

UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA

“ISOERITROLISIS NEONATAL EN EQUINOS”

por

José Eduardo KOCI CHARBONNIER^o



TESIS DE GRADO presentada como
uno de los requisitos para obtener el
título de Doctor en Ciencias
Veterinarias
Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD: Revisión Bibliográfica



MONTEVIDEO

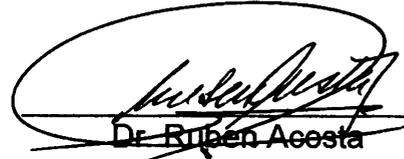
URUGUAY

2012

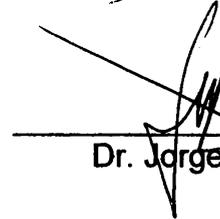
PÁGINA DE APROBACIÓN

Tesis de grado aprobada por:

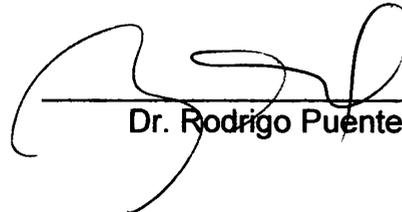
Presidente de mesa:


Dr. Rubén Acosta

Segundo miembro (Tutor):


Dr. Jorge Carluccio

Tercer Miembro:


Dr. Rodrigo Puentes

Fecha:

08 de junio de 2012

Autores:


José E. Koci Charbonnier

AGRADECIMIENTOS

A mi director de tesis Dr. Jorge Carluccio, por guiarme al realizar este trabajo.

A Biblioteca de Facultad de Veterinaria, por la información y materiales aportados, además de la grata atención.

Al Servicio Veterinario del Hipódromo Nacional de Maroñas, al Dr. Ricardo Orozco, por su gentil ayuda al brindar la biblioteca.

A mi familia, especialmente mis padres Francisco y Martha, y abuelos Mariano y Camila, por acompañarme siempre y su apoyo incondicional en todos los momentos de mi vida.

A Alejandra Isnardi por su gran colaboración, además de: Guillermo Viotti, Nicolás Saralegui, Guillermo Hirschy, Nicholas Bimson, Sebastián García y Laura de León

A todos mis amigos por estar siempre presentes.

Dedicado a aquellos que estuvieron presentes de una forma u otra..

FACULTAD DE VETERINARIA
Aprobado con 9 (nueve) 

TABLA DE CONTENIDO

	Página
PAGINA DE APROBACIÓN.....	2
AGRADECIMIENTOS.....	3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS.....	5
Resumen.....	6
Summary.....	7
Introducción.....	8
- Transferencia pasiva de la inmunidad.....	9
- Producción de calostro.....	9
- Asimilación de las macromoléculas.....	10
- Fin de absorción o “cierre”.....	11
Etiología.....	11
Patogenia.....	14
Presentación clínica.....	15
Anatomía patológica.....	19
Diagnóstico.....	19
- Diagnóstico diferencial.....	25
Tratamiento.....	26
Complicaciones post-tratamiento.....	31
- Reacciones transfusionales.....	31
- Insuficiencia hepática por Isoeritrolisis neonatal.....	33
Pronóstico.....	34
Prevención y Control.....	34
Conclusiones.....	37
Referencias Bibliográficas.....	38

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

FAC
Página

Figura 1: Membranas mucosas amarillas pálidas, que indican ictericia y anemia en un potro con Isoeritrolisis neonatal.....	17
Figura 2: Coloración amarillenta en membranas mucosas de la vagina, que indican ictericia.....	17
Figura 3: Grave ictericia indicada por las membranas mucosas de color amarillo fuerte en un potro con Isoeritrolisis.....	18
Figura 4: Bilirrubinuria en un potro con Isoeritrolisis.....	18
Figura 5: Botón de aglutinación eritrocitarias en prueba JFA.....	23
Figura 6: Diferencia entre reacción positiva y negativa en prueba JFA.....	24
Figura 7 y 8: Reacción anafiláctica por transfusión en un potro.....	32
Figura 9: Grave ictericia y bilirrubinuria en potro con enfermedad hepática.....	33
Cuadro I: Valores hematológicos de referencia en potrillos.....	20
Cuadro II: Valores bioquímicos de referencia en potrillos.....	21
Cuadro III: Parámetros clínicos y de laboratorio usados para valorar la deshidratación.....	27

RESUMEN:

La isoeritrolisis neonatal consiste en la lisis de glóbulos rojos del potrillo recién nacido, está dada por anticuerpos maternos que fueron ingeridos durante la transferencia pasiva del calostro. El curso clínico es variable, ocasionalmente la sintomatología comienza rápidamente llevando a la muerte en pocas horas, lo más común es que los signos se desarrollen dentro de los 3 primeros días de vida. La mayoría de los signos clínicos están relacionados a la anemia: membranas mucosas pálidas, letargia, debilidad generalizada, frecuencia respiratoria y cardíaca elevadas. Las membranas mucosas comienzan a volverse ictericas a medida que la condición empeora. Un diagnóstico presuntivo se puede realizar mediante la clínica. La enfermedad puede ser diagnosticada mediante el test de Coombs directo. La prueba de aglutinación del potro con ictericia es el método más práctico y confiable realizable a campo. El tratamiento depende de la severidad del potrillo, en casos leves solo se restringe el ejercicio y en los más severos son necesarias las transfusiones de sangre. Es una enfermedad que se puede prevenir.

SUMMARY:

The condition of isoerythrolysis consists in the lysis of the newborn's red cell by maternal antibody ingested during passive transfer of colostrums. The course is variable, occasionally signs develop over the first 3 days of life. The majority of clinical signs are related to anemia: mucous membrane pallor, lethargy, generalized weakness, elevated respiratory and heart rates. Mucous membranes soon become icteric as the condition worsens. A presumptive diagnosis can be made on clinical signs. The disease can be suspected by a positive direct Coomb's test demonstrating globulins on the cell surface. The jaundice foal agglutination test may be the most practical and reliable field test for neonatal isoerythrolysis. The treatment depends in the severity of the newborn, in mild cases only exercise is restricted and in more severe cases red blood transfusion is required. It's a disease that can be prevented.

INTRODUCCIÓN:

La Isoeritrolisis neonatal es una enfermedad que afecta a potrillos en los primeros días de vida (primer 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 potrillo luego que este ingiere calostro (Ríos, 1987).

Los potrillos nacen clínicamente normales pero luego se deprimen, debilitan y evidencian una disminución del reflejo de succión en un período de 12 a 72 horas (Reed, y col., 2005).

Es causada por incompatibilidad del grupo sanguíneo del potrillo y la madre, mediada por anticuerpos maternos contra los eritrocitos del potrillo (aloanticuerpos) absorbidos con el calostro (Reed y col., 2005).

El grupo sanguíneo del potrillo (aloantígeno expresado sobre la superficie del eritrocito) es heredado del padre o la madre. Si el potrillo ha heredado el aloantígeno del padre contra el cual la madre ha producido anticuerpos, estos últimos serán ingeridos junto con el calostro por el potrillo, ingresando a la circulación y produciendo la enfermedad (McAuliffe y Siovis, 2010).

De todos los grupos sanguíneos de los caballos el Aa y Qa, son responsables de la enfermedad en un 90% de los casos (Wayne y Araujo, 2010).

La enfermedad afecta con mayor frecuencia a potrillos de madres múltiparas y debe sospecharse del mismo en animales de menos de 7 días de edad, con signos de ictericia, debilidad y taquicardia.

Una yegua primípara puede llegar a producir un potrillo con isoeritrolisis neonatal si ha recibido una transfusión sensibilizante previa, o si ha desarrollado anomalías placentarias en la etapa inicial de la gestación que permiten el paso de eritrocitos fetales hacia la circulación materna.

La rapidez de la presentación de la enfermedad y la gravedad vienen determinadas por la cantidad y actividad de los aloanticuerpos absorbidos (Reed y col., 2005).

Tiene una prevalencia del 1 % en el Pura Sangre y del 2% en el Standardbred (McAuliffe y Siovis, 2010).

Desde un punto de vista inmunológico, esta patología se caracteriza por ser una hipersensibilidad de tipo II. La inmunidad adaptativa tiene la importante misión de defender al huésped frente a las infecciones microbianas, pero la respuesta inmunitaria puede producir lesiones tóxicas y enfermedades. Los trastornos causados por respuestas inmunes reciben el nombre de enfermedades por hipersensibilidad (Abbas y col., 2008). Este término procede de la definición clínica de inmunidad como "sensibilidad", que se basa en la observación de que el individuo expuesto a un antígeno muestra una reacción identificable, o es "sensible", a las exposiciones posteriores a ese mismo antígeno.

Las enfermedades por hipersensibilidad se clasifican según el tipo de respuesta inmunitaria y el mecanismo efector responsable de la lesión celular e hística. Se describen 4 tipos, donde tendremos:

- Tipo I
- Tipo II
- Tipo III
- Tipo IV

El tipo II se caracteriza por ser una hipersensibilidad mediada por anticuerpos, donde estos anticuerpos son dirigidos contra antígenos de la superficie celular o la matriz extracelular.

En la mayoría de los casos, estos anticuerpos son autoanticuerpos, aunque a veces se sintetizan contra un antígeno extraño que produce reacciones inmunitarias cruzadas con un componente de los tejidos propios. Los anticuerpos frente a estos antígenos pueden causar enfermedades mediante tres mecanismos principales. En primer lugar, los anticuerpos pueden opsonizar las células o activar el sistema del complemento, induciendo la formación de proteínas del complemento que opsonizan las células. Estas células son fagocitadas y destruidas por los fagocitos que expresan receptores para los anticuerpos y para las proteínas del complemento. Se trata del mecanismo más importante de destrucción celular (eritrocitos) en la Isoeritrolisis neonatal y también la responsable de la hemólisis en las reacciones transfusionales (Abbas y col., 2008). En segundo lugar, los anticuerpos depositados en los tejidos atraen a neutrófilos, macrófagos y células asesinas naturales (NK), los cuales se unen a los anticuerpos, se activan y sus productos lesionan los tejidos. En tercer lugar, los anticuerpos que se unen a células normales o a otras proteínas pueden alterar las funciones de tales receptores o proteínas y provocar una enfermedad en la que no exista una lesión hística real (Abbas y col. 2008).

Transferencia pasiva de inmunidad en potrillos:

Además de los bajos niveles de IgM, el potrillo es esencialmente agamaglobulinémico al nacimiento.

Esto se debe a que la placenta epiteliochorial difusa de la yegua impide la transferencia "in utero" de los anticuerpos maternos circulantes hacia el feto, los cuales se deben prever postnatalmente por medio del calostro.

Aunque el sistema inmune de un potrillo recién nacido es capaz de responder a desafíos patogénicos, en el periodo neonatal este se encuentra inactivo e inespecífico, presumiblemente debido a la falta de estimulación antigénica durante la gestación (Robinson, 1992).

Producción de calostro:

Aunque la importancia esencial de las inmunoglobulinas derivadas del calostro se haya reconocido hace más de 60 años, el mecanismo exacto de su producción y los factores hormonales que lo controlan, no se conocen exactamente. Se piensa que la formación de calostro es disparada por los cambios hormonales que se producen alrededor del parto. Si este mecanismo ocurre antes de término, se produce una lactación prematura, pudiendo perder el calostro y que no se produzca más en el momento de parto (Robinson, 1992).

La glándula mamaria no sintetiza ninguna proteína inmunológica, aparte de IgA; sin embargo concentra selectivamente inmunoglobulinas de la sangre previo al parto. Esto se puede observar por una caída de los niveles de proteínas séricas y de gammaglobulinas antes del parto.

El calostro equino previo al amamantamiento contiene predominantemente (mas del 80 %) IgG, con niveles muchos mas bajos de IgA y de inmunoglobulinas agregadas. El contenido de IgA secretoria aumenta durante la lactación, mientras que las otras disminuyen rápidamente después del parto (Robinson, 1992).

El calostro es reemplazo por leche con bajos niveles de IgG después de las 12 horas de comenzada la lactación (Koterba y col., 1990).

Además de ser fuente de inmunoglobulinas, el calostro, contiene sustancias capaces de aumentar la eficacia de absorción de las macromoléculas. Estas sustancias parecen ser de bajo peso molecular y no afectan realmente la asimilación, pero son importantes en la asistencia a la transferencia desde las células intestinales hacia los capilares linfáticos (Robinson, 1992).

También produce otros efectos benéficos incluyendo protección local en el tracto gastrointestinal y probable suministro de lactoferrinas que mejora las defensas del hospedero (Koterba y col., 1990).

La lactoferrina es una proteína que une el hierro que se encuentra en los neutrofilos y en las secreciones corporales, con actividad bactericida, y que actúa como inhibidor de la formación de colonias por granulocitos y macrófagos (Blood y Studdert, 1994).

Asimilación de las macromoléculas:

La absorción de proteínas calostrales se lleva a cabo por células especializadas del intestino delgado, las que tienen rápida velocidad de renovación después del nacimiento y son reemplazadas por células mas maduras a las 38 horas de vida.

Este proceso se produce a todo lo largo del intestino delgado y el pico máximo de absorción es aproximadamente a las 6 horas de vida (Robinson, 1992)

Estas células son especializadas pero no selectivas solo a inmunoglobulinas. (Koterba y col., 1990)

La absorción de macromoléculas grandes (ej. Inmunoglobulinas) son captadas por células de absorción por medio de pinocitosis, de forma tal que las proteínas se absorben en una forma finamente dividida. Los microglobulos resultantes pasan luego hacia la base de la célula, donde emergen como uno o más glóbulos grandes (Robinson, 1992).

La eficiencia de la pinocitosis es mayor con moléculas de bajo peso (Koterba y col., 1990).

Las células parecen absorber al máximo antes de hacer la descarga al espacio intercelular, luego el material pasa a los conductos linfáticos antes de pasar a la sangre (Robinson, 1992).

Si un potrillo se amamanta dentro de las 2 horas de nacido, el nivel de IgG en suero se hace detectable aproximadamente a las 6 horas y llega a alcanzar el máximo a las 18 horas de vida (Koterba, y col., 1990).

Fin de la absorción o “cierre”:

La permeabilidad intestinal a las moléculas puede persistir hasta las 12 – 14 horas en un potrillo que se amamanta normalmente y no se observan cambios apreciables en animales privados de calostro. Aunque la absorción de las macromoléculas dentro de las células intestinales pueda ocurrir luego de las 24 horas de vida, las células ya no están capacitadas para transferir las moléculas al torrente sanguíneo. Una completa inanición puede aumentar el periodo de absorción.

El cambio de las células especializadas por las más maduras comienza inmediatamente después del nacimiento, por ello la absorción de macromoléculas es máxima al inicio y luego cae en forma lineal hasta el cese completo.

El mecanismo que aumenta la velocidad de reposición de las células intestinales, puede ser el elevado nivel de corticoides adrenales presentes en el momento del parto (Robinson, 1992).

ETIOLOGÍA:

El desarrollo natural de la isoeritrolisis neonatal tiene varios prerrequisitos, los cuales se detallaran a continuación:

En primer lugar, el potrillo debe de heredar del padre y expresar un antígeno eritrocitario (aloantígeno) que no posea la madre (Reed y col., 2005).

En la superficie externa de los eritrocitos existen gran número de proteínas y carbohidratos complejos, que se reconocen como antígenos. Algunos antígenos se encuentran en los eritrocitos de todos los miembros de una especie y otros (denominados aloantígenos) se segregan genéticamente, apareciendo solo en algunos de los miembros de una especie (Meyer y Harvey, 2004).

Basándose en hallazgos de estudios genéticos detallados, estos aloantígenos pueden relacionarse con los grupos sanguíneos (Feldman y Col., 2000).

La mayoría de los grupos sanguíneos derivan su antigenicidad de la composición de carbohidratos de los glicolípidos y glicoproteínas asociados a la membrana (Meyer y Harvey, 2004).

Los anticuerpos producidos por la introducción de aloantígenos extraños se llaman aloanticuerpos. Luego de la primera exposición a un aloantígeno extraño, se producen aloanticuerpos y se establece una memoria celular inmunológica para ese antígeno específico. Ante nuevas exposiciones a ese mismo aloantígeno ocurrirá una respuesta anamnésica que resultará en un rápido y gran aumento de aloanticuerpos. (Robinson, 1992)

En el caballo se han identificado más de 30 tipos de aloantígenos que marcan la existencia de 8 grupos o sistemas sanguíneos: A, C, D, K, P, Q, T e U. Dentro de cada grupo hay factores responsables de la herencia y expresión de los antígenos de las células rojas. Estos factores alelicos están representados por letras minúsculas

por ejemplo: Aa, Ab, Ac, etc. Con las posibles combinaciones habría mas de 400.000 grupos sanguíneos diferentes en los equinos (Snook, 2001).

Cada uno de los grupos representa una localización diferente sobre los cromosomas existentes dentro del núcleo de las células madres de los eritrocitos, que codifican la expresión aloantígena eritrocitaria. Cada animal tiene uno, dos o ningún factor antigénico de cada grupo sanguíneo, que se refleja como tipos aloantigénicos de cada grupo.

Se han observado diferencias en la frecuencia de aloantígenos eritrocitarios entre varias razas equinas (Robinson, 1992).

La incompatibilidad del grupo sanguíneo de la madre y el potrillo es particularmente frecuente, pero la mayoría de los factores de los grupos sanguíneos no son muy antigénicos bajo las condiciones de exposición a través de partos previos o filtración placentaria.

Sin embargo el factor Aa del sistema A y el factor Qa del sistema Q, son muy inmunogénicos y casi todos los casos de isoeritrolisis neonatal están causados por anticuerpos contra estos aloantígenos (Reed y col., 2005).

Pero también existen otros factores, aunque menos comunes que producen la enfermedad como son: Ua, Ka, Qc, Pa, Pb, Ab. Sin embargo por razones desconocidas, solo un pequeño número de yeguas que son negativas para el factor desarrolla estos anticuerpos (Snook, 2001).

Se conoce que 1 de cada 2000 yeguas produce anticuerpos contra cualquier otro factor antigénico que no sea Aa y Qa (Zaruby y col., 1992).

Las yeguas que son negativas a los factores Aa y Qa, son las que se consideran de riesgo para producir potrillos con isoeritrolisis neonatal. El riesgo afecta aproximadamente al 19 % de yeguas Sangre Pura de Carrera y un 17 % a yeguas Standardbred (Reed y col., 2005).

El porcentaje de yeguas pura sangre que corren riesgo de contraer IN, debido a la ausencia del factor Aa es del 2 %, en cambio con ausencia del factor Qa predispone a un riesgo mayor al 16 %. El riesgo en yeguas Standardbred de contraer IN por ausencia del factor Aa es del 22-25 % y del 100 % para Qa ya que son negativas a este factor (Snook, 2001).

La probabilidad de que los potrillos hijos de estas yeguas negativas hereden el grupo sanguíneo del semental es de un 85 % (Koterba y col., 1990).

En segundo lugar, y quizás el mas importante, la yegua debe haber sido sensibilizada con el aloantígeno incompatible y producir anticuerpos contra este (Reed y col., 2005).

Esta sensibilización se puede producir de forma natural, o bien ser inducidas por transfusiones sanguíneas a la yegua con un donante incompatible o por el uso de vacunas que contengan eritrocitos equinos (Rinoneumonitis).

La ocurrencia natural se produce cuando durante la gestación ingresan eritrocitos o factores antigénicos eritrocitarios fetales a la circulación materna. Esto se puede

producir por una hemorragia fetomaternal a fines de la gestación, por necrosis placentaria, adherencias y anastomosis fetomaternal, o bien producirse por maniobras quirúrgicas como cesáreas, maniobras vaginales defectuosas frente a una distocia y separación manual de la placenta (Ríos, 1987).

Se piensa que es poco probable que la exposición a un antígeno hacia el final de la gestación produzca una respuesta de anticuerpos a tiempo para afectar al potro en esa preñez; por lo tanto son los potros de gestaciones posteriores los que tienen mayor riesgo.

Las yeguas primíparas pueden tener aloanticuerpos producidos por transfusiones de sangre o plasma o exposición de productos que contienen suero equino (McAuliffe y Siovis, 2010).

En la transfusión sanguínea incompatible a la hembra, genera en esta la producción de altos títulos de isoanticuerpos, los cuales son aportados ya preformados al potro por el calostro, presentándose la isoeritrolisis cuando el potro tiene el mismo grupo sanguíneo que el donante maternal.

Como ya sabemos, la membrana eritrocitaria del equino puede presentar una gran variedad de determinantes antigénicas, los cuales al ser reconocidos como extraños desencadenan la producción de isoanticuerpos (Ríos, 1987).

El 10% de las yeguas pura sangre y el 20% de las standardbred tienen anticuerpos contra los antígenos del grupo sanguíneo Ca sin una exposición conocida al eritrocito. Se ha postulado que algunos antígenos ambientales conducen a la producción de anticuerpos anti-Ca. Dicho anticuerpo no se conocen que causen la enfermedad, sin embargo presentan un problema de histocompatibilidad cruzada produciendo reacciones de falsos positivos (Koterba y col., 1990).

Los datos sugieren que estos anticuerpos naturales pueden suprimir una respuesta inmune contra otros antígenos de grupos sanguíneos, porque las yeguas negativas a Aa que tienen anticuerpos anti-Ca a menudo no producen anticuerpos anti-Aa de los eritrocitos de sus potrillos (Reed y col., 2005). Es decir, que la producción de anticuerpos anti-Aa es suprimida cuando las células rojas fetales son removidas de la circulación por los anticuerpos anti-Ca, antes de que la yegua se sensibilice a Aa (Snook, 2001)

Después que la yegua se sensibiliza a los eritrocitos de su potrillo, los aloanticuerpos se concentran en el calostro durante el último mes de gestación.

A diferencia de los bebés recién nacidos, los cuales adquieren los aloanticuerpos en el útero y de esta manera nacen con la enfermedad hemolítica, el potrillo está protegido de estos anticuerpos antes del nacimiento por la compleja placenta epiteliocorial de la yegua.

Así, en **tercer lugar**, para que un potrillo desarrolle isoeritrolisis neonatal, es la ingestión, durante las primeras 24 horas de vida, de calostro que contengan aloanticuerpos específicos para los aloantígenos del potrillo (Reed y col., 2005).

PATOGENIA:



La isoimmunización se produce cuando existe incompatibilidad de determinantes antigénicos entre el feto y la madre, siempre y cuando se cumplan ciertas condiciones ya analizadas en la etiología. Los anticuerpos generados por la madre contra los eritrocitos del potrillo, se concentran en el calostro alcanzando títulos entre 4 u 8 veces superior a los títulos séricos.

Excluyendo otras enfermedades, el potrillo nace totalmente normal, desencadenándose el cuadro clínico una vez que el animal comienza a ingerir calostro.

Los anticuerpos presentes en el calostro son absorbidos por la mucosa del yeyuno-ileon, pasan a la circulación del potrillo 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 (Ríos, 1987).

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 (McAuliffe y Siovis, 2010)

La severidad de la enfermedad depende de factores tales como:

- 1 – Tipo de anticuerpos.
- 2 – Títulos de anticuerpos presentes en el suero y calostro de la hembra.
- 3 – Volumen secretado de calostro por la hembra.
- 4 – Volumen del calostro ingerido y absorbido por el potrillo.
- 5 – Naturaleza de la reacción antígeno-anticuerpo. (Ríos, 1987)

Los aloanticuerpos contra Aa son potentes hemolisinas y, en general, están asociados con un síndrome clínico mas grave que el producido con los anticuerpos Qa u otro aloantígeno.

La titulación más alta de anticuerpos puede ser que sea producida por las yeguas que se han sensibilizado en gestaciones anteriores y que, posteriormente, se han reexpuesto al mismo antígeno eritrocitario durante el ultimo trimestre de la gestación actual (Reed y col., 2005).

La declinación natural de isoanticuerpos séricos en la madre se produce al no haber preñez en un año, durante la preñez cuando el feto y la madre tienen compatibilidad de grupos sanguíneos, pero también durante la preñez aunque exista incompatibilidad de grupos, pero la placentación es normal, por lo tanto los eritrocitos del feto no llegan a la circulación de la madre.

Sin embargo, muchas hembras que portan grandes títulos de isoanticuerpos, persisten esos niveles hasta la preñez siguiente y se presentará isoeritrolisis en el segundo potrillo, aunque sus eritrocitos no tengan acceso a la circulación materna (Ríos, 1987).

PRESENTACIÓN CLÍNICA:

Los signos clínicos son variables y podemos observarlos de diferentes formas: hiperaguda, aguda y subaguda, o puede ocurrir la enfermedad de forma subclínica. También se pueden encontrar potrillos muertos en las primeras 24 horas de vida si la enfermedad es muy severa.

Los anticuerpos Aa y Qa actúan como lisinas, estos anticuerpos son responsables de más del 90 % de los casos, por lo tanto los anticuerpos aglutinantes cumplen un rol secundario en esta patología.

Cuando están involucrados en la enfermedad los anticuerpos Anti-Aa se da por lo general de forma hiperaguda, (casos más severos), en cambio los anticuerpos Anti-Qa producen una enfermedad mas leve (Snook, 2001).

Los potros son normales al nacimiento; los signos clínicos, se observan una vez que el calostro ha sido absorbido. Pueden hacerse obvios a las 6 – 12 horas de edad en los casos graves, pero en los casos mas leves pueden no presentarse hasta los 3 o 4 días de vida. Esto se debe a las diferencias en la velocidad y la gravedad de la hemólisis (McAuliffe y Siovis, 2010).

También la cantidad de anticuerpos que se han ingerido y absorbido por el calostro, influyen en la velocidad de aparición de los síntomas y su gravedad (Rose y Hodgson, 1995).

El potrillo permanece activo por un corto periodo de tiempo, 12 – 36 horas post nacimiento se presenta decaído, débil, no se alimenta y generalmente permanece postrado. (Rios, 1987)

Algo que debe alertar es encontrar la yegua con la ubre llena, esto nos indica que el potrillo no se esta alimentando lo suficiente (Robinson, 1992).

En los potros con inicio gradual de hemólisis (y su anemia resultante) se verán signos leves, como letargia, taquicardia y taquipnea (especialmente después de algún ejercicio) (McAuliffe y Siovis, 2010). Las membranas mucosas se observan pálidas (anémicas) en las primeras 24 horas, apareciendo ictericia luego de 24 – 48 horas, la cual se hace mas intensa entre el 4º y 6º día (Rios, 1987). Para el autor hay que tener cuidado de no confundir con etapas iniciales de la septicemia neonatal, la cual presenta los mismos síntomas, pero en etapas mas avanzadas aparecen otros que serán detallados en el diagnóstico diferencial.

La taquicardia y taquipnea aparecen debido a la anemia hemolítica y a una oxigenación tisular deficiente. A medida que progresa la anemia, la respiración se hace mas rápida y superficial y poco antes de la muerte se hace laboriosa; el animal puede exhibir periodos de boqueo.

La ictericia se encuentra asociada a un aumento de la bilirrubina no conjugada, que puede alcanzar niveles de 20 a 40 mg/dl. La presencia de ictericia se puede determinar mejor mediante el examen de la esclerótica del potrillo con luz natural. En general, la temperatura rectal esta en los rangos normales, o ligeramente elevada, debida a la hemólisis acompañante (Robinson, 1992).

Los signos mas graves ocurren en un cuadro clínico agudo, con un rápido inicio de la anemia debido a hemólisis marcada. Estos signos tienden a ocurrir durante el periodo neonatal temprano e incluyen embotamiento, letargia, taquicardia, taquipnea, pirexia, membranas mucosas ictericas o pálidas, hemoglobinuria y anorexia parcial. Puede haber convulsiones debido a hipoxia o encefalopatía por hiperbilirrubinemia (Kernicterus) (McAuliffe y Siovis, 2010). La bilirrubina es una sustancia toxica para el cerebro, cuando los niveles superan los 20 mg/dl se puede producir una patología poco común llamada Kernicterus (mancha amarilla en el cerebro) y toxicidad en el sistema nervioso central, estos signos a veces aparecen años mas tarde (Koterba y col., 1990).

En casos sobreagudos la orina cambia de color: normalmente a rojo claro (hemoglobina), aunque puede llegar a marrón (bilirrubina) en los casos mas crónicos (Orsini y Divers T, 2000).

La pigmenturia y la anemia con ausencia de pérdida de sangre son características de hemólisis intravascular (Wayne y Araujo, 2010). Por dicha hemólisis, se produce una gran liberación de hemoglobina al torrente sanguíneo. Esta hemoglobina libre supera la capacidad de captación de la haptoglobina plasmática y por lo tanto pasa a la orina (Robinson, 1992).

En los casos de Isoeritrolisis neonatal hiperaguda, puede evidenciarse shock cardiovascular e hipoxia, que llevan a un compromiso multiorgánico y muerte. La sepsis es un problema frecuente en estos potros (McAuliffe y Siovis, 2010).

La severidad de los signos clínicos depende de la gravedad de la anemia, visto que esta depende de la cantidad de calostro ingerido por el neonato. Los potros que presentan fallas en la inmunidad pasiva no van a desarrollar isoeritrolisis neonatal (Wayne y Araujo, 2010).



Figura 1: Membranas mucosas amarillas pálidas, que indican ictericia y anemia, en un potro con Isoeritrolisis Neonatal. Fuente: (McAuliffe – Siovis, 2010)



Figura 2: Coloración amarillenta de la membrana mucosa de la vagina, que indica ictericia. Este es un buen sitio para el examen de cambios sutiles, que suelen ser más obvios aquí que en la mucosa oral. Fuente: (McAuliffe - Siovis, 2010)



Figura 3: Grave ictericia indicada por las membranas mucosas de color amarillo fuerte en un potro con isoeritrolisis neonatal. Fuente: (McAuliffe – Siovis, 2010)

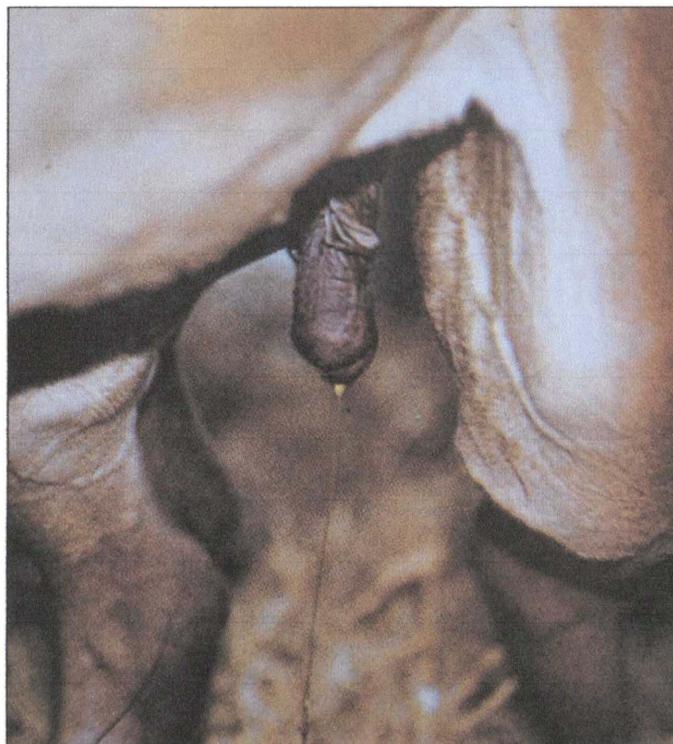


Figura 4: Bilirrubinuria en un potro con Isoeritrolisis. Fuente: (McAuliffe – Siovis, 2010)

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

FACU

A la necropsia la enfermedad se caracteriza por presentar en forma constante anemia e ictericia. Los potrillos que mueren de la forma hiperaguda de la enfermedad, o sea entre el nacimiento y las 12 horas de vida, muestran solamente anemia. La ictericia se hace presente a las 48 horas de vida y se hace cada vez más severa con el paso del tiempo.

En la forma aguda e hiperaguda el bazo esta aumentado de volumen y azul oscuro, luego de un curso de 4 o 5 días vuelve a su tamaño normal o esta levemente reducido y contiene poca sangre.

En la forma hiperaguda el hígado producto de la anemia se encuentra pálido, cuando la ictericia es marcada se observa hepatomegalia, y está de color oscuro y teñido de pigmentos biliares.

Cuando existe hemoglobinuria o ictericia marcada, los riñones se encuentran agrandados de tamaño y pigmentados.

Los pulmones se observan edematosos y en algunos casos se observan hemorragias en las serosas (Ríos, 1987).

Además podemos encontrar contenido oscuro en intestino e hipoplasia de medula ósea (Brown y Bertone, 2002).

El color de la orina varia desde un color amarillo pálido a un color vino tinto.

Histológicamente se observa eritrofagocitosis en el hígado y bazo, y cambios degenerativos simples en órganos internos. En hígado en casos agudos o hiperagudos se observa necrosis centrolobulillar (Ríos, 1987).

DIAGNÓSTICO:

Cuando tenemos un neonato, hijo de una yegua múltipara, con anemia e ictericia, en lo primero que debemos pensar es en Isoeritrolisis neonatal. Sin embargo, la ictericia puede no ser tan notoria en el momento de la presentación de pacientes con rápido inicio de la anemia; por lo tanto en cualquier potro que se presenten los signos clínicos antes descritos, se debe sospechar de Isoeritrolisis neonatal y descartarla mediante pruebas de laboratorio (McAuliffe y Siovis, 2010).

Los hallazgos postmortem mas relevantes que sugieren la presencia de la enfermedad incluyen esplenomegalia, tejidos corporales pálidos y/o ictéricos y hemoglobinuria.

Los datos de laboratorio facilitan enormemente el diagnóstico y proveen información de valor para el abordaje terapéutico. El recuento de glóbulos rojos y el hematocrito ayudan a determinar la severidad de la anemia. 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. Generalmente la

severidad de los signos esta directamente relacionada con el grado de anemia. Los potrillos anémicos que tienen un recuento de 4 millones se alimentan con frecuencia por cortos periodos, mientras que los que presentan menos de 3 millones rara vez lo hacen (Robinson, 1992).

Los niveles de hemoglobina libre pueden aumentar y los potros que no han mamado pueden presentar hipoglicemia.

Los valores de bilirrubina total y bilirrubina no conjugada generalmente aumentan en respuesta a la hemólisis.

La acidosis metabólica es encontrada en potros con una presentación severa de la enfermedad, en los cuales está presente una gran hipoxia en los tejidos.

La azotemia también puede estar presente, ya que los riñones sobrecargados por los pigmentos hemotóxicos y experimentando cierto nivel de hipoxia de tejidos, están dañados. Las células tubulares renales son las más dañadas.

También ha sido descripta la aparición de trombocitopenia y neutropenia asociada a aloanticuerpos (Snook, 2001).

Cuadro I:

Valores Hematológicos de referencia (potrillos):

Hemograma	Unidad	Valor
Eritrocitos	M/ul	6,5 – 9,99
Hematocrito	%	33 – 48
Hemoglobina	g/dl	11 – 16
Plaquetas	K/ul	115 – 450
VCM	f l	38 – 53
HCM	Pg	12 – 16
CHCM	g/dl	31 – 37
Leucocitos	K/ul	5 – 12,5
Nuetrófilos (%)	K/ul	2,75 – 8,19
Linfocitos (%)	K/ul	1,75 – 5,67
Monocitos (%)	K/ul	0 – 0,75
Eosinófilos (%)	K/ul	0 – 0,38
Basófilos (%)	K/ul	0 – 0,25
Fibrinógeno	mg/dl	200 – 500
PPT	mg/dl	5 – 7

Fuente: (McAuliffe – Siovis, 2010)

Cuadro II:

Valores Bioquímicos de referencia (potrillos):

Prueba	Unidad	< 1 semana edad	2 – 3 sem. Eda
Albúmina	g/dl	2,7 – 3,6	3,4 – 4,1
F.A.S.*	U/L	1247 - 2853	25 – 871
A.S.T.*	U/L	70 - 194	127 – 399
N.U.S.*	mg/dl	14,8 - 28	11 – 26
Creatinina	mg/dl	1,3 – 3,2	0,8 – 1,8
Proteínas Totales	g/dl	1,7 - 7	6 – 7,9
L.D.H.*	U/L	307 - 479	176 – 477
Glucosa	mg/dl	93,8 – 185,6	76 – 119
G.G.T.*	U/L	10,9 – 53,7	3 – 38
C.K*.	U/L	90 - 1518	67 – 377
Bilirrubina Directa	mg/dl	0,11 – 0,48	0,7 – 2,5
Lactato	mmol/L	0,67 – 5,74	0,9 – 1,65
Acidos Biliares	umol/L	0 - 30	0 – 30
Amoníaco	mg/dl	0 - 63	0 – 63
Cloruro	mEq/L	91,6 – 110,5	97 – 105
Potasio	mEq/L	3,2 – 4,8	2,5 – 5
Sodio	mEq/L	133 - 147	133 – 140
Magnesio	mg/dl	1,36 – 3,01	1,4 – 2,3
Fosfato	mg/dl	4,6 – 6,8	1,3 – 6

* F.A.S. (Fosfatasa alcalina sérica) A.S.T. (Aspartato aminotransferasa) N.U.S. (Nitrógeno ureico sérico) L.D.H. (Lactato deshidrogenasa) G.G.T. (Gamma-glutamilttransferasa) C.K. (Creatin cinasa)

Fuente: (McAuliffe – Siovis, 2010)

A pesar de una historia compatible con una Isoeritrolisis neonatal, la confirmación de la anemia y los signos clínicos de debilidad, ictericia, hemoglobinuria y alteración de los parámetros vitales, el diagnóstico definitivo de la enfermedad solo se puede realizar mediante la demostración de los aloanticuerpos en los eritrocitos de los potrillos. Básicamente las pruebas de serodiagnóstico demuestran la aglutinación o la hemólisis de los eritrocitos sensibilizados de las crías. Debido a que los aloanticuerpos responsables de la Isoeritrolisis neonatal actúan principalmente como hemolisinas (causando hemólisis) más que como aglutininas (causando aglutinación), las pruebas preferidas deberán detectar hemólisis (Robinson, 1992).

El diagnóstico serológico más fiable de esta enfermedad son las pruebas cruzadas, que emplean eritrocitos del potrillo, suero de la yegua y una fuente exógena de complemento (Reed y Col., 2005). Se debe realizar el lavado de los eritrocitos para evitar la adherencia de estos, formando pilas de monedas, lo cual es normal en la especie equina. El lavado de eritrocitos se detallará mas adelante en el tratamiento. Se realiza con solución salina fisiológica, y logramos que se evite la adherencia eritrocitaria pero no la aglutinación o hemólisis si hay anticuerpos (Meyer y Harvey, 2004).

Prueba directa de antiglobulina o prueba de Coombs:

La prueba de Coombs utiliza entonces eritrocitos lavados del potrillo, suero de la madre y una fuente exógena de complemento (generalmente de conejo) para detectar la presencia de uno o mas factores antigénicos en la superficie del eritrocito (Williard y Tvedten, 2004).

Detecta adheridos a la superficie del eritrocito o bien libres, anticuerpos incompletos o no aglutinantes responsables de reacciones falsas negativas en otras pruebas de aglutinación. Esta prueba entonces utiliza una antiglobulina que aglutina a los glóbulos rojos que presentan adheridos anticuerpos (Garrido y Serrano de Burgos, 2006).

Esta prueba debe ser llevada a cabo solo a 37 °C, porque un número sustancial de animales sanos tienen un resultado positivo cuando la prueba se realiza a temperaturas bajas. Sin embargo no es específica solo para anticuerpos antieritrocitarios originados en la madre (Meyer y Harvey, 2004).

La prueba de compatibilidad cruzada o Cross-match:

Se hace idealmente antes de que el potro ingiera calostro y puede ayudar en el diagnóstico o la prevención de la enfermedad. Esta prueba se suele basar en los efectos hemolizantes o aglutinantes del anticuerpo o el complemento unido a los eritrocitos (McAuliffe y Siovis, 2010).

Se incuban suspensiones de eritrocitos lavados con muestras de suero, centrifugadas y se examinan en busca de hemólisis y aglutinación macro y microscópica (Meyer y Harvey, 2004).

Se realizan dos pruebas por separado: la prueba de compatibilidad mayor, que es usada para detectar reacciones entre los eritrocitos del donante y cualquier aloanticuerpo presente en el receptor, y la prueba de compatibilidad menor, que detecta reacciones entre los eritrocitos del receptor y cualquier aloanticuerpo que pueda presentar la sangre del donante (McAuliffe y Siovis, 2010). Esto es muy útil para las transfusiones sanguíneas, ya que podemos evitar las reacciones transfusionales, si hay incompatibilidad entre receptor y donante.

La lisis o aglutinación en los eritrocitos del potro luego de la ingestión de calostro interferirá con esta prueba (Meyer y Harvey, 2004).

Para evaluar en estas pruebas los anticuerpos hemolíticos, se mezclan glóbulos rojos del potro con suero de la madre. Una vez agregado el complemento, se producirá la lisis si hay anticuerpos hemolíticos en el suero de la yegua (McAuliffe y Siovis, 2010).

El complemento reconoce los complejos antígeno-anticuerpo y los destruye. Por lo tanto el grado de lisis de estos complejos, indirectamente nos informa de la concentración de anticuerpos presentes en la madre. La reacción es medida en:

- 0: Sin reacción.
- 1: Hasta el 25 % de lisis.
- 2: Hasta el 50% de lisis.
- 3: Del 50 al 99% de lisis.
- 4: Lisis completa.

El suero es testado en diferentes diluciones, y los resultados son expresados en términos de la última dilución en que la hemólisis ocurrió (Koterba y col., 1990).

Se pueden realizar una prueba cruzada de aglutinación en solución salina entre el suero de la yegua y las células del potrillo (Reed y col., 2005).

Es la **prueba de aglutinación en potros con ictericia (JFA)**, la cual no requiere una fuente exógena de complemento y se puede realizar mediante el equipamiento básico de laboratorio. Se usan diluciones seriadas de calostro o suero de la madre, las cuales se mezclan con eritrocitos del potro; luego la muestra es centrifugada y es evaluada en busca de aglutinación. Esta prueba tiene gran valor cuando se realiza antes de que el potro ingiera calostro, a los efectos de identificar aquellos animales con riesgo de Isoeritrolisis neonatal.

Método:

- Se recoge calostro o suero de la yegua.
- Se obtiene una muestra de sangre del potro antes de que amamante y se la coloca en un tubo con EDTA (tapa púrpura).
- Se coloca 1 ml de solución salina en 6 tubos y se los etiqueta de la siguiente forma: Control, 1:2, 1:4, 1:8, 1:16 y 1:32.
- Se hacen diluciones seriadas con el calostro (o suero) de la yegua: se agrega 1 ml al tubo marcado 1:2 y se lo mezcla; luego se toma 1 ml de la solución resultante, se lo agrega el tubo marcado 1:4 y se lo mezcla. Se sigue así para las 5 diluciones y se descarta 1 ml del tubo 1:32.
- Se agrega 1 ml de sangre entera del potro a cada tubo y se mezcla.
- Se centrifugan los tubos por 2 a 3 minutos, a velocidad intermedia.
- Se da vuelta cada tubo para que fluya el contenido líquido y se puede observar el “botón” de aglutinación en el fondo. (Vease Fig. 5) (McAuliffe y Siovis, 2010).

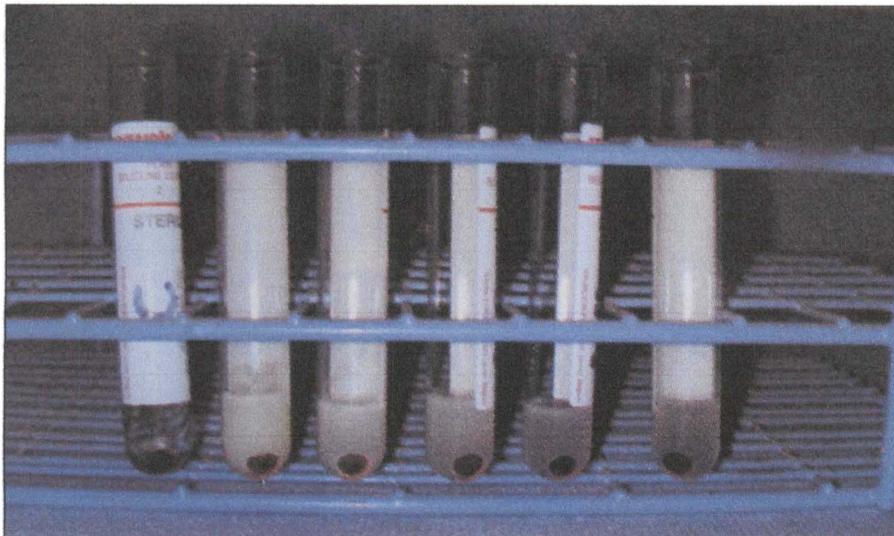


Figura 5

Fuente: (McAuliffe – Siovis, 2010)

Debido a que algunos aloanticuerpos de los caballos actúan solo como hemolisina, esta prueba puede dar falsos negativos (Reed y col., 2005).

La interpretación de los resultados en la prueba de aglutinación en el potro con ictericia (JFA) se realiza de la siguiente manera:

- Cuando no hay aglutinación, los eritrocitos fluirán con facilidad al extremo opuesto del tubo (esto debe suceder en el tubo control).
- Una débil aglutinación causa que las células formen pequeñas acumulaciones, a medida que se deslizan por los lados del tubo.
- Una fuerte aglutinación causa que las células causen grandes acumulaciones.
- Una aglutinación total hace que las células formen un grupo muy compacto dentro del "botón".
- Si la reacción es positiva con las células del potro, se repite la prueba usando los eritrocitos de la madre, para asegurarse que la aglutinación no es causada por las condiciones de la prueba ni por la viscosidad del calostro.
- La reacción positiva en diluciones 1:16 o más son significativas. En estas diluciones hay buena correlación con las determinaciones estándares de hemólisis (McAuliffe y Siovis, 2010).

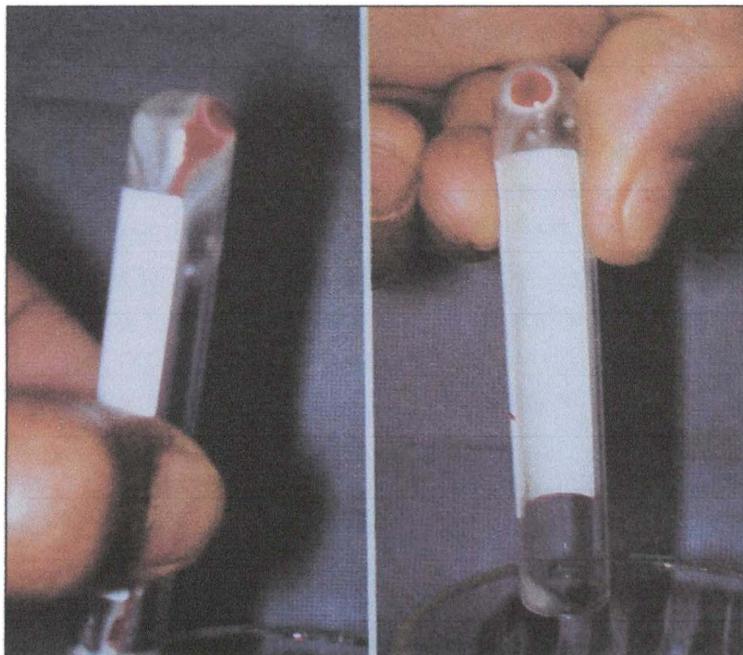


Figura 6: Véase la diferencia entre una reacción negativa (izq.) y una positiva (der.)
Fuente: (McAuliffe – Siovis, 2010)

Aunque se ha establecido que las pruebas de hemólisis tales como el “Cross-Match” convencional o el test de Coombs, son superiores a las de aglutinación, resultan poco prácticas para su uso a campo.

Las pruebas requieren una fuente de complemento exógeno que se consigue comercialmente mediante un conjunto de suero de conejo. Debido a que esta especie posee naturalmente anticuerpos contra antígenos equinos, se debe procesar el suero con eritrocitos de caballos sanos para extraer estos anticuerpos.

El suero de conejo se conserva mejor a temperaturas extremadamente bajas, hecho que se agrega a lo poco práctica de estas pruebas.

Pero no todo es complicado en los métodos de hemólisis, la interpretación es fácil y rápida, se identifica como una decoloración vinosa del sobrenadante contenido en un tubo con eritrocitos sensibilizados (Robinson, 1992).

La mayoría de las pruebas exploratorias de campo del calostro no han probado ser fiables en grado suficiente como para incluirlas como una práctica rutinaria (Reed y col., 2005).

Sin embargo, aunque no hay test de campo absolutamente concluyentes, la decisión diagnóstica no debe prolongarse y así muchas veces el diagnóstico se hace en base a anamnesis y síntomas clínicos (Ríos, 1987).

Diagnóstico Diferencial:

La lista de diagnóstico diferencial puede variar en función de la anemia, debilidad e ictericia.

Se pueden incluir **septicemia**, la cual en los signos tempranos presenta disminución del apetito, debilidad en el reflejo de succión, leve deshidratación y letargia. Los potrillos pueden presentar fiebre o hipotermia, aunque la normotermia también es frecuente. Pero más avanzada la patología se asocian con frecuencia signos característicos que pueden ser: diarrea, dolor abdominal, meningitis, neumonías, cojeras asociadas a distensión articular u osteomielitis, onfaloflebitis y uveítis (Robinson, 1992).

Síndrome de asfixia perinatal, no se ha comprendido del todo, pero asociándola con la enfermedad en humanos, se trata de una falla en el intercambio gaseoso normal a nivel alveolar, debido a inmadurez pulmonar y deficiencia de surfactante. La disfunción del surfactante se asocia fundamentalmente con inmadurez pulmonar, por lo que es común encontrarla en potros prematuros. También pueden verse afectados potrillos a término, en especial aquellos con enfermedades sistémicas, aspiración de meconio, neumonía viral o bacteriana, en los que se puede alterar la producción de surfactante. Los potrillos afectados se observan de ollares muy abiertos, taquipnea, disnea y elevación abdominal marcada en la inspiración. Las membranas mucosas están inyectadas y, si la enfermedad es grave, pueden estar cianóticas (McAuliffe y Siovis, 2010).

En potros anémicos también hay que diferenciar de aquellos que tuvieron grandes pérdidas de sangre durante el nacimiento, debido a lesiones traumáticas, como resultado de **partos distócicos** (Wayne y Araujo, 2010).

Pérdidas de sangre agudas como en los casos de **hemotórax, hemoperitoneo, trauma de los restos umbilicales internos o externos**, producen taquicardia, disminución de la fuerza del pulso, membranas mucosas pálidas, tiempo de llenado capilar prolongado, debilidad muscular, depresión y oliguria, los signos varían dependiendo de la pérdida de sangre, son el resultado del shock hipovolémico, que se alcanza al perder el 30 % del volumen sanguíneo (Robinson, 1992).

También es importante hacer el diagnóstico diferencial con enfermedades que causan ictericia secundaria como es la infección por **herpesvirus o leptospira** (Wayne y Araujo, 2010).

Además de otras enfermedades como la de **Tyzzer**, esta enfermedad es causada por una esporádica bacteriemia e insuficiencia hepática que afecta a potros de entre 6 – 42 días, dando entre otros signos, debilidad e ictericia (McAuliffe y Siovis, 2010).

También hay que tener en cuenta, la **rotura de vejiga**, los potrillos afectados han tenido un nacimiento sin complicaciones y, por lo general, aparentan tener una conducta normal después del parto. A menudo los signos clínicos se presentan a las 24 – 36 horas. En un primer momento los potrillos se encuentran deprimidos, con falta de deseo de mamar, y hacen frecuentes intentos de orinar, eliminando solo pequeñas cantidades de orina. Taquicardia, taquipnea y distensión abdominal progresiva son hallazgos comunes. La percusión y auscultación del abdomen pueden revelar la presencia de acumulo de líquido. A medida que la afección progresa, los potrillos pueden exhibir signos de irritación abdominal y angustia respiratoria. Es posible que después de varios días, estén muy deprimidos y disneicos, desarrollando arritmias cardíacas y manifiesten signos compatibles con alteraciones del sistema nervioso central, tales como ceguera y falta de atención al medio (Robinson, 1992).

TRATAMIENTO:

El tratamiento de la Isoeritrolisis neonatal puede variar, según la gravedad de los signos clínicos.

Los potros con afecciones leves, con un hematocrito mayor al 15 % y que permanecen alertas e interesados en seguir mamando y solo manifiestan una leve taquipnea o taquicardia, pueden simplemente requerir control y un ambiente silencioso y libre de estrés. Si se identifica el cuadro antes de las 24 horas de vida, es importante que el potro no siga amamantándose de su madre. Esto se puede lograr colocando una trompeta y dejándolo con la yegua (que es menos estresante que separarlos). Se debe buscar una fuente alternativa de calostro (libre de anticuerpos antieritrocitarios) y leche. La ubre de la yegua debe ser vaciada (ordeñada) cada 2 horas. El contenido de IgG del calostro en cada ordeño se puede medir fácilmente por medio de un refractómetro de Brix; cuando el valor llega a 10 – 12 % es seguro para que el potro lo beba. El tiempo transcurrido para que llegue a esta concentración varía mucho (desde 12 a 48 horas) según la calidad del calostro y los anticuerpos involucrados (McAuliffe y Siovis, 2010).

Algo práctico a tener en cuenta si no se cuenta con los instrumentos de medición, es observar la densidad y color del calostro, a medida que se produce el pasaje de calostro a leche, la densidad va disminuyendo (el calostro es más viscoso que la leche) y el color pasa de un amarillento (calostro) a blanquecino (leche).

Es importante mantener los cuidados de apoyo general para que el potrillo conserve una temperatura y un nivel de hidratación adecuados. Además de que no debe estresarse, se le debe restringir el ejercicio al potrillo. El confinamiento de la yegua y el potrillo en un box es la mejor opción (Reed y col., 2005).

Está indicada la administración de fluidos intravenosos para favorecer y minimizar los efectos nefrotóxicos de la hemoglobina y para corregir cualquier déficit de líquido y electrolitos y desequilibrio ácido base.

Debido a la disminución de la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre, los tejidos periféricos utilizan la glicólisis anaerobia, conduciendo así a la acidosis metabólica. La hipoglicemia es una secuela común en potrillos severamente afectados.

El compromiso renal evidenciado por un aumento del nitrógeno ureico y creatinina sérica se observa a menudo en los casos que sobreviven luego del 4º o 5º día de vida.

La terapia debería entonces incluir además la aplicación de una solución polielectrolítica balanceada con el objetivo de mantener un flujo sanguíneo circulante y estimular la diuresis, bicarbonato de sodio como alcalinizante, para contrarrestar la acidosis metabólica, y una solución de glucosa al 5 – 10 %, para suministrar un sustrato energético metabólico y estimular también la diuresis, para disminuir lo mas posible el daño renal (Ríos, 1987).

El volumen de fluido terapia a infundir para no llegar a una sobrehidratación se calcula de la siguiente manera:

$$\text{Déficit de agua (L)} = \% \text{ de deshidratación} \times \text{Peso corporal (kg.)}$$

Cuadro III:

Parámetros clínicos y de laboratorio usados para valorar la deshidratación:

Deshidratación (%)	Pliegue Perezoso (segundos)	Humedad de mucosas	Hematocrito (%)	Proteínas Totales (g/L)
5	2 – 3	Húmedas	32 – 40	65 – 75
10	3 – 5	Pegajosas	36 – 48	70 – 75
15	> 5	Secas	> 48	> 75

Fuente: (McAuliffe - Siovis, 2010)

Así un potro de 50 Kg. con un 10 % de deshidratación tendrá un déficit de fluidos de 5 Litros.

El hematocrito puede verse aumentado por excitación y disminuido por hemorragias. Los cambios en este parámetro siempre deben considerarse con el valor de proteínas totales, ya que la deshidratación aumenta ambos valores.

Pero tanto las proteínas totales como el hematocrito pueden ser normales en algunas deshidrataciones por lo que siempre deben evaluarse junto con hallazgos clínicos (McAuliffe y Siovis, 2010).

Sin embargo, en situaciones que no se cuenta con un laboratorio para determinar los valores, nos guiamos solo por el pliegue de la piel y la humedad de las mucosas, además en la deshidratación podemos ver el “ojo hundido”.

Debido a que el intestino del potrillo es impermeable a las 24 horas de vida, es adecuado a menudo mantener la prohibición de la ingesta de calostro por un lapso de 30 horas.

El uso de corticoides en los potrillos enfermos no está adecuadamente establecido. Su aplicación puede ser de ayuda para disminuir los procesos hemolíticos. La inyección intravenosa de Dexametasona (5 a 20 mg) parece resultar algo beneficioso en los casos de enfermedad severa.

También se deben tener en cuenta las enfermedades oportunistas, la aplicación de antibióticos, con preparaciones tales como Sulfa-Trimetoprim o Penicilina, pueden ayudar a prevenir las infecciones bacterianas secundarias (Robinson, 1992).

Los potrillos que presentan una anemia severa con frecuencia requieren una transfusión sanguínea. Estas se realizan en aquellos potros con un hematocrito menor al 12 % y con signos severos de la enfermedad (Snook, 2001).

Con la transfusión lo que se logra es incrementar la capacidad de transporte de oxígeno y mejorando así la oxigenación periférica de los tejidos (Boyle y col., 2005).

El grado de anemia no siempre se correlaciona con la necesidad de transfusiones, ya que los potros que desarrollan gradualmente esta condición en un par de días parecen compensar mejor la situación cardiovascular que aquellos que sufren una anemia menos grave pero establecida rápidamente. Es importante evaluar todos los parámetros y no solo los índices eritrocitarios para determinar la necesidad de transfundir. En casos de rápida declinación del hematocrito y síntomas clínicos moderados o graves (debilidad, convulsiones, taquicardia, taquipnea, deshidratación, azotemia y anorexia), se requieren transfusiones de sangre y tratamiento de sostén (McAuliffe y Siovis, 2010).

Debido a que los aloanticuerpos absorbidos por el potrillo están dirigidos, en general, contra Aa y Qa y debido a que estos últimos tienen alta prevalencia entre la mayoría de las razas de caballos, es difícil identificar un donante de sangre compatible. Las dificultades para encontrar un donante de sangre sin Aa o Qa son más altas en los Quarter Horse, Morgan y Standardbred que en los Pura Sangre y Árabes. Lo óptimo es utilizar un individuo previamente tipificado como negativo para Aa y Qa y libres de aloanticuerpos (Reed y col., 2005).

Si se requiere realizar una transfusión de emergencia y no hay un donante compatible, se puede tomar sangre entera de un macho castrado sano sin antecedentes de haber recibido sangre, o utilizar productos derivados de la sangre. Se puede usar la transfusión de sangre entera inmediatamente, sin necesidad de tener que esperar la sedimentación y la separación.

Cuando no se cuenta con un donante compatible, se puede usar a la madre como donante. Los eritrocitos lavados de la madre son una elección perfecta. Ya que no reaccionarán con los anticuerpos anti-eritrocitarios que los potros han ingerido a través del calostro. Después de la recolección, se debe separar la sangre entera y eliminar

cualquier anticuerpo antieritrocitario de la porción eritrocitaria; esto se lleva a cabo lavando los eritrocitos con una solución salina unas 2 a 3 veces. Esto se puede realizar en un laboratorio adecuado por medio de una centrifuga, para ayudar a la sedimentación. Si no hay una centrifuga disponible, la sangre debe dejarse quieta durante varias horas, después de lo cual se podría aspirar el plasma y resuspender los glóbulos rojos en solución salina y luego se repite el procedimiento antes de resuspender en una parte igual de solución salina para administrar al potro. Sin la centrifuga esto puede llevar de 12 a 24 horas. Para muchos casos graves, esto es demasiado tiempo y, si no hay otro donante disponible, puede ser necesario administrar los eritrocitos resuspendidos en solución salina después de un solo lavado (McAuliffe y Siovis, 2010).

La administración de sangre del padre no es conveniente, ya que provocará la destrucción de los eritrocitos hasta que se agoten los aloanticuerpos. Esto agrega más injuria al sistema retículo endotelial del potrillo lo que no es aconsejable (Robinson, 1992).

De un donante de 600 Kg. se pueden obtener 8 litros de sangre, sin que este presente efectos adversos (McAuliffe y Siovis, 2010).

Dependiendo de la severidad de la anemia, hasta 4 litros pueden ser necesarios para producir una mejoría en la condición del potro. El volumen de sangre requerido para aumentar el hematocrito al valor deseado puede ser calculado de la siguiente forma:

$$\frac{\text{Peso Corporal (Kg)} \times \text{Volumen Sanguíneo (ml/Kg)}^* \times (\text{Hto deseado} - \text{Hto observado})}{\text{Hematocrito del donador}}$$

* El volumen sanguíneo de un potrillo de 2 días puede ser estimado en 150 ml/Kg. (Snook, 2001)

Los eritrocitos transfundidos tienen la vida media más corta, la cual puede ser de tan solo 4 o 5 días; por lo tanto puede ser necesario repetir la transfusión en casos graves. Sin embargo, a veces una transfusión es suficiente para dar soporte al potro hasta que comience a producir nuevos glóbulos rojos. Las células transfundidas también pueden sensibilizar al potro para futuras transfusiones (y así ocasionar reacciones adversas). Esto debería tenerse en cuenta si se contempla una segunda transfusión en un potro, 4 a 7 días después de la primera (McAuliffe y Siovis, 2010). Hay que determinar el hematocrito después de cada transfusión para tener un dato basal que permita detectar la necesidad de futuras transfusiones (Robinson, 1992).

Estas células alogénicas al tener una vida más corta, representan una alta carga de trabajo para el sistema fagocítico mononuclear neonatal, lo que puede causar un aumento de la susceptibilidad a las infecciones (Reed y col., 2005).

Se debe esperar que un litro de sangre con un hematocrito de 35 % aumente el hematocrito de un potro de 50 Kg en un 5 a 7 %. La mayoría de los potros requerirán de 1 – 2 Litros de sangre entera o eritrocitos resuspendidos.

La sangre debe administrarse con equipos específicos para ello, que tienen filtros incluidos en la guía; si el potro está recibiendo medicamentos concurrentes por vía

intravenosa, se debe usar un catéter multiluminal. La transfusión debe comenzar lentamente (0.5 ml/Kg. en 10 minutos: 25 ml en 10 minutos para un potro de 50 Kg). Se debe controlar muy de cerca al paciente, por la posibilidad que aparezcan signos de reacciones transfusionales, los cuales pueden incluir súbita elevación de las frecuencias respiratorias o cardíacas, agitación inexplicada o colapso. Si no hay evidencia de reacción en el primer periodo, se puede incrementar la velocidad de administración a 20 – 40 ml/Kg/hora hasta que el potro haya recibido la mitad de la sangre requerida, y luego dar el resto en 2 – 4 horas. La respuesta al tratamiento se evalúa controlando la conducta del animal, su estado cardiovascular y su hematocrito (McAuliffe y Siovis, 2010).

Se ha utilizado con mucho éxito en potrillos cuyos signos clínicos y anemia requieren de una transfusión sanguínea, hemoglobina bovina polimerizada. Es una solución de hemoglobina de origen bovino ultra pura, que contiene 13 g/dl de hemoglobina en una solución de ringer lactato.

Este producto ha sido utilizado con éxito en potros con Isoeritrolisis neonatal y que no se tiene un donante de sangre disponible de forma inmediata (Snook, 2001).

Esta solución tiene como ventaja que es estable a temperatura ambiente, tiempo de conservación 36 meses y no requiere pruebas de compatibilidad. Debido al gran tamaño de las moléculas, también aumenta la presión oncótica coloidal y, por lo tanto, el volumen intravascular.

Se han tratado potros con Isoeritrolisis neonatal, mediante 5 – 10 ml/Kg., cantidad que produjo mejoría clínica. La vida media de este producto in vivo en perros es de 30 – 40 horas. Sin embargo, su costo es prohibitivo para usarse como único medio de aumento de capacidad de transporte de oxígeno; por lo tanto su principal objetivo en el tratamiento de la enfermedad es estabilizar el paciente mientras se busca un donante apto o mientras se lavan eritrocitos de la madre (McAuliffe y Siovis, 2010).

La administración de oxígeno intranasal puede ser muy útil como terapia adjunta. Y potros extremadamente débiles requieren suplantación calórica y alimentación con leche por sonda nasogástrica si el potrillo no puede mamar (Snook, 2001).

Los potros que presentan convulsiones debido a hipoxia o a elevados niveles de bilirrubina no conjugada circulante necesitan tratamiento anticonvulsivo. Se puede administrar Diazepam (0.1 – 0.2 mg/Kg intravenosos cada 15 – 30 minutos). Si no se logra un control adecuado de las convulsiones, se puede administrar luego Fenobarbital, con una dosis de ataque inicial de 8 – 16 mg/Kg seguida de 5 – 10 mg/Kg intra venoso cada 8 – 12 horas. Algunos diluyen el Fenobarbital con solución salina pero no es necesario (McAuliffe y Siovis, 2010).

A menudo, es importante hacer una evaluación de IgG para establecer si hay falla en la transferencia de inmunidad. Muchos potros con Isoeritrolisis neonatal viven sólo porque absorben una inadecuada cantidad de IgG. Por tanto, puede ser necesario transfundir plasma y se requiere cobertura por 3 o 5 días de antibióticos, que podemos hacer una combinación de bactericida y amplio espectro, como Penicilina Procainica (15.000 UI/Kg o 15 mg/Kg cada 12 horas) por vía intramuscular y Gentamicina (2 -3 mg/Kg cada 12 horas) por vía intra venosa (Rose y Hodgson, 1995).

Otra medida es la medicación antiulcerosa: Sucralfato 1g vía oral cada 6 horas, con o sin bloqueante de H₂ o de bomba de protones.

Entonces, en relación al volumen de sangre a transfundir, medicación, etc. se determinarán dependiendo de la gravedad del cuadro clínico, compromiso sistémico, evolución del cuadro, etc. Por lo que la dosis y el tratamiento a instaurar dependerán exclusivamente de cada caso individualmente (Rios, 1987).

COMPLICACIONES POST – TRATAMIENTO:

Reacciones Transfusionales:

Pueden ocurrir dos tipos de reacciones por transfusión sanguínea: Anafiláctica y Hemolítica.

Las reacciones ANAFILACTICAS ocurren con mayor frecuencia en animales que han recibidos mas de una transfusión de sangre, y después de 4 – 7 días de la primera. Los eritrocitos transfundidos tienen una vida media de 4 – 5 días en el receptor, por lo que la segunda transfusión es más segura si se da dentro de ese período, antes de que ocurra la sensibilización a los aloantígenos del donante.

Las reacciones HEMOLITICAS pueden ocurrir si la sangre del donante contiene aloanticuerpos para los antígenos eritrocitarios del receptor.

Las transfusiones de plasma tienen bajo riesgo de reacción, en especial si el plasma es obtenido por plasmaféresis. Sin embargo, si se lo obtiene por sedimentación, es inevitable que contenga proteínas extrañas eritrocitarias, contra las cuales el receptor producirá aloanticuerpos. El plasma obtenido de forma casera también puede contener endotoxinas y bacterias, las cuales tienen el potencial de causar reacciones por transfusión inmediata.

Los caballos donantes de sangre o de plasma deberían ser, idealmente, Aa y Qa negativos y carecer de cualquier aloanticuerpo contra los antígenos eritrocitarios que el receptor pueda tener. Se pueden realizar pruebas de compatibilidad, sin embargo, si bien la prueba ayudará a reducir la posibilidad de reacciones por transfusión, no puede predecir la respuesta inmune a otras proteínas de la sangre, como plaquetas, leucocitos y endotoxinas, si están presentes.

Si no se puede efectuar una prueba de compatibilidad o se requiere una transfusión de emergencia, la extracción de un macho castrado que no haya recibido transfusiones previas se asocia con mínima probabilidad de reacción. Un macho Standardbred castrado sería una excelente elección, ya que son negativos a Qa y tienen una menor probabilidad de ser Aa positivos que los Pura Sangre (McAuliffe y Siovis, 2010)

Las reacciones anafilácticas suelen ser inmediatas, y los signos incluyen fasciculaciones musculares, temblores, agitación, edema localizado o generalizado, piloerección, taquicardia, taquipnea y colapso súbito.



Figura 7 y 8: Reacción anafiláctica por transfusión en un potro. Nótese el edema alrededor de los ojos y el hocico. Había recibido plasma 3 semanas antes. Fue tratado con dexametasona (0,1 mg/Kg IV) y se recuperó sin particularidades.
Fuente: McAuliffe – Siovis, 2010

La crisis hemolítica puede presentarse si hay aloanticuerpos presentes en la sangre del donante contra los antígenos eritrocitarios del receptor. También puede ocurrir la destrucción prematura de los eritrocitos donantes, si el receptor tiene aloanticuerpos contra los antígenos eritrocitarios del donante.

Algunos clínicos sugieren premedicar a los receptores con antiinflamatorios no esteroideos o antihistamínicos para reducir la incidencia de las reacciones.

Durante cualquier transfusión, se debe tener a mano epinefrina 1:1000 y dexametasona o succinato sódico de prednisolona.

Si se observan reacciones leves, se puede suspender temporalmente la transfusión o reducir la velocidad de administración, y dar dexametasona (0,05 – 0,1 mg/Kg IV) o succinato sódico de prednisolona (1 – 2 mg/Kg IV).

Cuando ocurren reacciones más graves, se debe detener la transfusión de inmediato y administrar epinefrina (0,5 – 1,5 ml de una solución 1:10000 IV por cada 50 Kg) para contrarrestar la vasodilatación y la broncoconstricción que ocurren en las reacciones anafiláticas. Administrar también dexametasona o succinato sódico de prednisolona en las dosis antes mencionadas. Además se pueden requerir tratamientos con coloides y cristaloides, a los efectos de restablecer la normovolemia (McAuliffe y Siovis, 2010).

La transfusión de sangre entera o plasma con citrato de sodio puede provocar una hipocalcemia repentina. Los signos de intoxicación por citrato en los caballos incluyen aprensión, fasciculaciones musculares, arritmias y colapso. Los caballos afectados responden favorablemente ante la disminución de la velocidad de transfusión, como así también a la administración de gluconato de calcio.

Debido a los numerosos eritrocitos y aloantígenos séricos, las transfusiones sirven para sensibilizar al animal receptor contra los aloantígenos sanguíneos extraños. La administración de plasma que contenga eritrocitos con aloantígenos Aa a un neonato hembra con falla en la inmunidad pasiva de anticuerpos puede sensibilizarlo contra ese aloantígeno. En vista de los resultados, su primera cría podría desarrollar una Isoeritrolisis neonatal si el padrillo es poseedor del aloantígeno Aa (Robinson, 1992).

Insuficiencia hepática por Isoeritrolisis Neonatal:

Varios potros han desarrollado insuficiencia hepática luego de un curso prolongado o refractario de Isoeritrolisis neonatal con necesidad de dos o más transfusiones. La etiología de esta insuficiencia hepática es desconocida, pero puede deberse a hipoxia crónica en el hígado, a la toxicidad con el hierro causada por múltiples transfusiones o, mas probablemente, a colangiopatía asociada con hemólisis y estasis biliar (McAuliffe y Siovis, 2010)



Figura 9: Grave ictericia y bilirrubinuria (orina en el vaso) en un potro que se recupero de Isoeritrolisis Neonatal luego de dos transfusiones y luego desarrollo enfermedad hepática (notable elevación de GGT) con insuficiencia. **Fuente:** McAuliffe – Siovis, 2010

Después de un tratamiento prolongado pero finalmente exitoso de Isoeritrolisis neonatal, se observa que el potro permanece con letargia y puede presentar ictericia, o puede no crecer tan bien como lo hacen otros potros de su misma edad.

Un perfil de bioquímica sérica confirma la insuficiencia hepática con elevación de los ácidos biliares y la bilirrubina directa. Las enzimas hepáticas están aumentadas, más notablemente la GGT.

La ecografía y biopsia de hígado dan resultados anormales; el examen ecográfico revela aumento de la ecogenicidad (aumento de densidad de tejido) y aspecto irregular. En la mayoría de los casos, la biopsia muestra hepatopatía con regeneración y fibrosis.

No hay ningún tratamiento probado para este problema hepático que no se llega a comprender. Por cierto, se recomiendan varios agentes que pueden disminuir la inflamación o las lesiones oxidativas en el hígado y promover el flujo biliar. Estos son pentoxifilina (8,5 mg/Kg oral cada 8 – 12 horas), S – adenosilmetionina (20 mg/Kg oral cada 24 horas), y suplemento de vitamina E y Selenio (McAuliffe y Siovis, 2010).

PRONÓSTICO:

El pronóstico para la Isoeritrolisis neonatal depende de la cantidad y actividad de los anticuerpos absorbidos y es indirectamente proporcional a la velocidad de los signos (Reed y col., 2005).

En los potros que presentan afección leve, el pronóstico es favorable. En cambio los que tienen inicio agudo asociado con grave compromiso cardiovascular y convulsiones tiene peor pronóstico (McAuliffe y Siovis, 2010).

La presencia de anticuerpos libres en el suero del potro a las 24 – 48 horas post – nacimiento indica que la anemia será grave y con lenta recuperación, por lo que se recomienda la transfusión sanguínea. La ausencia de anticuerpos libres en el suero del potrillo indica que la destrucción de eritrocitos será menor y la recuperación más rápida (Ríos, 1987).

En algunos pacientes que reciben varias transfusiones, la hiperbilirrubinemia provocada por la continua hemólisis puede causar kernicterus y hepatopatía graves, estos pacientes tienen mal pronóstico (McAuliffe y Siovis, 2010).

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 sumados a la Sepsis, son las causas más comunes de muerte en potrillos con Isoeritrolisis (Boyle y col., 2005).

PREVENCIÓN Y CONTROL:

La isoeritrolisis neonatal es una enfermedad que se puede evitar totalmente si se toman las precauciones necesarias en el periodo preparto. La mejor manera de evitar la enfermedad es identificar las yeguas madres que están en riesgo de producir anticuerpos que puedan causar la patología.

El grupo sanguíneo de la yegua puede determinarse antes del apareamiento. Las yeguas que no tienen el grupo sanguíneo Qa y Aa deben ser identificadas como yeguas en riesgo.

La presencia del antígeno Ca en la yegua debería también ser evaluado, las que no poseen este antígeno, frecuentemente producen anticuerpos contra el mismo, y los potros que ingieren este anticuerpos no han presentado signos clínicos de la enfermedad. Sin embargo, los anticuerpos Ca pueden producir falsos positivos en las pruebas de apareamiento. Se debe tener en cuenta que una reacción débil se puede producir en estas pruebas, en yeguas que producen anticuerpos Ca (Snook, 2001).

Las yeguas primíparas tienen muy pocas posibilidades de producir un potro con Isoeritrolisis independientemente del semental que las cubrió, en cambio las múltiparas tienen mayor riesgo ya que pueden estar sensibilizadas a antígenos eritrocitarios extraños en gestaciones anteriores (McAuliffe y Siovis, 2010).

Las yeguas que han producido un potro con esta enfermedad en una gestación anterior son consideradas de alto riesgo, especialmente si han sido cubiertas con el mismo semental. Se ha estimado que aquellas yeguas que han tenido un potrillo con Isoeritrolisis neonatal en alguna gestación tienen más probabilidad de producir otro potro con dicha enfermedad en el 70 % de sus gestaciones posteriores.

Los sementales que poseen los factores de grupo sanguíneo Aa y Qa no deberían aparearse con yeguas que no posean cualquiera de estos grupos.

Desde el punto de vista práctico, frecuentemente es extremadamente difícil el decidir el apareamiento basándose en los grupos sanguíneos, ya que por lo general los sementales son elegidos con base a sus habilidades deportivas, pedigrí y conformación. Si un semental con un factor sanguíneo positivo debe aparearse con una yegua de alto riesgo de producir Isoeritrolisis, entonces existen varias formas de prevenir la enfermedad luego del apareamiento en un potrillo con alto riesgo (Snook, 2001).

Podemos prevenir la enfermedad, realizando test orientados a identificar isoanticuerpos en la madre antes del nacimiento del potrillo, o bien por adecuadas medidas de manejo en las hembras ya sensibilizadas y en su potrillo luego del nacimiento.

El suero y pre – calostro de una yegua sin antecedentes de isoimmunización, debe confrontarse con eritrocitos del padre 1 a 2 semanas antes del nacimiento. Si existe aglutinación y/o hemólisis de los eritrocitos del padre, indica que la hembra está isoimmunizada y de no tomarse adecuadas medidas de manejo, el potrillo presentará isoeritrolisis neonatal (Ríos, 1987).

Si las pruebas exploratorias identifican una débil presencia de anticuerpos hemolíticos, hay que repetir la prueba antes del parto. Una vez obtenida una prueba positiva para estos anticuerpos específicos, se debe atender el parto y colocar una trompeta al potro enseguida, para impedir la ingestión de calostro de la madre.

Si hay anticuerpos antieritrocitarios específicos en el calostro, se puede realizar una prueba de JFA o una prueba de compatibilidad hemolítica inmediatamente después del parto, para lograr una identificación definitiva. En los potros positivos a una de estas dos pruebas, se debe colocar una trompeta y administrar una fuente alternativa de calostro; la leche también debe ser de otra yegua. Si no se dispone de otra hembra en lactación, se da un sustituto lácteo o leche de cabra. La ubre de la yegua debe ser ordeñada cada 1 – 2 horas y el calostro debe ser desechado. Se puede permitir que el potro se amamante de su madre cuando se tiene una prueba de JFA negativa o cuando el calostro tiene una lectura por refractómetro de Brix de 10 – 12 %. Si el potro tiene más de 24 horas de edad y la prueba de JFA es negativa en las diluciones 1:2 – 1:16, la lactación no es peligrosa (McAuliffe y Siovis, 2010).

Como sabemos los anticuerpos anti-Ca no parecen mediar la Isoeritrolisis neonatal en los potrillos y, en realidad, pueden ser preventivos al eliminar las posibles células sensibilizadas de la circulación, por lo tanto, no se deben privar a los potros del calostro de yeguas que posean anticuerpos anti-Ca, aun cuando el Ca esta presente sobre los eritrocitos.

Rara vez los antígenos De, Ua, Pa, y Ab han sido relacionados con la enfermedad. Sin embargo, considerar a las yeguas sin estos aloantigenos como con riesgo para el desarrollo de la Isoeritrolisis no es práctico (Reed y col., 2005).

Los potrillos privados del calostro de su madre, se les debe aportar de otra yegua con el objeto de lograr una buena inmunidad. De no ser posible el aporte de calostro en forma precoz, se deben aportar inmunoglobulinas en forma endovenosa (plasma) a partir de un donante compatible, con el fin de lograr en el producto adecuados títulos de inmunoglobulinas que le confieran una adecuada inmunidad en los primeros meses de vida (Ríos, 1987).

CONCLUSIONES:

Se trata de una patología poco común, que afecta a todas las razas equinas, pero con diferente probabilidad entre ellas, debido a que se produce dependiendo de los grupos sanguíneos y estos son heredables, por lo tanto las diferencias en probabilidad es debida a la proporción de individuos con factores sanguíneos de riesgo.

La isoeritrolisis es una enfermedad de baja incidencia, debido a que se deben dar varios fenómenos para que se produzca, y está involucrado el azar, por lo tanto que los grupos sanguíneos de el padre y la madre sean incompatibles no quiere decir que se de la enfermedad en el futuro potrillo, además la madre debe de estar previamente sensibilizada y por si fuera poco el potrillo debe ingerir correctamente el calostro.

Debemos prestar mucha atención en no confundir con septicemias, ya que los signos son los mismos en los comienzos de ambas enfermedades, por lo que es muy importante observar la coloración de las mucosas.

Además el diagnóstico se debe basar en la sintomatología y la anamnesis, ya que en la mayoría de los casos no contamos con el tiempo suficiente para realizar pruebas diagnosticas, ya que debemos actuar rápidamente y por si fuera poco no se dispone de estas pruebas en los laboratorios.

Dadas las características de la enfermedad, es totalmente posible su prevención, conociendo los factores de riesgo en los animales antes de cruzarlos y previo el parto, para no llegar a tener el problema post – nacimiento.

Y en el caso de que tengamos algún animal afectado, para que tengamos éxito en el tratamiento, es fundamental la urgencia del caso, y actuar rápidamente, ya que a medida que avance la anemia, mas difícil y menos eficaz será el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA:

1 - Abbas, AK, Lichtman, AH, Pillai, S. (2008). Inmunología molecular y celular 6ª ed. Barcelona, Elsevier España, 566p.

2 - Bailey, E, Albright, DG, Henney, PJ. (1988). Equine neonatal Isoerythrolysis: evidence for prevention by maternal antibodies to the Ca blood group antigen. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3178019> .
Fecha de consulta: 17/02/2012.

3 - Blood, DC, Studdert, VP. (1993). Diccionario de Veterinaria. Madrid, McGraw-Hill-Interamericana, 1296p.

4 - Boyle, AG, Magdesian, KG, Ruby, RE. (2005). Neonatal isoerythrolysis in horse foals and a mule foal: 18 cases (1988-2003). JAVMA, 227(8):1276-1283.

5 - Brown, CM, Bertone, J. (2002). The 5-Minute veterinary consulte equine. Philadelphia, Lippincott Williams e Wilkins, 1154p.

6 - Corley, K. (2010). Interactive foal cases: neonatal isoerythrolysis and kernicterus. Disponible en: <http://www.ivis.org/proceedings/sive/2010/english/9.pdf>
Fecha de consulta: 23/02/2012.

7 - Feldman, BF, Zinkl, JG, Jain, NC. (2000). Schalm's veterinary hematology fifth edition. Philadelphia, Lippincott Williams y Wilkins, 1344p.

8 - Garrido Jiménez, MRF, Serrano de Burgos, E. (2006) Valoración de la respuesta inmune de base humoral. En: Gómez-Lucia, E., Blanco, M. Manual de inmunología veterinaria. Madrid, Pearson, p. 309 – 353.

9 - Koterba, AM, Drummond, WH, Kosca, PC. (1990). Equine clinical neonatology. Philadelphia, LEA, 846p.

10 - McAuliffe, SB, Slovis, NM. (2010). Atlas color de enfermedades y alteraciones del potro. Buenos Aires, Intermedica, 408p.

11 - Meyer, DJ, Harvey, JW. (2007). Medicina laboratorial veterinaria, interpretación y diagnosis 3ª ed. Barcelona, Multimedica, 452p.

12 - Orsini, JA, Divers, TJ. (2000). Manual de urgencia en clínica veterinaria, tratamientos y técnicas. Madrid, Harcourt, 745p.

13 - Polkes, AC, Giguère, S, Lester, GD, Bain, FT. (2008). Factors associated with outcome in foals with neonatal Isoerythrolisis (72 cases, 1988-2003). J Vet Intern Med. 22:1216-1222.

14 - Reed, SM, Bayly, WM, Sellon, DC. (2005). Medicina interna vol. 2. Buenos Aires, Intermedica, 1823p.

15 - Ríos, AE. (1987). Isoeritrolisis neonatal en equinos.

Disponible

en:

<http://www.monografiasveterinaria.uchile.cl/index.php/MMV/article/view/4890/4776>

Fecha de consulta: 15/03/2012.

16 - Robinson, NE. (1992). Terapéutica actual en medicina equina 2. Philadelphia, Intermedica, 816p.

17 - Rose, RJ, Hodgson D. (1995). Manual clínico de equinos, 2ª ed. México DF, Intermedica-McGraw-Hill, 632p.

18 - Snook, C. (2001). Actualización sobre la Isoeritrolisis neonatal.

Disponible en: http://www.ivis.org/advances/Neonatology_Wilkins/snook_es/ivis.pdf

Fecha de consulta: 21/03/2012.

19 - Wayne, CE, Araujo, L. (2010). Neonatología y pediatría equina, vol. 1. Pelotas, Universitaria, 173p.

20 - Williard, MD, Tvedten, H. (2004) Diagnóstico clínico patológico práctico en los pequeños animales. Buenos Aires, Intermedica, 434p.

21 - Zaruby, JF, Hearn, P, Colling, D. (1992). Neonatal isoeritrolisis in a foal, involving anti-Pa alloantibody. Equine Vet. J. 24:71-73.