

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA  
FACULTAD DE VETERINARIA**

**NEUMONÍA POR RHODOCOCCLUS EQUI EN POTRILLOS**

**por**

**María Alejandra ISNARDI BANCHERO**

TG 175

Neumonia



FV/28643

**TESIS DE GRADO** presentada como uno de los requisitos  
para obtener el título de Doctor en Ciencias Veterinarias.

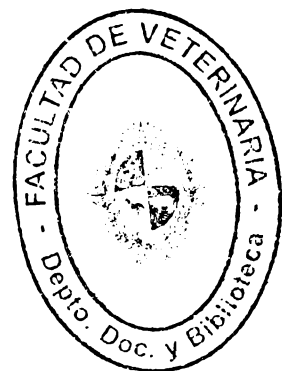
**Orientación:** medicina veterinaria.

**MODALIDAD:** revisión bibliográfica.

**MONTEVIDEO**

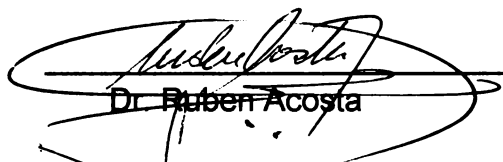
**URUGUAY**

**2010**

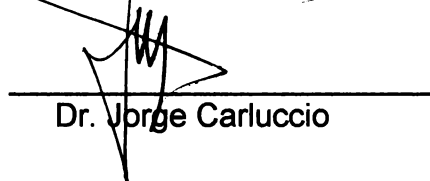


Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

  
Dr. Ruben Acosta

Segundo miembro (Tutor):

  
Dr. Jorge Carluccio

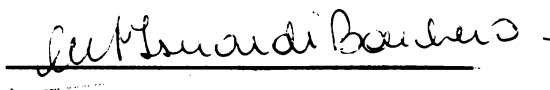
Tercer miembro:

\_\_\_\_\_  
Dr. Jorge Inocente

Fecha:

6 de Mayo 2010

Autores:

  
\_\_\_\_\_

M. Alejandra Isnardi Banchemo

FACULTAD DE VETERINARIA

Aprobado con 11 (once) vot

## AGRADECIMIENTOS

A mi director de tesis Dr. Jorge Carluccio por su invaluable dedicación, paciencia y confianza en mí para realizar este trabajo.

Al Dr. Ángel Carlos Trioni (arg) por sus excelentes aportes realizados.

A mis padres Hugo y Anahir por su apoyo incondicional, y mis hermanos Marcia e Ignacio.

A mi novio José María por su apoyo y ayuda en todos los momentos importantes de mi vida.

A todas aquellas personas que de una manera u otra han ayudado para realización de este trabajo.

## TABLA DE CONTENIDO

	Página
PÁGINA DE APROBACIÓN.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
LISTA DE FOTOGRAFÍAS, RADIOGRAFÍAS Y ECOGRAFÍAS.....	IV
1-Resumen. ....	1
2-Summary.....	2
3-Introducción.....	3
4-Etiología y epidemiología.....	3
5-Patogenia.....	5
6-Inmunidad.....	8
7-Presentación clínica.....	9
8-Diagnóstico.....	16
8.1-Grados de neumonía a la ultrasonografía.....	18
9-Tratamiento.....	23
10-Pronóstico.....	26
11-Prevención y Control.....	27
11.1-Medidas complementarias de manejo.....	28
12-Conclusiones.....	30
13- Referencias Bibliográficas.....	31



## Lista de Fotografías, Radiografías y Ecografías

	Página
Fotografía 1: Encuentros patológicos en potrillos infectados intrabronquialmente con cepa 103+ y 103- de <i>Rhodococcus equi</i> .....	7
Fotografía 2: Necropsia mostrando corrimiento seromucoso por ollares.....	11
Fotografía 3: Pulmón con neumonía por <i>R. equi</i> a la necropsia.....	12
Fotografía 4: Pulmón presentando abscesos a la necropsia.....	12
Fotografía 5: Pulmón presentando absceso a la necropsia.....	13
Fotografía 6: Parte sana de pulmón a la necropsia.....	13
Fotografía 7: Inflamación y/o absedación de ganglios mesentéricos a la necropsia.....	14
Fotografía 8: Abscesos en cadena ganglionar mesentérica a la necropsia...	14
Fotografía 9: Abscesos en cadena ganglionar mesentérica de colon a la necropsia.....	15
Fotografía 10: Enterocolitis supurativa multifocal a la necropsia.....	15
Radiografía 1: Radiografía torácica de un potrillo con Neumonía por <i>R. equi</i> .....	17
Ecografía 1: Pulmón normal (grado 0).....	19
Ecografía 2: Absceso de menos de 1 cm (grado 1).....	19
Ecografía 3: Absceso de 2 a 3 cm (grado 3).....	19
Ecografía 4: Absceso de 3 a 4 cm (grado 4).....	19
Ecografía 5: Absceso de 5 a 6 cm (grado 6).....	19
Ecografía 6: Absceso por <i>R. equi</i> en potrillo (cola de cometa).....	20
Ecografía 7: Abscesos por <i>R. equi</i> en potrillo.....	21
Ecografía 8: Neumonía en potrillo.....	22



## 1. RESUMEN

La neumonía por *Rhodococcus equi* es una enfermedad devastadora que se presenta principalmente en potrillos, se trata de una infección que afecta principalmente al tejido pulmonar, aunque puede atacar a otros órganos, como intestino, cadena ganglionar del mesenterio y articulaciones.

El agente etiológico es el *Corinebacterium Equi*, bacteria gram positiva, intracelular facultativa. Vive normalmente en el suelo, habita el intestino de los equinos sanos, se concentra en materia fecal de éstos.

Ingresa al animal por inhalación y/o ingestión, y ataca a células del aparato inmunitario como son los macrófagos.

La sintomatología: corrimiento seromucoso o seropurulento por ollares, decaimiento, a veces fiebre, diarrea o encontrar potrillos muertos sin haber presentado síntomas clínicos.

La enfermedad se diagnostica, por citología y bacteriología de lavados transtraqueales, hisopados de corrimiento nasal, radiografía de tórax y/o ecografía.

El tratamiento se basa en el uso de antibióticos macrólidos como la eritromicina, azitromicina, claritromicina y tulatromicina, combinadas con rifampicina y florfenicol.

En establecimientos que presentan potrillos afectados por neumonía por *R. equi* de forma enzoótica se sugiere un acercamiento al control y prevención con tres consideraciones:

- 1- tratar a potrillos afectados,
- 2- ecografía de tórax a potrillos para la detección temprana de la infección o enfermedad sin signos clínicos,
- 3- prevenir la infección o enfermedad en potrillos.

Como medidas de control para la enfermedad, se debe evitar el polvillo, regando los corrales antes de encerrar animales, principalmente yeguas madres con sus crías al pie, juntar la materia fecal de los corrales, piquetes y quemarla, evitar el hacinamiento de animales y el stress.

La administración de plasma hipéinmune obtenido de caballos vacunados contra *Rhodococcus equi* es de utilidad ya que le confiere inmunidad al potrillo contra ese patógeno, aunque su utilidad es discutida.

Actualmente se ha demostrado los efectos de la azitromicina como quimioproláctico, al ser administrado oralmente cada 48 hs en las primeras dos semanas de vida luego del nacimiento de los potrillos en establecimientos que presentan la enfermedad enzoótica.

Afecta más a cabañas con alta concentración de animales.

Esta enfermedad es de distribución universal y se presenta comúnmente de forma endémica en haras.

En Uruguay no hay reportes de que sea una enfermedad de alta incidencia en haras.

## 2. SUMMARY

Rhodococcus equi pneumonia is a devastating disease that occurs primarily in foals, is an infection that primarily affects the lung tissue but it can attack other organs as intestinal lymph node string the mesentery and joints.

The etiological agent is Corinebacterium Equi, gram positive, intracellular bacteria. Normally lives in soil, inhabits the intestines of healthy horses, focuses on fecal matter thereof. Enter the animal by inhalation or ingestion and attacks the immune system cells such as macrophages. The symptoms: seromucoso or seropurulento discharge by nostrils, sometimes fever, diarrhea or sudden dead without presenting clinical symptoms foals. The disease is diagnosed, by transtraqueales washes, nasal swab, x-ray and/or ultrasound chest. The treatment is based on the use of antibiotics such as erythromycin, azithromycin, clarithromycin and tulatromicina, macrolides combined with rifampicin and florfenicol. Most affects breeding farms have high concentration of horses.

This disease is universal distribution.. There are no reports of high incidence in breeding farms in Uruguay.

In breeding farms who has enzootic rhodococcus equi pneumonia is suggested an approach for control and prevention of the disease, three considerations:

- 1-treat affected foals,
- 2- perform radiographic and ultrasonographic exam of the chest in susceptible foals for the early detection of the infection or disease without clinical signs
- 3-prevent infection or disease in foals.

For disease control measures, the dust should be avoided watering pens before enclosing animals, mainly mares mothers with their foals, collecting feces, picketing and burning it.

Prevent animal overcrowding and stress.

The administration of hyperimmune plasma retrieved from vaccinated horses against Rhodococcus equi is seems to be useful because it gives immunity to the filly against that pathogen, although currently there are many controversies. Has been demonstrated the impact of azithromycin as quimioprophilactic, orally every 48 hours in the first two weeks of life after the birth of the foals in establishments with enzootic disease.

### **3. INTRODUCCION**

La neumonía por *Rhodococcus equi* está dada por un cocobacilo pleomórfico, gram positivo, de carácter intracelular facultativo que ataca a células del sistema inmunológico como lo son los macrófagos. Antiguamente la bacteria se denominaba *Corinebacterium equi* (Cohen, N.D., 2009)

Esta bacteria es un habitante del suelo que sobrevive y se multiplica en el aparato gastrointestinal de animales sanos, encontrándose en materia fecal de animales pastoreando a campo. Se trasmite por inhalación y/o ingestión en los potrillos (Giguere, 2000, 2001).

Ésta infección es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en potrillos de 1 a 6 meses de edad, principalmente en haras dónde la enfermedad es endémica.

La mayoría de los signos clínicos se desarrollan entre las 4 a 12 semanas de vida, coincidiendo con la disminución de la inmunidad pasiva. Se trata de una enfermedad de curso lento y progresivo. Entre los signos clínicos más destacados están: disnea, hipertermia, depresión, secreción nasal, a veces diarrea. La infección se caracteriza por una bronconeumonía subaguda a crónica a veces acompañada de lesiones intestinales y linfadenopatía intestinal. Ocasionalmente puede producir un cuadro sistémico con osteomielitis, artritis, uveítis, abscesos subcutáneos, hepáticos o renales (Giguere, S., 2000, 2001).

Ésta patología es muy común en países donde crían estos animales en un gran número y desde hace muchísimos años como lo es EEUU, Europa, Brasil, dónde la industria hípica es muy abundante.

Ocurre endémicamente en muchos haras donde hay alta densidad de potrillos, alta población de caballos, y gran proporción de yeguas transitorias durante la temporada reproductiva, esporádicamente en otros e irreconocible en la mayoría (Cohen, N.D., 2009).

En haras donde la patología es enzoótica, los costos asociados con el cuidado veterinario, diagnóstico precoz, largos tratamientos y mortalidad de los potrillos pueden ser muy elevados.

Muchos progresos se han realizado en el estudio de la enfermedad, en estos últimos años, comprendiendo la epizootiología y patogénesis de la infección.

Éstos avances han sido muy beneficiosos en el desarrollo rápido de técnicas de diagnóstico, y estrategias efectivas para el control de la enfermedad.

### **4. ETIOLOGÍA y EPIDEMIOLOGÍA**

Se trata de una bacteria gram positiva, de carácter intracelular facultativo. Es un patógeno ambiental con distribución universal, habita en el suelo con muy pocos requerimientos para su crecimiento (Giguere, S., 2001).

Los animales adultos herbívoros son portadores pasivos de *R. equi* en su intestino, adquiriéndolo de pastos contaminados, sin embargo la bacteria se multiplica en el intestino de potrillos hasta los tres meses de edad (Giguere, S., 2001)

El crecimiento de la bacteria es óptimo en suelos enriquecidos con materia fecal de equinos, en un suelo con pH neutro a alcalino y en una temperatura ambiente de 30 grados. Crece perfectamente en la materia fecal ya que presenta ácidos grasos volátiles. El pH del suelo juega un papel muy importante en la sobrevivencia de *R. equi* virulento fuera del huésped (Muscatello, G, et al, 2007).

Recientemente ha sido demostrado la relación positiva entre el pH ácido del suelo y el aumento en la proporción de *R. equi* en el suelo.

Está siendo investigada la capacidad de reducir la virulencia de *R. equi* en el suelo modificando propiedades del suelo y su pH, lo cual no hay resultados publicados aún (Muscatello, G, et al., 2007).

Bajo condiciones de altas temperaturas sobretodo en verano, *R. equi* puede multiplicarse en el ambiente 10000 veces en solo dos semanas (Muscatello, G, et al., 2007).

La bacteria entra al organismo por inhalación e ingestión. La inhalación de partículas de polvo conteniendo cepas de *R. equi* virulento es la principal vía de infección de las neumonías. La ingestión del organismo es una vía de exposición significativa como también de inmunización, pero no es frecuente la vía hematogena, para el desarrollo de la infección pulmonar, solo si el potro ha tenido múltiples exposiciones a un número elevado de bacterias (Muscatello, G, et al., 2007).

Los potrillos son una importante fuente de contaminación ya que al respirar exhalan aire con alta concentración de *R. equi* virulento. Potrillos enfermos y asintomáticos presentan alta concentración de *R. equi* virulento en su respiración y quizás sea una fuente importante de bacteria para potrillos susceptibles (Muscatello, G, et al., 2007).

*R. equi* virulento contiene plásmidos (elemento extracromosoma de adn) de 80-90 kb que expresan la proteína Vap A (gene). La presencia del plásmido está asociada a la virulencia (Hondalus, M.K., 1997).

En un estudio de prevalencia de *R. equi* en haras de Japón, el organismo fue aislado de la mayoría de las muestras de suelo, y la mayoría de éstos aislamientos contenían plásmidos y no eran virulentos (Giguere, S., 2001).

La expresión de estos genes se regula mientras *R. equi* está creciendo dentro de macrófagos.

La proteína Vap A facilita la supervivencia intracelular y su replicación en los macrófagos alveolares del huésped (Giguere, S., 2001).

Actualmente la incidencia de la enfermedad clínica varía en los distintos haras, esto quizás está dado por las diferencias en las condiciones ambientales y de manejo como también de la virulencia de las cepas aisladas (Muscatello, et al, 2007).

Sin embargo el número total de *R. equi* en el ambiente puede ser similar en haras con y sin historia de infección, esto está determinado por la virulencia del agente (Muscatello, G, et al., 2007).

Los haras con la enfermedad enzoótica tienden a estar más infectados con cepas virulentas (Muscatello, G, et al., 2007).

Características como: alta densidad de potrillos, gran número de equinos, haras grandes y gran número de yeguas que llegan en la temporada de servicios ha sido asociado con el incremento en la incidencia y prevalencia de la enfermedad (Muscatello, G, et al., 2007).

Una visión común entre veterinarios e investigadores científicos es que el factor más significativo, asociado con el incremento del riesgo de neumonía, es el nivel de *R. equi* en el ambiente, especialmente la concentración en el suelo y polvo contaminado con la bacteria (Muscatello, G., et al, 2007).

## 5. PATOGENIA

*R. equi* es una bacteria patógena intracelular facultativa y su infectividad in vitro está limitada a la línea celular macrófagos-monocitos.

La habilidad del *R. equi* para persistir y eventualmente destruir a los macrófagos alveolares, parece ser la base de su patogenicidad. La persistencia de *R. equi* dentro de la célula está relacionada con la ausencia de la fusión fagosoma-lisosoma. La fagocitosis de *R. equi* por medio de macrófagos equinos no está asociada a la pérdida funcional respiratoria y al menos, en humanos, no se requiere la ruta L-arginina-NO para la muerte intracelular del organismo. La unión óptima de *R. equi* a los macrófagos de ratones in vitro requiere del complemento y está mediada por Mac-1, complemento leucocitario receptor de tipo 3 (CR3, CD11b/CD18) (Giguere, S.; 2000).

La entrada de varios microorganismos dentro de los macrófagos después de la adherencia a los receptores del complemento ha demostrado permitir a estos, evitar las consecuencias tóxicas de la oxidación. La opsonización de *R. equi* con anticuerpos específicos está asociada con un aumento de la fusión fagosoma-lisosoma y mejora significativamente la destrucción de *R. equi* por los macrófagos equinos, sugiriendo que el mecanismo de entrada celular puede intervenir en el destino de la bacteria.

En contraste con los macrófagos, los neutrófilos de los potrillos y de caballos adultos son completamente bactericidas y la muerte de *R. equi* es favorecida por los anticuerpos opsonizantes específicos (Giguere, S.,2000).

La habilidad de *R. equi* para inducir la enfermedad en potrillos depende del huésped y de los factores microbianos. Los mecanismos de la virulencia de *R.*

*equi* eran meramente especulativos hasta el descubrimiento reciente de la virulencia de los plásmidos. La mayoría de los aislamientos de *R. equi* en potrillos con neumonía contienen plásmidos 85 - 90 kb que codifican una proteína altamente inmunogénica y lipo-modificada asociada a la virulencia (VapA).

VapA está expresada en la superficie de la bacteria y su expresión está regulada por la temperatura, activada entre 34°C y 41°C (Giguere, S., 2000).

Los extractos derivados de cultivos de *R. equi*, libres de plásmidos, pierden su habilidad para replicarse y sobrevivir en macrófagos. Los derivados libres de plásmidos tampoco inducen neumonía y son completamente extraídos de los pulmones de potrillos después de una descarga intrabronquial de alta intensidad, confirmando la absoluta necesidad de la existencia del plásmido completo para la virulencia de *R. equi*. La sola presencia de VapA no es suficiente para restaurar la virulencia, tal como lo demuestran los derivados recombinados tratados sin plásmidos que no pueden sobrevivir ni replicarse en macrófagos y se mantienen avirulentos (Giguere, S., 2000).

Sin embargo, estos resultados no descartan totalmente el papel de VapA en la virulencia. Reportes recientes de la secuencia de ADN junto a VapA en el plásmido de 85 kb de *R. equi* ha revelado otros seis genes con aproximadamente el 40% de los aminoácidos de VapA.

Por lo menos 3 de estos genes se transcriben cuando *R. equi* es cultivado in vitro y al menos uno de estos genes es reconocido por el suero de un potrillo infectado en forma natural (Giguere, S., 2000).

La identificación de múltiples genes con considerable homología indica que esa virulencia asociada a los genes constituye una familia de genes en *R. equi*. La expresión simultánea de todos los genes similares a VapA podría ser necesaria para la virulencia. El papel preciso que juega cada uno de los genes en la patofisiología de *R. equi* queda por determinarse (Giguere, S., 2000).

La pared celular, con su contenido glicolipídico puede también jugar un papel en la virulencia de *R. equi*. Los cultivos con una cadena larga de carbono son más virulentos que los de cadena corta, lo cual se ha determinado en ratones por letalidad y formación de granulomas.

Otros factores potenciales de virulencia aún sin estudiar son los polisacáridos capsulares, colesterol-oxidasa, colino-fosfohidrolasa y exoenzima fosfolipasa C ("equi factors"). La cápsula y exoenzimas son producidas por cepas virulentas y avirulentas, sugiriendo que, si hay participación en la virulencia, es mínima con respecto a la función que ejercen los plásmidos (Giguere, S., 2000).



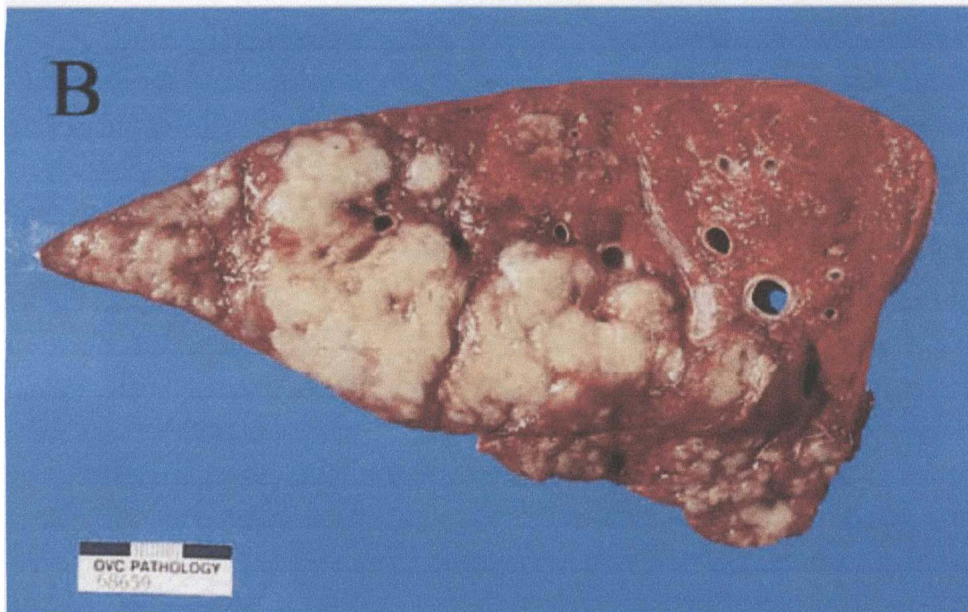
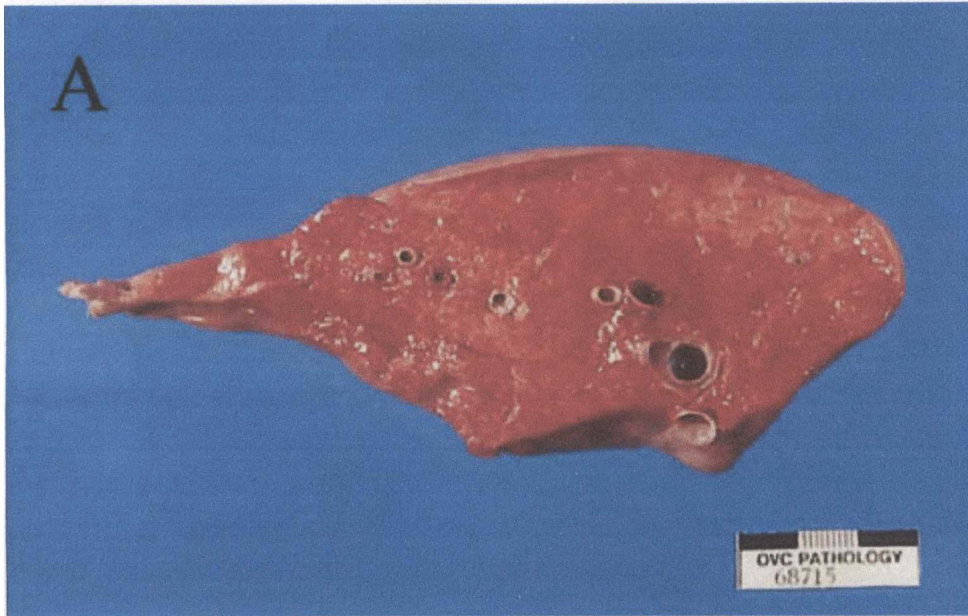


Foto 1: Encuentros patológicos en potrillos infectados intrabronquialmente con cepa 103+ y 103- de R. equi.

- A)** Corte cráneo-ventral de pulmón en un potrillo infectado con cepa 103- de R. equi, la cual no muestra lesiones al día 14 postinfección.
- B)** Corte transversal del lóbulo cráneo-ventral del pulmón en un potrillo infectado con cepa 103+ de R. equi, mostrando múltiples áreas de consolidación nodular al día 14 postinfección.

Fuente: Giguere, S. (2000).



## 6. INMUNIDAD

La inmunidad hacia *R. equi* en potrillos depende del anticuerpo y de la respuesta celular del sistema inmunológico, pero la intervención exacta de ambos aún debe ser determinada (Giguere, S, 2001).

La edad a la cual se desarrolla la neumonía causada por *R. equi* coincide y está fundamentalmente relacionada con el descenso en los niveles de anticuerpos de origen materno. Se ha demostrado que el papel de los anticuerpos en la protección contra *R. equi*, es muy importante y existe evidencia de ello en la protección pasiva con la administración de plasma hiperinmune contra *R. equi* (Giguere, S, 2001).

Debido a la localización de *R. equi* a nivel intracelular, se cree que los mecanismos inmunológicos de respuesta celulares, son responsables del desarrollo de resistencia al patógeno. La mayoría de los reportes sobre la inmunidad, con participación celular, provienen de estudios en ratones (Giguere, S, 2001).

Deficiencias en el componente del complemento C5, células fagocíticas, y células NK no impiden la eliminación *R. equi* del pulmón. En contraste los linfocitos T son siempre requeridos para la eliminación de *R. equi* virulento (plásmido y VapA positivo) en ratones.

Las líneas de ratones sin timo (sin linfocitos T funcionales) pueden eliminar los derivados de los plásmidos en sus pulmones en una semana, lo cual sugiere que, en forma contraria a lo que ocurre con los organismos virulentos, la eliminación de las colonias provenientes de plásmidos negativos en ratones, no requiere de los linfocitos funcionales y depende principalmente de los mecanismos de defensa naturales (Giguere, S, 2001).

Los dos mayores mecanismos por los cuales la intermediación de los linfocitos T elimina los patógenos intracelulares son: la secreción de citoquinas y la citotoxicidad directa (Giguere, S, 2001).

En ratones, tanto las células T CD4+ (ayudantes) como las CD8+ (citotóxicas), contribuyen a la defensa del huésped contra *R. equi*, los linfocitos T CD4+ juegan el papel más importante y son absolutamente necesarios para la erradicación completa de la bacteria del pulmón. Las células CD4+Th en ratones pueden ser divididas en dos subgrupos de acuerdo a las citoquinas que producen. El subgrupo Th1 produce principalmente IFN- $\gamma$  y IL-2 y es mayormente responsable de la activación de los macrófagos y de la inmunidad con intervención celular. El subgrupo Th2 produce mayormente IL-4, IL-5, y IL-10 lo que promueve principalmente la inmunidad humoral (Giguere, S, 2001).

Los estudios en ratones han demostrado en forma precisa que la respuesta de Th1 es suficiente para la eliminación de *R. equi* del pulmón mientras que la respuesta a Th2 es perjudicial.

La relación de estos hallazgos en ratones debe ser determinada en potrillos (Giguere, S, 2001).

Similitudes con la inmunodeficiencia viral en humanos y la neumonía por *R. equi*, sugieren que los potrillos pueden estar inmunocomprometidos de alguna manera y de que la infección con la forma virulenta de *R. equi* modifica la respuesta humoral (Giguere, S, 2001).

La respuesta de citoquinas en potrillos infectados con la forma virulenta de *R. equi* y la forma avirulenta ha sido recientemente investigada. Los potrillos infectados vía intrabronquial con una cepa virulenta con plásmidos demostró una reducción marcada en la expresión de IFN- $\gamma$  mRNA por linfocitos T CD4+ de linfonódulos bronquiales comparada con células T CD4+ aisladas en forma similar de potrillos infectados con una forma avirulenta con extracción de plásmidos derivados de la misma cepa. Además, IL10, citoquina conocida como reguladora de la respuesta a Th1 en otras especies, fue solamente encontrada en los pulmones de potrillos afectados con la forma virulenta (Giguere, S, 2001).

Estos resultados sugieren que la virulencia de *R. equi* tiene un efecto inmunomodulador importante en la patogénesis de la infección (Giguere, S, 2001)

## 7. PRESENTACIÓN CLÍNICA

La manifestación clínica más frecuente de infección por *R. equi* en potrillos es una bronconeumonía supurativa crónica con gran número de abscesos.

La difusión lenta de la infección pulmonar sumada a la habilidad destacable en los potrillos de compensar la pérdida progresiva de la capacidad pulmonar, hacen difícil el diagnóstico clínico precoz de esta afección.

Los primeros signos clínicos son la fiebre moderada y un aumento de la frecuencia respiratoria, solamente detectable, cuando los potrillos corren, o están nerviosos por el manejo al que están sometidos.

Cuando la neumonía avanza, los signos clínicos incluyen: pérdida de apetito, letargia, fiebre, taquipnea y esfuerzo respiratorio caracterizado por apertura de los ollares y presencia de participación abdominal en la respiración.

La tos y descarga nasal bilateral no están siempre presentes (Giguere, S., 2001).

Ocasionalmente "chillidos" inspiratorios y expiratorios son en general audibles sobre las áreas que están más a menudo cráneo-ventralmente. En los potros más afectados los sonidos traqueales y murmullo vesicular están aumentados y son acompañados de crepitaciones finas y ásperas. Los sonidos pulmonares están disminuidos sobre áreas de severa consolidación, abscedación extensa o efusión pleural (Peiró, Juliana, et al, 2001)

Un pequeño porcentaje de potrillos afectados puede presentar una forma subaguda de la enfermedad que es más devastadora. Estos potrillos pueden

encontrarse muertos o con fallo respiratorio agudo, con fiebre alta y sin previa presentación de signos de enfermedad respiratoria (Giguere, S, 2001).

Las manifestaciones extrapulmonares de infecciones por rhodococos también pueden ocurrir.

Las manifestaciones intestinales están presentes en aproximadamente el 50% de los potrillos neumónicos que se han estudiado a la necropsia.

Sin embargo, la mayoría de los potrillos con neumonía por *R. equi* no presentan signos clínicos de enfermedad intestinal. La forma intestinal de la infección está caracterizada por una enterocolitis ulcerativa multifocal, inflamación de las placas de Peyer en el ciego con inflamación supurativa o granulomatosa de los ganglios mesentéricos y/o colónicos.

La polisinovitis en aproximadamente un tercio de los casos de neumonía causada por *R. equi* es debida a una reacción inmune que ocurre dentro de las estructuras sinoviales. Las articulaciones más frecuentemente afectadas son las tibiotarsales y de la babilla. El grado de efusión articular es variable, y en la mayoría de los casos, las claudicaciones no son evidentes o limitadas a una actitud rígida al paso.

La examinación citológica del líquido sinovial usualmente corresponde a pleocitosis mononuclear no-séptica y el cultivo bacteriológico del líquido sinovial resulta negativo. El tratamiento local de las articulaciones afectadas no está indicado, ya que la efusión articular se resuelve por sí misma, al mismo tiempo que se resuelve la neumonía. La reacción inmunológica también favorece el desarrollo de uveítis, anemia y trombocitopenia en algunos potrillos (Giguere, S, 2001).

La entrada del microorganismo en sangre desde los pulmones, o del tracto gastrointestinal también puede resultar en artritis séptica y/o osteomielitis.

Sin embargo los potrillos pueden desarrollar en forma ocasional artritis séptica u osteomielitis por *R. equi* sin presentación de otros signos clínicos de afección pulmonar o por otra fuente de infección. El grado de claudicación de los potrillos con artritis séptica los distingue de aquellos que presentan una polisinovitis de origen inmune. En casos difíciles de diagnosticar, el cultivo bacteriológico y la examinación citológica del líquido sinovial debe realizarse. La terapéutica con antibióticos debe ser más agresiva en aquellos potrillos que presentan artritis séptica y osteomielitis causadas por *R. equi*, (Giguere, S, 2001).

Se pueden presentar déficits neurológicos como resultado de una compresión vertebral o paravertebral causada por abscesos que afectan la medula espinal (Ainsworth, D, 1999).

Otras presentaciones poco frecuentes de infección por *R. equi* son: panoftalmítis, empiema de las bolsas guturales, sinusitis, pericarditis, nefritis, y abscesos hepáticos y renales.

La linfagítis ulcerativa, celulítis y los abscesos subcutáneos también se han descrito (Giguere, S., 2001).

La enfermedad causada por *R. equi* es muy excepcional en caballos adultos (Giguere, S., 2001).



Foto 2: Necropsia mostrando corrimiento seromucoso por ollares. Fuente: Angel Carlos Trioni com pers.





Foto 3: Pulmón con Neumonía por R. equi a la necropsia. Fuente: Dr. Angel Carlos Trioni, com pers.

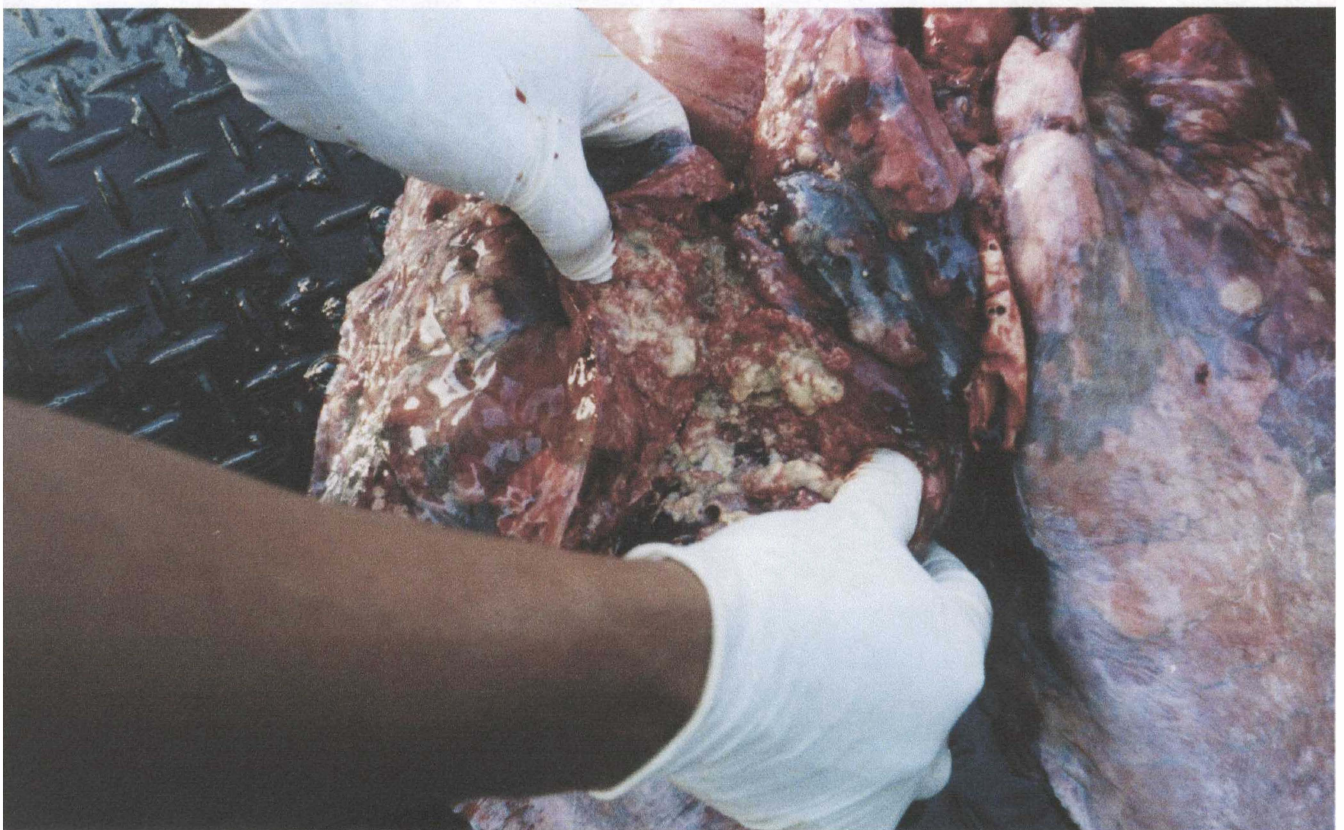


Foto 4: Pulmón presentando abscesos a la necropsia. Fuente Dr. Angel Carlos Trioni, com pers.



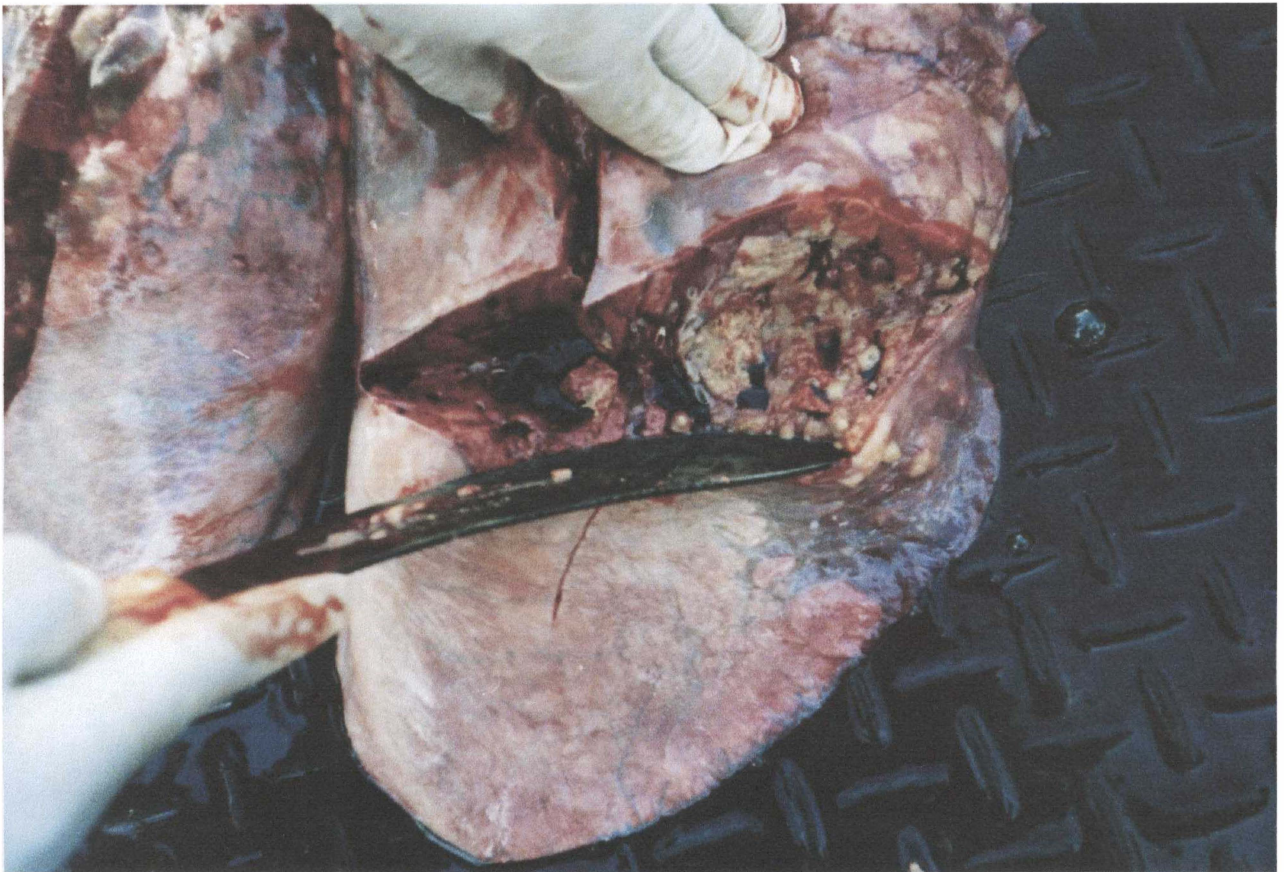


Foto 5: Pulmón presentando absceso a la necropsia. Fuente Dr. Ángel Carlos Trioni, com pers.



Foto 6: Parte sana del pulmón a la necropsia. Fuente Dr. Ángel Carlos Trioni, com pers.



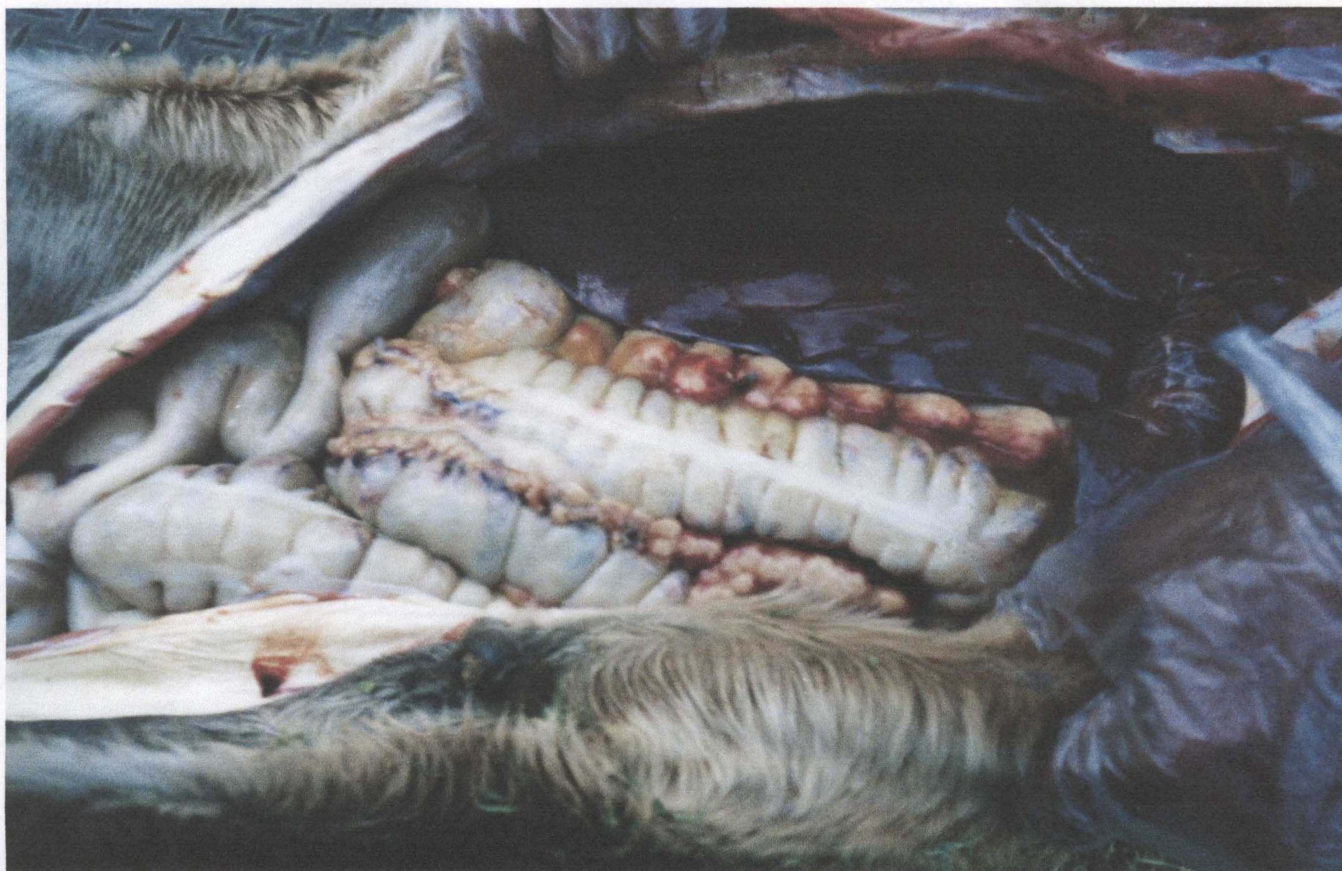


Foto 7: Inflamación y/o absedación de ganglios mesentéricos a la necropsia. Fuente Dr. Ángel Carlos Trioni, com pers.

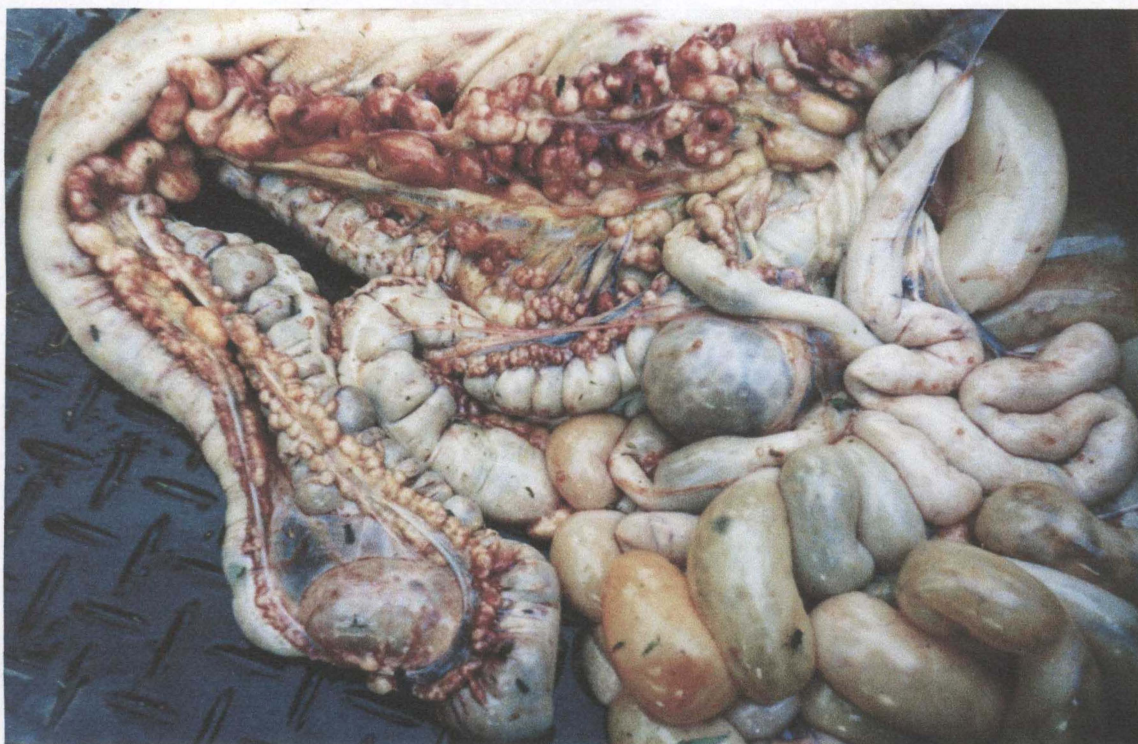


Foto 8: Abscesos en cadena ganglionar mesentérica a la necropsia. Fuente Dr. Ángel Carlos Trioni, com pers.



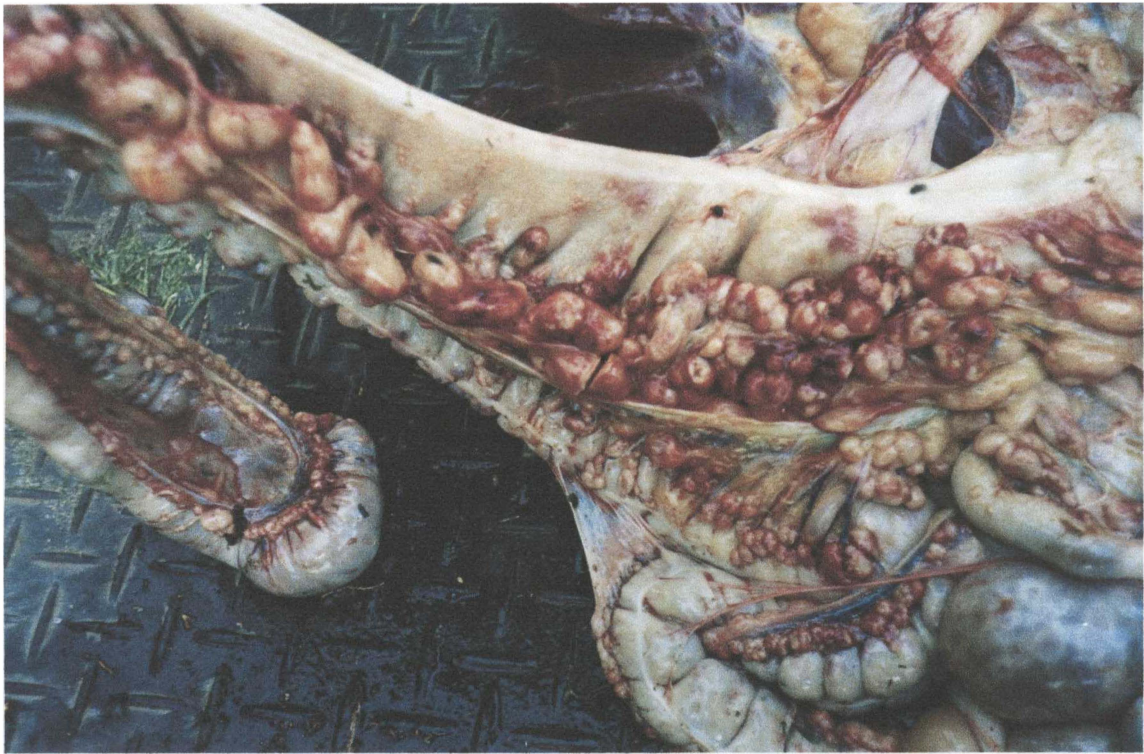


Foto 9: Abscesos en cadena ganglionar mesentérica de colon a la necropsia. Fuente Dr. Ángel Carlos Trioni, com pers.



Foto 10: Enterocolitis supurativa multifocal a la necropsia. Fuente Dr. Angel Carlos Trioni (arg), com pers.



## 8. Diagnostico

Como los signos clínicos no son específicos al principio de la enfermedad, es muy importante realizar la anamnesis, en especial la ambiental, sanitaria y patológica en cuanto a la presentación de casos anteriores en el establecimiento y en la categoría de potrillos al pie.

La infección por *R. equi* se puede sospechar y diagnosticar, como ya se mencionó anteriormente, complementando el examen clínico y el particular de aparato respiratorio con análisis completo de sangre, radiografía y ultrasonografía de tórax, lavado y aspirado traqueobronquial, y test serológicos. (Corradini Campi Ignacio, Monreal Bosch Luis., 2009).

La detección temprana de signos inespecíficos tales como letargia, disnea y fiebre, así como la aparición de manifestaciones extrapulmonares como la polisinovitis o uveítis, deben llevar al clínico a evaluar el sistema respiratorio de potros de entre 1 y 6 meses de edad en busca de cambios compatibles con la enfermedad. La secreción nasal, tos y la disnea son hallazgos inconstantes, y la auscultación pulmonar, si bien es de suma importancia, puede tener una baja sensibilidad sobre todo en estadios iniciales de la enfermedad (Corradini Campi Ignacio, Monreal Bosch Luis., 2009).

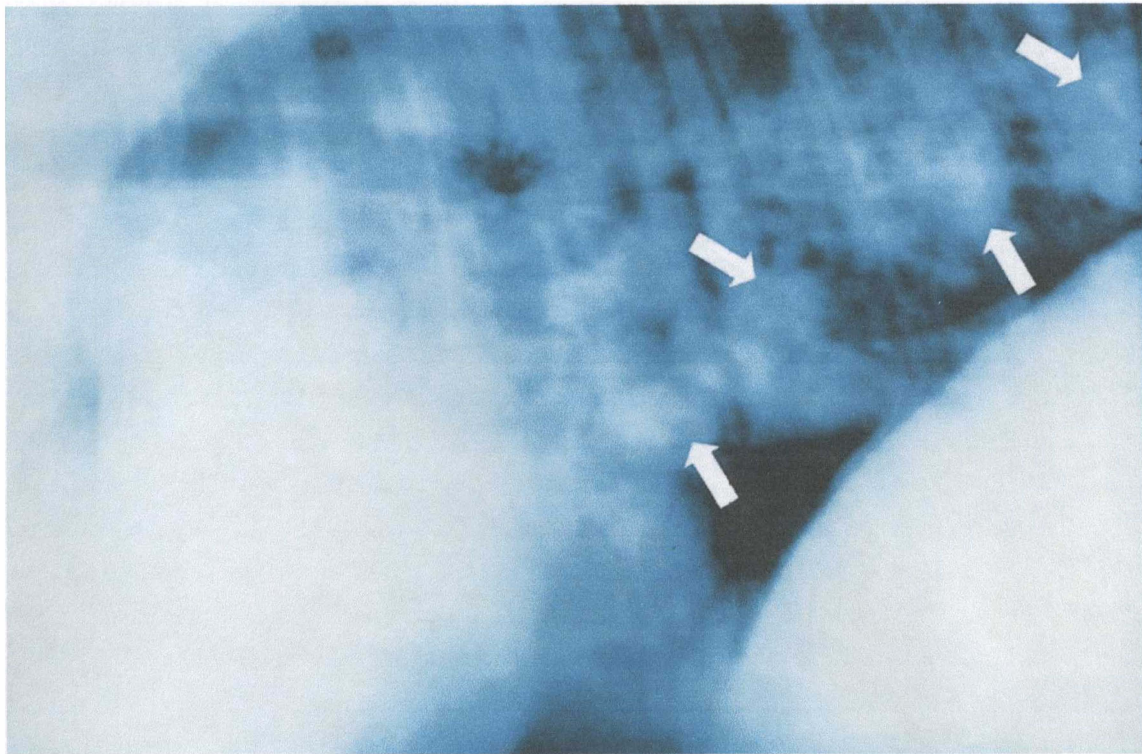
Un análisis completo de sangre, fibrinógeno y serología pueden ayudar en el diagnóstico diferencial de neumonía causada por *R. equi* de aquellas causadas por otros agentes. Las claves para llegar a un buen diagnóstico son: la bacteriología y la citología de lavados traqueo-bronquiales. El hallazgo de laboratorio más consistente sobre la neumonía causada por *R. equi* es la hiperfibrinogenia, a pesar de que algunos casos pueden presentar concentraciones normales de fibrinógeno (esto ocurre raramente) (Giguere, S., 2001).

El fibrinógeno sérico normal va de 200 a 400 mg/dl, el cuál puede aumentar a más de 800 mg/dl en respuesta inflamatoria (Colahan, P., Mayhew, I., Merritt, A., Moore, J., 4<sup>o</sup> edición).

La leucocitosis neutrofílica con o sin monocitosis es común. La neutrofilia se da con desviación a la izquierda y los parámetros hematológicos restantes permanecen sin modificaciones. (Giguere, S., 2001).

Las radiografías de tórax son útiles en la evaluación de la severidad de la neumonía y en la evaluación de la respuesta terapéutica.

Un patrón alveolar prominente en una zona regional mal definida de consolidación o absedación, es el hallazgo radiológico más común (Giguere, S., 2001).



#### Radiografía 1:

Rx torácica de un potrillo con neumonía por R. equi, mostrando un patrón alveolar con zonas definidas de consolidación compatibles con formación temprana de abscesos.

Fuente: Giguere, S., 2001.

La ultrasonografía torácica es una herramienta eficaz cuando la lesión pulmonar ocurre en zonas periféricas, siendo menos eficaz que la radiografía para evaluar la superficie de las lesiones pulmonares, cuando las zonas sanas del pulmón cubren los abscesos. Sin embargo, en la mayoría de los casos, en potrillos y en caballos adultos, las zonas periféricas de los abscesos, están afectadas de tal manera, que el operador puede obtener imágenes de las lesiones (Giguere, S., 2001).

Exámenes ultrasonográficos pueden realizarse con un transductor transrectal lineal de multifrecuencia 5.0 o 7.5 MHz. El 7,5 MHz será capaz de mostrar una profundidad de 4-12 cm, que es ideal para el examen torácico de un potro.

La depilación y la aplicación de alcohol isopropílico a la capa de pelo del tórax permiten que sea explorado por completo, de dorsal a ventral desde el 16 espacio intercostal al 3ero.

Las ondas sonoras se reflejan completamente en la interfaz de pulmón normalmente gasificado, permitiendo visualizar la superficie de la pleura normal; el borde pleural visceral normal del pulmón aparece como una línea recta hiperecoica con artefactos de aire de reverberación equidistante característico que indican la aireación normal de la periferia pulmonar. El borde pleural del pulmón es examinado de dorsal a ventral permitiendo ver los movimientos pulmonares durante la respiración.

Cuando se altera el parénquima pulmonar, por la acumulación de líquido o células, se produce inmediatamente debajo de la superficie pleural visceral una ventana acústica, lo que permite la visualización de ésta patología pulmonar.

El área afectada del pulmón (consolidada) es hiperecoica y puede moverse debajo de una costilla con los movimientos respiratorios.

Los abscesos pulmonares son variables en tamaño y ubicación; se identifican con la ultrasonografía por la ausencia de estructuras pulmonares normales o por su apariencia cavitada. El centro puede aparecer hiperecoico, isoecoico, o septado, en función del tipo de contenido (Slovis, N.M., McCracken, J.L., Mundy, G.D., 2005).

Las lesiones pulmonares que encontramos tienen un grado asignado de acuerdo a su severidad. El rango va desde 0 (normal) a 10 (toda la superficie del pulmón afectada).

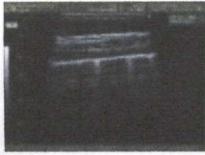
El grado que presenta determinado potrillo, no es asignado por el número total de lesiones, sino por el grado más alto que es visualizado.

Por ejemplo, un potrillo con muchas lesiones de grado 1 en el hemitorax izquierdo, así como también una de grado 3, será identificado como grado 3 en el hemitorax izquierdo (Slovis, N.M., 2007).

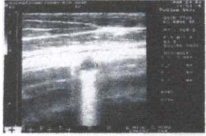
### 8.1. Grados de Neumonía a la Ultrasonografía

- **Grado 0:** Sin evidencia de consolidación pulmonar. Aparecen irregularidades pleurales como líneas hiperecoicas verticales las cuales son descritas como reverberancias.
- **Grado 1:** Menos de 1 cm de diámetro/profundidad. También se observa la imagen "cola de cometa" característica.
- **Grado 2:** Lesiones de 1 a 2 cm.
- **Grado 3:** 2 a 3 cm.
- **Grado 4:** 3 a 4 cm.
- **Grado 5:** 4 a 5 cm.
- **Grado 6:** 5 a 6 cm.
- **Grado 7:** 6 a 7 cm
- **Grado 8:** 7 a 9 cm, si existe efusión pleural se le asigna este grado a la lesión sin considerar si tiene o no menor grado de consolidación o absedación.
- **Grado 9:** 9 a 11cm
- **Grado 10:** Todo el lóbulo pulmonar afectado (Slovis, N.M., 2007).

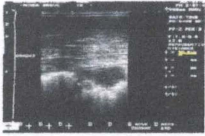




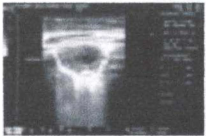
Ecografía 1- **Grado 0**: pulmón normal. Fuente: (Slovis, N.M, 2007).



Ecografía 2- **Grado 1**: absceso de menos de 1 cm. Fuente: (Slovis, N.M, 2007).



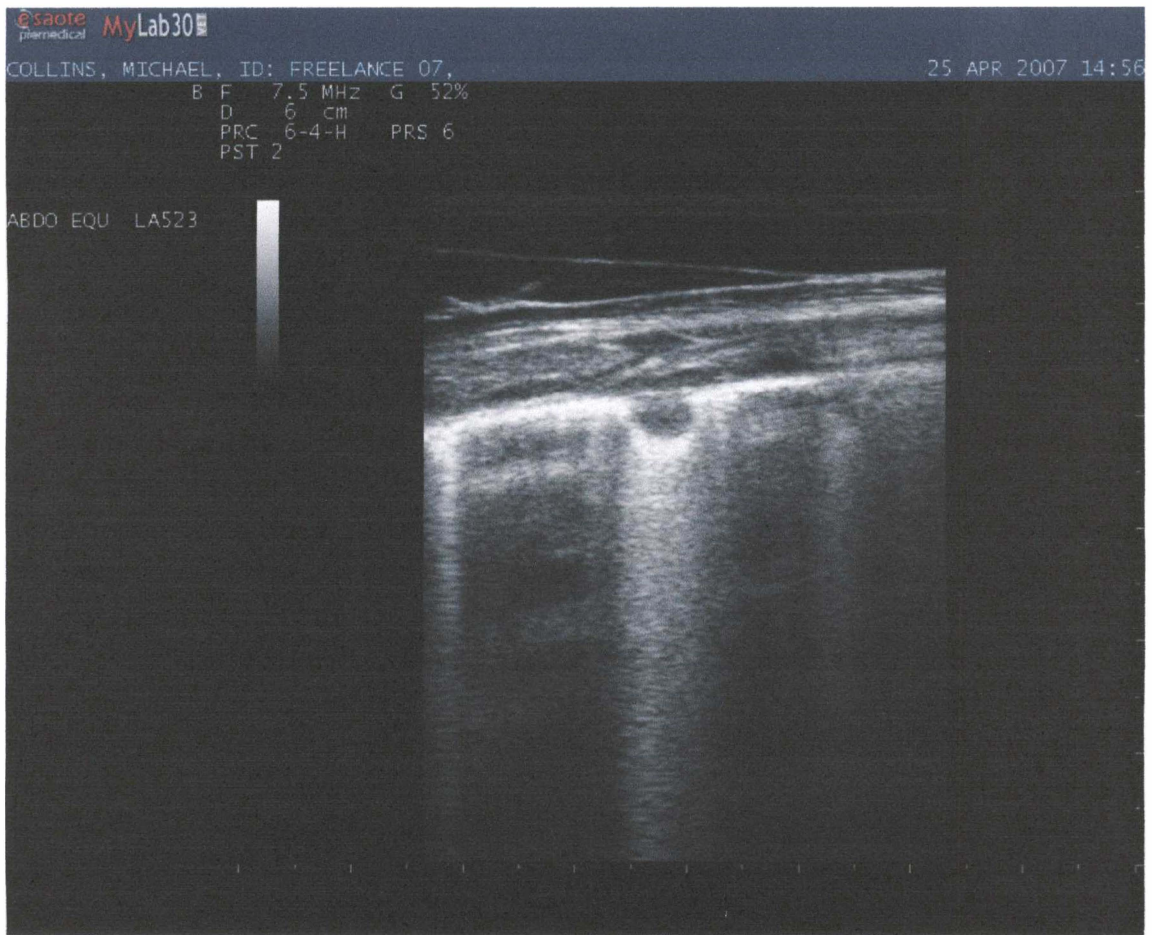
Ecografía 3-**Grado 3**: absceso de 2 a 3 cm. Fuente: (Slovis, N.M, 2007).



Ecografía 4-**Grado 4**: absceso de 3 a 4 cm. Fuente: (Slovis, N.M, 2007).

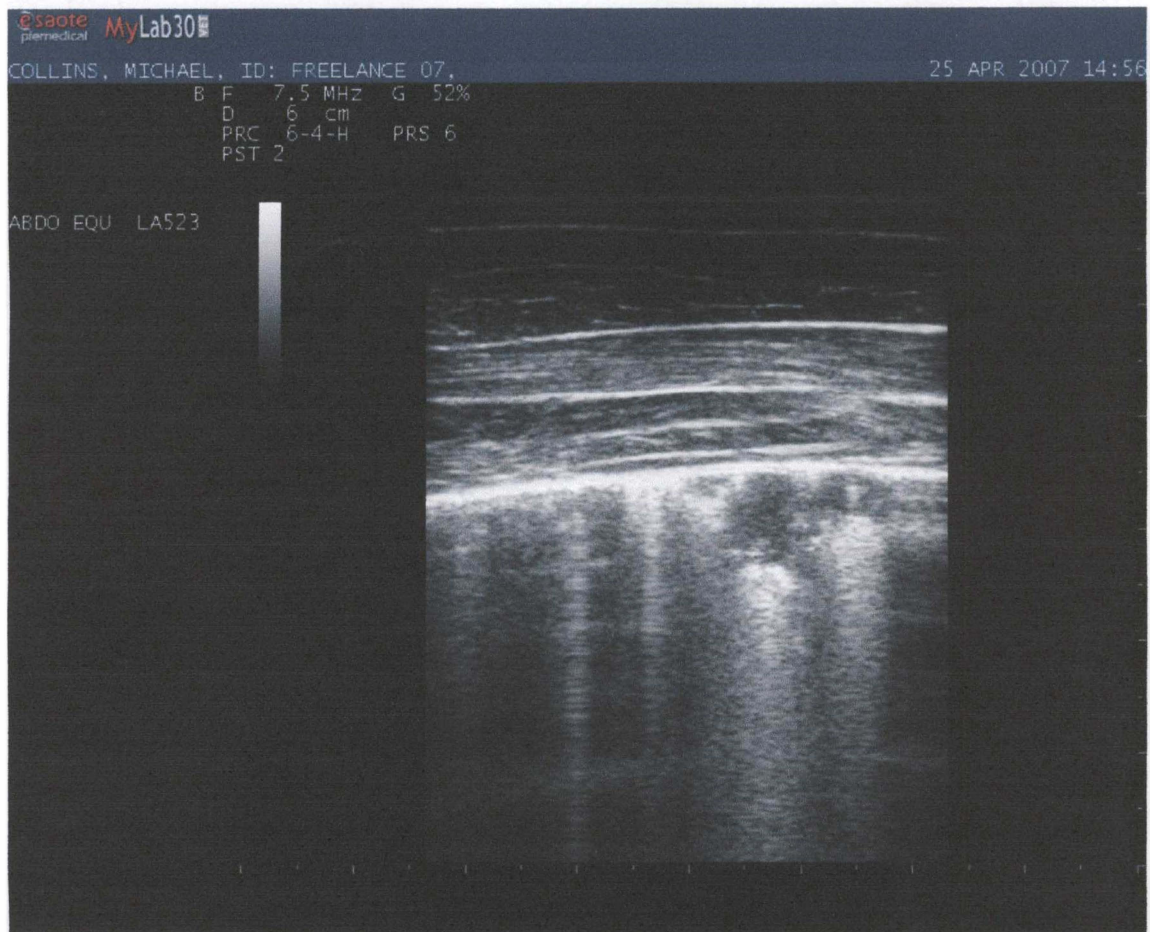


Ecografía 5-**Grado 6**: absceso de 5 a 6 cm. Fuente: (Slovis, N.M, 2007)

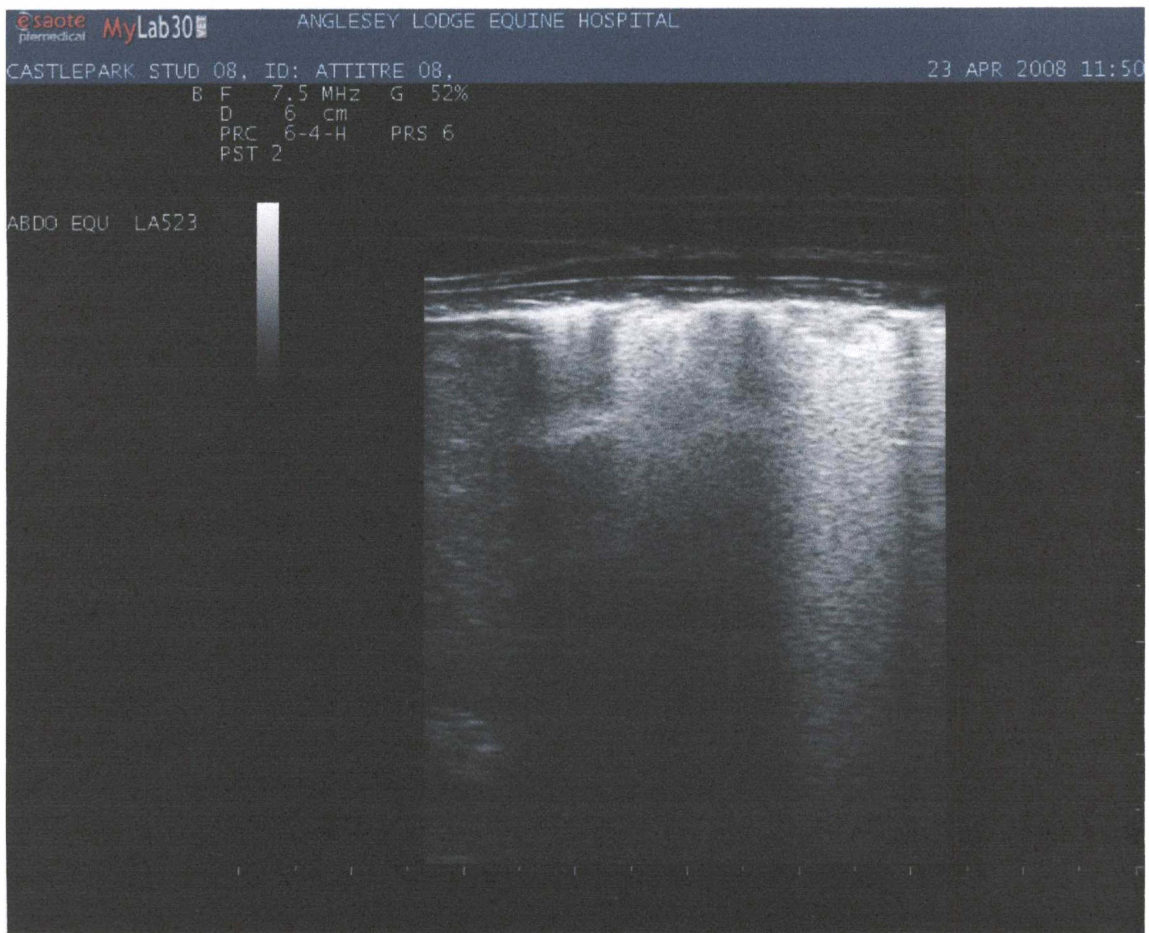


Ecografía 6: Absceso por *Rhodococcus equi* en potrillo.  
Se observa la cola de cometa característica.  
Fuente: Corley, K, 2008.





Ecografía 7: Abscesos por rhodococcus equi en potrillo.  
Fuente: Corley, K, 2008



Ecografía 8: Neumonía en potrillo.

Fuente: Corley, K., 2008.

El cultivo bacteriológico combinado con la citología de los aspirados traqueobronquiales es el único procedimiento aceptable para el diagnóstico definitivo de *R. equi*. Muchos patógenos pueden ser además aislados junto con *R. equi*. Los potrillos sin manifestaciones clínicas de neumonía causada por *R. equi*, expuestos a medios contaminados, pueden presentar *R. equi* como resultado de la inhalación de un ambiente contaminado. Por esta razón, el cultivo bacteriológico de los lavados traqueales, debe ser interpretado junto con la evaluación citológica, el examen físico y los resultados del laboratorio (Giguere, S., 2001).

Para evaluar los resultados, los cultivos deben ser tan sensitivos como la reacción en cadena de la enzima polimerasa (PCR) y permitir la evaluación de la susceptibilidad a los antibióticos.

En haras endémicas, es importante no asumir, que cada potrillo que tiene tos con elevación de temperatura, está afectado por una infección causada por *R. equi* (Giguere, S., 2001).



El diagnóstico serológico de *R. equi* es problemático, a pesar de los numerosos análisis que han sido descritos, debido a la exposición a la que son sometidos los potrillos desde el nacimiento y a la producción de anticuerpos sin la existencia de la enfermedad, indican contacto con el agente y no necesariamente enfermedad.

Además, la transferencia de anticuerpos maternos puede causar reacciones serológicas positivas en algunos análisis, produciendo aún más confusión. Existe también una falsa interpretación de datos, debido a la falta de uniformidad de los tests comerciales disponibles, que resulta en un diagnóstico falso de la enfermedad y de infecciones tempranas sin diagnosticar.

Los tests serológicos deberían ser de mayor aplicación en el haras para detectar niveles de exposición a *R. equi*, más que para el diagnóstico de la enfermedad clínica (Giguere, S., 2001).

El diagnóstico diferencial de las afecciones del tracto respiratorio inferior causadas por *R. equi* de aquellas causadas por otros patógenos es problemática en aquellos haras que no tienen antecedentes de infecciones causadas por *R. equi* (Giguere, S., 2001).

Dentro del diagnóstico diferencial encontramos tres tipos de neumonías:

Neumonías bacterianas: *Streptococcus zooepidemicus*, *Streptococcus equi*, *Streptococcus pneumoniae*, *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp se aíslan con frecuencia en caballos con pleuroneumonía.

Neumonías víricas: influenza equina dada por orthomixovirus A equi 1 y A equi 2, herpesvirus equino tipo 1 y 4, arteritis equina, adenovirus equino.

Neumonías parasitarias: *Parascaris equorum*, *Dictyocaulus arnfieldi*.

Neumonía por aspiración: se da mucho en potro inmunodeprimidos, con falla en la transferencia pasiva, prematuros, huérfanos.

La infección por *Streptococcus zooepidemicus* puede causar bronconeumonía con o sin formación de abscesos y es más fácil de tratar que la infección por *R. equi* (Giguere, S, 2001).

## 9. TRATAMIENTO

*R. equi* es una bacteria Gram positiva con una membrana celular rica en lípidos. Su membrana celular constituye una barrera de permeabilidad a los compuestos hidrófilos e influye en la resistencia contra muchos antibióticos. El ácido mucólico de la membrana celular establece, además, la capacidad de sobrevivir y proliferar en los macrófagos de los potros, (Venner Monica., 2009).

Cuando el diagnóstico de neumonía por *R. equi* es realizado, el tratamiento antimicrobiano debe iniciarse tan pronto como sea posible.



La elección de los medicamentos apropiados se limita a los que muestran la capacidad de penetrar en la membrana rica en lípidos de los abscesos pulmonares y macrófagos (Venner, Monica., 2009).

Así, aunque muchos agentes antimicrobianos reducen el crecimiento de *R. equi* in vitro, esto no se corresponde con la eficacia in vivo. Por consiguiente, sólo los antimicrobianos lipofílicos deberían utilizarse para el tratamiento de los potros afectados.

Una combinación de rifampicina dos veces al día (10 mg / kg po) con un antibiótico macrólido es el tratamiento más eficaz y ha reducido las pérdidas de los potros dramáticamente.

En el pasado, la eritromicina se usó, pero los efectos adversos (colitis en potro y yegua) son frecuentes y en ocasiones con peligro de vida (Stratton-Phelbs et al. 2000, citado por Monica Venner, 2009).

Macrólidos nuevos han sido evaluados y utilizados en los últimos 10 años y son mucho más adecuados.

Azitromicina, claritromicina y tulatromicina son bien tolerados y se ha demostrado que alcanzan y mantienen una alta concentración en los macrófagos alveolares de los potros (Jacks et al. 2001, Scheuch, et al. 2007, citados por Monica Venner, 2009).

Azitromicina es un antimicrobiano de azalide comúnmente utilizado en la medicina humana. Azalides son similares a macrólidos en que inhiben la síntesis de proteína bacteriana por enlace a subunidades del ribosoma 50S (Jacks, et al 2001).

Su dosis se proporciona una vez al día (10 mg / kg po) y claritromicina es un macrólido semisintético, dos veces al día (7,5 mg / kg p.o.).

Como la eritromicina, azitromicina es principalmente efectiva contra aerobios Gram positivas. Estudios en otras especies han mostrado azitromicina ha mejorado la farmacocinética, es más seguro y es ligeramente más efectivo contra bacterias Gram-negativas y anaerobias en comparación con eritromicina (Jacks, et al 2001).

La eficacia de la eritromicina, azitromicina y claritromicina ha sido comparado en un estudio retrospectivo en el tratamiento de potrillos (Giguere et al. 2004, citado por Monica Venner, 2009). Todos los potrillos, excepto uno en el grupo tratado con azitromicina se trataban concomitantemente con rifampicina. Los resultados indicaron que la claritromicina / rifampicina fue más eficaz que los otros protocolos. Nuestra propia experiencia no apoya esta declaración. En el norte de Alemania, la combinación de azitromicina / rifampicina parece ser más eficaz en el tratamiento de los potros con neumonía por *R. equi*. Esto puede deberse a diferentes cepas del agente patógeno probablemente mostrando una susceptibilidad diferente a los macrólidos en diferentes regiones del mundo (Venner, Mónica., 2009).

La tulatromicina es un nuevo antibiótico macrólido inyectable para el tratamiento de las enfermedades pulmonares de los cerdos y el ganado. Tiene como ventaja que posee una larga vida media y se concentra en pulmón y células fagocíticas (Cortez, JM., Lagioia, M., Fernandez, R., 2009).

Se realizó un estudio en un haras con neumonía por *Rhodococcus* endémico, para comparar la eficacia de éste nuevo macrólido.

37 potros con signos ecográficos de abscesos de pulmón fueron tratados con tulatromicina (2,5 mg / kg de peso corporal im una vez por semana, grupo 1) y 33 potros (grupo 2) con una combinación de azitromicina (10 mg / kg de peso corporal por vía oral una vez al día durante los siete primeros días de tratamiento, posteriormente, cada día por medio) y rifampicina (10 mg / kg de peso corporal por vía oral dos veces al día), 30 potros en cada grupo fueron tratados con éxito sin necesidad de modificar los protocolos de tratamiento hasta que todos los signos clínicos y ecográficos de la enfermedad hayan desaparecido (Venner, M., 2009).

Tulatromicina será administrado por una media de 53 días, azitromicina / rifampicina durante 42 días. (Venner, M., 2009).

Efectos secundarios se asociaron con tulatromicina, auto-limitación de la diarrea en once de los potros, temperatura elevada transitoria en seis potros, e inflamación moderada en el lugar de inyección en doce de los potros. Este estudio proporciona evidencia de que tulatromicina es bien tolerada y parece prometedor para el tratamiento de los abscesos pulmonares en los potros. Duración del tratamiento de la neumonía *R. equi* en los potros es de al menos 4 semanas.

Algunos potros necesitan de 8 a 12 semanas de tratamiento. La duración debe ser evaluada en cada caso de forma individual teniendo en cuenta la búsqueda de signos clínicos, ecográficos y el recuento de leucocitos en la sangre. Sólo cuando no se encuentran resultados más anormales se debe interrumpir el tratamiento. Si un potro no responde al tratamiento de manera significativa dentro de 10 a 14 días, un cambio de macrólidos o una dosis más alta debe tenerse en cuenta. Datos farmacológicos muestran que podría ser necesario aumentar la dosis de macrólidos, si éstas se dan en combinación con rifampicina, (Hoehensteiger, 2005, citado por Monica Venner, 2009).

Cuanto más temprano sea el diagnóstico, más pequeño será el absceso pulmonar, y cuanto antes se inicia el tratamiento, mejor será el pronóstico (Venner, et al 2007).

En general, el éxito del tratamiento en caso de una neumonía por *R. equi* en un potrillo depende de el momento del diagnóstico en el curso de la enfermedad. Además cuanto antes se inicie el tratamiento, menos serán los potros que diseminen el patógeno en el ambiente. (Laemmer et al. 2008, citado por Monica Venner, 2009).

En un haras endémico es de fundamental importancia el reconocimiento temprano de los potros enfermos y la importancia del diagnóstico precoz.

## 10. PRONOSTICO

Un estudio realizado por Anisworth, D.M, et al., 1997, sugiere que la severidad de la enfermedad clínica impacta negativamente en la tasa de sobrevivencia y en la habilidad para correr al menos una vez.

Antes de la introducción de la combinación eritromicina-rifampicina, el pronóstico de la neumonía causada por *R. equi* era pobre y la mortalidad reportada entonces era del 80% (Giguere, S., 2001).

Utilizando eritromicina y rifampicina, Hillidge ha reportado un resultado exitoso, sobreviviendo 50 de los 57 potrillos (88%) que fueron confirmados con neumonía por *R. equi* (Giguere, S., 2001).

Sin embargo, no hay información del impacto de las infecciones causadas por *R. equi* en el futuro desarrollo atlético de los potrillos afectados.

Recientemente, el registro de 115 potrillos afectados por *R. equi* y tratados con eritromicina-rifamicina fueron revisados. El promedio de supervivencia fue del 72%. La muerte fue más frecuente en aquellos casos de insuficiencia respiratoria y éstos presentaban lesiones radiográficas más severas que los potros sobrevivientes. De los potrillos que sobrevivieron, 54% participaron en carreras por lo menos una vez, con respecto al 65% de la población control, sugiriendo que los potrillos que fueron afectados por *R. equi* tiene menor probabilidad de correr. Sin embargo, al comparar los resultados de las carreras, aquellos caballos afectados por neumonía cuando eran potrillos, no fueron significativamente diferentes de los demás caballos de carrera de los Estados Unidos( Giguere, S., 2001).

Mientras la enfermedad cardiopulmonar sea más severa, ya sea clínicamente o radiográficamente, menos probable es que el potrillo sobreviva (Anisworth, D.M, et al., 1997).

Sin embargo, el hecho de que el potrillo infectado vea afectado negativamente su futuro rendimiento atlético no nos debe inducir a quitarle el tratamiento antimicrobiano o recomendar la eutanasia. Por el contrario, deben tomarse medidas profilácticas para prevenir la enfermedad, combinada con la detección temprana y tratamiento efectivo, antes de que haya cambios en el parénquima pulmonar o desordenes extrapulmonares (Anisworth, D.M, et al 1997).

## 11. PREVENCIÓN Y CONTROL

El enfoque para el control y la prevención implica considerar el establecimiento como la unidad de evaluación, en lugar de potrillos individuales.

Es importante tener en cuenta que los programas para el control y la prevención deberán estar adaptados a las necesidades específicas y los recursos del establecimiento en cuestión.

Los recursos que un establecimiento está dispuesto y es capaz de disponer variará con la duración y la magnitud del problema, recursos de los propietarios o administradores de ese establecimiento, (Cohen, N., Chaffin, K., Martens, R. 2002).

El control de las infecciones por R. equi en los establecimientos de cría (haras) donde la enfermedad es enzoótica es difícil (Giguere, S., Jacks, S., 2005).

Se presenta un incremento progresivo de infección en aquellos haras con una larga historia en la cría de caballos, de manera que aquellos que han sido usados por muchos años en la cría, presentan una infección enzoótica, asociada con la alta población de yeguas y potrillos (Giguere, S., 2001).

En establecimientos de cría que presentan potrillos afectados por neumonía por R. equi de forma enzoótica se sugiere un acercamiento al control y prevención con tres consideraciones:

1-tratar a potrillos afectados,

2-ecografía de tórax a potrillos para la detección temprana de la infección o enfermedad sin signos clínicos,

3-prevenir la infección o enfermedad en potrillos (Cohen, N.D., Chaffin, K., Martens, R., 2002).

Como es difícil la prevención completa de la enfermedad, el control de las infecciones de R. equi, en los establecimientos de cría, donde la enfermedad es enzoótica se basa principalmente en el manejo y las estrategias encaminadas a promover la detección temprana de potrillos afectados.

El reconocimiento temprano de la neumonía, antes del desarrollo de los síntomas clínicos, junto al tratamiento apropiado, permite reducir las pérdidas y limitar los costos asociados con la terapia a largo plazo de los animales afectados (Cohen, N.D., Chaffin, K., Martens, R., 2002).

Es importante la inspección visual de los potrillos, que debe utilizarse como un recurso de detección inicial (Giguere, S., Jacks, S., 2005).

Como la neumonía causada por R. equi es insidiosa, y los signos clínicos son a menudo ausentes en potrillos con infección temprana; el observar un mayor esfuerzo respiratorio, o depresión del sensorio, puede utilizarse para identificar los potrillos que deben ser evaluados.

La inspección visual también puede revelar trastornos extrapulmonares de infección con R. equi (por ejemplo, polisinovitis).

Estos trastornos extrapulmonares son a menudo los síntomas clínicos iniciales, la temperatura rectal, puede estar aumentada, a éstos potrillos febriles se les realiza un examen clínico más completo, que incluye radiografía torácica (de dudosa utilidad), ecografía torácica y análisis sanguíneo (Giguere, S., Jacks, S., 2005).

Realizar el examen físico (incluyendo la auscultación torácica) dos veces por semana ha demostrado ser efectiva para reconocimiento temprano. En nuestra experiencia, la auscultación torácica por sí sola es una herramienta cuestionable para la detección temprana de los potrillos con neumonía, (Cohen, N., Chaffin, K., Martens, R., 2002).

Por esta razón una combinación de un cuidadoso control diario, así como la medición de los recuentos de glóbulos blancos ( $> 13000$  WBC/ml) y las concentraciones de fibrinógeno en plasma ( $>400$  mg/dl) en todos los potrillos a intervalos de 2-4 semanas, es un enfoque útil para la identificación temprana de los potrillos infectados, si el presupuesto lo permite, (Giguere, S., Jacks, S., 2005).

### **11.1. Medidas complementarias de manejo.**

En lo que respecta al ambiente, se busca evitar que los potrillos transiten y/o habiten ambientes con polvillo ya que éste vehiculiza la bacteria.

El uso de sistemas de irrigación para mantener las zonas de mayor riesgo con un nivel de humedad suficiente para disminuir la aerosolización de la bacteria, ha demostrado ser una medida efectiva. En un estudio en Australia la irrigación intensa de los caminos y potreros, previo a la realización de actividades de manejo, redujo de manera significativa la cantidad de *R. equi* virulentos aerosolizados en el ambiente, reduciendo a la mitad el riesgo de los potrillos a desarrollar neumonía por *R. equi*.

Se ha demostrado que evitando el encierro de los potrillos susceptibles en áreas de suelos con baja capacidad para retener agua (zonas arenosas) y el mantenimiento de una buena cobertura vegetal (pastos) en los sitios donde viven los potrillos redujo el riesgo de aerosolización del microorganismo.

Otra posible fuente de bacterias son las camas de los boxes, por lo que se evita mantenerlos estabulados. La disminución del tiempo de estabulación, y/o las mejoras en la ventilación de los establos pueden resultar en una disminución de la carga en el aire del microorganismo (Corradini Campi, I., Monreal Bosch, L., 2009).

La higiene de los boxes y la utilización de materiales alternativos sin polvillo, para las camas de los establos (cartón o papel) pueden reducir también la cantidad de bacterias en el ambiente (Corradini Campi, I., Monreal Bosch, L., 2009).

El evitar la concentración de animales de diferentes categorías, una mayor densidad de potros incrementa las probabilidades de contacto respiratorio entre éstos.

El eliminar las heces de los corrales, permitirá disminuir el número de bacterias de origen fecal en el aire, disminuyendo las cantidades de bacterias a que son expuestos los potrillos.

Se ha propuesto que la recogida sistemática de heces de todas las áreas habitadas por caballos es una medida importante para reducir las concentraciones de la bacteria en el suelo (Corradini Campi, I., Monreal Bosch, L., 2009).

Los intentos de inmunizar activamente a yeguas o potrillos contra infecciones de *R. equi* han fracasado (Giguere, S., Jacks, S., 2005).

Las vacunas desarrolladas hasta el momento no han sido realmente efectivas, y se cree que es por que estimulan principalmente una inmunidad de tipo humoral. La única manera de generar en la actualidad una inmunidad duradera es la inoculación enteral de cepas virulentas de *R. equi*, pero éste es un método inadmisibles desde todo punto de vista por los riesgo que ello implica y porque esta medida aumentaría drásticamente las concentraciones de las cepas virulentas en el medio ambiente, ( Corradini Campi, I., Monreal Bosch, L., 2009).

La administración intravenosa de plasma hipeinmune obtenido de caballos vacunados con antígenos de *R. equi*, sistemáticamente ha demostrado ser eficaz en la reducción de la gravedad de la neumonía en potrillos en desafíos experimentales. Sin embargo, los resultados de los estudios que evalúan la eficacia de plasma hipeinmune en condiciones de campo han dado resultados contradictorios (Giguere, S., Jacks, S., 2005).

Se ha demostrado los efectos positivos de la azitromicina como quimioprolifáctico, al ser administrada oralmente cada 48 hs en las primeras dos semanas de vida luego del nacimiento de los potrillos en establecimientos que presentan la enfermedad enzoótica.

Los resultados del estudio revelaron que la quimioprofilaxis de la azitromicina era efectiva en la reducción de la incidencia de neumonía por *R. equi*.

La azitromicina mantiene una prolongada concentración dentro de células bronco-alveolares en el momento de la exposición inicial al *R. equi*, es bien absorbida en potrillos luego de la administración oral y logra alta concentración intracelular y en tejidos, (Chaffin, M.K., Cohen, N.D., Martens, R.J., 2008).

El examen ecográfico de tórax en potrillos, cada dos semanas provee la detección temprana de neumonía por *R. equi*. Tratar a los potrillos con la enfermedad subclínica los cuales presentan lesiones pulmonares, reduce la incidencia de la enfermedad clínica y/o hospitalización (Mc Cracken, J., Slovis, N., 2009)

La ecografía ofrece la ventaja de evaluar la gravedad de la participación del pulmón y la evaluación de la respuesta a la terapia (Giguere, S., Jacks, S., 2005).

## 12. Conclusiones

Se trata de una enfermedad de distribución mundial.

Actualmente el Uruguay no presenta reportes de presentar la enfermedad enzoótica, no así nuestros países vecinos Argentina y Brasil.

El rhodococcus equi es muy resistente y sobrevive en diferentes temperaturas y ambientes, en los establecimientos de cría de caballos.

La enfermedad se mantiene en forma enzoótica, con mayor o menor grado de morbilidad dependiendo del tipo de cepa actuante.

Dadas las características de esta enfermedad podemos concluir que es de difícil diagnóstico, tratamiento, prevención y control.

Con respecto al tratamiento se puede concluir que las combinaciones actualmente utilizadas: azitromicina-rifampicina, tulatromicina, son efectivas, siempre y cuando se apliquen en las etapas iniciales de la enfermedad y con la frecuencia y duración del tratamiento (de 4 a 6 semanas). La duración del tratamiento torna a éste muy costoso.

Los costos elevados del tratamiento, de las medidas de manejo necesarias para el control y profilaxis, sumadas a las pérdidas por disminución del futuro deportivo y muertes de los potrillos, pone en evidencia la importancia de ésta enfermedad en la producción equina.



### 13. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

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

2-Derksen, F.J. (1998). Enfermedades del aparato respiratorio. En Colahan, P., Mayhew, I., Merrit, A., Moore, J. Medicina y Cirugía Equina, Buenos Aires, Intermédica, p 397-400.

3- Giguere, S. (2000). Rhodococcus equi infections. Recent Advances in Equine Neonatal Care.

Disponible en:

[www.ivis.org/advances/Neonatology\\_Wilkins/giguere\\_rhodococcus](http://www.ivis.org/advances/Neonatology_Wilkins/giguere_rhodococcus).

Fecha de consulta 14/9/09

4-Giguere, S. (2001). Rhodococcus equi Pneumonia. Proceedings of American Association of Equine Practitioners 47: 456-467.

5-Peiró, J.R., Nogueira Mendes, L.C., Secorun Borges, A., Formiga Feitosa, F.L., Canola, J.C., Alessi, A.C. (2002). Pneumonia em potros causada pelo Rhodococcus equi. Rev. Educ. Cont. CRMV-SP 5: 73-86.

6- Hondalus, M.K., (1997). Rhodococcus equi: Pathogenesis and Virulence. Proceedings of American Association of Equine Practitioners 43: 71-78.

7-Muscatello, G., Lowe, J.M., Flash, M.L., McBride, K.L, Browning, G.F. (2007) 53º Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Orlando, EEUU.

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/aaep/2007/muscatello/chapter.asp](http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2007/muscatello/chapter.asp)

Fecha de consulta: 04/03/2009.

8-Gilkerson, J.R., (2007). Review of the epidemiology and ecology of Rhodococcus equi.

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/aaep/2007/muscatello/chapter.asp](http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2007/muscatello/chapter.asp)

Fecha de consulta: 02/04/2009.

9- Martens, R.J., Takai, S., Cohen, N., Chaffin, M.K. (1999). Prevalence and Virulence of Rhodococcus equi in sick foals and soil of horse-breeding farms in Texas. Proceedings of American Association of Equine Practitioners 45:53-55.

10- Cohen, N.D., Chaffin, M.K., Martens, R.J. (2002). How to prevent and Control Pneumonia Caused by Rhodococcus equi at Affected Farms. Proceedings of American Association of Equine Practitioners 48: 295-299.

11- Chaffin, M.K., Cohen, N.D., Martens, R.J. (2000). Farm Management Practice Associated with Rhodococcus equi Pneumonia of Foals. Proceedings of American Association of Equine Practitioners 46:306-307.



12- Chaffin, M.K., Martens, R.J. (1997). Extrapulmonary Disorders Associated with *Rhodococcus equi* Pneumonia in Foals: Retrospective Study of 61 Cases (1988-1996). *Proceedings of American Association of Equine Practitioners* 43:79-80.

13-Giguere, S.S., Jacks, S. (2005). Therapy and Control of *Rhodococcus equi* Infections in foals.

Disponible en:

[www.ivis.org/proceedings/WEAS/2005/Giguere2/chapter.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/WEAS/2005/Giguere2/chapter.asp?LA=1)

Fecha de consulta: 17/09/2009.

14-Jacks, S., Giguere, S., Gronwall, R., Brown, M., Merrit, K., (2001). Pharmacokinetics of azitromycin in foals. *Proceedings of American Association of Equine Practitioners* 43:379-379.

15- Cohen, N.D., Grimm, M.B., Slovis, N.M., Mundy, G.D., Harrington, J.R., Martens, R.J.(2006). Are mares a source of *Rhodococcus equi* for their foals?

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/cohen/chapter.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2006/cohen/chapter.asp?LA=1)

Fecha de consulta: 25/10/2008.

16- Ainsworth, D.M., Yeagar, A.E., Eicker, S.W., Davidow, E.(1997). Athletic performance of horses previously infected with *R. Equi* pneumonia as foals. *Proceedings of American Association of Equine Practitioners* 43: 81-82.

17- Lunn, P. (1997). Practical foal vaccination strategies. *Proceedings of American Association of Equine Practitioners* 43: 57-60.

18- Slovis, N.M., McCracken, J.L., Mundy, G.D.(2005). How to use thoracic ultrasound to screen foals for *Rhodococcus equi* at affected farms.

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/aaep/2005/slovis1/chapter.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/aaep/2005/slovis1/chapter.asp?LA=1)

Fecha de consulta: 23/03/2009

19- Slovis, N.M. (2007). *Rhodococcus equi* pneumonia: New perspective on Screening.

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/navc/2007/LA/077.asp?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/navc/2007/LA/077.asp?LA=1)

Fecha de consulta: 17/02/2009

20- Giguere, S. (2009). Immune responses to *Rhodococcus equi* and therapy of infected foals.

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/weva/2009/484.pdf?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/weva/2009/484.pdf?LA=1)

Fecha de consulta: 15/01/2010

21- Corradini Campi, Ignacio., Monreal Bosch, Luis. (2009). Infección por *Rhodococcus equi*: por qué unos enferman y otros no ?

Disponible en: [www.acalanthis.es/doc/ageinfeccion.pdf](http://www.acalanthis.es/doc/ageinfeccion.pdf)

Fecha de consulta: 20/02/2010.

22- Venner, Monica. (2009). *Rhodococcus equi* Pneumonia: Treatment Strategies.

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/weas/2009/Venner.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/weas/2009/Venner.pdf)

Fecha de consulta: 22/02/2010.

23-Cohen, N., (2009). Epidemiology and prevention of *R. equi* pneumonia.

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/weva/2008/mainsession7/7.pdf?LA=1](http://www.ivis.org/proceedings/weva/2008/mainsession7/7.pdf?LA=1)

Fecha de consulta: 02/01/2010.

24- Corley, K.T.T., (2008). Ultrasonography of the foal. Proceedings des 36emes Journees Annuelles de l'Associations Veterinarie Equine Francaise. Reims, France, 2008.

Disponible en: [www.ivis.org/proceedings/avef/2008/session4/3.pdf](http://www.ivis.org/proceedings/avef/2008/session4/3.pdf)

Fecha de consulta: 9/01/2010.

25- McCracken, J., Slovis, N., (2009). Use of Thoracic Ultrasound for the Prevention of *Rhodococcus equi* Pneumonia on Endemic Farms. Proceedings of American Association of Equine Practitioners 55: 38-44.

26-Chaffin, M.K., Cohen, N.D., Martens, R.J. (2008). Chemoprophylactic effects of azitromycin against *Rhodococcus equi*- induced pneumonia among foals at equine breeding farms with endemic infections. Journal of the American Veterinary Medical Association 232:1035-1045.