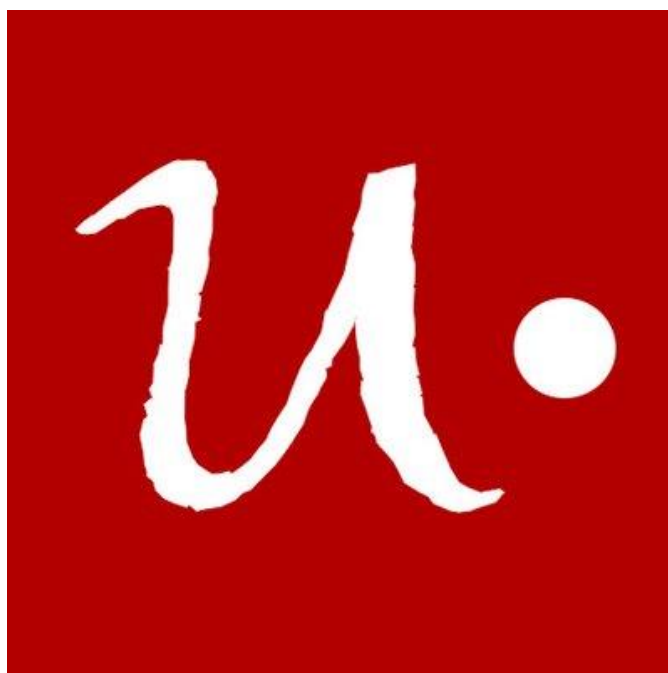


MEDICINA VETERINARIA
UNIVERSIDAD NACIONAL DE RÍO NEGRO

Sede Alto Valle y Valle Medio
Choele Choel, Río Negro



**“Neumonía en potrillos Pura Sangre de Carreras:
reporte de casos”**

Autor: Crnak, Victoria

Tutor: Pitte, Virginia Susana

2025

AGRADECIMIENTOS

Agradezco al apoyo de mis padres y de mis hermanas, gracias a ellos fue posible el poder ir a estudiar a otra ciudad.

Gracias a Pitina, por acompañarme y alentarme a lo largo de la carrera.

Agradecer al apoyo de mi abuela María, de mi tío José y de todos mis parientes, tanto de los que residen en provincia de Buenos Aires, como de Río Negro y de los que residen en Eslovenia.

Agradecer al apoyo de los amigos de mi ciudad natal, de Dina Huapi, de Ingeniero Huergo y de Choele Choel.

A los profesores que tuve a lo largo de la carrera en esta universidad.

A mi tutora Virginia, por el acompañamiento, compromiso y dedicación durante la realización de este trabajo final de grado.

A los profesionales que me transmitieron sus conocimientos, y por darme el lugar para poder realizar algunas prácticas y así ir adquiriendo experiencia profesional.

Al personal no docente del Hospital Escuela de Medicina Veterinaria.

Y agradecer a las mascotas y animales de granja que tuve a lo largo de mi vida, por quienes decidí estudiar esta carrera.

PRÓLOGO

La carrera de Medicina Veterinaria dictada en la ciudad de Choele Choel, Rio Negro, por la Universidad Nacional de Rio Negro (UNRN) tiene una duración de seis (6) años, dentro de los cuales se obtiene una formación general en las distintas áreas de incumbencia del Médico Veterinario. En el segundo cuatrimestre del último año se realizan las Prácticas de Orientación Profesional (OPP) con el objetivo de profundizar en los conocimientos del futuro profesional en una orientación específica, siendo elegida en este caso la Orientación en Grandes Animales.

Este trabajo tiene como eje principal las experiencias adquiridas durante las OPP en el Haras Los Turfistas, ubicado en la localidad de Duggan, Buenos Aires. Durante esta pasantía se tuvo la oportunidad de evidenciar el manejo productivo y reproductivo de los caballos Pura Sangre de Carreras (control ecográfico del estadio folicular en yegua, servicios dirigidos, asistencia a partos, desparasitaciones y vacunaciones incluidas en el plan sanitario del establecimiento) y que sirvió como base para escribir este Trabajo Final de Grado.

El tema elegido para este Trabajo Final de Grado es neumonía en potrillos Pura Sangre de Carreras (PSC), debido a que este tipo de afección es una de las más importantes a considerar para un buen rendimiento deportivo del futuro atleta equino.

RESUMEN

Las enfermedades pulmonares son una de las causas del bajo rendimiento deportivo equino, por lo que son necesarios una detección y diagnóstico precoz, así como la rápida implementación de un tratamiento adecuado, que, en lo posible, evolucione de forma favorable para la conservación de la integridad y el correcto funcionamiento de las vías aéreas inferiores. En el presente trabajo se describen las causas de neumonía en potrillos, los signos clínicos, métodos de diagnóstico, tratamiento, pronóstico y medidas de prevención. Además, se exponen dos casos clínicos de potrillos Pura Sangre de Carreras (PSC), cuyo diagnóstico presuntivo fue neumonía piogranulomatosa, fueron tratados por medio de antibióticos que actúan contra *Rhodococcus equi* y ambos casos evolucionaron de forma favorable.

Palabras claves: potrillo, neumonía, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Lung diseases are one of poor equine athletic performance. Therefore, early detection and diagnosis are necessary, as well as the rapid implementation of appropriate treatment. This treatment, if possible, will result in a favorable outcome for maintaining the integrity and proper functioning of the lower airways. This paper describes the causes of pneumonia in foals, clinical signs, diagnostic methods, treatment, prognosis and preventive measures. In addition, two clinical cases of thoroughbred racing foals are presented. The diagnosis was pyogranulomatous pneumonia. They were treated with antibiotics that act against *Rhodococcus equi*, and both cases evolved favorably.

Keywords: foal, pneumonia, clinical signs, diagnosis, treatment.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. OBJETIVO GENERAL	3
2.1. OBJETIVOS PARTICULARES	3
3. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y FISIOLOGÍA PULMONAR DEL EQUINO	3
4. LA NEUMONÍA Y EL PROCESO INFLAMATORIO	8
5. CLASIFICACIÓN DE LAS NEUMONÍAS	9
5.1. TIPOS DE NEUMONÍA	10
5.1.1. BRONCONEUMONÍA SUPURATIVA	10
5.1.2. BRONCONEUMONÍA FIBRINOSA	10
5.1.3. NEUMONÍA INTERSTICIAL	10
5.1.4. NEUMONÍA GRANULOMATOSA.....	11
5.1.5. NEUMONÍA EMBÓLICA	11
5.2. NEUMONÍA INFECCIOSA EN POTRILLOS	11
5.2.1. Neumonía por virus de la influenza equina	11
5.2.2. Neumonía por herpesvirus equino	13
5.2.3. Neumonía por <i>Rhodococcus equi</i>	15
5.2.4. Neumonía por <i>Streptococcus equi</i>	17
5.2.5. Neumonía por <i>Aspergillus spp.</i>	18
5.2.6. Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>	19
5.3. NEUMONÍA NO INFECCIOSA EN POTRILLOS	21
5.3.1. Neumonía por parásitos	21
5.3.2. Neumonía por aspiración (broncoaspiración)	24
6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	26
7. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS	27
8. TRATAMIENTO	32
9. PRONÓSTICO	35
10. PREVENCIÓN Y PROFILAXIS	35
11. REPORTE DE CASOS	37
12. CONCLUSIÓN	56
13. BIBLIOGRFÍA.....	58

1. INTRODUCCIÓN

El término utilizado para referirse a la respuesta inflamatoria del tracto respiratorio inferior va a depender del tejido en el que se lleve a cabo este proceso. El término neumonía hace referencia a la respuesta inflamatoria presente en el parénquima pulmonar, el cual incluye los bronquiolos y los alveolos pulmonares (Blood & Radostits, 1992), mientras que la bronconeumonía refiere a la inflamación de los bronquios y parénquima pulmonar (Barrena, 2022).

Las neumonías se pueden clasificar según el patrón morfológico, tipo de inflamación que producen los agentes etiológicos, la vía de entrada y sitio de lesión primaria, y el patrón de la inflamación (Muñoz, 2012).

La principal causa de neumonía infecciosa en potros Pura Sangre de Carreras (PSC) es la neumonía bacteriana, cuyos agentes etiológicos más frecuentes son *Streptococcus equi* y *Rhodococcus equi*. Otras causas de neumonía son las causadas por infecciones virales, cuyos principales agentes son Influenza y Herpesvirus tipo 1 y 4. Las neumonías por parásitos (*Dictiocaulus arnifeldi* y *Parascaris equorum*) o por hongos (*Aspergillus spp.* y *Pneumocystis carinii*) son menos frecuentes (Castillo & Oliver, 2006).

Las infecciones pulmonares virales producen neumonía broncointersticial (Muñoz, 2012), mientras que las infecciones bacterianas, como *Rhodococcus equi*, producen bronconeumonía piogranulomatosa (Sellon & Long, 2014). Las neumonías causadas por hongos pueden ser de tipo granulomatosa, en el caso de *Aspergillus spp.* (Felippe, 2016) o intersticial, en el caso de *Pneumocystis carinii* (McAuliffe & Slovis, 2010).

Las neumonías por causas no infecciosas en potrillos pueden ser producidas principalmente por aspiración de meconio en animales neonatos (McAuliffe & Slovis, 2010) o complicaciones secundarias a fracturas de costillas (Scoggin, 2015). Otras causas de neumonía no infecciosa son las alteraciones de la deglución y la iatrogénica (Millar, 2011).

Los signos clínicos manifestados en las primeras etapas de la enfermedad son poco específicos, siendo el más frecuente el síndrome febril, acompañado de inapetencia, decaimiento y respiración superficial o disnea. A medida que la enfermedad avanza, el animal puede presentar tos, la cual suele ser seca cuando la infección es viral y pasar a ser productiva

en caso de infecciones bacterianas. Las secreciones nasales pueden variar de serosas a sero-mucosas cuando la infección es viral, ser muco-purulenta en el caso de infecciones bacterianas o presentar material alimenticio en las neumonías provocadas por alteraciones en la deglución (Barrena, 2022).

Para el diagnóstico deben obtenerse datos sobre la edad, la raza y el ambiente, realizar un examen físico que incluya auscultación y percusión torácica, y el uso de métodos complementarios como la ecografía y la radiografía (McAuliffe & Slovis, 2010), análisis de sangre (fibrinógeno y recuento de glóbulos blancos) y lavado traqueobronquial y/o broncoalveolar para citología y análisis microbiológico (Castillo & Oliver, 2006).

En cuanto al tratamiento, este va a depender del tipo de proceso neumónico, de la severidad del cuadro, duración de la enfermedad y del desarrollo de complicaciones resultantes. El abordaje para la neumonía bacteriana suele implicar el uso de antibióticos a largo plazo, la implementación de terapia de apoyo y reposo (Barrena, 2022). En el caso de neumonías virales el tratamiento es sintomático (mediante administración de antiinflamatorios no esteroideos), paliativo (por medio de la fluidoterapia, nutrición parenteral o nasogástrica), se incluye el uso de fármacos antivirales y, además, tiene por objetivo prevenir infecciones bacterianas secundarias mediante la administración de antibióticos de amplio espectro (McAuliffe & Slovis, 2010).

La evolución va a depender de las causas predisponentes, la duración de la infección, la cantidad de tejido pulmonar afectado, del o de los agentes involucrados y de las complicaciones adicionales (Barrena, 2022).

La temprana detección y tratamiento inmediato no solo son esenciales para el bienestar animal, sino también para la salud y el rendimiento deportivo futuro. Las afecciones del sistema respiratorio son, luego de las afecciones del sistema musculoesquelético, considerados de importancia en cuanto a la vida deportiva del animal (Slovis, 2016).

En este Trabajo Final de Grado, se presentan dos casos clínicos de potrillos PSC, los cuales, por medio del examen ecográfico de tórax, presentaron estructuras ecogénicas, circunscriptas y focales en pulmón. Por medio de este diagnóstico y de la implementación de otros métodos complementarios (fibrinógeno y recuento total de glóbulos blancos), se sospechó que los

granulomas pulmonares fueron causados por *Rhodococcus equi* y se los trató con antibióticos que actúan sobre este agente. Uno de los diagnósticos diferenciales fue *Streptococcus equi*.

2. OBJETIVO GENERAL

Se propone brindar al Médico Veterinario información sobre los diferentes tipos de neumonía que se pueden presentar en los potrillos PSC, sus signos clínicos, posibles métodos de diagnóstico y tratamiento.

2.1. OBJETIVOS PARTICULARES

- Clasificación de las neumonías en potrillos.
- Describir algunos de los agentes etiológicos que producen neumonía infecciosa y no infecciosa en potrillos.
- Documentar y describir los abordajes diagnósticos y tratamiento de neumonía en potrillos PSC.
- Realizar un protocolo a nivel preventivo como terapéutico, dependiendo de la condición del animal.
- Descripción de dos casos clínicos.

3. ANATOMÍA, HISTOLOGÍA Y FISIOLÓGÍA PULMONAR DEL EQUINO

Los pulmones se localizan en la cavidad torácica. En el equino, éstos son alargados y lisos, tanto el derecho como el izquierdo son muy similares entre sí y están rodeados por una pleura gruesa. Las divisiones lobulares no son del todo evidentes (excepto la del lóbulo accesorio ubicado en la base del pulmón derecho), sin embargo, se puede observar el extremo craneal de ambos pulmones separado por una región delgada del resto de la masa pulmonar (Dyce, 1999), como se observa en la figura N°1. La división de los lóbulos craneal y caudal está

dada por las primeras divisiones bronquiales que provienen de la tráquea al llegar al hilio del órgano (Barrena, 2022).

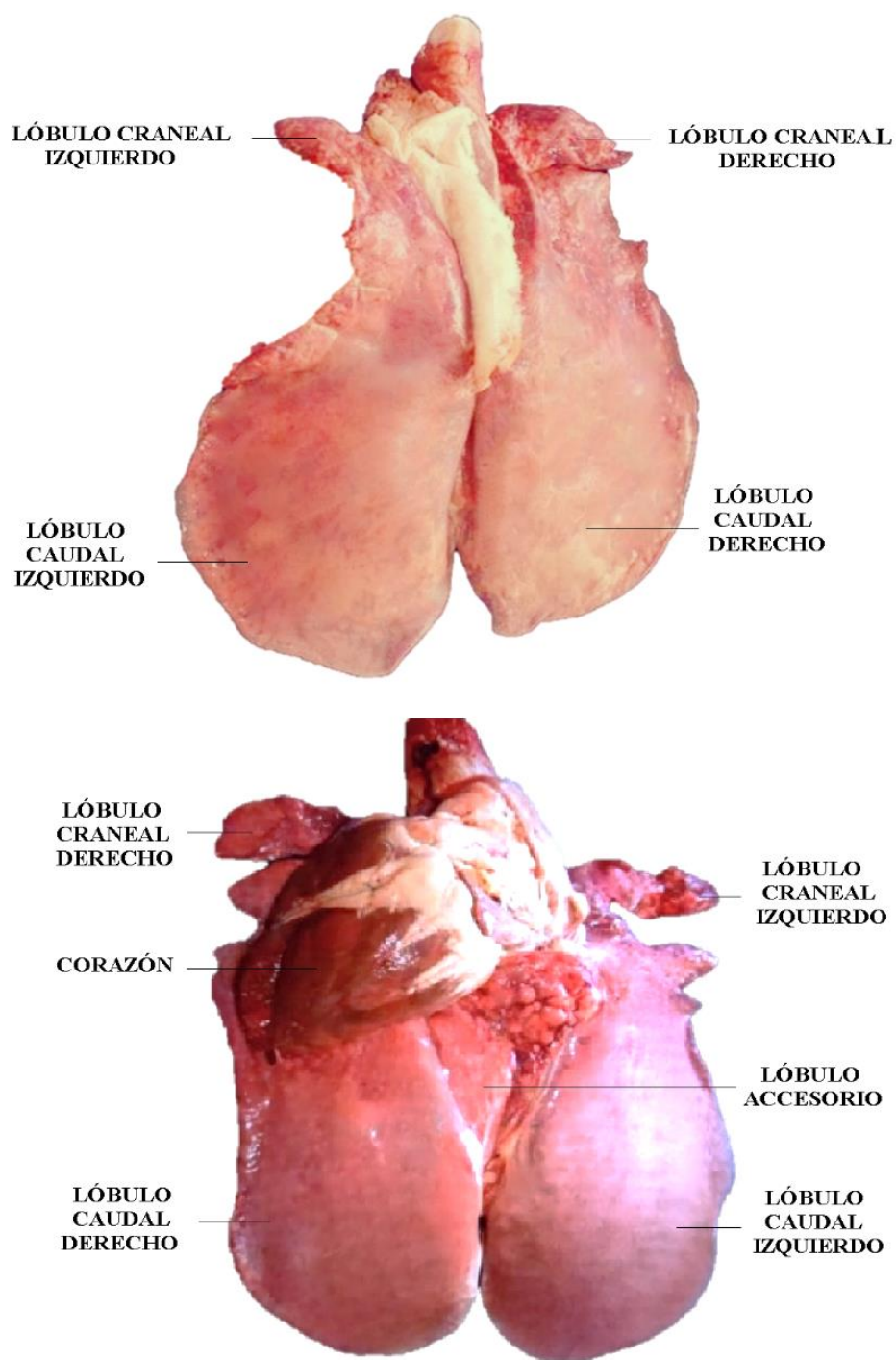


Figura N°1: Vista dorsal (superior) y vista ventral (inferior) de un pulmón equino normal. Fuente: modificado de Martínez, 2010.

Este órgano parenquimatoso está conformado por un sistema arborizado, cuya ramificación comienza en los bronquios extrapulmonares y finaliza en los alveolos pulmonares. El árbol bronquial está constituido por la porción conductora de aire intrapulmonar (bronquios intrapulmonares, bronquiolos propiamente dichos y bronquiolos terminales) y por la porción respiratoria encargada del intercambio gaseoso (bronquiolos respiratorios, conducto alveolar, sacos alveolares y los alveolos pulmonares). Estas estructuras están rodeadas por tejido conectivo, y dividen al pulmón en lóbulos y lobulillos. A lo largo de esta ramificación, la conformación de la pared de las diferentes estructuras se va modificando (Barbeito & Disler, 2022), como se muestra en la figura N°2. En la figura N° 3 se puede observar cómo va cambiando la conformación de los tejidos que componen las distintas porciones del aparato respiratorio.

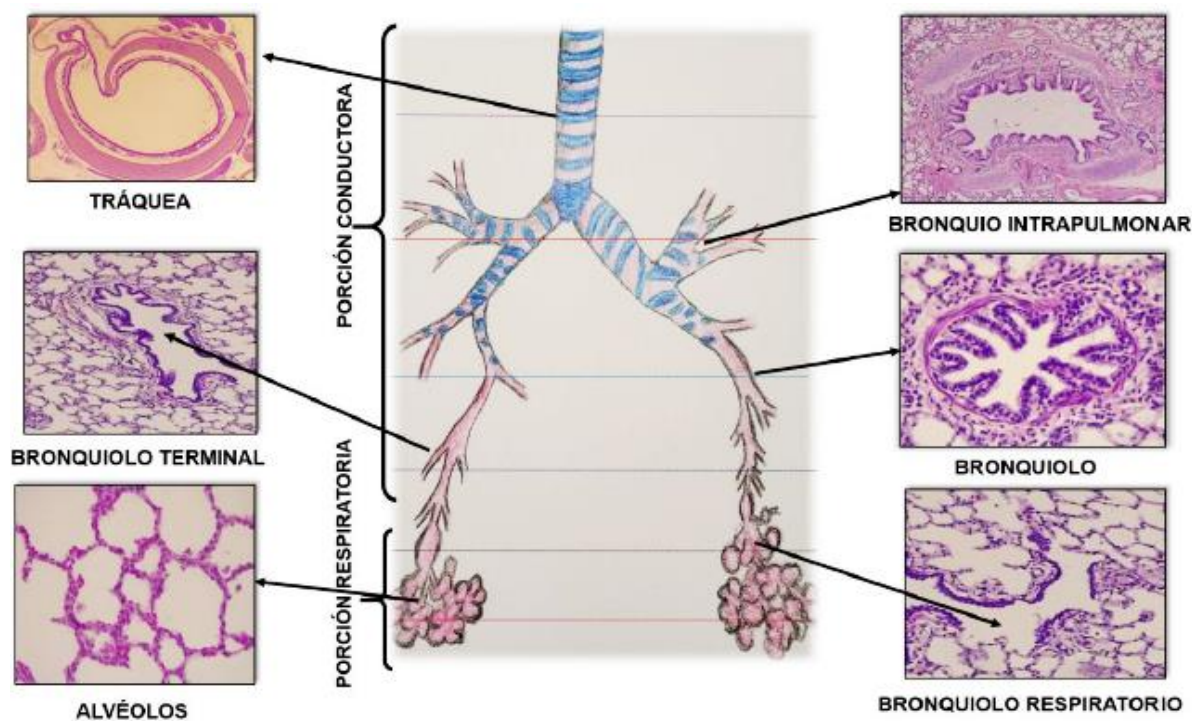


Figura N°2: Esquema de las características histológicas normales del árbol bronquial. Fuente: extraído de Barbeito & Disler, 2022.

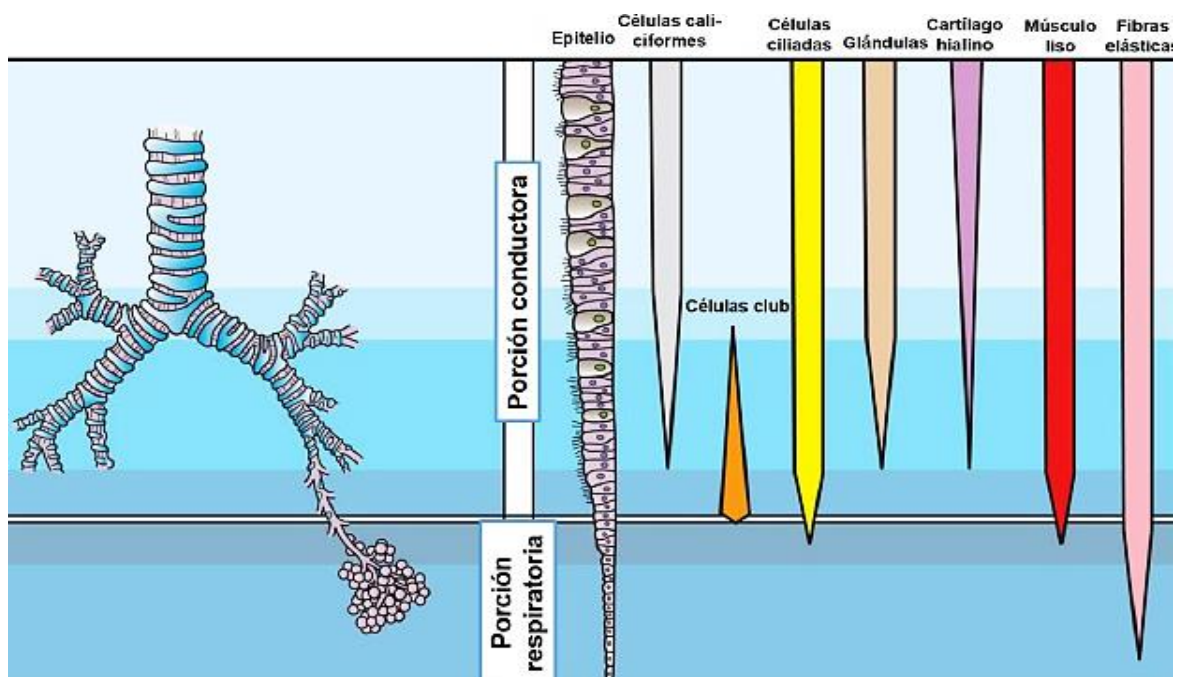


Figura N°3: Esquema de las características del árbol bronquial. Fuente: extraído de Barbeito & Disler, 2022.

Los alveolos pulmonares son estructuras saculares que se encuentran separadas entre sí por septos delgados de tejido conectivo, los cuales, además, contienen fibroblastos, macrófagos, mastocitos y algunos linfocitos. Hay 2 tipos de células que conforman a los alveolos: los neumocitos tipo 1 (constituyen la barrera hematogaseosa, sitio en el que se lleva a cabo la hematosis, junto con las células endoteliales de los capilares ubicados en los tabiques interalveolares) y los neumocitos tipo 2 (presentan cuerpos laminares o gránulos que contienen el surfactante pulmonar que evita el colapso alveolar). Los macrófagos alveolares no forman parte del epitelio alveolar, sino que se localizan total o parcialmente en la luz de los alveolos, y se encargan de fagocitar microorganismos y partículas inhaladas (Barbeito & Disler, 2022).

Los pulmones del equino no presentan lobulaciones definidas, presentan bronquiolos respiratorios poco desarrollados y tejido conectivo interlobular incompleto, alveolos pequeños (por lo tanto, mayor superficie alveolar) y septos alveolares delgados (Boffi, 2007). Esto predispone a que la mayoría de los procesos que afecten a los pulmones tiendan a diseminarse y crear fenómenos difusos (Barrena, 2022).

En cuanto a los mecanismos de defensa pulmonar se encuentran aquellos que son inespecíficos, como el aparato mucociliar y las células inmunológicas innatas (neutrófilos y macrófagos), y los específicos: respuesta inmunológica humoral y celular. El aparato mucociliar está conformado por un epitelio de células ciliadas y células caliciformes encargadas de la secreción y movilización de moco hacia la faringe, que se extiende desde la cavidad nasal hasta los bronquiolos respiratorios. El mucus absorbe moléculas solubles (defensinas, lisozimas e Ig A) y a él se adhieren impurezas, las cuales son arrastradas por movimiento anterógrado de las ciliias hacia la orofaringe, para su posterior deglución. Los mecanismos específicos están mediados por el tejido linfoide asociado a los bronquios, lugar en el que se lleva a cabo la respuesta antígeno-específicas que estimulan la respuesta inmunitaria humoral y celular, como se observa en la figura N°4. Los macrófagos alveolares conectan la respuesta inmunitaria innata con la adquirida mediante la presentación de antígenos por fagocitosis inespecífica y desarrollo de la inmunidad adquirida (Sellon & Long, 2014).

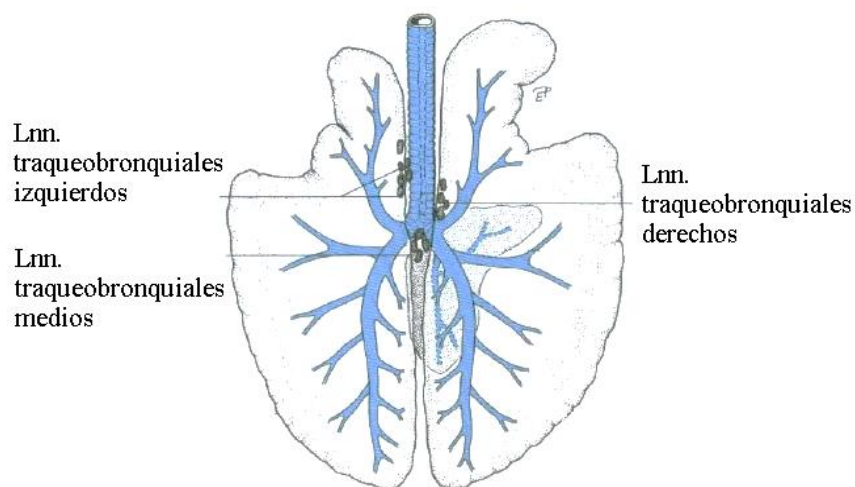


Figura N°4: Localización de linfonódulos (Lnn.) en pulmón equino (vista dorsal). Fuente: modificado de König & Liebich, 2011.

En cuanto a lo fisiológico, la principal función del aparato respiratorio es el transporte de oxígeno atmosférico a los tejidos y eliminar el dióxido de carbono producido por el metabolismo celular (Barrena, 2022). El ciclo respiratorio presenta dos fases: la inspiración y la espiración (Sacristán, 2018), como se aprecia en la figura N°5. La inspiración es un proceso activo en el que ocurre la contracción del diafragma y músculos intercostales

externos para llevar a cabo la expansión del tórax, mientras que la espiración es un proceso pasivo en el que ocurre la relajación de estos músculos y posterior retracción de la cavidad torácica. Mediante este mecanismo disminuye o incrementa la presión del alveolo, permitiendo así su respectiva expansión o retracción alveolar (Sacristán, 2018).

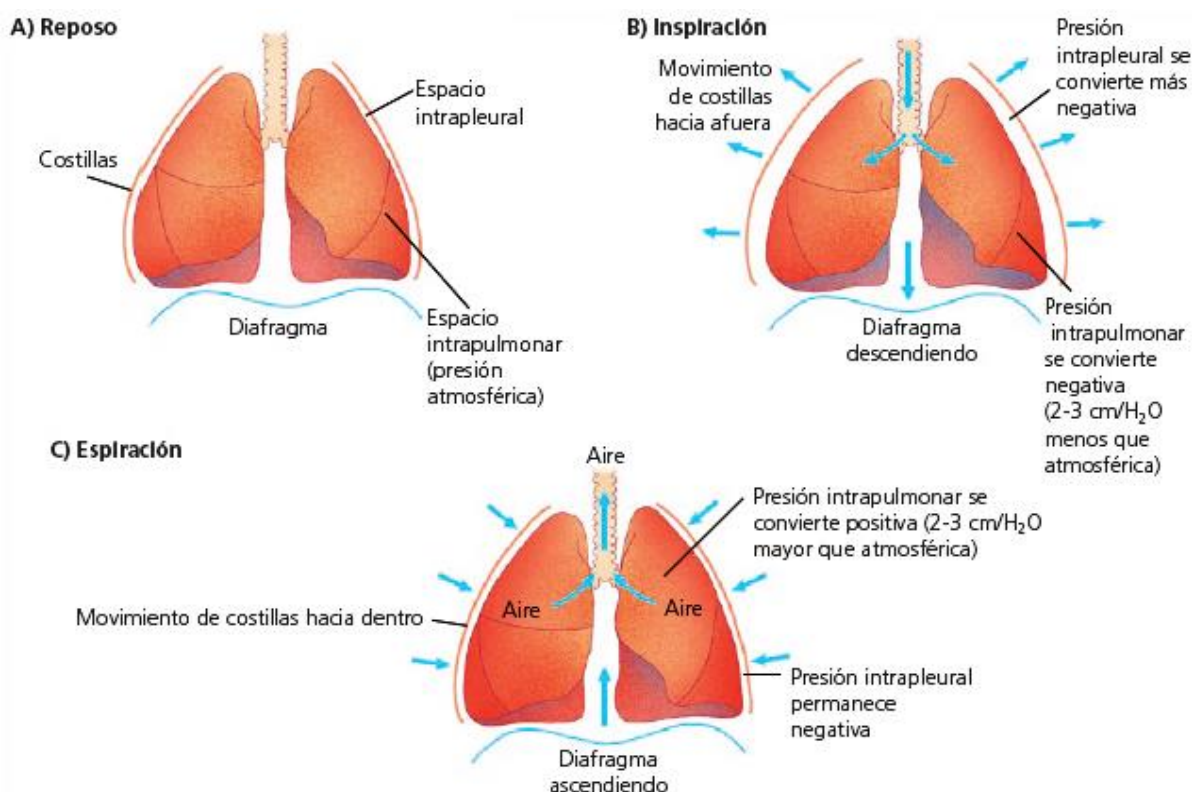


Figura N°5: Fases del ciclo respiratorio. **A)** Reposo, sin movimiento de aire. **B)** Inspiración, movimiento de aire de la atmósfera al espacio intrapulmonar. **C)** Espiración, salida del aire del espacio intrapulmonar a la atmósfera. Fuente: extraído de Sacristán, 2018.

4. LA NEUMONÍA Y EL PROCESO INFLAMATORIO

El término neumonía hace referencia a cualquier reacción inflamatoria presente en los pulmones. La inflamación pulmonar es un proceso regulado por medio de la interacción entre las células sanguíneas (leucocitos y plaquetas) y las células pulmonares. Los leucocitos, las plaquetas y las proteínas plasmáticas se dirigen al sitio de inflamación tras la emisión de señales químicas (citoquinas) por parte de las células pulmonares y leucocitos residentes. Tras la llegada de los leucocitos al pulmón, se lleva a cabo la diapédesis en los capilares

alveolares y, en caso de encontrarse dañada la barrera alveolo-capilar, habrá pasaje de fibrinógeno y proteínas plasmáticas hacia el espacio alveolar (Zachary & Mc Gavin, 2012).

A medida que la respuesta inflamatoria se vuelve crónica comienzan a predominar las células mononucleares por sobre los neutrófilos, donde los linfocitos T (activados por citosinas específicas como IL-4 e IFN- γ) regulan la inflamación granulomatosa e inducen la formación de células gigantes multinucleadas (Zachary & Mc Gavin, 2012).

En caso de que la lesión alveolar en fase aguda sea transitoria y no haya interferencia con la respuesta inflamatoria normal, los procesos de lesión, degeneración, necrosis, inflamación y reparación tisular pueden ocurrir en aproximadamente una semana. Si la lesión alveolar es persistente o existe alguna interferencia en la capacidad de reparación tisular, las lesiones pueden progresar a una etapa irreversible y no será posible la restauración de la estructura alveolar (Zachary & Mc Gavin, 2012).

5. CLASIFICACIÓN DE LAS NEUMONÍAS

En medicina veterinaria, las neumonías se clasifican en base a criterios morfológicos macroscópicos y microscópicos, agente etiológico, distribución de las lesiones, duración del proceso inflamatorio (Trigo, 2015), tipo de inflamación que producen los agentes etiológicos y la vía de entrada (Muñoz, 2012).

Clasificación:

- Según su patrón morfológico: bronconeumonía (incluye a las neumonías focal y lobulillar), neumonía lobular o lobar y neumonía intersticial (Muñoz, 2012).
- Según agente etiológico: virus, bacteria, micoplasma, hongo, parásito o elemento extraño químico o físico (Millar, 2011).
- Según la distribución de las lesiones: craneoventral, difuso o multifocal (Zachary & Mc Gavin, 2012).
- Según la duración del proceso inflamatorio: agudo o crónico (Trigo, 2015).

- Según el tipo de inflamación: neumonía exudativa (catarral, hemorrágica, supurativa, granulomatosa y piogranulomatosa), neumonía fibrinosa y neumonía proliferativa (broncointericiales e intersticiales) descritas por Muñoz, 2012.
- Según la vía de entrada: aerógena o hematógena (Zachary & Mc Gavin, 2012).

5.1. TIPOS DE NEUMONÍA

5.1.1. BRONCONEUMONÍA SUPURATIVA

Este tipo de neumonía presenta un patrón morfológico lobulillar, los agentes etiológicos son las bacterias y micoplasmas, la distribución de las lesiones es craneoventral (Zachary & Mc Gavin, 2012), puede ser aguda y pasar a ser crónica (Trigo, 2015), es exudativa (Muñoz, 2012) y la vía de entrada es aerógena (Zachary & Mc Gavin, 2012).

En potrillos, este tipo de neumonía es causada por *Streptococcus equi* y *Rhodococcus equi* (Trigo, 2015).

5.1.2. BRONCONEUMONÍA FIBRINOSA

Este tipo de neumonía presenta un patrón morfológico lobar, los agentes etiológicos son las bacterias y micoplasmas, la distribución de las lesiones es craneoventral (Zachary & Mc Gavin, 2012), es de curso agudo (Trigo, 2015) y la vía de entrada es aerógena (Zachary & Mc Gavin, 2012).

Este tipo de neumonía está descrita principalmente en rumiantes y porcinos debido a que los pulmones presentan divisiones interlobulillares bien delimitadas por tejido conectivo (Trigo, 2015). Los equinos presentan un pulmón sin lobulaciones definidas y un tejido conectivo interlobular incompleto (Barrena, 2022).

5.1.3. NEUMONÍA INTERSTICIAL

Este tipo de neumonía es causada por virus, toxinas y septicemias (Zachary & Mc Gavin, 2012), así como también por micoplasmas, parásitos o por inhalación de gases tóxicos (Trigo, 2015). La distribución de las lesiones es difusa (Zachary & Mc Gavin, 2012), puede ser de curso agudo o crónico (Trigo, 2015) y la vía de entrada es tanto aerógena como hematógena (Zachary & Mc Gavin, 2012).

En potrillos este tipo de neumonía es causado por *Pneumocystis carinii* (McAuliffe & Slovis, 2010). Los agentes virales como Influenza y Herpesvirus equino tipos 1 y 4 producen bronconeumonía intersticial (Muñoz, 2012).

5.1.4. NEUMONÍA GRANULOMATOSA

Este tipo de neumonía es causada por micobacterias y hongos (Trigo, 2015), la distribución de las lesiones es multifocal (Zachary & Mc Gavin, 2012), el curso tiende a ser crónico (Trigo, 2015) y la vía de entrada es tanto aerógena como hematógena (Zachary & Mc Gavin, 2012).

En potrillos este tipo de neumonía es causado por *Aspergillus spp.* (Felippe, 2.016).

5.1.5. NEUMONÍA EMBÓLICA

Este tipo de neumonía presenta una distribución multifocal de las lesiones (Zachary & Mc Gavin, 2012), como se puede apreciar en la figura N°6. Además, es causada por émbolos sépticos, la vía de entrada es hematógena (Zachary & Mc Gavin, 2012) y presenta un proceso inflamatorio exudativo (Muñoz, 2012).

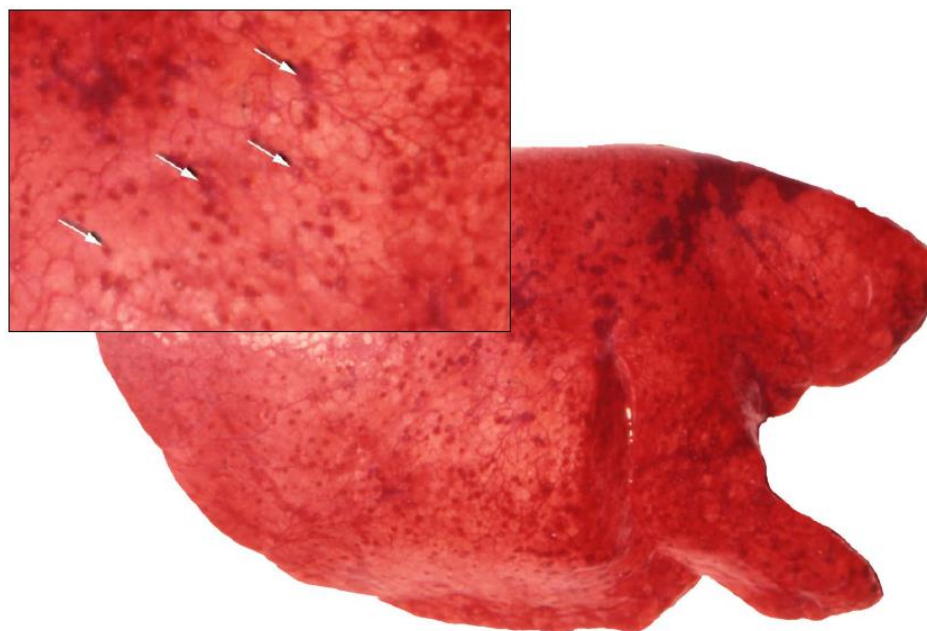


Figura N°6: Imagen macroscópica de neumonía embolica en potro, en el que se observan lesiones focales (flechas). Fuente: extraído de López, 2006.

5.2. NEUMONÍA INFECCIOSA EN POTRILLOS

5.2.1. Neumonía por virus de la influenza equina

Características del agente etiológico: este virus pertenece a la familia Orthomyxoviridae, género Alfabinfluenzavirus. Presenta un genoma ARN (-) monocatenario segmentado y una

envoltura que presenta dos glicoproteínas que le confiere la capacidad antigénica, éstas son la hemaglutinina o H (responsable de la adhesión del virus a las células del epitelio respiratorio alto) y la neuraminidasa o N (responsable de la penetración a las células). Los equinos son infectados por el subtipo H3 N8 (Kolk & Kroze, 2023; Daffner, 2017).

Epidemiología: se transmite vía aerógena, es una enfermedad altamente contagiosa y el agente presenta un período de incubación corto en el animal infectado, por lo que los casos de enfermedad se manifiestan en forma de brotes (Sellon & Long, 2014). Presenta alta morbilidad y baja letalidad (Daffner, 2017).

Fisiopatogenia: el virus entra por inhalación a las vías aéreas superiores y, por medio de las glicoproteínas presentes en su envoltura, ingresa a las células del tracto respiratorio. Tras la replicación del virus, los viriones salen de las células por gemación y se propagan rápidamente, principalmente por tráquea y árbol bronquial. La replicación viral provoca la muerte celular por apoptosis (Sellon & Long, 2014).

Lesiones: produce descamación y alteración de la función del aparato mucociliar, dando lugar al desarrollo de infecciones bacterianas y consecuente respuesta inflamatoria (Sellon & Long; 2014).



Figura N°7: Neumonía broncointersticial por Influenza en un equino. Fuente: modificado de Kolk & Kroeze, 2023.

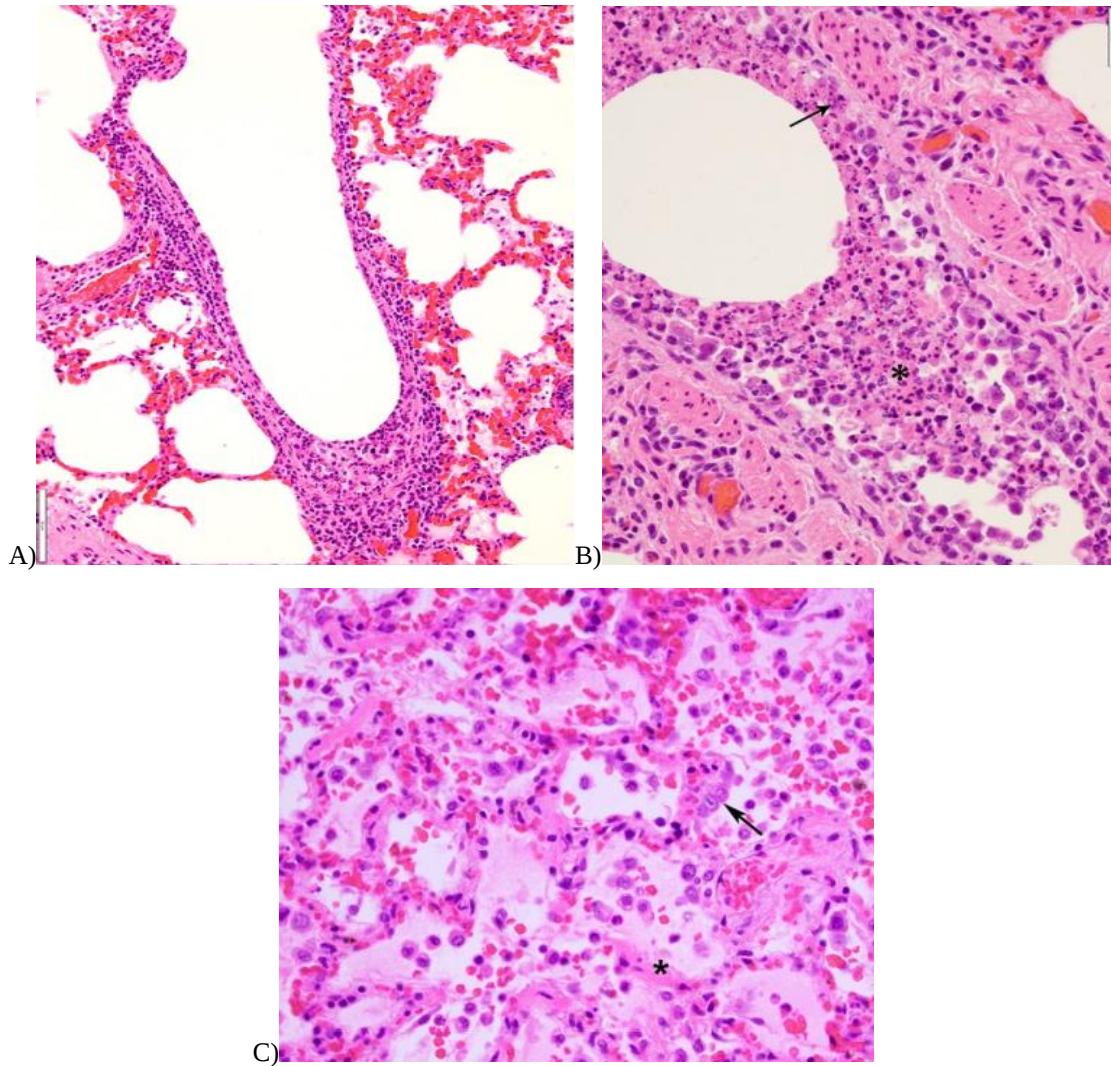


Figura N°8: Imágenes histopatológicas de pulmón infectado por el virus de la influenza equina en una cría de burro. **A)** Mucosa erosionada en bronquiolo de vías aéreas terminales. **B)** Bronquiolo gravemente afectado, en el que se evidencian células epiteliales cariorréticas (flecha). En el lumen alveolar se observa exudado compuesto de restos necróticos y neutrófilos degenerados (asterisco). **C)** La imagen muestra espacios alveolares que contienen un líquido proteináceo eosinofílico, con neutrófilos y algunos macrófagos. Los tabiques alveolares adyacentes se encuentran necróticos y revestidos de membranas hialinas eosinofílicas (asterisco) y áreas hiperplásicas de neumocitos tipo II. Fuente: modificado de Landolt, 2022.

5.2.2. Neumonía por herpesvirus equino

Características del agente etiológico: los virus herpes tipo 1 (HVE-1) y 4 (HVE-4) pertenecen a la familia Herpesviridae, subfamilia Alphaherpesvirinae. El HVE-1 produce

aborto en yeguas y puede ser el causante de enfermedad respiratoria en potrillos, mientras que el HVE-4 solo produce enfermedad respiratoria en potros (Kolk & Kroze, 2023).

Epidemiología: actúan como reservorio los equinos con infección latente, los cuales transmiten el agente por contacto directo o de forma aerógena por medio de aerosoles provenientes de secreciones del tracto respiratorio. También se puede transmitir por membranas fetales y fluidos placentarios de fetos abortados, y por fómites (Sellon & Long, 2014).

Fisiopatogenia: el agente ingresa por inhalación y penetra las células del epitelio respiratorio superior. La replicación viral produce muerte celular por citólisis y posterior erosión del epitelio respiratorio. El HVE-1 se propaga hacia las células endoteliales, y a los linfocitos y monocitos localizados en los ganglios linfáticos del tracto respiratorio. Por medio de los leucocitos infectados, el virus viaja por circulación sanguínea sistémica hacia otros órganos, así como también al ganglio del nervio trigémino, como se muestra en la figura N°9, en el cual permanecerá de forma latente (Sellon & Long, 2014).



Figura N°9: Localización del ganglio del nervio trigémino. Fuente: modificado de Hoa & Micheau, 2025.

Lesiones: causa focos necróticos en parénquima pulmonar (Kolk & Kroze, 2023).

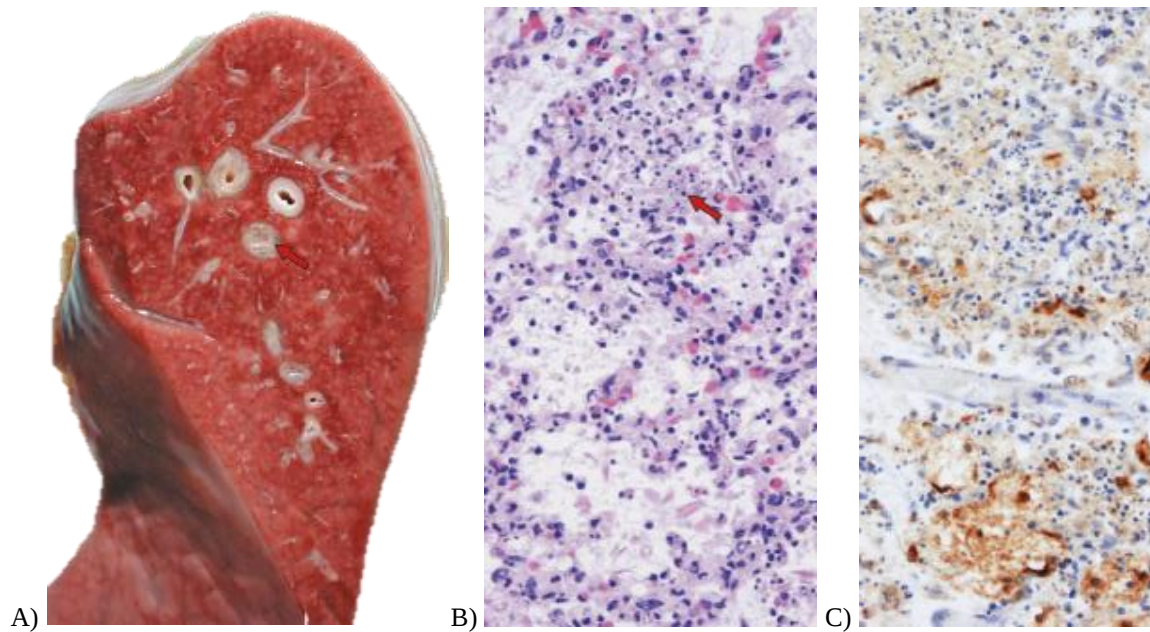


Figura N°10: **A)** Corte transversal de pulmón de potro infectado con HVE-I, en el que se observan macroscópicamente focos necróticos (flecha). **B)** Imagen histopatológica en la que se evidencian múltiples focos de necrosis alveolar, donde el tejido necrótico contiene restos celulares eosinófilos y nucleares basófilos (picnosis y cariorrexis indicados con una flecha). **C)** La misma muestra histológica teñida inmunohistoquímicamente, donde se observa una tinción granular marrón en células y restos celulares infectados por el virus. Fuente: modificado de Kolk & Kroeze, 2023.

5.2.3. Neumonía por *Rhodococcus equi*

Características del agente etiológico: es una bacteria intracelular facultativa, pleomórfica, Gram positiva, con un ciclo de vida bacilo-coco, aeróbico, inmóvil, esporógeno y parcialmente ácido-resistente. Hay cepas avirulentas y virulentas (Sellon & Long, 2014), éstas últimas contienen el plásmido VapA que les permite llevar a cabo el desarrollo de la enfermedad (Smith, 2010).

Epidemiología: esta bacteria habita en el intestino de equinos adultos y puede desarrollarse de forma saprófita en la materia fecal, principalmente en las estaciones de clima cálido (Cicciarella & Bosisio, 2005), así como también habitar y multiplicarse en la superficie del suelo. La principal ruta de infección a nivel pulmonar es la inhalatoria (Smith, 2010).

Fisiopatogenia: la enfermedad es desencadenada por las cepas virulentas capaces de resistir la fagocitosis, multiplicarse y destruir a los macrófagos. La muerte celular de los macrófagos ocurre por necrosis, esto estimula la migración de células inflamatorias al sitio de infección

y éstas se encargan de formar los granulomas, los cuales contienen y controlan la infección (Sellon & Long, 2014).

Lesiones: los granulomas contribuyen a la patología de la enfermedad, debido a que están relacionados con la secreción de varios mediadores inflamatorios y pueden permitir la proliferación de microorganismos, causando así la pérdida de la función pulmonar (Sellon & Long, 2014).

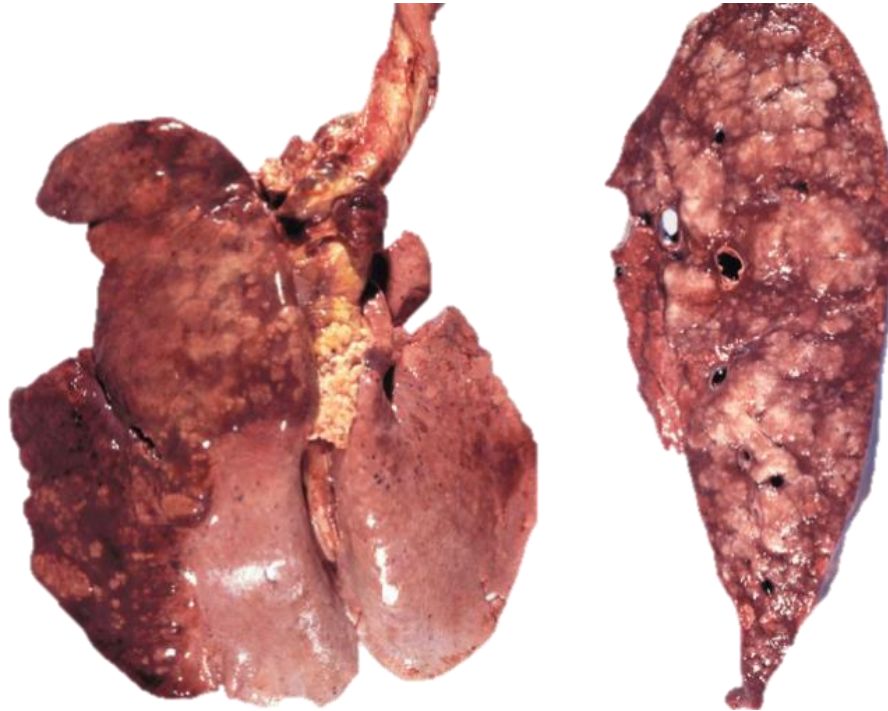


Figura N°11: Neumonía piogranulomatosa en pulmones de potro (*R. equi*). Fuente: modificado de Zachary & Mc Gavin, 2012.

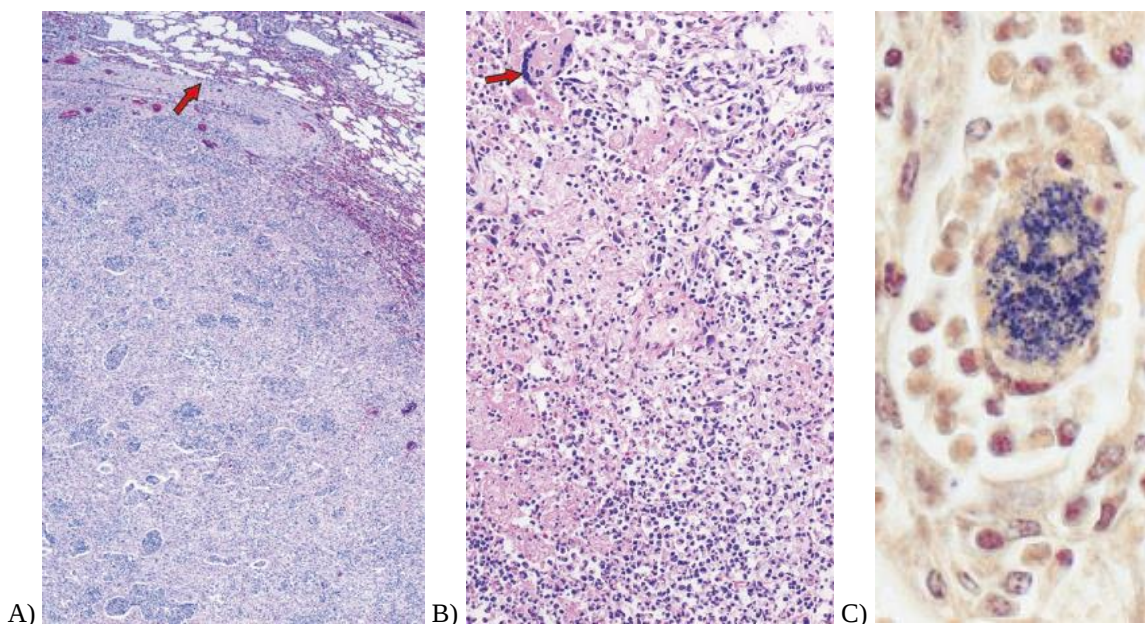


Figura N°12: Imágenes histológicas de pulmón infectado con *R. equi*. **A)** Parénquima pulmonar con consolidación (termino que refiere al pulmón firme o duro lleno de exudado) nodular, el cual contiene granulocitos y está delimitado por una cápsula fibrótica (flecha), con alveolos adyacentes aireados. **B)** Espacios alveolares ocupados por neutrófilos, macrófagos y células gigantes multinucleadas (flecha). **C)** Célula gigante multinucleada que contiene gran cantidad de bacterias fagocitadas. Fuente: modificado de Kolk & Kroeze, 2023.

5.2.4. Neumonía por *Streptococcus equi*

Características del agente etiológico: es una bacteria cocoide, Gram positiva, anaerobia facultativa (Kolk & Kroze, 2023). Este microorganismo contiene la proteína antifagocítica SeM, y las enzimas estreptolisina y estreptoquinasa que contribuyen a la formación de abscesos (Sellon & Long, 2014).

Epidemiología: el patógeno se transmite de forma directa o indirecta mediante secreciones purulentas infectadas de animales enfermos (Kolk & Kroze, 2023), siendo la subespecie *zooepidermicus* más contagiosa que la subespecie *equi* (Sellon & Long, 2014).

Fisiopatogenia: la bacteria ingresa vía oronasal y se adhiere a las células localizadas en las amígdalas lingual, palatina y faríngea. Estas logran resistir a la fagocitosis. La respuesta inflamatoria y formación de abscesos produce agrandamiento de los linfonódulos submandibulares y retrofaríngeos, así como también la acumulación de contenido purulento en las bolsas guturales, los cuales terminan obstruyendo las vías aéreas superiores. Como

complicación de la infección, el microorganismo puede propagarse por vía hematógica hacia otros tejidos, como el pulmonar (Sellon & Long, 2014).

Lesiones: produce abscesos a nivel bronquial y alveolar (Sellon & Long, 2014).



Figura N°13: Imagen macroscópica de abscesos multifocales en pulmón de un potro (*S. equi equi*).

Fuente: modificado de Kolk & Kroeze, 2023.

5.2.5. Neumonía por *Aspergillus spp.*

Características del agente etiológico: es un hongo saprófito que presenta micelios con hifas y conidióforos que contienen vesículas con proyecciones en sus extremos. Desde esas proyecciones crecen las conidias, que son necesarias para la reproducción asexual y, a su vez, son la unidad infectiva (Daffner, 2017).

Epidemiología: la aflatoxina abunda en establos con polvillo y en forrajes enmohecidos, desde los cuales se disemina por aire y puede ser inhalada llegando a los alveolos pulmonares. En los animales sanos los mecanismos de defensa del aparato respiratorio no permiten que la división sexual inicie o evitan que prospere, por lo tanto, son considerados como microorganismos oportunistas (Daffner, 2017).

Fisiopatogenia: las conidias ingresan vía aérea hacia los pulmones. En animales con baja respuesta inmunológica, las conidias proliferan y liberan toxinas. Además, las conidias presentan pigmentos de melanina que neutralizan las reacciones oxígeno dependientes (para resistir a la fagocitosis), y también pueden incorporarse a las células epiteliales y endoteliales para eludir a los macrófagos y neutrófilos (Daffner, 2017).

Lesiones: se evidencia respuesta inflamatoria piogénica multifocal del parénquima pulmonar (Felippe, 2016).

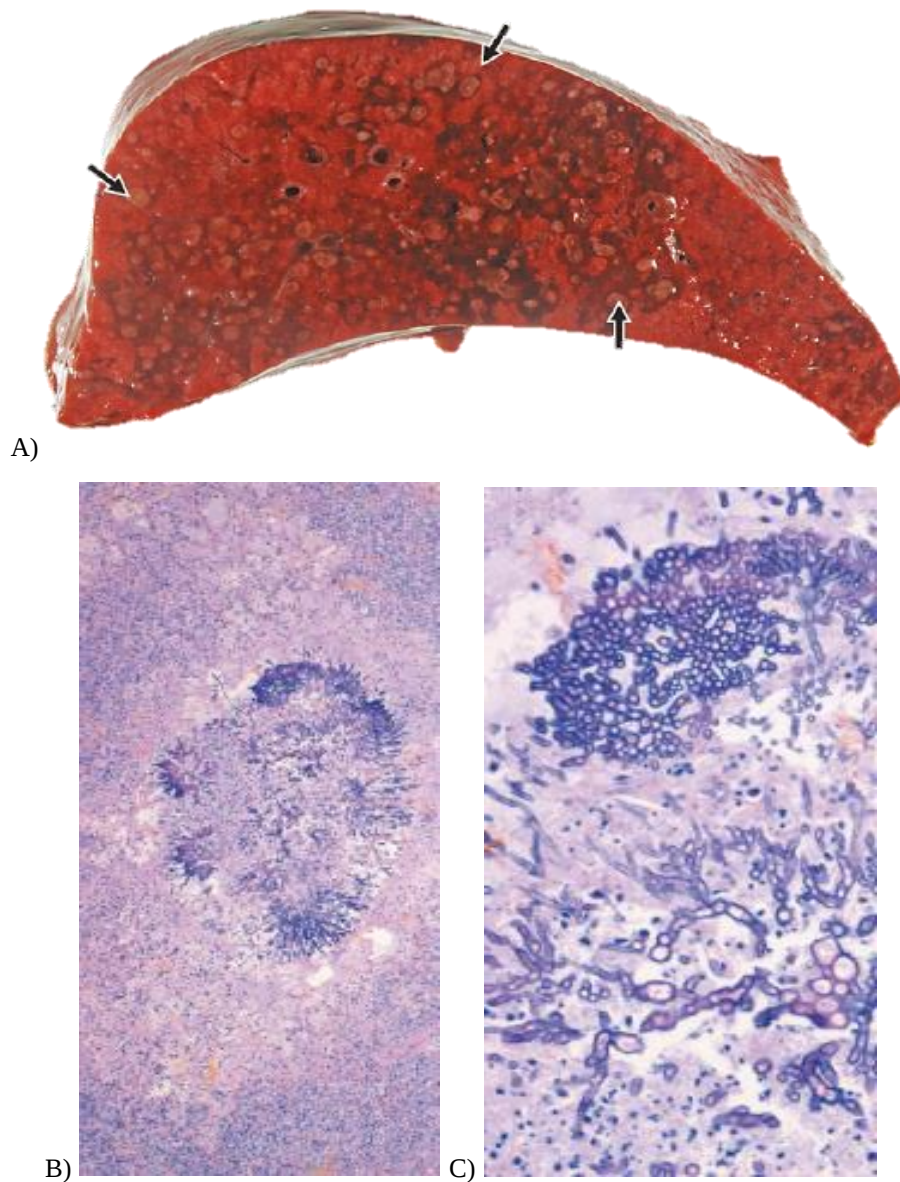


Figura N°14: A) Corte transversal de pulmón equino, en el que se presentan macroscópicamente granulomas causados por *A. fumigatus*. B) y C) Aspecto microscópico de granulomas micóticos que contienen hifas fúngicas en restos de tejido necrótico, rodeadas de células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos, linfocitos y células plasmáticas). Fuente: modificado de Kolk & Kroeze, 2023.

5.2.6. Neumonía por *Pneumocystis carinii*

Características del agente etiológico: es un hongo patógeno que corresponde a la clase Pneumocystidomycetes. Su aspecto morfológico depende del estadio en el que se encuentre

el ciclo de vida, en la forma trófica (en la cual replica por fisión binaria) mide de 1 a 4 μm , presenta una pared delgada y es mononuclear, mientras que en su forma quística (en la cual se lleva a cabo la replicación sexual) mide de 5 a 8 μm , presenta paredes gruesas y en su interior se desarrollan 8 cuerpos intraquísticos (Jubb, y col., 2016).

Epidemiología: es un microorganismo oportunista, produce enfermedad de curso agudo y afecta principalmente a potros con inmunodeficiencia combinada grave (en el caso de los potros PSC, aquellos que presentan baja concentración de inmunoglobulinas). Este hongo forma parte de la flora respiratoria normal de las vías aéreas superiores en animales inmunocompetentes (Sellon & Long, 2014).

Fisiopatogenia: la forma quística del microorganismo ingresa vía aerógena a los pulmones, en los alveolos se liberan cuerpos intraquísticos y estos se adhieren extracelularmente a los neumocitos tipo 1 (Jubb y col., 2016). Esto provoca una consecuente reacción tisular en la que hay un leve engrosamiento del intersticio que rodea a los alveolos, y dentro del espacio alveolar se localizan linfocitos, células plasmáticas y algunos neutrófilos. La acumulación severa de distritos y líquido proteínico, con consecuente proteinosis alveolar, producen disnea e hipoxia (Sellon & Long, 2014).

Lesiones: neumonía intersticial atípica grave (Sellon & Long, 2014).

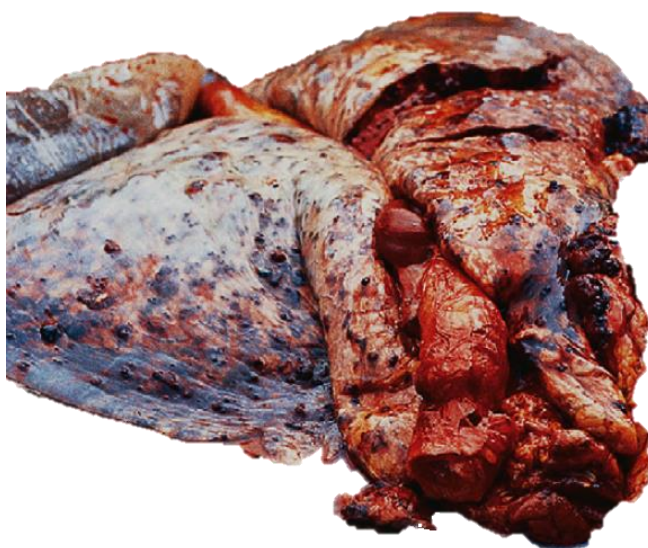


Figura N°15: Aspecto macroscópico de un pulmón de potro infectado por *P. carinii*. Fuente: modificado de Mc Auliffe & Slovis, 2010.

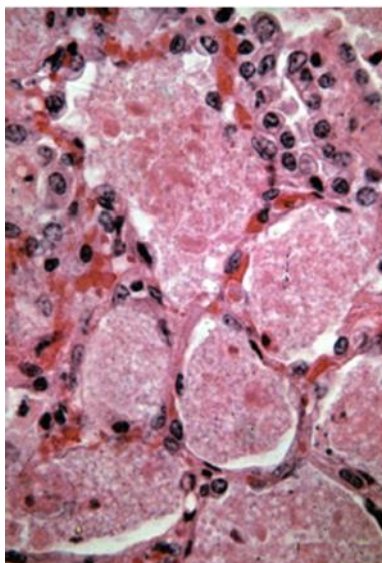


Figura N°16: Aspecto microscópico de un pulmón de potro infectado por *P. carinii*, teñido con H y E. Los alvéolos se encuentran moderadamente engrosados, y contienen pequeñas cantidades de células inflamatorias mononucleares y neutrófilos ocasionales. Además, se observa que los alvéolos están revestidos con epitelio cuboidal, compatible con hiperplasia de neumocitos tipo I, y que la luz alveolar está llena de líquido granular teñido de rosa (muy proteináceo). Fuente: extrido de Sellon & Long, 2014.

5.3. NEUMONÍA NO INFECCIOSA EN POTRILLOS

5.3.1. Neumonía por parásitos

Agente: *Dictyocaulus arnfeldi*.

Características del agente: es un nematodo que pertenece a la familia Dictyocaulidae. Son de coloración blanquecina, con cuerpo largo y delgado, y tienen un esófago corto. En estadio adulto, las hembras presentan un tamaño de entre 50 mm y 1cm, mientras que los machos miden 80 mm de longitud. El macho presenta en su extremo posterior una bolsa copulatriz poco desarrollada y un par de espículas cortas (Rosa & Ribicich, 2017).

Epidemiología: es un parásito endémico de climas fríos y húmedos. Los equinos son menos receptivos a la parasitosis, pero suelen infestarse al compartir pasturas con burros, siendo más susceptibles los animales jóvenes que los adultos. La prevalencia de la neumonía por este parásito es mayor en mulares que en equinos (Rosa & Ribicich, 2017).

Fisiopatogenia: los animales ingieren la larva infectiva (3er estadio larvario), este llega al intestino, migra vía linfática hacia los nódulos mesentéricos (donde mudan al 4to estadio larvario) y luego se dirige a los pulmones (donde mudan al 5to estadio larvario y, de éste, a adulto) pasando previamente por conducto torácico, vena cava anterior y arteria pulmonar. Los estadios adultos habitan los bronquios y bronquiolos pulmonares. Las migraciones larvarias y la presencia de nematodos adultos en el tracto respiratorio producen obstrucciones e irritaciones que activan la respuesta inflamatoria. Las lesiones predisponen a la colonización de agentes infecciosos (Rosa & Ribicich, 2017).

Lesiones: se observan, macroscópicamente, de forma circunscripta, con bordes irregulares y con relieve en la superficie pulmonar. Microscópicamente, se observa bronquitis, bronquiolitis y alveolitis catarral, junto con infiltrado celular principalmente eosinófilos y zonas alveolares hemorrágicas (Mañez & Vázquez, 2010).

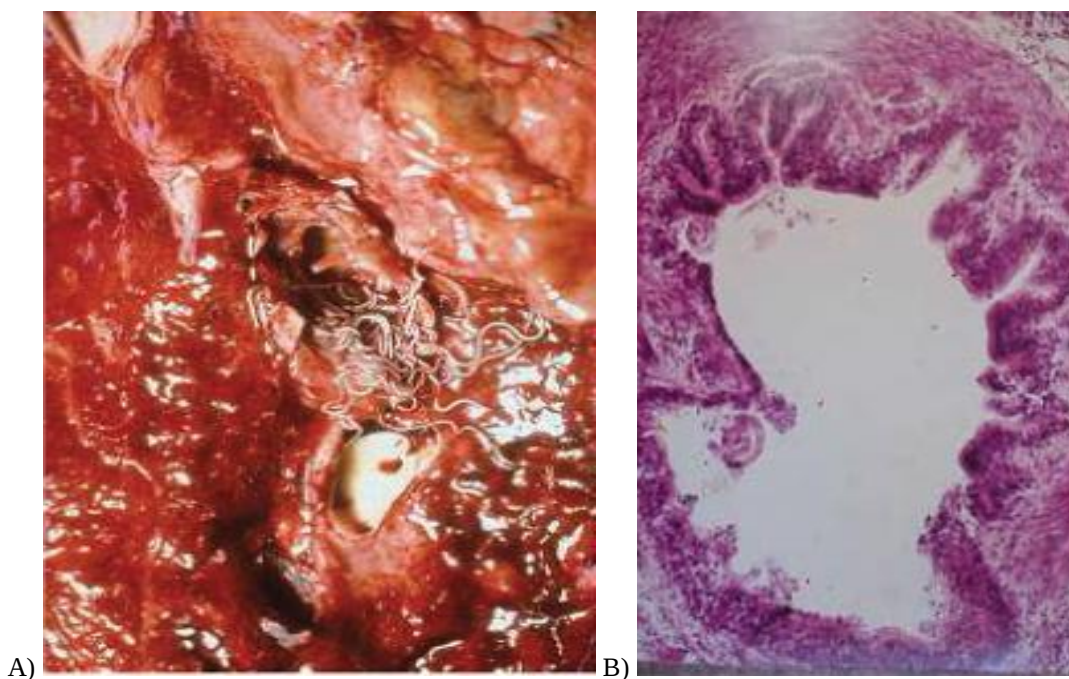


Figura N°17: A) Aspecto macroscópico de bronconeumonía verminosa en pulmón equino. B) Aspecto microscópico de un bronquiolo con epitelio hiperplásico y, alrededor de los bronquiolos, hay infiltración celular. Fuente: modificado de Mañez & Vázquez, 2010.

Agente: *Parascaris equorum*.

Características del agente: es un nematodo que pertenece a la familia Ascarididae. Son vermes de cuerpo robusto, de coloración blanco a amarillento y presenta cutícula gruesa, el extremo anterior presenta tres labios prominentes. En estadio adulto, las hembras presentan un tamaño de entre 20 y 50 cm, mientras que el macho mide entre 15 y 35 cm de largo. El extremo posterior de los machos presenta una forma espiralada y tiene dos espículas iguales (Rosa & Ribicich, 2017).

Epidemiología: los animales más susceptibles son desde los potros neonatos hasta los potros de año de vida, mientras que los animales adultos son inmunológicamente competentes, siendo estos los principales diseminadores. Los potros adquieren el parásito por el consumo de huevos larvados presentes en pasturas, comederos, bebederos o durante la lactancia debido a que los huevos se encuentran adheridos en los pezones o las mamas de la yegua (Rosa & Ribicich, 2017).

Fisiopatogenia: tras la ingestión de huevos larvados, estos eclosionan en estómago o duodeno y las larvas eclosionadas atraviesan la pared intestinal, para realizar la migración traqueal. Este tipo de migración se da en animales jóvenes, donde las larvas van por sistema porta al hígado y luego por vena cava al corazón. De allí se dirige a los pulmones, pasando de los capilares a los alveolos pulmonares, donde realiza una muda. Posteriormente, las larvas son expectoradas y deglutidas, dirigiéndose nuevamente al intestino delgado, donde mudan hasta llegar a adultos (Rosa & Ribicich, 2017).

Lesiones: la rotura de los capilares alveolares produce pequeñas hemorragias superficiales. La muda de las larvas en el parénquima pulmonar produce bronquitis y bronquiolitis eosinofílica (Mañez & Vázquez, 2010).

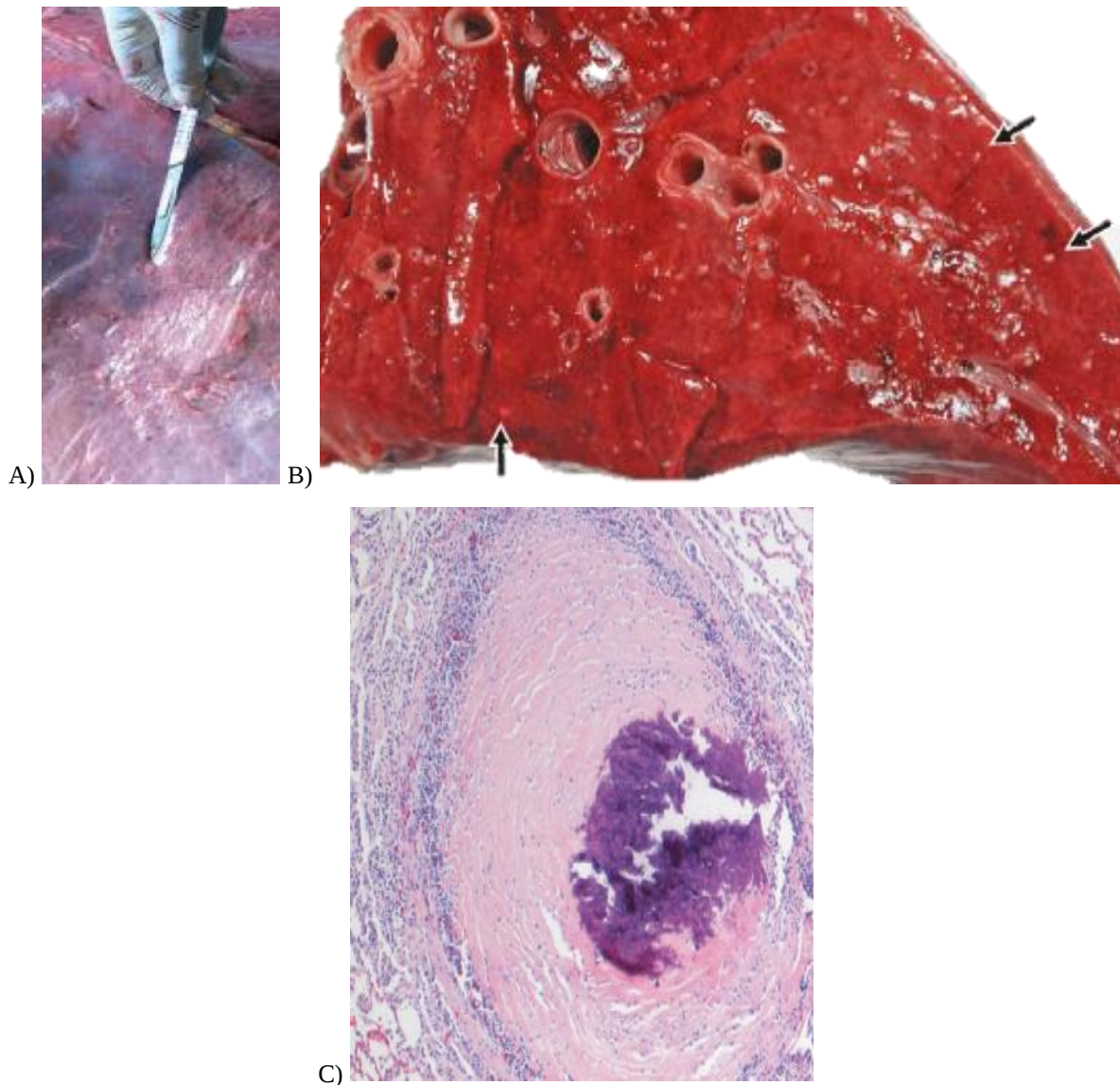


Figura N°18: A) Aspecto macroscópico de un pulmón con neumonía por *Parascaris equorum*, la hoja de bisturí señala un nódulo calcificado. Fuente: modificado de Mañes & Vázquez 2010.

B) Corte transversal de un pulmón de potro en el que macroscópicamente se observan nódulos miliares multifocales calcificados (flechas), atribuidos a la larva migratoria de *P. equorum*. **C)**

Imagen microscópica de una calcificación distrófica que rodea una larva muerta, con fibrosis encapsulante concéntrica, en cuyo borde exterior hay eosinófilos y macrófagos. Fuente: modificado de Kolk & Kroeze, 2023.

5.3.2. Neumonía por aspiración (broncoaspiración)

Fisiopatogenia: una de las causas de broncoaspiración es el estrés fetal. Debido a la falta de oxígeno, se produce una redistribución sanguínea, priorizando la llegada de sangre a los

órganos vitales y disminuyendo el flujo sanguíneo en otros, como el intestino. Consecuentemente, hay isquemia intestinal, seguido de hiper peristalsis, relajación del esfínter anal y eliminación de meconio. Durante el período de estrés, el feto puede tratar de respirar, por lo que inhala el líquido amniótico contaminado y así causar una neumonía grave (Mc Auliffe & Slovis, 2010).

La disfagia en potros también puede producir broncoaspiración. La dificultad para deglutir puede estar asociada a encefalopatía isquémica hipóxica o distrofia muscular nutricional (Sellon y Long, 2014).

Otra forma de broncoaspiración puede ser de origen iatrogénico. La mala aplicación de la sonda nasogástrica para tratar cólicos o administrar calostro en potrillos, predispone al desarrollo de neumonía, debido a que la sonda puede ingresar a tráquea y los fluidos que se apliquen dirigirse a los pulmones, generando así la respuesta inflamatoria (Millar, 2011).

Lesiones: el meconio aspirado causa irritación de las vías aéreas inferiores, produciendo bronconeumonía y edema pulmonar (Mc Auliffe & Slovis, 2010). En el caso de que el material aspirado contenga microorganismos patógenos, las lesiones tisulares son de tipo necrosantes, mientras que si únicamente contiene material extraño (alimento proveniente del esófago o estómago), las lesiones son de tipo granulomatosas (Trigo, 2015). Si el material aspirado es un fármaco, dependiendo de si es una sustancia aceitosa o no, producirá una neumonía de tipo lipídica (Trigo, 2015) o una neumonía química (Millar, 2011), respectivamente.



Figura N°19: Neumonía causada por sepsis secundaria a la aspiración de meconio en un potro. Se observa una marcada consolidación en el lóbulo craneoventral del pulmón derecho. Fuente: modificado de Mc Auliffe & Slovis, 2010.

6. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los signos manifestados por el animal van a depender del agente etiológico y curso de la enfermedad (Barrena, 2022).

Las manifestaciones de signos clínicos por neumonía aguda son poco específicos, como fiebre, decaimiento, inapetencia y disnea. Dependiendo de la etiología de la enfermedad, pueden presentar tos seca, en el caso de agentes virales, o productiva, en el caso de agentes bacterianos. El tipo de secreción nasal también va a depender del agente etiológico, en el caso de infecciones virales estas serán serosas o sero-mucosas, mientras que en las complicaciones por bacterias las secreciones pasan a ser muco-purulentas o, en el caso de broncoaspiración, las secreciones pueden contener restos de alimento (Barrena, 2022), como se muestra en la figura N°9. Las secreciones nasales rara vez presentan estrías sanguinolentas por procesos tisulares necróticos (Barrena, 2022).



Figura N°20: Se observan distintos tipos de secreciones nasales relacionados a procesos neumónicos. **A)** Secreción sero-mucosa. **B)** Secreción muco-purulenta. **C)** La coloración verdosa de la secreción es debida a la presencia de material alimenticio. Fuente: modificado de Barrena, 2022.

La intolerancia al ejercicio es un signo clínico que aparece tanto en enfermedad respiratoria aguda como crónica. En las enfermedades respiratorias crónicas puede manifestarse pérdida de peso (Sellon & Long, 2014).

7. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

Las afecciones respiratorias son la segunda causa del bajo rendimiento deportivo de los equinos (Casanovas y col., 2011), por lo que la detección temprana y tratamiento inmediato

no solo son esenciales para el bienestar animal, sino también para una buena salud y performance atlético futuro (Slovis, 2016).

El examen clínico debe incluir la reseña, la anamnesis, el examen objetivo general y el particular (Dias, 2020).

En la reseña, los principales datos a obtener son edad y raza, debido a que en potros hay que considerar las infecciones por *Rhodococcus equi* (Casanovas y col., 2011), así como también la inmunodeficiencia combinada grave debida a la baja concentración de inmunoglobulinas (Sellon & Long, 2014).

En la anamnesis se deben incluir datos sobre los ambientes que frecuenta el animal, los programas de vacunación (virus de la influenza equina y herpesvirus equino) y desparasitación (*Dictyocaulus arnifeldi* y *Parascaris ecuorum*), así como también de manifestaciones previas de infecciones por *Streptococcus equi* (Casanovas y col., 2011). Otros datos para considerar son el curso de la enfermedad, si hubo situaciones de estrés o cambio de manejo, si el paciente estuvo en contacto con animales enfermos, si la manifestación de los mismos signos aparece también en más animales del mismo establecimiento, sus características (signos evidentes en reposo, ejercicio o ambos), tratamientos realizados y resultados obtenidos (Broglia & Del Amo, 2015).

En el examen objetivo general se evalúa el estado mental del animal (alerta, postración o decaimiento), la actitud (posición normal u ortopneica) según Casanovas y col., 2011, la frecuencia respiratoria y tipo de respiración, la temperatura rectal, la calidad y frecuencia del pulso arterial, tiempo de llenado capilar, coloración y grado de humedad de las mucosas (Broglia & Del Amo, 2015), y la exploración de linfonódulos superficiales (como los submandibulares y retrofaríngeos).

Al realizar el examen particular del aparato respiratorio, éste debe realizarse de craneal a caudal, iniciando por el examen anatómico y funcional de la cavidad nasal, seguido del examen de los senos paranasales, de las bolsas guturales, laringe, tráquea y, finalmente, la exploración del tórax (Broglia & Del Amo, 2015).

En la exploración del tórax se debe evaluar la amplitud (normalmente debe ser simétrica en ambos hemitórax, puede variar de profunda a superficial) y frecuencia respiratoria (en potros

sanos varía de 20 a 60 respiraciones por minuto), así como también el tipo (el normal es costo abdominal) y ritmo respiratorio donde la relación normal de inspiración y espiración varía de 1:1,5 a 1:1,8, la pausa entre ambos es muy breve (Broglia & Del Amo, 2015).

Para la exploración del tórax, se debe determinar el área de proyección pulmonar (Broglia & Del Amo, 2015), el cual está delimitado cranealmente por la línea imaginaria que se extiende desde el olecranon hasta el borde caudal de la escápula, dorsalmente por una línea (paralela a la columna vertebral) que se extiende desde el borde caudal de la escápula hasta la decimoséptima costilla, y la hipotenusa (en forma de arco con convexidad hacia caudo ventral) que va desde la anteúltima costilla hasta el olecranon, pasando por el punto ubicado en la onceava costilla a la altura de la articulación escapulo humeral (Brejov & Blanco, 2016), como se muestra en la figura N°20.



Figura N°21: Proyección del área pulmonar en el equino. Fuente propia, 2025.

Las maniobras que se deben realizar son la palpación, la percusión y la auscultación, como se muestra en la figura N°21.



Figura N°22: Maniobras semiológicas para el examen de la región torácica. **A)** Palpación. **B)** Percusión instrumentada. **C)** Auscultación. Fuente: modificado de Casanovas y col., 2011.

La palpación se realiza de forma superficial, para detectar puntos dolorosos o calientes (abscesos), y de forma profunda, para detectar fracturas de costilla (Casanovas y col., 2011).

La percusión puede ser manual (dígito digital) o instrumentada (con placímetro y martillo). En un equino en estado fisiológico normal se debe percibir un sonido claro (sonoro) y alto en la región más central del área pulmonar, el cual va disminuyendo hacia los bordes del mismo (Broglia & Del Amo, 2015). En el caso de presentar alteraciones fisiológicas, el sonido percibido puede ser hipersonoro en pacientes flacos o con enfisema pulmonar y mate o submate cuando existen afecciones pulmonares, como neumonía o derrame torácico, en

este caso se denota una línea que separa el sonido mate en ventral del hipersonoro en dorsal (Casanovas y col., 2011).

Para la auscultación se utiliza el estetoscopio, cuya campana se aplica firmemente en los espacios intercostales. Se deben auscultar ambos hemitórax, los cuales estarán divididos en nueve subregiones (como se muestra en la figura N°22), de forma ordenada (guarda griega) y durante al menos dos ciclos respiratorios en cada cuadrante (Broglia & Del Amo, 2015).

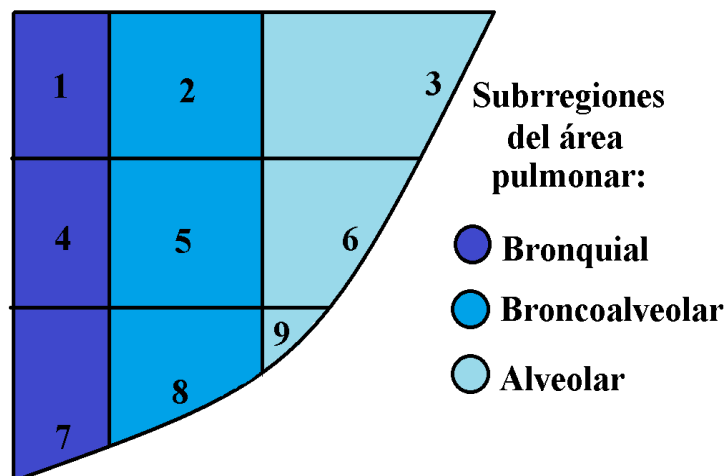


Figura N°23: En esta imagen se evidencian las subregiones para la auscultación del área pulmonar.
Fuente: modificado de Broglia & Del Amo, 2015.

En estado fisiológico normal según Broglia & Del Amo, 2015, se ausculta el murmullo vesicular (aire turbulento que pasa por las vías aéreas inferiores). Los sonidos anormales que se auscultan a nivel pulmonar son los silbidos (se perciben durante la espiración) y los sonidos crepitantes que se perciben por bronconeumonía durante cualquiera de las dos fases respiratorias (Casanovas y col., 2011).

En cuanto a los métodos complementarios de diagnóstico, se pueden implementar:

- Aspiración transtraqueal: por medio de la instilación con solución salina estéril y posterior aspirado del líquido, se obtienen muestras para realizar estudios citológicos y bacteriológicos de la tráquea (Broglia & Del Amo, 2015).
- Lavaje broncoalveolar: por medio de la cateterización traqueal y administración de solución salina isotónica estéril, se obtienen muestras para el estudio citológico de bronquios y parénquima pulmonar. Se puede implementar en caso de neumonías

bacterianas, ya que las muestras obtenidas por medio de esta técnica permiten determinar la naturaleza de la respuesta inflamatoria a nivel pulmonar frente a determinados antígenos, mediante el recuento porcentual de leucocitos presentes (Broglia & Del Amo, 2015).

- Toracocentesis: se realiza en pacientes con colecta pleural para fines diagnósticos (cultivo y antibiograma del exudado extraído) y terapéuticos (Broglia & Del Amo, 2015).
- Ecografía: se utiliza para detectar efusiones pleurales, formación de abscesos, consolidación pulmonar o en el caso de que se perciba dolor a la palpación (Casanovas y col., 2011).
- Radiografía: su uso se restringe a potros neonatos para la exploración radiográfica de tórax (Casanovas y col., 2011).
- Gasometría arterial: es el indicador más sensible para evaluar el funcionamiento del aparato respiratorio. Las muestras de sangre se toman de las arterias metatarsianas, faciales y braquiales, y son analizadas mediante analizadores portátiles de gases sanguíneos arteriales (Smith, 2010).
- Análisis de sangre: tiene por finalidad determinar la existencia de un proceso inflamatorio (principalmente en neumonía bacteriana), mediante la evaluación del cuadro hemático, la determinación de proteínas plasmáticas totales y de fibrinógeno (Castillo & Oliver, 2006).
- Biopsia pulmonar: está indicada para la obtención de un diagnóstico histológico o información pronóstica, principalmente en enfermedades pulmonares difusas (Smith, 2010).

8. TRATAMIENTO

El tratamiento varía según el proceso neumónico, el cual determina la severidad y duración de la enfermedad, así como también de las complicaciones secundarias (Barrena, 2022).

En el caso de la neumonía viral, aquella provocada por Influenza, es abordada mediante tratamiento sintomático, el cual consiste en administrar antiinflamatorios no esteroideos y

mantener a los animales en lugares libres de polvo para evitar complicaciones bacterianas. Aquella provocada por el virus Herpes suele ser letal para neonatos, mientras que los potros que se encuentran muy afectados pueden no responder al tratamiento, aunque algunos logran sobrevivir. Esta es tratada mediante la administración de fármacos antivirales (como aciclovir), la implementación de fluidoterapia de forma agresiva y la nutrición parenteral o por sonda nasogástrica. A los potros que presentan leucopenia se les administra estimulantes de granulocitos como el Neupogen (McAuliffe & Slovis, 2010).

En el caso de abordar neumonías bacterianas se implementa la administración de antibióticos a largo plazo, la terapia de apoyo (dependiendo del estado general del potrillo) y reposo del animal. Los antibióticos se administran de forma sistémica para inhibir el crecimiento bacteriano. La elección del fármaco a utilizar va a depender de la forma en la que llegue al tejido pulmonar, la disponibilidad intrapulmonar, de los antibiogramas y del patrón de sensibilidad a determinados agentes microbianos. Suelen ser sensibles a β -lactámicos, sulfas potenciadas, tetraciclinas, macrólidos y cloranfenicol los microorganismos Gram positivos, mientras que los Gram negativos son, generalmente, sensibles a aminoglucósidos, fluorquinolonas, algunos β -lactámicos sintéticos, última generación de cefalosporinas, sulfas potenciadas y tetraciclinas. En cuanto a la terapia de apoyo se cuenta con la administración de antiinflamatorios y de la implementación de fluidoterapia (en caso de ser necesaria la hidratación del paciente). Los antiinflamatorios que se utilizan para tratar infecciones bacterianas de las vías aéreas inferiores son los no esteroideos (como flunixin meglumine y fenilbutazona), los cuales se encargan de suprimir la fiebre, disminuir la respuesta inflamatoria, brindar analgesia y, como resultado, evitar las complicaciones secundarias sistémicas que provoca el fenómeno inflamatorio a nivel pulmonar. Los antiinflamatorios esteroideos solo están indicados en los casos de disfunción pulmonar que conllevan a graves alteraciones de la ventilación, debido a la inflamación pulmonar severa. En cuanto a la reposición de líquidos, se utilizan soluciones electrolíticas balanceadas (como cloruro de sodio al 0,9%) en los casos de animales neumónicos con complicaciones (Barrena, 2022).

Para tratar las neumonías piogranulomatosas los antibióticos deben tener una buena penetración en tejidos y en células de defensa pulmonar (macrófagos). Para esto, se considera efectiva la antibioticoterapia combinada de macrólidos (eritromicina) o azalidas

(azitromicina y claritromicina) junto con rifampicina. Esta combinación de antibióticos resulta eficiente para tratar tanto la infección pulmonar causada por *Rhodococcus equi* (Contreras, 2011) como por *Streptococcus equi*. Se debe tener en consideración que los potros pueden presentar hipertermia al administrarles macrólidos, por lo que se recomienda su permanencia en los establos durante el tratamiento (Mc Auliffe & Slovis, 2010), para llevar un control regular de la temperatura corporal.

El uso de antibióticos también se implementa para tratar la neumonía causada por *Pneumocystis carinii*. Las terapias suelen ser prolongadas (45 a 50 días) y los fármacos de elección son las sulfamidas potenciadas o la dapsona (Mc Auliffe & Slovis, 2010).

La terapia con antibióticos es implementada también en los casos de neumonía por broncoaspiración, así como también la administración de antiinflamatorios esteroideos (cuya finalidad es evitar una crisis aguda de aflicción respiratoria) y la suplementación de oxígeno vía nasal (McAuliffe & Slovis, 2010).

Para tratar las infecciones pulmonares causadas por *Aspergillus fumigatus* se administran antifúngicos poliénicos (como anfotericina B) y azólicos (como itraconazol y fluconazol) (Sellon y Long, 2014).

En el caso de las neumonías por parásitos se deben administrar fármacos antiparasitarios. En el caso de la dictiocaulosis los fármacos a utilizar son benzimidazoles (mebendazole o febendazole), lactonas macrocíclicas (ivermectina) o febantel (Rosa & Ribicich, 2017).

Para la parascaridiosis, el tratamiento puede iniciar cuando el potrillo haya cumplido el primer mes de edad. Los antiparasitarios a administrar son piperazina (como primera elección), benzimidazoles, pamoato de pirantel o febantel, y las dosis correspondientes se deben fraccionar de 2 a 3 días debido a que las cargas parasitarias suelen ser muy altas (Rosa & Ribicich, 2017).

9. PRONÓSTICO

Este va a depender de la rapidez en la que se diagnostique y trate la enfermedad, siendo reservado a favorable (tanto para la sobrevivencia como rendimiento deportivo futuro) en los casos en los que se realice un reconocimiento precoz y tratamiento adecuado. Por el contrario, aquellas enfermedades que se volvieron crónicas, debido a que no se realizó un diagnóstico certero o no se llevó a cabo el tratamiento adecuado, el pronóstico pasa a ser reservado a desfavorable para la sobrevivencia del animal y pasa a ser grave para el rendimiento deportivo futuro (Barrena, 2022).

10. PREVENCIÓN Y PROFILAXIS

La prevención es el procedimiento que tiene por finalidad interrumpir la cadena epidemiológica, por medio del bloqueo de las vías de transmisión (en el caso de bacterias, virus, hongos y parásitos). Para esto hay que evitar el contagio entre hospedadores, eliminar el agente del medio en el que se encuentra y proteger al hospedador de la penetración del mismo o, en el caso de adquirirlo, que pueda eliminarlo (Daffner, 2017).

La profilaxis tiene por objetivo evitar que el animal se infecte y proteger a los animales susceptibles. Para esto se deben controlar los factores predisponentes y determinantes, y eliminar o disminuir la presencia de reservorios, transmisores o vectores, así como también aislar a los infectados o los no protegidos, mejorar la respuesta inmune por medio de inmunomoduladores y neutralizar el agente que se encuentra en el animal infectado por medio de antisueros específicos (Daffner, 2017).

La acción fundamental dentro de las medidas de prevención es la vacunación (Daffner, 2017). Actualmente existen vacunas contra el virus de la influenza equina, rinoneumonitis viral equina (Herpesvirus equino tipo 1 y 4) y contra gurma (*Streptococcus equi*), los cuales deben ir incluidos en el plan sanitario del haras (Meneses, 2021):

Vacunación en yeguas reproductoras y gestantes:

- Influenza equina: es anual, con refuerzo al mes o mes y medio previo al parto.

- Rinoneumonitis viral equina: se debe aplicar previo al servicio, cada 6 meses (también a los padrillos), y a las gestantes se le aplica la vacuna a los 5, 7 y 9 meses de gestación (en zonas de alto riesgo se aplica la primera vacuna a los 3 meses de gestación).
- Gurma: se aplica una dosis de proteína M inactivada al mes o mes y medio previo al parto.

Vacunación en potrillos:

- Influenza equina: la primera dosis de vacuna inactivada se aplica a los 6, la segunda a los 7 y la tercera a los 8 meses de edad.
- Rinoneumonitis viral equina: la primera dosis se aplica a los 2 o 4 meses de edad, la segunda a los 3 meses de aplicada la primera dosis y la tercera al año de edad.
- Gurma: existen dos formas de vacunación, la inyectable y la intranasal:
 - Inyectable: la primera dosis se aplica a los 4 o 6 meses, la segunda a los 5 o 7 meses, la tercera a los 6 u 8 meses y una cuarta a los 12 meses de edad.
 - Intranasal: se aplica la primera dosis a los 6 o 9 meses de edad y una segunda dosis a las tres semanas de aplicada la primera (Meneses, 2021).

Dentro del plan sanitario también deben estar incluidas las desparasitaciones, las cuales deben realizarse cada 3 meses en los establecimientos que se localizan en regiones de clima cálido y húmedo. Los antiparasitarios comienzan a administrarse a partir de los 2 meses de edad de los potrillos (con oxibendazol), seguido de otra administración a los 4 meses de edad (doble dosis de pamoato de pirantel). Previo al destete (a los 6 meses de edad), se realiza un recuento de huevos fecales, para la selección del antiparasitario a administrar y se continúa la desparasitación con ivermectina a los 9 y 12 meses de edad. En caso de ser necesario (debido a determinados factores, como alto número de potros o la alta contaminación de los potreros por animales parasitados), la desparasitación de los potrillos puede realizarse cada mes hasta los 6 meses de edad, mediante el uso de dosis única de febendazol, iniciando su administración al mes, con una segunda dosis a los 3 y una tercera a los 5 meses de edad (Meneses, 2021).

En cuanto al control de las infecciones por *Rhodococcus equi* en yeguas con enfermedad endémica, este se basa en reducir el tamaño del inóculo infeccioso. Para ello, se recomienda evitar que los potros permanezcan en áreas con suelo seco y desprovisto de pasto, así como mantener una adecuada limpieza de las excretas en las zonas donde suelen permanecer los potros. Además, se debe realizar un tamizaje sistemático para la identificación y tratamiento temprano de los potros afectados. Este proceso incluye la recopilación de datos mediante exploración física (control de la temperatura rectal dos veces al día y auscultación torácica quincenal), diagnóstico por imágenes (ecografía torácica quincenal) y análisis de laboratorio (evaluación del porcentaje de glóbulos blancos y concentración de fibrinógeno de forma quincenal o mensual). Por último, se contempla la inmunización pasiva mediante la administración de suero hiperimmune proveniente de animales vacunados (Smith, 2010).

Para prevenir infecciones por hongos, en el caso de *Pneumocystis carinii*, se debe asegurar la inmunidad contra otros agentes patógenos de las vías respiratorias inferiores, controlar el polvo, minimizar la exposición a las plantas que contengan alcaloides pilóricos, desinfectar el establo de caballos inmunodeprimidos y realizar la descontaminación del ambiente con hipoclorito de sodio debido a que las intoxicaciones vegetales o ambientales pueden causar neumonía intersticial subyacente (Sellon y Long, 2014). En cuanto a *Aspergillus fumigatus*, la infección se debe controlar evitando la permanencia de los potrillos en establos con polvillo y evitar la administración de forrajes enmohecidos (Daffner, 2017).

11. REPORTE DE CASOS

Los casos clínicos que se exponen a continuación son de potrillos PSC del establecimiento en el que se realizaron las Prácticas de Orientación Profesional en el año 2024.

Caso clínico 1:

Datos del paciente:

Potranca PSC (cuyo nombre asignado en ese momento fue “La Realista”), zaina colorada, de 2 meses y medio de edad, de 115 kg PV.



Figura N°24: Potranca PSC (“La Realista”) del primer caso de neumonía. Fuente propia, 2024.

Motivo de consulta:

La potranca se encontraba decaída y no ingería leche materna.

Historia clínica:

A la yegua se la vacunó contra *Rhodococcus equi* un mes antes del parto, así como también contra Rotavirus y *E. coli*. Un mes previo al parto se desparasitó con ivermectina y durante los últimos 30 días de gestación se le administró domperidona. En los meses 5°, 7° y 9° de gestación se le aplicó la vacuna contra Rinoneumonitis.

A la potranca se le administró terramicina los primeros 3 días de vida, al mes se la desparasitó con piperazina y febendazol, y a los 2 meses de vida se la desparasitó con ivermectina.

Examen clínico:

El día 22 de octubre, se detectó que la potranca presentaba la temperatura corporal elevada (40.1 °C).

Pruebas diagnósticas:

Se tomó una muestra de sangre con EDTA para enviar a analizar al laboratorio y se realizaron exámenes ecográficos de la región torácica, sobre el área de proyección pulmonar.

El día 23 de octubre, se extrajo una muestra de sangre en tubo con EDTA para enviar al laboratorio, cuyos análisis, tanto en el hemograma como la concentración de fibrinógeno en plasma (300 mg%), no presentaron datos relevantes, como se observa en la figura N°24. Se sospechó que el aumento de temperatura corporal podía ser causado por una infección de la herida localizada en el muslo del miembro posterior derecho, la cual fue tratada de forma quirúrgica el 17 de septiembre.

 Alem 1698 - Capital Santiago 82752C1P - Buenos Aires - Argentina Tel/Fax: 02478 - 481658/481764 ☎ (+54) 9 2478 - 446382 Email: administracion@clinicaequina.com.ar WWW.CLINICA/EQUINA.COM.AR		Propietario: Haras Los Turfistas	Fecha : 23/10/24
		Nombre Animal: Hello Angie	
		Edad :	Sexo
HEMOGRAMA Y FIBRINOGENO			
		Resultados	Valores Normales
VARIABLES	FORMULAS	FEOS	
Eritrosedimentación : 20'		59 mm.	47 +/- 4 mm
Globulos Rojos :		7,20 x 106 x mm3	7 a 10.5 x 106 x mm3
Leucocitos :		10,700,00 x mm3	6.500 a 12.000 x mm3
Hematocrito :		24,00 %	35 a 46 %
Hemoglobina :		8,00 grs.%	11,5 a 16 grs %
V.C.M. :		33,00 fl	40 a 49 fl
H.C.M. :		11,10 pg	13 a 19 pg
C.H.C.M. :		33,30 %	32 a 38 %
Fibrinogeno :		300,00 mg %	200 - 400 mg %
FORMULA LEUCOCITARIA :			
		Relativa	Absoluta
			Valores Normales
Neutrófilos en banda :		0 %	0 x mm3
Neutrófilos segmentados:		68 %	7276 x mm3
Eosinófilos :		0 %	0 x mm3
Basófilos :		0 %	0 x mm3
Linfocitos :		31 %	3317 x mm3
Monocitos :		1 %	107 x mm3

Figura N°25: Resultado del análisis de la muestra de sangre con EDTA enviada al laboratorio el día 23 de octubre. Fuente: extraído de Clínica Equina S.R.L., 2024.

El día 24 de octubre, se realizó un examen ecográfico de tórax en el que se visualizaron dos masas circunscriptas compatibles con granulomas en el pulmón izquierdo (uno pequeño de

14 mm y otro más grande de 27 mm), como se observa en las figuras N°25 y N°26. No se hallaron anomalías en el pulmón derecho y en la revisión ecográfica de la región abdominal no se encontraron alteraciones en otros órganos.



Figura N°26: Fotografía de una imagen ecográfica en el que se observa el granuloma pulmonar de 14 mm. Fuente propia, 2024.

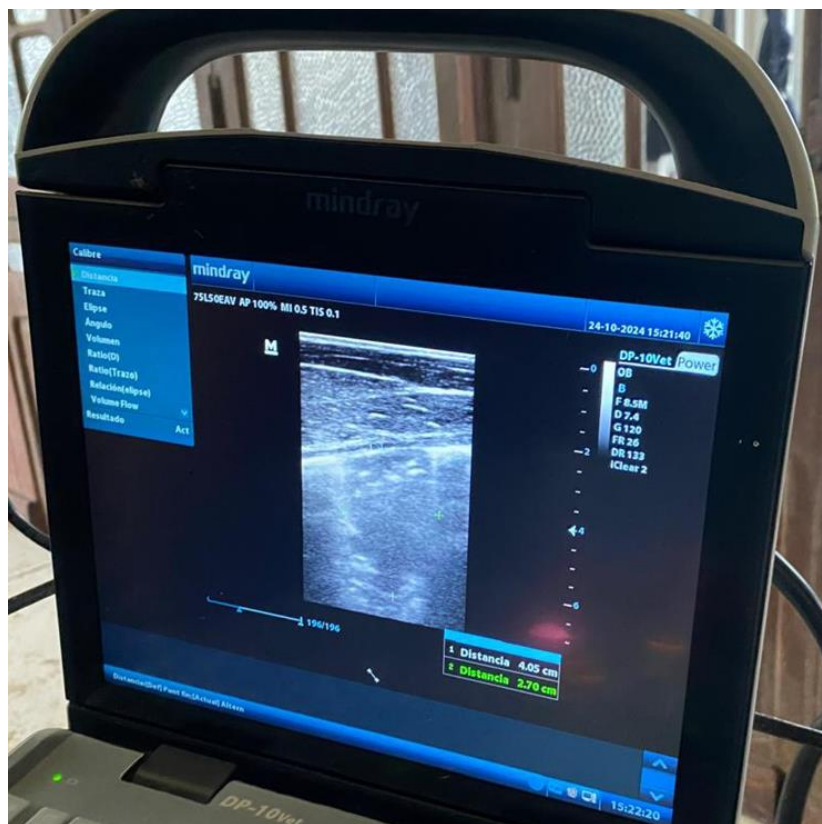


Figura N°27: Fotografía de una imagen ecográfica en la que se observa el granuloma pulmonar de 27 mm. Fuente propia, 2024.

Diagnóstico:

El diagnóstico presuntivo es neumonía por *Rhodococcus equi*. El diagnóstico diferencial que se planteó fue neumonía por *Streptococcus equi*.

Tratamiento instaurado:

Se indicó el tratamiento con antibióticos contra la neumonía del potrillo, y la medición diaria de la temperatura corporal por la mañana y por la tarde, como se muestra en la figura N°27. El tratamiento consiste en administrar antibióticos vía oral: 3 cápsulas de rifampicina cada 12 h (mañana y tarde) + 2,5 comprimidos de azitromicina cada 24 h (en un principio se la administró algunos días durante la mañana, por lo que la potrancia debía permanecer en un potrero a la sombra durante el día y se debió controlar la temperatura corporal por la tarde para verificar que no presente hipertermia, luego se comenzó a administrar el fármaco por la tarde noche) + 30 mg/kg/día de sulfatrimetoprim, disueltas en un suplemento vitamínico-mineral.



Figura N°28: A) Toma de temperatura corporal vía rectal. **B)** Administración de antibióticos vía oral. Fuente propia, 2024.

Evolución y seguimiento:

A los 2 días de iniciado el tratamiento (26 de octubre) se midió la temperatura corporal, la cual resultó ser de 40.5 °C (hipertermia causada por la azitromicina). Se le realizó ducha, mojando principalmente la región inguinal y las axilas, para disminuir más rápidamente la temperatura corporal, como se observa en la figura N°28, y se le inyectó 12 ml de dipirona intramuscular. A los 10 minutos se volvió a medir la temperatura corporal, la cual resultó ser de 36.6 °C.



Figura N°29: Ducha con agua fría a la potranca por hipertermia. Fuente propia, 2024.

El día 27 de octubre, se midió la temperatura corporal por la mañana, la cual resultó ser de 38.7 °C. Por la tarde la temperatura corporal fue de 39.9 °C, razón por la que se le realizó ducha con agua fría y se le aplicó dipirona intramuscular. Se indicó que se traslade a la potranca del piquete a un box durante la tarde, debido a que en el lugar en el que se encuentra no tenía sombra. No se recomendó trasladarla a los corrales debido a que éstos contenían mucho fango.

El día 28 al mediodía se la trasladó a uno de los corrales que tenía sombra y el 29 se la largó a un piquete, ambos días se administraron los antibióticos y se midió la temperatura corporal por la mañana y por la tarde.

El día 30 de octubre, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal por la mañana, la cual fue de 37.6 °C. Se trasladó a la yegua, junto con la potranca, al haras “La Pasión”, para el servicio y al regresar al establecimiento (15:20 P.M.) se midió la temperatura corporal de ésta última, la cual fue de 39.5 °C, y se decidió ducharla con agua fría. Posteriormente, se realizó una ecografía de tórax para controlar el tamaño de uno de los

granulomas hallados, donde se verificó que presentaba un tamaño menor, pasando de tener 27 mm a 13 mm aprox.

Desde el 31 de octubre al 6 de noviembre se administraron los antibióticos, y se midió la temperatura corporal por la mañana y por la tarde.

El día 7 de noviembre, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal (la cual fue de 37.6 °C) por la mañana. A la tarde se decidió realizar un examen ecográfico para determinar la evolución de la enfermedad y se halló uno de los granulomas en pulmón izquierdo que presenta un tamaño menor a 10 mm., como se muestra en la figura N°29. Se midió la temperatura corporal (la cual fue de 38.3 °C) y se extrajo una muestra de sangre con EDTA para enviar al laboratorio. Posteriormente, se administraron los antibióticos.

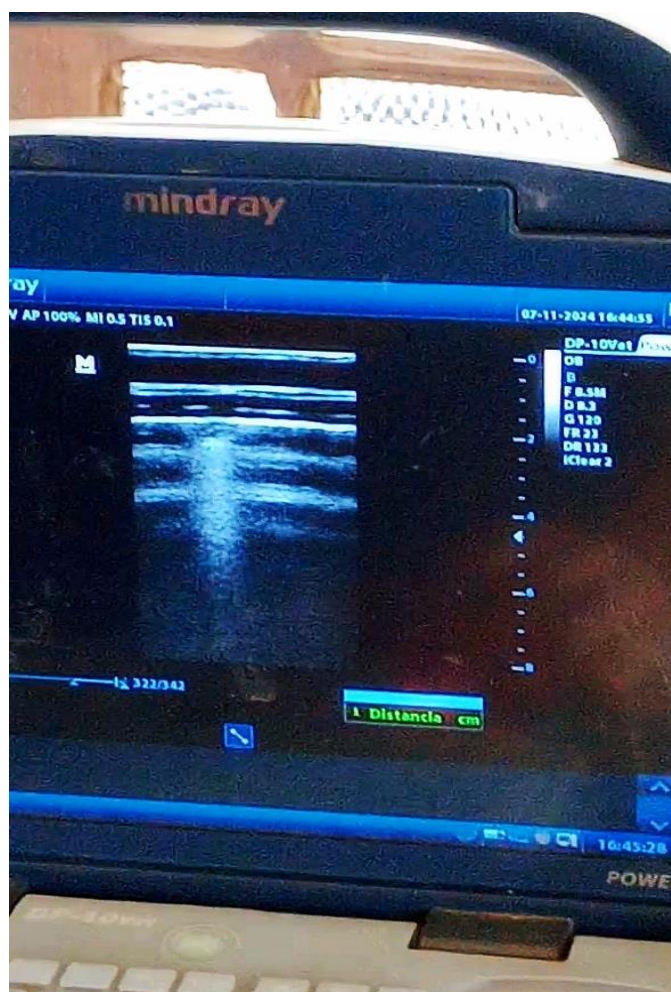


Figura N°30: Foto de la imagen ecográfica del granuloma pulmonar de 10 mm. Fuente propia, 2024.

El día 8 de noviembre, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal (la cual fue de 37.7 °C) por la mañana. Por la tarde se le volvió a dar antibióticos y la temperatura corporal fue de 38.4 °C. Se obtuvieron los resultados del hemograma, en el cual se evidenció alteraciones en la serie blanca, dentro de las que se encuentra leucocitosis ($18,7 \times 10^3/\text{mm}^3$) con neutrofilia (74%), como se muestra en la figura N°30.

 CLÍNICA EQUINA S. R. L. Alm. 1078 - Capatzen Serrano B2752CFP - Buenos Aires - Argentina Tel/Fax: 03478 - 481658/481704 ☎ (+54) 9 3478 - 446362 Email: administracion@clinicaequina.com.ar WWW.CLINICA-EQUINA.COM.AR		Propietario: Hs. Los Turfistas	Fecha: 8/11/24
		Nombre Animal: Hello Angie	
		Edad:	Sexo:
HEMOGRAMA Y FIBRINOGENO			
VARIABLES	FORMULAS	Resultados	Valores Normales
Eritrosedimentación: 20'		34 mm.	47 +/- 4 mm
Globulos Rojos:		8,97 x 106 x mm3	7 a 10,5 x 106 x mm3
Leucocitos:		18,70 x mm3	6,500 a 12,000 x mm3
Hematocrito:		26,30 %	35 a 46 %
Hemoglobina:		9,90 grs.%	11,5 a 16 grs.%
V.C.M.:		29,30 fl	40 a 49 fl
H.C.M.:		11,10 pg	13 a 19 pg
C.H.C.M.:		37,80 %	32 a 38 %
Fibrinogeno:		200,00 mg %	200 - 400 mg %
FORMULA LEUCOCITARIA:			
		Relativa	Absoluta
Neutrófilos en banda:		0 %	0 x mm3
Neutrófilos segmentados:		74 %	13,838 x mm3
Eosinófilos:		0 %	0 x mm3
Basófilos:		0 %	0 x mm3
Linfocitos:		24 %	4,488 x mm3
Monocitos:		2 %	0,374 x mm3

Figura N°31: Resultado del análisis de la muestra de sangre con EDTA enviada al laboratorio el día 7 de noviembre. Fuente: extraído de Clínica Equina S.R.L., 2024.

Desde el 9 al 12 de noviembre se le administró los antibióticos, y se le midió la temperatura corporal por la mañana y por la tarde. El 12 a la tarde se dejó de administrar sulfatrimetoprim, debido a que ya no presentaba secreción mucosa.

Los días 13 y 14 de noviembre se le administró antibióticos, y se le tomó la temperatura corporal por la mañana y a la tarde (no presentó hipertermia).

El día 15 de noviembre, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal por la mañana (la cual fue de 37 °C). Por la tarde se le realizó una ecografía de control (no se visualizaron los granulomas de mayor tamaño, pero se detectaron pequeñas colas de cometa) y se extrajo una muestra de sangre para enviar a analizar al laboratorio. Por la tarde se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal (la cual fue de 38.1 °C). La sangre de la muestra se coaguló y no se envió a analizar al laboratorio.

Desde el 16 al 18 de noviembre se le administró los antibióticos, y se le midió la temperatura corporal por la mañana y por la tarde.

El día 19 de noviembre, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal por la mañana (la cual fue de 37.5 °C). Por la tarde se le volvieron a dar antibióticos y se midió la temperatura corporal (la cual fue de 38.1 °C). Se tomó una muestra de sangre con EDTA y se la envió a analizar al laboratorio.

El día 20 de noviembre, se obtuvieron los resultados del análisis de sangre y se decidió dar por finalizado el tratamiento, debido a que los valores de fibrinógeno y glóbulos blancos se encontraron dentro de los valores normales, como se puede apreciar en la figura N°31. Finalizado el tratamiento, se midió el peso vivo al siguiente día (140 Kg PV) y se midió la temperatura corporal (38 °C). Se liberó a la potranca junto con la yegua al campo.



Alem 1698 - Capitán Sarmiento
 B2752CIP - Buenos Aires - Argentina
 Tel/Fax: 02478 - 481658/481764
 ☎ (+54) 9 2478 - 446382
 Email: administracion@clinicaequina.com.ar
 WWW.CLINICA-EQUINA.COM.AR

Propietario: Hs. Los Turfistas

Fecha : 19/11/2024

Nombre Animal: Hello Angie

Edad :

Sexo

HEMOGRAMA Y FIBRINOGENO

VARIABLES	FORMULAS	FIJOS	Resultados	Valores Normales
Eritrosedimentación : 20'			44 mm.	47+/-4 mm
Globulos Rojos :			9,14 x 10 ⁶ x mm ³	7 a 10.5 x 10 ⁶ x mm ³
Leucocitos :			11,80 x mm ³	6.500 a 12.000 x mm ³
Hematocrito :			26,60 %	35 a 46 %
Hemoglobina :			10,40 grs.%	11,5 a 16 grs %
V.C.M. :			29,00 fl	40 a 49 fl
H.C.M. :			11,40 pg	13 a 19 pg
C.H.C.M. :			39,20 %	32 a 38 %
Fibrinogeno :			100,00 mg %	200 - 400 mg %

FORMULA LEUCOCITARIA :

	Relativa	Absoluta	Valores Normales
Neutrófilos en banda :	0 %	0 x mm ³	0 a 2 %
Neutrófilos segmentados:	76 %	8,968 x mm ³	45 a 68 %
Eosinófilos :	2 %	0,236 x mm ³	0 a 3 %
Basófilos :	0 %	0 x mm ³	0 a 1 %
Linfocitos :	20 %	2,36 x mm ³	30 a 52 %
Monocitos :	2 %	0,236 x mm ³	0 a 5 %

Figura N°32: Resultado del análisis de la muestra de sangre con EDTA enviada al laboratorio el día 19 de noviembre. Fuente: extraído de Clínica Equina S.R.L., 2024.

CONTROL DE TEMPERATURA CORPORAL DE **LA REALISTA** DESDE LA MANIFESTACIÓN DE SIGNOS HASTA FINALIZADO EL TRATAMIENTO.

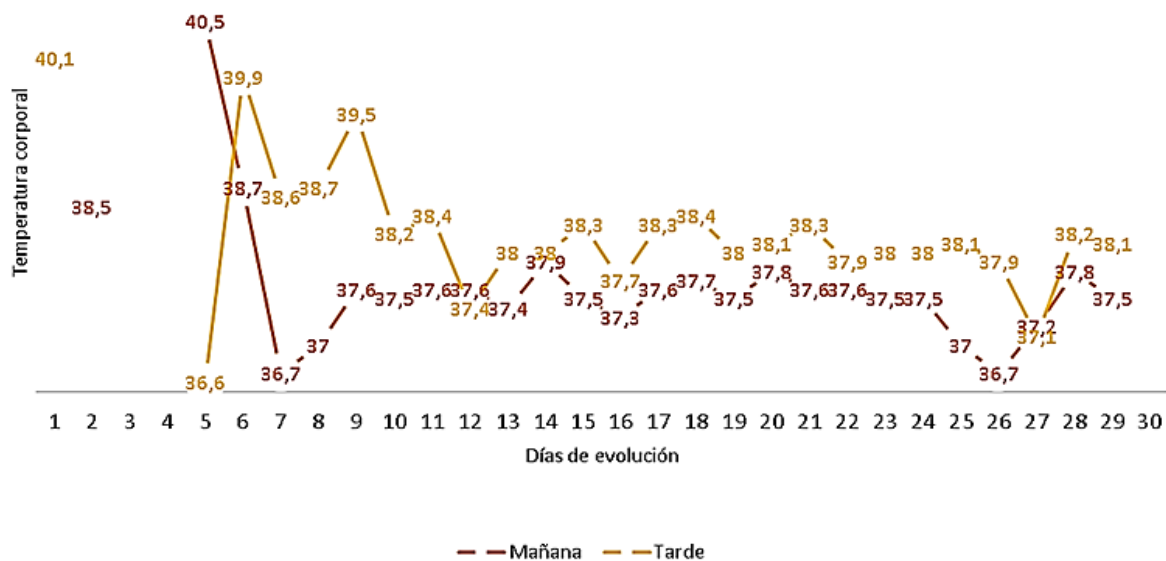


Figura N°33: Gráfico en el que se exponen los resultados del control diario de la temperatura corporal de la potranca (“La Realista”). Fuente propia, 2024.

Caso clínico 2:

Datos del paciente:

Potrillo PSC (cuyo nombre asignado en ese momento fue “Espejos”), alazán, de 2 meses de edad, de 85 kg PV.



Figura N°34: Potrillo PSC (“Espejos”) del segundo caso de neumonía. Fuente propia, 2024.

Motivo de consulta:

El potrillo presentaba ronquidos durante la respiración (fase inhalatoria).

Historia clínica:

Tanto la yegua como el porillo presentan el mismo plan sanitario que fue expuesto en el caso clínico 1.

Examen clínico:

El día 7 de noviembre se midió la temperatura corporal, la cual resultó ser de 38.3 °C.

Pruebas diagnósticas:

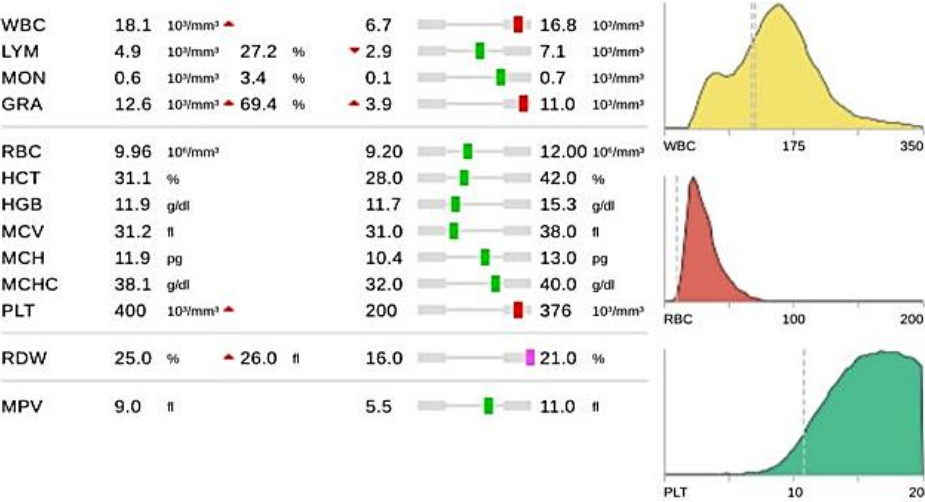
Se tomó una muestra de sangre con EDTA para enviar a analizar al laboratorio y se realizaron exámenes ecográficos de la región torácica, sobre el área de proyección pulmonar.

El día 9 de noviembre se obtuvieron los resultados del hemograma, donde se observó leucocitosis ($18.1 \times 10^3/\text{mm}^3$) y la concentración de fibrinógeno se hallaba en el límite superior (400 mg %), como se muestra en la figura N°34.



Result. muestra

N.º sec. 33
Fecha 2024-11-08 15:35
Perfil Potrillo 90 días
Método Tubo abierto
Operador CLINICA EQUINA
ID de muestra 1 EMOTICONA
ID de muestra 2 LOS TURFISTAS



Notas

COMPOSICION PORCENTUAL DE GRANULOCITOS (GRA) DETERMINADA POR FROTIS:

NEUTRÓFILOS: 69 %
EOSINÓFILOS: 0 %
BASÓFILOS: 0 %
NEUTRÓFILOS EN BANDA: 0 %
ERITROSEDIMENTACIÓN 20': 12 mm
FIBRINÓGENO: 400 mg%.

Alem 1698 - Capitán Sarmiento
WhatsApp (+54) 9 2478 - 446382
administracion@clinicaequina.com.ar
WWW.CLINICAEQUINA.COM.AR

Figura N°35: Resultado del análisis de la muestra de sangre con EDTA enviada al laboratorio el día 7 de noviembre. Fuente: extraído de Clínica Equina S.R.L., 2024.

El día 10 de noviembre, se le realizó una ecografía de tórax para determinar la presencia de estructuras circunscriptas y focales compatibles con granulomas pulmonares causadas por *Rhodococcus equi*. Durante el diagnóstico por imágenes se identificó un granuloma de 23 mm en el pulmón derecho (lóbulo craneal), como se muestra en la figura N°35.



Figura N°36: Fotografía de la imagen ecográfica del granuloma pulmonar de 23 mm. Fuente propia, 2024.

Diagnóstico:

Se descartó la posibilidad de que presentara infecciones de las vías aéreas superiores tras administrar 30 mg/kg de sulfatrimetoprim diluido en un suplemento vitamínico-mineral vía oral, debido a que los ronquidos no fueron atenuados tras dar éste fármaco. El diagnóstico presuntivo es neumonía por *Rhodococcus equi*. El diagnóstico diferencial que se planteó fue neumonía por *Streptococcus equi*.

Tratamiento instaurado:

Se indicó el tratamiento con antibióticos contra la neumonía del potrillo, y la medición diaria de la temperatura corporal por la mañana y por la tarde.

El tratamiento consiste en administrar antibióticos vía oral: 3 capsulas de rifampicina cada 12 h (por la mañana y la tarde) + 30 mg/kg/día de sulfatrimetoprim + 2,5 comprimidos de azitromicina cada 24 h (por la tarde), diluidos en un suplemento vitamínico-mineral.

Evolución y seguimiento:

El día 10 de noviembre, se midió la temperatura corporal por la mañana, la cual fue de 38.8°C. Por la tarde se midió la temperatura corporal, la cual fue de 38.3 °C, y se administraron los antibióticos.

El día 11 de noviembre, se dieron antibióticos por la mañana y se midió la temperatura corporal, no presentaba hipertermia. Por la tarde, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal, la cual fue de 38.5 °C.

El día 12 de noviembre se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal por la mañana, la cual fue de 37.7 °C. Por la tarde, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal, la cual fue de 38.3 °C.

Los días 13 y 14 de noviembre se le administró antibióticos y se le tomó la temperatura corporal por la mañana y por la tarde (no presentó hipertermia). A partir del día 13 de noviembre se finalizó la administración de sulfatrimetoprim, debido a que el potrillo ya no presentaba secreción nasal mucosa.

Del 15 al 18 de noviembre se le administró antibióticos y se le tomó la temperatura corporal por la mañana y por la tarde.

El día 19 de noviembre, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal a la mañana, la cual fue de 37.4 °C. Por la tarde se dieron los antibióticos y la temperatura corporal fue de 38.3 °C. Se le extrajo una muestra de sangre con EDTA y se envió a analizar al laboratorio.

El día 20 de noviembre se obtuvieron los resultados del hemograma, en el cual se evidenció alteraciones en la serie blanca, dentro de las que se encuentra leucocitosis ($17,30 \times 10^3/\text{mm}^3$) con neutrofilia (77%), como se muestra en la figura N°36.



Alem 1698 - Capitán Sarmiento
 B2752CFP - Buenos Aires - Argentina
 Tel/Fax: 02478 - 481658/481764
 (+54) 9 2478 - 446382
 Email: administracion@clinicaequina.com.ar
 WWW.CLINICAQUINA.COM.AR

Propietario: Hs. Los Turfistas

Fecha : 19/11/2024

Nombre Animal: Emoticona

Edad :

Sexo

HEMOGRAMA Y FIBRINOGENO

VARIABLES	FORMULAS	FIJOS	Resultados	Valores Normales
Eritrosedimentación :	20'		43 mm.	47+/-4 mm
Globulos Rojos :			8,52 x 10 ⁶ x mm ³	7 a 10.5 x 10 ⁶ x mm ³
Leucocitos :			17,30 x mm ³	6.500 a 12.000 x mm ³
Hematocrito :			25,60 %	35 a 46 %
Hemoglobina :			99,00 grs.%	11,5 a 16 grs %
V.C.M. :			33,00 fl	40 a 49 fl
H.C.M. :			11,70 pg	13 a 19 pg
C.H.C.M. :			38,90 %	32 a 38 %
Fibrinogeno :			100,00 mg %	200 - 400 mg %

FORMULA LEUCOCITARIA :

	Relativa	Absoluta	Valores Normales
Neutrófilos en banda :	0 %	0 x mm ³	0 a 2 %
Neutrófilos segmentados:	77 %	13,321 x mm ³	45 a 68 %
Eosinófilos :	2 %	0,346 x mm ³	0 a 3 %
Basófilos :	0 %	0 x mm ³	0 a 1 %
Linfocitos :	20 %	3,46 x mm ³	30 a 52 %
Monocitos :	1 %	0,173 x mm ³	0 a 5 %

Figura N°37: Resultado del análisis de la muestra de sangre con EDTA enviada al laboratorio el día 19 de noviembre. Fuente: extraído de Clínica Equina S.R.L., 2024.

Se midió la temperatura corporal, la cual fue de 36.7 °C, y se dieron los antibióticos a la mañana. Por la tarde se le volvió a medir la temperatura corporal, la cual fue de 37.8 °C, y se dieron los antibióticos.

Del 21 al 26 de noviembre se le administraron antibióticos y se le tomó la temperatura corporal (variaron entre 37.6 y 38.3°C) por la mañana y por la tarde.

El día 27 de noviembre se dieron los antibióticos por la mañana y se midió la temperatura corporal, no presentó hipertermia. Por la tarde se le realizó un examen ecográfico de tórax, en el que se visualizaron colas de cometa correspondientes a granulomas de menos de 1 cm, como se muestra en la figura N°37, por lo que se le administraron antibióticos y se le midió la temperatura corporal, no presentó hipertermia.

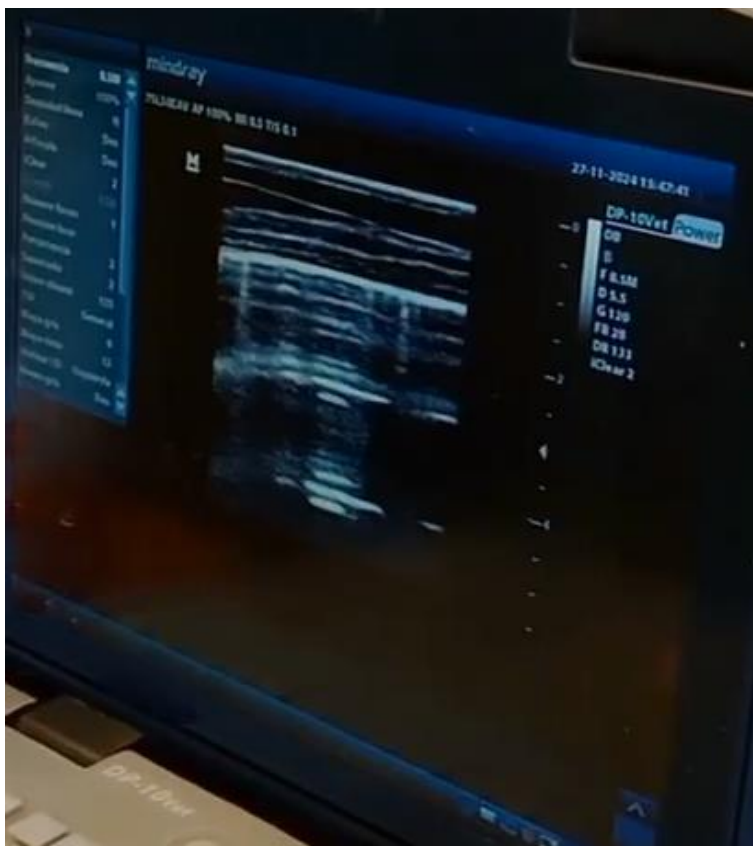


Figura N°38: Fotografía de la imagen ecográfica en la que se observan colas de cometa con un tamaño menor a 1 cm. Fuente propia, 2024.

El día 28 de noviembre se le extrajo una muestra de sangre con EDTA para enviar a analizar al laboratorio, se le administraron antibióticos y no presentó hipertermia.

Por la tarde, se dieron los antibióticos y se midió la temperatura corporal, no presentó hipertermia. Se obtuvieron los resultados del análisis de sangre, los cuales indicaron una disminución en el valor del fibrinógeno (200 mg %) y normalización de los valores de leucocitos ($14.5 \times 10^3/\text{mm}^3$), como se muestra en la figura N°38.

Result. muestra

N.º sec. 22
Fecha 2024-11-28 11:46
Perfil Potillo 90 días
Método Tubo abierto
Operador CLINICA EQUINA
ID de muestra 1 ESPEJOS
ID de muestra 2 LOS TURFISTAS



PLT: Evalúe el histograma en busca de microcitosis de RBC extrema.

Notas

COMPOSICION PORCENTUAL DE GRANULOCITOS (GRA) DETERMINADA POR FROTIS:

NEUTRÓFILOS: 73 %
EOSINÓFILOS: 0 %
BASÓFILOS: 0 %
NEUTRÓFILOS EN BANDA: 0 %
ERITROSEDIMENTACIÓN 20': 23 mm
FIBRINOGENO: 200 mg%.

Alem 1698 - Capitán Sarmiento
WhatsApp (+54) 9 2478 - 446382
administracion@clinicaequina.com.ar
WWW.CLINICAEQUINA.COM.AR

Figura N°39: Resultado del análisis de la muestra de sangre con EDTA enviada al laboratorio el día 28 de noviembre. Fuente: extraído de Clínica Equina S.R.L., 2024.

El día 29 de noviembre se decidió finalizar el tratamiento.

En ambos casos clínicos, la decisión de dar por finalizado el tratamiento se basa en lo que planteó uno de los veterinarios que trabaja en el haras, éste dijo: “el tratamiento (en este caso

de la neumonía del potrillo) no finaliza cuando ya no se visualiza el absceso pulmonar al momento de realizar una ecografía, sino cuando tras realizar un hemograma y bioquímica sanguínea, los valores de los glóbulos blancos y el fibrinógeno son normales”.

12. CONCLUSIÓN

Debido a que la neumonía en los potrillos es considerada una de las enfermedades que determina el rendimiento atlético futuro, es de fundamental importancia conocer las causas determinantes que producen enfermedad a nivel pulmonar y saber cómo prevenirla. En el caso de detectar algún potrillo con signos respiratorios, se debe obtener la mayor cantidad de datos de la reseña y de la anamnesis, así como también implementar adecuadamente las maniobras semiológicas, tanto para el examen objetivo general como el particular, y la selección del método complementario más certero para el diagnóstico de la enfermedad. La implementación de medidas preventivas, la detección y diagnóstico precoz de la enfermedad pulmonar, y la elección de un tratamiento adecuado, aseguran una buena recuperación y permiten conservar, en lo posible, la integridad y funcionamiento normal de los pulmones del futuro atleta equino.

En cuanto a los casos clínicos, afortunadamente evolucionaron de forma favorable. En ambos casos, si bien el tratamiento resultó efectivo (debido a que se puede implementar tanto para las neumonías causadas por *Rhodococcus equi* como *Streptococcus equi*), no se realizaron pruebas diagnósticas de laboratorio (cultivos y antibiogramas) para confirmar la causa de la neumonía en los potrillos, sino que se tomaron en consideración los datos epidemiológicos, los resultados obtenidos del diagnóstico por imágenes (ecografía de tórax) y de los resultados de los análisis de laboratorio (recuento de glóbulos blancos y concentración de fibrinógeno).

Se sugiere determinar un diagnóstico definitivo por medio de un cultivo bacteriano y antibiograma, con el fin de utilizar el antibiótico específico para la bacteria en cuestión, para así evitar que surjan resistencias bacterianas.

Además, la confirmación del diagnóstico es de utilidad para determinar la causa de la neumonía en el potrillo y establecer el tratamiento indicado para el caso, siempre que no sea suficiente la información y los datos que aporten los métodos complementarios de diagnóstico y los análisis de laboratorio, o cuando no hay una respuesta o evolución favorable del estado del paciente durante el tratamiento.

13. BIBLIOGRAFÍA

Barbeito G. Claudio & Diessler E. Mónica; 2022; “Introducción a la histología veterinaria”; La Plata, Buenos Aires, Argentina; edulp-UNLP.

Barrena Jorge Pablo; 2022; “Manual de las enfermedades de equinos: parte 1”; La Plata, Buenos Aires, Argentina; edulp-UNLP.

Blood D.C. & Radostits O.M.; 1992; “Medicina Veterinaria”; México; Nueva Editorial Interamericana S.A.

Boffi M. Federico; 2007; “Fisiología del ejercicio en equinos”; Buenos Aires, Argentina; Inter-médica.

Brejov D. Gregorio & Blanco F. Diego; 2016; “Manual de semiología veterinaria” (tomo 1); Buenos Aires, Argentina; Facultad de Ciencia Veterinaria-UBA.

Casanovas Fernández Antonio, Ayuda Conde Tomás & Abenia Fondebila Javier; 2011; “La exploración clínica del caballo”; Zaragoza, España; SERVET.

Castillo MC & Oliver O; 2006; “Enfermedad respiratoria en potros: reporte de 20 casos (2000-2004)”; Bogotá, Colombia; Revista de la Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia, vol. 53, n° 1.

C. Broglia Guillermo & N. Del Amo Alicia; 2015; “Manual de semiología de los animales domésticos”; La Plata, Buenos Aires; EDLUP.

Contreras Artero Nuria; 2011; “Infección causada por *Rhodococcus equi* en potrillos”; Dialnet.

Daffner Sueldo F. José; 2017; “Enfermedades infecciosas: Guía de estudio” (1er y 3er tomo); Río Negro, Argentina; UNRN.

Diaz Rincon Harley; 2020; “Guía de exploración clínica en equinos como material didáctico para el laboratorio de biotecnología de la reproducción asistida LABIRA”; Bucaramanga, Colombia; UCC MVZ.

Dyce K. M.; 1999; “Anatomía veterinaria” (2da edición); México; McGraw-Hill-Interamericana.

Felippe B. María Julia; 2016; “Equine Clinical Immunology”; Ithaca, New York, USA; Wiley Blackwell.

García Sacristán Albino; 2018; “Fisiología veterinaria”; Madrid, España; Tébar Flores.

Hoa Denis & Micheau Antoine; 2025; “vet-Anatomy: la anatomía de la imagentología veterinaria”; Castelnau Le Lez, Francia & Neu York, USA; IMAIOS.

Jubb, Kennedy & Palmer; 2016; “Patología de los animales domésticos” (6ta edición); St. Louis Misuri; ELSEVIER.

Kolk Van Der J.H. & Kroeze Veldhuis E.J.B.; 2023; “Infectious diseases of the horse: diagnosis, pathology, management, and public health” (2da edición); Abingdon, Inglaterra; CRC Press.

König Horst Erich & Liebich Hans-Georg; 2011; “Anatomía de los animales domésticos” (2da edición); Madrid, España; Médica Panamericana.

Landolt A. Gabriele; 2022; “Disease progression, pathologic, and virologic findings of an equine influenza outbreak in rescue donkeys”; Colorado State University, Fort Collins, USA; ACVIM.

López Mayagoita; 2006; “Clasificación de neumonías”; Tecámac, México; CENASA; Presentación en power point.

Mañes Meana Araránzazu & Vázquez Rojo Francisco; 2010; “Q y A sobre parasitología equina, libro de preguntas y respuestas”; Zaragoza, España; SERVET.

Martinez Gonzales Encina; 2010; “Anatomía Veterinaria. 2. Estudio de la tráquea y del pulmón. Morfología y lobulaciones pulmonares”; Madrid, España; ResearchGate.

McAuliffe B. Siobhan & Slovis M. Nathan; 2010; “Atlas color de enfermedades y alteraciones del potro”; Buenos Aires, Argentina; Inter-médica.

Meneses Castañeda Andrés, Ordoñez Cerón Danixa Adriana, Gutierrez Pareja Mariana Eylin y García Mesa Valeria; 2021; “Plan sanitario de equinos, desparasitación y requisitos sanitarios de transporte”; Medellín.

Millar Aros María Paz; 2011; “Medicina equina”; Universidad de Chile; diEN:D.

Muñoz Cuauhtémoc Fajardo Raúl; 2012; “Clasificación patológica de las neumonías”; Estados Unidos; Palibrio.

Nachon Ciacciarella N. Horacio & Bosisio R. Carlos; 2005; “Enfermedades infecciosas de los equinos” (2da edición); Buenos Aires; Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad de Buenos Aires.

Scoggin C. F. (2015). Chapter 210: Resident Farm Veterinary Practice, pp 911-921. In: Sprayberry K.A., Robinson N.E.; Robinson’s Current Therapy in Equine Medicine. Séptima edición. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders.

Sellon C. Debra & Long T. Maureen; 2014; “Equine Infectious Diseases” (2da edición); St. Louis, Missouri; Saunders, Elsevier Inc.

Slovis M. Nathan; 2016; “Neumonías no producidas por rhodococcus equi en potrillos”; Buenos Aires, Argentina; Revista n° 55 de la Asociación Argentina de Veterinaria Equina (AAVE); Gráfica Pinter S.A.

Smith P. Bradford; 2010; “Medicina Interna de Grandes Animales” (4ta edición); Barcelona, España; Elsevier, España S.I.

Trigo Tavera Francisco José; 2015; “Patología sistémica veterinaria”; Ciudad Universitaria, México; UNAM.

Zachary F. James & Mc Gavin M. Donald; 2012; “Pathologic basis of veterinary disease” (5ta edición); St. Louis, Misuri; ELSEVIER.