, Corynebacterium pyogenes, Streptococcus pyogenes y Escherichia coli.

La patogenia se asocia a un estado infeccioso al nacimiento, condición dada tanto por pésimas medidas de higiene en los alojamientos como por estados de inmunodepresión.

DESCRIPCION CLINICA Y PATOLOGICA DE UN BROTE DE DIARREAS EN
POTROS PURA SANGRE INGLES EN UN CRIADERO DEL ESTADO DE MEXICO

INTRODUCCION

Los problemas del aparato degestivo que afectan a los equinos, en la mayoría de las veces corresponden a infecciones bacterianas. La edad de los animales determina generalmente el tipo de agente infectante, aunque casi siempre serán enterobacterias*.

En el 90% de los casos la vía de entrada es oral, ya sea por medio del agua, alimento o ambos, y en potros recién nacidos también puede ser por la vía umbilical (6,8,9).

Kohn (6) y Gibbons (3) reportan grandes pérdidas económicas ocasionadas por la muerte de animales, desaprovechamiento de alimento, uso excesivo de medicamentos y manejo impropio del paciente que predispone al contagio.

Esto nos lleva a hacer una revisión sobre la patogenia de ciertos brotes para ayudar a los Médicos Veterinarios a obtener un mejor enfoque en la atención, prevención y tratamiento de estas patologías.

* Smith, B. P.: Salmonella Infection in Horses. Department of Medicine, School of Veterinary Medicine University of California, Davis, U.S.A. 1979.

La posibilidad de adquirir alguna enfermedad ocasionada por enterobacterias es constante, ya que éstas actúan en forma oportunista aprovechando estados de depresión inmunológica para proliferar e invadir así el aparato digestivo, con producción de toxinas, induciendo derrame antigénico, destruyendo el epitelio de la mucosa entérica, atrofiando las vellosidades (3,9) estimulando el peristaltismo y mermando la salud y condición del animal (3,6,9).

Durante la infección del aparato digestivo se observan cambios en los parámetros hematológicos de los animales que la sufren; manifestándose en la mayoría de los problemas un aumento en el número total de leucocitos (leucocitosis), con aumento de neutrófilos (neutrofilia) y formación de elementos muy jóvenes, siendo lo mas común de encontrar disminución de linfocitos (linfopenia) (11,16).

De los géneros de bacterias que infectan mas frecuentemente a los equinos encontramos a Salmonellidae y Escherichiae ambos oportunistas, y en reducidas ocasiones, el género Clostridiae (1,4,6,8,9,10,13,14,15).

En la literatura actual, aún no se describe la patogenia de las afecciones entéricas en potros, la signología clínica y los cambios anatomopatológicos no han sido muy revistados, mas aún, la observación de estas enfermedades es muy superficial, no pudiendo el clínico conocer por qué los potros enferman facilmente del aparato digestivo, cuál es el curso -

de estas patologías y cuál es su terapia farmacológica. Aún en las reuniones de especialistas en Medicina Equina se habla poco de los cambios clínicos, anatómicos y fisiopatológicos de las enfermedades del aparato digestivo en caballos (5). La literatura Médico Veterinaria de México es muy raquítica al citar estos problemas, teniendo que recurrir el Médico Veterinario a referencias y trabajos extranjeros, que citan agentes no registrados en nuestro país y los tratamientos no corresponden con el curso de la enfermedad*.

En el criadero de este estudio se han observado con frecuencia una gran cantidad de problemas infectocontagiosos que disminuyen la capacidad productiva y que se asocia a modelos de deficiente higiene y control sanitario. Este criadero es único por la cantidad de potros producidos al año y su manejo.

El objetivo de este estudio es cubrir las deficiencias de lo anteriormente citado mediante la descripción clínica y anatomopatológica de un brote de diarreas en un criadero de potros en el Estado de México (1,4,10,14).

* Comunicación personal del M.V.Z. Juan José Enríquez Ocaña. Departamento de Patología. F.M.V.Z. - U.N.A.M.

MATERIAL Y METODOS

Se utilizaron 87 potros con una edad que osciló entre un día y cinco meses, raza Pura Sangre Inglés, machos y hembras, procedentes de un solo criadero ubicado al Nor-noroeste del Estado de México, 18° 15' latitud norte y 98° 15' latitud oeste, a una altura de 2,650 msnm. El área tiene según la clasificación de Koppen, un clima (CW₂) (W) b (i₁), templado, semihúmedo, con temperaturas mínimas de -2.7°C en invierno y máximas de 30°C en verano. La precipitación pluvial es de 700 a 1,300 mm anuales*.

Se realizó la necropsia en 21 animales que murieron tomándose muestras para estudios complementarios de bacteriología e histopatología de los órganos que mostraron cambios patológicos. En todos los potros se hizo biometría hemática y examen coproparasitoscópico.

De los 21 potros muertos se tomaron muestras de ganglios linfáticos mesentéricos, bazo, hígado, intestino delgado y grueso y se cultivaron en: Gelosa sangre, Agar chocolate, Telurito de sodio, Agar Salmonella Shigella, Agar verde brillante y Tetracionato; para el primoaislamiento y posteriormente se realizó serología para la identificación de los agentes causales.

* Cartas Climatológicas y Topográficas del Departamento de Estudios del Territorio Nacional (DETENAL) de la Secretaría de Programación y Presupuesto. 1979.

Se hizo histopatología de los órganos con cambios macroscópicos, estuvieran o no relacionados con el aparato digestivo, con el fin de tener un diagnóstico integral que no tuviera fallas para complementar el resultado final y realizar un cuadro sinóptico de las lesiones esquematizando el modelo de patogenia.

La recolección de heces para coprocultivo fue de manera técnica, ya que aún en procesos fisiológicos normales es frecuente el aislamiento de enterobacterias propias de la microbiota (7).

La biometría hemática se realizó con el fin de detectar otras probables anomalías que pudiesen ser predisponentes a enfermedades con signología similar a las enteropatías.

RESULTADOS

Los reportes que corresponden a las necropsias de los potros fueron los siguientes:

Generalmente los animales se encontraban en malas condiciones físicas y presentaban la siguiente historia: fiebre, diarrea, deshidratación y el tratamiento instituido perseguía remediar los problemas sintomáticos como la deshidratación y pérdida de elementos nutritivos como los carbohidratos. La segunda parte del tratamiento consistió en el uso de antimicrobianos que actúan disminuyendo la acción enzimática bacteriana, el metabolismo de la glucosa y el uso de deshidrogenasa.

También se realizó la clasificación de agentes etiológicos y su respuesta hacia el tratamiento instituido. Dentro de los agentes que podían ocasionar trastornos digestivos se hizo una diferenciación entre los de tipo viral y bacteriano.

Los estudios de las necropsias incluyeron revisión macro y microscópica, además de relacionar la patogenia a través de sangre con los conceptos de interpretación y cambios en los parámetros hematológicos.

El trabajo se desarrolló de la siguiente forma:

Enfermedad, historia clínica, tratamiento, resultados, estudio macro y microscópico, estudio de bacteriología y diagnóstico integral.

En el Cuadro 1 se presentan los signos clínicos mas importantes vistos durante este brote. 16 de los potros presentaron alimento mal digerido; en 6 había fiebre (39-39.6°C); 8 animales presentaron mucosas cianóticas y uno anemia severa siendo observado en la conjuntiva y mucosa oral. Diez de los animales presentaron signos de cólico. Seis tenían a la palpación dolor en colon ventral y ocho manifestaban timpanismo en colon menor.

A todos los animales se les instituyó el siguiente - tratamiento: Tetraciclinas (oxitetraciclina 5-7.5 mg/Kg), sulfas (60-150 mg/Kg), cloranfenicol (25-50 mg/Kg) y neomicina - (13 mg/Kg).

A la vez se aplicaron en ocho animales electrolitos y estimulantes del metabolismo celular, ninguno de los ocho - respondió al tratamiento y murieron.

A la necropsia de los 21 animales se observaron los siguientes cambios:

Pobre estado de carnes y deshidratación del tejido subcutáneo, moderada congestión pulmonar, ascitis en moderada cantidad y congestión de la mucosa gástrica e intestinal. Cinco animales presentaron úlceras en la mucosa gástrica e intestinal con exudado fibrinoso en la superficie, hemorragias en forma de petequias y equimosis, los ganglios linfáticos mesentéricos edematosos y aumentados de volumen y cinco animales - presentaron ganglios con apariencia de coágulo sanguíneo.

En el Cuadro 2 se hace la descripción macroscópica de las enteropatías. En 17 animales se encontraron lesiones - en el intestino delgado y grueso, con notable aumento de las placas de Peyer, la mucosa tenía gran cantidad de fibrina formando membranas delgadas y consistentes, los ganglios linfáticos mesentéricos estaban aumentados de volumen, de consistencia ligeramente friable y al corte se apreció la salida de material fluido de aspecto lechoso y olor ligeramente fétido.

En cinco potros se observaron lesiones ulcerativas - en la mucosa gástrica, duodeno y yeyuno, esto originó úlceras de aspecto botonoso con abundante cantidad de fibrina y focos de material piógeno. El material piógeno parecía estar asociado a Corynebacterium pyogenes. Se hallaron varias formas adultas de Parascaris equorum.

En seis potros se encontró colitis y tiflitis de tipo necrótico, pérdida de submucosa y formación de úlceras, la válvula ileocecal estaba engrosada con distensión de las paredes y gran concentración de gas. En un potro se observó colitis y tiflitis catarral y ulcerativa. Los agentes aislados -- fueron E. coli, Salmonella sp y Fusobacterium necrophorus.

En el estudio microscópico (Cuadro 3) se encontró en once animales enteritis fibrinohemorrágica, con hiperplasia de las placas de Peyer y áreas de necrosis, la infiltración celular estaba compuesta por monocitos, linfocitos, neutrófilos y una moderada cantidad de eosinófilos. Los vasos sanguíneos es

taban dilatados, había extravasación sanguínea y cambios en la mucosa.

Los resultados obtenidos en el grupo de animales con cuadro de enteritis para los glóbulos rojos (GR), hematocrito (Ht), hemoglobina (Hb), proteínas (pp); leucocitos (GB) (cuenta total y diferencial) se presentan en el Cuadro 5, en este - se indican asimismo los valores de rango del grupo sano.

Los resultados del estudio coproparasitológico fueron falsos negativos, ya que en la necropsia se encontraron - formas adultas de Parascaris equorum.

SIGNOLOGIA DE POTROS CON DIARREA FETIDA

CUADRO 1

ANIMALES	Alimento mal digerido	Fiebre (39-39.6°C)	Mucosas cianóticas	Anemia severa (conjuntiva y mucosa oral)	Signos de cólico	Timpanismo en colon	Dolor a la palpación parietal
1	*	*		*	*	*	*
2	*		*		*		
3	*				*	*	
4		*			*		*
5	*				*		*
6	*				*		
7			*				
8	*				*		*
9	*						
10	*		*		*	*	*
11	*						
12	*		*		*		*
13					*	*	*
14		*	*				
15	*	*	*			*	
16	*						
17	*						
18	*					*	
19	*	*	*			*	
20	*						
21		*	*			*	

DESCRIPCION MACROSCOPICA DE LAS ENTEROPATIAS

CUADRO 2

ANIMALES	Lesión	Tipo	Curso	Grado	Distribución	Agente Etiológico
1	Duodenitis y Tiflitis	Fibrinosa	Agudo	Severo	Multifocal	<u>Salmonella sp.</u> , <u>E. coli</u>
2	" "	"	"	"	"	" "
3	" "	"	"	"	"	" " <u>E. coli</u>
4	" "	"	"	"	"	" "
5	" "	"	"	"	"	" " <u>E. coli</u>
6	" "	"	"	"	"	<u>E. coli</u>
7	" "	Ulcerativa	Subagudo	"	"	<u>Streptococcus pyogenes</u>
8	" y Yeyunitis	"	"	"	"	- - - - -
9	" "	"	"	"	"	<u>E. necrophorus</u> , <u>E. coli</u>
10	" "	"	"	"	"	<u>E. coli</u>
11	" "	"	"	"	Difusa	<u>E. necrophorus</u>
12	" y Tiflitis	Necrótica	"	"	"	" "
13	" "	"	"	"	"	<u>Salmonella sp.</u> , <u>E. necrophorus</u>
14	" "	"	Agudo	"	"	<u>E. necrophorus</u> , <u>E. coli</u>
15	" "	Mucosa	"	Modificado	"	<u>Salmonella sp</u>
16	" "	"	"	"	"	<u>E. coli</u>
17	" "	"	"	"	"	" " <u>Salmonella enteritidis</u>
18	Tiflitis y Colitis	Catarral, Ulcerativa	"	Severo	Multifocal	" "
19	Colitis y Adenitis	Necrotica y Fib.	Subagudo	"	Difusa	" "
20	" "	" "	"	"	Multifocal	" " <u>Salmonella sp</u>
21	" "	Nec., Hemorrágica	"	"	"	" "

DESCRIPCION MICROSCOPICA DE LAS ENTEROPATIAS

CUADRO 3

ANIMALES	Hiperplasia de placas de Peyer	Adenitis con infiltración de células plasmáticas, eosinófilos, neutrófilos y linfocitos	Extravasación y hemorragias por diapedesis	Ulceras en la mucosa con depósitos de fibrina y exudado purulento
1	*	*	*	*
2	*	*	*	*
3	*	*	*	*
4	*	*	*	*
5	*	*	*	*
6	*	*	*	*
7	*	*	*	*
8	*	*	*	*
9	*	*	*	*
10	*	*	*	*
11	*	*	*	*
12	*	*	*	*
13	*	*	*	*
14	*			*
15	*	*		
16	*			*
17	*			
18		*		*
19				
20			*	*
21		*	*	*

RESULTADOS BACTERIOLOGICOS DE LOS ORGANOS MUESTREADOS

CUADRO 4

ANIMALES	Higado	Bazo	Ganglios linfáticos	Intestino grueso	Intestino delgado
1	<u>Salmonella sp</u>	<u>Salmonella sp</u>	<u>Salmonella sp, E. coli</u>	<u>Salmonella sp</u>	<u>E. coli</u>
2	<u>E. coli</u>	" "	" " " "	" "	<u>Salmonella sp</u>
3	" "	" "	" "	" "	<u>E. coli</u>
4	<u>S. pyogenes</u>	" "	" "	" "	<u>Salmonella sp</u>
5				" "	<u>E. coli</u>
6	<u>Salmonella sp</u>	<u>E. coli</u>	<u>E. coli</u>	<u>E. coli</u>	" "
7	<u>C. pyogenes</u>			<u>Staphilococcus sp</u>	
8			<u>C. pyogenes</u>		
9				<u>E. necrophorus</u>	<u>E. coli</u>
10			<u>E. necrophorus</u>	<u>E. coli</u>	" "
11	<u>E. necrophorus</u>		" "	<u>E. necrophorus</u>	<u>E. necrophorus</u>
12	" "		" "	" "	
13	<u>E. coli</u>	<u>E. coli</u>	<u>E. coli</u>	<u>E. necrophorus, Salm.sp</u>	
14	" "	" "	" "	" "	<u>E. coli</u>
15	" "	" "	" "	<u>Salmonella sp</u>	
16	" "	" "	" "	<u>E. coli</u>	<u>E. coli</u>
17	" "	<u>S. pyogenes</u>		" "	<u>Salmonella enteritidis</u>
18	" "	<u>E. coli</u>	<u>E. coli</u>	<u>E. coli</u>	<u>E. coli</u>
19	" "	" "	" "	" "	" "
20	" "	" "	" "	<u>Salmonella sp</u>	" "
21	" "	" "	" "	" "	" "

PARAMETROS CORRESPONDIENTES A LAS BIOMETRIAS HEMATICAS DE
LOS POTROS AFECTADOS Y POTROS CLINICAMENTE SANOS

CUADRO 5

Parámetros (12)		\bar{x}	d.s.	Rango	C.V.	D.S.
GR x 10 ⁶ /ul 6.5-12.5	A	6.7	± 2.1	5.8 - 11	0.31	NO
	S	7.9	± 0.9	6 - 12	0.19	
Hematocrito (%) 32-52	A	25	± 6.9	18.3 - 40	0.22	SI
	S	36.8	± 5.3	31 - 50.6	0.15	
Hemoglobina(g/dl) 11-19	A	8.6	± 2.3	7 - 14	0.29	SI
	S	13.4	± 1.6	11.2 - 19.1	0.13	
VGM (fl) 34-58	A	26.9	± 8.3	23.9 - 59.2	0.26	SI
	S	36.7	± 6.4	35 - 57	0.12	
CMHG (%) 31-37	A	28.9	± 2.1	29 - 33.2	0.06	NO
	S	33.1	± 3.6	27 - 37	0.19	
PP (g/dl) 6-8	A	6.4	± 0.3	5.7 - 6.8	0.06	SI
	S	7.6	± 0.7	6.2 - 8.9	0.1	
GR / ul 5,500-12,500	A	12750	± 3900	9650 - 16650	0.25	SI
	S	11600	± 1700	9900 - 13300	0.13	
Linfocitos/ul 1,500-5,500	A	1300	± 1000	300 - 2300	0.72	SI
	S	1780	± 900	880 - 2680	1.46	
Monocitos/ul 0 - 800	A	640	± 169	0 - 915	1.73	NO
	S	221	± 380	0 - 450	1.59	
Neutrófilos/ul 2,700-6,700	A	8075	± 2760	4750 - 10800	0.07	SI
	S	3460	± 1749	2950 - 6400	1.21	
Neutrófilos en banda/ul 0 - 120	A	290	± 500	0 - 1430	0.38	SI
	S	82	± 63	0 - 131	0.12	
Metamielocitos/ul 0	A	13	± 26	10 - 28	0.1	SI
	S	0	-	-	-	
Eosinófilos/ul 0 - 925	A	57	± 73	0 - 196	1.27	NO
	S	-	-	-	-	

ABREVIATURAS

- \bar{x} = Promedio
d.s. = Desviación estandar
C.V. = Coeficiente de varianza
D.S. = Diferencia significativa
A = Potros afectados
S = Potros clínicamente sanos
GR = Eritrocitos
GB = Leucocitos
CMHG = Concentración media de hemoglobina globular
VGM = Volumen globular medio
pp = Proteínas plasmáticas

DISCUSION

En este trabajo se estudió un brote de diarreas en potros Pura Sangre Inglés procedentes de un criadero del Estado de México. El origen de este proceso morboso está asociado a varios factores extrínsecos e intrínsecos. Dentro de los primeros tenemos pobres condiciones de higiene en alojamientos y alta cantidad de agentes bacterianos patógenos, ya que generalmente no se encuentran la variedad de géneros y especies bacterianas que se aislaron en este trabajo. Con referencia a los segundos, encontramos dentro de las biometrías hemáticas factores corroborantes de inmunodepresión generalizada provocada tanto por mal manejo como por predisposición somática del animal.

Esquivel A. (2) cita algunas enterobacterias que también están causando problemas en potros (artropatías), y los brotes sugieren igualmente condiciones deficientes de higiene en alojamientos y al nacimiento de los animales.

Dentro de la literatura se ha reportado que las investigaciones coinciden con el cuadro de mal manejo e inmunodepresión para que se provoque la invasión bacteriana masiva de Salmonelosis como principal etiología en las diarreas en potros (1,3,5,6,8,9,11,14,15).

La presencia de Salmonella sp y Escherichia coli con

cuerdan con las patogenias que se describen en la literatura (5,6,8,9,10,11,13,14,15,16). Sin embargo la presencia de Corynebacterium pyogenes, Streptococcus pyogenes y Fusobacterium necrophorus no concuerdan con las descripciones anteriormente mencionadas, y puede considerarse que la vía de entrada pudo ser al nacimiento cuando el intestino se encuentra con mayor permeabilidad, estableciéndose con baja o nula sintomatología, de esta forma da tiempo a que se instituya un proceso crónico con manifestaciones a mediano y largo plazo.

La presencia de Parascaris equorum en la necropisa y el no encontrar huevos en el estudio coproparasitológico puede deberse a varios factores; colecta mal realizada, técnica parasitológica deficiente y frecuencia de estudio bajo, ya que existen periodos en los que no hay ovoposición. Lo cual puede solucionarse tomando una serie de tres muestras, una diariamente. Probablemente este agente en estado larvario provocó orificios que fueron mas tarde infectados por bacterias piógenas.

Los hallazgos de la biometría hemática (Cuadro 5), señalan un proceso agudo bacteriano en animales que presentaron leucocitosis, neutrofilia y desviación a la izquierda. Los animales que presentaron leucopenia, linfopenia y desviación a la izquierda pudieron estar asociados con un cuadro infeccioso crónico activo (16).

Los estados de leucocitosis, neutrofilia y vacuolización tóxica, aunado a eosinofilia y anemia microcítica hip-

crómica se asocian a un estado crónico activo bacteriano con - hipersensibilidad del tipo III (12).

En la concentración media de hemoglobina globular (CMHG) y en el volumen globular medio (VGM) se observa que los rangos de los animales afectados son menores a los de los potros sanos y los valores de Schalm. Si revisamos el hematocrito (Ht), este tiene rangos por debajo a los dados por Schalm y el grupo de animales sanos, lo que nos da en conjunto un estado de anemia microcítica hipocrómica moderada, que aparentemente corresponde a animales sin alteración del volumen sanguíneo pero que no es este adecuado a las necesidades de oxigenación. Así parecería que el hematocrito es alto en el grupo de animales sanos y en los valores de Schalm, pero esto es relativo ya que en realidad está faltando material celular.

El análisis estadístico señala diferencia significativa en nueve valores de la biometría hemática, esto corroborado por el coeficiente de varianza.

En los casos de los valores de glóbulos rojos (GR) y de concentración media de hemoglobina globular (CMHG) no tuvieron diferencia significativa con respecto a los valores de animales sanos y de los enfermos. Esto se da comunmente en fisiología porque entran otras variables no controlables como el tamaño celular confrontado con el número de células. Así aparentemente hay una incongruencia entre el número de eritrocitos adecuado y un hematocrito bajo, pero esto es posible ya que el

hematocrito da el volumen del paquete celular sin determinar la cantidad de células que lo conforman. Si hay una gran cantidad de células y estas tienen poco volumen se obtiene un hematocrito bajo o en rangos normales y visceversa, si hay células de gran tamaño (anemia macrocítica) el hematocrito puede estar alto, en rangos o conjugando células en número disminuido pero de gran volumen, esto dará un hematocrito aparentemente normal.

La ausencia de diferencia significativa en monocitos y eosinófilos se explica por el número bajo de células en una biometría hemática.

Las historias clínicas señalan un proceso de daño al tubo digestivo de tipo infeccioso (diarrea, fiebre, consunción, etc.), esto puede ser corroborado por los cultivos bacterianos en donde se hallaron bacterias comunes al tubo digestivo (Salmonella y E. coli) y otras no comunes.

Los cambios anatomopatológicos macro y microscópicos son propios de una infección bacteriana en aparato digestivo - que concuerdan con la historia clínica y los hallazgos de bacteriología y hematología. Por lo que al presentarse enteritis habrá reacción de leucocitosis, neutrofilia y algunas veces - desviación a la izquierda cuando el organismo reacciona a un proceso infectocontagioso prolongado o de una respuesta exacerbada como sucedió en algunos animales, esto es común en individuos jóvenes debido a que su sistema leucocitario aún no ha ma

durado.

Los procesos de enteritis infecciosa que originaron la diarrea en los potros propiciaron la pérdida de peso dada por la deshidratación y falta de energía y proteínas, reduciendo la cantidad de masa muscular. Asimismo la deshidratación - fué ocasionada por fiebre y calor metabólico que provocaron mayor sudoración (pérdida de agua y electrolitos) y polipnea - (pérdida de agua).

El dolor observado en abdomen se relaciona con aumento de volumen del intestino por la inflamación y presencia de gas en su lumen, producto de fermentación excesiva y la existencia de bacterias patógenas.

Los casos con adenitis y extravasación de linfocitos - concuerdan con procesos inflamatorios subagudos o de bacterias enteropatógenas netas.

En resumen la historia clínica y los hallazgos patológicos corresponden en intensidad, tipo celular, signología, hallazgos hematológicos y bacteriología a trastornos inflamatorios infecciosos de origen bacteriano.

Los tratamientos sugeridos para las enteropatías en la literatura revisada siempre indican la corrección de la deshidratación por reemplazo de fluidos, y las necesidades requeridas se basan en exámenes de laboratorio y evaluación clínica (3,5,6,8,9,10,11,14,15,16).

También se han utilizado en varios estados de la enfermedad drogas antiinflamatorias no esteroideas como flumixin meglumine y fenilbutazona.

Existe una gran variedad de antibióticos designados para el control de bacteremia gram negativa, pero parecen no tener resultados consistentes aún utilizando dosis masivas de gentamicina (5).

El tratamiento de salmonelosis entérica es principalmente el reemplazo de fluidos, electrolitos perdidos y la corrcción del desequilibrio ácido-básico. Esto requiere grandes volúmenes de fluidos estériles administrados por vía endovenosa, el monitoreo periódico de electrolitos (Na, K, Cl) y parámetros ácido-básicos (pH, HCO_3) (3,5,6,7,8,9,10,11,14,15).

Para determinar las necesidades de fluidos administrados hay que basarse en la elasticidad de la piel, temperatura de extremidades, carácter y frecuencia del pulso, tiempo de perfusión capilar, color de las membranas mucosas y severidad de la diarrea.

En general algunos grados de acidosis metabólica se desarrollan en caballos con tiflitis y colitis severas, y la te

rapia de bicarbonato puede estar indicada una vez que se ha de terminado (9).

La elección de la droga antimicrobiana deberá basarse en el aislamiento del microorganismo de sangre y tejidos y susceptibilidad antimicrobiana.

Smith(15) recomienda el siguiente cuadro de drogas - antimicrobianas, dosis, intervalo y vía de administración.

DROGA	DOSIS mg/Kg	INTERVALO	VIA DE ADMINISTRACION
Cloranfenicol	25 - 50	^c /8hs	IM, IV, PO
Trimetoprim Sulfametoxazol	4 - 20	^c /12hs	PO, IM
Gentamicina	2 - 4	^c /8hs	IM
Ampicilina	10 - 25	^c /8hs	IV, IM

Concluyendo; la patogenia integral de este brote de diarreas en potros Pura Sangre Inglés procedentes de un criadero del Estado de México se debe a problemas de inmunodeficiencias, pobre higiene de instalaciones, infecciones al nacimiento, penetración de los agentes a través de la mucosa intestinal muy permeable en las primeras horas del neonato (para permitir el paso de las inmunoglobulinas maternas) y presentación de la infección generalizada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Coffman, J.R.: Veterinary Gastroenterology. Equine Vet. Data. 1: 198 (1980).
- 2.- Esquivel, M.J.A.: Análisis Clínico Patológico de 27 casos de Artritis en potros Pura Sangre Lactantes. Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F. 1986.
- 3.- Gibbons, D.F.: Equine Salmonellosis: A review. Veterinary Record. 106: 356-359 (1980).
- 4.- Gilmour, J.S., Brown, R. and Johnson, P.: A Negative Serological Relationship between cases of grass sickness in Scotland and Clostridium perfringens Type A enterotoxin. Equine Vet. J. 13: 56-58 (1981).
- 5.- Knowles, R.C., Anderson, C.W., Shipely, W.D., Whitlock, R.H., Perry, B.D., and Davidson, J.R.: Acute equine diarrhoea syndrome (AEDS). A preliminary report. Proc. Am. Ass. equine Pract. AAEP. Las Vegas Nevada, 353-359 (1983).
- 6.- Kohn, C.W.: Acute Diarrhea. In Equine Medicine and Surgery. Mansmann, R.A., McAllister, E.S., and Pratt, P.W. 528-541. American Veterinary Publication. Santa Barbara, California 1982.
- 7.- Lynch, M.M., et al: Métodos de Laboratorio, 2a. ed. Interamericana. México, D.F. (1972).
- 8.- Martens, R.J.: Clasificación of Neonatal Conditions and Predisposing Factors. 28th annual convention of American Association of Equine Practitioners., Texas, December 5, 1982.
- 9.- Martens, R.J.? and Scrutchfield, W.L.: Foal Diarrhea: Pathogenesis, Etiology and Therapy. Contin. Ed. 4: 175-184 (1982)
- 10.- Merrit, A.M.: Equine Diarrhea. Equine Vet. Data. 228-229 (1980).
- 11.- Palmer, J.E.: Gastrointestinal Diseases of Foals. The Veterinary Clinics of North America. Equine Practice. Jill Beech. Vol.1. 151-158. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1985.
- 12.- Schalm, O.W.: Veterinary Hematology. 3rd ed. Lea and Febiger. Philadelphia, 1975.
- 13.- Smith, B.P.: Acute Toxic Enteritis. Equine Vet. Data. 1: 252 (1980)

- 14.- Smith,B.P., Timm,K.,Jahn,S., and Reina-Guerra,M.: Salmonellosis in a group of Ponies: Failure to identify a chronic active carrier. J. Am. Vet. Med. Zoot. Assoc. 176: 215-216 (1980).
- 15.- Smith,B.P.: Enteric Salmonellosis. In Current Therapy in Equine Medicine. N. Edward Robinson. 207-210. W.B. Saunders Company. U.S.A. 1983.
- 16.- Whitlock,R.H.: Colitis: Differential diagnosis and treatment. Equine Vet. J. 13: 278-283 (1986).