

# Casos clínicos



## Abscesos pleurales producidos por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp. beta-hemolítico* como secuela de pleuroneumonía en un caballo. Reporte de un caso<sup>1</sup>

Revista  
Colombiana de  
Ciencias  
Pecuarias

*Pleural abscesses produced by Staphylococcus aureus and beta-haemolytic Streptococcus spp. as a sequel of pleuropneumonia in a horse. A case report*

*Abscessos pleurais causados por Staphylococcus aureus e Streptococcus spp. beta-hemolítico no rescaldo de pleuropneumonia em um cavalo. Relato de um caso*

Jorge U Carmona<sup>1\*</sup>, MVZ, MS, PhD; Catalina López<sup>1</sup>, MVZ; Carlos E Giraldo<sup>1</sup>, MVZ, MS.

Departamento de Salud Animal, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Caldas. Calle 65 N° 26-10. Manizales, Colombia.

(Recibido: 16 octubre, 2007; aceptado: 28 noviembre, 2008)

### Resumen

*Los abscesos pleurales son una complicación frecuente en caballos con pleuroneumonía. Su tratamiento resulta difícil, requiere tiempo y dinero. Un caballo criollo argentino, castrado, de 13 años de edad presentó una pleuroneumonía grave que posteriormente se complicó con abscesos pleurales. El uso de anti-inflamatorios no esteroideos (fenilbutazona), una antibioterapia agresiva (ceftiofur, ampicilina y gentamicina), el drenaje eco-guiado y el lavado de los abscesos con una solución de yodopovidona al 0.05% permitió la recuperación exitosa del paciente de este reporte.*

**Palabras clave:** enfermedad respiratoria equina, infección bacteriana respiratoria crónica, tracto respiratorio bajo

### Summary

*Pleural abscesses are a frequent complication in horses with pleuropneumonia. Their treatment is not easy, and requires time and it is expensive. A 13 years old creole argentine gelding presented a severe pleuropneumonia subsequently complicated with pleural abscess. The use of nonsteroidal antiinflammatory drugs (fenylbutazone), an aggressive antibiotherapy (ceftiofur, ampicillin, and gentamicin), echoguide drainage and lavage with yodopovidone to 0.05% of the abscesses permitted the successful recuperation of the patient of this case report.*

**Key words:** bacterial chronic respiratory infection, equine respiratory disease, lower respiratory tract

<sup>1</sup> Para citar este artículo: Carmona JU, López C, Giraldo CE. Abscesos pleurales producidos por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp. beta-hemolítico* como secuela de pleuroneumonía en un caballo. Reporte de un caso. Rev Colomb Cienc Pecu 2008; 21:590-596.

\* Envío de correspondencia: Departamento de Salud Animal, Facultad de Ciencias Agropecuarias, Universidad de Caldas. Calle 65 No 26-10, Manizales, Caldas, Colombia. E-mail: carmona@ucaldas.edu.co

**Resumo**

*Os abscessos pleurais são uma complicação comum em cavalos com pleuropneumonia. Seu tratamento é difícil e requer tempo e dinheiro. Um cavalo crioulo argentino, castrado, 13 anos de idade apresentou uma grave pleuropneumonia que posteriormente se tornou complicado com abscesso pleural. O uso de não-esteróides antiinflamatórios (fenilbutazona), uma agressiva terapia antibiótica (cefiofur, ampicilina e gentamicina), eu drenagem eco-guiado e da lavagem dos abscessos com uma solução de yodopovidona de 0.05%, permitiu o sucesso da recuperação do paciente deste relato de caso.*

**Palavras chave:** *as infecções respiratórias crônicas, doenças respiratórias no equino, infecções do tracto respiratório*

**Introducción**

Cuando el parénquima pulmonar presenta disminución, falla o un desaffo exagerado que sobrepasa los mecanismos inmunológicos de su capacidad defensiva, ya sea por micro-organismos patogénicos o por flora residente del tracto respiratorio, se produce neumonía bacteriana (1). La pleuritis y efusión pleural son signos patológicos secundarios, asociados con neumonía o abscedación pulmonar (2). Cuando se presenta pleuritis con neumonía, se define como pleuroneumonía (1, 11). La inflamación y efusión pleurales también pueden aparecer con enfermedad viral respiratoria, trauma torácico, neoplasia, perforación esofágica, coccidiomicosis, anemia infecciosa, granulomas pulmonares y nocardiosis, entre otras (11).

La pleuroneumonía es frecuente en equinos de todas las razas, pero afecta principalmente (~89%) a caballos purasangre inglés (3). A pesar de los avances en el diagnóstico y en el tratamiento médico de la pleuroneumonía bacteriana, cerca del 40% de los caballos con afección crónica grave no sobrevive y menos de la mitad regresa a su nivel atlético normal (7, 9). En este artículo se presenta un caso grave de pleuroneumonía equina, complicada con abscesos pleurales, el cual fue resuelto favorablemente. El objetivo de este trabajo es describir la aproximación diagnóstica y el manejo clínico de ese paciente.

**Evaluación del paciente***Anamnesis*

Un caballo criollo argentino, castrado, de 13 años de edad, empleado para la enseñanza de salto en una escuela de equitación, con 464 kg de peso y negativo

para anemia infecciosa equina, fue presentado en el Hospital Veterinario de la institución de los autores, con historia de emaciación progresiva, decaimiento, anorexia, fiebre intermitente e intolerancia al ejercicio, con dos semanas de duración. El caballo había sido tratado durante los últimos cinco días con penicilina G procaínica y estreptomycin. El paciente había mejorado, pero la fiebre continuaba. Ante esto, el clínico referente sospechó de babesiosis y trató al caballo con dipropionato de imidocarb, sin mejoría.

*Hallazgos al examen clínico*

Durante la inspección general se apreció al paciente decaído, indiferente al medio y renuente a desplazarse. Fue evidente un patrón respiratorio abdominal con taquipnea, angustia inspiratoria, línea de refuerzo abdominal, priapismo y edema distal de los cuatro miembros. El examen físico general reveló temperatura de 38.3 °C, frecuencia cardíaca de 60 latidos por minuto, 40 respiraciones por minuto, tiempo de relleno capilar superior a tres segundos, las mucosas oral y conjuntival estaban ligeramente secas y cianóticas y presentaba un grado de deshidratación del ~7%. La evaluación de los sistemas orgánicos mostró compromiso cardiorrespiratorio. Los movimientos de la caja torácica eran casi imperceptibles y la palpación de los espacios intercostales produjo pleurodinia. La auscultación respiratoria forzada revelaba desde murmullos vesiculares normales a vicariantes en algunas regiones medias y dorsales de ambos campos pulmonares. En las regiones cráneo-ventrales y dorso-caudales no se auscultaba ningún sonido respiratorio. Los sonidos de roce pleural fueron evidentes en las regiones dorsales de ambos campos pulmonares. La auscultación cardíaca en la escotadura pulmonar izquierda reveló sonidos

apagados. Por el lado derecho se evidenció un campo aumentado de auscultación cardiaca.

#### *Ayudas diagnósticas*

**Evaluación ecográfica.** La ecografía fue realizada con un equipo Phalco 100 (Pie Medical-Esoate, Holanda) y una sonda convexa sectorial de 3.5 MHz. El procedimiento reveló: engrosamiento (hiperecogenicidad) pleural con colas de cometa (artefactos relacionados con inflamación pleural) en las regiones dorsales craneales y caudales de ambos hemitórax; efusión pleural en las regiones cráneo-ventrales de ambos hemitórax y mediastinitis con efusión pericárdica, que permitía visualizar el ligamento pericárdico. Diferentes grados de consolidación pulmonar craneoventral y dorsocaudal (atelectasia) fueron evidenciadas, con hepatización pulmonar en las porciones más dorsocaudales del hemitórax derecho.

**Hemograma.** El hemograma reveló anemia moderada (hemoglobina (Hb): 8.3 g/dl, valor de referencia (VR) (12):11-19 g/dl; hematocrito (VPC): 25%, (VR: 32-53%). El recuento de leucocitos fue de  $64.6 \times 10^3$  células/ $\mu$ l (VR:  $5.4$ - $14.3 \times 10^3$  células/ $\mu$ l), caracterizado por neutrofilia (85%, VR: 33-70%) y linfopenia (11%, VR: 24-60%) relativas. Con base en la historia clínica, los hallazgos del examen físico y los resultados de las pruebas complementarias se diagnosticó pleuroneumonía bacteriana.

#### **Enfoque del tratamiento**

Se inició fluidoterapia con Ringer lactato para cubrir el déficit hidroelectrolítico del paciente. Se instauró antibioterapia con penicilina G sódica (44000 UI/Kg/IV, c/6 h) y gentamicina (7 mg/Kg/IV, c/24 h) y terapia anti-inflamatoria con fenilbutazona (4.4 mg/kg/IV, c/12 h). Veinticuatro horas después, el paciente presentó mejoría notable; fue sedado con xilacina (0.5 mg/Kg/IV) y ambos hemitórax fueron preparados asépticamente en el séptimo espacio intercostal (contiguo al olécranon), previa infiltración de 25 ml de anestésico local (lidocaina al 2%) (2); además, fueron drenados con una cánula mamaria estéril acoplada a un tubo de evacuación, de los cuales cuatro litros de líquido pleural fueron recuperados. No se efectuó punción del saco

pericárdico, no se dejaron drenes pleurales y las incisiones de cada toracocentésis fueron cerradas con un punto simple de nylon 1-0 USP. El análisis citológico y bioquímico del líquido pleural reveló leucocitosis ( $88 \times 10^3$  células/ $\mu$ l, VR:  $<10.000$  células/ $\mu$ l) con neutrofilia predominante (94%) y la tinción de Gram fue negativa.

#### *Evolución*

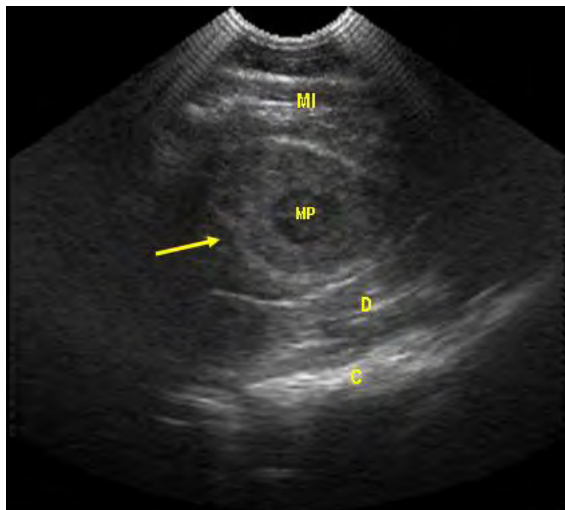
Cuatro días después de la toracocentésis, el caballo mostró un patrón respiratorio costo-abdominal, la pleurodinia había disminuido, ya no presentaba fiebre y su apetito había aumentado. La evaluación ecográfica reveló disminución de la efusión pleural sin efusión pericárdica; los signos ecográficos de inflamación pleural generalizada y de consolidación pulmonar en las regiones anteriormente descritas fueron evidentes. El hemograma reveló una recuperación de la anemia: Hb, 11.1 g/dl; VPC: 30%; y recuento leucocitario normal,  $13.8 \times 10^3$  células/ $\mu$ l, aunque con neutrofilia relativa, 78%. El protocolo antibiótico fue sostenido durante 15 días. La dosis de fenilbutazona fue disminuida a la mitad y mantenida durante 5 días adicionales.

El paciente continuaba su mejoría y 15 días después había ganado 20 kg de peso. La auscultación forzada revelaba crépitos y sibilancias en las regiones craneoventrales de ambos pulmones. Un hemograma demostró anemia leve: Hb, 10.6 g/dl; VPC 30%, y recuento leucocitario normal, aunque con neutrofilia relativa (79%). El proteinograma y las concentraciones plasmáticas de fibrinógeno fueron normales, por lo que se decidió cambiar la antibioterapia inicial por una combinación de trimetoprim/sulfa oral (30 mg/kg/ c/12 h). El caballo fue dado de alta con la recomendación de administrar ese antimicrobiano durante un mes y mantenerlo bajo estabulación, hasta un nuevo control ecográfico.

El paciente evolucionó favorablemente durante los 30 días posteriores al alta; sin embargo, 10 días después manifestó anorexia, fiebre intermitente, renuencia a caminar e ictericia. El caballo fue hospitalizado nuevamente y los resultados del hemograma revelaron anemia severa: Hb, 6.5 g/dl; VPC, 22%. El recuento de leucocitos fue normal,

8.8 x10<sup>3</sup> células/μl, pero con leve neutrófilia relativa, 74%. Los resultados de la bioquímica hepática y renal permanecieron dentro de los rangos normales para la especie. Sin embargo, se detectó un aumento en la bilirrubina indirecta, 1.22 mg/dl, VR, 0.23-0.43 mg/dl (2). Los hallazgos clínicos y de laboratorio evidenciaron un proceso hemolítico no relacionado con hemoparásitos.

El análisis ecográfico del tórax izquierdo reveló engrosamiento pleural moderado. Clínicamente, esa región no presentaba pleurodinia y los movimientos respiratorios, eran aparentemente normales. La ecografía torácica derecha reveló consolidación pulmonar del lóbulo caudal, engrosamiento pleural y tres abscesos pleurales de 2 x 4 cm, ubicados entre el noveno y el duodécimo espacio intercostal, a la altura de una línea imaginaria trazada entre las tuberosidades del olécranon y coxal (véase Figura 1). Una muestra de material purulento fue obtenida mediante punción aséptica ecoguiada de uno de los abscesos, para realizar tinción de Gram, cultivo y antibiograma.

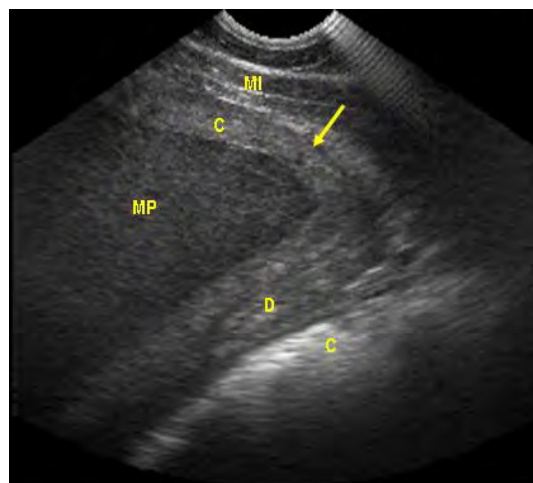


**Figura 1.** Imagen ecografía torácica derecha del paciente del reporte. La flecha indica un pequeño absceso pleural con una cápsula de aproximadamente 8 mm y una región central de material purulento (MP). El absceso está ubicado entre los músculos del 11º espacio intercostal (MI) y el diafragma (D). C: Colon.

El análisis citológico de la pus demostró bacterias (cocos) Gram positivas, acompañadas de reacción leucocitaria y escasos eritrocitos. Se instauró tratamiento con ceftiofur (2.2 mg/kg/IV, c/12 h) y fenilbutazona (2.2 mg/kg/IV, c/12 h) hasta

tener los resultados del cultivo y antibiograma. Cuatro días más tarde, el paciente había mejorado notablemente y la tinción icterica de las mucosas no era tan evidente. El hemograma reveló mejoramiento de la anemia: Hb, 8.8 g/dl; VPC, 27%; y recuento leucocitario normal. Los resultados bacteriológicos mostraron la presencia de *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp. beta-hemolítico* susceptibles, en orden de importancia, a ampicilina, gentamicina, ceftiofur y cefalexina y resistentes, entre otros, a trimetoprim sulfá y quinolonas. Por tal motivo, el ceftiofur fue cambiado por ampicilina (25 mg/kg/IV, c/6 h) y gentamicina (7mg/kg/IV, c/24 h).

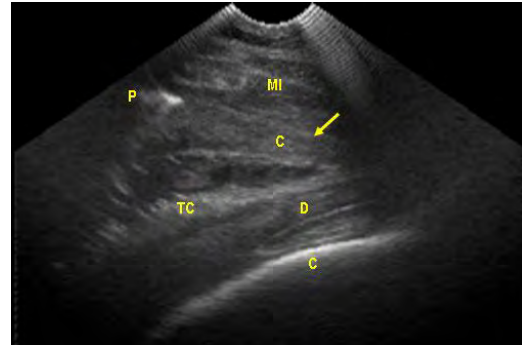
Una ecografía torácica reveló la presencia de un nuevo absceso pleural contiguo dorsalmente a los tres abscesos iniciales. El nuevo absceso presentó una capsula de 2.6 cm de espesor y un tamaño interno de 10 cm de ancho por 12.5 cm de largo (véase Figura 2). A los 5 días, la antibioterapia había producido la reabsorción de uno de los abscesos y la disminución del ~20% del tamaño del absceso grande. Sin embargo, cinco días más tarde no se apreciaron cambios ecográficos en el tamaño o número de los abscesos, por lo que se decidió realizar drenaje ecoguiado y lavado del absceso más grande con solución desinfectante.



**Figura 2.** Imagen ecografía torácica derecha del paciente del reporte. La flecha indica un absceso que ocupa completamente el espacio pleural a la altura del 12º espacio intercostal. La cápsula (C) tiene un grosor aproximado de 26 mm y presenta gran cantidad de material purulento (MP) en su interior. El tamaño del absceso es tan grande que no se alcanza a ver completamente. Las demás iniciales como se indica en la figura 1.

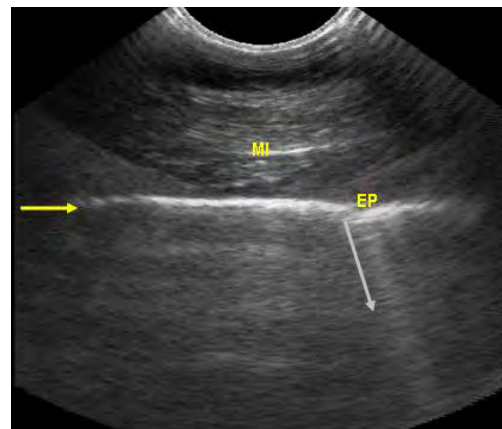
El caballo fue sedado con xilacina (1mg/kg/IV); la región exacta del absceso principal fue determinada mediante ultrasonido, fue depilada y preparada asépticamente. El sitio de la toracocentesis fue infiltrado con 25 ml de lidocaina al 2%; con una hoja de bisturí N° 10 se realizó una pequeña incisión (5 mm) perpendicular al absceso, la cual incluyó piel, tejido subcutáneo, músculo, pleuras (parietal y visceral) y una pequeña porción de la cápsula del absceso. Luego se introdujo una cánula metálica mamaria con un tubo unido a una jeringa de 50 ml y se extrajeron ~500 ml de material purulento. Posteriormente, a través del mismo instrumento, se realizó lavado copioso (3 l) con yodopovidona disuelta al 0.05% en solución Ringer lactato. El procedimiento fue suspendido cuando la solución de lavado comenzó a salir limpia. El absceso fue nuevamente lavado con 500 ml de una solución de dimetilsulfoxido (DMSO) al 10% disuelta en Ringer lactato y se depositaron 20 ml de gentamicina (200 mg/ml) en su interior. El catéter fue retirado y un punto de nylon 1-0 USP fue colocado en el sitio de la toracocentesis. El paciente continuó únicamente con la ampicilina y fenilbutazona.

Cuatro días después, la ecografía reveló disminución del tamaño del absceso, retracción de su cápsula y ausencia de contenido purulento (véase Figura 3). El tamaño de los abscesos pequeños había disminuido en un 50%. La antibioterapia con ampicilina fue cambiada a tres veces al día y sostenida durante 15 días, la fenilbutazona fue suspendida. Una semana después, el paciente aumentó cerca de 40 Kg (509 kg) y presentó valores hematológicos normales. El proceso de contracción del absceso drenado continuaba y los demás abscesos estaban más pequeños. A pesar de la mejoría del caballo, se recomendó al propietario continuar con ampicilina. Sin embargo, por razones económicas se continuó con gentamicina (7 mg/kg/IM, c/24 h) durante 10 días. Los niveles de creatinina fueron normales al iniciar el tratamiento, pero a los siete días se observó un incremento en su valor plasmático (1.8 mg/dl, VR: 0.8-1.6), que obligó suspender el antibiótico. Para ese momento, la ecografía revelaba una resorción casi completa del absceso drenado con visualización de pleura muy engrosada y de dos pequeños abscesos contiguos.



**Figura 3.** Imagen ecografía torácica derecha del paciente del reporte. La flecha amarilla indica el absceso cuatro días después de haber sido tratado. El absceso ha iniciado su contracción, comienza a formarse gran cantidad de tejido conectivo (TC) dentro de su luz y ya no se observa pus. La contracción del absceso a permitido la reaparición de pleura (P) inflamada. Las demás iniciales como se indica en la figura 1.

El caballo fue dado de alta con la recomendación de aplicar yoduro de potasio (0.7 mg/kg/IM, c/24 h) durante 5 días. Esto con el objetivo de estimular la inmunidad inespecífica (12) y ayudar a resolver completamente los vestigios de abscedación pleural derecha. Durante el primer mes, se recomendó mantener al caballo estabulado de noche y en tiempo de lluvia y permitir su salida a un pequeño potrero. Al cabo de ese tiempo el caballo fue sometido a un programa de ejercicio controlado, el cual toleró sin ningún inconveniente. La evolución ecográfica del paciente dos meses después del alta reveló una desaparición completa de los abscesos. En su lugar se observó la pleura engrosada (véase Figura 4). Por otra parte, la apariencia general del caballo mejoró notablemente y su último peso fue de 513 kg.



**Figura 4.** Imagen ecografía torácica derecha del paciente del reporte, dos meses después del alta médica. El absceso desapareció y la línea pleural (hiperecoica) reapearó completamente (véase flecha corta). Como secuela aparecen algunos sitios de engrosamiento pleural (EP) sin adherencias, que generan artefactos ultrasonográficos conocidos como colas de cometa (véase flecha larga). Las demás iniciales como se indica en la figura 1.

## Discusión

Existen claras evidencias epidemiológicas que relacionan el desarrollo de pleuroneumonía equina secundaria (76% de los casos clínicos) con condiciones estresantes como viajes largos, ejercicio fatigante, confinamiento y obligar a los caballos a que mantengan la cabeza elevada por más de seis horas (7). Las causas primarias (24% de los casos clínicos) de esta afección incluyen neumonía por aspiración, infección viral, enfermedad sistémica, trauma torácico y tromboembolismo (1-3). Se sospecha que la causa de pleuroneumonía en el paciente de este reporte haya sido secundaria a un evento estresante, ya que el caballo era sometido periódicamente a ejercicio fatigante y recientemente había competido en un certamen de salto (3, 6, 7).

La sintomatología del paciente de este reporte concordó con lo reportado en la literatura (1, 11). No se han descrito parámetros hematológicos característicos de pleuroneumonía equina (3). Sin embargo, la anemia observada en este paciente coincide con un caso de neumonía producida por *Staphylococcus aureus* en un caballo (5). La pleuroneumonía puede cursar con recuentos leucocitarios normales, leucopenia o leucocitosis; sin embargo, la hiperfibrinogenemia (VR: 100-400 mg/dl) es frecuentemente reportada (1, 3, 11). No obstante, en este reporte los niveles plasmáticos de fibrinógeno no estuvieron elevados. El fibrinógeno representa un excelente indicador inflamatorio en el caballo y puede ser útil para decidir el momento en que se debería suspender una terapia antibiótica (12). En condiciones como infecciones bacterianas generalizadas o artritis sépticas, el regreso del fibrinógeno a valores normales, puede indicar que la infección se está resolviendo de manera favorable y que la antibioterapia se podría mantener, al menos durante otras dos semanas adicionales (12). Infortunadamente, esta consideración no pudo ser tomada en el caso de este reporte.

La ultrasonografía constituye uno de los mejores métodos diagnósticos para evaluar la cavidad torácica en caballos (8). Su utilización fue de vital importancia en el caso reportado, ya que no sólo permitió realizar un diagnóstico preciso de la afección y seguir su evolución clínica, sino

también, efectuar procedimientos terapéuticos, tales como el drenaje de líquido pleural, la extracción de pus de uno de los abscesos para su evaluación citológica, el cultivo y antibiograma, y el drenaje y lavado de un absceso de tamaño considerable (2, 8). Cuando el paciente fue hospitalizado por primera vez, no se tomaron muestras de líquido pleural, ni se realizó un aspirado transtraqueal para aislar el agente bacteriano causal y conocer su sensibilidad antibiótica, ya que el paciente había recibido previamente antibióticos. Muchos clínicos recomiendan efectuar ambos procedimientos (5, 6, 10), a pesar de que el caballo haya recibido antibióticos. En la experiencia de los autores, es sumamente difícil lograr un cultivo bacteriano positivo en un paciente bajo esas condiciones.

Los resultados del cultivo y antibiograma del material purulento demostraron que el cambio de la combinación antibiótica (penicilina/gentamicina) intravenosa a la mezcla de trimetoprim/sulfa oral no fue el adecuado. Sin embargo, el trimetoprim/sulfa oral constituye una de las opciones terapéuticas en caballos con problemas respiratorios (11), que son manejados de manera ambulatoria, ya que puede ser administrado fácilmente por los propietarios o cuidadores, no requiere inyección y es muy económico.

Un hecho importante fue encontrar *Staph. aureus*, bacteria que ha sido aislada infrecuentemente (1.7%) en casos de pleuroneumonía (10). Por el contrario, es bastante común la infección producida por *Strep. spp. beta-hemolítico*, una bacteria anaerobia facultativa (1, 2, 6). Es posible pensar que el *Staph. aureus* aislado en el paciente del reporte, no haya sido el resultado de una contaminación accidental, ya que fue extraído directamente de un absceso pulmonar. La antibioterapia instaurada (ampicilina y gentamicina) después de conocer los agentes causales de la afección y su susceptibilidad antibiótica, permitió que el paciente mejorara y desapareciera el cuadro hemolítico cuatro días después de iniciar el tratamiento. Sin embargo, la antibioterapia *per se* no hubiera sido suficiente para manejar adecuadamente este caso (4). El drenaje del absceso principal, su lavado copioso con solución desinfectante y la instilación de DMSO y gentamicina, mejoraron al paciente. El tratamiento

del absceso de una manera tan poco invasiva como se describió en este reporte resulta novedoso y ventajoso frente a otros procedimientos que incluyen la realización de toracotomía y el empacado de la cavidad de los abscesos con gasas impregnadas de clorhexidina (4).

El manejo de una pleuroneumonía complicada con la formación de abscesos obliga un tratamiento largo y sumamente costoso (1, 4, 11), tal como pudo ser evidenciado en este caso. El uso del yoduro de potasio ha sido recomendado para manejar infecciones actinomicóticas en rumiantes y para abscesos periapicales en caballos (12). Se cree que esta sustancia tiene un efecto inmunomodulador y que de esta manera ayuda en la resolución de esta clase de enfermedades (12). Dadas las condiciones de este caso se decidió tratar al paciente con este fármaco como coadyuvante. En realidad no se podría pensar que esta terapia fuera decisiva en la evolución positiva final del paciente; sin embargo, lo cierto es que el animal mejoró notablemente,

aumentó 5 kg adicionales y regresó de manera paulatina a su condición atlética.

### Conclusión

Aunque la pleuroneumonía representa una enfermedad médica por excelencia, cuando esta se ve complicada por abscesos puede requerir el drenaje y lavado de los mismos con soluciones desinfectantes. El aislamiento bacteriano y el conocimiento de la susceptibilidad antibiótica, junto con una buena comunicación con el propietario, son fundamentales para garantizar el éxito del tratamiento. Lastimosamente, el tiempo y el dinero determinan la suerte de muchos de estos pacientes.

### Agradecimientos

Los autores agradecen al veterinario referente del caso, Mayor Cesar Castaño de la Escuela de Carabineros Alejandro Gutiérrez de la Policía Nacional de Manizales.

### Referencias

- Bertone JJ. Flagrant and occult pleuropneumonia. In: Proc North Am Vet Conference. Orlando, 2006; 20:85-87.
- Chaffin MK, Carter K, Dabareiner RM. How to place an indwelling chest tube for drainage and lavage of the pleural cavity in horses affected with pleuropneumonia. In: AAEP Proceedings 2000; 46:145-149.
- Collins MB, Hodgson DR, Hutchins DR. Pleural effusion associated with acute and chronic pleuropneumonia and pleuritis secondary to thoracic wounds in horses: 43 cases (1982-1992). J Am Vet Med Assoc 1994; 205:1753-1758.
- Dechant J. Combination of medical and surgical therapy for pleuropneumonia in a horse. Can Vet J 1997; 38:499-501.
- Holbrook TC, Munday JS, Brown CA, Glover B, Schlievert PM, et al. Toxic shock syndrome in a horse with *Staphylococcus aureus* pneumonia. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:620-623.
- Racklyeft DJ, Love DN. Bacterial infection of the lower respiratory tract in 34 horses. Aust Vet J 2000; 78:549-59.
- Racklyeft DJ, Raidal S, Love DN. Towards an understanding of equine pleuropneumonia: factors relevant for control. Aust Vet J 2000; 78:334-338.
- Reef VB. Ultrasonography. In: Lekeux P (Ed). Equine respiratory diseases, International Veterinary Information Service, Ithaca NY. {20/08/2007} URL: <http://www.ivis.org>
- Seltzer KL, Byars TD. Prognosis for return to racing after recovery from infectious pleuropneumonia in thoroughbred racehorses: 70 cases (1984-1989). J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1300-1301.
- Sweeney CR, Holcombe SJ, Barningham SC, Beech J. Aerobic and anaerobic bacterial isolates from horses with pneumonia or pleuropneumonia and antimicrobial susceptibility patterns of the aerobes. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:839-842.
- Sweeney CR. Equine restrictive lung disease. Part 2: pleuropneumonia. In: Lekeux P (Ed). Equine respiratory diseases, International Veterinary Information Service, Ithaca NY. {20/08/2007} URL: <http://www.ivis.org>
- Smith BP. Large animal internal medicine. 2<sup>nd</sup> ed. St. Louis: Mosby Year Book; 1996.