

CRITERIOS DE DIFERENCIACIÓN ENTRE POTROS SÉPTICOS Y POTROS INMADUROS

BASIC CRITERIA TO DIFFERENTIATE SEPTIC FOALS FROM IMMATURE FOALS

M. Alonso Gómez*, Á. Fernández Manzano*, M.A. Ruiz de León Robledo**

*Alumnos internos de medicina y cirugía equina del Hospital Clínico Veterinario (HCV)

**Departamento de Medicina y Cirugía Animal, Facultad de Veterinaria, Universidad
Complutense de Madrid

Resumen

Dos de las principales causas del síndrome de debilidad generalizada y falta de reflejo de succión, el cual constituye el principal motivo de ingreso en la clínica neonatológica equina, son la sepsis y la inmadurez. Aunque en muchos casos están asociadas en el mismo paciente, no siempre ocurre, por lo que pensamos que es de gran utilidad establecer los criterios de diferenciación entre potros sépticos e inmaduros, con el objeto de ser capaces de diagnosticarlos correctamente. En el trabajo se definen ambos conceptos: potro séptico como aquel que padece un proceso infeccioso, y potro inmaduro como aquel con una falta de desarrollo. Asimismo, se expone un caso clínico de cada uno de los dos tipos, a modo de ejemplo. Finalmente, se concluyen una serie de puntos básicos a tener en cuenta para comparar y diferenciar ambos casos, tanto a nivel de diagnóstico como de tratamiento. Así, la sintomatología de un potro séptico es la de hiperdinamia o shock, dependiendo de la fase en que se encuentre, mientras que en el potro inmaduro se observaran rasgos característicos, como la laxitud de tendones o la persistencia de las membranas en los cascos, indicativos de falta de desarrollo antes del momento del parto. En lo relativo al tratamiento, se basa, además de en la estabilización básica del paciente, en la antibioterapia en los potros sépticos, y en la utilización de corticoides en los inmaduros, siempre que no sea posible el tratamiento con surfactante artificial, cosa que debido al elevado coste económico no suele ser posible en prácticamente ningún caso.

Palabras clave: potro, neonatología, inmaduro, séptico, equino

Abstract

Two of the main causes of the generalized weakness syndrome/lack of suction (main reason of admission in the equine neonatological clinic) are sepsis and immaturity. Therefore, we think that is very interesting for the equine vet to differentiate septic from immature foals

and to make a correct diagnosis. In our project we define both concepts (septic foal- those with an infection- and immature foal- with a lack of development).

To take as an example, two real cases are explained. Finally, we identify several basic points to take into account in order to compare and differentiate both cases, pointing up symptoms (hiperdinamía/shock, depending on the phase, in septic foal; lack of development in the immature), and treatment (based in antibiotherapy in septic foals, and in corticoids in some cases in immature foals, if is not possible to treat with artificial surfactant).

Key words: Foal, neonatology, immature, septic, equine

Introducción

La mayor parte de los pacientes recibidos en la clínica neonatológica equina son potros con 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. Las tres principales causas de dicho síndrome son la septicemia, la inmadurez y la hipoxia perinatal. Esta última, en algunos casos, da lugar al típico síndrome de inadaptación neonatal (inglés *Dummies*). Este trabajo se centra en determinar clínicamente las dos primeras causas, dada su mayor incidencia en la clínica y la importancia que creemos tiene el ser capaces de diferenciar ambos cuadros clínicos, con el objetivo de emitir un diagnóstico acertado, base de un adecuado pronóstico y fundamental para el correcto tratamiento.

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.

La septicemia es la enfermedad más frecuente en potros neonatos, y los principales agentes etiológicos son bacterias como *Escherichia coli*, *Actinobacillus spp.*, *Pasteurella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.*, *Streptococcus spp.* y *Clostridium spp.*, y con menor frecuencia hongos y virus. Dentro de estos últimos, destacan rotavirus y coronavirus, responsables de procesos digestivos, siendo menos frecuentes otros como el virus de la *rinoneumonitis* equina.

Por su parte, un potro inmaduro es aquel que tiene una falta de desarrollo atribuible a una gestación anormal, con funcionamiento placentario anómalo. Por lo general, se asocia este término con potros prematuros (es decir, 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. En el desarrollo del trabajo, se hablará en general de potros inmaduros para referirse a ambos casos.

Casos clínicos

Se han tomado como ejemplos de potro séptico y de potro inmaduro dos casos clínicos, de los que hemos sido partícipes como internos de medicina y cirugía equina en el Hospital Clínico Veterinario (HCV) de la Universidad Complutense de Madrid:

- **Caso clínico 1: POTRO SÉPTICO**

Se trata de una potra que ingresa en el HCV con 24 horas de vida y síndrome de debilidad con falta de succión. Su valoración al nacimiento en cuanto a índices neonatales (llevada a cabo por el veterinario que la remite) fue intermedia.

Antes de describir los síntomas al ingreso del caso que nos ocupa, hay que considerar que 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 rellenado 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 (hemoglobina desoxigenada por encima del 5%). 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.

En nuestro caso concreto, al ingreso el animal presentaba las frecuencias altas (frecuencia respiratoria- FR- 40 rpm, frecuencia cardiaca- FC- 100 lpm), hipotermia (36,8°C), un aumento del TRC por encima de 2'', el pulso arterial débil y la presión arterial baja (100-70 mm Hg). Además, 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 previa al ingreso, la cual, como es osmóticamente activa, "arrastra" agua del intersticio al espacio intravascular. Todos estos síntomas son compatibles con un shock

séptico en su inicio, ya que todavía las mucosas estaban algo congestivas y no pálidas, como cabría esperar al final de esta fase de shock.

En cuanto al hemograma, los principales hallazgos patológicos fueron el aumento del valor hematocrito (por encima de 40), 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-); leucocitosis y neutrofilia (12.300leucocitos/ μ l) que son un índice de inflamación, y además un porcentaje superior al 5% de neutrófilos en cayado, indicativo de una falta de capacidad de repuesta por parte de la médula ósea, que se ve obligada a liberar formas inmaduras al torrente sanguíneo. En cuanto al análisis bioquímico de la sangre, destaca la hipoglucemia, con una concentración sanguínea de glucosa de 95 mg/dl, 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. Además, en estos potros sépticos es también frecuente encontrarnos con azotemia, por la disminución de la TFG de la que hablábamos; 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.

El análisis gasométrico de la potra, por su parte, revela una situación de acidosis (típica en estos casos), con un pH de 7'37. La pCo₂ estaba ligeramente elevada, pero la pO₂ y la saturación de Hb eran buenas, lo que nos hace descartar una causa respiratoria de la acidosis. Además, los niveles de bicarbonato eran bajos, lo cual nos indica que nuestra paciente presenta una acidosis metabólica, que podemos atribuir a la pérdida digestiva (diarrea) de bicarbonato, así como a la hipoglucemia, que ocasiona una movilización de las reservas lipídicas, con catabolismo de los ácidos grasos y formación de cuerpos cetónicos (cetoacidosis).

La evolución de la potra fue mala, y finalmente murió. El diagnóstico que nos reveló el análisis serológico fue una infección por rotavirus, que produjo la enteritis y acidosis secundaria que se observó en la gasometría. Estos virus, que los potros suelen adquirir de sus madres, causan procesos digestivos con una alta viabilidad, en torno al 95%. Sin embargo, nuestro caso se complicó, como mostró el cultivo microbiológico, por la infección con *E. coli*, la cual suele dar cuadros sobreagudos de septicemia con muy mal pronóstico. De hecho, deberemos atribuir el fallo multisistémico del animal a la septicemia por *E. coli*, y no a la virosis, que seguramente hubiera superado en ausencia del cuadro séptico bacteriano asociado.

El tratamiento general de estos potros consiste en antibioterapia (antibiótico de elección para el agente infeccioso que este originando el problema), AINEs (antiinflamatorios no esteroideos), por sus efectos antiinflamatorios, analgésicos y antiendotóxicos; y protectores gástricos para prevenir los efectos nocivos de los anteriores sobre la mucosa del estómago (potenciados por la deshidratación). Además, hay que compensar al paciente en cuanto a equilibrio hidroelectrolítico (fluidoterapia), proteínas (transfusión de plasma, preferentemente de la madre), gases (aporte externo de O₂) y mantenimiento de los niveles mínimos requeridos de glucosa.

En nuestro caso, como el agente inicial causante del proceso era un virus, y además no se tuvo el diagnóstico definitivo hasta una vez muerto el animal, la antibioterapia que se instauró fue de amplio espectro (combinación antibiótica a base de penicilina+gentamicina), con el fin de evitar infecciones bacterianas secundarias, dado el compromiso inmunitario de la potra.

- Caso clínico 2: POTRO INMADURO

Se trata de una hembra que ingresa con síntomas de inmadurez y que sabemos (por la anamnesis) ha nacido prematuramente debido a una caída de la madre, que adelantó el parto 4-5 días. Con 26 horas de vida, y en vista de que el animal presentaba debilidad generalizada, cierto refuerzo respiratorio y falta de succión, es remitida al HCV.

Antes de entrar de lleno con la exposición del caso clínico, es preciso puntualizar que existen una serie de síntomas típicos de inmadurez, que van a ser de gran valor diagnóstico. Estos 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. Estos síntomas, como se puede observar, son prácticamente los mismos que los de sepsis a nivel orgánico, lo cual nos va a dificultar el diagnóstico.

En el caso concreto de la potra que nos ocupa, al ingreso presentaba frecuencias elevadas (FC 120 lpm, FR 52 rpm), mucosas congestivas e hipotensión arterial, ojos hundidos, ligera diarrea y debilidad generalizada con reflejo de succión ausente. A la vista de los mismos, podemos sacar tres conclusiones: la potra está deshidratada (por la tensión, el pulso débil y los ojos hundidos), lo cual se explica por la falta de succión y la diarrea; tiene algún proceso inflamatorio, de ahí las frecuencias elevadas; y seguramente, su sistema digestivo es inmaduro o está inflamado, lo que explicaría la diarrea. Además, a la auscultación, se perciben ruidos respiratorios ásperos, indicativos de alguna patología o inmadurez a nivel pulmonar.

En cuanto al análisis completo de la sangre, lo típico en los potros inmaduros 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 deshidratación por la ausencia de succión, 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.

En nuestro caso clínico, cabe destacar el aumento del hematocrito por la hemoconcentración secundaria a la deshidratación, y la disminución de proteínas totales, cuyo valor es de $5'2 \text{ g/dl}$, por la falta de succión y consiguiente desnutrición. Además, podemos pensar que, presumiblemente, la paciente también presentaba hipogammaglobulinemia, debida a una insuficiencia de transferencia pasiva (ITP) de la inmunidad materna, al no haber ingerido el calostro. También hay que destacar que los leucocitos estaban en el límite superior (ligera leucocitosis), lo que nos vuelve a sugerir que hay algún tipo de proceso inflamatorio complicándonos el cuadro clínico.

Puesto que todo parece indicar que hay un proceso inflamatorio, y la auscultación pulmonar no era fisiológica, se procede a realizar unas radiografías torácicas como pruebas complementarias para profundizar en la exploración del aparato respiratorio. En ellas se observan broncogramas y un patrón intersticial, compatibles con un posible diagnóstico de atelectasia pulmonar. La imagen radiológica fisiológica del pulmón es radiolúcida (es decir, oscura o negra), ya que los alvéolos que constituyen el parénquima pulmonar deben estar llenos de aire, que deja pasar a su través los haces radiológicos (radiotransparencia o radiolucidez). Sin embargo, en este caso, se observan zonas radioopacas (blancas) que indican que el aire alveolar está disminuido, por lo que vemos más tejido intersticial

pulmonar, que no deja pasar a su través los haces (radioopacidad). Este patrón radiológico se denomina intersticial y se puede asociar a atelectasia pulmonar, bien por aumento del grosor de los tabiques intersticiales en casos de edema o fibrosis intersticial pulmonar, bien por ausencia de aire alveolar como es presumible en éste caso. Los broncogramas, por su parte, no son más que secciones circulares (radiolúcidas) de los bronquios, que aparecen dilatados y llenos de aire. Este no puede pasar bien a los alvéolos, quedando por lo tanto en el árbol bronquial y dilatándolo, con lo que se hace evidente por el contraste con el parénquima pulmonar circundante y colapsado (radioopaco).

En resumen, la potra que nos ocupa tiene un probable cuadro de inmadurez, que se manifiesta, como es frecuente, en una falta de desarrollo pulmonar, con alteración de los neumocitos tipo II, encargados de secretar el surfactante que mantiene la tensión alveolar, evitando el colapso en la fase de presión negativa de la respiración. Al estar alterados (falta de producción o producción más lenta), se produce dicho colapso, disminuyendo la cantidad de aire en el interior de los alvéolos y generando una atelectasia pulmonar progresiva. Por último, una complicación frecuente del tratamiento de la atelectasia es la alveolitis secundaria, debida al efecto irritativo (acción oxidante) del oxígeno puro, que aportamos externamente para compensar, sobre las paredes alveolares. Esta alveolitis nos explica los síntomas de inflamación que veíamos tanto en la exploración como en el análisis laboratorial.

El cultivo microbiológico del moco respiratorio obtenido por punción traqueal es negativo, por lo que descartamos un proceso infeccioso bacteriano causante de la patología pulmonar.

El análisis gasométrico de la potra nos indica que tiene una acidosis ($\text{pH}=7.31$), pero en este caso los valores respiratorios sí están alterados: hipercapnia, hipoxemia, mala saturación de la Hb. Además, el bicarbonato está disminuido, lo que se explica por las pérdidas digestivas en la diarrea y la acidosis láctica asociada a la deficiencia prolongada de oxígeno en los tejidos. Teniendo en cuenta todo ello, podemos afirmar que la acidosis es de tipo mixto: respiratoria, por la hipercapnia debida a la mala ventilación; y metabólica, por la pérdida de bicarbonato y la acidosis láctica metabólica.

En este caso, la evolución fue favorable: la potra se recuperó (sus pulmones terminaron de madurar) y se le dio el alta.

El tratamiento en estos casos se basa en los corticoides (que favorecen la maduración y desinflan), AINEs (antiinflamatorios/analgésicos), antibióticos de amplio espectro para protegerlos en los primeros días (se trata de pacientes inmunodeprimidos), y, al igual que en los sépticos, protectores gástricos y compensación. En veterinaria, debido a los costes, nos

está vedado el administrar surfactante artificial, cosa que se realiza de forma habitual en medicina humana, en la terapéutica de los niños prematuros (y, por tanto, inmaduros).

Conclusiones

Teniendo en cuenta todo lo expuesto anteriormente, podemos establecer cinco puntos clave para comparar y diferenciar potros sépticos e inmaduros:

1. **Definición:** El potro séptico tiene un proceso infeccioso y el inmaduro falta de desarrollo.
2. **Síntomas:** En ambos casos, los potros presentan debilidad y falta de succión. Además, los potros sépticos van a presentar síntomas de hiperdinamia o shock, en función de la fase en que se encuentren, y los inmaduros síntomas de falta de desarrollo, como frente abombada, laxitud de tendones, disnea pulmonar etc. Ambos van a presentar síntomas a nivel orgánico de sepsis o inmadurez.
3. **Pruebas complementarias:** El análisis sanguíneo presenta, en ambos casos, alteraciones leucocitarias con leucocitosis o leucopenia, hipoglucemia, deshidratación, hipoxemia y acidosis. En los potros sépticos, además, hay azotemia renal (por el deterioro de la función del riñón) y prerrenal (por la hipoperfusión renal). En estos últimos, el cultivo microbiológico positivo de una muestra orgánica nos confirma el diagnóstico para agentes fúngicos o bacterianos. En el caso de virus, el diagnóstico inmunológico (serología) es el que nos confirma la presencia del agente.
4. **Pronóstico:** Variable en ambos casos, dependiendo del grado de inmadurez o de sepsis y del agente etiológico en los potros sépticos. En este punto, hay que aclarar que el hecho de que uno de nuestros casos clínicos (el potro séptico) muera y otro (el inmaduro) se recupere, es puramente casual, por lo que no se debe llegar a la falsa conclusión de que esto siempre es así; es más, en general deberemos dar peor pronóstico en el caso de los potros inmaduros, sobre todo antes de conocer el agente etiológico en los sépticos, si bien en ambos hablaremos de un pronóstico reservado.
5. **Tratamiento:** En los potros sépticos, fundamentalmente administraremos antibioterapia de elección para el agente en cuestión, o bien, en caso de que este sea desconocido o vírico, antibióticos de amplio espectro para proteger frente a posibles patógenos bacterianos secundarios. En los inmaduros, trataremos con corticoides para favorecer el proceso de maduración pulmonar y combatir la inflamación. En ambos casos, además, es importante instaurar un protocolo de tratamiento con AINEs, protectores gástricos y compensación hidroelectrolítica, de la hipoxemia y de la hipoglucemia. Asimismo, no debemos olvidar la valoración de la inmunidad

específica mediante la concentración de IgGs totales y el aporte de inmunidad mediante transfusiones de plasma o administración de calostro al paciente cuando sea necesario.

Concluyendo, si bien esta clasificación de los potros en sépticos o inmaduros es de gran interés desde el punto de vista teórico-pedagógico, a nivel de la práctica clínica no es del todo real, ya que podemos encontrar, por ejemplo, potros que nacen inmaduros (y, en consecuencia, inmunodeprimidos), los cuales se van a “contaminar” por microorganismos oportunistas, pasando a ser también sépticos y presentando síntomas de los dos tipos. Aún así, pensamos que tener claros estos conceptos, permite crearse un esquema mental de las posibilidades que tenemos, lo que nos ayudará a emitir un diagnóstico acertado, que sea la base de un buen pronóstico, el cual nos permita establecer el más efectivo de los tratamientos.

Agradecimientos

A María Villalba Orero, veterinaria clínica, cuyos conocimientos sobre equilibrio ácido-base e interpretación de gasometrías nos han sido de gran ayuda.

A nuestros familiares y amigos, que aguantan con resignación y paciencia todo el tiempo que dedicamos a una de nuestras pasiones, los caballos.

Bibliografía

Carr, E. Respiratory Diseases of the Foal, In Mc Gorum, B.; Dixon, P.M. et al. Equine Respiratory Medicine and Surgery. Saunders. Philadelphia (2007) pp. 633-656

Knottenbelt, D.C.; Holdstock, N.; Madigan, J. E. Neonatal syndromes. In equine neonatology, Medicine and surgery. Chap.6. Saunders, Elsevier (2004) pp. 155-206.

Orsini, J. A.; Divers, T. J. Manual de urgencias en la clínica equina: tratamientos y técnicas, Madrid, Ediciones Harcourt SA, (2000) pp. 432-460; 471-535.

Palmer, J. Proc. North Amer. Vet. Conf.. Foal Sepsis and Prematurity (2007)

Peek, S.F. and col. Proc. 50th Ann. Convent.Amer. Assoc. Equine Pract. A prospective study of neonatal septicaemia and factors influencing survival (2004)

Peek, S.F.; Semrad, S. et al.2006 Prognostic value of clinicopathologic variables obtained at admission and effect of antiendotoxin plasma on survival in septic and critically ill foals. J. Vet. Internal Med.;20:569-74.

Roy, M.F. 2005. Sepsis in adults and foals. Vet Clin North Am Equine Pract.,; 20:41-61.