



UBA
Universidad de Buenos Aires



Facultad de Ciencias
VETERINARIAS
Universidad de Buenos Aires

Facultad de Ciencias Veterinarias

Universidad de Bs. As.

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEPORTIVA DEL EQUINO

**Tesina para aspirar Al Título de
Especialista en Medicina Deportiva del equino**

“Infección interna por *Corynebacterium pseudotuberculosis*
en equinos: Aspectos relevantes.”

Autor: Sabina Gutheim

Tutor: Dr Wilson Fernandes

Buenos Aires, Argentina, diciembre de 2011.

Agradecimientos.

A papá, mamá, Oma, Clara y Damián por la tolerancia y ayuda durante las cursadas. Obvio, a Florencia y Lila por venir a mi casa a facilitar la redacción, y colaborar siempre!

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Contenido

Agradecimientos.....	2
RESUMEN.....	5
Palabras claves:.....	5
Descripción de la enfermedad.	5
Sinónimos de la enfermedad.....	6
Breve historia de la enfermedad	6
Aspectos microbiológicos	7
Factores de virulencia.....	9
Epidemiología.....	10
Hábitat y reservorio	10
Distribución geográfica	10
Época del año.....	11
Presentación de brotes	11
Transmisión, contagio y periodo de incubación.....	11
Edad, sexo y raza	12
Presentación y signos clínicos	13
Abscesos superficiales	13
Infección interna.....	14
Linfangitis ulcerativa.....	16
Diagnóstico.....	16
Análisis serológicos, hemáticos y bioquímicos.....	17
Análisis bacteriológico	19

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Ecografía y radiología.....	20
Diagnóstico diferencial.....	21
Tratamiento.....	21
Pronóstico.....	22
Prevención y manejo.....	23
Discusión.....	24
Conclusiones.....	24
BIBLIOGRAFÍA.....	27

Contacto: Sabina Gutheim,
e-mail; sabigutheim@yahoo.com.ar;
Tel 0223-155262207

RESUMEN

La infección por *Corynebacterium pseudotuberculosis* (*C. Corynebacterium*) en equinos puede manifestarse como abscesos subcutáneos profundos (principalmente en áreas pectoral, abdominal ventral, axilar e inguinal) foliculitis y furunculosis, linfangitis ulcerativa y abscesos internos o infecciones internas inespecíficas.

Los animales que presentan abscesos subcutáneos, generalmente tienen un pronóstico bueno y tasa de supervivencia alta (0,8% tasa de fatalidad); sin embargo en animales con infecciones internas en pulmones, hígado, riñones u otras localizaciones presentan una tasa de fatalidad que ronda el 40,5%.

La enfermedad suele presentarse en otoño y principios de invierno mayoritariamente en caballos no estabulados. Por este motivo en nuestro país, es un riesgo potencial en los equinos deportivos de polo u otros deportes que descansan en pasturas durante el verano.

La aparición de abscesos subcutáneos está muy difundida en nuestro país y probablemente esté subdiagnosticada la enfermedad interna.

En este trabajo se resumen los aspectos relevantes de la enfermedad interna, ya que considero que es un desafío lograr un diagnóstico precoz de la misma por la variabilidad de parámetros y manifestaciones que pueden existir. Analizamos variaciones en las manifestaciones clínicas, clínico-patológicas y epidemiológicas. Se citan casos atípicos.

Se intenta generar un enfoque diagnóstico simple para lograr diagnósticos precoces y mejor pronóstico de los pacientes enfermos.

Palabras claves:

C. pseudotuberculosis, equino deportivo, infección interna, diagnóstico precoz.

Descripción de la enfermedad.

La infección por *C. pseudotuberculosis* tiene distribución mundial en equinos^{7,14,18,15} y pequeños rumiantes^{5,7,10}. Es una bacteria Gram positiva, que puede infectar caballos, bovinos, ovinos, cabras, animales silvestres y ocasionalmente a humanos^{9,5,11,15}.

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

La enfermedad en equinos se caracteriza por absceso (solitario o múltiple)¹⁵ intramuscular profundo^{9,2} o subcutáneo profundo^{18,15,6} en la zona pectoral o abdomen ventral; abscesos en órganos internos como hígado, riñones, o bazo^{9,4,14,1,18,12,10,2}; o infección en miembros como linfangitis ulcerativa^{9,14,10,15,6}.

En humanos se la considera una enfermedad ocupacional de personas en contacto con ovinos y existe la descripción de un estudiante de veterinaria que trabajaba con cepas equinas.⁵ El diagnóstico se establece por cultivo. El tratamiento basado en la administración de antibióticos es insuficiente, aun cuando la cepa bacteriana es sensible *in vitro* al fármaco administrado. En todos los casos, la curación exige la extirpación y/o drenaje del linfonódulo o linfonódulos afectados (Peel, M.M. *et al*, 1997; Belchior, S. *et al*, 2009)^{5,16} El inicio súbito de una linfadenopatía regional, ligeramente dolorosa que evoluciona a ruptura y drena pus verdoso, cremoso e inodoro es el cuadro clínico típico en humanos; por lo tanto, los materiales infectados se deben manipular con cautela.¹⁵

Sinónimos de la enfermedad.

La infección por *C. pseudotuberculosis* en equinos también es denominada: Síndrome de los abscesos ventrales crónicos¹⁶, “pecho de paloma”^{9,14,12,10,15,6,2} (*pigeon fever*) ya que asemeja el pecho de una paloma⁹, “paperas de Colorado”^{12,2}, “papera de Wyoming”¹⁵, paperas bastardas¹⁵ y moquillo de tierras secas (*dryland distemper*)^{9,14,12,2}.

A las presentaciones no superficiales de las infecciones por *C. pseudotuberculosis* en equinos se las denomina; linfangitis ulcerativa y abscesos internos o infecciones internas inespecíficas¹⁵.

En pequeños rumiantes la infección por *C. pseudotuberculosis* se la denomina linfadenitis caseosa^{5,6}, pseudotuberculosis, apostema de los ovinos y enfermedad de Preisz-Nocard.

Otras denominaciones antiguas de la bacteria son: *Bacillus pseudotuberculosis-ovis*, *Corynebacterium ovis*, *Corynebacterium pseudotuberculosis-ovis*, *Corynebacterium preisz-nocardi*, *Mycobacterium tuberculosis-ovis* y bacilo de Preisz-Nocard.⁶

Breve historia de la enfermedad

La enfermedad de absceso pectoral crónico en equinos se describió por primera vez en San Mateo County, California (Hall & Fisher, 1915)⁴.

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Un microorganismo parecido al *C. pseudotuberculosis* fue descrito en 1888 por un veterinario francés llamado Edmond Isidore Nocard, quien reconoció a éste como agente causal de la linfangitis bovina (Dorella, F.A. *et al*, 2006)¹⁶.

En 1891 en Budapest, Hugo Von Preisz aisló una bacteria similar a partir de un absceso renal de una oveja, por lo cual el microorganismo fue denominado Bacilo de Preisz y Nocard. En 1893, Nocard observó este mismo microorganismo en el pseudomuerto equino o melioidosis (lesiones caseosas de los linfonódulos y vísceras que posteriormente fueron atribuidas a *Burkholderia pseudomallei* (Manual Merk, 2000)).¹⁶ Un año después, Preisz lo denominó *Bacillus pseudotuberculosis ovis*. En 1911, Buchanan sugirió eliminar la designación de la especie, quedando entonces *Bacillus pseudotuberculosis*. En 1918, Ebersson sugirió clasificarlo renombrándolo como *C. pseudotuberculosis* (Merchant, I.A., 1967; Jones, D., *et al*, 1986; Ruiz L. *et al*, 2007)¹⁶.

Con la primera edición del Manual Bergey muchas de las discrepancias fueron solucionadas, denominándose en 1923 como *C. ovis* (Ruiz, L. *et al*, 2007). Finalmente, en la 6^{ta} edición del Manual Bergey en 1948, el nombre oficial cambió a *C. pseudotuberculosis* que en la actualidad resulta el término correcto para su denominación (Ruiz, L. *et al*, 2007)^{5,16}.

La etimología de la palabra *corynebacterium* es de origen griego y hace referencia a la morfología y agrupación de las bacterias, y *pseudotuberculosis* es derivado de "pseudo", que literalmente significa falso, y de "tubérculo", por la semejanza de la lesión con el nódulo que se forma en la reacción tuberculosa (Brown, C.C. *et al*, 1987; Belchior, S. *et al*, 2006)^{5,16}.

Aspectos microbiológicos

Corynebacterium pseudotuberculosis es un bacilo Gram positivo^{9,5,11,1,15,16,6,2}, inmóvil, no esporulado, de forma irregular, de 0,5 a 0,6 µm de diámetro y 1,0 a 3,0 µm de longitud^{5,6}, intracelular facultativo, pleomórfico^{5,14,15,16,6}. Presenta gránulos metacromáticos, aerobios¹³-anaerobios¹⁸, catalasa positivos, no lipofílico (crecimiento no estimulado por el 1 % Tween 80 de agar infusión de cerebro y corazón)⁶. El suero tampoco es indispensable para su crecimiento.⁶

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Las corinebacterias forman parte de la subdivisión *Actinomycetes* de las eubacterias. Estudios filogenéticos indican que el género se halla íntimamente relacionado con los géneros *Mycobacterium*, *Nocardia* y *Rhodococcus*, conformando el "grupo CNMR" (Coyle y Lipsky 1990, Koneman et al. 1999, Von Graevenitz y Krech 1992)⁵.

La aplicación de técnicas de análisis de secuencias de 16S rRNA y estudios de hibridación, han demostrado que dentro del género *Corynebacterium*, las especies *C. diphtheriae*, *C. ulcerans* y *C. pseudotuberculosis* conforman el Grupo *C. diphtheriae*.^{5,6} Estas tres especies comparten, entre otras características, la posibilidad de poder hospedar al bacteriófago que induce la producción de la exotoxina diftérica. *C. ulcerans* y *C. pseudotuberculosis* producen una fosfolipasa D con idénticas características⁵.

Cepas de distintos orígenes de esta especie presentaron variabilidad en las características bioquímicas. En base a ello, se han propuesto dos biotipos^{5,10} por su capacidad de producir la enzima nitrato reductasa y diferencias en las técnicas de fingerprinting DNA (Brown & Olander 1987).⁵ Las mismas son referidas como biovariedad *equi*, Nitrato reductasa positiva, aislada de caballos y bovinos^{5,6,10} y la biovariedad *ovis* para aquellas cepas que no presentan dicha capacidad^{6,10} (Songer et al. 1988)⁵, aislada de pequeños rumiantes, bovinos y excepcionalmente de caballos⁶. Según Hommez et al. (1999)⁶, podría existir una tercer biovariedad; son cepas nitrato reductasa positivas aisladas de casos de mastitis en el ganado bovino, caracterizado por su hábitat, patogenicidad y características bacteriológicas. Utiliza nomenclatura "Biovar 3" para designar estas cepas.⁶

No se ha registrado la transmisión natural entre diferentes especies animales (Aleman & Spier 2001).⁵

C. pseudotuberculosis desarrolla en agar sangre, dentro de las 48 a 72 h de incubación a 37°C, formando colonias blancas rodeadas por una tenue beta hemólisis.⁵

C. pseudotuberculosis puede cultivarse a 20° C.⁶ En agar sangre de carnero se incuban durante 24 horas a 37° C en atmósfera normal.⁶ Las colonias son pequeñas y no hemolíticas. Después de 48 horas de incubación, las colonias formadas por cepas de biovares *Equi* y *Ovis* tienen un diámetro de 1 mm, que son de color blanco o ligeramente amarillo, muy seca, convexa y contorno regular.⁶ Las cepas de "biovar 3" son ligeramente más grandes (entre 1 y 2 mm de diámetro) y su aspecto es menos seco. Las colonias de los tres biovares están rodeados por una zona estrecha de hemólisis beta debido a la excreción

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

de la fosfolipasa D. Gorman, J. *et al* elije dos cepas distintas aisladas de equinos para experimentación (designadas 107 y 89)⁹. Una de ellas es de crecimiento rápido y la otra no. Ambas con forma coryneforme, blancas, variablemente hemolíticas y catalasa positiva en Agar sangre.⁹ Luego de descongelarlas, las cultiva en agar sangre de oveja 5% por 48 hs a 37° C con atmósfera normal.⁹

Factores de virulencia

La importancia de *C. pseudotuberculosis* como patógeno in vivo, radica en la presentación de varios factores de virulencia, que incluyen glucolípidos^{5,6} y ácidos micólicos⁵ de la pared celular, y las exoenzimas fosfolipasa D^{5,6,10} y esfingomielinasa.^{5,10} El lípido de la pared celular y la fosfolipasa D, sin embargo, no explican el desarrollo de lesiones granulomatosas que resultan de la respuesta inmune⁶.

La **fosfolipasa D** es una glicoproteína con una composición de aminoácidos similar a la del colágeno.⁵ (Peso molecular de 31 kDa.⁶) Es una fosfatidilcolina fosfalido hidrolasa¹⁶, funciona como una esfingomielinasa específica que cataliza la disociación de la esfingomielina, (fosfolípido importante que forma parte de la pared celular), en fosfato de ceramida y colina⁶ (Lipsky, B.A. *et al*, 1982; Hodgson, A.L.M. *et al*, 1992; Ruiz, L. *et al*, 2007; García Vázquez, S.E. *et al*, 2008).¹⁶ Cabe destacar que todos los aislamientos de *C. pseudotuberculosis* producen la fosfolipasa D y que ésta no posee diferencias antigénicas (Dorella, F.A. *et al*, 2006; Ruiz, L. *et al*, 2007).¹⁶ En animales de laboratorio, la fosfolipasa D causa necrosis después de la inyección intradérmica y aumento de la permeabilidad capilar a través de lesiones del endotelio vascular.⁶ El aumento de la permeabilidad vascular, por degradación de pared endotelial,¹⁰ favorece la propagación de bacterias a partir del sitio de infección primaria^{6,5} y consecuente formación de edemas;^{5,6,10} facilitando la colonización y diseminación regional y sistémica en el huésped.¹⁶ Además, la fosfolipasa D inhibe la quimiotaxis de neutrófilos y activa la vía alterna del sistema del complemento.^{6,5} Algunos autores consideran a la fosfolipasa D como el mayor factor de virulencia para la LC (Hodgson, L.M.A. *et al*, 1992; Tachedjian, M. *et al*, 1995; Tachedjian, M. *et al*, 1995; Moore, R.J. *et al*, 2000; Braga, W.U. 2007; Ruiz, L. *et al*, 2007).¹⁶

La toxina es inactivada por calentamiento a temperaturas mayores de 60°C, por conservación por largos períodos a temperatura ambiente, a pH ácido o por formalina (Brown & Olander 1987).⁵

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Como otro factor de patogenicidad se ha consignado un **lípidio de pared celular** análogo al factor cordón (“cord factor”) de *Mycobacterium tuberculosis*, que causa degeneración de fagocitos y necrosis hemorrágicas cuando es inyectado intradérmicamente en animales de laboratorio (Coyle y Lipsky 1990, Mohan et al. 2001).^{5,6} Es responsable de la acción citotóxica de las células fagocíticas y la resistencia a la actividad bactericida de estas células.⁶ Por este motivo se le da el status de intracelular facultativa.⁶

Epidemiología

Hábitat y reservorio

El hábitat de *C. pseudotuberculosis* no se conoce con certeza, pero es capaz de sobrevivir en el suelo y fómites por periodos prolongado (hasta 55 días) sin multiplicación.^{6,15} Se han reportado casos en los que se registró una supervivencia de 5 a 8 meses en la tierra contaminada con pus (Augustine, J.L. et al, 1986).¹⁶ En general no fue aislado del suelo en locales donde se mantienen caballos infectados.¹⁵ A los establecimientos en donde ha habido un caso de infección por *C. pseudotuberculosis*, se los considera de riesgo por varios años.¹⁰ Las garrapatas pueden albergar el microorganismo y los dípteros contaminados de manera experimental actuaron como vectores mecánicos durante tres días.¹⁵

Evidencia del ADN bacterial del gen de la fosfolipasa D (PLD), fue detectado en biopsia de piel de caballos afectados clínicamente y de tres especies de moscas recolectadas de granjas donde hubo caballos infectados. Granjas con alta incidencia de caballos afectados, tenían una mayor proporción de insectos con el microorganismo. Alto porcentaje de moscas con resultados positivos al gen PLD fueron observadas en octubre (hemisferio norte), cuando se observó la mayor cantidad de caballos clínicamente afectados.¹⁷

Distribución geográfica

C. pseudotuberculosis tiene distribución mundial.^{14,18} La enfermedad está descrita con mucha frecuencia en los estados del oeste de Estados Unidos^{2,14,18}. También está descrita en Chile⁷, Brasil^{15,18} y Argentina.^{16,5} En pequeños rumiantes, la infección tiene distribución mundial.¹⁰

Época del año

La infección en caballos por *C. pseudotuberculosis* se ha diagnosticado durante todo el año,¹ aunque aumenta su presentación durante los meses secos⁸, hacia el final del verano, otoño^{1,2,14,15} y comienzos del invierno,^{1,14,15} lo cual sugiere un rol importante de los factores medio ambientales.⁸ En centro y sur de Texas, se reporta un desfase respecto a los meses de mayor presentación comparado con California;¹⁰ teniendo la mayor incidencia de diagnósticos de infecciones externas e internas hacia el final del invierno.¹⁰ Esto podría indicar el rol de un vector diferente o deberse a las diferencias climáticas con el norte de California.¹⁰ En esta región se ha visto un aumento del diagnóstico, 3-4 semanas posterior a una lluvia fuerte durante la época de clima seco.¹⁰ Los meses de mayor incidencia en que se presentan infecciones internas pueden ser dos meses posteriores a los de infección externa,¹⁴ quizás debido a la demora en la identificación del problema por parte de los dueños.¹⁴

Presentación de brotes

En ciertas circunstancias, se han afectado un gran número de caballos de un mismo campo, como un aparente brote de la enfermedad^{2,10}. También se describen años con aumento de la cantidad de casos atendidos por veterinarios privados^{10,12}; lo cual podría asociarse a un aumento del movimiento de caballos desde zonas con mayor incidencia hacia otras donde existe una población con menor inmunidad combinado con disminución en el promedio de precipitaciones.¹⁰ La descripción de casos con infección interna se presenta en áreas donde infecciones de abscesos externos es prevalente.^{14,18} De 14 caballos con infección interna por *C. pseudotuberculosis*, e información disponible respecto a aparición previa de la enfermedad, 13 de ellos (92,8%) tuvieron contacto con caballos con diagnóstico presuntivo de abscesos externos por *Corynebacterium* en los últimos 12 meses.¹⁴ En algunos hospitales de Estados Unidos, la cantidad de caballos con infección interna por *C. pseudotuberculosis* viene aumentando.¹⁴ De otros 14 caballos con infección interna, sólo 2 no presentaban antecedente de infección o abscesos externos.¹⁸

Transmisión, contagio y periodo de incubación

Aunque no está confirmado, se presume una asociación entre la habronemiasis cutánea² u otros insectos⁸ y un aumento de la incidencia de la enfermedad^{2,4,8}. La percepción de

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

problemas de insectos por parte de los dueños aumenta el riesgo de infección por *C. pseudotuberculosis*.³ Resultados de un estudio del año 2004¹⁷ sustenta la hipótesis de que los insectos como *Haematobia irritans*, *Stomoxys calcitrans* y *Musca domestica* actúan como vectores.^{14,17} La enfermedad tiene incidencia más elevada luego de inviernos con lluvias superiores a la media, que determinan condiciones óptimas para la reproducción de insectos durante el verano y otoño siguiente.^{15,10} La migración de las larvas de las moscas puede transportar a este microorganismo hacia los músculos². Otros autores consideran que luego de ingresar a través de piel por moscas, abrasiones o laceraciones, el microorganismo se extiende vía linfática hasta los linfonódulos.¹⁰ También se especula que el ingreso del microorganismo al huésped pueda ser a través de abrasiones de piel.¹⁴ aunque otros autores consideran raro el ingreso del microorganismo por esta vía.¹⁵

El nivel de actividad en el exterior o pasturas, aumento del contacto con otros equinos (que podría deberse a que aumenta el contacto cuando están en potreros en el exterior)⁴, estabulación y manejo durante el verano se asocian con mayor incidencia de la enfermedad.⁴

Una evaluación de la agrupación espacial y temporal de los caballos afectados indicó que la enfermedad se transmite de manera directa o indirecta (a corta distancia y en poco tiempo) y el período de incubación fue de 3 a 4 semanas.¹⁵ Caballos mantenidos estabulados presentan menor riesgo de enfermar que aquellos en pasturas.¹⁰

Edad, sexo y raza

No se asocia la incidencia de infección con edad^{1,14,15}, pelaje del animal,³ raza^{1,3, 14,15,18} y sexo^{1,3,15}, aunque la infección es rara en caballos menores de un año.¹⁵ Pratt, S.M. *et al* encontraron en 30 caballos con infección interna 70 % (21) de yeguas (5 de ellas preñadas), 20 % (6) caballos castrados y 10 % (3) de padrillos; con lo cual el hecho de ser hembra podría tener mayor susceptibilidad (podría ser por mayor exposición a insectos por permanecer en pasturas).¹⁴ En otro estudio de 14 caballos, presentan 10 hembras, 1 macho y 3 castrados.¹⁸

La edad media de caballos afectados con abscesos internos es similar a los que presentan infecciones externas.¹ En un estudio retrospectivo de 30 caballos con infección interna¹⁴ la media de edad fue de 8,5 años (Rango de 10 meses a 22 años). Según Doherr *et al*, la edad

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

se asocia a riesgo de infección por *C. pseudotuberculosis*.³ Caballos entre 1 y 2 años o entre 3 y 5 años tienen mayor riesgo³, esto podría deberse a que los potrillos generalmente nacen hacia final de invierno y primavera, siendo la primera temporada de riesgo de infección (otoño, invierno) protegidos por la inmunidad materna.³ Al siguiente año, los mismos potrillos con 1 a 2 años de edad son animales susceptibles e ingresan en la época de mayor riesgo; con lo cual presentan mayor incidencia que animales de otras edades.³ Caballos mayores de 5 años no tienen mayor riesgo de enfermar que potrillos,³ lo cual podría deberse por haber permanecido en ambientes de bajo riesgo,³ por cierta inmunidad inespecífica o específica de la enfermedad.³ En otro estudio de 14 caballos con infección interna, la edad promedio es de 7,2 años (rango entre 3 y 20 años).¹⁸

Presentación y signos clínicos

La infección por *C. pseudotuberculosis* en caballos puede manifestarse de tres formas diferentes:⁸ linfangitis ulcerativa (1%), abscesos externos principalmente en zona pectoral y ventral (91%), y abscesos internos (8%) principalmente en hígado, pulmones, riñones y bazo.^{2,8,10,14} En un estudio retrospectivo¹ de 538 caballos, 308 tenían absceso pectoral (57%) y 42 (0,08%) tenían abscesos internos en abdomen o tórax.¹

Alrededor del 91,4% de los caballos afectados tienen un solo episodio de infección.^{1,15}

Abscesos superficiales

Los abscesos superficiales pueden ser solitarios o múltiples^{15,19}, de desarrollo lento o rápido^{2,15} o nódulos con varios tractos fistulosos que progresan hacia una celulitis difusa.¹⁹ Alrededor del 70 % de los caballos con un absceso externo tienen una lesión solitaria.¹⁵ Cerca del 50 %¹⁵ de estos abscesos asientan en las áreas pectoral^{2, 10,19}, abdominal ventral, axilar e inguinal.^{15,19} Además los abscesos pueden asentar en el tórax, hombros, cuello, lomo, cabeza, área genital,¹⁵ y miembros^{2,19}. La secreción purulenta suele ser cremosa¹⁹ a caseosa y de color blanquecino a verdoso.¹⁵ Los abscesos suelen tener una gruesa pared.² La mayoría de los animales no demuestran manifestaciones sistémicas.² Los abscesos comienzan profundos y se agrandan, frecuentemente con mucho edema.^{10,19} Algunos caballos presentan claudicación en el caso de abscesos en la zona pectoral y especialmente en la profundidad del músculo tríceps.¹⁰ Otros se presentan por sospecha de trauma¹⁰, con signos inaparentes y la ruptura de abscesos es el primer signo.¹⁰ Abscesos en linfonódulos

inguinales puede presentarse como inflamación de la vaina o alrededor de glándula mamaria.¹⁰

Infección interna

La pérdida de peso,^{2,10,14,15,18} depresión^{2,10,14,15,18} e inapetencia^{2,14,18} son hallazgos probables en caballos con abscesos internos.^{2,15} Los animales se presentan a consulta con antecedente de enfermedad de 1 a 30 días de duración (media 10 días)¹⁴. También puede producirse aborto.^{2,14,13,18}

El microorganismo aparentemente tiene predilección por hígado^{10,14,18}, riñones^{10,18} y bazo^{10,18}; aunque también se han reportado casos de neumonía,^{10,18} pericarditis¹⁰, peritonitis,¹⁰ osteítis,¹⁰ orquitis,⁸ otitis¹⁰ y meningitis¹⁰. Según otros autores,¹⁴ la infección interna más frecuente fue en hígado (18/30),¹⁴ porción baja de tracto respiratorio (12/30),¹⁴ riñones (7/30),¹⁴ bazo (3/30)¹⁴ y mesenterio (1/30).¹⁴ Un único órgano estuvo afectado en el 63% de los casos.¹⁴

Al igual que con el moquillo, abscesos solitarios en linfonódulos mesentéricos pueden ocurrir.¹⁰

Alrededor del 45-50 % de los caballos con abscesos internos se encuentran febriles^{10,14,15,18} (temperatura rectal 38,4°C; entre 36,8°C a 39,6°C)¹⁴, en comparación con el 24 % de aquellos que tienen abscesos externos.¹⁵ Muchos casos de infecciones internas se producen en caballos que han tenido abscesos externos en los 6 meses¹⁴ precedentes o han estado en el lugar donde se ha diagnosticado la enfermedad.^{10,14}

De 30 caballos con infección interna¹⁴: 19 presentaban anorexia, 14 letargia, 14 con pérdida de peso, 11 animales con signos de enfermedad respiratoria, y 10 con dolor abdominal.¹⁴ Ocho caballos tenían edema ventral o en extremidades, de los cuales 7 presentaban claudicación.¹⁴ Otros signos hallados en 1 o 2 caballos de 30 fueron: bruxismo, deshidratación, diarrea, edema, ulceración oral, petequias en mucosas, pigmenturia, poliuria-polidipsia, púrpura hemorrágica, sinovitis, urticaria e incoordinación o ataxia.¹⁴ Cuatro de 30 caballos con infección interna desarrollaron coagulación intravascular diseminada y murieron.¹⁴

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Los signos clínicos, de laboratorio e histopatológico se clasifican según el órgano afectado, aunque 37% de caballos involucran más de un órgano¹⁴ y los hallazgos que se describen a continuación pueden ser combinados

Hígado

En 15 de 18 caballos diagnosticados con hepatopatía aparecía actividad enzimática anormal de una o más enzimas derivadas del hígado (Gama glutamil transferasa, sorbitol deshidrogenasa, fosfatasa alcalina y aspartato amino transferasa).¹⁴ Tres de doce caballos con diagnóstico de hepatopatía por ecografía, presentaban actividad de enzimas hepáticas dentro de los rangos de referencia.^{14,18} También pueden presentarse pacientes con alteración en imágenes ecográficas y anormalidad en la actividad de enzimas hepáticas en suero.^{14,18} Un caballo de 6 a los cuales se les realizó biopsia, no presentó información diagnóstica,¹⁴ y 5 de las seis muestras cultivadas, no tuvieron crecimiento.¹⁴ De un aspirado de absceso de hígado transcutáneo (vía ecográfica) se obtuvo líquido rojo amarronado serosanguinolento, con crecimiento positivo de *C. pseudotuberculosis*.^{14,18}

La abdominocentesis en caballos con evidencia de hepatopatía puede brindar información.¹⁴ Respecto al cultivo del mismo, hubo crecimiento en 3 de 7 muestras, por más que no se visualizaron microorganismos por microscopía directa.¹⁴

Tracto respiratorio

Los caballos con neumonía o pleuroneumonía causada por *C. pseudotuberculosis*, presentan signos clínicos referidos a la porción inferior del tracto respiratorio.¹⁴

Diagnóstico definitivo de neumonía se puede realizar por resultados del análisis de aspirado transtraqueal o por toracocentesis y subsecuente crecimiento de *C. pseudotuberculosis*.¹⁴ Ecografías y radiografías de la zona generalmente se correlacionan respecto a los hallazgos y colaboran en el diagnóstico.¹⁴

Caballos con exudado en el fluido pleural y diagnóstico de pleuroneumonía, tuvieron crecimiento puro de *Corynebacterium*.¹⁴

Riñones

Siete caballos con diagnóstico de esta enfermedad, tuvieron por ecografía aumento del tamaño de ambos riñones, en seis de ellos las imágenes revelaban formación de abscesos

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

únicos o múltiples.^{14,18} Cultivo de muestras obtenidas por aspirado de líquido de abscesos vía transcutánea, fueron positivas al cultivo. La apariencia de líquido aspirado de abscesos renales, era de aspecto gris purulento.¹⁸ Sólo 3 de 7 caballos con patología renal por *C. pseudotuberculosis*, presentaban aumento en la concentración de BUN (nitrógeno ureico en sangre) y creatinina (32 a 67 mg/dL; rango de referencia, 12 a 27 mg/dL).^{14,18} En caballos con alteraciones renales, los cambios en la concentración de células blancas, conteo de neutrófilos y concentración plasmática de fibrinógeno, pueden ser mayores que en caballos con afección de esta infección en otros órganos.¹⁴ Se describe un caso con afección renal acompañado por hematuria.¹⁸

Bazo

En uno de tres caballos con alteración diagnosticada en bazo, este sitio fue el único afectado.¹⁴

Linfangitis ulcerativa

Algunos caballos presentan linfangitis ulcerativa intercurrente,¹⁵ infección bacteriana de los linfáticos cutáneos, poco frecuente en la actualidad,¹⁵ que suele asociarse con malas condiciones de higiene y manejo.¹⁵ Esta presentación está descrita en la mayoría de las regiones geográficas.¹⁴

Diagnóstico

La manifestación externa de esta infección se basa en los signos clínicos.¹⁰

En las infecciones internas, los signos de infección por *C. pseudotuberculosis* son de comienzo insidioso y muy inespecíficos.¹⁴ Incluyen anorexia, fiebre, letargia y pérdida de peso.^{10,14} También se sospecha de la enfermedad en caballos que han tenido absceso externo por *C. pseudotuberculosis* en los últimos seis meses y presentan signos de enfermedad.¹⁴ De la misma manera se sospecha cuando en el campo ha habido otros caballos con enfermedad externa.¹⁴

Hay variabilidad en los hallazgos serológicos, bioquímico, histopatológicos, ecográficos, radiográficos y clínicos. Incluso se diagnosticó la infección por *C. pseudotuberculosis* en un caballo con absceso en mesenterio por palpación transrectal.¹⁴ Con lo cual el diagnóstico requiere la integración de los métodos diagnósticos disponibles.

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Un diagnóstico temprano es importante para lograr un resultado exitoso¹⁴, aunque el comienzo insidioso de la enfermedad y los signos inespecíficos dificultan el diagnóstico.¹⁴ El diagnóstico de las infecciones internas en caballos se estima menor al 10 % de animales con infección por *C. pseudotuberculosis*.¹⁴

Análisis serológicos, hemáticos y bioquímicos

Las técnicas serológicas son herramientas epidemiológicas de utilidad,^{14,15} pero no obtienen títulos precisos como para detectar enfermedad clínica activa.^{4,15} Son poco fiables en las infecciones externas,^{10,18} aunque en infecciones internas es la mejor opción el uso de pruebas de inhibición de hemólisis sinérgica (SHI).^{1,10} Títulos mayores de 1:512^{1,8,10,14,18} combinado con los signos clínicos, leucocitosis e hiperfibrinoginemia son considerados diagnóstico de infección interna por *Corynebacterium*.¹⁰ Pruebas seriadas de títulos, no son útiles ya que pueden permanecer elevados por años luego de la resolución de la enfermedad.^{1,8,10} Un caballo con neumonía por *C. pseudotuberculosis*, no generó títulos mayores a 1:64 durante 30 días de observación luego de la admisión a consulta, lo cual indica la posibilidad de falsos negativos.¹⁴

Los anticuerpos frente a la fosfolipasa D comienzan a detectarse a partir de la cuarta semana pos-infección alcanzando un pico máximo en la decimoséptima semana y perdurando por lo menos veintisiete semanas (Simón Valencia et al. 1987).⁵

La **prueba de inhibición de la hemólisis sinérgica** (IHS, “Synergistic hemolysis inhibition test” SHIT) se basa en la actividad sinérgica de las exoenzimas (esfingomielina) de *C. pseudotuberculosis* con la exotoxina de *Rodhococcus equi* que provoca la lisis de glóbulos rojos en agar sangre.^{10,16}

La exotoxina es capaz de provocar la lisis de los eritrocitos al actuar en sinergia con la toxina de *R. equi*, propiedad que fue utilizada para la detección de *C. pseudotuberculosis* en equinos. En este caso, el suero del animal mezclado con buffer salino formolado y con la toxina de *C. pseudotuberculosis* (fosfolipasa D) se aplica por medio de unos discos de papel absorbente a una placa de Petri que contiene agar sangre preparado con una mezcla de eritrocitos bovinos lavados y previamente sensibilizados con la toxina de *R. equi* (fosfolipasa C). Esto se incubaba a 37° C durante toda la noche. Si en el suero del animal problema no hay anticuerpos contra la toxina, ésta en sinergia con la fosfolipasa C, provoca

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

un halo de hemólisis alrededor del disco, que es proporcional a la dilución de toxina empleada por lo que permite titular la actividad hemolítica de la toxina (Ruiz, L. et al, 2008).¹⁶

El ensayo de hemólisis sinérgica frente a *Rhodococcus equi* e inhibición de la β hemolisina del *Staphylococcus aureus*, ambas pruebas positivas, ponen en evidencia la producción de exotoxinas de *C. pseudotuberculosis* (Songer et al. 1988).⁵ La prueba de reducción de nitratos a nitritos diferencia los biotipos de *C. pseudotuberculosis* biovar *ovis* y *equi* (Leardini et al. 2002, Vay y Almuzara 2002).⁵

Utilizando la propiedad de la exotoxina de inhibir la lisis de los eritrocitos por la β hemolisina de un estafilococo, se desarrolló con éxito una prueba que consiste en incubar el suero problema con cantidades definidas de exotoxina de *C. pseudotuberculosis*, eritrocitos bovinos y por último la hemolisina del estafilococo.

Cuando el suero problema no tiene anticuerpos contra la exotoxina, ésta ocupa todos los sitios activos en la membrana del eritrocito, evitando que la β hemolisina realice su efecto hemolítico. En esta prueba la hemólisis está en relación con la positividad del suero a testear. Esta prueba recibió el nombre de **Inhibición de la Beta-hemolisina** (I.B.H.) y es avalado por un seguimiento de 200 ovinos y caprinos, con una sensibilidad de 92 % y una especificidad del 96 %. Además, ha sido usada por varios autores para compararla con otros métodos de diagnóstico (Ruiz, L. et al, 2008).¹⁶

Otros autores describen esta prueba como **Test de CAMP**, que consiste en sembrar una estría de *S. aureus* y enfrentar el *Corynebacterium* de forma que se produce una inhibición de la actividad de la β toxina (fosfolipasa C) de *S. aureus*, provocada por la exotoxina (actividad fosfolipasa D) producida por el *C. pseudotuberculosis*, siendo el resultado POSITIVO al test de CAMP (Velazco, D. et al, 2007).¹⁶

Se halló anemia normocrómica no regenerativa, leucocitosis con neutrofilia, hiperfibrinoginemia e hiperproteinemia en el 45, 36, 40 y 38 % de los caballos con abscesos externos, respectivamente.¹⁵ De 30 caballos,¹⁴ 28 (93%) caballos presentaron hiperglobulinemia, 28 (93%) neutrofilia, 24 (80%) leucocitosis, 24 (80%) fibrinoginemia y 20 (67 %) hiperproteinemia.¹⁴

Otras **anormalidades bioquímicas** (algunas anormalidades bioquímicas se describieron previamente en el apartado de Signos Clínicos, referido a cada órgano) pueden presentarse

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

dependiendo del sitio de infección,^{10,14} con elevación frecuente de enzimas hepáticas en casos donde el hígado presenta lesión.^{10,14,18} Tres caballos de nueve con imágenes ecográficas anormales de hígado, presentaron las enzimas hepáticas dentro de los límites normales.¹⁸

No se hallaron cambios clínico patológicos que predigan la posibilidad de supervivencia de animales afectados con lesiones internas.¹⁴

Análisis bacteriológico

El análisis bacteriológico incluye microscopía y cultivo de las muestras. Las coloraciones microscópicas incluyen Gram y Ziehl Neelsen para realizar el diagnóstico diferencial con infecciones producidas por bacilos ácido alcohol resistentes (Chirrido-Zarraga et al. 2005)⁵. En los frotis, con la tinción de Gram, se pueden observar microorganismos pequeños, pleomórficos (cocoides, en bastón y cocobacilares)¹⁵. Pueden estar dispuestos en células aisladas, en empalizada^{5,15} de células paralelas o en racimos angulares parecidos a letras chinas¹⁵. Sin embargo, los microorganismos a menudo están presentes en un número demasiado pequeño como para detectarlos en los frotis.¹⁵

La cepa desarrolla en agar sangre en 48 horas predominando el desarrollo de colonias pequeñas, blancas, secas y rodeadas de una β hemólisis tenue.⁵ De acuerdo a diferentes trabajos realizados, cepas de diferentes orígenes, muestran el mismo perfil bioquímico. (Chirrido Zarraga et al. 2005, Literak et al. 1999, Songer et al. 1988).⁵

Es frecuente obtener un cultivo puro.²

Para el diagnóstico de infección interna en pulmón, se puede cultivar *C. pseudotuberculosis* de líquido pleural¹⁴ o fluido obtenido de lavaje bronco alveolar. En hígado y riñón, puede crecer el microorganismo de aspirado del tejido.¹⁴ Se describe el crecimiento de cultivo mixto de aspirado de un absceso hepático.¹⁸ De 35 muestras para cultivo provenientes de 25 caballos¹⁴, 19 pertenecientes a 17 caballos presentaron crecimiento puro de *C. pseudotuberculosis*. Resultados negativos se obtuvieron de fluido peritoneal (5/8), biopsia hepática (5/6), orina (3/4), fluido obtenido por aspiración transtraqueal (2/12) y sangre (1/1).¹⁴ En estudios experimentales de infección con cepas equinas de *C. pseudotuberculosis* con ratones, hay animales inoculados con lesiones internas visibles de

la enfermedad y con cultivo negativo y otros sin lesiones macroscópicas ni histológicas con cultivo positivo.⁹

Ecografía y radiología.

(Algunos hallazgos ecográficos se describieron previamente en el apartado de Signos Clínicos, referido a cada órgano)

Las ecografías de los órganos afectados^{10,14,18} o radiografías en casos de participación de huesos¹⁰ son muy útiles en el diagnóstico y monitoreo de respuesta al tratamiento.^{10,14} También pueden colaborar en el diagnóstico las ecografías y radiografías de pulmón de caballos afectados en este sitio.¹⁴

13 de 22 caballos (59%) con títulos sugestivos de infección interna, evidenciaron abscedación en órganos internos.¹⁸ Particularmente las ecografías son útiles para evaluar el grado de afección de los órganos, la cantidad de los mismos que están implicados, facilitar la aspiración transcutánea de abscesos o fluidos y evaluar el tratamiento.^{14,18}

En hígado las imágenes ecográficas mostraron: Abscedación como hallazgo más frecuente de 1,6 a 8 cm de diámetro;¹⁸ hepatomegalia, redondeo del margen ventral, aumento de ecogenicidad y fibrosis perivascular.¹⁸ La apariencia del hígado en algunos casos es apollada o de “queso suizo”.¹⁸ A diferencia imágenes de abscesos descritos por otras causas en los hallazgos por *C. pseudotuberculosis*, no se identifica cápsula o acumulación de material hiperecoico.¹⁸ En 3 de 8 caballos con evidencia ultrasonográfica de daño hepático, presentaron enzimas hepáticas en rangos normales, lo cual indica la necesidad de utilizar ecografías, por más que no halla hallazgos de laboratorio que indiquen un daño en este órgano.¹⁸

En riñones, se describen dos presentaciones desde el punto de vista ecográfico; por un lado un absceso único de hasta 15 cm de diámetro con la corteza renal rodeando al mismo¹⁸; y por otro lado, se puede hallar la corteza renal con múltiples y pequeños abscesos de aproximadamente 1,4 cm.¹⁸ Los riñones afectados estaban agrandados en todos los caballos con abscedación.¹⁸ Otros hallazgos fueron: Ecogenicidad y delgadez en la cortical, agrandamiento de ambos riñones sin abscesos (en dos casos con lesión en hígado),¹⁸

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

En bazo, las imágenes ecográficas muestran áreas de formas irregulares de anecoicas a hipoecoicas en el parénquima, con medidas de 1 a 3,5 cm.¹⁸ Las zonas hipoecoicas no aparecen encapsuladas.¹⁸

Con ecografía también puede analizarse la cantidad de líquido peritoneal.¹⁸

Diagnóstico diferencial

El listado de diagnósticos diferenciales incluye otros abscesos bacterianos, micóticos y por cuerpo extraño, así como hematomas.¹⁵

Abscesos en la zona abdominal ventral pueden confundirse con hipersensibilidad a *culicoides*.

En casos de orquitis de caballos, pueden aislarse: *Streptococcus* spp, *Staphylococcus aureas*, *Pseudomonas mallei*, *Salmonella* spp, *Klebsiella pneumoniae*, *Brucella* spp, *Escherichia coli*, *Arcanobacterium pyogenes* y *Actinobacillus equuli*.⁸

Respecto a la presentación de linfangitis ulcerativa, *C. pseudotuberculosis* es el microorganismo aislado¹⁵ con mayor frecuencia, mientras que estafilococos, estreptococos, *Actinomyces pyogenes*, *Rhodococcus equi*, *Pasteurella haemolytica*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Fusobacterium necrophorum* (*Fusififormis necrophorus*) y *Actinobacillus equuli* son menos frecuentes.¹⁵ Puede haber infecciones mixtas, así como cultivos negativos.¹⁵

El diagnóstico definitivo requiere el cultivo bacteriano a partir de muestras obtenidas de las lesiones.²

Tratamiento

A los abscesos externos (subcutáneos o intramuscular) se recomienda dejarlos madurar^{2,15} para luego proceder a la incisión quirúrgica, drenaje y lavado (con soluciones iodadas o clorhexidina¹⁹, o agua y solución salina¹⁰) de las lesiones.^{2,10,15,19} La incisión y drenaje suele conducir a curación completa en algunas semanas² ó 2 a 3 meses¹⁵. Las compresas calientes,^{2,15,19} remojo caliente^{15,19} y cataplasmas pueden contribuir a la maduración de los abscesos de desarrollo lento.¹⁵ En casos de abscesos en músculos profundos como tríceps y pectorales, el uso de ecografía puede colaborar para la punción y drenaje.¹⁰ La duración del tratamiento con antibióticos en casos de abscesos externos con complicaciones es de 10 a 28 días.¹⁰ Si el absceso es solitario y no causa ni dolor ni fiebre los antibióticos no están indicados.^{10,19}

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Para infecciones internas por *C. pseudotuberculosis*, se requieren terapias antibióticas de larga duración.^{1,10} La selección del antibiótico depende del sitio de infección y la penetración del antibiótico;¹⁰ ya que la bacteria es sensible a la mayoría de ellos.¹⁰ Una combinación de antibióticos de amplio espectro con rifampicina, suele ser efectiva en la mayoría de los casos.^{10,14} La duración en casos de infecciones internas debe ser mínima de 28 días,¹⁰ aunque según la experiencia de algunos autores¹⁰ el promedio de tratamientos es de 2-4 meses¹⁰, media de 36 días (rango entre 7 a 97 días).¹⁴

El uso de antibióticos sistémicos antes de la maduración de los abscesos externos no suele ser eficaz y en general es seguido por exacerbaciones cuando se interrumpe el tratamiento.¹⁵ Cuando el drenaje no es posible, la administración de antibióticos está indicada^{2,15}; también se recomienda en casos de abscesos que por su ubicación generan mucho dolor o limitación del movimiento¹⁹, en los que persiste un drenaje activo luego de 2 semanas¹⁰ y en casos que repiten la infección.¹⁰ Se recomienda el uso de las siguientes drogas: penicilina^{2,15} en dosis elevadas (22.000 a 50.000 UI/kg/12 horas)^{15,19} durante períodos prolongados (hasta 6 meses^{2,15}, mínimo 1 mes)¹⁹, eritromicina,^{14,15} sulfamidas potenciadas con trimetoprim^{15,19}(30 mg/kg cada 12 hs)¹⁹ cefalosporinas¹⁵, tetraciclinas,¹⁴ gentamicina,¹⁴ rifampicina^{14,15} (3-5 mg/kg, vía oral),¹⁹ penicilina procaínica combinada con rifampicina,¹⁹ rifampicina combinada con otras drogas (69,7% de caballos tratados).¹⁴ Algunos caballos con lesiones generalizadas pueden responder al tratamiento, sólo para luego manifestar la recurrencia del problema cuando se suspende la administración del antibiótico.^{2,10}

La ecografía y datos clínicopatológicos, se utilizan para decidir la duración del tratamiento.^{14,18}

Los antiinflamatorios no esteroides pueden ser útiles en caballos con manifestaciones sistémicas.²

Pronóstico

La tasa general de letalidad de infecciones por *C. pseudotuberculosis* es de 3,9%, siendo menor en los casos con abscesos externos (0,8%) que en los casos con infección interna (40,5%).¹

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Se reportó una mortandad del 40 %¹, 30%¹⁸ y 29%¹⁴ de caballos con infección interna por *C. pseudotuberculosis*.^{1,14} Experiencias clínicas actuales indican a la mayoría de los casos con respuesta positiva al tratamiento,¹⁰ aunque implica un esfuerzo económico y el tiempo utilizado es muy importante.¹⁰ El porcentaje de mortandad aumenta a un 100% si los caballos no reciben tratamiento antibiótico.^{1,10,14} La edad promedio de animales muertos fue de 9 años (5 a 16 años).¹⁴ Los animales sobrevivientes vuelven a su actividad normal sin secuelas.¹⁴ No se encontró diferencia significativa respecto a supervivencia en animales con uno o múltiples órganos afectados., sin embargo en 4 de 7 caballos muertos por la manifestación interna de esta infección, se encontraron lesiones histopatológicas crónicas no diagnosticadas que pueden haber predispuesto la muerte de estos animales.¹⁴

Las secuelas indeseables, como secreción supurativa prolongada o crónica, abscesos múltiples o internos, y aborto¹⁵ no fueron raras en casos de fiebre elevada o prolongada y en aquellos abscesos cutáneos en áreas diferentes a las regiones típicas pectoral y abdominal ventral.¹⁵ La púrpura hemorrágica puede ser una secuela en algunos casos refractarios.¹⁵ Las yeguas preñadas con infección por *C. pseudotuberculosis* generalmente abortan.

La recurrencia de infección en animales con cualquier presentación de la enfermedad es de 8,6 %.^{1,8}

No se encontraron diferencias en la tasa de supervivencia en animales con diagnóstico temprano o tardío de la infección interna.¹⁴

Prevención y manejo

En casos de drenajes de abscesos hay que evitar la contaminación ambiental¹⁰ realizándolo en lugares fáciles de limpiar o en recipientes para residuos.¹⁰

Se debe intentar el control de moscas^{4,10}, eliminación de residuos¹⁰ e higiene.^{4,10} La identificación temprana de los enfermos y aislamiento de los mismos sigue siendo una medida importante para la prevención.⁴

Aún no existen vacunas disponibles para la prevención,^{9,10} aunque sí están desarrollados comercialmente toxoides para la prevención de la enfermedad en pequeños rumiantes.^{9,16,5}

Experimentalmente se han desarrollado vacunas con toxoide y bacterina en adyuvante de hidróxido de aluminio a partir de cepas de crecimiento rápido aisladas de caballos e

identificadas.⁹ Los resultados en un pequeño ensayo demuestran un 80 % de protección en ratones inoculados con la misma cepa,⁹ mientras que en un lote inoculado con una cepa heteróloga, la protección de la enfermedad fue menor.⁹ Naturalmente los animales infectados desarrollan inmunidad celular, y PLD sola no desarrolla esta inmunidad, con lo cual la posible vacuna debería contener bacterina.⁹

Discusión

De los casos presentados, el uso de ecografía y la búsqueda de abscesos en diferentes órganos que no manifiesten modificaciones clínicas, ni hematológicas no se realiza de rutina, con lo cual probablemente se subestimen los daños que genera esta infección, cuando se diagnostican abscesos únicos u órganos individuales afectados.^{1,8,12,13,14,18} En infecciones experimentales en ratones con inoculación de dos cepas distintas de *C. pseudotuberculosis* nitrato positivo (biovar, *equi*), siempre existe compromiso de más de un órgano. El mismo puede manifestarse por cambios histopatológicos (se analiza hígado, pulmón y bazo), lesiones macroscópicas (se describen hígado, pulmón y riñones) y/o cultivo positivo (de hígado, pulmón o sangre).⁹

No encuentro relación entre los factores de riesgo analizados por Doherr *et al*,³ y el resto de estudios retrospectivos^{1,7,13,8,14,18} respecto a edad de los equinos con infección interna por *C. pseudotuberculosis*.

La manifestación externa de la infección por *C. pseudotuberculosis* en equinos, está muy difundida en nuestro país. La aparición de animales con pérdida de peso y decaimiento en campos con antecedentes de abscesos pectorales, presencia de insectos o antecedentes de movimientos de caballos entre diferentes zonas del país, debería plantear a la infección por *Corynebacterium pseudotuberculosis* como diferencial de parasitosis, problemas nutricionales y problemas en muelas y boca que considero son las principales causas de esta signología en Argentina.

Conclusiones

En 4 de 7 caballos muertos por la manifestación interna de esta infección, se encontraron lesiones histopatológicas crónicas no diagnosticadas previamente que pueden haber

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

predispuesto la muerte de estos animales.¹⁴ El caso descrito de orquitis causado por *C. pseudotuberculosis*, se describe en un padrillo con antecedente de torsión de 180° del testículo afectado.⁸ Sumado a esos reportes, un caso de aborto producido en Kentucky, tiene como antecedente, el hecho de un viaje del animal 10 días previos de más de 3.700,00 km. Esta información plantea la posibilidad que el estrés del animal y las patologías predisponentes, agraven el pronóstico de la enfermedad.

En nuestro país está muy difundida la presentación externa de la enfermedad. Probablemente, la falta de reportes de infecciones internas, pueda deberse a falta de diagnóstico. Sumado a esto, en la práctica privada, especialmente en los momentos que los caballos deportivos se encuentran sin actividad en campos con alta densidad de población; es frecuente la administración por parte del personal a cargo de los animales de antibióticos sin supervisión veterinaria. Este hecho, podría generar la recuperación de animales en estados iniciales de la infección interna, sin siquiera analizar los riesgos de la misma. En estas situaciones los veterinarios privados muchas veces llegan en estadios finales, cuando la intención de inversión en diagnóstico por parte de los dueños es limitada. Sumado a la falta de posibilidades diagnósticas complejas.

No existen parámetros hemáticos, clínicos, ecográficos, epidemiológicos ni serológicos que logren confirmar el diagnóstico de equinos de infección interna por *C. pseudotuberculosis*. La combinación de todas las herramientas diagnósticas es lo que permite un diagnóstico.

Por la información recopilada, las áreas geográficas donde se realizan análisis serológicos para la enfermedad, son donde existen las mayores estadísticas y diagnósticos completos. Este hecho sugiere que probablemente estemos en nuestro país subestimando la incidencia de infección interna por este microorganismo. Sería interesante investigar y poner a punto técnicas serológicas que permitan colaborar en el arribo de un diagnóstico certero, como así también generar estadísticas que permitan analizar factores predisponentes.

Este trabajo intenta contribuir para generar un incentivo en la búsqueda de esta enfermedad y establecer algunos parámetros clínicos, epidemiológicos, y de laboratorio que colaboren a diagnosticar la afección por parte de veterinarios privados y laboratorios de diagnóstico.

Sería interesante realizar registros simples y unificados por parte de los veterinarios privados, para recaudar información comparable de una enfermedad que por la baja incidencia es difícil de analizar. Los mismos podrían unificarse a partir de Universidades,

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Asociaciones de Veterinaria Equina o Colegios de Veterinarios provinciales. En caso de pérdida de peso y/o letargia que son los signos con mayor repetitividad, deberían evaluarse: Sexo, edad, ubicación, antecedente de tratamientos antiparasitarios con fecha y producto, enfermedades previas del animal, temperatura, tratamientos antibióticos previos o concomitantes, presencia de insectos, daño y control generados por los mismos.

En casos de necropsias sin otros hallazgos y en animales con enfermedad crónica generalmente, sería interesante realizar cultivo e histopatología de bazo, pulmón, hígado y riñones. Aunque es evidente que el costo de los mismos probablemente limiten su implementación.

El uso de vacunas en pequeños rumiantes, la posibilidad de generar autovacunas (Vet Moreno, L. comunicación personal) si existe diagnóstico y aislamiento; y la investigación en este ámbito, probablemente generen un rédito económico por la disminución de los costos de diagnóstico y tratamientos prolongados que requieren los animales con infección interna de *C. pseudotuberculosis*. Sumado a la mejoría en la salud de nuestros equinos.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Aleman, M., Spier, S. J., Wilson, W. D., *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in horses: 538 cases (1982–1993). *J Am Vet Med Assoc* 1996; 209:804–809.
2. Colahan, P. T., Mayhew, I. G., Merritt, A. M., Moore, J. N.; *Medicina y Cirugía Equina*, Cuarta edición. Editorial Intermédica, Buenos Aires, Argentina, 1998.
3. Doherr, M. G, Carpenter, T. E, Hanson K. M. P; Wilson, W.D., Gardner, I.A; Risk factors associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in California horses. *Preventive Veterinary Medicine*, Volume 35, Issue 4, 30 June 1998, Pages 229-239.
4. Doherr, M. G, Carpenter, T. E, Hanson K. M. P; Wilson, W.D., Gardner, I.A; Risk factors for *Corynebacterium pseudotuberculosis* infection in horses. *Epidemiol.santé animal*, 1997, 31-32.
5. Estevao Belchior, S., Gallardo, A., Abalos, A., Jodor, Nadia, Jensen, O.; Actualización sobre linfadenitis caseosa: El agente etiológico y la enfermedad. En *Veterinaria Argentina*, 23 (224): 258-278. 2006.
6. Euzéby, J. P.; *Corynebacterium pseudotuberculosis*. In: *Dictionnaire de bacteriologie vétérinaire*. <http://www.bacterio.cict.fr/bacdic/pseudotuberculosis.html>. 1999.
7. Gädicke, P.; Azócar, G.; Ocaña, M. Descripción de casos de absceso pectoral crónico y análisis de algunas variables asociadas a su presentación en equinos de la Provincia de Ñuble, Chile. *Arch Med Vet* 40, 39-44. 2008.
8. Gonzalez, M., Tibary, A., Sellon, D. C. and Daniels, J., Unilateral orchitis and epididymitis caused by *Corynebacterium pseudotuberculosis* in a stallion. *Equine Veterinary Education*, 20: 30–36. doi: 10.2746/095777307X216358. 2008.
9. Gorman, J. K.; Gabriel, M.; MacLachlan, N. J.; Nieto, N. C.; Foley, J. E. and Spier, S. J. Pilot Immunization of Mice Infected With an Equine Strain of *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Veterinary Therapeutics*. Vol. 11, N° 1, Spring 2010.
10. Hall, T. L.; Pigeon Fever: Diagnosis, treatment and prevention. Brazos Valley Equine Hospital, Navasota, TX. www.bveh.com/pdf/BVEHPigeonFever.pdf, 2010.
11. McKean, S.C.; Davies, J. K.; Moore, R. J. Probing the heat shock response of *Corynebacterium pseudotuberculosis*: The major virulence factor, phospholipase D, is downregulated at 43° C. *ELSEVIER, Research in Microbiology* 158. 279-286. 2007.
12. O Toole, Donald; Axillary- Pectoral Myositis in horses associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis* (“Pigeon fever” Dryland Distemper” “Colorado Strangles”). Wyoming State Veterinary Laboratory- Department of Veterinary Sciences. September 2002.
13. Poonacha K. B. and Donahue J. M. Abortion in a mare Associated with *Corynebacterium pseudotuberculosis* Infection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* October 1995 vol. 7 no. 4 563-564.
14. Pratt, S. M., Spier, S. J., Carroll S. P., Vaughan, B. Whitcomb, M. B., Wilson, D.; Evaluation of characteristics diagnostic test results, and outcome in horses with internal infection caused by

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

- Corynebacterium pseudotuberculosis*: 30 cases (1995-2003). JAVMA, vol 227, N° 3, August 1, 2005.
15. Scott, D. W., Miller, W. H. Jr., Dermatología Equina. Editorial Intermédica, 2004. Capítulo 4, p 182-230.
 16. Solanet, J. J, Paolicchi, F., Estein, S. y Gonzales, C; Respuesta inmune en corderos vacunados y/o desafiados con *Corynebacterium pseudotuberculosis*. UNCPB, Tandil, 2009.
 17. Spier, S. J., Leutenegger, C. M, Caroll, S. P., Loye, J. E., Berger Pusterla, J., Carpenter, T. E., Mihalyi, J.E., Madigan, J. E.; Use of a real-time polymerase chain reaction-based fluorogenic 5' nuclease assay to evaluate insect vectors of *Corynebacterium pseudotuberculosis* infections in horses. American Journal of Veterinary Research, June 2004, Vol. 65, No. 6, Pages 829-834
 18. Vaughan, B, Whitcomb, M. B., Pratt, S. M. and Spier, S. J; Ultrasonographic Appearance of Abdominal Organs in 14 Horses with Systemic *Corynebacterium pseudotuberculosis* Infection. In 50th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 2004, Denver, Colorado. (www.ivis.org).
 19. White, S. D.; Nodules, Lumps and Bumps; Equine Dermatology. AAEP Proceedings, Vol 52, 2006. 475-477.