

Opción Seminario-Diplomado.

SIRS en equinos: Diferencias inmunológicas entre neonatos y adultos

Mariana Barrios Arboleda

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

En primera instancia este trabajo de grado está dedicado a mis padres, Paula Andrea Arboleda García y Ángel Horacio Barrios, los cuales han sido uno de los pilares más grandes en toda mi vida.

A mi madre principalmente por ser el apoyo incondicional en todo momento y el sostén para lograr las metas propuestas, por brindar incesantemente motivación y aliento para lograr este título de médica veterinaria

A mí misma por cada día seguir adelante, siendo constante con las metas propuestas y siempre teniendo un sueño como objetivo.

A mis amistades por el respaldo total y siempre brindar gran motivación cada día

Agradecimiento

Profundamente agradecida con el docente Santiago Lenis Álvarez por su guía incondicional y apoyo a lo largo de la carrera, al igual que a los docentes Santiago Titiribí, Santiago duque y Juliana Loaiza que fueron parte de las bases más importantes para construir y afirmar el amor por la medicina veterinaria

1. Resumen

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) en equinos representa un desafío constante en la medicina veterinaria, todo esto debido a su complejidad y formas de presentación, en el presente trabajo se realiza en la revisión de diversos artículos y reportes de caso, con el fin de analizar las diferencias inmunológicas entre caballos adultos y neonatos que cursan con SIRS. A lo largo de este trabajo se abordará la fisiología de la enfermedad, posibles causas desencadenantes de esta, principales diferencias que afectan cada grupo etario y las estrategias terapéuticas más efectivas. Los neonatos presentan una respuesta inmune innata e incompleta, caracterizada por menor capacidad de reconocimiento de patógenos y producción de citoquinas, lo que condiciona una presentación clínica menos evidente pero mayor riesgo de sepsis. En contraste, los adultos muestran una respuesta inflamatoria más robusta y regulada, con mayor capacidad de contención del proceso infeccioso. Comprender estas diferencias es clave para el diagnóstico temprano y la implementación de estrategias terapéuticas adaptadas a la edad del paciente equino.

Palabras clave: Endotoxemia, Equino, Inmunología, Neonato, SIRS.

Abstract

The systemic inflammatory response syndrome (SIRS) in horses represents an ongoing and significant challenge in veterinary medicine due to its complexity and variable clinical presentation. This work presents a systematic review of various articles and case reports, aiming to analyze the immunological differences between adult and neonatal horses affected by SIRS. Throughout this study, fundamental aspects of the syndrome will be addressed, including its pathophysiology, potential triggering causes, key differences affecting each age group, and the most effective therapeutic strategies. Neonates exhibit an incomplete and immature innate immune response, characterized by a reduced ability to recognize pathogens and produce cytokines, which results in a less apparent clinical presentation but a higher risk of sepsis. In contrast, adult horses show a more robust and regulated inflammatory response, with a greater capacity to contain infectious processes. Understanding these differences is crucial for early diagnosis and the implementation of age-appropriate therapeutic strategies in equine patients.

Keywords: Endotoxemia, Equine, Immunology, Neonate, SIRS.

Pregunta orientadora de la búsqueda

El sistema inmune es el sistema de defensa del cuerpo, este cumple funciones básicas como es atacar y proteger de sustancias extrañas como microorganismos, patógenos o procesos de inflamación locales/sistémicos. Este sistema se conforma por diferentes células como glóbulos blancos, anticuerpos, citoquinas, proteínas y órganos específicos que colaboran con los procesos inmunitarios (bazo, timo, hígado, médula ósea, nódulos linfáticos). todos estos en conjunto trabajan para entender y saber lo que es y no es propio del cuerpo para la prevención de posibles enfermedades. (Cuervo,M. Abad, A (s.f))

El cuerpo reacciona a la presencia de los antígenos derivados de todos estos agentes no propios (bacterias, virus, parásitos, células anómalas u otros microorganismos como el polen o moléculas de ciertos alimentos) y empieza todo el proceso de activación de la inmunidad para generar el ataque o la defensa (Lenis. S, (2025) como se citó en Tidard, R. 2009)

El sistema inmunitario del neonato equino es considerado particularmente inmaduro pese a que en el vientre materno si se generan anticuerpos específicos a lo largo de la gestación, este es incapaz de reaccionar de la forma efectiva y masiva que se requiere para afrontar infinidad de circunstancias como patógenos, microorganismos y lesiones en esta primera etapa de vida; los anticuerpos maternos del neonato al nacer son nulos (protección humoral) y dependen 100% del calostro, por esto, en neonatos equinos es fundamental ese momento de la ingesta clostral inmediatamente después del nacimiento (Weström, Arévalo, Pierzynowska, Pierzynowski y Cano. 2020). las inmunoglobulinas son abundantes en el calostro siendo la principal la IgG que se encuentra en mayor concentración y desempeña un papel fundamental en las acciones inmunológicas tales como la protección contra infecciones de tipo bacterianas y virales (7 isotopos de IgG). Adicionalmente encontramos también, pero en menor cantidad la IgA que así mismo contribuye al proceso de protección del neonato. (Videla. J. 2026)

La absorción de estos anticuerpos calostrales está mediada por un receptor específico (FcRn) y temporal que se encuentra en el tracto digestivo del animal, su eficiencia se presencia al máximo en las primeras 6 a horas de nacido y empieza a disminuir dicha eficiencia con el

paso del tiempo hasta que al llegar las 24 horas es nula. (Weström, Arévalo, Pierzynowska, Pierzynowski y Cano. 2020).

Posterior a este periodo de obtención del calostro el equino neonato empieza a adquirir un sistema inmune competente para enfrentarse a la vida, a lo largo que pasa el tiempo adquiere madurez en cuanto a su dicho sistema inmune como asimismo de órganos importantes en procesos de defensa del cuerpo. (Carabetta, Fernández, Etcheverría, Valle y Padola. 2016), En comparativa con un caballo adulto el sistema inmune ya es un sistema fuerte y robusto que trabaja de forma constante y eficiente.

Las tres principales líneas de defensa del sistema inmune en el cuerpo se constituyen por las barreras físicas, la inmunidad inespecífica o innata y la inmunidad específica o adaptativa, las tres son fundamentales para el correcto desarrollo del individuo, a continuación, se mencionan:

Barreras físicas: esta representa la primera barrera del cuerpo y es la que evita la entrada directa de microorganismos o agentes patógenos, la compone todo lo que se deriva de mucosas, secreciones corporales como vómito, orina, reflujo, moco gastrointestinal, líquidos pulmonares, etc. y los mecanismos de autolimpieza del mismo cuerpo, también involucra la microbiota propia de estas zonas, jugando un papel fundamental de barrera y exclusión a cualquier tipo de microorganismo extraño, la efectividad de esta primera línea de defensa no es del todo útil al momento del combatir una infección, así que el cuerpo cumple con otras dos líneas posteriores (Lenis. S, (2025) como se citó en Tidard, R. 2009)

Inmunidad inespecífica o innata: Se denomina este como el sistema de respuesta rápida y está compuesto de mecanismos químicos y celulares fundamentados en la destrucción de la pared celular de los microorganismos. Debido a que la pared celular de estos agentes está compuesta por elementos diferentes a los del propio organismo se da, gracias a enzimas, la fagocitosis de las células patógenas. Durante el proceso de invasión por parte de microorganismos hay un aumento del flujo sanguíneo de la zona y así mismo se favorece la acumulación o la llegada de las células de defensa, los neutrófilos y los macrófagos son las principales que evitan que la invasión se disemine a otras zonas del cuerpo con la ayuda de

enzimas que biológicamente son antibacterianas (lisozima) y a su vez contribuyen a la reparación de los tejidos. Este sistema no tiene memoria y siempre actúa de forma independiente frente a cada infección. En conjunto con la última línea de defensa del cuerpo se crea un sistema inmune bastante robusto y efectivo. (Lenis. S, (2025) como se citó en Tidard, R. 2009)

Inmunidad específica o humoral: Este sistema por otra parte tiene memoria, se adapta y aprende de infecciones anteriores para estar más fuerte y preparado para próximas ocasiones, es bastante efectiva pero lenta, todo lo contrario de la anterior (Lenis. S, (2025) como se citó en Tidard, R. 2009)

El objetivo de la presente revisión es definir las principales diferencias inmunológicas entre neonatos y adultos, lo anterior se realizará con la siguiente pregunta ¿Cuáles son las principales diferencias inmunológicas en la presentación del SIRS entre neonatos y adultos equinos?

Metodología de búsqueda de la información

Tipo de Estudio:

El presente estudio es una revisión bibliográfica de tipo narrativa, que tiene como objetivo ampliar la visión y analizar sistemáticamente los conceptos básicos de la respuesta inmune de los equinos, teniendo en cuenta su grupo etario se crea una caracterización a la investigación sobre SIRS en caballos adultos y potros en la presentación de septicemia neonatal. Para esto se establece la pregunta ¿Cuáles son las principales diferencias en cuanto a la respuesta en la presentación del SIRS en caballos adultos y neonatos equinos?

Fuentes de información:

Se analizaron sistemáticamente artículos de bases de datos y universidades, trabajos de grado, reportes de caso sobre temas relevantes relacionados con el SIRS y sus formas de

presentación, adicional se revisó literatura fundamentada en libros de catedra para universidades y guías a médicos veterinarios.

Criterios de Inclusión y exclusión:

Para la elaboración de este trabajo se tuvieron en cuenta y se incluyeron artículos académicos publicados a partir del año 2015, provenientes de diversas bases de datos y universidades, se consideró literatura en español, inglés y portugués, así como trabajos de grado de otras instituciones y libros de formación académica relevante en caballos adultos y neonatos de máximo 10 meses de nacidos para construir y analizar el tema, se excluyeron y filtraron artículos de otros idiomas y fechas anteriores al 2015, no se evaluaron casos clínicos específicos sino la importancia teórica de la patología.

Limitaciones:

Los limitantes más relevantes para el desarrollo de esta revisión bibliográfica fueron, en primer lugar, la recopilación de artículos verídicos con información detallada y relevante sobre la patología, se inició el desarrollo con una cantidad considerable de literatura, mas no todas contaban con los criterios de inclusión requeridos, se aplicaron filtros para la selección y descarte de los mismos para encontrar finalmente los artículos de valor para la revisión.

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 se protegen los derechos, la dignidad y el bienestar de los participantes implicados.

Sustentación teórica de la pregunta

Las tres líneas de defensa representan entonces lo que se llama el sistema inmune del organismo, trabajan individualmente y generan la protección ante enfermedades y la muerte, adicional a estas tres especializadas líneas se considera la respuesta inmune mediada por anticuerpos también un factor vital en la supervivencia del animal (Lenis. S, (2025) como se citó en Tidard, R. 2009)

Respuesta inmune (Líneas de defensa)	
Barreras físicas	La piel, membranas mucosas, lagrimas, secreciones corporales (moco, reflujo, acido estomacal, liquido pulmonar, orina, etc.)
Inmunidad innata	Respuesta rápida del cuerpo / No especifica / No memoria
Inmunidad humoral	Respuesta más lenta / Especifica / Genera memoria

Tabla 1 (Respuesta inmune) (autoría propia)

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica hace referencia a un momento fisiológico donde se presenta una respuesta compleja y generalizada del organismo ante un evento o eventos que pueden ser de carácter infecciosos o de otro origen. (Lenis. S, (2025) como se citó en Bane et al, (1992), Se puede decir entonces que la derivación de un proceso inflamatorio en un equino puede ser por múltiples causas como trauma, quemaduras, isquemia, lesiones tisulares, etc; que llevan al sistema inmune a reaccionar de forma generalizada y exacerbada para salir adelante del ataque, es entonces donde grandes científicos han estudiado más a fondo que es lo que pasa específicamente con el sistema inmune del equino y sus particularidades

Inicialmente deben quedar claros unos términos importantes para el entendimiento del cuadro sistémico, conocer conceptos básicos de la respuesta inflamatoria tales como endotoxemia, sepsis y SIRS, saber caracterizarlos y cuáles son sus particularidades.

Principalmente se introduce a lo que es la endotoxemia, esta se define como la presencia de toxinas bacterianas dentro del organismo, generando en su hospedero una respuesta inmunitaria masiva, estas toxinas llamadas lipopolisacáridos (LPS) se derivan de la destrucción

de la pared celular de bacterias específicamente Gram negativas, estos LPS son responsables de múltiples patologías en equinos adultos y neonatos siendo de las principales causas de aumento de la mortalidad en esta especie (Moore, J.N y Vandenplasm M.L. 2014) todo esto derivado el cuadro inflamatorio severo que se genera a nivel sistémico, este cuadro de infección hace que estos LPS provenientes de la lisis celular de las bacterias se diseminen por el torrente sanguíneo llegando a múltiples órganos como bazo, hígado, pulmón, además de zonas importantes del cuerpo, colonizándolas y generando lesiones o un cuadro aún más severo (Lever y Mackenzie, 2007)

El SIRS por otro lado como se habló anteriormente puede tener acción en respuestas complejas del sistema inmune en presencia o no de bacterias que se diseminan por el cuerpo de forma incontrolada, lo que lo hace aún más complejo de estudiar.

Los autores de medicina humana le dan el término de SIRS una disfunción orgánica del cuerpo que es potencialmente mortal y que en el cuadro que presenta el huésped es muy difícil controlar por el mismo. (Sheats. M 2019)

Para estudiar este, se han llevado a cabo la estandarización de los criterios para definir que un paciente se encuentra cursando con SIRS según sus manifestaciones clínicas: temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, fiebre o hipotermia, hipotensión, recuento de glóbulos blancos (leucocitosis o leucopenia), entre otras. (Sheats. M 2019)

Cuando hay entrada del patógeno al torrente sanguíneo generando diferentes procesos inflamatorios en el cuerpo del animal como meningitis, fiebre, laminitis, artritis, pleuroneumonía, diarrea y variados signos clínicos graves que pueden comprometer la vida. es este momento se comienza la liberación de agentes anti-inflamatorios y agentes pro-inflamatorios en el cuerpo de los cuales los últimos son responsables de las alteraciones orgánicas generadas en caballos adultos y potros. Olarte. M (2024)

Septicemia neonatal

En neonatos equinos expertos analizan que la septicemia neonatal es la principal causa de muerte en potros nacidos hasta los 7 primeros días de vida, todo esto por su la naturaleza compleja y multisistémica, siendo esta una importante problemática que afecta la economía del gremio equino y la visión integral desde el punto clínico para médicos veterinarios. Ospina. J. Ronderos. M (2014)

La sepsis neonatal es una patología de alta morbilidad y mortalidad en la industria equina. En Colombia se reportaron en el año 2014 un total de 7.24 muertes por cada 1000 nacimientos Olarte. M (2024) como dice en Cortes, Fernández, Beltrán, Narváez, & Fonseca-Becerra, (2019)

Su etiología es diversa, puede extenderse desde la exposición a agentes bacteriano, fúngicos, virales, hasta condiciones predisponentes como cuidados de la gestación de este, condiciones de salud de la yegua, cuidados al transcurso del parto y cuidados postnatales

Evaluación sepsis en equinos		
Parámetros	Neonato equino	Equino adulto
Temperatura	> 39,2 °C / < 37,2 °C	> 38,6 °C
Frecuencia cardiaca	> 120 LPM	> 60 LPM
Frecuencia respiratoria	> 30 RPM	> 30 RPM
Globulos blancos	> 12,900 cel/ul - 4,000 cel/ul - 10% de neutrófilos en banda	> 12,500 cel/ul - 4,500 cel/ul - 10% de neutrófilos en banda
Otros	Sepsis score	

Tabla 2 (Evaluación sepsis)(modificado de Sheats. M 2019)

En el caso de potros, la respuesta a la infección es la neutralización del agente por medio de las inmunoglobulinas maternas adquiridas en el calostro sin embargo este sistema de defensa del potro es inmaduro, las células principales de la neutralización (Neutrófilos) no están totalmente capacitadas para enfrentarse a la infección. Ospina. J, Ronderos. M. (2014). Cuando la infección es compleja, o hay presentación de signos graves como diarrea, hemorragia, trauma, lesiones tisulares, empiezan a liberarse todos los agentes anti y pro-inflamatorios habladados anteriormente, gracias a estos comienza a haber deficiencias de todo el sistema circulatorio, se obtiene una disminución del volumen sanguíneo y así mismo una resistencia cardiovascular ineficiente desembocando en una choque o colapso del sistema cardiovascular,

se da la hipotensión, la caída de la perfusión sanguínea y todo esto lleva a que el cuerpo active los sistemas de respiración anaerobia por lo cual empieza a generarse muerte celular. Ospina. J, Ronderos. M. (2014).

La producción de estos agentes pro-inflamatorios como citoquinas también afectan directamente el sistema de coagulación del animal, disminuyendo notablemente la antitrombina III y aumentando la protrombina, generando así en algunos casos hemorragias severas o trombos en arterias principales como la aorta, femoral y braquial. Ospina. J, Ronderos. M. (2014).

Tanto en caballos adultos y neonatos el cuadro es verídicamente severo y puede llegar a SDOM y coagulación intravascular diseminada (CID), pero la forma en la que transcurre en cada uno de estos es diferente debido a sus mecanismos independientes para contrarrestar la patología. los neonatos equinos son inmaduros en diferentes aspectos orgánicos y fisiológicos, todo esto debido a la adaptación de la vida intrauterina a la extrauterina, por lo cual resulta para estos más complejo combatir y neutralizar con mecanismos compensatorios al momento de entrar en el cuadro clínico.

Existen múltiples diferencias en cuanto a la respuesta del cuerpo ante agentes infecciosos y presentación del SIRS en equinos adultos y neonatos, entre estas se consideran importantes:

En potros la deficiencia en la capacidad de la quimiotaxis y fagocitosis de neutrófilos sobre todo en animales menores de 3 semanas de nacidos, estos neutrófilos tienen una capacidad limitada de los factores de opsonización a nivel sérico (sistema del complemento) y así mismo se ve afectada su capacidad fagocítica en el transcurso de cuadros clínicos ante agentes. Palmer. J, Axon. J (2008)

Adicional a esto los linfocitos también juegan un papel muy importante en la respuesta insuficiente del potro, todo esto debido a que su cantidad sérica en potros sanos es mucho menor desde el momento de su nacimiento, manteniéndose estos niveles bajos las primeras semanas de vida y hasta los tres meses que inicia a equilibrarse a valores fisiológicos en caballos, en potros inmunodeficientes estos niveles suelen ser mucho menores y los hace predisponentes a contraer enfermedades secundarias como neumonía, diarrea y artritis séptica.

En cuanto a los eosinófilos, en vida fetal y en potros suelen estar ausentes y van aumentando hacia los 4 meses de vida, los monocitos y basófilos también son ausentes o significativamente escasos hasta incluso el primer año de vida. Palmer. J, Axon. J (2008)

En los mecanismos de hemostasia del neonato equino se evidencia de forma marcada una menor concentración de factores de coagulación hepáticos (factores VII y IX), también se ven disminuciones contundentes de factores como el VIII, así como la actividad de la proteína C, antitrombina III, plasminógeno y antiplasmina hasta estabilizarse en valores normales al mes de vida, complementario a lo anterior el mecanismo y funcionamiento de las plaquetas también se ve reducido en los primeros días de vida. Palmer. J, Axon. J (2008)

Comparativo de la respuesta ante el SIRS		
	Neonato equino	Equino adulto
Sistema inmune	Deficiencia en la capacidad de quimiotaxis y fagocitosis de neutrófilos	Sistema humoral y celular con mayor capacidad de detección de microorganismos
	Cantidad disminuida y función de monocitos, linfocitos, plaquetas. Sistema del complemento deficiente	Rangos fisiológicos de células del sistema inmune
	Sistema humoral sin aún desarrollo de memoria	Sistema humoral e innato con gran capacidad de reconocimiento
	mayor predisposición a la entrada de infecciones, Barrera gastrointestinal abierta, microbiota y enzimas intestinales deficientes, fisis óseas, curación del ombligo	Función enzimática adecuada, menor predisposición a entrada de microorganismos
Órganos	Inmadurez de bazo e hígado que median mecanismos inmunológicos, factores de coagulación, enzimas, síntesis de proteínas	Función orgánica madura y completa, mecanismos inflamatorios, compensatorios y de coagulación eficientes

Tabla 3 (Comparativo de la respuesta ante el SIRS) (Modificado de Palmer. J, Axon. J (2008))

Todo lo anterior atribuye a que potros de menos de 1 mes de vida son pacientes altamente predispuestos a contraer patologías asociadas al SIRS, manifestar sinología grave y evolucionar de forma desfavorable hasta incluso generar coagulación intravascular diseminada (CID) y la muerte. Es importante resaltar que la inmadurez de algunos órganos como hígado en potros puede afectar también la concentración y cantidad de ciertas enzimas importantes, tales

como ALT, Creatinkinasa, AST, entre otras y empiezan a estabilizarse a valores normales con el paso de las semanas. Palmer. J, Axon. J (2008)

Es importante resaltar que las barreras de protección inmune del cuerpo del potro así mismo también son insuficientes o están en proceso de desarrollo o cierre, la barrera gastrointestinal, el desarrollo de mucosa competente, complejidad de secreciones, enzimas y su cantidad, por lo que esta mayormente expuesto a la entrada de agentes por otras rutas como ombligo, placenta, sistema osteomuscular (huesos más débiles, fisis abiertas), etc. Palmer. J, Axon. J (2008)

La septicemia neonatal comprende alta complejidad por la masiva tasa de presentación en potros, los mecanismos más comunes para la entrada de agentes infecciosos corresponden al ambiente intrauterino por la posible infiltración de bacterias en la placenta (placentitis), estas pueden replicarse en el líquido amniótico y así mismo entrar al pulmones e intestino del neonato; post nacimiento el ombligo, cualquier tipo de inhalación y lesión en el potro son posibles mecanismos de ingreso. Ospina. J, Ronderos. M. (2014)

Las lesiones en potros pueden variar según su sitio de diseminación o avance en el desarrollo de la enfermedad, los principales hallazgos a nivel macroscópico son hemorragias de tipo petequial, equimosis en diferentes zonas del cuerpo, derrames pleurales o salida de líquido a cavidades cuando ya hay compromiso vascular más avanzado, en última instancia postmortem se pueden evaluar cambios severos a nivel de pared de vasos sanguíneos y endotelios, necrosis de tejidos y múltiples trombos. Ospina. J, Ronderos. M. (2014)

Fisiopatología del SIRS

Respuesta local

En este punto se hace alusión a los cuatro signos cardinales de la inflamación que se componen por rubor, tumor, calor, dolor, edema. Esto se traduce en vasodilatación periférica (enrojecimiento), fuga vascular (hinchazón) y fiebre (calor). Estos esenciales para la defensa del cuerpo contra organismos invasores o lesiones Sheats. M (2019)

En los mamíferos, cuando un microorganismo logra atravesar la primera línea de defensa (la barrera física), que incluye la piel, las membranas mucosas, las capas mucosas que

recubren los tractos respiratorio y gastrointestinal, varias enzimas y péptidos antimicrobianos. La vasodilatación y la fuga vascular, mediadas por la liberación local del factor de necrosis tumoral- α (TNF α), la interleucina (IL)-1 β y la histamina, promueven el reclutamiento de fagocitos (neutrófilos) al área cargados de enzimas bactericidas y proteolíticas, así como con la capacidad de producir intermediarios reactivos de oxígeno. Además, se presenta la activación local de la cascada de coagulación que ralentiza la diseminación de los organismos infecciosos a través de la formación de micro trombos, que ocluyen los vasos pequeños. En última instancia, el objetivo de estos mecanismos de defensa es eliminar el patógeno localmente, en el sitio de la invasión. Sheats. M (2019)

Este sistema local es limitado y no se da del todo una respuesta general a la activación de la cascada de la inflamación. Los monocitos del equino tienen un receptor de reconocimiento de patrones en los patógenos asociados con el SIRS, este se denomina TLR4 y se encarga del reconocimiento de la entrada de LPS al organismo, es la principal vía de señalización para el inicio de todo el proceso inflamatorio sistémico. La activación de estos patrones de reconocimiento (PRR) da lugar entonces a un aumento de la proliferación de citoquinas proinflamatorias y mediadores de la inflamación que se vuelven causantes de alteraciones clínicas complejas de los equinos. Sheats. M (2019)

Respuesta inflamatoria sistémica inicial

En esta fase ya existen mediadores inflamatorios en sangre por lo que se da el reconocimiento de la línea de respuesta innata mediante de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) y asociados a daños (DAMP), estos reconocen una lista de patógenos y daños específicos que hacen parte de la tan compleja reacción. Sheats. M (2019)

Inicia la activación de otras células (reclutamiento celular) como neutrófilos, basófilos y eosinófilos, este reclutamiento libera sustancias específicas que interfieren directamente con las plaquetas, generando un atrapamiento plaquetario, todo esto se resume en el aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación y daño endotelial marcado. Esta respuesta específicamente se da por el organismo para controlar las lesiones orgánicas causadas por el patógeno, con el fin de regular la agresión de este y más adelante controlar el proceso inflamatorio volviendo a la normalidad, en los casos de SIRS este proceso toma otro camino y la respuesta de regulación de la inflamación inicial es ineficiente, lo que hace que se magnifique el problema. Vidal. C (2020)

El equilibrio entre la inflamación y la regulación de esta ya no existe y se empieza la fase de la respuesta inflamatoria masiva Vidal. C (2020)

Respuesta inflamatoria masiva

En esta fase se liberan de forma incontrolada o desregulada mediadores proinflamatorios, esto sumado al alto reclutamiento celular, entonces se exagera el cuadro descrito anteriormente en las fases iniciales y se genera aún más marcado el depósito de células en los vasos, lo que aumenta la obstrucción parcial de la circulación, la formación de microtrombos disminuyendo notoriamente el aporte de oxígeno de los tejidos, el daño tisular es mucho más grave. Vidal. C (2020). El óxido nítrico intravascular y la histamina producida por los mastocitos disminuyen el tono vascular severamente por medio de la vasodilatación, lo que trae una caída rápida de la presión intravascular. El metabolismo anaerobio empieza a potencializarse reflejado en niveles altos de lactato en sangre y gracias a la falta de oxigenación inicia la falla orgánica.

Los órganos más afectados por la caída de la presión intravascular son el riñón, el corazón y el cerebro, lo que trae aún complicaciones más graves para el cuadro. Vidal. C (2020)

Inmunosupresión o parálisis inmune

En esta fase hay una hiperreactividad de la cascada de la inflamación, haciendo que el paciente entre en la inmunosupresión, hay problemas en la comunicación del sistema inmune (linfocitos b y T), se empiezan a bloquear rutas de defensa como el complejo mayor de histocompatibilidad y la proliferación de linfocitos, decae la síntesis de anticuerpos y se crea una disfunción de neutrófilos, basófilos y eosinófilos, todo esto debido a que ya que no hay presentación de antígenos y hay un aumento marcado de citoquinas inhibitorias (IL10 y TGFb) que son los principales supresores de los linfocitos T para la homeostasis inmunitaria fisiológica. Vidal. C (2020)

Disonancia inmunológica

Se concluye con la fase que se asocia a la disfunción orgánica múltiple y así mismo una mortalidad inminente, en esta persisten las acciones de la fase anterior y aumentándose a medida que transcurre el tiempo, es entonces un paciente que tiene una cantidad inigualable de agentes proinflamatorias (IL1, IL6, IL8 y TNF-alfa) y agentes inhibitorios (IL10 y TGF) lo que

hace que sea casi imposible llegar al equilibrio del cuerpo, todo termina en disfunción orgánica múltiple (SDOM) y fallecimiento. Vidal. C (2020)

Curso del SIRS			
Mecanismo de respuesta (1-2-3)	1. Puerta de entrada	2. Respuesta local	3. Respuesta infamatoria inicial
	Piel, mucosas, heridas, traumas, ombligo, etc.	Signos cardinales de la inflamación, vasodilatación, aumenta la permeabilidad vascular, fuga vascular, liberación de citoquinas proinflamatorias	Reconocimiento DAMP Y PAMP, mayor reclutamiento de neutrófilos, basófilos y eosinófilos, atrapamiento plaquetario
	Respuesta humoral e innata del sistema inmune	Reclutamiento celular, activación de la cascada de la coagulación	Aumento masivo de la permeabilidad vascular y vasodilatación. Daño vascular
Mecanismo de compensación ineficiente (4-5-6)	4. Respuesta inflamatoria masiva	5. Inmunosupresión	6. Disonancia inmune
	Aumento de reclutamiento celular y citoquinas proinflamatorias, microtrombos y daño tisular severo	Bloqueo de rutas compensatorias, no presentación de antígenos, no síntesis de anticuerpos	Disfunción orgánica múltiple, acumulo de agentes proinflamatorios y agentes inhibitorios
	Aumento del oxido nítrico e histamina, vasodilatación severa, hipotensión, hipoxia, falla orgánica	Aumentan los agentes inhibitorios IL10, TGFB	Desequilibrio inmune severo, CID, muerte

Tabla 4. Curso del SIRS (autoría propia) (Adaptado de Vidal. C (2020), Sheats. M (2019))

En caballos adultos y en potros la patogenia transcurre de la misma forma, pero los mecanismos de ataque, fuerza y tolerancias de órganos y sistemas son altamente diferentes, una vez inicia todo el proceso de infección y generación del SIRS

Una vez entra el agente a circulación, este puede multiplicarse y diseminarse a diferentes zonas y sistemas orgánicos, entre los principales se encuentran los siguientes

- Sistema respiratorio (Neumonías, pleuritis, pleuroneumonía)
- Sistema gastrointestinal (Colitis, enteritis, íleo y trastornos isquémicos)
- Sistema musculoesquelético (Artritis, osteoartritis, laminitis)
- Sistema nervioso (Meningitis)
- Ombligo (Onfalitis, uraco persistente) - aplica solo para potro

Diagnóstico del SIRS

El método diagnóstico del SIRS se basa en tres criterios específicos: antecedentes e historia clínica del paciente, examen clínico exhaustivo y ayudas diagnósticas, en potros los criterios para determinarlo son entre 3 y 6, los cuales comprenden:

- Fiebre o hipotermia
- Taquicardia
- Taquipnea
- Leucocitosis o leucopenia
- Hiperlactatemia
- Hipoglicemia

Estos 6 aspectos se tienen en cuenta al momento del examen clínico y en la hora de dictar que tipo de exámenes de laboratorio son obligatorios para el diagnóstico; Se debe tener en cuenta que la taquicardia y la taquipnea están presentes en la mayoría de las patologías de los potros. Sheats. M (2019)

Es importante resaltar otros métodos utilizados comúnmente para el diagnóstico de SIRS, entre esos se destaca el hemocultivo, la citología del punto de infección, histopatología, evidencias postmortem y “puntuación de sepsis actualizada” que es una herramienta complementaria para categoriza las afecciones presentadas por el potro, determina puntuaciones de 0 a 4 en diferentes criterios como estado clínico del paciente, exámenes de laboratorio e historial del mismo, es así como dictamina al sumar todas las variantes si se considera un paciente séptico (puntuaciones >12 compatible 93%) o no séptico (puntuaciones <11 compatible 88%), es variable esta puntuación debido a que pacientes con puntuaciones de 11 en adelante son sospechosos de desarrollo de la enfermedad y debe ser repetido el examen 24 horas posteriores

INFORMACIÓN COLECTADA	4	3	2	1	0
Conteo de glóbulos blancos					
1. Conteo de neutrófilos		<2,0 x 10 ⁹ /UL	2.0-4.0	8.0-12	Normal
2. Conteo de neutrófilos en banda		>0,2 x10 ⁹ /UL	0.05-0.2		<0.05

3. Cambios tóxicos de neutrófilos	Marcado	Moderado	Leve		Sin cambios
4. fibrinógeno (g/L)			>6	4,1-6,0	< 4,0
Datos de laboratorio					
1. Hipoglicemia			<60 mg/dL	60-80mg/dL	>80 mg/dL
2. IgG (mg/dl)		200-400	400-800		>800
3. Oxígeno arterial		<40 torr	40-50	51-70	>70
4. Acidosis metabólica				SI	No
Examen clínico					
1. Petequias o inyección esclerótica, sin enfermedad secundaria del ojo o trauma		Marcado	Moderado	Leve	Sin cambios
2, Fiebre			>38,9°C	<37,9°C	Normal
3. Hipotonía, coma, depresión, convulsiones			Marcado	Medio	Normal
4. uveítis anterior, diarrea, desordenes respiratorios, inflamación articular, heridas abiertas		SI			NO
Datos históricos					
1. placentitis, descargar vulvar antes del nacimiento, enfermedades de la yegua, transportes largos de la madre		SI			NO
2. Prematurez		<300 días	300-310	311-330	>330 días
PUNTUACIÓN					

Tabla 5 (Sepsis score) (adaptado de University Veterinary Teaching Hospital)

Ahora bien, en caballos adultos los criterios estudiados son menos, se basan en

- Taquicardia
- Taquipnea
- Temperatura fuera de rangos (37 – 38.5 °C)
- Recuento de leucocitario

Estos serían los parámetros principales para la sospecha de presencia de SIRS, también se correlacionan exámenes de laboratorio que son marcadores y coadyuvantes en el diagnóstico, principalmente el lactato, que indica la hipoxia tisular en consecuencia una hipoperfusión de los

tejidos y así mismo una caída en la concentración del oxígeno de la sangre, esto es compatible con procesos de respiración anaerobia que el cuerpo requiere para compensar el daño tisular generalizado provocado por la infección. El lactato también puede determinar disfunción mitocondrial en las células y la incapacidad de estas para depurar los niveles de lactato, por lo cual también es un indicador de muerte celular. Cuervo. M, Garcia. L, Macias. B, Ezquerra. L, Barrera. R. (2022)

El cortisol y leucograma también pueden ser indicadores que encaminan el proceso diagnóstico, mostrando leucogramas de estrés marcado, leucocitos en banda y cambios tóxicos de neutrófilos. Cuervo. M, Garcia. L, Macias. B, Ezquerra. L, Barrera. R. (2022)

Terapéutica

Se establece como estrategia el control de sintomatología clínica a partir del control de la respuesta inflamatoria y así mismo evitar la predisposición a enfermedades o infecciones de origen secundario, los estudios se basan en la terapia dirigida principalmente a el control del foco infeccioso, soporte hemodinámico del paciente, inmunomodulación y soporte respiratorio tanto como nutricional.

Es importante en la terapéutica de los potros tener en cuenta aspectos como la inmadurez de órganos vitales para la absorción y el metabolismo de medicamentos (hígado, riñones, sistema gastrointestinal, etc), en casos de falla en la transferencia de inmunidad pasiva de recién nacidos es vital administrar calostros ricos en inmunoglobulinas antes de las 18 horas de nacidos para su absorción. Se deben identificar las vías posibles del patógeno para la realización del cultivo bacteriológico tales como accesos venosos, ombligo, placenta, articulaciones, tracto urinario, sistema respiratorio y demás para tener certeza de analizar eficientemente que tipo de antibioticoterapia se requiere. Gallego. V (2014).

Otro aspecto fundamental es la elección de antibióticos de amplio espectro de tipo bactericida y bacteriostático, aunque los primeros pueden observar el cuadro de lisis de más células bacterianas Gram negativas y así mismo el agravamiento del cuadro inflamatorio, la terapia debe tener duraciones mínimas de 7 a 10 días hasta incluso los 30 días en casos de alta complejidad y se debe prestar atención a los índices de el hemoleucograma como al fibrinógeno sanguíneo. Gallego. V (2014)

Los antibióticos más comúnmente utilizados como primera opción en potros con dicha patología son penicilinas, aminoglucósidos, amikacina y combinaciones de estas por su amplia

cobertura. Estas son asociadas a menos nefrotoxicidad que la gentamicina, aunque también hace parte de antibióticos de elección para la terapéutica. algunos de los más usados a continuación

- Amikacina 21-25 mg/kg iv cada 24 horas
- Penicilina 22.000ui/kg iv cada 6 horas
- Ampicilina 22 mg/kg iv cada 6 horas
- Metronidazol 10-15 mg/kg iv cada 6 a 12 horas
- Ceftiofur 5-10 mg/kg cada 6 a 12 horas durante 30 min en potros / 2.2 mg/kg cada 6. 12 o 24 horas en adultos
- Gentamicina 6.6mg/kg y 10-16mg/kg (<7 días de vida) iv cada 24 horas
- Trimetropim sulfa 20-30 mg/kg iv cada 12 horas

Se debe hacer chequeo rutinario en potros para evaluar la evolución de los compuestos nitrogenados en sangre y funcionalidad de órganos en general que puedan afectarse por el uso de antibioticoterapia (creatinina sérica, uroanálisis, función hepática), también debe instaurarse una terapia adecuada de fluidos de mantenimiento y soporte de pérdidas para mantenimiento vascular, así como sostén nutricional y respiratorio. Gallego. V (2014)

En cuadros severos de hipovolemia o de alteraciones vasculares el uso de la amikacina y gentamicina debe ser debatido, aunque con un manejo integral de estas pueden generar efectos satisfactorios. Gallego. V (2014)

Se han evaluado también el uso de terapias antiinflamatorias, anti endotóxicos como la polimixina b (6.000ui/kg iv, TID) y otros tratamientos experimentales como el plasma y agentes reológicos como la heparina, dimetil sulfóxido, pentoxifilina, entre otros que atacan directamente la proliferación de LPS ya que conceden propiedades antimicrobianas y bactericidas muy eficaces, provocando cambios en la permeabilidad de la membrana celular del LPS y hasta su muerte. La administración de fluidos isotónicos es una gran alternativa en primeras instancias de la progresión del SIRS y en combinación con fluidos hipertónicos para avances graves de disminución de la hemodinamia y hipoperfusión, otras alternativas son las reposiciones de compuestos como potasio y bicarbonato según el requerimiento del paciente y su condición icónica y electrolítica. Gallego. V (2014).

El flunixin meglumine es comúnmente utilizado por su capacidad de disminuir el efecto de las prostaglandinas y de la activación de la cascada del ácido araquidónico (cascada

inflamatoria), pero así mismo también inhibe procesos beneficiosos en el cuerpo derivados de este ciclo, predisponiendo a caballos adultos y potros a generar ulceraciones y necrosis de la mucosa del tracto digestivo, su dosis varía de 0.25- 1.1 mg/kg iv cada 24 horas y se ha demostrado que también tiene efectos sobre los LPS, entonces la moderación en la terapéutica debe ser bien establecida. Moore. J, Vandenplas. M. (2014)

Las terapias de soporte respiratorio y nutricional dependen de la clínica de cada paciente, las indicaciones principales y más fundamentales sobre todo en potros derivan de la alta predisposición a generar edema pulmonar por decúbitos prolongados, por esto debe controlarse el cambio de posiciones de pacientes en recumbencia. Una alternativa para colaboración de mejora de las vías respiratorias es el uso de nebulizaciones o inhaladores con broncodilatadores o agentes mucolíticos, para favorecer a la disnea o al movimiento de fluidos pulmonares y traqueales. La oxigenoterapia es un coadyuvante también para combatir la hipoxia y controlar la presión parcial de oxígeno (PaO₂). Gallego. V (2014).

Como última instancia el soporte nutricional del paciente es vital, potros débiles, de bajo peso tienen una gran dificultad para el consumo y recuperación, así mismo como caballos adultos de bajo peso o con problemas de desnutrición tienen mayores complicaciones.

En pacientes con signos de hipoglucemia se recomiendan infusiones de dextrosa en conjunto con su hidratación de mantenimiento

Para la alimentación se deben tener en cuenta parámetros básicos de requerimientos alimenticios de potros y caballos adultos

- Potros del 10 al 25% de leche por peso vivo cada 2 a 3 horas
- Adultos 2-3% de alimento por peso vivo

En ambos casos el manejo de sondas nasogástricas puede traer grandes beneficios a la hora de proporcionar el alimento para su mantenimiento, pero hay otras alternativas muy llamativas a la hora de hablar de nutrición parenteral como fórmulas con contenidos de lípidos, glucosa, aminoácidos y diferentes vitaminas y minerales importantes. Gallego. V (2014).

Es de vital importancia en cuadros de presentación del SIRS una visión integral de cada uno de los ítems relevantes para su diagnóstico y tratamiento, tener presentes las diferencias fisiológicas de

neonatos y equinos adultos puede brindar un mejor y mas eficaz manejo de la patología y así mismo pronósticos más favorables y control oportuno de la misma.

Conclusiones

Existen diversas diferencias en cuanto a la presentación y desarrollo del SIRS en caballos adultos y neonatos equinos, que pueden afectar y definir el abordaje clínico de cada paciente, se deben tener en cuenta los hallazgos hematológicos, mecanismos fisiológicos y la complejidad para lograr equilibrio de los mecanismos proinflamatorios y antiinflamatorios del cuerpo, todo lo anterior con la finalidad de actuar de la forma mas acertada y estructurada para cualquiera de los dos grupos etarios.

La revisión bibliográfica de esta patología es un mecanismo de acercamiento eficaz para el control, diagnostico y tratamiento, así como brinda una vista amplia y objetiva sobre la vulnerabilidad de estas especies en las diferentes etapas de su vida.

Bibliografía

- 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>
- Camila, M. M. D. (2021). Informe final de pasantía en la Clínica de Grandes Animales Equimedica. <https://repositorio.uptc.edu.co//handle/001/9473>
- 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>
- Carabetta, Fernández, Etcheverría, Valle y Padola. (2016). Evaluación de la transferencia pasiva de la inmunidad en equinos mediante el uso de diferentes pruebas Evaluation of the immunity passive transfer in horses using different tests. https://www.fvet.uba.ar/archivos/publicaciones/invet/vol18-2-2016/Vol_18-2_2016_ARTICULO_05.pdf
- Charbonnier, K. (2012). Isoeritrolisis neonatal en equinos. colibrí. <https://hdl.handle.net/20.500.12008/19848>
- Cuervo, M. Abad, A (s.f). Neonatología Equina Cuidados y problemas comunes en el periodo periparto y las primeras semanas de vida. <file:///C:/Users/Lenovo/Downloads/Dialnet-NeonatologiaEquina-6001479.pdf>
- 7. Cuervo, M, Garcia, L, Macias, B, Ezquerro, L, Barrera, R. (2022). Evaluation of Eosinopenia as a SIRS Biomarker in Critically Ill Horses. *Evaluation of Eosinopenia as a SIRS Biomarker in Critically Ill Horses.*

- 8. 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>
- Gallego, V (2014). Septicemia neonatal. Universidad de La Salle Ciencia Unisalle. <https://ciencia.lasalle.edu.co/server/api/core/bitstreams/4923b4b3-aad7-4c77-a748-fc43738e3004/content>
- Haggett, E. (2013). Support of the collapsed neonatal foal. *In Practice*, 35(5), 243-250. <https://doi.org/10.1136/inp.f2867>
- Lever, A, and Mackenzie, I. (2007). Sepsis: definition, epidemiology, and diagnosis. *Bmj*, 335(7625), 879-883.
- 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>
- 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>
- 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>
- Moore, J.N y Vandenplasm M.L. (2014). Is it the systemic inflammatory response syndrome or endotomexia in horses with colic?. *Veterinary Clinics: Equine practice*. 30(2), 337-351.

- Olarte, M (2024). SEPSIS NEONATAL.
<https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/63cc3453-d42c-4597-b050-f8942b6e6a13/content>
- Ospina. J. Ronderos. M (2014). Fisiopatología de la septicemia neonatal equina.
Fisiopatología de la septicemia neonatal equina.
- Ospina. J, Ronderos. M. (2014). Fisiopatología de la septicemia neonatal equina. (28): 117-25. <http://www.scielo.org.co/pdf/rmv/n28/n28a11.pdf>
- Palmer. J, Axon. J (2008). Clinical Pathology of the Foal. *Vet Clin Equine* 24 (2008) 357–385. Sci-Hub || [10.1016/j.cveq.2008.03.005](https://doi.org/10.1016/j.cveq.2008.03.005)
- Paradis, M. R. (2006). *Equine neonatal medicine: A Case-based Approach*. W B Saunders Company.
- 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>
- 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.
- Richardson, A. (2012). Understanding neonatal isoerythrolysis. *Equine Health*, 2012(7), 56-59. <https://doi.org/10.12968/eqhe.2012.1.7.56>

- 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>
- 26. Smith, B. P., & Pusterla, N. (2019). *Large animal internal medicine*. Elsevier Health Sciences.
- Tizard, R. (2009). *Introducción a la inmunología veterinaria octava edición*. https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/826111/5592_Tema_9_Sub._1_Inmunologia_veterinaria.pdf
- Taylor, S. (2015). A review of equine sepsis. *Equine Veterinary Education*, 27(2), 99-109. <https://doi.org/10.1111/eve.12290>
- 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>
- 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>
- Videla, J. (2026). Niveles de inmunoglobulinas calostrales totales en yeguas con y sin secreción mamaria pre-parto y su relación con inmunoglobulinas séricas de sus respectivos potrillos. universidad de chile. <https://repositorio.uchile.cl/bitstream/handle/2250/130945/Niveles-de-inmunoglobulinas-calostrales-totales-en-yeguas-con-y-sin-secreci%c3%b3n-mamaria-pre-parto-y-su-relaci%c3%b3n-con-inmunoglobulinas-s%c3%a9ricas-de-sus-respectivos-potrillos.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

- 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>
- Weström, Arévalo, Pierzynowska, Pierzynowski y Cano. (2020). The Immature Gut Barrier and Its Importance in Establishing Immunity in Newborn Mammals.
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7296122/>