

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

SEPTICEMIA EN POTROS NEONATOS

TESINA

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA:

FRANCISCO JAVIER SANCHEZ CARLOS

ASESORES: MVZ. MARIA MASRI D.

MVZ. RAMIRO CALDERON VILLA

MEXICO D.F., 14 DE MAYO DE 1993

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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

	Pag.
Resumen	1
Introduccion	2
Cosideraciones Inmunologicas	4
Identificacion del Neonato con Alto Riesgo de Infeccion	8
Vias de Infeccion	11
Etiologia	12
Signos Clinicos	12
Dignostico Diferencial	13
Diagnostico de Septisemia en el Neonato	15
Diagnostico de Laboratorio	19
Tratamiento	21
Pronostico	22
Cuadro 1 al 10	24 a 33
Figura 1	34
Bibliografia	35

RESUMEN

La septicemia, es una enfermedad generalizada asociada con la presencia de microorganismos en la sangre. Es una de las afecciones mas comunes en el potro neonato. La patogénesis es multifactorial, y el desarrollo de una o mas causas predisponentes. Esto puede ocurrir en útero, durante el parto o en los inicios de vida del potro. El factor mas significativo en el desarrollo de una septicemia es la falla en la transferencia pasiva. La etiología es variable predominando significativamente bacterias gram-negativas como Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Salmonella spp., Actinobacillus spp., Streptococcus equi zooepidermicos. Se pueden encontrar aislados o en combinación con otras bacterias. Un diagnóstico temprano de septicemia en el neonato es importante aunque difícil. Este debe apoyarse en pruebas de laboratorio. El pronóstico es pobre si no se detecta a tiempo la septicemia para su control y tratamiento.

INTRODUCCION

Las infecciones que afectan al potro recién nacido, son de gran importancia, debido a su alta morbilidad y mortalidad. (8) (24) (15) (26) (30) (21) (31).

Cada año, los criadores de caballos sufren una pérdida substancial debido a la muerte de potros neonatos, esto hace de vital importancia la detección temprana de potros infectados con el fin de iniciar oportunamente una terapia intensiva. (1) (24) (4).

Un alto porcentaje de las enfermedades infecciosas del neonato, son ocasionada por microorganismos oportunistas, que pueden ser cultivados del medio ambiente o de cérvix, vagina, piel y tracto gastrointestinal de yeguas preñadas. La salud y estado nutricional de la yegua, tienen un profundo efecto sobre la maduración, salud y bienestar del feto y del neonato. Productos infectados dentro del útero, pueden también ser el resultado de una enfermedad sistémica que haya padecido la yegua o bien de endometritis-placentitis. En el potro el tracto respiratorio, digestivo y el ombligo son también considerados una puerta de entrada para cualquier infección, principalmente de tipo bacteriano (19) (4) (23) (11). La septicemia en los neonatos puede estar presente al nacer o bien desarrollarse dentro de las siguientes dos semanas de vida. La evolución de los signos clínicos, difiere de paciente a paciente, el curso puede ser agudo, muriendo el

neonato en pocas horas o prolongarse días.(19) La recuperación del neonato, frecuentemente se ve complicada por secuelas tales como osteomielitis, artritis supurativa o neumonía severa. Una detección temprana y un tratamiento apropiado son esenciales para obtener un resultado satisfactorio.(7) (11).

CONSIDERACIONES INMUNOLOGICAS

El feto equino llega a ser inmunológicamente competente aproximadamente a los 200 días de gestación si embargo, como normalmente el medio ambiente fetal es estéril la formación de anticuerpos contra los antígenos microbianos no está estimulada. Aunque han sido detectados bajos niveles de IgM, y de IgG, sintetizadas por los linfocitos fetales, alrededor de los 200 días de gestación.(17). La primera respuesta inmunológica del neonato es detectada en el suero hasta las dos semanas de vida. Fig. 1 (17) (27). El tipo de placenta en la yegua (epiteliocorial) evita el paso de inmunoglobulinas de la madre hacia el feto. Por lo tanto, la producción de calostro por la glándula mamaria de la yegua y la subsecuente ingestión y absorción de este por el potro recién nacido son muy importantes para su protección contra agentes potencialmente patógenos (bacterias y virus) localizados en el medio ambiente. (23). La glándula mamaria es capaz de seleccionar y concentrar las inmunoglobulinas del suero en el calostro. Las inmunoglobulinas predominantes son: IgG y, IgG(T).

El promedio de IgG concentradas en el calostro es de aproximadamente 3000- 6000 mg/dl; esta cantidad se puede ver mermada por una lactación prematura. (23). La absorción de las proteínas del calostro es llevada a cabo por células especializadas del intestino delgado, estas son reemplazadas

por células maduras dentro de las primeras 24 a 36 hrs. de vida. (27) (17). La absorción intestinal de inmunoglobulinas es mayor en las primeras horas de vida del potro, declinando progresivamente sobre las primeras 24 hrs de edad. (17) (27). Los niveles de anticuerpos derivados de la inmunidad pasiva bajan rápidamente durante el primer mes de vida del neonato. La vida media de las IgG es de 20 a 23 días y la de la IgM es de aproximadamente 15-18 días..

Las causas de falla en la transferencia pasiva en la inmunidad del potro incluyen: lactación prematura, producción inadecuada de calostro , retardo en la ingestión de calostro y falta de absorción en el intestino delgado de moléculas grandes. (17) (23) (27).

Diferentes estudios citan un porcentaje de incidencia en la falla de transferencia pasiva de inmunoglobulinas que va del 2.9% hasta 25%. No todos los potros que tienen falla en la transferencia pasiva son sépticos, pero la mayoría de los potros sépticos tienen falla en la transferencia pasiva. (23) (17).

Dada la gran cantidad de reportes de potros septicémicos, se recomienda la identificación y tratamiento oportuno de la falla en la transferencia pasiva. (23) (17). Los niveles de IgG deben ser determinados a las 12-24 hrs. de vida. Existiendo para su determinación, gran variedad de pruebas comerciales y caseras.

Pruebas Prácticas Disponibles:

1) Turbidez de Sulfato de Zinc.

Esta prueba se basa en la formación de un precipitado cuando en la solución se combinan las inmunoglobulinas con los iones de zinc. La turbidez es directamente proporcional a la concentración de inmunoglobulina de la muestra. Se utiliza para su lectura un espectrofotómetro con una calibración de 485 nm., también, puede ser directa comparada con el suero de la madre :

Ventajas: barata, rápida.

Desventajas: falsos positivos (↑).

2) Aglutinación de latex.

Se aglutina el latex con la IgG del suero o sangre:

Ventajas: no afecta la hemólisis de la muestra,
menor cantidad de falsos positivos que en
la anterior.

Desventajas: la temperatura afecta el resultado de la
prueba.

falsos negativos.

solo diferencia de mas o menos de 400
mg/dl de IgG.

3) Técnica de concentración por inmunoensayo.

Ventajas: rápida, fácil de hacer.

se distingue entre 200, 400 y 800 mg/dl de
IgG.

Desventajas: caro.

4) Radioinmunodifusión.

Cuantifica niveles de IgG e IgM.

Ventajas: muy exacta.

Desventajas: muy cara, y tarda de 18 a 24 hrs.

(17) (27)

La mayoría de los estudios sobre la detección de las IgG en el neonato coinciden en la siguiente clasificación. Esta clasificación varía dependiendo de las condiciones de parto y enfermedad.

Normal > 800 mg/dl de IgG.

Subnormal 400-800 mg/dl de IgG.

Falla Parcial 200-400 mg/dl de IgG.

Falla Total < 200 mg/dl de IgG.

(17) (7) (10) (27) (16).

IDENTIFICACION DEL NEONATO CON ALTO RIESGO DE INFECCION.

El conocimiento del comportamiento y características normales del neonato es fundamental para lograr detectar cualquier cambio inmediato al nacimiento. (cuadros No 1 y 2) (13) (27). Esto es esencial para lograr reconocer las anomalías en una forma temprana.

Existen factores predisponentes que están presentes por mucho tiempo antes del nacimiento y pueden afectar el buen desarrollo del feto. (4) (13). Algunos factores predisponentes se enumeran en el cuadro No.3.

1) Antecedentes de la Yegua:

Historia reproductiva, abortos, mortinatos, gestaciones gemelares, prematuros, potros infectados, retardo en el desarrollo, malformaciones e isocritrolisis neonatal.

2) Antecedentes Perinatales.

Malas condiciones sanitarias en el manejo del parto, sobrepoblación y ventilación inadecuada, infecciones endémicas en el criadero (salmonella, rotavirus. etc.).

Factores relacionados con la Yegua

Que haya tenido problemas de salud, transporte prolongado en el último mes de gestación, descargas vaginales, fiebre, cólico, cirugía, etc..

Problemas con el Calostro.

Yeguas que se ordeñan antes de parir, el goteo de calostro puede significar que existe placentitis o

insuficiencia placentaria (gemelos), privación de calostro en potrillos con isoeritrolisis etc.

Problemas durante la labor del Parto.

Distocia, cesárea, parto inducido, placenta previa, ruptura previa de membranas fetales, muerte de la yegua, gemelos.

Anormalidades de la Placenta.

Placentitis, atrofia de las vellosidades, yeguas viejas, pueden tener un defecto en su desarrollo complicando esto con una insuficiencia placentaria.

3) Problemas relacionados con el Neonato.

Potros prematuros, potros con mas tiempo de gestación (> 365 días), potros pequeños para su edad gestacional, potros que requieren resucitarse al nacer, retención de meconio, potros sin o con un reflejo de succión débil al nacer, potros que no se levantan a las dos horas de nacidos, potros que no maman a las dos horas de nacidos, potros con cólico, o diarrea al nacer. (4) (5) (14).

Un examen general del neonato debiera ser desarrollado para determinar:

- a) Si alguna malformación congénita esta presente.
- b) Si existe cualquier indicio de infección, tal como uveitis, o efusión articular.
- c) Gestación prolongada, parto distócico, anestésicos que puedan haber afectado al recién nacido.

d) Si el neonato tiene dificultad para mantener su homeostasis.

e) Si existen trastornos respiratorios, alteraciones en sus constantes fisiológicas.

f) Además de la evaluación de su condición inmunológica. (13).

VIAS DE INFECCION.

1) Intrauterinas.

Las posibles vías de infección de bacterias, hongos y virus en el útero, pueden ser hematógenas (yegua), por infecciones locales desarrolladas postendometritis y por infecciones ascendentes de la parte posterior del tracto genital vía cérvix. (4) (5) (11) (15).

2) Infección adquirida durante el Parto.

El estres del neonato puede incrementar la posibilidad de este tipo de infección, teniendo como posibles entradas la digestiva, la respiratoria, la contaminación del ombligo, y el manejo manual del tracto genital de la yegua durante el parto. (4) (5) (11) (15).

3) Infecciones adquiridas después del Parto.

Para que se presenten ese tipo de infecciones existen factores predisponentes ya mencionados, la infección que se presenta es generalmente de tipo bacteriana. Los signos clínicos de infecciones adquiridos después del parto inician entre las 48 hrs. y 96 hrs. de edad del neonato.

Los signos asociados a infecciones adquiridas dentro del útero usualmente existen al nacer o aparecen dentro de las primeras 24 hrs. de vida. (4) (5) (11) (15).

ETIOLOGIA.

Los factores predisponentes juegan un papel importante en la patogénesis de infecciones bacterianas durante la primera semana de vida del neonato, la incidencia varía con el tipo de manejo, localización geográfica, clima, y el tipo y virulencia del microorganismo.

Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Salmonella spp., Actinobacillus equuli, Streptococcus equi zooepidemicus, son los principales agentes causales de septicemia e infecciones focales en el potro neonato. Otros agentes causales se muestran en el cuadro No.4. (5) (7) (11) (21) (27) (29) (31).

Las principales localizaciones de infección en hallazgos post-mortem se muestran en el cuadro No.5.

SIGNOS CLINICOS.

Los signos clínicos iniciales de un potro infectado pueden no mostrar la localización de la infección. Una enfermedad severa (septicemia) puede estar presente antes de que ningún signo clínico sea observado. (5) (8) (11) (30).

Los signos generales son: letargia, reflejo de succión disminuído, anorexia, postración, hasta un 50% de los potros infectados no presentan fiebre.

Sistema Respiratorio: Aumento de frecuencia respiratoria (> 40/min.), disnea, largos periodos de apnea, los pulmones se pueden auscultar sin cambios notables, pero

radiológicamente se pueden observar cambios de tipo inflamatorio.

Tracto gastrointestinal: Cambios asociados con la infección, diarrea, distensión abdominal, cólico.

Uveitis, convulsiones, onfalitis, onfaloflebitis y claudicaciones (se acompañan con distensión articular.). (5) (8) (11) (21) (30).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Las enfermedades del neonato que serian diferenciadas de una septicemia incluyen el Síndrome de Inadaptación del neonato, prematuros e inmaduros, isoeritrolisis neonatal, retención del meconio y ruptura de vejiga. (22).

Síndrome de Inadaptación del Neonato.

Se distingue por una ausencia completa del reflejo de mamar y de afinidad hacia la madre durante las primeras 24 hrs. de vida.

Generalmente los potros afectados manifiestan otros cambios de comportamiento, incluyendo deambulación, ceguera aparente, masticación y rechinado de dientes, movimientos de galope en decúbito lateral, rigidez de los miembros, opistótonos, convulsiones y coma. Un potro con síndrome de inadaptación del neonato puede infectarse fácilmente sin llegar a presentar fiebre. (5) (8) (22) (27).

Prematuros e Inmaduros.

Potros nacidos entre 300 - 325 días de gestación se

consideran prematuros, presentando generalmente signos de debilidad, también se encuentra reducido el reflejo de succión. Estos potros tienen un bajo peso al nacer tardan mucho tiempo en pararse después del nacimiento, y fácilmente desarrollan úlceras por decúbito porque su piel es muy delgada. Además los potros prematuros tienden a ser hipotérmicos por una inhabilidad para mantener la temperatura corporal normal. Algunos de estos potros no alcanzan a inspirar correctamente y sufren de atelectasia. Potros que son a término (gestación normal 335 días) y muestran signos similares a los ya mencionados se denominan Inmaduros.(22).

Isoeritrolisis Neonatal.

Los potros con este problema nacen fuertes y saludables y desarrollan debilidad en las primeras 24 a 48 hrs. de vida, aunque potros severamente afectados pueden morir en algunas horas después de haber ingerido el calostro. Potros con una isoeritrolisis subaguda pueden mostrar letargia, reduce la fuerza del reflejo de succión, postración, aumento de la frecuencia cardiaca y respiratoria. La temperatura suele ser normal aunque puede estar ligeramente elevada. Las membranas mucosas oral y vaginal inicialmente están pálidas tornandose ictericas dentro de las 24 hrs. después de haber aparecido los signos. El conteo del paquete del volumen celular y los eritrocitos estan disminuidos drásticamente.

Retención de Meconio.

Muestran cólico durante el primer día de vida. Signos típicos incluyen esfuerzos por defecar, levantan y ondean la cola, recumbencia intermitente, se revuelcan y se ven los flancos. Ocasionalmente los potros adoptan posiciones anormales y no maman. Su temperatura es normal.

Ruptura de Vejiga.

Se presenta con mas frecuencia en potrancas y en su periodo neonatal inicial aparentemente son normales. Los signos clínicos se detectan entre las 24 y 72 hrs. de edad, incluyendo disminución del apetito, depresión, aumento de frecuencia cardiaca y respiratoria, y distensión abdominal progresiva. Estos potros frecuentemente intentan orinar deyectando pequenas cantidades de orina. Algunos potros presentan disnea por la gran presión en cavidad abdominal al llenarse esta de orina. Presentan marcada hiponatremia, hipocloremia, e hipercalemia, también se encuentran grandes cantidades de creatinina en el líquido peritoneal. (22).

DIAGNOSTICO DE SEPTICEMIA EN EL NEONATO.

Es difícil, en los estados iniciales porque los signos clínico no son específicos limitandose a depresión con perdida del reflejo de mamar y postración La presencia de fiebre, shock séptico o lesiones causadas normalmente por bacteremia (meningitis, poliartitris, uveitis) son buenas evidencias de septicemia. La evolución de los signos difiere

entre pacientes, dependiendo esto del agente causal y el estado inmune del potro. El curso de la enfermedad puede ser fulminante, llevando a la muerte al neonato en cuestión de horas. Signos de deshidratación, ojos sumidos y pérdida de elasticidad de la piel en ocasiones no son muy aparentes.

La taquipnea es común por la acidosis metabólica o el desarrollo de una neumonía.

La frecuencia cardiaca esta usualmente elevada (>120/min.), como resultado de shock, hemoconcentración y/o deshidratación. La temperatura baja en las extremidades es un buen indicador de mala circulación periférica. La membrana mucosa oral puede ser pálida hiperémica, cianótica, dependiendo de la severidad y estado de proceso de infección. El potro infectado muestra una depresión progresiva y debilidad. (8) (12) (22).

Aunque las infecciones generalizadas con diferentes bacterias presenten un cuadro similar, algunos organismos tienen predilección por localizarse en sitios específicos del cuerpo, produciendo infecciones focales secundarias. (8) (22).

La diarrea se caracteriza por un incremento de agua en las heces, es comun en potros y esta presente en enfermedades entéricas y específicas, secundarias a una infección sistémica. En potros con una enteritis aguda el dolor abdominal es evidente y no debe confundirse con otras

causas de cólico.

La meningitis puede ocurrir como resultado de una diseminación bacteriana hematogena en potros sépticos. El diagnóstico de meningitis en el potro infectado depende de una observación cuidadosa ya que los signos pueden ser engañosos, los signos iniciales de meningitis incluyen frecuentemente, letargia, depresión, deambulación, y vocalizaciones anormales. Hiperestesia e Hiperexitabilidad también se observa en potros con meningitis. El curso de la enfermedad es rápido, sobresaliendo una deficiencia difusa de los nervios craneales, (ataxia), ceguera aparente, debilitamiento, postración, y coma.

Las lesiones oculares son relativamente comunes y se presentan como infecciones secundarias a una septicemia manifestandose como uveitis, hipopión, hipema, y acumulación de fibrina en la cámara anterior. Los signos clínicos incluyen fotofobia, blefaroespasma, epífora, miosis, y congestión de la conjuntiva. (5) (8) (22).

La neumonía bacteriana es la infección mas comúnmente encontrada en los potros pudiendo ser secundaria a una septicemia. Tos, descargas nasales, taquipnea y disnea acompañadas de fiebre y depresión, sugieren la presencia de neumonía, el neonato con neumonía aguda puede solo presentar aumento de la frecuencia cardiaca. En muchos potros infectados los sonidos de los pulmones y la frecuencia

respiratoria pueden ser normales, pese a la presencia de zonas extensamente afectadas en pulmones observados a la necropsia, esto es particularmente visto en neumonía intersticial y atelectasia.

La Artritis Séptica y Osteomielitis es adquirida vía hematógena como consecuencia de una septicemia. Los microorganismos se pueden localizar en el hueso, causando osteomielitis y distensión de la articulación, o bien infectar directamente la cápsula sinovial. Si una articulación se observa clínicamente afectada es importante hacer un examen minucioso de las demás articulaciones. Cualquier potro que muestre una aguda claudicación con edema periarticular y franca distensión articular con dolor en la fisis, es sospechoso de presentar artritis séptica u osteomielitis. (5) (8) (9) (20) (22).

Onfaloflebitis se caracteriza por inflamación del ombligo y descargas purulentas, la ausencia de signos externos no elimina las posibilidades de infección. El proceso infeccioso puede progresar y dar como resultado una peritonitis o una septicemia. Si existe persistencia del uraco, el ombligo puede estar mojado, con goteo de orina. Abscesos en el uraco pueden causar un falso cierre de este y ocasionar goteos o derrames de orina hacia la cavidad abdominal. (8) (24) (25) (28).

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

Las pruebas de laboratorio son de gran ayuda ya que se puede detectar a un potro con riesgo de infectarse previo examen clínico. Como los signos clínicos, los resultados de laboratorio en potros sépticos, son variables y dependen de la severidad y estado de infección.

Resultados:

1) El conteo de los glóbulos blancos no es significativo entre el paciente infectado y el no infectado.

Potros infectados 8005+/- 5892/mm³

Potros no infectados 8305+/- 4231/mm³

2) El conteo de neutrófilos segmentados tampoco es significativo para diferenciar uno de otro

Potros infectados 5923+/- 5345/mm³

Potros no infectados 6508+/- 3779/mm³

3) El conteo de neutrófilos en banda es altamente significativo entre los dos grupos.

Potros infectados 427+/- 744/mm³

Potros no infectados 54+/- 128/mm³

4) Los niveles de Fibrinógeno en el suero varían con el estado de infección y de inflamación. Estos niveles son normales al principio de la infección ya que la respuesta del fibrinógeno no se manifiesta antes de 48 a 72 hrs.. Cuando la infección es adquirida en útero, la concentración de fibrinógeno es elevada al nacer. Elevados niveles de

fibrinógeno constante se presenta en potros con sitios localizados de infección.

Potros infectados > 400

Potros no infectados 310 +/- 90

5) Los niveles de glucosa en sangre son bajos en la mayoría de potros sépticos.

Potros infectados < 90 mg/dl.

Potros no infectados (varía dependiendo la edad principalmente las dos primeras semanas).

Cuadro No.6 . (5) (7) (8) (12) (16) (18).

6) La Acidosis Metabólica se presenta durante las primeras horas de vida del potro debido a una hiperventilación para eliminar el dióxido de carbono. Se diagnostica Acidosis Metabólica en un alto porcentaje de potros con septicemia (61%).

Potros infectados < 19 mEq/L HCO₃

Potros no infectados (ver cuadro No. 7)

(5) (11) (30)

7) Los cultivos de sangre están indicados en los potros con septicemia. Son de un gran valor en el diagnóstico y tratamiento de potros con septicemia. La sangre ideal para efectuar los cultivos debe muestrearse antes de la administración de antibióticos. (5) (11) (16).

El Colegio de Medicina Veterinaria Equina de la Universidad de Florida USA. Ha desarrollado un Sistema de

Evaluación para un Diagnóstico Temprano de Potros Neonatos Sépticos. cuadro No.8.

La evaluación predice en un 93% potros sépticos (con septicemia o infecciones focales), y en un 88% la ausencia de infecciones.

Los valores de cada variable son convertidos dentro de una escala de 0 a 4 . Potros con resultados de 11 puntos o mas son considerados sépticos.

Esto es solo una ayuda en el diagnóstico. Si durante la evaluación la calificación es baja (negativo), pero las sospechas clínicas de infección son altas la terapia de antibióticos debe considerarse. (5) (6) (12).

TRATAMIENTO.

El manejo de la septicemia en el neonato incluye terapia de mantenimiento, tratamiento de una infección generalizada y tratamiento o prevención de una infección focal. Lo mejor es una buena terapia de sostén, infusiones de plasma, terapia de fluidos electrolitos, y un agresivo uso de antibióticos de amplio espectro. (11).

De todos los objetivos del tratamiento la terapia de soporte es la mas difícil y en la que mas tiempo se emplea, el cuidado intensivo debe ser instituido lo mas rápido posible para que el potro sobreviva.

Potros con historia de falla en la transferencia pasiva, un diagnóstico de laboratorio de parcial o completa

falla de la transferencia pasiva, una calificación > de 11 puntos en el sistema de evaluación para detectar potros sépticos, requiere de una transfusión de plasma inmediata.(11) (10).

La terapia de antibióticos idealmente, la elección se basa en los resultados de cultivos y exámenes de sensibilidad. Esto es muy difícil de lograr en potros con septicemia. Antibióticos de amplio espectro son utilizados en las dosis recomendadas en cualquier potro que se sospeche tenga septicemia. La vía de administración intravenosa o intramuscular son las mas recomendadas. En una septicemia, la duracion de la terapia de antibióticos normalmente es de 10 a 14 días. (5) (11) (12). En el cuadro No. 9 , se resumen las principales bacterias y la susceptible de estas a los antibióticos. (5). La dosis de antibiótico usada comunmente en el potro neonato se encuentra resumida en el cuadro No.10, (2).

PRONOSTICO.

El pronóstico en potros con septicemia es pobre si no se implanta una terapia intensiva, y esta solo es posible proporcionarla en un Hospital o Clinica para Caballos.

La rápida intervención de dueños y veterinarios en la detección temprana del problema elevan las posibilidades de vida del neonato septicémico. (3) (7) (22).

La localización de la infección focal y la

agresividad de una septicemia pueden dejar secuelas graves que afecten de por vida el desarrollo físico del potro. El problema en Medicina Veterinaria es que no se puede predecir cuales potros serán normales y cuales deberían ser sacrificados, habiendo tenido en ambos casos una terapia intensiva oportuna. (3) (7) (10) (22).

CUADRO No 1

EXAMEN FISICO, PARAMETROS NORMALES DEL POTRO NEONATO

Parámetro	Potro
Edad de gestación	341 (327-365) días <320 días = prematuro
Tiempo del reflejo de succión	2-20 min.
Tiempo en el que se para	57 min. (15-165 min.)
Temperatura	37-38 grados centígrados
Frecuencia cardiaca	de 1-5 min. después de nacido >60/min. 6-60 min. después de nacido 80-130/ min. de 1-5 días 80-120/ min.
Frecuencia respiratoria	30 min. después de nacido 60-80/ min. 1-12 hrs. (decúbito esternal) 30-40/ min.

CUADRO 2

VALORES HEMATOLOGICAS NORMALES (POTROS NEONATOS)

Parámetro	Edad de gestación (Prematuros)			Edad posnatal (potros a término)	
	300-309 días	310-319 días	320-334 días	1 día	2-7 días
GR ($\times 10^6/\mu\text{l}$)	9.6	10.1	11.3	10.5	9.26
Hb (g/dl)	13.1	14.1	13.2	14.4	13.2
Ht (%)	41	42	43	42.0	36.5
Indice Ictérico(u)				40.0	30.0
TPP (g/dl)				6.1	6.4
Fibrinógeno (mg/dl)				243	310
Leucocitos / μl	5000	6800	4900	8632	4075
Neutrófilos/ μl	1230	1540	1940	6381	6528
Bandas/ μl				< 50	< 50
Linfocitos/ μl	3720	5090	2960	2021	2203
Monocitos/ μl				222	305
Eosinófilos/ μl				0	22
Basófilos/ μl				8	17

Abrev.: GR-glóbulos rojos, Hb-hemoglobina, Ht-hematocrito
 TPP-total de proteínas plasmáticas.

Koterba A.M.

CUADRO 3

CONDICIONES QUE PREDISPONEN EL ALTO RIESGO DEL NEONATO

Condiciones maternas:	<ul style="list-style-type: none"> Descargas vaginales Fiebre Anestesia general Endotoxemia Administración excesiva de medicamentos Historia de potros con isocritrolisis, síndrome del potro inadaptado, anomalías congénitas Pérdida del calostro antes del parto Pobre estado nutricional Transporte prolongado antes del parto Anomalías metabólicas
Condiciones del parto	<ul style="list-style-type: none"> Parto prematuro Gestación prolongada Labor de parto prolongada Inducción del parto Distocia Placenta previa Cesarea
Condiciones del neonato	<ul style="list-style-type: none"> Retención del meconio Anomalías de la placenta Placentitis fúngica o bacteriana Gemelos Huerfano Retardo en mamar calostro Exposición a enfermedades infecciosas Trauma Cualquier neonato que se pare y mame después de las 2 o 3 hrs. de nacer.

CUADRO 4

BACTERIAS AISLADAS DE POTROS <14 DIAS DE EDAD

Microorganismo	Cultivos positivos	% del Total
<i>Echerichia coli</i>	46	42.5
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	10	9.3
<i>Salmonella</i> spp.	9	8.3
<i>Enterobacter cloacae</i>	8	7.4
<i>Actinobacillus equuli</i>	7	6.5
Alpha-hemolytic streptococcus spp.	6	5.5
<i>Proteus</i> spp.	4	3.7
<i>Bacillus</i> spp.	4	3.7
<i>Clostridium perfringens</i>	3	2.8
<i>Streptococcus equi zooepidermicus</i>	3	2.8
<i>Stafilococcus aureus</i>	3	2.8
<i>Citrobacter</i> spp.	2	1.9
<i>Pasterella multocida</i>	1	0.09
<i>Pseudomona aeruginosa</i>	1	0.09
<i>Serratia marcesans</i>	1	0.09
Combinaciones de organismos gram -	11	
Combinaciones de organismos gram -y+3		

 Brewer B.D., Koterba A.M.

CUADRO 5

LOCALIZACION DE LAS INFECCIONES (HALLAZGOS A LA NECROPSIA)

Infección	No. de Potros	%
Neumonía	39	53
Osteomielitis/artritis séptica	24	32
Enteritis/colitis	13	16
Úlcera gástrica (no perforada)	8	11
Meningitis	6	8
Úlcera gástrica (perforada)	5	7
Peritonitis	5	7
Nefritis	4	5
Pleuritis	2	3

Nota: Algunos potros estan incluidos en > 1 categoria.

CUADRO 6

CONCENTRACION QUIMICA DEL SUERO DEL POTRO: MOLECULAS ORGANICAS PEQUENAS (Rango, mg/dl.)

Age	Glucose	Blood Urea Nitrogen	Creatinine	Total Bilirubin	Conjugated Bilirubin	Unconjugated Bilirubin	Cholesterol	Triglycerk
< 12 hours	108-190	12-27	1.7-4.2	0.9-2.8	0.3-0.6	0.8-2.5	111-432	24-88
Days								
1	121-233	9-40	1.2-4.3	1.3-4.5	0.3-0.7	1.0-3.8	110-562	30-193
3	101-226	2-29	0.4-2.1	0.5-3.9	0.2-0.8	0.2-3.3	142-350	63-342
5	—	—	—	1.2-3.6	0.1-0.7	0.8-2.8	127-361	52-340
7	121-192	4-20	1.0-1.7	0.8-3.0	0.3-0.7	0.5-2.3	139-445	30-239
14	137-205	6-13	0.9-1.8	0.7-2.2	0.3-0.6	0.5-1.6	164-287	39-200
21	130-240	6-14	0.6-2.0	0.5-1.6	0.2-0.5	0.2-1.1	74-276	34-124
28	130-216	6-21	1.1-1.8	0.5-1.7	0.1-0.6	0.4-1.2	83-233	45-155
Months								
2	119-204	6-11	1.1-2.1	0.5-2.0	0.2-0.5	0.3-1.5	98-242	10-148
3	88-179	7-20	0.7-2.2	0.4-2.0	0.1-0.7	0.4-1.4	110-226	28-151
4	113-196	9-25	1.3-2.1	0.3-1.0	0.1-0.6	0.2-0.4	91-207	14-148
5	95-210	11-33	1.2-2.1	0.3-1.8	0.1-0.7	0.1-1.1	51-137	14-57
6	110-210	15-30	1.2-2.1	0.3-1.3	0.1-0.7	0.1-0.6	83-173	35-76
9	104-207	16-26	1.1-2.2	0.3-1.1	0.1-0.7	0.2-0.6	11-187	38-86
12	105-165	15-24	1.3-2.1	0.4-1.4	0.1-1.0	0.2-0.6	—	—
Adults ⁽¹⁾	57-96	12-24	0.9-2.0	0.5-1.8	0.2-0.7	0.3-1.0	58-109	6-44

⁽¹⁾ Normal adult values. University of Florida, College of Veterinary Medicine

CUADRO 7

CONCENTRACION DE ELECTROLITOS EN EL SUERO DEL POTRO

Age	Na ⁺ (mEq/L)	K ⁺ (mEq/L)	Cl ⁻ (mEq/L)	CO ₂ (mEq/L)	HPO ₄ ⁻²⁻ (mg/dl)	Ca ²⁺ (mg/dl)	Mg ²⁺ (mg/dl)	Anion Gap (mEq/L)
< 12 hours	148 ± 15	4.4 ± 1.0	105 ± 12	25 ± 5	4.7 ± 1.6	12.8 ± 2.0	1.5 ± 0.8	21 ± 12
Days								
1	141 ± 18	4.6 ± 1.0	102 ± 12	27 ± 6	5.6 ± 1.8	11.7 ± 2.0	2.4 ± 1.8	16 ± 8
3	142 ± 19	4.8 ± 1.4	101 ± 11	28 ± 12	6.4 ± 2.6	12.1 ± 4.4	2.1 ± 0.9	23 ± 4
5	—	—	—	—	—	—	2.2 ± 2.0	—
7	142 ± 12	4.8 ± 1.0	102 ± 8	28 ± 4	7.4 ± 2.0	12.5 ± 1.2	2.0 ± 0.6	17 ± 8
14	143 ± 8	4.6 ± 0.8	103 ± 6	26 ± 7	7.8 ± 1.8	12.4 ± 1.2	2.1 ± 1.1	18 ± 6
21	144 ± 8	4.6 ± 1.0	104 ± 11	27 ± 6	7.6 ± 0.8	12.3 ± 1.0	2.3 ± 3.0	18 ± 8
28	145 ± 9	4.6 ± 0.8	103 ± 6	27 ± 5	7.1 ± 2.2	12.2 ± 1.2	2.0 ± 1.0	19 ± 6
Months								
2	148 ± 12	4.8 ± 1.0	105 ± 12	27 ± 5	7.4 ± 1.4	12.3 ± 0.6	2.0 ± 0.8	21 ± 10
3	148 ± 8	4.6 ± 1.2	106 ± 4	27 ± 3	7.3 ± 1.0	12.2 ± 1.0	2.2 ± 0.6	20 ± 8
4	147 ± 12	4.8 ± 1.0	105 ± 11	27 ± 4	6.7 ± 1.8	12.3 ± 1.6	2.4 ± 0.7	21 ± 8
5	145 ± 12	4.5 ± 1.4	107 ± 7	27 ± 5	6.3 ± 1.6	11.8 ± 1.4	2.4 ± 0.6	16 ± 10
6	143 ± 10	4.2 ± 1.4	105 ± 7	26 ± 4	6.2 ± 1.4	11.8 ± 1.6	2.4 ± 0.7	17 ± 8
9	143 ± 5	3.7 ± 1.0	102 ± 6	28 ± 4	6.0 ± 1.4	12.0 ± 1.2	2.3 ± 0.4	16 ± 8
12	146 ± 12	3.8 ± 1.6	104 ± 5	29 ± 2	6.0 ± 0.8	12.7 ± 1.4	—	17 ± 12
Adults	139 ± 8	4.2 ± 1.0	101 ± 6	26 ± 4	4.5 ± 1.4	12.0 ± 1.2	2.2 ± 0.6	18 ± 8

Na⁺: sodium; K⁺: potassium; Cl⁻: chloride; CO₂: carbon dioxide; HPO₄⁻²⁻: phosphorus; Ca²⁺: calcium; Mg²⁺: magnesium.

CUADRO 8

J. Hillis Miller Health Center

University of Florida
Gainesville, FL 32610

Large Animal Hospital

Sepsis Score

Foil's Name _____
Case Number _____
Age _____

Date _____

Total Score _____

Check One:

____ At admission?

____ Day subsequent to admission?

Indicate day

#:



Number of points to assign:

Information Collected:	4	3	2	1	0	This case
I. CBC	Record exact #					
1. Neutrophil count (NOT TOTAL WBC)		<2000/mm ³	2000-4000 or > 12,000	8000-12,000	Normal	
2. Band neutrophil count		> 200/mm ³	50-200		< 50	
3. Doehle bodies, toxic granulation, or vacuolization in neutrophils		Marked	Moderate	Slight		None
4. Fibrinogen mg/dl			> 800	401-800	< 400	
II. Other Laboratory Data						
1. Blood glucose mg/dl			< 50	50-80	> 80	
2. IgG quick test mg/dl		< 200	200-400	401-800	> 800	
III. Clinical Examination						
1. Pericatheter or scleral injection not secondary to eye disease or trauma			Marked	Moderate	Mild	None
2. Fever				> 102°F	< 100°F	Normal
3. Hypotonia, coma, depression, convulsions				Marked	Mild	Normal
4. Anterior uveitis, diarrhea, respiratory distress, swollen joints, open wounds			Yes			No
IV. Historical data						
1. Placentitis, vulvar discharge prior to delivery, dystocia, long transport of mare, mare sick, foal induced, GA > 365d			Yes			No
2. Prematurity		< 300 days	300-310	311-330	> 330	

Total Points _____

1. IF a foal is older than 12 h, compute the score using the ZST value you get back from the lab.
2. IF it is less than 12 h, give it a +2 for ZST if it has a history of nursing what appeared to be good colostrum. Give the foal a +4 if it has not nursed or if in doubt.
3. A score of 11 or higher correctly predicts sepsis 93% of the time. A score of 10 or less predicts non-sepsis correctly 88% of the time.

CUADRO 9

SUSCEPTIBILIDAD A ANTIBIOTICOS EN CULTIVOS AISLADOS DE SANGRE

Organism	% of Patient Isolates Susceptible													
	Amp	Amik	Mef	Neo	Kan	Gent	Chlor	Ceph	Tetra	T/S	Carb	Ticar	Pen	Meth
<i>Escherichia coli</i>	37	95	83*	50*	47	95	79	12	3	71	50	67	0	0
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	100	100*	100*	80	100	100	60	20	100*	10*	10*	0*	0*
<i>Actinobacillus equuli</i>	100	57	100*	40*	100	100	100	100	100	100*	100*	100*	33*	0
<i>Alpha-streptococcus spp.</i>	60	40	33*	0	20	60	60	60	40	0*	0*	50*	33*	0*
<i>Enterobacter colacae</i>	0	100	0	100	100	100	50	0	50	100*	—	100*	0*	—
<i>Bacillus spp.</i>	0	100	—	—	100	100	50	0	50	50	—	—	—	—
<i>Staphylococcus spp.</i>	0	100	—	100	100	100	50	100	100	0	—	100.	0	—
<i>Citrobacter spp.</i>	0	100	0	100	100	100	100	0	100	—	—	—	0	—
<i>Salmonella spp.</i>	50	100	—	—	50	100	0	50	50	100	—	50	—	—

Key: Amp = ampicillin; Amik = amikacin; Mef = cefoxitin; Neo = neomycin; Kan = kanamycin; Gent = gentamicin; Chlor = chloramphenicol; Ceph = cephalothin; Tetra = tetracycline; T/S = trimethoprim-sulfamethoxazole; Carb = carbenicillin; Ticar = ticarcillin; Pen = penicillin; Meth = methicillin

* 66% of isolates were checked for susceptibility to this agent

CUADRO 10

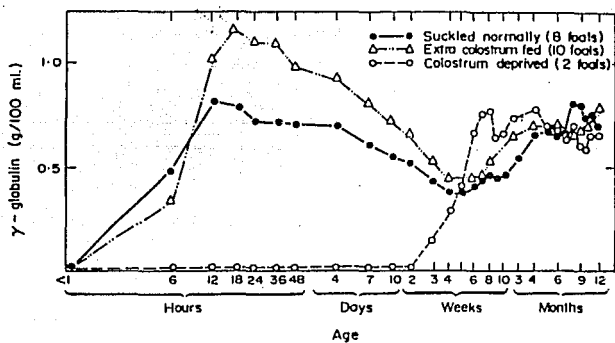
DOSIS DE ANTIBIOTICOS USADAS COMUNMENTE EN EL POTRO NEONATO

Antibiótico	Dosis	Frecuencia	Vía
Amikacin	6.6 mg/kg	q 8 h	IV, IM
Cephalothin	18 mg/kg	q 6 h	IV, IM
Cefuroxime*	15-30 mg/kg	q 8 h	IV
Ceftiofur axetil*	3-6 mg/kg	q 12 h	PO
Ceftazidime*	20-50 mg/kg	q 8-12 h	IV, IM
Ceftiofur	unknown	unknown	IV, IM
Cephadrine	25 mg/kg	q 6-8 h	IV, IM, F
Chloramphenicol sodium succinate	25-50 mg/kg	q 4 h	IV
Chloramphenicol base or palmitate	50 mg/kg	q 6 h	PO
Gentamicin	2.2 mg/kg	q 8-12 h	IV, IM
Metronidazole	15 mg/kg	q 6 h	PO, IV
Oxytetracycline	5-10 mg/kg	q 12 h	IV
Penicillin, Na or K	20,000-40,000 IU/kg	q 6 h	IV
Penicillin, Procaine	22,000-44,000 IU/kg	q 12 h	IM
Ticarcillin	50 mg/kg	q 6 h	IV, IM
Ticarcillin-clavulonic acid	50 mg/kg	q 6 hr	IV, IM
Trimethoprim sulfonamide combinations (Trimethoprim portion)	5 mg/kg	q 12 h	IV, PO

*Extrapolated from human dosages.

FIGURA 1

NIVELES DE GAMAGLOBULINA EN EL CALOSTRO IGERIDO Y PRIVACION DEL CALOSTRO EN POTROS DEL NACIMIENTO A UN AÑO DE EDAD



BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Baker S. M., Drummond W. H. et. al.
Follow-up Evaluation of Horses after Neonatal Intensive Care.
JAVMA, 189, :1454-1457, (1986).
- 2.- Bernard W. V. and Becht J.
Antimicrobial Therapy in Neonatal Septicemia.
Proc. 36th. Meet A.A.E.P. Lexington Ky. 1990
91 - 98 A.A.E.P. (1991).
- 3.- Brewer B.D.
Equine Neonatal Intensive Care: Success or Failure?
The Compendium Equine
Editor: Moore J. N. 415 - 418 (199).
- 4.- Brewer B. D.
Identification and Early Management of the High - Risk
Neonatal Foal. Current Therapy in Equine Medicine III
Edited: N.E. Robinson, 411-414, 1992.
- 5.- Brewer B. D.
Neonatal Infection, Equine Clinical Neonatology
Edited By: Koterba A.M., Drummond W.H., Kosch P.C.
295 - 316 Lea & Febiger 1990.
- 6.- Brewer B. D. and Koterba A. M.
Development of a Scoring System for the early Diagnosis of
Equine Neonatal Sepsis.
Equine Vet. J., 20: 18 - 22, (1988).
- 7.- Brewer B. D., Koterba A. M.
The Diagnosis and Treatment of Equine Neonatal Septicemia.
Proc. 31 th Annu. Meet. A.A.E.P. Toronto Canada 1985
127 - 135 A.A.E.P. (1986).
- 8.- Carter K. G. and Martens R.
Septicemia in the Neonatal Foal.
Continuing Education Article # 9, 8: 256-271, (1986).
- 9.- Davis L.E.
Ostiomyelitis
JAVMA, 184:, 101-102, (1984).
- 10.- Hillidge C.J. and Webb A. I. et. al.
Intensive Care Protocols for the Critically Ill, Newborn
Foal.
Proc. 29th. Annu. Meet. A.A.E.P. Las Vegas, Nevada 1983.
179-191 A.A.E.P. (1984)
- 11.- Houda L.R.
Neonatal Septicemia Current Therapy in Equine Medicine III
Edited: N.E. Rbinson, 435-442, 1992.
- 12.- Koterba A.M.
Bacterial Infection and Bacteremia in the Neonate
Large Animal Internal Medicine
Editor: Reinhardt R.W.
309-312 The C.V. Mosby Co. 1990
- 13.- Koterba A.M.
Diagnosis of Disease in the Neonate.
Large Animal Internal Medicine
Editor: Reinhardt R.W.

- 301-308, The C.V. Mosby Co. 1990
- 14.- Koterba A.M.
Identification of the High-Risk Neonate.
Large Animal Internal Medicine
Editor: Reinhardt R.W.
294-295 The C.V. Mosby Co. 1990
- 15.- Koterba A.M.
Prenatal Influences on Neonatal Survival in the Foal.
Proc. 29th Annu. Meet. A.A.E.P.
Las Vegas Nevada 1983
139 - 151 A.A.E.P. (1984).
- 16.- Koterba A.M. and Brewer B. et. al.
Prevention and Control of Infection.
Veterinary Clinics of North America
Edited by: , 1:, 41 - 50, (1985)
- 17.- Le Blanc M. M.
Immunologic Considerations, Equine Clinical Neonatology
Edited by: Koterba A.M., Drumond W.H., Kosch P.C.:
275 - 294, Lea & Febiger (1990).
- 18.- Madigan J. E.
Management of the Newborn Foal.
Proc. 36th. Meet. A.A.E.P. (1990)
99 - 116 A.A.E.P. (1991).
- 19.- Martens R. J.
Perinatal Physiology and Pathobiology of the Foal.
Proc. 24th. Annu. Meet. A.A.E.P.
St. Louis Missouri 1978
411 - 423 A.A.E.P. (1979).
- 20.- Martens R. J., Aver J.A. et. al.
Equine pediatrics: Septic Arthritis and Osteomyelitis.
JAVMA, 188:, 582 - 586 (1986).
- 21.- Morris D. D.
Bacterial Infections of the Newborn Foal. Part I
Clinical Presentation, Laboratory Findings, and Pathogenesis.
Cont. Educ. Art. #8, 6: 332-341 (1984).
- 22.- Morris D. D.
Bacterial Infections of the Newborn Foal. Part II
Diagnosis, Treatment, and Prevention.
Cont. Educ. Art. #7, 6: 436-450 (1984).
- 23.- Paradis M. R.
A Retrospective Review of Equine Neonatal Septicemia.
Proc. 8th. ACVIM FORUM : 491 - 494 (1990).
- 24.- Platt H.
Etiological Aspects of Perinatal Mortality in the
Thoroughbred. Eq. Vet. J., 5: 116 - 120 (1973).
- 25.- Reef U. B.
Abnormalities of the Neonatal Umbilicus Detected by
Diagnostic Ultrasound.
Proc. 32th Annu. Meet. A.A.E.P.
Nashville Tennessee 1986.
157 - 162 A.A.E.P. (1987).

- 26.- Rose R. J. and Wright J. D.
Systemic Diseases Involving Multiple Body Systems Equine
Medicine and Surgery cuarta edicion.
Edited: American Vet.Pub: 1,159-164, 1991.
- 27.- Rumbaugh G. E. and Ardans A. A.
Neonatal Equine Immunity: Its Acquisition, Assessment and
Disorders.
Proc. 24th. Annu.Meet. A.A.E.P.
St. Louis Missouri 1978
425 - 432 A.A.E.P. 1979.
- 28.- Turner T. A. and Fessler J. F. et. al.
Patent Urachus in Foals.
Equine Pract. 4: 24 - 29 (1982)
- 29.- Voala W. E. and Clark E. S. et. al.
Omphalophlebitis and Osteomyelitis Associated with Klebsiella
Septicemia in a Premature Foal.
JAVMA 193, : 1273 - 1276 (1988).
- 30.- White S. L. Neonatal Septicemia
Proc. A.C.V.M.A. 1985
85 - 88 (1985).
- 31.- Wilson W. D. and Madigan J. E.
Comparison of Bacteriologic Culture of Blood and Necropsy
Specimens for Determining the Cause of Foal Septicemia: 47
cases (1978 - 1987).

JAVMA, 195: 1759 - 17 (1989).