

**Opción Seminario-Diplomado.**

**Principales abordajes terapéuticos para el manejo de la isoeritrolisis neonatal en equinos:**

**revisión de literatura**

Juan Esteban Rios Acosta

Asesor

Tutor: Santiago Lenis Álvarez

**Corporación Universitaria Remington**

**Facultad de medicina veterinaria**

**Opción de Trabajo de grado Seminario-Diplomado.**

**Medellín**

**2025**

## Tabla de Contenidos

Resumen.....	5
Palabra clave.....	5
Abstract.....	6
Pregunta orientadora de la búsqueda.....	7
Metodología de búsqueda de la información.....	9
Sustentación teórica de la pregunta.....	14
Conclusiones.....	25
Referencias.....	27

### **Dedicatoria**

A mis padres, Juan Carlos y Beatriz Cecilia, cuya guía, amor incondicional y ejemplo de perseverancia han sido fundamentales en cada paso de mi vida. Este logro es fruto de los valores que me han inculcado y de su constante apoyo.

A mi hermana Laura, por ser una fuente inagotable de motivación, alegría y compañerismo. Su presencia me ha impulsado a seguir adelante con determinación y entusiasmo.

A mi abuela Teresa, cuya memoria vive en mi corazón como un faro de amor, sabiduría y fortaleza. Aunque ya no estés físicamente con nosotros, tus enseñanzas y el cariño que me brindaste han sido una inspiración constante en mi vida.

Este logro lo dedico a ti, con el profundo deseo de honrar tu legado y agradecer el inmenso impacto que tu vida ha tenido en la mía.

### **Agradecimiento**

Expreso mi gratitud al docente Santiago Lenis, por haberme dado a conocer el fascinante mundo de la medicina interna en equinos. Su pasión por la enseñanza y su vasto conocimiento han sido una inspiración durante mi formación académica. Como profesor, supo transmitir no solo conceptos técnicos, sino también el amor y el respeto por esta disciplina, dejándome una enseñanza que va más allá de las aulas.

A la Corporación Universitaria Remington, por darme la oportunidad de estudiar esta magnífica carrera, contar con docentes de excelente calidad, para la formación académica recibida.

## 1. Resumen

La isoeritrolisis neonatal es una enfermedad potencialmente fatal en potros, caracterizada por la destrucción masiva de glóbulos rojos debido a anticuerpos maternos adquiridos a través del calostro durante la transferencia pasiva de inmunidad. A partir del tercer día de vida, los signos clínicos comienzan a manifestarse, incluyendo palidez de las mucosas, debilidad marcada, letargia, taquicardia, taquipnea y, en etapas avanzadas, ictericia progresiva. El diagnóstico se basa principalmente en el test de Coombs directo, herramienta clave para confirmar la presencia de anticuerpos hemolíticos. El tratamiento debe ser instaurado de manera rápida y efectiva, con un enfoque integral que incluye fluidoterapia para estabilizar al paciente, soporte nutricional, prevención de la endotoxemia y optimización de la perfusión tisular. En casos graves, puede ser necesaria una transfusión sanguínea para restaurar la oxigenación y evitar complicaciones mayores. El pronóstico de la isoeritrolisis neonatal está directamente relacionado con la rapidez del diagnóstico y la implementación de una estrategia terapéutica sistemática. La intervención temprana es crucial para mejorar las probabilidades de supervivencia y recuperación del potro.

**Palabras clave:** Hemolisis neonatal, équidos, potros, neonatos ictericia, anemia, sepsis.

### **Abstract**

Neonatal isoerythrolysis is a potentially fatal disease in foals, characterized by the massive destruction of red blood cells due to maternal antibodies acquired through the colostrum during passive transfer of immunity. From the third day of life, clinical signs begin to manifest, including pallor of the mucous membranes, marked weakness, lethargy, tachycardia, tachypnea, and, advanced stages, progressive jaundice. The diagnosis is mainly based on the direct coombs test, a key tool to confirm the presence of hemolytic antibodies, treatment must be established quickly and effectively, with a comprehensive approach that includes fluid therapy to stabilize the patient, nutritional support prevention of endotoxemia and optimization of tissue perfusion. In severe cases, a blood transfusion may be necessary to restore oxygenation and avoid major complications. The prognosis of neonatal isoerythrolysis is directly related to speed of diagnosis and the implementation of systematic therapeutic strategy. Early intervention is crucial to improve the chances of survival and recovery of the foal.

### **Keywords**

Neonatal hemolysis, equines, foal, neonatal Jaundice, Anemia, sepsis

### **Pregunta orientadora de la búsqueda**

La isoeritrolisis neonatal es una enfermedad que afecta a potrillos en los primeros días de vida (primera semana), presentando un cuadro clínico agudo, y a menudo fatal, de anemia hemolítica e ictericia. Es de origen inmunológico, debido a un fenómeno de isoimmunización de la madre, la cual produce isoanticuerpos durante la preñez contra los eritrocitos del feto, desencadenando el cuadro clínico en el potro luego que este ingiere calostro (Charbonnier, 2012).

Esta anemia se caracteriza por una disminución del hematocrito con concentración de proteína plasmática normal (Pinillos, 2015). Esta patología se presenta principalmente en potros de hembras multíparas, estudios reportan que yeguas entre el cuarto y séptimo parto son las más propensas a transmitir esta enfermedad a los potros, aunque se han reportado casos en partos anteriores a los mencionados (Pinillos, 2015).

Los potros nacen sanos y generalmente comienzan a desarrollar signos de isoeritrolisis neonatal entre las 24 y 36 horas de edad, después de mamar, el letargo progresivo y la debilidad son los primeros signos. En los casos agudos, las membranas mucosas muestran una palidez inicial que es seguida por ictericia, en los casos graves, la hemoglobinemia y la hemoglobinuria pueden ser pronunciadas, en los casos hiperagudos, la muerte puede preceder al desarrollo de ictericia. La respiración se vuelve rápida y superficial, seguida de respiración dificultosa a medida que avanza la enfermedad. Los potros pueden bostezar repetidamente, la frecuencia cardíaca se eleva, puede ocurrir una actividad similar a una convulsión a medida que la anemia se vuelve más grave. (Reed, 2018).

La taquicardia y taquipnea aparecen debido a la anemia hemolítica y a una oxigenación tisular deficiente (Charbonnier, 2012).

La incidencia de isoeritrolisis neonatal en mulas recién nacidas es alrededor del 10%, que es más alta que la incidencia en caballos. Todos los burros poseen el antígeno de glóbulos rojos conocido como factor de burro, por lo tanto, cada cruce de burro/caballo tiene potencial para isoeritrolisis neonatal. (UCDAVIS, 2018).

Los porcentajes de yeguas en riesgo de sensibilización frente a los antígenos ofensivos comunes (Aa y Qa) varían entre razas, dependiendo de la frecuencia en la población de cada

gen involucrado. La prevalencia es alrededor del 1% y en las razas estándar la incidencia es de alrededor del 2%. (Reed, 2018).

La presente revisión, tiene como objetivo presentar alternativas en el manejo terapéutico de la isoeritrolisis neonatal en potros por eso se busca responder a la pregunta: ¿Cuáles son los principales manejos terapéuticos para la isoeritrolisis neonatal en equinos?

## **Metodología de búsqueda de la información**

**Tipo de Estudio:** El presente estudio es una revisión de alcance (Arksey & O'Malley, 2005) que tiene como objetivo proporcionar una descripción general de la evidencia de investigación disponible relacionada con diferentes tratamientos para la isoeritrolisis neonatal equina.

Para el desarrollo de esta revisión se formuló la pregunta ¿Cuáles son los principales abordajes terapéuticos para el manejo de la isoeritrolisis neonatal en equinos?

**Fuentes de información:** Se revisaron las bases de datos existentes como Elsevier, Scielo, Google Académico, Pubmed. Se realizó la revisión bibliográfica de 50 fuentes, de las cuales 20 fueron incluidas debido a que eran más específicas en el abordaje terapéutico, las cuales fueron revisadas y comparadas. Se utilizaron conectores booleanos AND y OR con el fin de ampliar o refinar la búsqueda en los buscadores académicos, las palabras claves utilizadas fueron neonatos equinos, ictericia, isoeritrolisis neonatal, hemolisis intravascular, hipoxia, potros colapsados, hiperbilirrubinemia, transfusiones sanguíneas.

**Criterios de Inclusión y exclusión:** Se analizó la relevancia de la fisiopatología, su etiología y cual era el tratamiento terapéutico más relevante y repetido que fuera de importancia para controlar esta patología. La inclusión de estudios se basó en los siguientes criterios: 1) Haber seguido un diseño de estudio transversal; 2) Haber evaluado un reporte de caso vinculado a diferentes tratamientos empleados para la isoeritrolisis neonatal; 3) Artículos del año 2012 en adelante. Por otro lado, se excluyeron aquellos estudios que no cumplieran con los siguientes criterios: 1) Abordar reportes de casos de isoeritrolisis neonatal sin hacer énfasis en el enfoque terapéutico. 2) Reportes de Medicina Humana, 3) Carecer de acceso al texto completo, 4) Artículos anteriores al 2012.

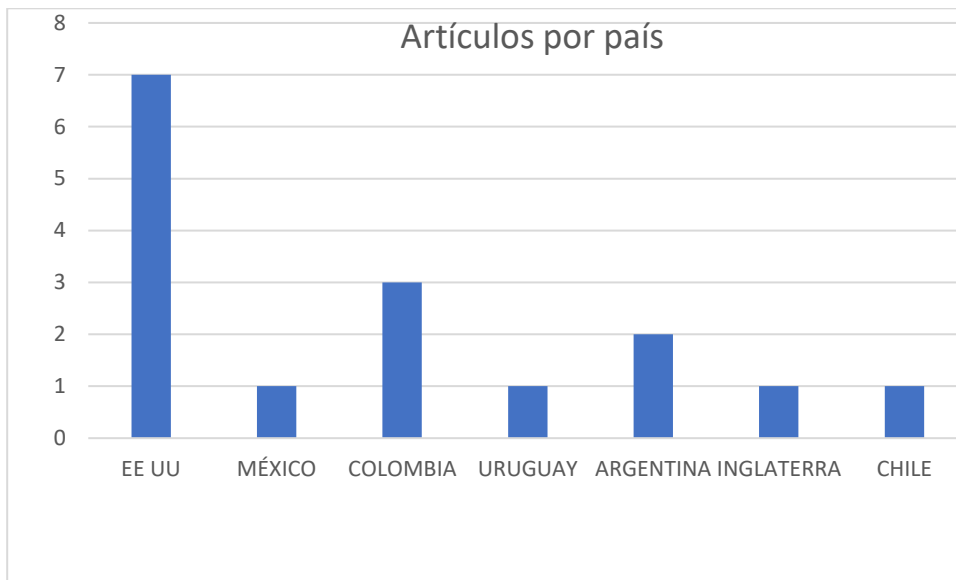
**Limitaciones:** Este estudio no contó con el apoyo de profesionales en gestión de la información y de apoyo científico para establecer la metodología en la búsqueda y selección de los artículos elegidos, También se encontró limitaciones relacionadas con el desarrollo de la investigación. Por tal razón, este estudio se cataloga como una revisión de alcance que reúne algunos elementos estructurados propios de una revisión sistemática.

**Aspectos éticos:** Este estudio no representa riesgo para los autores de los artículos seleccionados, ya que se utilizó metodología de análisis de datos, para ampliar los

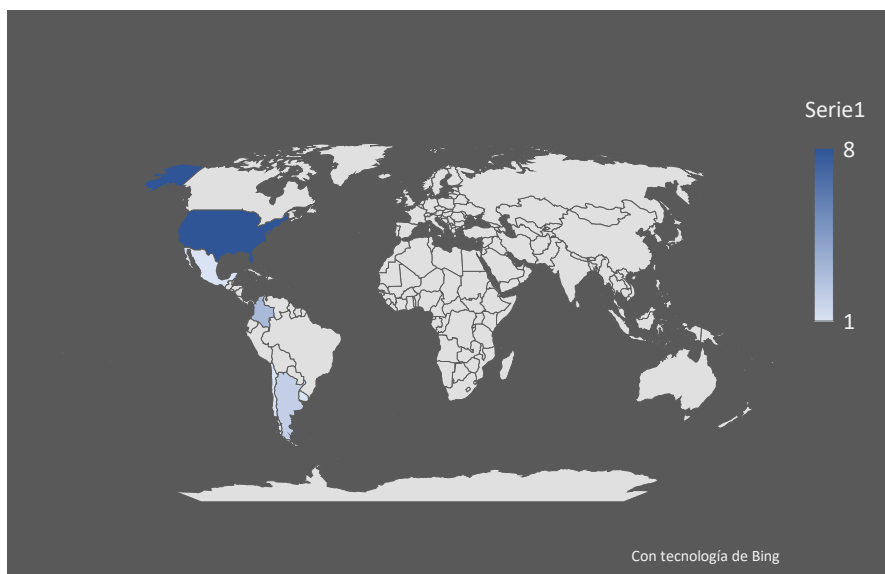
conocimientos. Así estamos protegiendo los derechos, la dignidad y el bienestar de los participantes implicados.

**Figura 1.**

Países de donde provienen los artículos utilizados en la revisión bibliográfica



**Figura 2.** Países con publicaciones de estudios transversales sobre el abordaje terapéutico de la isoeritrolisis neonatal.



**Tabla 1.**

Síntesis de tabla de gestión de datos de artículos seleccionados.

<b>TÍTULO</b>	<b>AUTOR Y AÑO</b>	<b>DOI</b>
Isoeritrolisis neonatal: Reporte de caso en un potro de raza Caballo Criollo Colombiano	Pinillos, RO (2015).	<a href="http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1476/1/ISOERITROLISIS%20NEONATAL%20INVESTIGACION.pdf">http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1476/1/ISOERITROLISIS%20NEONATAL%20INVESTIGACION.pdf</a>
Equine internal medicine	Reed, (2018).	ISBN: 9780323443098
ISOERITROLISIS NEONATAL EN EQUINOS	(Koci charbonnier, J, 2012.)	<a href="https://hdl.handle.net/20.500.12008/19848">https://hdl.handle.net/20.500.12008/19848</a>
Large animal internal medicine	(Smith, 2019)	ISBN: 9780323554442
Evaluación de la transferencia pasiva de la inmunidad en equinos mediante el uso de diferentes pruebas.	(Carabetta, 2017)	<a href="https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=179155053006">https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=179155053006</a>
Isoeritrolisis neonatal y otras enfermedades	(Finding, 2011)	<a href="https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2010.00047.x">https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2010.00047.x</a>

inmunológicas de los potros		
Isoeritrolisis neonatal: diagnóstico, tratamiento y manejo preventivo	(Petersen, 2023)	<a href="https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/72a62fd0-4e67-407d-8ebc-ac097e018aeb/content">https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/72a62fd0-4e67-407d-8ebc-ac097e018aeb/content</a>
Revisión Bibliográfica de los Grupos Sanguíneos, Técnicas de Identificación y Reacciones Transfusionales Presentes en Animales Domésticos	(López, 2021)	<a href="https://repositorio.udes.edu.co/handle/001/5476">https://repositorio.udes.edu.co/handle/001/5476</a>
Patología general veterinaria 6 edición	(Cantón, 2019)	<a href="https://doi.org/10.2307/j.ctvn96g2x">https://doi.org/10.2307/j.ctvn96g2x</a>
Antimicrobial Pharmacology for the Neonatal Foal	(Magdesian, 2016)	<a href="https://doi.org/10.1016/j.cveq.2016.12.004">https://doi.org/10.1016/j.cveq.2016.12.004</a>
A Comparative Review of Equine SIRS, Sepsis, and Neutrophils	(Sheats, 2019)	<a href="https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00069">/doi.org/10.3389/fvets.2019.00069</a>

Treatment of endotoxaemia and septicaemia in the equine patient	(Werners, 2017)	<a href="https://doi.org/10.1111/jvp.12329">https://doi.org/10.1111/jvp.12329</a>
Informe Final de Pasantía en la Clínica de Grandes Animales EQUIMEDIC	(Mojica, 2021)	<a href="https://repositorio.uptc.edu.co/handle/001/9473">https://repositorio.uptc.edu.co/handle/001/9473</a>
Equine Neonatal Medicine a case-based approach	(Paradis, 2006)	ISBN-13: 978-1-4160-2353-1
A review of equine sepsis.	(S.Taylor, 2015)	doi: 10.1111/eve.12290
Understanding neonatal isoerythrolysis.	(Richardson, 2012)	<a href="https://doi.org/10.12968/eqhe.2012.1.7.56">https://doi.org/10.12968/eqhe.2012.1.7.56</a>
Support of the collapsed neonatal foal.	Haggett, E. (2013)	<a href="https://doi.org/10.1136/inp.f2867">https://doi.org/10.1136/inp.f2867</a>
Neonatal Isoerythrolysis in Horse and Mule Foals	UCDAVIS. (2018).	<a href="https://www.vetmed.ucdavis.edu/sites/g/files/dgvnsk491/files/inline-files/Equine-NI-info.pdf">https://www.vetmed.ucdavis.edu/sites/g/files/dgvnsk491/files/inline-files/Equine-NI-info.pdf</a>
Management and treatment of the sick equine neonate in ambulatory practice	Austin. (2016)	<a href="https://doi.org/10.1111/eve.12584">https://doi.org/10.1111/eve.12584</a>

Diseases of the foal	Toribio. (2012)	<a href="https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-2801-4.00020-1">https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-2801-4.00020-1</a>
----------------------	-----------------	---

### **Sustentación teórica de la pregunta**

La isoeritrolisis neonatal afecta a los potros recién nacidos y se caracteriza por la destrucción inmunomediada de glóbulos rojos (Richardson, 2012).

La fisiopatología de la reacción de hipersensibilidad tipo II se caracteriza por la depleción o destrucción celular sin la presencia de inflamación. En este proceso, los anticuerpos, principalmente de isotipo IgG, se unen a la superficie de la célula diana. A través de su porción Fc, estos anticuerpos son reconocidos por los receptores Fc en la superficie de los macrófagos, actuando como opsoninas.

Una opsonina es cualquier molécula que facilita y potencia la fagocitosis de una sustancia o célula. Al unirse tanto a la célula diana como al receptor Fc del macrófago, los anticuerpos activan a este último, promoviendo la fagocitosis de la célula diana. Este mecanismo de depleción celular sin inflamación se observa en patologías como la anemia hemolítica autoinmune, la trombocitopenia autoinmune, ciertas reacciones adversas a transfusiones sanguíneas y la eritroblastosis fetal. (Martín, Muñoz, & Soto, 2021)

### **Transferencia pasiva de inmunidad en potrillos**

La placenta de la yegua es histológicamente de tipo epiteliocorial difusa, lo cual le impide la transferencia de inmunoglobulinas (Igs) al feto durante la gestación, además de servir como barrera para patógenos ambientales. (Carabetta & Padola, 2017). El potrillo si bien es inmunocompetente desde la mitad de la gestación, la inmunidad celular se considera inmadura desde el nacimiento hasta el mes de vida extrauterina. Por lo tanto, estos neonatos dependen de la inmunidad transferida de forma pasiva para la protección de las enfermedades infecciosas (Carabetta & Padola, 2017). El calostro es rico en IgG e IgA, pero también contiene IgM e IgE y en las yeguas la inmunoglobulina más importante en el calostro es la IgG, pero su

concentración cae con prontitud conforme avanza la lactancia y el principal isotipo en la leche pasa a ser la IgA (Carabetta & Padola, 2017). La transferencia de Igs del calostro al organismo se produce por un mecanismo transitorio y no selectivo a través de las células epiteliales del intestino delgado. Estas células son remplazadas con rapidez por un epitelio maduro 36 horas después del parto (Carabetta & Padola, 2017). Se ha demostrado que se absorben alrededor del 50 % de las inmunoglobulinas si se ingieren 3,2 a 3,6 litros de calostro en las primeras 12 h postparto (Carabetta & Padola, 2017)

### **Etiología**

En primer lugar, el potrillo debe de heredar del padre y expresar un. antígeno eritrocitario (aloantígeno) que no posea la madre (Charbonnier, 2012).

En segundo lugar, y quizás el más importante, la yegua debe haber sido sensibilizada con el aloantígeno incompatible y producir anticuerpos contra este (Charbonnier, 2012).

En relación con los equinos hay 7 sistemas de grupos sanguíneos principales: A, C, D, K, P, Q y U, cada uno compuesto por 1 factor (epítipo) como los grupos C, K, U o 15 factores como el grupo D; acompañado de carbohidratos y proteínas, dando como resultado diferentes tipos de sangre (Leon Lopez, 2021) Dentro de cada grupo hay factores alélicos responsables de la herencia y expresión de los antígenos de las células rojas. Estos factores alélicos son representados por letras minúsculas, por ejemplo, Aa, Ab, Ac (Pinillos, 2015). Los factores más comunes que interviene en la isoeritrolisis neonatal son Aa y Qa, que representan aproximadamente el 90 % de los casos (Pinillos, 2015). Si la yegua carece de antígenos Aa ó Qa, reconocera cualquier globulo rojo que contenga estos antígenos como “extraño”. Su sistema inmunologico respondera produciendo anticuerpos que se unen a estos antígenos y atacan las celulas a las que esten adheridos. Por lo tanto, si el potro nace con antígenos Aa ó Qa en sus globulos rojos, Luego los anticuerpos producidos en el calostro de la yegua atacaran estas celulas (Richardson, 2012).

### **Patogenia**

Los anticuerpos presentes en el calostro son absorbidos por la mucosa del yeyuno- leon, pasan a la circulación del potro y allí mediante los mecanismos inmunitarios se produce la destrucción de los eritrocitos. La hembra produce isoaglutininas que causan la aglutinación

eritrocitaria, su posterior eliminación de la circulación general y su destrucción en hígado y bazo, e isohemolisinas que producen hemólisis intravascular (Charbonnier, 2012).

En la hemólisis intravascular, la hemoglobina proveniente de los eritrocitos dañados es liberada al torrente sanguíneo, donde se une a la haptoglobina. Una vez que esta se ha saturado, se desarrolla hemoglobinemia. Los glomérulos renales filtran la hemoglobina no unida, lo que causa hemoglobinuria y, posiblemente, toxicidad renal. En la hemólisis extravascular, los eritrocitos dañados son eliminados de la circulación por los fagocitos mononucleares presentes en el bazo y el hígado. No hay hemoglobinemia ni hemoglobinuria en estos casos, pero puede observarse ictericia (Charbonnier, 2012).

### **Presentación clínica**

La palidez y la ictericia son los signos clínicos característicos de la isoeritrolisis neonatal. Cuanto más rápido sea el inicio, más probable será que el potro muestre palidez. En los casos de inicio más lento, la ictericia tiende a ser más dramática. La gravedad de otros signos clínicos tiende a relacionarse con la rapidez de aparición de la anemia. La depresión y los signos neurológicos se pueden atribuir a la hipoxia resultante de la anemia y, en ocasiones, al kernicterus. (Paradis, 2006)

Los potros pueden presentar diarrea y septicemia con hipoxia, comprometiendo la mucosa intestinal (Toribio, 2012)

La hiperbilirrubinemia y la ictericia se producen luego que se supera la capacidad del hígado para conjugar la bilirrubina. La hiperbilirrubinemia severa puede dar lugar a la deposición de la bilirrubina no conjugada en el sistema nervioso central (SNC) produciendo lo que se denomina ictericia nuclear que se manifiesta con signología nerviosa, entre ellos el más evidente es la depresión (Pinillos, 2015).

Para el diagnóstico, teniendo en cuenta el curso agudo de la enfermedad y los signos clínicos que presentan los potros con isoeritrolisis neonatal, se encuentran varios diferenciales, entre ellos **potros hasta 24 horas de nacido:** Síndrome de mal ajuste neonatal, septicemia neonatal, prematuridad / dismadurez, cólico o impactación de meconio, anomalías congénitas, **Potros de 1 a 7 días de nacidos:** Síndrome de mal ajuste neonatal, septicemia neonatal, uroperitoneo, anormalidades metabólicas (Haggett, 2013).

### **Patología clínica del potro**

Anemia hemolítica autoinmune, es causada por hemólisis, que puede ser intra o extravascular (fagocitosis). Esto debido a que los glóbulos rojos del potro son destruidos por anticuerpos maternos anti-glóbulos rojos preformados ingeridos en el calostro (Reed, 2018).

En un neonato se considera que hay anemia cuando el recuento de eritrocitos es menor de 6 millones por milímetro cúbico o presenta un hematocrito menor a un 25 %. En los casos de isoeritrolisis neonatal severa la anemia progresa rápidamente, presentando un hematocrito de 6 a 10 % y un recuento de glóbulos rojos de 3 millones por milímetro cúbico (Charbonnier, 2012).

hiperbilirrubinemia, causada principalmente por un aumento de las concentraciones de bilirrubina indirecta, es una característica constante, aunque en algunos animales afectados se observa un aumento de la concentración de bilirrubina directa, potencialmente causado por una lesión hepática secundaria a la hipoxia o la toxicidad del hierro asociada con la acumulación de bilirrubina (Reed, 2018).

Puede haber pigmenturia, causada por hemólisis grave. (Reed, 2018)

La producción excesiva o la falta de eliminación de bilirrubina libre, bilirrubina conjugada y en menor grado del urobilinógeno, puede producir ictericia (del griego ikterus = amarillo), la cual se manifiesta clínicamente por una coloración amarilla-naranja de la piel, las mucosas (Cantón., 2019)

Hipoglicemia, potros que no han mamado pueden presentar hipoglicemia (Charbonnier, 2012).

El análisis de gases en sangre venosa revela una disminución de la concentración y saturación de oxígeno venoso causada por una mayor extracción de oxígeno a nivel del tejido. Existe acidosis metabólica causada por acidosis láctica, que es causada por el metabolismo anaeróbico del tejido, lo que resulta en una mayor producción de lactato (Reed, 2018)

### **Prueba de oro:** prueba de aglutinación en potros con ictericia (JFA)

La prueba de aglutinación en potros con ictericia (JFA) se utiliza para detectar la presencia de anticuerpos aglutinantes en el calostro dirigidos contra los antígenos de los glóbulos rojos. El calostro de la yegua reacciona con los glóbulos rojos del potro. Si en el calostro hay anticuerpos contra los glóbulos rojos, se produce una reacción de aglutinación que puede visualizarse (Paradis, 2006).

La prueba es más útil si se utiliza antes de la lactancia, antes de que el potro haya ingerido calostro para evaluar el riesgo asociado con la ingestión de calostro.

Si la prueba se realiza después de amamantar y absorber el anticuerpo calostrado, es posible que cualquier anticuerpo calostrado absorbido con especificidad antiglobulinas rojas ya se haya adherido a los glóbulos rojos del potro y dará una reacción positiva incluso sin la adición de calostro. Por lo tanto, es importante realizar un control con solución salina para comprobar la auto aglutinación.

Materiales necesarios:

- Centrífuga
- Tubos de ensayo (p. ej., 13 tubos desechables de 100 ml o tubos de tapa roja)
- Sistema de pipetas capaz de administrar volúmenes de 1,0 ml
- NaCl al 0,9% para preparar diluciones
- Calostro de yegua
- Sangre del potro, preferiblemente en EDTA anticoagulante
- Sangre de yegua, preferiblemente en anticoagulante EDTA, para usar como muestra de control.

Pasos de la prueba:

Etiquete un juego de 8 tubos como control salino y diluciones. (1: 2, 1: 4, 1: 8, 1: 16, 1: 32, 1: 64, 1: 128)

1. Agregue aproximadamente 1 ml de NaCl (cloruro de sodio) al 0,9 % a cada tubo
2. Prepare diluciones en serie del calostro agregando 1 ml de calostro al tubo rotulado
3. Prepare diluciones en serie del calostro agregando 1 ml de calostro al tubo rotulado 1 : 2, luego transfiriendo 1 ml de la mezcla al tubo rotulado 1 : 4, y así sucesivamente hasta llegar al tubo rotulado 1 : 128. Desechar 1 ml del tubo rotulado 1 : 128 para que el volumen total en cada tubo es de aproximadamente 1 ml. No se agrega calostro al control salino.
4. Agregue una gota de sangre entera anticoagulada del potro bien mezclada a cada tubo de calostro diluido y al control de solución salina.
5. Mezclar las muestras.

6. Centrifugar los tubos durante 2 a 3 minutos a velocidad media (300- 500 g). El paso de centrifugación es importante para permitir que las células entren en contacto entre sí para promover cualquier tendencia a aglutinarse. Después de la centrifugación, los glóbulos rojos se sedimentarán en el fondo de los tubos.

7. Invierta cada tubo, uno a la vez, vertiendo el contenido líquido; observe el estado del botón de glóbulos rojos en el fondo del tubo.

8. El título se define como la dilución más alta que proporciona una fuerte aglutinación (3+ o 4+).

Cuando no existe aglutinación (-), los glóbulos rojos fluyen fácilmente por el costado del tubo.

La aglutinación completa (4+) hace que los glóbulos rojos permanezcan apretados en el botón; una aglutinación fuerte (3+) hace que los glóbulos rojos permanezcan en grandes grupos. Con una aglutinación más débil (1+ a 2+), los glóbulos rojos permanecen en pequeños grumos a medida que corren por el costado del tubo.



**Fuente:** (Paradis, 2006)

### **Tratamiento**

El tratamiento de la isoeritrolisis neonatal puede variar, según la gravedad de los signos clínicos. Los potrillos con afecciones leves, con un hematocrito mayor a 15%, que permanece en estado de alerta, con apetito y leve taquicardia o taquipnea, pueden simplemente requerir control y un ambiente silencioso libre de estrés. (Petersen, 2023), si se identifica el cuadro antes

de las 24 horas de vida, es importante que el potro no siga amamantándose de su madre. Se debe buscar una fuente alternativa de calostro (libre de anticuerpos anti eritrocitarios) y leche. La ubre de la yegua debe ser vaciada (ordeñada) cada 2 horas. (Mojica, 2021)

En este lapso es primordial dar soporte nutricional, la anorexia puede provocar hipoglucemia, deshidratación, disminución de la temperatura corporal y depresión. (Austin, 2016)

El contenido de IgG en el calostro puede ser evaluado fácilmente con un refractómetro de Brix. Cuando el valor registrado alcanza entre el 10% y 12%, se considera seguro para que el potro lo ingiera. El tiempo necesario para llegar a esta concentración varía considerablemente, oscilando entre 12 y 48 horas, dependiendo de la calidad del calostro y de los anticuerpos presentes (Mojica, 2021), Será necesario brindar apoyo nutricional al potro durante este período. que se realiza más fácilmente utilizando una sonda de alimentación permanente. Será necesaria la suplementación de IgG con calostro de otra yegua o con plasma congelado para asegurar una transferencia pasiva adecuada. (Reed, 2018)

Según (Pinillos, 2015) es crucial asegurar que el potro reciba cuidados generales de apoyo para mantener su temperatura y nivel de hidratación adecuados. Es importante evaluar el grado de deshidratación, recomendándose una administración de 100 mL/kg/día como medida de mantenimiento. Es fundamental evitar que el potro se estrese y limitar su actividad física. Se recomienda mantener a la yegua y al potro confinados en una pesebrera. La administración de líquidos por vía intravenosa es esencial para reducir los efectos neurotóxicos de la hemoglobina y corregir cualquier déficit de líquidos, electrolitos y desequilibrio ácido-base. La condición comprometida del potro puede predisponer a la sepsis y de amplio espectro apropiado el tratamiento antimicrobiano profiláctico está indicado en individuos gravemente afectados. (Finding & McSloy, 2011)

Se ha documentado que potrillos que enferman de isoeritrolisis neonatal tienen un 10 % de probabilidad de tener insuficiencia hepática y un 8% de padecer kernicterus que, sumado a la sepsis, son las causas más comunes de muerte en potrillos con isoeritrolisis neonatal. (Petersen, 2023)

En una revisión reciente de la sepsis neonatal equina, presentan criterios para el diagnóstico de SIRS basados en la presencia de 3 de 6 criterios (fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea, leucocitosis o leucopenia, hiperlactatemia, hipoglucemia) adaptados a 4 categorías de edad diferentes (recién nacido, neonato, juvenil, destetado) (Magdesian, 2016)

Si bien se acepta que los PAMP (patrones moleculares asociados a patógenos) están involucrados en el inicio de la respuesta inflamatoria, es razonable sospechar que la lesión tisular causada por patógenos invasores y/o el huésped (es decir, daño mediado por neutrófilos) también generaría DAMP (patrones moleculares asociados a daños). Los DAMP podrían entonces activar aún más la respuesta inmune innata, lo que lleva a una señalización de citocinas inflamatorias adicionales, reclutamiento de neutrófilos y daño tisular. (Sheats, 2019)

El tratamiento de la endotoxemia y la septicemia en el caballo se ha centrado en la prevención y el tratamiento de la respuesta inflamatoria. Agentes neutralizantes de LPS: polimixina B. Los primeros informes sobre el papel protector del antibiótico peptídico catiónico cíclico polimixina B (Werners, 2017).

La dosis recomendada de polimixina B es de 1000 a 6000 u/kg de peso corporal q. 8-12 h. (S.Taylor, 2015).

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son importantes para abordar la Endo toxemia y la inflamación asociada con el SIRS. En comparación con la fenilbutazona, se ha demostrado que el flunixin meglumina a dosis de 0,25 mg/kg de peso corporal por vía intravenosa durante 8 h. (S.Taylor, 2015)

Los informes sobre el uso de glucocorticoides en la endotoxemia experimental en caballos indican efectos beneficiosos de este grupo de fármacos en el tratamiento de enfermedades inflamatorias, Tanto la dexametasona como el receptor de glucocorticoides inhiben la unión de p65, p50 y otro miembro de la familia NF- $\kappa$ B, el uso de altas concentraciones de glucocorticoides en potros con septicemia debe considerarse cuidadosamente. (Werners, 2017)

Dimetilsulfóxido (DMSO). Aunque no hay evidencia científica que lo respalde, los veterinarios han utilizado ampliamente el dimetilsulfóxido, el pretratamiento con una dosis alta de DMSO tuvo efectos mínimos en los signos clínicos de los caballos expuestos a LPS, pero redujo significativamente la fiebre. El DMSO moduló el NF- $\kappa$ B y disminuyó la expresión de ARNm de las citocinas IL-6, TNF- $\alpha$  (Werners, 2017)

La pentoxifilina administrada antes, al mismo tiempo o después de que el LPS resultó en una inhibición dependiente de la dosis de y la frecuencia respiratoria fueron significativamente más bajas en los caballos tratados La septicemia en diferentes especies animales se describió inicialmente Actividad de TNF- $\alpha$  e IL-6 en un modelo de sangre completa de equinos. (Werners, 2017)

Según varios estudios de sensibilidad a los antimicrobianos en potros con bacteriemia, la recomendación actual para el tratamiento empírico de la sospecha de sepsis neonatal en potros es una combinación de un aminoglucósido (amikacina: 21–25 mg/kg de peso corporal im o ivq 24 h; gentamicina: 6,6 mg/kg bwt im o ivq 24 h) con penicilina G (sodio/potasio: 22 000–44 000 iu/kg bit ivq 6 h; procaína: 22 000–44 000 iu/kg bwt imq 12 h), ampicilina sódica (15–50 mg/kg bit im o ivq 6–8 h), o una cefalosporina de tercera generación (ceftiofur: 2–5 mg/kg pc im o iv, cada 6–12 h) (S.Taylor, 2015), Magdesian, (2016) reporta que la ampicilina a dosis (22–30 mg/kg IV o VO) puede ir acompañada de un aminoglucósido mucho de ser así la amikacina sería una buena elección, cada los aminoglucósidos deben evitarse en potros con hipovolemia o nefropatía y las fluoroquinolonas (p. ej., enrofloxacin: 5-7 mg/kg por vía oral o ivq 24 h) deben reservarse para aquellos casos con resistencia a otros antimicrobianos dado el riesgo de artropatía (S.Taylor, 2015). Ver tabla 2

Cuando el hematocrito cae por debajo del 12 %, se requiere una transfusión de sangre para evitar una hipoxia cerebral que ponga en peligro la vida del potro además si se encuentran signos clínicos moderados a severos, como debilidad, convulsiones, taquicardia, taquipnea, deshidratación, azotemia y anorexia (Pinillos, 2015), el volumen de sangre a transfundir se puede calcular mediante la siguiente fórmula, teniendo en cuenta que el volumen sanguíneo de un potrillo de dos días se puede estimar en 150 ml/Kg

$$\frac{\text{Peso Corporal (Kg)} \times \text{Volumen sanguíneo (ml / Kg)} \times (\text{Htc deseado} - \text{Htc observado})}{\text{Hematocrito del donador}}$$

(Petersen, 2023)

La sangre materna son obviamente la elección perfecta en términos de células que no reaccionarán con los aloanticuerpos presentes en el potro. Por lo tanto, para evitar administrar anticuerpos dañinos adicionales al potro, el suero de la yegua (que contiene anticuerpos contra las células del potro) debe eliminarse mediante lavado antes de la administración. Se pueden recoger de 6 a 8 L de sangre de la yegua en recipientes con ácido-citrato-dextrosa (ACD) o citrato de sodio (solución de citrato de sodio al 3,8%; 1 parte de citrato de sodio/9 partes de sangre), aunque 3 a 4 L suelen proporcionar suficientes glóbulos rojos. La preparación de grandes volúmenes de células lavadas se realiza con la ayuda de una centrífuga de gran volumen, pero el procedimiento se puede realizar mediante sedimentaciones en serie. (Smith & Pusterla, 2019). La sangre anticoagulada de la yegua se deja reposar durante 1 a 2 horas. El plasma se extrae asepticamente, se añade un volumen similar o mayor de solución salina

isotónica estéril (NaCl al 0,9 %) a los glóbulos rojos y se mezcla, y los glóbulos rojos se vuelven a dejar sedimentar. para la administración, o se puede repetir el procedimiento de lavado. Este método de sedimentación es menos deseable que la centrifugación porque es más lento y no elimina tanto anticuerpo causante. El objetivo es diluir cualquier anticuerpo dañino a niveles insignificantes. (Smith & Pusterla, 2019). El oxígeno intranasal si existe shock hipoxémico. La ventilación mecánica puede ser necesario en casos de enfermedad pulmonar grave. (Toribio, 2012)

Entre los posibles donantes se podría pensar en el padre, pero esto no sería una opción adecuada puesto que el potrillo heredó de él el antígeno sanguíneo al que ha reaccionado la madre (Petersen, 2023).

**Tabla 2.**

Medicamentos y dosis reportadas por los autores.

Antimicrobianos	Dosis	Vía	Reporte
<b>Betalactámicos</b>			
Penicilina G, potásica, sodica	22.000–44.000 UI/kg C/6h	IV	Magdesian (2016), (S. Taylor 2015)
Ampicilina	22–30 mg/kg 15–50 mg/kg	IV, PO	Magdesian (2016). (S. Taylor 2015)
<b>Cefalosporinas de primera generación</b>			
Cefalexina	25-30 mg/kg	PO	Magdesian (2016).
<b>Cefalosporinas de tercera generación</b>			
Ceftiofur	2–5 mg/kg 10 mg/kg	5– IM, IV	(S. Taylor 2015) Magdesian (2016).
<b>Aminoglucósido</b>			
Amikacina	21–25 mg/kg mg/kg SID	25 IM, IV	(S. Taylor 2015) Magdesian (2016).

Gentamicina	6,6 mg/kg 16 mg/kgSID	8–	IM, IV	(S. Taylor 2015) Magdesian (2016).
<b>Fluoroquinolonas</b>				
Enrofloxacin	5-7 mg/kg		PO	(S. Taylor 2015)
<b>Otros</b>				
Trimetoprima-sulfonamida	25–30 mg/kg, cada 12 h		PO	Magdesian (2016)
Metronidazol	10 mg/kg, cada 8–12 h		PO, IV	Magdesian (2016)

*Origen:* tabla elaborada por el investigador.

Anti endotóxico	Dosis	Vía	Reporte
<b>AINES</b>			
Flunixin meglumina	0,25 mg/kg	IV	(S.Taylor, 2015)
<b>OTROS</b>			
DMSO	20 mg/kg - 1 g/kg	IV	(Werners, 2017)
Polimixina B	1000 a 6000 u/kg	PO	(S.Taylor, 2015)
Pentoxifilina	7.5 mg/kg	PO, IV diluido en 500 ml de NaCL	<b>(Werners, 2017)</b>

*Origen:* tabla elaborada por el investigador.

## 2. Conclusiones

La revisión detallada de la literatura ha permitido identificar las principales estrategias de tratamiento y prevención destacando los avances en el conocimiento pueden orientar a los profesionales veterinarios.

La isoeritrolisis neonatal es una condición significativa en neonatos ya que cursa con signos inespecíficos como la ictericia, por ellos debemos contar con una buena anamnesis e historia clínica previa.

Una buena evaluación y serie de preguntas pueden orientar hacia un diagnóstico más asertivo, entre estas se incluye ¿el parto tuvo complicaciones?, ¿el potro consumió alimento las primeras 24 horas?, realizar un buen abordaje incluyendo, un detallado examen físico, pruebas como el test de coombs, bilirrubinas y medición de inmunoglobulinas así proporcionar una información valiosa para un diagnóstico preciso. El plan terapéutico debe ser basado en según las necesidades de cada paciente, desde su parte nutricional, fluidoterapia, antibioticoterapia, terapia anti endotóxica, medición de hematocrito y posterior mente transfusión de sangre.

Teniendo un previo conocimiento de la enfermedad y presentación de los signos clínicos, se puede tener claro un enfoque hacia la utilización de medicamentos como el uso de antibioticoterapia ya que la combinación de una penicilina ó una cefalosporina de tercera generación, junto con un aminoglucósido hace que tenga uno de los espectros más amplios disponibles para su uso en potros, cabe resaltar que el efecto adverso potencial más común y significativo de los aminoglucósidos es la lesión renal. Los potros con sepsis, lesión hipóxico-isquémica o prematuridad tienen el mayor riesgo de lesión renal por aminoglucósidos debido a la hipoperfusión concurrente o al suministro reducido de oxígeno que ya coloca a los riñones en riesgo de lesión durante la sepsis. Los antimicrobianos se basarían en datos de cultivo y susceptibilidad, pero si no estuviera disponible, estas combinaciones podrían ser útiles debido a su gran efecto potenciado

Para la endotoxemia la flunixin meglumina y la pentoxifilina demuestran ser más eficaces en tratamiento de los efectos hemodinámicos del LPS, la pentoxifilina de manera intravenosa se elimina rápido, por lo que seria indicado hacer una infusión para el tratamiento de la endotoxemia. En casos graves se debe garantizar la perfusión tisular mediante transfusión de glóbulos rojos o sangre completa, además garantizar una correcta fluidoterapia para reducir los efectos neurotóxicos de la hemoglobina y garantizar un buen estado acido base, la parte nutricional es claro que el potro no puede consumir leche materna así que se debe suministrar

ya sea un lactoreemplazador o suministro de calostro de un banco de calostro o otra madre, un monitoreo constante del paciente para mejorar el pronóstico y toma de decisiones.

## Bibliografía

- Charbonnier, K. (2012). Isoeritrolisis neonatal en equinos. *colibrí*.  
<https://hdl.handle.net/20.500.12008/19848>
- UCDAVIS. (2018). Neonatal Isoerythrolysis in Horse and Mule Foals. Obtenido de University of California, Davis. Veterinary Medical Teaching Hospital:  
<https://www.vetmed.ucdavis.edu/sites/g/files/dgvnsk491/files/inline-files/Equine-NI-info.pdf>
- Pinillos, R (2015) Isoeritrolisis Neonatal: Reporte de caso en un potro de raza caballo criollo colombiano. Corporación Universitaria Lasallista.  
<http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1476/1/ISOERITROLISIS%20NEONATAL%20INVESTIGACION.pdf>
- Reed, S. M., Bayly, W. M., & Sellon, D. C. (2017). *Equine Internal Medicine - E-Book: Equine Internal Medicine - E-Book*. Elsevier Health Sciences.
- Smith, B. P., & Pusterla, N. (2019). *Large animal internal medicine*. Elsevier Health Sciences.
- Carabetta, D., Fernández, D., Etcheverría, A., Valle, M., & Padola, N. (2016). *Evaluación de la transferencia pasiva de la inmunidad en equinos mediante el uso de diferentes pruebas*. Redalyc.org. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=179155053006>
- Finding, E., & McSloy, A. (2011). Neonatal isoerythrolysis and other immunological diseases of foals. *Companion Animal*, 16(3), 10-12. <https://doi.org/10.1111/j.2044-3862.2010.00047.x>
- Petersen, G. P. (2023). *Isoeritrolisis neonatal: diagnóstico, tratamiento y manejo preventivo*. Facultad de Ciencias Veterinarias -UNCPBA.  
<https://ridaa.unicen.edu.ar:8443/server/api/core/bitstreams/72a62fd0-4e67-407d-8ebc-ac097e018aeb/content>

- Leon Lopez, Y. p. (2021). *Revisión Bibliográfica de los Grupos Sanguíneos, Técnicas de Identificación y Reacciones Transfusionales Presentes en Animales Domésticos*. Universidad de Santander. <https://repositorio.udes.edu.co/handle/001/5476>
- Mayagoitia, A. L., Chavarría, L. C. M., Racine, I. M., Romero, L. R., Garrido, G. S., Tavera, F. J. T., Elizondo, G. V., & Cantón, B. V. (2019). «*Patología General Veterinaria*». <https://doi.org/10.2307/j.ctvn96g2x>
- Magdesian, K. G. (2017). Antimicrobial Pharmacology for the Neonatal Foal. *Veterinary Clinics Of North America Equine Practice*, 33(1), 47-65. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2016.12.004>
- Sheats, M. K. (2019). A Comparative Review of Equine SIRS, Sepsis, and Neutrophils. *Frontiers In Veterinary Science*, 6. <https://doi.org/10.3389/fvets.2019.00069>
- Werners, A. H. (2016). Treatment of endotoxaemia and septicaemia in the equine patient. *Journal Of Veterinary Pharmacology And Therapeutics*, 40(1), 1-15. <https://doi.org/10.1111/jvp.12329>
- Camila, M. M. D. (2021). *Informe final de pasantía en la Clínica de Grandes Animales Equimedica*. <https://repositorio.uptc.edu.co/handle/001/9473>
- Paradis, M. R. (2006). *Equine neonatal medicine: A Case-based Approach*. W B Saunders Company.
- Taylor, S. (2015). A review of equine sepsis. *Equine Veterinary Education*, 27(2), 99-109. <https://doi.org/10.1111/eve.12290>
- Richardson, A. (2012). Understanding neonatal isoerythrolysis. *Equine Health*, 2012(7), 56-59. <https://doi.org/10.12968/eqhe.2012.1.7.56>
- Haggett, E. (2013). Support of the collapsed neonatal foal. *In Practice*, 35(5), 243-250. <https://doi.org/10.1136/inp.f2867>

- Austin, S. M. (2016). Management and treatment of the sick equine neonate in ambulatory practice. *Equine Veterinary Education*, 30(2), 106-112. <https://doi.org/10.1111/eve.12584>
- Toribio, R. E., & Mudge, M. C. (2012). Diseases of the foal. En *Elsevier eBooks* (pp. 423-450). <https://doi.org/10.1016/b978-0-7020-2801-4.00020-1>