

PRINCIPALES CAUSAS GASTROENTERICAS EN POTROS HASTA LOS 6 MESES DE VIDA

REVISION

Wiston. Ramirez-Jiménez, ¹ y Brayan. Gallardo Medina Pérez, ² Danny Santander³

1,2 Estudiante decimo semestre, Universidad Cooperativa de Colombia, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, sede Arauca

3. Médico Veterinario Zootecnista, Profesional alcaldía puerto rondón

Wiston.ramirezj@campusucc.edu.co

Arauca-Colombia, - junio 2022



RESUMEN

Las gastroenteritis constituyen una de las manifestaciones clínicas más frecuentes en potros que requieren intervención veterinaria de inmediato, se considera que al menos 80% de los potros tendrían 1 episodio de diarrea en los primeros 6 meses de vida, esta condición provoca cambios metabólicos, como deshidratación, desequilibrio ácido-base y electrolito, que puede llevar al potro a la muerte en un poco tiempo, las principales causas se catalogan como en infecciosas y no infecciosas.

También es importante mencionar que para evitar estas patologías infecciosas se deben utilizar procedimientos estrictos de aislamiento para los potros afectados, teniendo en cuenta el flujo de tráfico, las herramientas de limpieza y aseo y otros fómites potenciales para la contaminación. Por lo tanto, el objetivo principal de este trabajo es recopilar y plasmar información de las causas gastroentéricas más frecuente en potros neonatales hasta los 6 meses de edad, mediante una búsqueda bibliográfica en diferentes fuentes informativas, bases de datos de la universidad Cooperativa de Colombia, escogiendo datos de ciencias de

la salud y multidisciplinarias, de igual forma se emplearon las bases de datos, SciELO, universidad nacional, Elsevier, Dialnet, ProQuest, Ciencia Animal, Redvet.

Palabras claves: potros, neonatal, edad, patologías.

ABSTRACT

Gastroenteritis is one of the most frequent clinical manifestations in foals. that require immediate veterinary intervention, it is considered that at least 80% of the foals would have 1 episode of diarrhea in the first 6 months of life, this condition causes metabolic changes, such as dehydration, acid-base and electrolyte imbalance, which can lead to foal to death in a short time, the main causes are classified as infectious and non-infectious.

It is also important to mention that to avoid these infectious pathologies, strict isolation procedures must be used for affected foals, taking into account traffic flow, cleaning and grooming tools, and other potential fomites for contamination. Therefore, the main objective of this work is to collect and capture information on the most frequent gastroenteric causes in neonatal foals up to 6 months of age, through a bibliographic search in different information sources, databases of the Universidad Cooperativa de Colombia, choosing data from health sciences and multidisciplinary, in the same way the databases, SciELO, National University, Elsevier, Dialnet, ProQuest, Animal Science, Redvet were used.

Keywords: foals, neonatal, age, pathologies.

INTRODUCCIÓN

La diarrea constituye uno de los síndromes clínicos más relevantes y frecuentes en potrillos, se caracteriza por cambios en la consistencia y frecuencia de defecación y puede ser leve o severa, puede conllevar a un deterioro severo sistémico. Por ello, es necesario identificar al paciente del riesgo y establecer un plan terapéutico basado en exámenes complementarios e identificación de su causa.

Se estima que la diarrea es una de las condiciones más comunes que requieren intervención veterinaria en potros y hasta el 80% de los potros tendrán al menos 1 episodio de diarrea en los primeros 6 meses de vida. (Federico, Giguere, & Sánchez, 2009). En función de los hallazgos clínicos, laboratorios y pruebas diagnósticas es importante diferenciar las diarreas de etiología infecciosa o no infecciosa, aquellas que tienen un carácter autolimitante de las que necesitan un tratamiento intensivo e incluso aquellas diarreas que pueden ser contagiosas para los animales de su misma explotación. (Fuentes, Valero, & Martín, 2020). El agente viral más común es el rotavirus, (Franco & Oliver, 2014). Y las infecciones bacterianas incluye *Salmonella spp*, *Clostridium perfringens*, *Dificile* y *Cryptosporidium spp*. (Slovic, Elam, Estrada, & Leuteneger, 2014), “registrado en potros con menos de un mes. Estas diarreas de origen infeccioso van acompañadas en su mayoría con alteraciones sistémicas graves como cuadros de endotoxemia, bacteriemia, deshidratación y cambios hematológicos, de igual forma los potros menores de un mes pueden sufrir de diarreas de origen parasitario especialmente las producidas por *Strongiloides westeri*, por otra parte las causas de diarrea de origen no infeccioso se encuentran: la diarrea del calor del potro, gastroenteropatías asociadas a asfixia perinatal, diarreas secundarias a ulcera gástrica y diarreas de origen nutricional”. (Franco & Oliver, 2014). Para la elaboración de este documento se basó en la

metodología propuesta por (Carrasco, 2009) realizándose una revisión metódica de documentos de sociedades científicas, donde se encontrará documentación de las causas más importantes de gastroenteritis en potros neonatos hasta los 6 meses de vida, se inició la búsqueda con palabras como gastroenteritis, potros neonatos, enfermedades gastroentéricas, las exploraciones se realizaron en español, inglés y portugués, se llevó a cabo una exhaustiva revisión en las bases de datos de la Universidad Cooperativa de Colombia, escogiendo datos de ciencias de la salud, de igual forma se emplearon las bases de datos, escogiendo datos de ciencias de la salud y multidisciplinarias, de igual forma se emplearon las bases de datos, SciELO, universidad nacional, Elsevier, Dialnet, ProQuest, Science Direct, Ciencia Animal.

.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

FISIOPATOLOGÍA DE LA DIARREA AGUDA

“En aproximadamente el 40% de los caballos presentados con la queja de diarrea, se puede establecer una asociación causal, y en aproximadamente el 60% de los casos nunca se encuentra la causa de origen. La diarrea representa una alteración del equilibrio normal de líquidos, incluido un desequilibrio entre la secreción de electrolitos y la absorción en el intestino grueso, las lesiones del intestino delgado no suelen causar diarrea en caballos adultos en comparación con otras especies. La diarrea del intestino delgado se puede observar en los potros, diferentes mecanismos están involucrados en el desarrollo de diarrea; estos incluyen hipersecreción, aumento de la permeabilidad (exudación), malabsorción y motilidad anormal. Pacientes con diarrea aguda grave suelen presentar procesos inflamatorios localizados principalmente en el colon grande. El problema de la diarrea aguda es la flora intestinal cecocólica. Cualquier "perturbador" de la flora puede crear un medio que libera toxinas bacterianas (p. ej., lipopolisacárido [LPS]) que inducen inflamación (citoquinas y otros mediadores inflamatorios), lo que resulta en una pérdida neta de líquido hacia la luz intestinal y daño a las capas celulares y al lecho vascular de la mucosa cecocólica como, así como la formación de edema local, exudación y absorción de toxinas en la sangre. El resultado neto es líquido masivo, electrolito, anticoagulante, pérdidas de sustancias procoagulantes y proteínas con signos secundarios, como hipovolemia, acidemia, hipoalbuminemia, alteraciones de la coagulación y shock cardiovascular y endotóxico.” (Stampfli, 2006).

CAUSAS INFECCIOSAS DE DIARREA

Rotavirus: Los rotavirus han surgido como un importante grupo de virus asociado etiológicamente con diarrea neonatal en una variedad de especies animales, incluidos los caballos recién nacidos (Ciarlet, Reggeti, Piña, & Liprandi, 1994). La enteritis ocurre más frecuentemente en la vida neonatal y en animales jóvenes. (Mebus, 1986). “El rotavirus (RV) grupo A (RVA) Equino fue detectado por primera vez en materia fecal de potrillos con diarrea en Inglaterra en 1975, la diarrea en potrillos jóvenes es una enfermedad que tiene un gran impacto económico, costos asociados al tratamiento de los animales afectados, eventuales muertes, implementación de planes de prevención (vacunación), diagnóstico”. (Miño, 2017). La partícula RV completamente infecciosa (= virión) consta de 3 capas de proteínas y también se denomina partícula de triple capa (TLP). (Desselberger, 2014). “La proteína VP6 conforma la cápside interna y por sus características antigénicas, RV se clasifica en grupos de la A-G y subgrupos (SG) I, II, I y II, no I y no II, detectándose con mayor frecuencia los grupos de la A-C, con subgrupo II en los humanos y el I en los animales las proteínas VP7 y VP4 de la cápside externa poseen epítomos de clasificación de los serotipos G y P, hasta la fecha se han reportado 14 G y 20 P, los que circulan con mayor frecuencia en animales y humanos son G1-G4, P1A y P1B”. (Polanco, González, Manzano, Cámara, & Puerto, 2014). La principal vía de transmisión es fecal-oral, por medio de fómites contaminados o heces. (Research & Racing, 2021). Cuando los potros ingieren alimento o lamen superficies contaminadas con el virus, durante un tiempo de incubación de 18 a 24 horas, el virus infiltra el epitelio de las puntas de las vellosidades del duodeno y el yeyuno, la pérdida de estas células absorbentes funcionales da como resultado mala digestión y malabsorción, lo que provoca diarrea de diversa gravedad. (Dwyer & M., 2017). Los potros

muestran signos después de 1 a 4 días de la infección, los principales signos clínicos son; Dolor abdominal, hipertermia, depresión, inapetencia, diarrea acuosa explosiva, heces amarillo-verdosas malolientes, no hemorrágicas, deshidratación, desbalance electrolítico, úlceras gastroduodenales. (Barrandeguy & Parreno, 2016), depresión y renuencia a mamar, la depresión y los cólicos son observado a menudo en casos de campo graves. (Imagawa, y otros, 35–44). “El diagnóstico de laboratorio se realiza con base en lineamientos técnicos como ELISA, microscopía electrónica y PCR. El uso de técnicas de RT-PCR (transcripción inversa de la reacción en cadena de la polimerasa) es muy utilizada para investigar la presencia del virus RNA en heces equinas, ya que tiene una alta sensibilidad y especificidad y permite confirmar su identificación mediante el uso posterior del nucleótido técnica de secuenciación”. (Bonella, 2022). “Cabe destacar que la remisión de muestras y diagnóstico es importante en términos de la vigilancia epidemiológica y la caracterización de genotipos (G3 o G14) de rotavirus A prevalentes. El control y la prevención de la diarrea ocasionada por la infección con rotavirus A se basan en la vacunación profiláctica de yeguas durante la gestación y la aplicación de medidas apropiadas de higiene y desinfección, La vacunación de las yeguas en avanzado estado de gestación contribuye en el control de la diarrea asociada a dicha infección.” (Barrandeguy & Carossino, 2017).

Clostridium perfringens: Enterocolitis asociada con infección por *Clostridium perfringens* (*C. perfringens*) en potros recién nacidos es a menudo grave y se ha asociado con una alta tasa de mortalidad. (East, Dargatz, Traub, Savage, & Catherine, 2000). Ha sido catalogado como el principal patógeno gastrointestinal en potros (Ramos F. N., 2020). Bacteria gram positivo anaeróbico, de esporas, ampliamente diseminadas en el suelo, presentes en la microbiota entérico de animales sanos. (Morris & Fernández, 2009). *C. perfringens* tipo C es

uno de las causas más importantes de infección entérica en potros esta enterotoxemia es más común en animales recién nacidos, pero potros mayores y los caballos adultos también pueden verse afectados. (Silveira, Oliveira, Carvalho, & Fari, 2015). “En base a la producción de las cuatro toxinas mayores (α , β , ϵ y ι), *C. perfringens* se clasifica en cinco toxinotipos: A, B, C, D y E. Además de las toxinas mayores las diferentes cepas de pueden producir otras toxinas, algunas de las cuales son importantes factores de virulencia como las toxinas beta-2 y enterotoxina”. (Robles, y otros, 2016). “La patogénesis de la enfermedad está asociada con la interrupción de la resistencia a la colonización, es decir, la alteración del ambiente simbiótico de la microbiota entérica, que permite una abundante colonización y multiplicación de *C. perfringens* potencialmente patógena, que puede desencadenarse principalmente por cambios en la dieta, terapia con antibióticos, estrés, hospitalización, infección concomitante, inmunidad y la presencia de receptores intestinales para toxinas. (Faria, Salvarani, Aramuni, & et, 2013). “*C. perfringens* El tipo C causa daño intestinal grave, pero se cree que la muerte se debe principalmente a la absorción de toxinas del intestino en la circulación, por lo tanto, las infecciones de tipo C se consideran enterotoxemia verdaderas (es decir, enfermedades producidas por toxinas generadas en el intestino, pero absorbidas en la circulación sistémica) y actuando sobre órganos distantes del tracto gastrointestinal).” (Diab, Kinde, Moore, & al, 2012). La transmisión ocurre a través del contacto de esporas con lesiones, ingestión de alimentos y agua contaminados, o en animales con inmunidad baja. (Marques, 2020) “ En cuanto al diagnóstico se recomienda hemocultivo en potros recién nacidos, ya que suelen tener bacteriemia, los inmunoensayos enzimáticos utilizando kits comerciales de detección de toxinas están disponibles, la identificación de toxinas en muestras fecales o contenido intestinal se puede realizar mediante protocolos de PCR establecidos para identificar los genes que codifican las toxinas y son ampliamente utilizado,

en la evaluación post-mortem, el intestino delgado y eventualmente el intestino grueso muestran necrosis y hemorragia mucosa difusa con presencia de contenido intestinal hemorrágico”. (Pinto, 2021). Las medidas de control incluyen una adecuada higiene, desinfección del lugar y vacunaciones de todo el rebaño, debido al contacto directo de los animales con los agentes y factores que puede favorecer la aparición de la enfermedad. (Cieslak & Lima, 2020). En enfermedades que afectan a los animales jóvenes, la vacunación de las hembras, con el fin de transferir la inmunidad pasiva a la prole, es la principal estrategia. En animales mayores de cuatro meses, se recomienda vacunación primaria, con una dosis de refuerzo cuatro a seis semanas después y revacunación anual”. (Faria, Salvarani, Aramuni, & et, 2013).



Imagen 1: Enteritis necrohemorrágica severa causada por un tipo de cepa *Clostridium perfringens*, en un potro de 3 días de edad. (Mehdizadeh, Unterer, Whitehead, & Prescott, 2020)

Salmonella spp: El género *Salmonella* se ha asociado con infecciones entéricas y sistémicas en animales y humanos, y es una de las zoonosis más importantes en todo el mundo (Pantuzza, Clark, Gomes, & et, 2018). Es una enfermedad que genera trastornos entéricos y/o infecciones, causadas por bacterias del género *Salmonella* Gram negativas anaeróbico facultativo. (Olivo, 2013). Generalmente móviles, no fermentadoras de lactosa, no formadores de esporas, principalmente produciendo gas a partir de glucosa, colonizando el intestino delgado, ciego y colon. (Braga, 2021). *Salmonella* entérica subsp. tiene seis

subespecies con más de 2.000 serovariedades potencialmente patogénicas. Pero la mayoría de casos clínicos se asocia con una sola subespecie, *S. entérica* subsp. (Olivo, 2013). “La infección por el género *Salmonella* se considera la causa más común de diarrea bacteriana aguda en potros los animales se asocian con una amplia variedad de manifestaciones clínicas entéricas y extraentéricas, clínicamente se reconocen cuatro tipos de manifestaciones: (1) infecciones inaparentes con estado de portador latente o activo; (2) depresión, fiebre y anorexia, sin diarrea ni cólicos; (3) enterocolitis fulminante o hiperaguda con diarrea; y (4) septicemia”. (Thays, 2012). “Existen varias vías de transmisión para los caballos, incluido el consumo de agua o alimentos contaminados, contacto con animales y el medio ambiente infectados, así como las manos y equipos utilizados por el manipulador, la bacteria invade las células epiteliales intestinales mediante un proceso de endocitosis, provocando la reorganización del citoesqueleto de las células epiteliales enterotoxinas y citotoxinas de *Salmonella* junto con la inflamación generalizada, provocan un aumento de la secreción por el epitelio intestinal”. (Olivo, 2013). “La diarrea generalmente ocurre de 24 a 48 horas antes del primer pico de fiebre, con una duración de varios días, las heces adquieren una apariencia acuosa, maloliente y coloración verde amarillenta, la salmonelosis entérica puede progresar a complicaciones como bacteriemia, shock séptico y muerte, especialmente en potros al principio semana de edad”. (Thays, 2012). El diagnóstico se realiza por reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o cultivo microbiológico de heces. (Keiti, Bona, Martire, & et, 2017). “El hallazgo hematológico más consistente en casos severos de salmonelosis en potros es la leucopenia por neutropenia, que refleja la del animal susceptible a la endotoxemia, el leucograma muestra una desviación del izquierda degenerativa y cambios tóxicos en los neutrófilos, con recuentos de leucocitos totales inferiores a 1500/ μ L y presencia de linfopenia y neutropenia, el hematocrito puede estar elevado debido a la hemoconcentración (secundaria

a deshidratación), la concentración de proteína plasmática disminuye como resultado de la pérdida de proteínas entéricas, como resultado de la lesión de la mucosa y el aumento de daño epitelial. La hipoproteïnemia y el desarrollo de edema son signos desfavorables para la supervivencia”. (Thays, 2012). “Los principios del tratamiento de la salmonelosis incluyen la reposición de las pérdidas de líquidos y electrolitos, el control de la inflamación colónica y la reducción de la secreción de líquidos, el control de la endotoxemia y la sepsis, y la restauración de la flora normal. No se considera que los tratamientos con antibióticos alteren el curso de la enterocolitis. El uso de antibióticos, aunque controvertido, es de fundamental importancia en el control de la septicemia o en pacientes neutropénicos”. (Pereira, Ferreira, & Silveira, 2007).

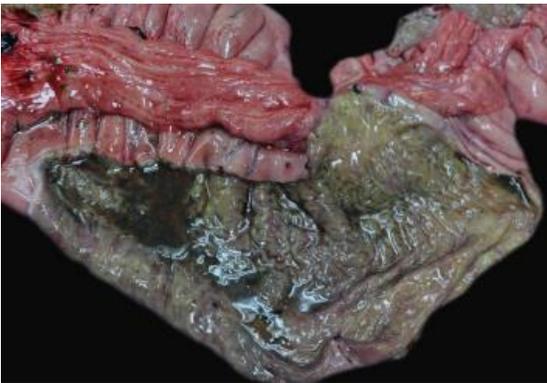


Imagen 2: Intestino, enteritis catarral con focos de erosión de la mucosa intestinal. (Segura, y otros, 2022).



Imagen 3: Colon, colitis multifocal erosiva ulcerativa. Múltiples focos de erosión y ulceración de la mucosa intestinal. (Segura, y otros, 2022).

Clostridium difficile: *Clostridium difficile* (CD) es un bacilo grampositivo, anaerobio estricto, capaz de formar esporas (Walter & Salazar, 2012). “Se encuentra de forma oblicua en el medio, podemos encontrar esta bacteria tanto en el suelo como en el agua, así como también en diferentes animales. Como se trata de un microorganismo anaerobio, éste puede producir esporas para poder sobrevivir en el medio las endosporas que produce son ovales y de posición subterminal, están recubiertas por un córtex de peptidoglicano y varias capas de proteína las cuales permiten que sobreviva a las condiciones adversas del medio durante mucho tiempo”. (García, 2017). “Es comúnmente encontrado en el intestino de mamíferos y ha sido identificado como responsable de los trastornos entéricos en diferentes especies animales, En los caballos, la infección por *C. difficile* afecta principalmente potros de hasta cinco meses de edad de edad, caracterizado por una diarrea profusa puede progresar a enterocolitis enfermedad necrosante y muerte”. (Silva, 2014). “En condiciones aerobias además de proporcionarle resistencia a desinfectantes y antibiótico, la formación de la espora pasa por diferentes fases: en primer lugar se forma un septo en la célula, luego se forman el córtex y la cubierta de proteínas, respectivamente por último, se va degradado lo que queda en el exterior de la espora hasta que sólo queda el exosporio en la parte central de la espora se encuentra el ADN, ácido dipicolínico y pequeñas proteínas solubles en ácido de esta manera, las proteínas protegen el ADN de la luz UV mientras que el agua es remplazada en su gran parte por ácido dipicolínico, llegando a ser aproximadamente el 10% del peso seco de la espora”. (García, 2017). “Por otra parte las principales causas propuestas para que se desarrolle la clostridiosis intestinal incluyen cambios en la dieta, la terapia con antibióticos, el estrés, la infección concurrente o factores del huésped tales como la edad, el estado inmunitario y la presencia o ausencia de los receptores intestinales para las toxinas, los neonatos son susceptibles a la enteritis *Clostridium* porque aún no han establecido una flora

normal entérica estable, lo que permite que estos microorganismos proliferen”. (Santos, Gutiérrez, & Cantón, 2018), De tal manera que generan una diarrea y colitis severa. (Silveira, Moraghi, Viana, & et, 2012).”Los signos clínicos suelen aparecer dentro de las primeras 48h de vida y se observan con mayor frecuencia en potrillos vigorosos, con una adecuada transferencia pasiva de anticuerpos, es factible observar fiebre, anorexia y depresión antes del inicio de los signos gastrointestinales, los potros pueden presentar taquipnea que puede ser secundaria a la incomodidad asociada con la enteritis o a la fiebre, la distensión abdominal leve a moderada también se observa antes de la diarrea”. (Santos, Gutiérrez, & Cantón, 2018). Para el diagnóstico óptimo, se aconseja el uso de heces líquidas, en pacientes con diarrea, o al menos frescas, si no pueden ser procesadas en el momento, se almacenarán a 4°C. Los kits comerciales basados en la técnica ELISA, es un método rápido que detectan las toxinas A y B de *C. difficile*. El aislamiento en medios selectivo, George diseñó un medio específico para el aislamiento de *C. difficile*, llamado CCFA por su composición (cicloserina, cefoxitina, fructosa y yema de huevo), Este medio de cultivo se basa en la capacidad de la cicloserina y cefoxitina de inhibir el crecimiento de la flora acompañante”. (Alba, 2011).



Imagen 4: Potro recién nacido con enterocolitis por *C. difficile* que muestra marcada difusa enrojecimiento de la superficie serosa del intestino delgado y grueso como resultado de congestión y hemorragia mucosa y submucosa. (Diab, . Songer, & Uzal, 2013)



2013)

Imagen 5: Mucosa del intestino delgado de un potro recién nacido con *C. difficile* enteritis necrotizante que muestra enrojecimiento difuso y un color tostado/anaranjado pseudomembrana. (Diab, . Songer, & Uzal,

***Strongyloides westeri*:** Los Strongyloides son pequeños nematodos de filamento del orden Rhabditida que parasitan el intestino delgado de los caballos, los gusanos son hembras partenogénicas que producen larvas capaces de infección directa en el huésped o para convertirse en generaciones de machos y hembras de vida libre. (Lucena, Figuera, & Barros, 2012). La principal fuente de infección para los potros es a través de la transmisión transmamaria, pueden desarrollar diarrea aguda, debilidad, dermatitis y signos respiratorios. (Abbas, Ghafar, Koehler, & et, 2021). Este parásito se asocia con enteritis y diarrea del intestino delgado, así como con irritación de la piel y un síndrome clínico llamado “comportamiento frenético” debido a la invasión percutánea. (Miller, Bellaw, Lyons, & Nielsen, 2017). La infección se ha asociado con diarrea en potros generalmente menores de 4-5 meses con la infestación, diarrea aguda, ocasionalmente fatal con debilidad y emaciación. (Lucena, Figuera, & Barros, 2012). También presenta apatía, tasa de crecimiento reducida, la mejor manera de evitar la contaminación del potro es a través del trato estratégico de la yegua inmediatamente antes del parto. (Ferraz, Gomes, Pessoa, & et, 2016). “Los diagnósticos de infección se basan en observación de huevos embrionados en heces frescas de potros por métodos de flotación, estos huevos se distinguen huevos grandes de Strongylus no embrionados, el control de la infección puede hacerse reduciendo el número de larvas

libres y eliminando las heces del medio ambiente proporcionando para mantener animales y cama seca, el tratamiento antihelmíntico contra *S. westeri* a las 1-2 semanas de edad, la ivermectina parece ser el tratamiento de elección para todas las especies de Strongyloides”. (Lucena, Figuera, & Barros, 2012).

Criptosporidiosis: Se considera una enfermedad zoonótica crucial causada por un protozoo parásito de distribución mundial llamado *Cryptosporidium spp.* (Pumipuntu & Piratae, 2018). Se pueden encontrar infectando a más de 170 especies animales diferentes. Pertenecen al filo Apicomplexa, parasitan el epitelio de las microvellosidades gastrointestinales y/o el árbol bronquial. Actualmente existen 14 especies de *Cryptosporidium* bien caracterizadas. En los caballos, la especie principal resulta ser *C. parvum* (Toscan, Pereira, Vogel, F, & Sangioni, 2016). Los primeros informes sobre criptosporidiosis clínica en caballos se referían a potros inmunodeficientes, pero no en animales adultos o inmunocompetentes; Por lo tanto, se creía que esta enfermedad se presenta sólo en caballos con inmunodeficiencias. El principal signo clínico tanto en potros es la diarrea, en potros jóvenes con condición heredada, el desarrollo de criptosporidiosis persistente puede causar la muerte; y la producción de ooquistes en las heces puede ser tan alta como 10⁸ oocistos/g. (Majewska, Solarczyk, Tamang, & Graczyk, 2004). “La diarrea en estos animales se desarrolla muy temprano, principalmente durante el primer mes de vida. Progresar rápidamente y mueren 1 o 2 semanas después del inicio. La diarrea en potros recién nacidos inmunocompetentes también comienza dentro del primer mes, pero por lo general es auto limitado y dura de 1 a 8 días. Por otra parte, la realización al diagnóstico post-mortem de criptosporidiosis en caballos buscando las etapas de desarrollo de *Cryptosporidium spp.* sobre la mucosa del intestino delgado. En secciones de tejido teñidas con hematoxilina y eosina, Las etapas de desarrollo

de *Cryptosporidium* aparecen como esféricos cuerpos basófilos (2-5 µm de diámetro) sobre las criptas y a lo largo los lados de las vellosidades intestinales. La infección por *Cryptosporidium* en caballos vivos se diagnostica mediante encontrar ooquistes en las heces. El método más utilizado es la tinción acidorresistente de frotis fecales”. (Xiao & Herd, 1994). “La rehidratación oral o intravenosa sigue siendo el tratamiento importante para disminuir los signos clínicos de la enfermedad en humanos y animales. Ensayos que evalúan diferentes fármacos, nuevos. Las clases de compuestos y la terapia inmunológica se encuentran actualmente en Progreso, las medidas preventivas son el enfoque más eficaz para controlar este parásito. El uso de instalaciones de almacenamiento de estiércol y esparcimiento estratégico de estiércol puede evitar el contacto directo del estiércol con el agua superficial y controlar la transmisión”. (Ramirez, Ward, & Sreevatsan, 2004)

DIARREAS DE CAUSAS NO INFECCIOSAS

Diarreas secundarias a úlcera gástrica: “El síndrome de úlcera gástrica ha sido descrito en potrillos y en caballos adultos, caracterizándose como un síndrome complejo donde las lesiones varían en su distribución anatómica, severidad y origen en potros recién nacidos clínicamente normales (menos de treinta días de edad), se han observado úlceras gástricas y descamaciones de la mucosa.” (Chacón, Zerpa, Cova, & Campos, 2006). “En potros en edad de destete, las lesiones se localizan frecuentemente en el píloro y/o el duodeno y pueden crear una obstrucción del flujo gástrico. En esos casos, la ulceración del estómago epitelio escamoso y, en muchos casos, el esófago se produce secundario a la exposición al ácido de reflujo.” (Elfenbein & Sanchez, 2012). No existen signos clínicos patognomónicos que indiquen este diagnóstico; sin embargo, se puede sospechar de la patología por la sangre

oculta en heces, concentración de sacarosa en orina (Camacho, Buchanan, & Andrews, 2018). Inapetencia, ptialismo, bruxismo, cólico y reflujo, se relacionan con la porción de la porción proximal tracto gastrointestinal afectado y resultado principalmente de la exposición al ácido. (Elfenbein & Sanchez, 2012). Algunas enfermedades pueden predisponer a los potros al desarrollo de úlceras, tales como; inflamatoria del tracto intestinal, enteritis o enterocolitis, aumenta la probabilidad de que los potros desarrollen úlceras gástricas y duodenales de una gravedad que puede provocar complicaciones potencialmente mortales. (Sprayberry, 2015). “La causa de la úlcera gástrica glandular es probablemente debida a la disminución tanto del flujo de sangre como de la secreción de moco y bicarbonato; la disminución en la síntesis de prostaglandinas (primariamente PGE2), ha sido involucrada en la causa, debido a la administración de drogas antiinflamatorias no esteroideas”. (Chacón, Zerpa, Cova, & Campos, 2006). El diagnóstico de se basa en la historia, los signos clínicos, examen endoscópico principalmente. (Buchanan & Andrews, 2003). El omeprazol, un potente inhibidor de la bomba de protones, es actualmente el fármaco de elección para el tratamiento y prevención de úlceras; sin embargo, muchos otros agentes farmacéuticos, incluidos los antiácidos, Se han utilizado solos antagonistas de los receptores H2, sucralfato y análogos de prostaglandinas o con omeprazol para tratar y prevenir. (Camacho, Buchanan, & Andrews, 2018).

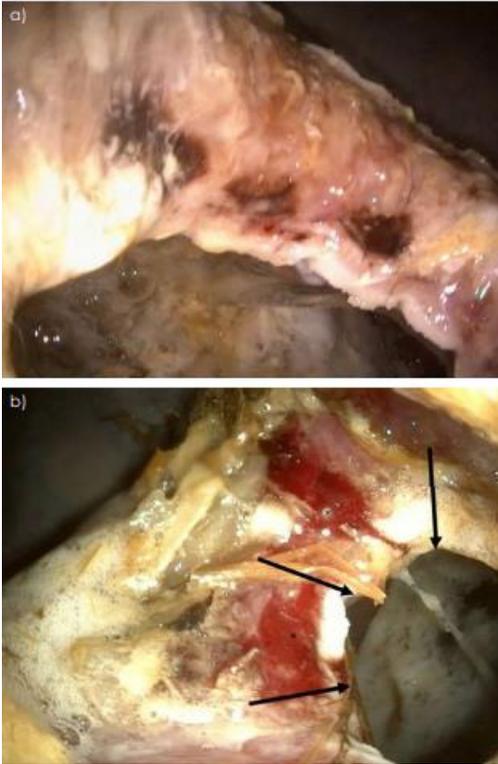


Imagen 6: Imágenes gastroscópicas del margo plicatus de un potro 2 meses de edad, al ingreso (a) y después de 6 días de tratamiento (b), que muestra ulceración severa de la escamosa mucosa, de aspecto hinchado y hemorrágico. Parecía haber una estenosis en el nivel del margo plicatus (flechas). (Witt, y otros, 2021)

Diarrea por calor en potros: La mayoría de los potrillos presentan esta condición entre los 5 y 15 días de vida, se la denomina así porque ocurre durante la presentación del primer estro post-parto en la yegua. (Delgado, 2020). Eso ocurre en el 75% al 80% de los potros recién nacidos y por lo general dura de 3 a 4 días, Los potros tienen diarrea, no muestran signos de enfermedad sistémica y continúan amamantando. (Espinosa, 2018). Se ha comprobado que la leche no presenta modificación alguna para producir diarrea en el potrillo, se encuentra relacionado con cambios en el tracto gastrointestinal, debido a la adaptación del intestino inmaduro y la incorporación de la microbiota. (Delgado, 2020). “La etiología sigue siendo especulativa e incluye cambios en la composición de la leche de yegua durante el celo del potro; sin embargo, los potros huérfanos con sustituto de leche desarrollaron diarrea en edades similares, lo que hace que esta teoría sea menos probable. Más recientemente, los cambios de maduración en flora intestinal bacteriana durante ese período temprano de la vida

han sido dilucidadas y esto la adaptación de la microbiota puede conducir a la diarrea por celo del potro”. (Espinosa, 2018). Por otra parte, el potro está alerta y activo el diagnóstico clínico es sencillo, por la edad y la falta de signos sistémicos es concluyente. Por lo general no se requiere de tratamiento de sostén, ya que es una diarrea leve y autolimitante, aunque algunos autores recomiendan el lavado de la zona para evitar escoriaciones. (Delgado, 2020).

Diarrea nutricional: “Se debe a intolerancia alimenticia y ocurre con frecuencia en potrillos huérfanos u hospitalizados que son alimentados por un sustituto lácteo ante la falta de leche de yegua. Otra causa puede ser la sobre ingesta de leche producto de la separación transitoria del potrillo respecto de la madre, al juntarles la cría se amamanta con gran avidez y sobrepasa el volumen tolerable. (Delgado, 2020). Potros alimentados con leche los sustitutos desarrollan heces sueltas con más frecuencia que los de la leche de yegua, especialmente si el sustituto se prepara con una solución demasiado concentrado o demasiado diluido. (Magdesian, 2005). “En caso de ser un potrillo huérfano, debe confirmarse que consumió calostro suficiente. Para ello, será necesario que en su plasma tenga una concentración de inmunoglobulinas (Ig) mayor a 800 mg/L. Con este dato se podrá precisar la cantidad de calostro a administrar. Otra opción puede ser iniciar la entrega de plasma, vía oral, antes de las 12 horas de nacido. Después de este momento debe realizarse transfusión de plasma endovenoso, se debería medir nuevamente a las 24 horas, para definir la repetición del plasma”. (Delgado, 2020).

gastroenteropatías asociadas a asfixia perinatal: “El síndrome de asfixia perinatal no tiene predilección por género o raza y los signos clínicos que se presentan en las primeras 72 horas posparto pueden ser normales. Los signos clínicos y los órganos afectados dependen de la severidad, duración y repetitividad del insulto hipóxico-isquémico, así como del momento

del insulto en relación con el desarrollo fetal o neonatal”. (Ramos B. A., 2015). Los potros en riesgo incluyen aquellos nacidos como resultado de distocia o cesárea, problemas del cordón umbilical durante el parto, con oxigenación anormal en el posparto inmediato. (Magdesian, 2005). “Todos los sistemas pueden estar involucrados en el potro, los más comunes son el sistema nervioso central, los riñones, el tracto gastrointestinal, cardiovascular, los pulmones y el hígado. A nivel gastroentéricas la hipoxia da como resultado una disminución del flujo sanguíneo mesentérico y esplénico y diversos grados de isquemia intestinal. La forma más grave de disfunción intestinal es la enterocolitis necrosante, durante la isquemia gastrointestinal, el metabolismo de las células de la mucosa se vuelve más lento y cesa la producción de moco protector, lo que permite que las enzimas proteolíticas inicien la autodigestión de la mucosa, las bacterias que estaban en la luz intestinal pueden entonces colonizar, multiplicarse e invadir la pared intestinal”. (Ramos B. A., 2015). Potros con diarrea debe ser revisado por reflujo nasogástrico, puede requerir medicamentos procinéticos, y debe ser alimentado de forma muy conservadora por vía enteral. (Magdesian, 2005). El diagnóstico se realiza en base a la historia del animal, signos clínicos, examen clínico, hallazgos de laboratorio y exámenes complementarios. (Ramos B. A., 2015). Los potros afectados tienen un alto riesgo de desarrollar sepsis, deben ser tratados con antimicrobianos sistémicos de amplio espectro. La ecografía es un medio útil para monitorear el progreso de la disfunción GI en estos potros. (Magdesian, 2005).

CONCLUSIONES

Se encontró evidencia en diferentes artículos científicos que refieren la diarrea como un signo clínico el cual se encuentra en diferentes patologías que afectando a los potros, estas pueden ser de origen infeccioso o no infeccioso, por consiguiente se considera una de las afecciones más comunes que requieren intervención veterinaria y hasta el 80% de los potros tendrán al menos 1 episodio de diarrea en los primeros 6 meses de vida, ya que son más susceptibles por lo que no tienen inmunidad innata y su principal fuente de anticuerpos es el calostro de la madre que en ocasiones no se ingiere la cantidad correcta o en su defecto es nulo el consumo. Los procesos bacterianos son altamente comunes en los potros recién nacidos, las cuales causan alteraciones sistémicas graves como cuadros de endotoxemia, bacteriemia, deshidratación y cambios hematológicos. Por otro lado, las infecciones vírales y las causas no infecciosas están relacionados en los potros en los primeros días de vida.

La evaluación del potro con diarrea debe comenzar con un examen físico exhaustivo donde se logre recopilar la mayor información, la evaluación de laboratorio inicial debe incluir hemograma completo, perfil bioquímico, electrolitos, coprológicos, hemocultivos, PCR, pruebas de ELISA, esto es determinante tanto para el diagnóstico de causas infecciosas como para las no infecciosas, ya que al no encontrar ninguna evidencia patógena en los estudios realizados y con anamnesis presentada se optara por el manejo de la causa no infecciosa, de lo que se sigue una buena estrategia de tratamiento las cuales estarán dirigidas a la prestación de atención de apoyo que incluye terapia de líquidos y una buen nutrición, como al tratamiento de infeccione específica, según lo indicado por la evaluación clínica y las pruebas de diagnóstico.

Principales causas infecciosas de gastroenteritis en potros

Agente	Edad de infección	Prevalencia	Bibliografía
<i>Rotavirus</i>	3 días a 5 meses de edad	Detección de rotavirus en casos clínicos varía del 20 al 77%	(Bailey, Gilkerson, & Browning, 2013).
<i>C. difficile</i>	Potros y adultos	Potros tratados con antibióticos (44%)	(García, 2017).
<i>C. perfringens</i>	2 a 4 semanas	Detección en casos clínicos de 57%	(Schoster, y otros, 2015).
<i>Salmonella spp</i>	>de tres semanas de edad	Literatura reporta entre los caballos, niveles de excretores o portadores sanos que varían, según los estudios, del 1,5% al 23,8%	(Ravary, Fecteau, Higgins, Pare, & Lavoie, 1998).
<i>Strongyloides westeri</i>	2 a 7 semanas de edad	30 % de los potros	(Thamsborg & Ketzis, 2016).
<i>Cryptosporidium spp</i>	Primer mes de vida	1,9% y 24,7% de los potros	(Toscan, Pereira, Vogel, F, &

BIBLIOGRAFÍA

- Abbas, G., Ghafar, A., Koehler, A. V., & et, a. (2021). *Foals, Molecular detection of Strongyloides sp in Australian Thoroughbred*. Melbourne: CrossMark.
- Alba, A. P. (2011). *Clostridium difficile": prevalencia e importancia ecológica en animales domésticos y fauna salvaje*. Madrid: Universidad Complutense de Madrid.
- Bailey, K. E., Gilkerson, J. R., & Browning, G. F. (2013). Equine rotaviruses—Current understanding and continuing challenges. *Elsevier*, 135–144.
- Barrandeguy, M. E., & Carossino, M. (2017). *Enfermedades virales y bacterianas del equino*. Buenos aires : Anales de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria.
- Barrandeguy, M., & Parreno, v. (2016). Prevention of rotavirus diarrhoea in foals by parenteral vaccination of the mares: field trial. *ResearchGate*, 1-5.
- Bonella, J. (2022). *Triagen molecular de rotavirus e coronavirus en potros com diarrea hem haras de bage-rs*. Santa maria: Universidad federal de santa maria.
- Braga, p. r. (2021). *ISOLAMENTO, CARACTERIZAÇÃO MOLECULAR E DETECÇÃO POR PCR EM TEMPO REAL (qPCR) DE SALMONELLA SPP. EM AMOSTRAS FECAIS DE POTROS COM E SEM DIARREIA*. BOTUCATU-SP: Univerdidade estadual paulista.
- Buchanan, B. R., & Andrews, F. M. (2003). Treatment and prevention of equine gastric ulcer syndrome. *Elservier*, 575-597.
- Camacho, L. P., Buchanan, B., & Andrews, F. M. (2018). Advances in Diagnostics and Treatments in Horses and Foals with Gastric and Duodenal Ulcers. *Elsevier*, 97–111.
- Carrasco, O. V. (2009). CÓMO ESCRIBIR ARTÍCULOS DE REVISIÓN. *Rev Med La Paz*, 63-69.
- Chacón, T. C., Zerpa, H., Cova, F. J., & Campos, G. J. (2006). Efecto del estrés asociado al destete sobre variables Clínico-Patológicas y la integridad de la mucosa gástrica en Potros Pura Sangre de Carrera. *Rev. Fac. Cienc. Vet.* .
- Ciarlet, M., Reggeti, F., Piña, C. I., & Liprandi, F. (1994). *Equine Rotaviruses with G14 Serotype Specificity Circulate among Venezuelan Horses*. Caracas: American Society for Microbiology.
- Cieslak, S. A., & Lima, T. K. (2020). *ENTEROTOXEMIA POR Clostridium perfringens TIPO D*. Andradina: Jornal MedVet Science FCAA.
- Delgado, M. A. (2020). *Enfermedad respiratoria y digestiva yen potrillos durante la lactancia* . Choele Choel: Universidad Nacional.
- Desselberger, U. (2014). rotavirus. *Elsevier*, 75-96.
- Diab, S. S., . Songer, G., & Uzal, F. A. (2013). Clostridium difficile infection in horses. *EL SEVIER*, 42–49.

- Diab, S. S., Kinde, H., Moore, J., & al, e. (2012). Pathology of Clostridium perfringens Type C Enterotoxemia in Horses. *Veterinary Pathology*, 255-263.
- Dwyer, & M., R. (2017). Diarrhea Rotaviral. *Vet Clin North Am Equine Pract.* , 311–319.
- East, L. M., Dargatz, D. A., Traub, J. L., Savage, & Catherine, J. S. (2000). Foaling-management practices associated with the occurrence of enterocolitis attributed to Clostridium perfringens infection in the equine neonate. *ELSEVIER*, 61-74.
- Elfenbein, J. R., & Sanchez, L. C. (2012). Prevalence of gastric and duodenal ulceration in 691 nonsurviving foals (1995–2006). *Equine Veterinary Journal* , 76–79.
- Espinosa, O. O. (2018). Foal Diarrhea Established and Postulated Causes, Prevention, Diagnostics, and Treatments. *Elsevier*, 55-68.
- Faria, L. F., Salvarani, M. F., Aramuni, G. L., & et, a. (2013). *CLOSTRIDIOSES DOS ANIMAIS DE PRODUÇÃO* . Belo Horizonte: Departamento de Medicina Veterinária Preventiva da Escola de Veterinária da UFMG.
- Federico, J., Giguere, S., & Sánchez, L. (2009). Infectious Agents Detected in the Feces of Diarrheic Foals: A Retrospective Study of 233 Cases (2003–2008). *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 1254-1260.
- Ferraz, C. D., Gomes, W. G., Pessoa, O. K., & et, a. (2016). INFECÇÃO POR Strongyloides westeri EM POTRO Relato de Caso. *Scielo*, 1-4.
- Franco, A. M., & Oliver, E. O. (2014). Enfermedades de los potros neonatos y su epidemiología: una revisión . *Scielo*, 91-105.
- Fuentes, R. B., Valero, G. M., & Martín, C. M. (2020). Diarrhea en el potro neonato. *Dialnet*, 56-63.
- García, C. G. (2017). *Clostridium difficile: estudio de su prevalencia en caballos*.
- Imagawa, H., Kato, T., Tsunemitsu, H., Tanaka, H., Sato, S., & Higuchi, T. (35–44). Field Study of Inactivated Equine Rotavirus Vaccine. *J. Equine Sci.*, 2005.
- Keiti, H. L., Bona, S. P., Martire, P. M., & et, a. (2017). Quadro hiperagudo de salmonelose em potro: relato de caso. *Rev. Acad. Ciênc. Anim*, 345-346.
- Lucena, R. B., Figuera, R. A., & Barros, C. S. (2012). Mortalidade em potros associada ao parasitismo por Strongyloides westeri. *Scielo*, 401-404.
- Magdesian, K. G. (2005). Neonatal Foal Diarrhea. *Elsevier*, 295–312.
- Majewska, A. C., Solarczyk, P., Tamang, L., & Graczyk, T. K. (2004). *Equine Cryptosporidium parvum infections in western Poland*. Poznan, Poland: Parasitol Res.
- Marques, d. S. (2020). *Clostridioses: patogenia, prevenção e vacinas*. São Paulo: Universidade de São Paulo.
- Mebus, C. A. (1986). Enteritis por Rotavirus. *Unal*, 79-81.

- Mehdizadeh, G. I., Unterer, S., Whitehead, A. E., & Prescott, J. F. (2020). NetF-producing *Clostridium perfringens* and its associated diseases in dogs and foals. *SAGE Publishing*, 230–238.
- Miller, F., Bellaw, J., Lyons, E., & Nielsen, M. (2017). *Strongyloides westeri* worm and egg counts in naturally infected young horses. *Elsevier*, 1-3.
- Miño, O. S. (2017). *Síndrome diarreico en potrillos, diagnóstico y caracterización de los agentes virales involucrados*. Obtenido de https://repositorio.inta.gob.ar/xmlui/bitstream/handle/20.500.12123/6487/INTA_CICVyA_InstitutodeVirologia_Mi%c3%b1o_OS_S%c3%adndrome_diarreico_en_potrillos.PDF?sequence=1&isAllowed=y
- Morris, W. E., & Fernández, M. M. (2009). Toxinas de *Clostridium perfringens*. *Scielo*, 251-260.
- Olivo, G. (2013). *Estudio clínico e etiológico de diarrea em potros*. Botucatu: UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA.
- Pantuzza, R. C., Clark, X. R., Gomes, L. C., & et, a. (2018). Antimicrobial susceptibility and molecular characterization of *Salmonella* serovar onella serovar. *Ciência Rural, Santa Maria*, 1-7.
- Pereirade, M. U., Ferreira, C., & silveira, P. M. (2007). DOENÇAS GASTRINTESTINAIS EM POTROS: ETIOLOGIA E TRATAMENTO. *Ciência Animal Brasileira*, 33-744.
- Pinto, d. S. (2021). *Enteropatógenos associados a diarrea em potros*. Pelotas: Universidad federal de pelotas Brasil.
- Polanco, G., González, M., Manzano, M., Cámara, J., & Puerto, M. (2014). Rotavirus en animales asintomáticos: Detección y clasificación antigénica. *Scielo*, 1-3.
- Pumipuntu, N., & Piratae, S. (2018). Cryptosporidiosis: A zoonotic disease concern. *Veterinary World*, 681-686.
- Ramirez, N. E., Ward, L. A., & Sreevatsan, S. (2004). A review of the biology and epidemiology of cryptosporidiosis in humans and animals. *Elsevier*, 773–785.
- Ramos, B. A. (2015). *Síndrome da afixia perinatal em equinos*. Porto alegre: Universidade federal do rio grande do sul facultade de veterinaria.
- Ramos, F. N. (2020). *Avaliação da eficiência dos toxóides recombinantes α e β de *Clostridium perfringens* na imunização de equinos*. Guamá, Belém: UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARÁ.
- Ravary, B., Fecteau, G., Higgins, R., Pare, J., & Lavoie, J.-P. (1998). Prevalence des infections ae *Salmonella* spp. chez les bovins et les equins de l'Hopital veterinaire veterinaire de l'Universite de Montreal. *Cani Vet J*, 566-572.
- Research, I. E., & Racing, A. J. (2021). Equine rotavirus infection. *J. Equine Sci.*, 1-9.
- Robles, C. A., Pavan, M. E., Chapero, C., Marcellino, R., Cairó, F., & Mignaqui, A. C. (2016). Enteritis hemorrágica en un equino atribuida a *Clostridium perfringens* tipo A. *Revista veterinaria Argentina*, 1-8.

- Santos, F., Gutiérrez, F., & Cantón, J. (2018). *Diarrea clostridial en potrillos: Revisión bibliográfica y descripción de dos casos clínicos*. Tandil: UNCPBA.
- Schooster, A., Staempfli, H., Abrahams, M., Jalali, M., JS, W., & L., G. (2015). Efecto de un probiótico en la prevención de la diarrea y Clostridium difficile Clostridium perfringens Vertimiento en pot. *J Vet Intern Med*, 925–931.
- Segura, E., Rojas, S. E., Murillo, C., Razquín, P., Muñoz, L., Barquero, C. E., & Alfaro, A. A. (2022). Hallazgos post-mortem y caracterización bacteriana de salmonelosis septicémica equina. Descripción de un caso. *Ciencias Veterinarias*, 1-12.
- Silva, N. M. (2014). *AVALIAÇÃO DE MÉTODOS DIAGNÓSTICOS PARA A INFECÇÃO POR Clostridium difficile EM POTROS E SERES HUMANOS*. Belo Horizonte: UFMG Escola de Veterinária.
- Silveira, S. R., Moraghi, M. F., Viana, R. J., & et, a. (2012). *First confirmed case of Clostridium difficile-associated diarrhea in foals in Brazil*. Brazil: Ciência Rura.
- Silveira, S. R., Oliveira, J. C., Carvalho, G. R., & Fari, L. F. (2015). Clostridium perfringens: a review of the disease in pigs, horses and broiler chickens. *Ciência Rural, Santa Mari*, 1027-1034.
- Slovic, N. M., Elam, J., Estrada, M., & Leuteneger, C. M. (2014). Infectious agents associated with diarrhoea in neonatal foals in central Kentucky: A comprehensive molecular study. *Equine Veterinary Journal* , 311–316 .
- Sprayberry, K. A. (2015). Chapter 180 - Gastrointestinal Ulcer Syndrome in Foals. *Elsevier*, 753-757.
- Stampfli, H. (2006). Acute Diarrhea in the Adult Horse: Case Example and Review. *ELSEVIER*, 73–84.
- Thamsborg, S. M., & Ketzis, H. &. (2016). Strongyloides spp. infections of veterinary importance. *Pentlands Science Park*, 274- 284.
- Thays, M. L. (2012). *Ocorrência e investigação de fatores de virulência em enteropatógenos de origem bacteriana em potros até três meses de idade, com e sem diarreia, criados no interior do estado de São Paulo*. Universidad estadual paulista: Botucatu.
- Toscan, G., Pereira, R. C., Vogel, F. F. S., & Sangioni, L. A. (2016). Cryptosporidium spp. in traction horses in Santa Maria, RS, Brazil. *Scielo*, 211-213.
- Walter, Z. J., & Salazar, C. L. (2012). Enfermedad asociada a Clostridium difficile: prevalencia y diagnóstico por laboratorio. *Elsevier*, 212-222.
- Witt, P., deKroon, L., Ankringa, H., Delany, M., vanBruggen, L. W., denBoom, R. v., . . . Siegers, E. W. (2021). Squamous gastric ulceration complicated by gastric stenosis in a foal. *EQUINE VETERINARY EDUCATION*, 369-374.
- Xiao, L., & Herd, R. P. (1994). Review of equine Cryptosporidium infection. *EQUINE VETERINARY JOURNAL*, 9-13.

