

Adenitis equina en caballo cuarto de milla

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Michell Carballo Callejas

**Asesora
María Claudia Puerta Vásquez
MVZ, Esp, MSc**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Ciencias Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas, Antioquia
2024**

Contenido

Introducción	8
Objetivos.....	10
Objetivo general	10
Objetivos específicos	10
Justificación	12
Impacto tecnológico	12
Impacto social y económico	12
Marco Teórico.....	14
Fisiopatología.....	15
Adenitis Equina	16
Signos Clínicos.....	16
Strepto-coccus equi subespecie equi (S. equi).....	17
Transmisión e inmunidad	18
Complicaciones	19
Gurma bastarda.....	19
Purpura hemorrágica.....	19
Empiema de las bolsas guturales.....	20
Formación de condroides	21
Miositis o miopatía inmunomediada	21
Alteraciones neurologicas	23
Diagnostico.....	25
Tratamiento Para Adenitis Equina	27
Tratamiento Empiema De Bolsas Guturales.....	29
Tratamiento Para Condroides o Condritis.....	30
Caso Clínico	31
Reseña.....	31
Motivo de remisión	32
Anamnesis	32
Examen clínico inicial.....	33
Hallazgos anormales al examen físico.....	33
Lista de problemas.....	34
Lista maestra.....	34
Ayudas diagnosticas	35
Diagnósticos diferenciales.....	35
Diagnóstico presuntivo.....	35
Tratamiento intrahospitalario inicial.....	35
Notas de progreso hospitalización día 2	36
Notas de progreso hospitalización día 3	37
Notas de progreso hospitalización día 4	40
Notas de progreso hospitalización día 5	41
Notas de progreso hospitalización día 6	43
Notas de progreso hospitalización días 7-9	44
Notas de progreso hospitalización día 10	45

Notas de progreso hospitalización días 11-14	47
Notas de progreso hospitalización día 15	48
Notas de progreso hospitalización día 16-21	49
Notas de progreso hospitalización día 22-23	50
Discusión	52
Conclusiones	56
Referencias	57

Lista de tablas

Tabla 1. Examen clínico inicial.....	33
Tabla 2. Tratamiento inicial instaurado el día 1.....	35
Tabla 3. Resultados hemograma 1.....	37
Tabla 4. Resultado hemograma 2 y proteínas diferenciada.....	38
Tabla 5. Resultado hemograma 3.....	45
Tabla 6. Resultado hemograma 4.....	48

Lista de ilustraciones

Ilustración 1. Fisiopatología adenitis equina y empiema de bolsas guturales.	15
Ilustración 2. Paciente del caso clínico.....	31
Ilustración 3. Instauración de tubo endotraqueal.....	39
Ilustración 4. Tubo endotraqueal posicionado.....	39
Ilustración 5. Signos sugerentes de parálisis facial.....	41
Ilustración 6. Úlcera corneal diagnosticada con test de fluoresceína.....	42
Ilustración 7. Prueba de fovea en zona pectoral	43
Ilustración 8. Signo de godet.....	44
Ilustración 9. Úlcera corneal con evolución desfavorable.....	45
Ilustración 10. Acceso a bolsas guturales por triángulo de Viborg	46
Ilustración 11. Material purulento caseificado posterior al lavado de bolsas guturales .	47
Ilustración 12. Condroides hallados en bolsas guturales	49
Ilustración 13. Terapia de electro estimulación en regio parotídea y temporomandibular	50

Resumen

El siguiente trabajo tuvo como finalidad adquirir el conocimiento teórico y práctico que nos permiten mejorar las destrezas y habilidades necesarias para la formación como médicos veterinarios bajo la modalidad de practica empresarial, la cual realice en las instalaciones de la clínica veterinaria Hermano Octavio Lopez f.s.c ,durante este periodo debíamos escoger un caso clínico a trabajar, tanto para la revista académica como para el trabajo de grado, en este trabajo presentare un caso de Adenitis Equina también conocida como papera ,gurma, moquillo equino, distemper, linfadenomegalia, linfadenitis supurativa y strangle que es una enfermedad infecciosa del tracto respiratorio en los equidos, causada por una bacteria gran positiva llamada *Streptococcus equi subspecie equi*, este se presenta con un curso agudo y de alto contagio entre equinos, además de reportarse con alta morbilidad y baja mortalidad.

Esta patología cursa con inflamación de las vías respiratorias superiores y acumulo de contenido purulento de los ganglios linfáticos retrofaríngeos, mandibulares y parotídeos.

Palabras clave: Empiema, bolsas guturales, adenitis, gurma, linfadenomegalia,

Abstract

The following work aimed to acquire the theoretical and practical knowledge that allows me to improve the skills and abilities necessary for my training as a veterinary doctor under the business practice modality, which I carried out at the facilities of the Hermano Octavio Lopez f.s.c Veterinary Clinic. During this period, we had to choose a clinical case to work on, both for the academic journal and for the degree project. In this work, I will present a case of Equine Adenitis, also known as strangles, equine distemper, equine mumps, or suppurative lymphadenitis, which is an infectious disease of the respiratory tract in equids caused by a Gram-positive bacterium called *Streptococcus equi* subspecies *equi*. This disease has an acute course and is highly contagious among equines, with high morbidity and low mortality rates reported.

This pathology is characterized by inflammation of the upper respiratory tract and accumulation of purulent content in the retropharyngeal, mandibular, and parotid lymph nodes.

Keywords: Empyema, guttural pouches, adenitis, strangles, lymphadenomegaly.

Introducción

Durante mis actividades de profundización académica me correspondió desarrollar un caso clínico de interés en el cual haya tenido la oportunidad de participar y después de ver su desarrollo, la alta casuística que tiene esta patología y las complicaciones que presento, escogí un equino macho, cuarto de milla de color alazán con 7 años de edad que ingresa remitido a la clínica por presentar un cuadro respiratorio de vías altas con 4 meses de evolución en campo y sinología compatible con adenitis equina con complicación de empiema de las bolsas guturales.

El empiema se define como una acumulación de pus dentro de una cavidad anatómica natural, por lo tanto el empiema de las bolsas guturales, es la acumulación de pus dentro de la dilatación de la trompa de eustaquio que poseen los equinos, llamada bolsa gutural, esta estructura se encuentra llena de aire y no se conoce muy bien su función, pero se encuentra predispuesta a esta patología debido a la alta incidencia de infecciones respiratorias que presentan los equinos, el agente etiológico principalmente aislado es *Streptococcus equi subsp equi* (Cárdenas & Duque, 2019).

El *Streptococcus equi equi* se caracteriza por afectar las vías respiratorias superiores y producir abscesos en los ganglios linfáticos adyacentes (retrofaríngeos medios y mandibulares). Estos pueden fistular hacia el interior del organismo, drenando pus en las bolsas guturales en primera instancia y complicándose aun más si afecta a las vías respiratorias bajas por continuidad. También los abscesos pueden fistular hacia el exterior. Los signos clínicos más frecuentes son fiebre (40 – 41°C), relacionados con el cuadro de hipertemia (anorexia, decaimiento, mialgia, etc.), en un principio

linfadenomegalia de ganglios regionales, secreción nasal purulenta y faringitis que puede ser intensa e impedir la deglución (disfagia). Las complicaciones de la adenitis equina pueden incluir sinusitis, infección mucopurulenta de las bolsas guturales (empiema), inflamación inmunomediada de los vasos sanguíneos por la gran presencia de antígenos (púrpura hemorrágica) y abscesos localizados en las cavidades torácica y abdominal (adenitis bastarda o aberrante). (López, 2021). También esta bacteria adquiere importancia para el ser humano a medida que la industria equina crece, ya que, es un agente reportado como zoonótica causal de graves cuadros no solo respiratorios, sino que también cutáneos e incluso cursando con fallas multisistémicas en las personas. Palafreneros, pesebreras, montadores y personas que se encuentran en contacto con un caballo afectado por esta patología son susceptibles a contagiarse con este microorganismo; representado un riesgo para la salud pública (Agudelo, 2017).

Objetivos

Objetivo General

Adquirir conocimientos teóricos y práctico sobre adenitis equina, enfocando el diagnóstico y el tratamiento en las múltiples complicaciones que se puede generar en los pacientes.

Objetivos Específicos

Describir los distintos planes terapéuticos establecidos para la adenitis equina.

Profundizar en las diferentes ayudas diagnosticas que sirven como herramienta para la aproximación clínica de la adenitis equina, incluyendo pruebas de laboratorio, estudios de imagenología y estudios moleculares.

Proponer diferentes acciones para mejorar el diagnóstico, tratamiento y prevención del caso de adenitis equina en un caballo cuarto de milla, basada en la evidencia recopilada en la literatura y en la experiencia clínica adquirida.

Describir el impacto económico y sanitario que tiene la mortalidad por adenitis equina en la industria, considerando pérdidas económicas directas e indirectas asociados con esta enfermedad.

Describir el impacto económico y sanitario que tiene la mortalidad por adenitis equina en la industria, considerando pérdidas económicas directas e indirectas asociados con esta enfermedad.

Describir casos clínicos previamente reportados en la literatura sobre adenitis equina, resaltando la variabilidad en la presentación clínica, resultados, tratamiento y pronóstico.

Justificación

Impacto Tecnológico

El uso de herramienta tecnológicas son claves en el diagnóstico y tratamiento de esta patología. El uso de imágenes por rayos x, ultrasonografía, endoscopia y pruebas de laboratorio, además de entender su adecuada interpretación clínica, son fundamentales para un correcto diagnóstico clínico. Cabe resaltar que el aprendizaje de este uso tecnológico permite un crecimiento profesional y académico para el estudiante de medicina veterinaria, además de permitir una mejor comprensión de estas herramientas que permite lograr avances en estas ayudas diagnosticas. este caso será necesario el uso de rayos x, ecografía, endoscopia y laboratorio clínico, además de entender su interpretación, lo cual tiene un gran aporte en nuestro crecimiento profesional.

Impacto Social y Económico

La adenitis equina es una enfermedad poblacional infectocontagiosa y de distribución mundial, que además puede involucrar varios patógenos diferentes, algunos de ellos representando incluso un problema de salud pública a que pueden causar enfermedades zoonóticas.

Conocer y profundizar sobre la adenitis equina disminuiría los riesgos que esta representa tanto a nivel poblacional como de salud pública. Tener conocimientos para prevenir, controlar y tratar la patología, disminuye las probabilidades que el hato se vea

infectado, evitando así las pérdidas económicas que genera la muerte de los équidos en un sistema productivo.

Marco Teórico

La adenitis equina causado por la bacteria Gram-positiva *Strepto-coccus equi subespecie equi (S. equi)*, es una infección de las vías respiratorias superiores altamente contagiosa en los caballos (Boyle,2017). La infección se transmite por inhalación o contacto directo con secreción mucopurulenta de un animal infectado, lo que provoca fiebre, depresión y agrandamiento de los ganglios linfáticos submandibulares y retrofaríngeos que puede provocar dificultad respiratoria (Arias, 2013).

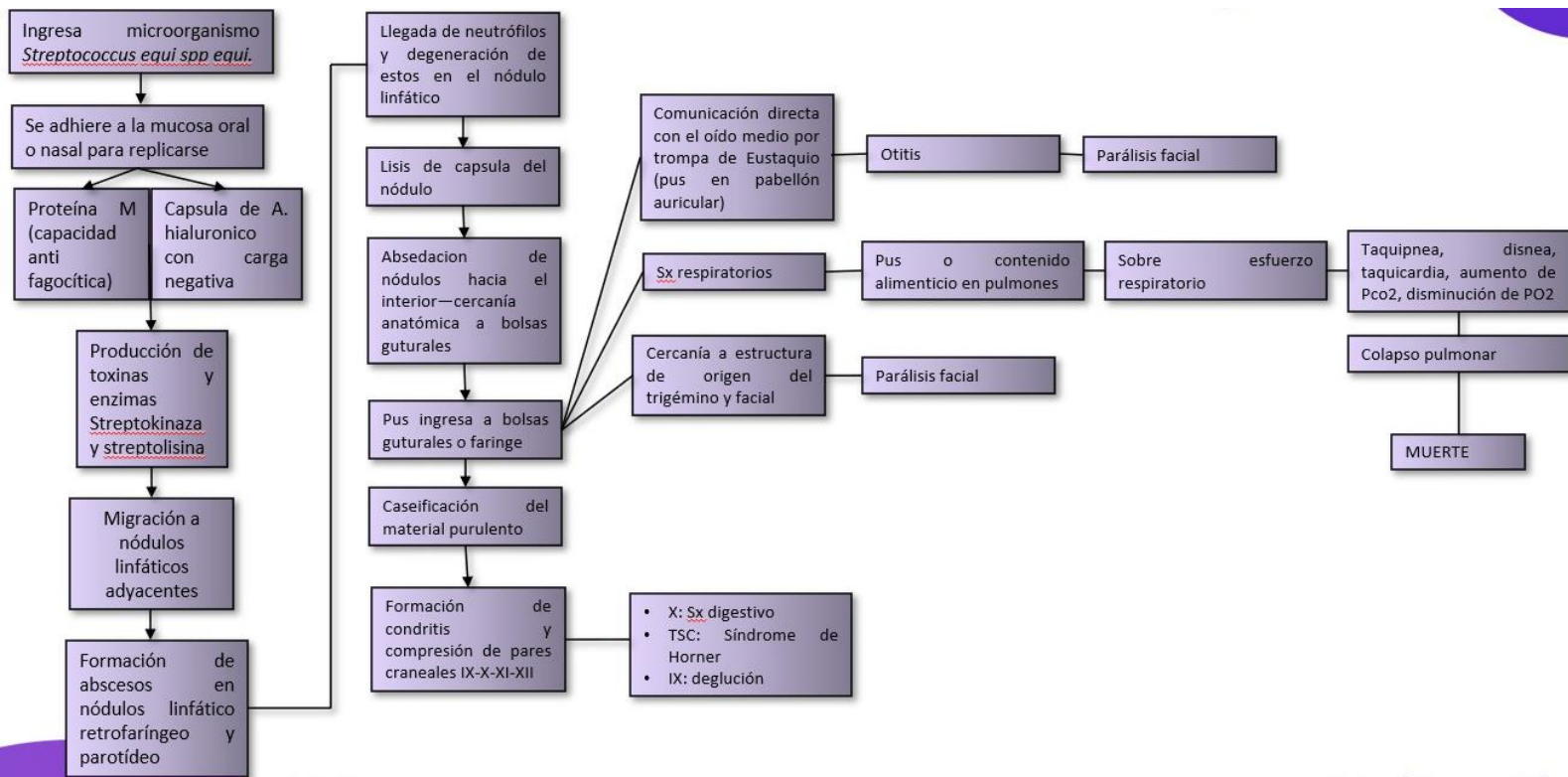
Las complicaciones incluyen celulitis secundaria en los sitios de abscesos externos, empiema de bolsa gutural y su persistencia en el estado de portador, púrpura hemorrágica, abscesos metastásicos, traqueostomías de emergencia y, rara vez, neumonía o miositis secundaria por *S. equi* (Boyle, 2017)

En el medio médico veterinario equino nacional esta patología se diagnostica en su gran mayoría con base a los signos clínicos presentados por el paciente y la escasa o nula utilización de ayudas diagnosticas para confirmar verdaderamente si es el agente involucrado (cultivo bacteriano, PCR principalmente); por lo cual solo se llega a un diagnóstico de trabajo y no al diagnóstico definitivo latente (Dias, 2015).

La dificultad para tratar, prevenir e intentar eliminar este patógeno no es evaluada de una forma precisa, ya que en los estudios que se han realizado, un gran porcentaje de los equinos evaluados son 9 portadores asintomáticos y hacen que la enfermedad se mantenga latente (Mallicote, 2015).

Fisiopatología

Ilustración 1. Fisiopatología adenitis equina y empiema de bolsas guturales.



Fuente: (Agudelo, 2017; Boyle, 2017)

Adenitis Equina

Es una enfermedad infecciosa aguda de los quinos causada por *Streptococcus equi* variedad *equi*, cursa con inflamación de las vías respiratorias superiores y abscedación de los ganglios linfáticos retrofaríngeos, mandibulares e infecciones sistémicas en neonatos como septicemia neonatal y artritis séptica (Agudelo, 2017)

Signos Clínicos

La gravedad de los signos clínicos del *Streptococcus* puede variar según la exposición previa de cada caballo. El primer signo clínico de la enfermedad *Streptococcus* clásica suele ser agudo. Fiebre a menudo de $>103^{\circ}\text{F}$ [$39,4^{\circ}\text{C}$] que los cuidadores pueden pasar por alto si el caballo continúa comiendo. Luego se observa letargo, depresión, secreción mucopurulenta bilateral, linfadenopatía y abscesos, más comúnmente de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y mandibulares (Cuando se ven afectados estos nódulos, se caracterizan por presentar calor, aumento de tamaño con dolor a la palpación. Algunos caballos presentan obstrucción de la faringe lo que conlleva a dificultad para deglutir e incluso para respirar. Pasadas 1 o 2 semanas puede haber ruptura de los nódulos abscedados y estos drenaran hacia el exterior por medio de la piel o hacia el interior de las bolsas guturales (Boyle, 2017).

La eliminación de *S. equi* comienza 2 a 3 días después del inicio de la fiebre, lo que proporciona una ventana durante la cual los caballos febriles pueden ser segregados, pero también un período de falsos negativos al realizar pruebas de diagnóstico (Cicciarella & Bosisio, 2005). En la mayoría de los casos, la muda persiste durante un mínimo de 2 a 3 semanas, pero a menudo hasta 6 semanas (Boyle, 2017).

Los primeros casos pueden mostrar sólo sensibilidad a la palpación del área retrofaríngea sin hinchazón evidente. En ocasiones, los ganglios linfáticos cervicales craneales y parotídeos se ven afectados y se han identificado erróneamente como cuerpos extraños o traumatismo (Boyle, 2017).

Strepto-coccus equi subespecie equi (S. equi)

El *streptococcus equi* es un coco gram positivo, anaerobio facultativo, catalasa negativo, β -hemolítico no esporulado, midiendo alrededor de micra y susceptible a la desecación, sumado a lo anterior tienen poseen una capa de ácido hialurónico no antigénico que lo protege. (Boyle, 2017) *Streptococcus equi var equi* es una bacteria β -hemolítica que causa la destrucción de los eritrocitos formando halos claros y transparentes de apariencia mucosa alrededor de sus colonias cuando se cultiva en agar sangre (Boyle, 2017).

Requiere de necesidades de crecimiento in vitro altamente exigentes razón por la cual se utiliza un medio que cumpla con todos sus requisitos (agar sangre, agar selectivo de 11 sangre y agar MacConkey); para su cultivo a 37 grados Celsius durante un periodo de 24 a 48 horas, las bacterias β -hemolíticas tienen la capacidad de sobrevivir durante semanas material purulento caseificado logrando ser solamente susceptibles a temperaturas altas entre 55 y 60 grados Celsius. (Acta Scientiae Veterinariae, 2020).

Streptococcus equi var equi posee un constituyente fundamental de su pared el cual es la proteína M la cual cumple un papel importante para la virulencia (capacidad anti fagocítica), siendo el responsable de inducir la respuesta inmune en el hospedador trayendo las complicaciones inflamatorias de esta patología (Cicciarella, 2005). Se ha

logrado identificar que la proteína M estaría involucrada en la patogenia del síndrome de shock tóxico desencadenado por esta bacteria. En este caso esta proteína sería liberada de la pared bacteriana hacia la circulación y los tejidos formando agregados grandes debido a su capacidad de unirse al fibrinógeno, estos agregados fibrinógeno-proteína M, se unen a otras estructuras presentes en la superficie externa de la membrana de los polimorfonucleares y plaquetas, lo que va desencadenar su activación para la liberación de especies reactivas de oxígeno, enzimas proteolíticos y glucolíticos las cuales van a producir una reacción inflamatoria poco específica en el tejido donde se produce el daño; si esto ocurre cuando los polimorfonucleares aún se encuentran en circulación, el daño se produce en el endotelio lo cual desencadena los cambios que caracterizan el síndrome del shock tóxico por *Streptococcus equi var equi*, siendo muy similar a lo que sucede en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. (Cicciarella, 2005)

Transmisión e Inmunidad

Los caballos aparentemente sanos (portadores de *S. equi*) que aún eliminan organismos son la fuente de infección cuando se introducen en una nueva población de caballos (Boyle, 2017). La transmisión se produce por contacto nariz a nariz y fómites. El organismo podría cultivarse en superficies en un experimento ambiental de campo durante solo 3 días, pero se sabe que los ambientes húmedos (por ejemplo, cubos de agua) permiten que el organismo persista durante períodos prolongados (Boyle, 2017).

Complicaciones

Gurma Bastarda

S. equi se propaga a través de los sistemas hemático o linfático a partir de un absceso existente. Esto da como resultado un absceso metastásico (también conocido como gurma bastardo) y puede afectar cualquier sistema de órganos, los signos clínicos dependen del sistema de órganos involucrado, pueden ocurrir abscesos metastásicos y los sitios más comunes son el mesenterio, el hígado, el bazo y los riñones, lo que lleva a peritonitis y signos clínicos de cólico. Los abscesos de los ganglios linfáticos mediastínicos craneales pueden causar compresión traqueal y dificultad respiratoria. Miocarditis (Cicciarella, 2005), endocarditis, panoftalmitis, mastitis, tenosinovitis, artritis y artritis paravertebral. los abscesos, son raros pero se han informado. Los signos neurológicos están presentes cuando se produce un absceso en el cerebro. La tomografía computarizada y la resonancia magnética han obtenido imágenes exitosas de abscesos dentro de la corteza cerebral, la presencia de gurma bastarda puede aumentar la tasa de mortalidad hasta en un 62% (Sweeney, 1987).

Purpura Hemorrágica

La púrpura hemorrágica es una vasculitis necrotizante aséptica que puede ocurrir en caballos maduros después de una exposición natural repetida a infecciones o después de la vacunación de caballos que han sufrido adenitis, aunque comúnmente se asocia con *S. equi*, la purpura hemorrágica puede ocurrir en respuesta a varios

patógenos diferentes, como *Streptococcus zooepidemicus*, *Rhodococcus equi* y *Corynebacterium pseudotuberculosis* (Boyle, 2017).

Los signos clínicos varían desde leves hasta potencialmente mortales, incluido edema con signo de fóvea en la cabeza, el tronco y las extremidades distales, así como petequiaciones y equimosis de las membranas mucosas. En algunos casos, los complejos antígeno-anticuerpo afectan otros sitios, incluidos el tracto gastrointestinal, los músculos, los pulmones y los riñones. El diagnóstico puede confirmarse con una biopsia de piel compatible con vasculitis leucocitoclástica (Boyle, 2017).

Empiema de las bolsas guturales

El empiema se define como una acumulación de pus dentro de una cavidad anatómica natural, por lo tanto el empiema de las bolsas guturales, es la acumulación de pus dentro de la dilatación de la trompa de Eustaquio que poseen los equinos, llamada bolsa gutural, esta estructura se encuentra llena de aire y no se conoce muy bien su función, pero se encuentra predispuesta a esta patología debido a la alta incidencia de infecciones respiratorias que presentan los equinos, el agente etiológico principalmente aislado es *Streptococcus equi subspecies equi* (Cárdenas & Duque, 2019).

La disfagia es el signo neurológico más común en caballos con *Streptococcus* y puede ser secundaria a dolor faríngeo, hinchazón o inflamación de los nervios craneales secundaria a la enfermedad de la bolsa gutural, los caballos con empiema de bolsa

gutural pueden convertirse en portadores asintomáticos persistentes de *S. equi*. Se puede desarrollar pus espeso (condroides) en la bolsa gutural, mientras el caballo tiene una apariencia exterior normal (Cárdenas & Duque, 2019).

La bolsa gutural puede ser extremadamente normal y aún contener *S. equi* en una biopelícula microscópica y, por lo tanto, se requiere la conformación microbiológica de la ausencia de *S. equi* para descartar que el caballo sea portador (Boyle, 2017).

Formación de Condroides

Los condroides son la principal complicación del empiema de las bolsas guturales que se origina como consecuencia del acúmulo de exudado purulento deshidratado (Mallicote 2015) y que se asocia al mal drenaje de las mismas. También es frecuente encontrarlos en caballos que padecieron gurma equina (Arias et al. 2013).

Epidemiológicamente se reconoce que la importancia de este proceso patológico recae sobre los pacientes asintomáticos y no sobre los que manifiestan la presencia clínica de la enfermedad; esto con relación al inicio de nuevos brotes o recurrencia de la enfermedad respiratoria en criaderos con previa infección, debido a que el origen de la infección no es obvia (Boyle, 2017).

Aproximadamente un 20% de los equinos afectados por gurma equina desarrollan este tipo de complicaciones (Boyle, 2017).

Miositis o Miopatía Inmunomediada

Los infartos musculares y la rabdomiólisis con atrofia progresiva son dos miopatías distintas que pueden ocurrir como consecuencia de la exposición a *S. equi*.

Las miopatías por *Streptococcus equi* pueden ocurrir como parte de un episodio de púrpura hemorrágica, pero también pueden ocurrir únicamente de forma secundaria a la exposición o infección concurrente con *S. equi*, se cree que ambos son de origen inmunomediado y tendrán valores de creatinina quinasa que oscilan entre 200.000 y 1.000.000 u/l. Los infartos musculares son secundarios a una vasculitis inmunomediada asociada con púrpura hemorrágica (Boyle, 2017). Muchos de estos caballos tienen mionecrosis severa y a menudo están en decúbito agudo con infartos asociados de músculos, piel, pulmones y tracto gastrointestinal y los títulos de SeM pueden exceder los 6400 (Sweeney, 1987).

Estos caballos a menudo tienen un mal pronóstico a pesar de la terapia con penicilina intravenosa (iv) (85% de mortalidad) y la terapia con corticosteroides si no se reconocen tempranamente (Sweeney, 1987). Los caballos menos gravemente afectados con antecedentes recientes o exposición a *S. equi* pueden recuperarse de la decúbito agudo y experimentar una pérdida significativa de masa muscular asociada con una polimiositis linfocítica inmunomediada. Se ve más comúnmente en razas relacionadas con Quarter Horse ,se cree que esta rabdomiólisis con atrofia progresiva es causada por una reacción inmunomediada debido a la reactividad cruzada entre SeM y miosina. El tratamiento con corticosteroides y antibióticos a menudo devolverá la masa muscular a la normalidad (Boyle, 2017).

Alteraciones Neurológicas

La patología de empiema de bolsas guturales y adenitis puede afectar los pares craneales y causar déficits neurológicos debido a la anatomía y la proximidad de las estructuras implicadas como los nervios craneales (particularmente los pares craneales IX (glossofaríngeo), nervio es responsable de la inervación sensitiva y motora de la faringe, y participa en la deglución, X (vago), este controla la musculatura del paladar, la faringe y la laringe, además de tener funciones parasimpáticas en varios órganos, XI (accesorio), Inerva los músculos del cuello y la parte superior de la espalda, y XII (hipogloso), que controla los movimientos de la lengua (Thiemann, 2011).

Cuando hay una infección bacteriana que causa empiema (acumulación de pus) en estas bolsas, la inflamación y el aumento de la presión dentro de las bolsas guturales pueden afectar a estos nervios (Thiemann, 2011).

La infección puede también extenderse por contigüidad o a través de la formación de abscesos, comprimiendo o dañando directamente los nervios, esto puede provocar una variedad de signos neurológicos, como disfagia (dificultad para tragar), parálisis laríngea, pérdida de reflejos, y otros síntomas neurológicos asociados con la disfunción de estos pares craneales, generando signos como disfagia, parálisis laríngea, regurgitación nasal, ruidos respiratorios, asfixia, atrofia de los músculos del cuello especialmente esternocleido mastoideos y trapecio, entre otros (Borges, 2011).

El mecanismo del daño puede darse por varias formas como compresión Directa, donde la inflamación y el pus en las bolsas guturales pueden ejercer presión

directamente sobre los nervios, lo que puede dañar la vaina de mielina o los axones nerviosos (Borges, 2011).

Infección Directa, aca las bacterias pueden invadir directamente los nervios o los tejidos circundantes, causando neuritis (inflamación del nervio) y daño estructural.

Isquemia dado a que la inflamación severa puede comprometer el flujo sanguíneo local, que puede llevar a isquemia (falta de oxígeno) y daño neuronal (Borges, 2011).

Diagnostico

El diagnóstico temprano y definitivo es esencial para contener esta enfermedad altamente infecciosa, pero puede ser difícil con las pruebas de diagnóstico que presentan sensibilidades tan bajas como el 40% en las primeras etapas de la enfermedad debido a bajos niveles de bacterias y a la fragilidad que presenta *S. equi* una vez fuera del caballo (Boyle, 2017)

Es importante saber que los desechos orgánicos en muestras clínicas pueden inhibir la polimerasa, reacción en cadena (PCR), por lo que pueden producirse falsos negativos, los hemogramas completos a menudo se caracterizan por leucocitosis con neutrofilia, anemia e hiperfibrinogenemia y puede proporcionar sugerencias para *S. equi* (Boyle, 2017). Los abscesos externos maduros y obvios pueden ser aspirado para la evaluación citológica que revelará Gram- cocos extracelulares positivos en cadenas largas para confirmar una infección beta hemolítica, pero no confirma el diagnostico de *S.equi*.

Se puede obtener cultivo o PCR a partir de aspirados de muestras maduras.abscesos, lavados nasofaríngeos o lavados de las bolsas guturales (Sweeney,2005) . Hisopos del conducto nasal rostral que tiene poca sensibilidad a menos que el animal tenga una secreción nasal evidente (Mallicote, 2015).

La PCR triple, se considera la prueba Gold estándar para el diagnóstico de *Streptococcus equi* debido a su mayor sensibilidad y especificidad buscando 3 superantígenos diferentes en el gen SeM (Agudelo,2017).

La combinación de PCR y cultivo mejorará aún más aumentar la sensibilidad de la recuperación de *S. equi* y este debe ser la prueba diagnóstica de elección.

Actualmente se encuentran disponibles dos tipos de pruebas serológicas, uno implica el uso de un ELISA para detectar la proteína de superficie SeM, esta prueba ha sido útil para detectar enfermedades recientes (4 a 6 semanas), pero no infecciones activas esto hace a los caballos predispuestos a diagnosticaren con púrpura hemorrágica (Sweeney, 2005).

Tratamiento para Adenitis Equina

El objetivo del tratamiento del *Streptococcus equi* es controlar la transmisión y eliminar la infección y al mismo tiempo proporcionar inmunidad futura al enfermo. Los casos sencillos de *S. equi* a menudo se dejan en manos de seguir su curso con tratamiento de apoyo, aislamiento en un establo limpio, seco y húmedo, y promover la alimentación (Boyle, 2017).

Compresas calientes o tópicas con ichtammol al 20% se puede utilizar para acelerar la maduración de los abscesos. Los abscesos externos maduros se deben punzar para permitir el drenaje, seguido de lavado diario de los abscesos abiertos usando una solución de povidona yodada al 3-5% (Boyle, 2017).

El uso de antimicrobianos para el tratamiento del *S. equi* es controversial. El antimicrobiano preferido es la penicilina procaína [22.000 a 44.000 iu/kg bwt i.m. q. 12 h], Bencilpenicilina potásica o sódica [22.000 a 44.000 UI/kg i.v. q. 6 horas]. Aunque a menudo son susceptibles in vitro a trimetoprima sulfa (Boyle, 2017).

No se recomiendan antibióticos en caballos con abscesos externos ya que el tratamiento prolongará su maduración y resolución, están indicados los antibióticos sistémicos si estos caballos son al mismo tiempo anoréxicos, persistentemente febriles a pesar de los antipiréticos, en riesgo de obstrucción respiratoria, o parecen afectados sistémicamente. Si se ha producido un acumulo de contenido en la bolsa gútural y la aspiración es secreción mucopurulenta, también la penicilina está justificada para prevenir neumonía por aspiración y ayuda en la resolución de la neumonía gútural. empiema de bolsa (Boyle, 2017).

Caballos con complicación de purpura hemorrágica o adenitis metastásica requieren el uso sistémico de antibióticos por periodos extensos además si se genera la formación de abscesos en cavidad abdominal, la duración del tratamiento puede ser de 2 meses (Bentz, 2016).

En casos de purpura hemorrágica además se requiero el usos sistémico de corticoides como (dexametasona 0.1–0.2 mg/kg bwt i.v. or i.m. q.12–24 h; prednisolona 0.5–1 mg/kg bwt per os q. 24 h) por una duración de 3 semanas para reducir la vasculitis sistémica (Boyle, 2017).

Tratamiento Empiema de Bolsas Gutturales

El tratamiento médico se basa en lavados de las bolsas gúturales con soluciones, tales como el cloruro de sodio al 0,9% también se puede adicionar N-acetil cisteína al 10% o lauril-dietilén- -glicol-éter sulfato de sodio al 28% y macerar físicamente los condroides usando los fórceps de biopsia del endoscopio (Acta Scientiae Veterinariae, 2020).

En cuanto a las opciones quirúrgicas existen varias técnicas que se pueden emplear las cuales son: acceso por el triángulo de Viborg, Hiovertebrotomía, Whitehouse, Whitehouse modificado, Grams modificado y láser (Cárdenas & Duque, 2019).

Tratamiento Para Condroides o Condritis

En estos casos, el abordaje terapéutico es llevado a cabo mediante la extracción y lavado endoscópico con soluciones de N-acetil cisteína y cuando el tamaño de los condroides imposibilita estos procedimientos médicos, la remoción quirúrgica puede ser contemplada dentro de los planes por seguir (Bauer et al., 2016).

Para este abordaje se han descrito diferentes técnicas en la literatura, entre las que se incluyen: acceso por el triángulo de Viborg, Hiovertebrotomía, Whitehouse, Whitehouse modificado, Grams modificado y láser (Cárdenas & Duque, 2019).

Entre ellas, la técnica de Whitehouse modificado permite realizar el procedimiento de manera segura con el caballo en estación; así, utilizando un correcto protocolo de sedación e infiltración local de anestésico en el área incisional se consigue llevar a cabo la cirugía sin incomodidad aparente para el caballo, a pesar de la manipulación y disección roma de tejidos profundos (Cárdenas & Duque, 2019).

Adicionalmente, esta técnica ofrece un buen drenaje y exposición del lumen de la bolsa gutural, generando un área aislada para evitar la posible contaminación del sitio quirúrgico con organismos estreptocócicos altamente contagiosos (Cárdenas & Duque, 2019).

Caso Clínico

En este reporte de caso se describe la evaluación clínica de un equino, cuarto de milla de 7 años de edad, que ingresa a la clínica Hermano Octavio Martínez, al área de grandes especies debido a un cuadro respiratorio de vías superiores sin evolución favorable.

Reseña

Ilustración 2. Paciente del caso clínico.



Fuente: Propia.

- Equino
- Macho
- Cuarto de milla
- Alazán
- 7 años de edad

Motivo de remisión

Paciente que lleva presentando un cuadro respiratorio de vías altas desde hace cuatro meses, con tratamiento sintomático previo en campo sin ser exitoso.

Anamnesis

El paciente presenta cuadro respiratorio con secreción nasal bilateral, acompañado de decaimiento, fiebre y episodios de tos, se inicia antibioticoterapia con Enrofloxacin (dosis no reportada) y solo presento mejoría en los picos febriles.

Se realiza un hemograma en campo donde se evidencia leucocitosis con neutrofilia moderada e hiperproteinemia, (rangos no reportados)

Posterior a este examen de laboratorio se realiza endoscopia de bolsas guturales, teniendo como hallazgo empiema de las bolsas guturales, se toma muestra de secreción hallada y se realiza hisopado al cual se le realiza tinción de Wright llama la atención la presencia en moderada cantidad de bacterias tipo coco y cocobacilo tanto es disposición individual como en cadenas de diferentes longitud y colonias de diferentes tamaños, en la tinción Gram se evidencia que es mayor la cantidad de microbiota Gramnegativa.

Posterior al hallazgo de la tinción inician tratamiento con Depomicina (Penicilina G procaínica+ Dihidroestreptomina) (dosis no reportada) 50 ml cada 12 horas ,pero el paciente no muestra mejoría.

Examen Clínico Inicial

Tabla 1. Examen Clínico Inicial.

Peso	464kg
Estado reproductivo	Entero
Actitud	Deprimido
Temperamento	No pertinente
Frecuencia cardíaca	48 latidos por minuto
Frecuencia respiratoria	24 respiraciones por minuto
Tiempo de llenado capilar	Menor a 2 segundos
Mucosas	Rosadas/Pálidas/Húmedas/Brillantes
Motilidad	+++ +++
Pulsos digitales	+ -
Hematocrito	41%
Proteínas plasmáticas totales	8.5g/dL

Fuente: Elaboración propia.

Hallazgos anormales al examen físico

- Abundante secreción mucopurulenta bilateral de color verde por ambos oídos y a nivel de conducto auditivo externo en ambas orejas.
- Se auscultan ruidos respiratorios fuertes, estertores a la inspiración y sibilancias.

- Disfagia marcada
- Salivación profusa por boca.
- Aumento de tamaño en región submandibular, retrofaríngea y parotídea
- Disfagia asociada a déficit neurológico por disfunción del par craneal hipogloso y glossofaríngeo

Lista de problemas

1. Deprimido.
2. Secreción mucho purulenta nasal bilateral.
3. Secreción purulenta en pabellón auricular
4. Sonidos respiratorios.
5. Estertores y sibilancias.
6. Respiración abdominal marcada.
7. Déficit neurológico par craneal hipogloso y glossofaríngeo.
8. Taquicardia
9. Taquipnea
10. Línea de esfuerzo marcada
11. Aumento de tamaño de región submandilar, retrofaríngeo y parotídeo.

Lista maestra

- I.Sistema respiratorio (2,3,4,5,6,9,10)
- II.Sistema neurológico (1,7)
- III.Sistema cardio vascular(8)
- IV.Sistema linfático (11)

Ayudas diagnosticas

- Endoscopia de bolsas guturales
- Cultivo mas antibiograma
- Hemograma y proteínas diferenciadas
- Hematocrito y proteínas plasmáticas

Diagnósticos diferenciales

- Empiema de las bolsas guturales.
- Rinoneumonitis viral equina HVE-1
- Adenitis por *Streptococcus equi*.
- Linfadenitis.
- Neumonía por *Rhodococcus equi*.
- Influenza

Diagnóstico presuntivo

Adenitis equina con complicación de empiema de las bolsas guturales

Tratamiento Intrahospitalario Inicial

Tabla 2. Tratamiento Inicial Instaurado el Día Uno

MEDICAMENTO	DOSIS	VIA	FRECUENCIA
Hidrocortisona	0,216mg/kg	I.V	QID
Dexametasona	0,02mg/kg	I.V	Única dosis
Depomicina y7887	44.000UI/kg	I.M	BID

Gentamicina	5mg/kg	I.V	SID
Solucion Ringer Lactato	60ml/kg/dia	I.V	Cada 2 horas
Furosemida	1.5mg/kg	I.V	Única dosis
Oxigeno	8L	Inhalación	Cada hora
Nebulizacion	1ml de cada	Inhalación	TID
(Fluimucil+Dexametasona)	medicamento		
Ermafos	150ml/kg/dia	IV	Cada 2 horas

Fuente: Elaboración propia.

Notas de progreso hospitalización día Dos

El paciente muestra una evolución poco favorable. Continúa deprimido y presenta secreción purulenta en ambos ollares y pabellones auriculares, disnea y sialorrea asociada a disfagia. Por indicación del médico tratante, se realizó una endoscopia de vías respiratorias altas bajo sedación con xilacina a una dosis de 0.8 mg/kg vía intravenosa. El procedimiento presentó una dificultad inicial debido al uso de una sonda Levin, la cual no permitió el paso a las bolsas guturales debido a la consistencia de la secreción. Se realizó un nuevo abordaje con una sonda Foley guiada con una guía, obteniendo como resultado un colapso laríngeo, y ambas bolsas guturales presentaron abundante material purulento y zonas con material purulento solidificado. Se instauraron, a través de la sonda, 3 ml (dosis total) de Fluimucil y 7 ml (dosis total) de solución

Hartmann en ambas bolsas gutrales, y se decidió dejar la sonda posicionada de manera permanente para facilitar el drenaje.

Tabla 3. Resultados Hemograma 1

PARAMETRO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Eritrocitos	9.59 mill/ μ l	6,9-9,5 mill/ μ l
Hemoglobina	17,6 g/dl	11,2-16,4 g/dl
Leucocitos	16,500 / μ l	5000-11.000 / μ l
Neutrófilos	13,200 / μ l	2,200-6.100 / μ l
Monocitos	660 / μ l	0-600 / μ l

Fuente: Elaboración propia.

Notas de Progreso Hospitalización Día Tres

El paciente continúa deprimido, con un aumento en la cantidad de secreción purulenta en ambos ollares, sialorrea, y se observa en posición ortopneica con disnea marcada. Por indicación del médico tratante, se realizó un lavado de bolsas gutrales guiado por endoscopia y se tomó una muestra del material obtenido para cultivo y antibiograma. Posteriormente, se instiló a través de la sonda previamente instaurada dimetil sulfóxido (DMSO) diluido en solución Ringer Lactato. El paciente no ingirió agua durante el turno y mostró disfagia marcada durante la deglución del forraje.

Tabla 4.Resultado Hemograma 2 y Proteínas Diferenciada

PARAMETRO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Neutrofilos	9,677 / μ l	2,200-6,100
Leucocitos	11,520 / μ l	5000-11.000
Linfocitos	1,152/ μ l	1,500-6,500

Proteínas diferenciadas		
Albumina	27	27-42
Proteínas séricas	78 ,2 g/l	55-73
Globulinas	51,2 g/l	21-38

Fuente: Elaboración propia.

Al observar la clínica que continua mostrando el paciente se realiza traqueostomía de urgencia con previa sedación de xilacina a 0,6mg/kg/i.v e inducción con ketamina 2.5mg/kg/i.v y diazepam a 0,04mg/kg/i.v.

Durante el procedimiento se mantiene la anestesia con isoflurano, infusión de dexmetomidina a 2mcg/kg/h, dobutamina 1ml (dosis total) en 500ml de dextrosa al 5%.

Ilustración 3. Instauración de tubo endotraqueal.



Fuente: Propia.

Ilustración 4. Tubo endotraqueal posicionado.



Fuente: Propia.

Se realizan cambios en el tratamiento intrahospitalario día 3

- Se suspenden las nebulizaciones instauradas
- La hidratación pasa a 80ml/kg/día suplementado con dextrosa al 50% a dosis de 1gr/kg/día
- Realizar medición de hematocrito y proteínas plasmáticas totales cada 8 horas
- Tiamina a 1,25mg/kg/I.M/BID
- Test de fluoresceína cada 24 horas en ambos ojos
- Penicilina g sódica 5.000.000 dosis total por cada sonda Foley instaurada

Notas de Progreso Hospitalización Día Cuatro

Se recibe paciente en pesebrera, continúa deprimido, con inapetencia, renuencia al paso, ataxia y se evidencia edema maxilar que se extiende hacia el tercer tercio del cuello, impidiendo una correcta delimitación entre cuello y cabeza, el paciente inicia con signos sugerentes a parálisis facial como blefaroespasma, caída de bello inferior del lado derecho con pérdida de tono, asimetría facial, pérdida de sensibilidad al tacto, sialorrea y nula respuesta al reflejo de amenaza.

Ilustración 5. Signos sugerentes de parálisis facial.



Fuente: Propia.

Notas de Progreso Hospitalización Día Cinco

Persisten los signos de parálisis facial, secreción mucopurulenta por pabellón auricular más abundante en lado derecho, el paciente inicia con signos de tos, estertores audibles a distancia y el estado de conciencia es variable, se observa entre deprimido y alerta en diferentes momentos del turno.

Resultado del cultivo y antibiograma realizado a la muestra obtenida por endoscopia de las bolsas gurgurales.

Según lo evidenciado en el cultivo con antibiograma que se realizó con la muestra obtenida a través de hisopado de la secreción purulenta hallada en las bolsas gurgurales, se reporta con un 99% de certeza que el microorganismo aislado fue *Escherichia coli*, el cual no corresponde a la sinología clínica que presenta el paciente, por lo cual se presume una posible contaminación, lo que hace poco relevante el panel de resistencia.

Cambios en el tratamiento

- Realizar limpieza en la zona de la traqueostomía cada 8 horas con solución salina y gasas
- Metronidazol 15mg/Kg/IV diluido con la hidratación correspondiente a la hora instaurada.
- Se instaure antibiótico terapia con Cefquinona 25mg 4mg/kg/I.M cada 12 horas
- Ermafos 100ml TID diluido en hidratación.
- Dexametasona 0.1mg/kg IV Cada 12 horas por 3 días
- DMSO 100ml DT diluido en la hidratación Cada 12 horas por 3 días.
- Manitol 500ml DT Cada 8 horas.
- Vigamox 1 gota cada hora en ojo derecho

Se realiza test de fluoresceína dando positivo para ulcera corneal en ojo derecho.

Ilustración 6. Ulcera Corneal Diagnosticada con Test de Fluoresceína.



Fuente: Propia.

Notas de Progreso Hospitalización Día Seis

Persiste el paciente deprimido, persiste con signos asociados a la parálisis facial del lado derecho y los episodios de tos, se evidencia salida de secreción serosa a través de la traqueostomía.

Al examen físico se observa que se forma edema en el área pectoral positivo a la prueba de la fóvea además de enfisema subcutáneo en región axilar y cuello.

Ilustración 7. Prueba de Fóvea en Zona Pectoral



Fuente: Propia.

Ilustración 8. Signo de Godet.

Fuente: Propia.

Notas de progreso hospitalización días Siete y Nueve

Se recibe paciente en pesebrera, se observa cambios en su actitud ,mostrándose más alerta al medio y con avidez por el consumo de alimento, persisten el edema pectoral, enfisema subcutáneo y signos de parálisis facial, se observa disminución del aumento de tamaño en región parotídea y cuello, al examen físico se encuentra hipomotilidad en los cuatro cuadrantes digestivos y el paciente no defeca hasta el 31 de enero además de picos febriles hasta 39.2 grados centígrados, el cual disminuye posterior a la aplicación de Dipirona a 25mg/Kg/l.V y terapia física con baños fríos.

Respecto a la secreción purulenta por pabellón auricular se evidencia que ya no hay salida, y en ollares se muestra disminuido respecto a turnos anteriores.

La ulcera corneal se muestra aumentada de tamaño respecto a turnos anteriores.

Ilustración 9. Ulcera Corneal con Evolución Desfavorable.



Fuente: Propia.

Tabla 5. Resultado hemograma 3

PARAMETRO	RESULTADO	VALOR DE REFERENCIA
Leucocitos	6.480/ μ l	5000-11.000
Linfocitos	972 / μ l	1,500-6,500
Fibrinógeno	6 g/dl	1,0-4

Fuente: Elaboración propia.

Notas de Progreso Hospitalización día Diez

Se recibe paciente alerta al medio, por indicación del médico tratante se realiza procedimiento quirúrgico, en estación con neurolepto analgesia, con el fin de ingresar a las bolsas gurgales guía con endoscopia y con la técnica White House Modificada por el triángulo de Viborg para realizar lavado del material contenido en las estructuras.

Se evidencia abundante material purulento caseificado que impide un correcto lavado, la condritis tenía aspecto de engrudo lo cual no permitía que el endoscopio y el lavado a presión lograra disolverlos, por lo que se decide reprogramar procedimiento quirúrgico bajo anestesia general.

Ilustración 10. Acceso a bolsas guturales por triangulo de Viborg.



Fuente: Propia.

Ilustración 11. Material purulento caseificado posterior al lavado de bolsas guturales



Fuente: Propia

Cambios en el tratamiento intrahospitalario

- Inicia suplementación parenteral con 1 litro de solución ringer lactato con 1 ampolla de cloruro de potasio+ 21 ml de aminoplasmal + 26ml de dextrosa a 50%+1.1ml de tiamina y 15 ml de gluconato de calcio

Notas de progreso hospitalización días Once y Catorce

Se recibe paciente en pesebrera, se observa deprimido, con abundante salida de secreción serosanguinolenta y purulenta a través de las incisiones quirúrgicas, se evidencia salida de contenido alimenticio por tubo de traqueostomía y ambos ollares.

Al examen físico el paciente muestra disminución de peso a 416kg, continua con picos febriles hasta 39,7 grados centígrados, taquicardias desde 48-64LPM, persiste parálisis facial, edema pectoral, enfisema subcutáneo y ulcera corneal en ojo derecho.

Tabla 6. Resultado hemograma 4

Parámetro	Dia 12	Dia 14	Valor de referencia
Neutrófilos	19,760 μ l	4,140	2,200-6,100
Leucocitos	12,200 μ l	6000	5,000-11,000
Fibrinógeno	8 g/l	8	1,0-4,0

Fuente: Elaboración propia.

Notas de progreso hospitalización día Quince

Se realiza el segundo procedimiento quirúrgico como se había programado anteriormente bajo anestesia general donde se realiza incisión ventral a la vena linguofacial bajo visualización endoscópica, se inserta una pinza en la bolsa gutural izquierda para luego guiar por la punta de la pinza y acceder al piso de la bolsa gutural, se instaura una sonda nasogástrica de equinos talla M y se lava la bolsa gutural a presión logrando sacar alto contenido purulento caseificado.

Se repite procedimiento en lado derecho y se deja cerrar por segunda intención Durante cirugía se reemplaza el traqueo tubo por tubo endotraqueal número 14, el paciente se reincorpora sin dificultad, se evidencia abundante salida de secreción serosanguinolenta por ollares y tubo endotraqueal.

Ilustración 12. Condroides hallados en bolsas guturales

Fuente: Propia.

Notas de progreso hospitalización día Dieciséis y Ventiuno

Se recibe paciente en pesebrera, se observa deprimido, con abundante secreción sanguinolenta por ollares y heridas quirúrgicas.

El día 15/02/2024 inicia terapia de electroestimulación y electroacupuntura, más terapia de laser en región retrofaríngea con el fin de mejorar los signos asociados a la parálisis facial.

Durante estos días se observó que el paciente continuaba con secreción sanguinolenta por ollares y herida quirúrgica en moderada cantidad, picos febriles persistentes que solo disminuían con la administración de flunixin meglumine 0,5mg/kg/i.v, se mostraba apático y deprimido, no mostraba aidez por el consumo de alimento y agua.

Se evidencia perdida de volumen muscular en región glútea de miembro pélvico derecho, además de una rotación abaxial y arrastre de la pinza al desplazamiento.

Por indicación del médico tratante se retira el tubo endotraqueal posicionado en la traqueostomía, no muestra signos de disnea o hipo oxigenación durante este.

Ilustración 13. Terapia de Electro Estimulación en Regio Parotídea y Temporomandibular



Fuente: Propia.

Notas de Progreso Hospitalización día Veintidós y Veintitrés

Se recibe paciente en pesebrera, deprimido, continua con secreción sanguinolenta por incisiones quirúrgicas y ollares, durante los exámenes físicos continúa presentando pico febril hasta 39,5 grados centígrados.

Se evidencia que el paciente disminuye desde el ingreso 75kg de peso corporal, llegando a un peso final de 389kg.

Por indicación del médico tratante se saca el paciente a potrero por un aproximado de dos horas, donde mostraba renuencia al paso, ataxia. A pesar de esto se observa que el paciente muestra avidez por el consumo de pasto.

Al momento de ingresar al paciente nuevamente a pesebrera se observa signos marcados de disnea predominando el aleteo nasal, taquipnea de 42RPM y saturación de oxígeno de 82%, tiempo después del ingreso a pesebrera el paciente se desploma, se realizan maniobras de reanimación cardio pulmonar, administración intracardiaca de adrenalina 1ml (dosis total) pero no se logra reanimar el paciente y este muere a las 2:50pm del día 15 de febrero.

Discusión

Este reporte de caso detalla el manejo clínico que se le realizó a un equino, macho, cuarto de milla de 7 años de edad, con diagnóstico presuntivo de adenitis equina con complicación de empiema de las bolsas guturales, que resultó en una condritis por acumulo de material purulento deshidratado, respecto a lo reportado en la literatura sobre la terapia terapéutica indicada para el tratamiento de estos pacientes, la usada en este caso inicialmente fue adecuada según lo reportado en la literatura, donde la penicilina G sódica y procaínica responden a la sensibilidad del *Streptococcus*, además del uso de sulfas potenciadas como trimetoprima-sulfametoxazol (TMS) y macrólidos como la eritromicina (Bustos,2018). Sin embargo, en caballos con empiema de las bolsas guturales, es crucial eliminar la secreción purulenta para garantizar el éxito del tratamiento antibiótico (Bustos,2018). Esta pudo haber sido una de las causas por las que la evolución del paciente no fue favorable ya que hasta el último día de hospitalización, seguía con abundante secreción purulenta, esto debido a una posible resistencia a los antibióticos usados.

Además, en este caso clínico el manejo respecto a los cambios en la antibiótico terapia no se realizó de forma pertinente ya que no se realizó cultivos continuos para confirmar la infección bacteriana ni para determinar la sensibilidad del patógeno a los antibióticos, , además cabe aclarar que se realizó solo un cultivo previo donde el resultado fue de un 99% para la presencia de *E.coli*, lo que se considera una contaminación y no el microorganismo que actualmente estaba causando la patología.

Debe tenerse en cuenta que para realizar un cultivo es importante elegir el momento adecuado donde los signos clínicos se encuentren activos para aumentar la probabilidad de aislar el patógeno, además lo ideal sería realizarse antes de iniciar la terapia antibiótica ya que esto puede alterar los resultados del cultivo, medio de transporte, instrumental estéril, rápida remisión y por último un medio de crecimiento adecuado.

Una práctica recomendada para evitar el uso innecesario de antimicrobianos y reducir el riesgo de resistencia bacteriana según (Cárdenas & Duque, 2019).

Es importante recalcar que el manejo del paciente infeccioso no fue preciso, ya que se indicó pastorear al paciente, cuando la literatura recomienda su aislamiento completo y la realización de al menos dos PCR seriadas para identificar posibles portadores asintomáticos además que el realizar dos PCR con un intervalo entre ellos minimiza el riesgo de terminar la cuarentena a un paciente con una fase temprana de la eliminación del microorganismo y obtener falsos negativos por baja carga bacteriana o incluso toma incorrecta de la muestra.

Entre las complicaciones de la adenitis equina se incluyen púrpura hemorrágica, empiema de las bolsas guturales, gurma bastarda y miositis inmunomediada, esta última principalmente en equinos cuarto de milla debido a una reacción inmunomediada, entre la proteína SeM y la miosina, Los AQH han sido seleccionados intensivamente para tener una musculatura bien desarrollada, lo que implica la presencia de genes que favorecen el crecimiento muscular. Sin embargo, esta misma selección puede haber llevado a la prevalencia de genes que también predisponen a ciertas enfermedades musculares, En

particular, se ha identificado una asociación genética entre la miositis inmunomediada y el gen *MYH1* en caballos AQH. Este gen codifica una isoforma específica de la miosina, una proteína clave en la contracción muscular, que puede ser reconocida erróneamente por el sistema inmunológico como un antígeno, desencadenando una respuesta autoinmune contra el propio tejido muscular (Boyle, 2017). Ambas características estaban presentes en el paciente, tanto el diagnóstico como la predisposición genética, además de evidenciarse en uno de sus días de hospitalización, la marcada claudicación en miembro posterior derecho y la pérdida de masa corporal en la región glútea del mismo miembro.

Las ayudas diagnósticas en este caso fueron insuficientes, dado que el PCR es la prueba Gold estándar para el diagnóstico de la adenitis equina (Agudelo, 2017). Además que el uso de rayos x o ecografía podrían haber ayudado a definir la consistencia del material puruleto que se encontraba en las bolsas guturales y así no haber tenido que realizar dos procedimientos quirúrgicos. El cultivo realizado no debe considerarse diagnóstico, ya que *E. coli* es un contaminante común en laboratorio y no se correlaciona con la clínica presentada en el paciente (Cárdenas & Duque, 2019).

Aunque en la clínica diaria de la medicina interna equina, se observe el uso de (DMSO) en múltiples patologías, y con un sinnúmero de usos, La eficacia del DMSO (dimetil sulfoxido) es incierta y su uso es poco relevante en la medicina equina actual (Cárdenas & Duque, 2019).

Aunque se reportan diferentes técnicas quirúrgicas como acceso por el triángulo de Viborg, Hiovertebrotomía, Whitehouse, Whitehouse modificado, Grams modificado y láser (Cárdenas & Duque, 2019). La técnica quirúrgica Whitehouse modificada fue una elección adecuada, ya que se realiza con el animal en estación, ofreciendo buena exposición de la bolsa gútural para un correcto drenaje y reduciendo riesgos de parálisis laríngea y otras neuropatías (Cárdenas & Duque, 2019).

Los hallazgos en los hemogramas del paciente coinciden con la literatura, mostrando leucocitosis con neutrofilia, anemia e hiperfibrinogenemia, sugiriendo infección por *Streptococcus equi* (Boyle, 2017)

Para finalizar es importante mencionar que el verdadero reto es identificar a los portadores asintomáticos de *S. equi* en sus bolsas gúturales, lo que requiere un examen endoscópico y la combinación de pruebas de PCR y cultivo del líquido de la bolsa gútural (Boyle, 2017). Para así poder disminuir la incidencia de esta patología en Colombia, disminuyendo así los índices de morbilidad y mortalidad que generan grandes pérdidas económicas en la industria equina.

Conclusiones

En conclusión, la adenitis equina es una patología altamente contagiosa la cual está presente en nuestro entorno y causa significativas pérdidas económicas en la industria equina. Esto subraya la importancia de identificar portadores asintomáticos, que son los principales focos de diseminación. Como médicos veterinarios, reportar casos basados en la medicina basada en evidencia es crucial para nuestra formación y la generación de criterio médico. En Estados Unidos, existe una vacuna de extracto sistémico (Strepvax II) que se administra por vía intramuscular, aunque históricamente estas vacunas tienden a causar reacciones en el lugar de la inyección y no se administran rutinariamente. También hay una vacuna viva atenuada de *S. equi* subsp. *equi*, administrada por vía intranasal, segura para gestantes y con una inmunidad de tres meses. Sin embargo, ninguna de estas vacunas está disponible en Colombia, lo que contribuye a una mayor incidencia de la enfermedad en el país. Este caso clínico presentó alta complejidad en las maniobras de tratamiento y manejo, proporcionando valiosa información para mi formación como futura médica veterinaria, a pesar de que el paciente no se recuperó exitosamente. La realización de una necropsia habría sido útil para identificar si el paciente presentaba neumonitis bacteriana y correlacionarlo con el cultivo encontrado, permitiendo una identificación más precisa de la causa de muerte.

Referencias

- Boyle, AG (2017), Estrangulamiento y sus complicaciones. *Equine Vet Educ*, 29: 149-157. <https://doi.org/10.1111/eve.12568>
- Agudelo, P. (2017). Gurma . Trabajo de grado. Biblioteca digital lasallista. <chromeextension://efaidnbmnnnibpcajpcgclefindmkaj/http://repository.unilasallista.edu.co/dspace/bitstream/10567/1850/1/Gurma.pdf>.
- Cárdenas, D. M., & Duque, D. (2019). Tratamiento quirúrgico de condroides en las bolsas guturales de un equino mediante abordaje Whitehouse modificado. Reporte de caso. *Revista de La Facultad de Medicina Veterinaria y de Zootecnia*, 66(2), 154–161. <https://doi.org/10.15446/rfmvz.v66n2.82435>
- Arias, M. P., Zuluaga, D. A., Berrío, C., Giraldo, R. A., & Escobar, M. (2013). hallazgos endoscópicos de las vías respiratorias altas en equinos de la policía metropolitana de medellín, colombia. *Rev. Med. Veterinario. Zoot.* 60 (1) Bogotá Ene./Abr. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-29522013000100003
- Cicciarella, H. N., & Bosisio, C. (2005). Enfermedades Infecciosas de los Equinos, 2(8), 1–292. Retrieved from http://www.fvet.uba.ar/equinos/enferm_infecc_de_los_equinos-101012.pdf
- Dias, D. P. M., Bernardi, N. S., & Queiroz, D. J. de. (2015). Primary bilateral guttural pouch empyema in a two-month-old foal. *Ciência Rural*, 45(6), 1062–1065. doi:10.1590/0103-8478cr20140669

Thiemann, A. K. (2011). Respiratory disease in the donkey. *Equine Veterinary Education*, 24(9), 469–478. doi:10.1111/j.2042-3292.2011.00292.x

Non-surgical Treatment of Guttural Pouch Empyema with Presence of Chondroids in a Filly. (2020, November 16). UFRGS. https://www.ufrgs.br/actavet/48-suplemento/CR_553.pdf

Borges, A. S., & Watanabe, M. J. (2011). Guttural Pouch Diseases Causing Neurologic Dysfunction in the Horse. *Veterinary Clinics Of North America Equine Practice*, 27(3), 545-572. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2011.08.002>.

Andrés, R. (2021, August). *Adenitis equina*. SEDICI. Retrieved September 3, 2024, from <http://sedici.unlp.edu.ar/handle/10915/122365>

Absceso retrofaríngeo y empiema de bolsas guturales en yegua cuarto de milla. Reporte de caso” Trabajo de grado para opta. (n.d.). DSpace Repository. <https://repository.unilasallista.edu.co/server/api/core/bitstreams/08c3b437-a46c-42b9-b229-995362ec467d/content>

Mallicote, M. (n.d.). *Update on Streptococcus equi subsp equi infections*. PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25600455/>

Sweeney CR, Whitlock RH, Meirs DA, Whitehead SC, Barningham SO. Complications associated with Streptococcus equi infection on a horse farm. *J Am Vet Med Assoc*. 1987 Dec 1;191(11):1446-8. PMID: 3692991.

Bentz, B. G., Dowd, A. L. and Freeman, D. E. (1996) Treatment of guttural pouch empyema with acetylcysteine irrigation. *Equine Pract*.

- Bauer, Santiago, Gutiérrez, Fernando, & Moscuza, H. (2016). Diagnóstico y tratamiento quirúrgico en micosis de bolsas guturales en caballos spc. Trabajo de grado Facultad de ciencias veterinarias UNCPBA. https://repositoriosdigitales.mincyt.gob.ar/vufind/Record/RIDUNICEN_c134c34d1c419efca76f81a02e6fc28
- Bustos, C. P., Marfil, M. J., Lanza, N. S., & Guida, N. (2018). Sensibilidad a los antimicrobianos de aislamientos de *Streptococcus equi* subsp. *equi* de la provincia de Buenos Aires, Argentina. *Revista Argentina de Microbiología*, *50*(3), 295-300. <https://doi.org/10.1016/j.ram.2017.05.006>