

January 2009

Immunodeficiencia pasiva en potranca media sangre y efectos colaterales sistémicos

César Andrey Galindo Orozco
Universidad de La Salle, cgalindoorozco@lasalle.edu.co

Follow this and additional works at: <https://ciencia.lasalle.edu.co/mv>

Citación recomendada

Galindo Orozco CA. Immunodeficiencia pasiva en potranca media sangre y efectos colaterales sistémicos. *Rev Med Vet.* 2009;(17): 69-75.

This Artículo de Investigación is brought to you for free and open access by the Revistas científicas at Ciencia Unisalle. It has been accepted for inclusion in Revista de Medicina Veterinaria by an authorized editor of Ciencia Unisalle. For more information, please contact ciencia@lasalle.edu.co.

Inmunodeficiencia pasiva en potranca media sangre y efectos colaterales sistémicos

César Andrey Galindo Orozco*

RESUMEN

El no consumo adecuado de calostro en el momento del nacimiento del potro es bastante perjudicial para las siguientes horas de vida del neonato, porque puede poner en riesgo su vida o posibilitar el desarrollo de enfermedades de los potros recién nacidos. Un 33% de las muertes en potros de hasta 2 meses de edad son causadas por procesos sépticos. La sobrevivencia a estos procesos infecciosos solo llega a 26%, incluso realizando un diagnóstico precoz y correcto. Cuando el potro sobrevive, generalmente

desarrolla infecciones localizadas, como neumonías, osteomielitis o poliartritis, como en este caso. Estas infecciones pueden ser intra o extrauterinas. La puerta de entrada más frecuente de microorganismos patógenos son el sistema respiratorio y el tracto gastrointestinal como consecuencia de una deficiente y pobre inmunidad pasiva del potro en las primeras horas de nacimiento.

Palabras clave: neonato equino, deficiencia inmunológica, poliartritis.

* Médico veterinario, M.Sc., Ph.D. Universidad Estadual Paulista, docente clínica de Equinos y cirugía de grandes animales de la Universidad de La Salle. Correo electrónico: cgalindoorozco@lasalle.edu.co

Fecha de recepción: febrero 5 de 2009

Fecha de aprobación: marzo 6 de 2009

PASSIVE IMMUNODEFICIENCY IN A HALF BREED FILLY AND ITS SYSTEMIC COLLATERAL EFFECTS

ABSTRACT

The inadequate colostrum consumption by foals at the moment of birth can be very harmful for the following hours of life, since it can place a high risk on the newborn's life, as well as the development of a series of illness. A 33% of the deaths in foals up to 2 months of age are attributed to septic processes and only 26% of these foals survive, even when a correct and early diagnosis is performed. When the foal survives, it generally develops local infections

such as pneumonias and polyarthritis, as it is the case in this report. These infections can be acquired intra or extra uterine, being the respiratory and the digestive systems the most common paths of infection, as a result of a deficient and poor passive immunity during the first hours after birth.

Keywords: colt, immunological deficiency, polyarthritis.

Reporte caso clínico

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Introducción

ANAMNÉSICOS

Es de vital importancia que un animal recién nacido tome calostro durante las primeras 12 horas de vida, ya que la absorción intestinal de las inmunoglobulinas se lleva a cabo 4 a 6 horas posparto; pasadas 16 horas, el intestino finaliza su absorción y da lugar a la absorción de nutrientes. Además, las concentraciones de inmunoglobulinas en la leche materna van disminuyendo; entre las 9 y 12 horas, la concentración se reduce en 50%. Aproximadamente después de las 24 horas posparto, el calostro pierde su importancia inmunológica y pasa a ser una fuente nutritiva (Paradis, 2006)

La adecuada transferencia de inmunidad pasiva ocurre cuando la Inmunoglobulina G se encuentra en una concentración de 400 a 800 mg/dl en el suero sanguíneo del potro; cuando exhibe una concentración inferior se denomina falla en la transferencia de inmunidad pasiva (FPT, Failure of Passive Transfer), que puede ser causada por un nacimiento traumático, rechazo o muerte de la madre, baja concentración de inmunoglobulinas, retención o ausencia de calostro, ausencia de planes vacunales, eyección de leche anterior al parto, problemas al mamar, falta de asimilación por el intestino, etc. Alguna de estas razones puede ser la causa de una incorrecta transferencia de anticuerpos contra los agentes patógenos presentes en el ambiente de la madre. Por tanto, el potro con FPT entra en un estado de susceptibilidad ante cualquier agente infeccioso, ya que el organismo no cuenta con un mecanismo de defensa (Reed, 2005).

Los potros con FPT que no son identificados ni tratados tienen un riesgo mayor de desarrollar septicemia, artritis séptica, enteritis, neumonía, entre otras enfermedades. Estas patologías, si no son tratadas adecuadamente, resultan siendo la mayor causa de muerte en los neonatos (Stewart, 2008).

Durante el primer semestre de 2008 ingresó a la Clínica de la Universidad de La Salle de Grandes Animales una yegua de raza PSI con su potranca de 10 horas de nacida; las causas de ingreso fueron retención de calostro por la yegua y la no ingesta de éste por la potranca. En el momento de la entrada se realizaron los exámenes clínicos correspondientes a la potranca.

Nombre potranca: Ilusión

Raza: media sangre PSI – Share

Edad: 10 horas de nacida

Sexo: hembra

Peso: 47 kilos

EXAMEN CLÍNICO

Durante su inspección clínica general se encontraron los siguientes parámetros fisiológicos:

Frecuencia cardíaca: 135 lat/min

Frecuencia respiratoria: 24 resp/min

Temperatura corporal de 39.4 °C

Ganglios linfáticos submandibulares normales

Mucosa oral y conjuntival congestionadas e hiperémicas, con deshidratación del 6%.

Tiempo de llenado capilar (TLLC: 3 s)

La potranca presentaba debilidad generalizada y colocación en decúbito lateral.

AYUDAS DIAGNÓSTICAS

Al paciente se le tomó muestra de sangre de la vena yugular (10 mL) para realizar un cuadro hemático completo, así como la evaluación de proteínas plasmáticas totales y glucosa. Se encontraron los siguientes resultados (tabla1):

Tabla 1. Resultados del cuadro hemático.

Cuadro hemático	
Eritrocitos 10 ⁶ / ul	13
Hemoglobina gr/dl	10.3
Hematocrito	26%
VCM fl	23
HCM pg	7.9
CHCM g/dl	33.22
Plaquetas 10 ³ /ul	228.9
Leucocitos 10 ³ /ul	10.75
Bandas %	
Neutrófilos	90%
Linfocitos	24%
Monocitos	3%

Tabla 2. Resultados de glucosa y proteínas totales e inmunoglobinas.

Glucosa	5.6 mg/dl	VR: 5.5 – 7.3
Proteínas totales	105 mg/dl	VR: 65 - 110
Inmunoglobulina G	368 mg/dl	VR 400 – 800 mg/dl

DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO

Deficiencia de inmunidad pasiva

TRATAMIENTO

1. Transfusión de plasma a la potrancia, suministrándole un volumen total por vía intravenosa de 1500 mL
2. Dipirona: 20 mg/kg IV cada 12 horas durante 3 días
3. Dextrosa al 5% vía IV a una rata de infusión de 6 mL/kg/h
4. Suministro de leche por vía oral, con tetero cada 30 minutos (100 mL)
5. Monitoreo de constantes fisiológicas cada hora

EVOLUCIÓN CLÍNICA

La potrancia fue mostrando una evolución clínica muy positiva y satisfactoria en los 3 días posteriores al tratamiento, comenzó a tomar leche por sí misma y sus constantes fisiológicas regresaron a los valores normales.

Ocho días después la potrancia presentaba excelente evolución clínica y, en el día de darle de alta, amaneció en decúbito esternal y con dificultad para levantarse. Se observaba distensión e inflamación de la articulación del tarso del miembro posterior derecho (MPD).

Se solicitó nuevamente un cuadro hemático, una placa radiológica lateromedial del miembro afectado

y se obtuvo líquido sinovial para el presente análisis de laboratorio.

Los resultados obtenidos son los siguientes (tabla 3):

Tabla 3: Resultados del cuadro hemático.

Cuadro hemático	
Eritrocitos 10 ⁶ /ul	14.31
Hemoglobina g/dl	10%
Hematocrito	34%
VCM fl	20
HCM pg	6
CHCM g/dl	33.33
Plaquetas 10 ³ /ul	147
Leucocitos 10 ⁶ /ul	10.30
Bandas %	
Neutrófilos	95%
Linfocitos	4%
Monocitos	1%

Tabla 4. Análisis de laboratorio del líquido sinovial.

Color Amarillo
Aspecto Turbio
PH 7.0
PT 3.1 g/dl
WBC 51.3 x10 ³
RBC 0.00 x10 ⁶
Neutrófilos 93%
Linfocitos 2%

Inmediatamente se instaura el siguiente tratamiento clínico:

Trimetropin sulfa: 15 mg/kg cada 12 horas vía IV durante 5 días

Ceftiofur: 4 mg/kg cada 24 horas vía IM durante 12 días

Rifampicina: 5 mg/kg, cada 12 horas vía oral

Glicosaminoglicano: 5 g/ día vía oral

DISCUSIÓN

Es de vital importancia para el reconocimiento de este síndrome un seguimiento adecuado de los ni-

veles de inmunoglobulinas en los potrillos, antes y después de la transfusión. En este caso se realizó una antes del tratamiento, sirviendo de orientación al clínico responsable para el tratamiento correcto y para el pronóstico del paciente (Blanchoard, 2003). Por tanto, se considera que por cada kilogramo de peso vivo se debe administrar de 20 a 50 ml de plasma; de esta forma el contenido de Ig aumentará en 30%. Algunos potros pueden requerir de 2 a 4 litros de plasma para alcanzar un nivel satisfactorio de inmunoglobulina G. En general, un litro de plasma aumenta las concentraciones de Ig G en 200 a 300 mg/dL en un potrillo de 50 kg; entonces se necesitarían de 2 a 4 litros para alcanzar concentraciones de 800 mg/dl (Reed, 2005).

El tratamiento instaurado en la potranca consistió en la administración de una transfusión de 1500 mL de plasma, lo que representaría una cantidad suficiente para corregir la agamaglobulinemia.

Dentro de los análisis complementarios se realizó un cuadro hemático el primer día de nacida. En la tabla

1 se encuentra un aumento considerable de los neutrófilos, llegando a 90% en el recuento leucocitario. El número de neutrófilos aumenta en las primeras horas del nacimiento en respuesta al cortisol y tiende a permanecer elevado, y no se evidencia ningún tipo de inflamación sistémica debido a la ausencia de bandas (Paradis, 2005). En este cuadro hemático, además de ese aumento, se observó ligera anemia por disminución del hematocrito.

Con relación a las proteínas totales, estas se encuentran en su rango más bajo, pero según reporte de otros autores, las proteínas totales pueden estar bajas, normales o aumentadas debido a la amplia variación plasmática antes del amamantamiento y a los efectos de deshidratación secundarios por la sepsis.

En este caso clínico fueron de vital importancia las ayudas diagnósticas de laboratorio para realizar un seguimiento al animal, detectar a tiempo cualquier complicación y aplicar un tratamiento temprano.

En el momento en que la potranca presenta una claudicación, se observa una leucocitosis acompañada con neutrofilia de 95%; esto es tan solo un indicativo de la presencia de inflamación. Para confirmar el diagnóstico se procedió a realizar toma del líquido para su evaluación posterior. Cuando se presenta una infección sinovial (S -type) se obtiene un líquido de color amarillo fluctuante de baja viscosidad que presenta un conteo elevado de células blancas sin presencia de células rojas, y concentraciones mayores de 90% de neutrófilos no degenerados y 6% de monocitos y proteínas totales elevadas (Paradis, 2005). Comparando estos valores con el caso clínico, se puede considerar que corresponde a una sinovitis activa.

Las bacterias involucradas en la artritis séptica son las que actúan en las manifestaciones sépticas. Incluyen organismos Gram-, como *E. coli Klebsiella*,

Enterobacter, *Salmonella*, *Pseudomona*; organismos Gram+, como *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Los antibióticos de amplio espectro son los mejores para aplicar mientras llega el resultado del cultivo; amikacina es el *antibiótico más efectivo de primera línea contra Staphylococcus, Streptococcus y Pseudomonas*. La penicilina y la ampicilina son efectivas contra Beta hemolíticos. El trimetropin sulfato tiene un espectro reducido contra los patógenos comunes y no debe ser usado sin conocer los resultados del cultivo. La mejor selección empírica debe incluir amikacina de 20 a 25 mg/kg, una vez al día; penicilina 22000 UI/kg IV; ampicilina de 22 mg/kg cada seis horas. Usar antibióticos sistémicos solos no es efectivo para eliminar sinovitis en la mayoría de los casos. En potros con artritis séptica debe utilizarse una terapia local agresiva (amikacina 125 – 250 mg intrarticular (Paradise, 2005).

CONCLUSIÓN

Los fetos equinos por desarrollarse en una placenta epitelio coriónica dependen, en gran medida, de la transferencia pasiva de anticuerpos; por tanto, cuando se presenta una FPT parcial o completa, los neonatos son más susceptibles a contraer una enfermedad infecciosa, entre las cuales se encuentra la septicemia, que representa la mayor causa de muerte y morbilidad en los potros menores de 90 días de nacidos. La artritis séptica representa 12% de las causas de muerte en potrillos. Esta es causada por bacterias hematógenas que pueden establecer focos sépticos en las articulaciones, ya sea lesión sinovial que no compromete los huesos, a nivel de epífisis o fisis. La disminución de oxígeno en la articulación favorece la proliferación bacteriana. En el caso clínico de la potranca Ilusión, ésta fue ingresada en la clínica porque la madre retuvo el calostro. Esto desencadenó una FPT, tratada con transfusión de plasma y antimicrobiales. La potranca presentó una claudicación MPD; los exámenes de laboratorio, como cuadro he-

mático y análisis de líquido sinovial, arrojaron como resultado una sinovitis activa. El fluido sinovial obtenido presentaba color amarillo, PT elevadas, neu-

trofilia (no degenerados) y baja viscosidad, lo cual permite establecer un diagnóstico final: sinovitis activa secundaria a una FPT.

BIBLIOGRAFÍA

Paradis, M. Equine neonatal medicine. Philadelphia, 2006

Reed, S. Medicina interna de equinos. Segunda edición. Vol. 1. Buenos Aires: Editorial Intermédica, 2005.

Stewart, A. Auburn University, Equine Medicine, "The Birth and Assessment of a Newborn Foal" citado el 21 de marzo de 2008.