

FECHA DE ADQUISICIÓN	
NUM. DE INVENTARIO	00260
PROCEDENCIA	
NUM. CALIFICACIÓN	
PRECIO	
DIST.	

	SF957
00260	.L37
	2006
	TESIS
	Ej.1

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL



00260

MONOGRAFÍA

PLEURONEUMONIA EQUINA

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER
EL TÍTULO DE:**

MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

PRESENTA

FERNANDO LARA MUÑOZ

ASESOR:

MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS

TORREÓN , COAHUILA

AGOSTO DE 2006

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA
ANTONIO NARRO**

UNIDAD LAGUNA

DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL

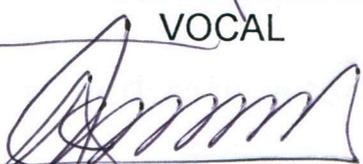
PLEURONEUMONÍA EQUINA



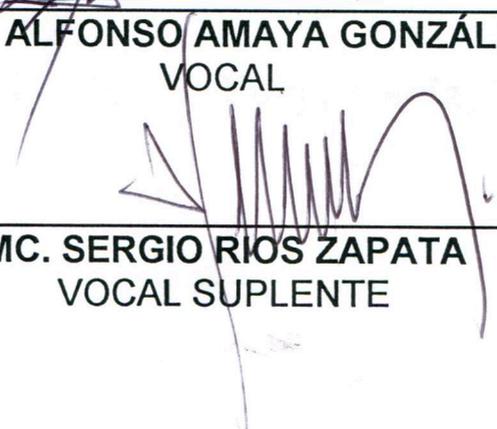
MC. JOSE LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELIAS
PRESIDENTE



MVZ. GILBERTO JIMÉNEZ FRÍAS
VOCAL



MVZ. ALFONSO AMAYA GONZÁLEZ
VOCAL



MC. SERGIO RÍOS ZAPATA
VOCAL SUPLENTE

Dedicatorias

A dios por permitirme vivir.

**A mis padres por el ejemplo de esfuerzo y superación,
por amor y comprensión en cada etapa de mi vida.**

A mis abuelos por el cariño incondicional.

A mis hermanos por estar a mi lado en todo momento.

**A lalis por todo el aprendizaje invaluable, amor y
paciencia.**

**A Nays, Toño, Vlady, Paulo, Tury, Karla, Neto y Fam.
Sonia, Rodo.**

Agradecimientos

A por apoyo en forma desinteresada en mi formación:

M.c José Luis Francisco Sandoval Elias

M.V.Z Jesus Quezada Aguirre

M.V.Z Jorge borunda

INDICE

Introducción.....	pág. 1
Etiología.....	pág. 4
Patogénesis.....	pág. 5
Signos clínicos.....	pág. 7
Diagnostico.....	pág. 7
Alternativas de diagnostico.....	pág. 9
Prevención.....	pág.10
Tratamiento.....	pág.10
Alternativas de tratamiento.....	pág.13
Necropsia.....	pág.15
Conclusiones.....	pág.16
Bibliografía.....	pág.17

PLEURONEUMONÍA BACTERIANA.

INTRODUCCIÓN.

Los mecanismos de defensa pulmonar incluyen el aparato mucociliar, las células fagocíticas y los sistemas de inmunidad celular y humoral. El aparato mucociliar o mucosa del epitelio del tracto respiratorio alto esta expuesta continuamente a contaminantes los cuales son atrapados por una capa de moco y son expulsados por la acción ciliar lejos del parénquima pulmonar. La línea primaria de defensa celular fagocítica son los macrófagos alveolares, los cuales fagocitan el material extraño y los microorganismos que llegan a los espacios alveolares. La infección bacteriana resulta en un flujo de neutrófilos dentro del espacio alveolar. Estas células juegan un papel importante en la fagocitosis y destrucción de bacterias patógenas. Las defensas inmunes del tracto respiratorio están centradas en el tronco mayor de nódulos linfáticos y el tejido linfoide asociado a los bronquios, donde los antígenos procesados por las vías aéreas y los macrófagos alveolares inducen la proliferación de linfocitos y la síntesis de inmunoglobulinas. Las vías respiratorias altas están predominantemente protegidas por IgA secretora, y el tracto respiratorio bajo por IgG. La defensa inmune celular, provista por linfocitos T, da protección especialmente contra organismos (2,4,20,13,30,36)

La infección ocurre cuando los mecanismos de defensa normal están comprometidos o inmunodeprimidos.

El movimiento mucociliar frecuentemente es disminuido por una infección viral. El daño estructural temporal de la mucosa traqueobronquial retrasa el transporte de la bacteria fuera del tracto respiratorio. La función ciliar es inhibida también por gases tóxicos. Las causas de disminución de la función celular fagocítica incluyen infección viral de macrófagos, los cuales reducen su capacidad de matar bacterias que entran al tracto respiratorio; endotoxemia, la cual reduce la fagocitosis de macrófagos alveolares así como la capacidad microbicida; y la neutropenia severa. Las defensas inmunes pueden estar comprometidas por defectos en cualquier sistema celular o humoral; las causas incluyen desnutrición (proteína-caloría), hipoproteinemia, terapia inmunosupresora y enfermedad inmunológica primaria (como una inmunodeficiencia combinada). (2,4,20,30)

1. El estrés juega un papel importante en la patogénesis de enfermedades respiratorias infecciosas equinas. El estrés incluye situaciones como temperaturas frías (lo que ocasiona un temblor que estimula el incremento del consumo de oxígeno y ventilación profunda, la cual acarrea la inhalación profunda de bacterias dentro del tracto respiratorio), sobrepoblación y poca ventilación (permitiendo la acumulación de amoniaco, patógenos en aerosol así como una rápida transmisión entre individuos, o el simple echo de cambiar de medio como de pasar de las praderas a estabulación y el transporte (que frecuentemente incluye deshidratación, la cual cambia las propiedades de la mucosa y el transporte mucociliar). Hay una asociación entre transportar largas distancias a los

caballos y el desarrollo de neumonía o pleuroneumonía. El ejercicio extenuante como es el caso de caballos de carreras aunado al transporte y estrés antes y durante la carrera en un solo día (7,8,11,12,22,24,30,31)

La neumonía bacteriana es una de las enfermedades más comunes de las vías respiratorias inferiores (bajas) en caballos. La cual comienza con tos por una irritación particularmente de la laringe y la bifurcación de la traquea este proceso es llamado también reflejo respiratorio defensivo. La neumonía bacteriana con frecuencia es resultado de algún suceso estresante que produce cierto grado de inmunodeficiencia y a menudo es secundario a una enfermedad viral respiratoria.

La neumonía equina la cual progresa hacia pulmones o neumonía necrótica con o sin pleuritis es comúnmente asociada con varias especies de bacterias entre ellas: *Streptococcus* alfa B hemolítico de la subespecie *zooepidemicus*, *Pasteurella* y *Escherichia Coli* son las mas comúnmente aisladas. (8,24,26,28,30)

Streptococcus equi y *Rhodococcus equi*, son los principales patógenos que causan enfermedades de alto impacto económico en la industria del caballo.(5)

PLEURONEUMONIA BACTERIANA.

1.-Etiología.

La neumonía causada por organismos gram-positivos en el equino adulto usualmente es producida por *Streptococcus zooepidemicus* β -hemolítico, un oportunista y un habitante normal del tracto respiratorio alto (específicamente de orofaringe) del equino. Esto ha sido comprobado por medio de estudios basados en lavados broncoalveolares y cultivo de éste, demostrándose que de alrededor del 80% de los caballos infectados se aisló dicho organismo. Raramente, *Streptococcus equi*, *Staphylococcus aureus*, y quizá *Streptococcus pneumoniae* (α -hemolítico) son asociados con neumonía. *S. zooepidemicus* es también uno de los patógenos más prevalentes asociados con inflamación de las vías respiratorias bajas en caballos pura sangre en entrenamiento, siendo este la causa más importante de neumonía, aunque afortunadamente es fácil de eliminar (5,10,20,21,24,30,31)

Los organismos gram-negativos que han sido aislados de caballos neumónicos incluyen *Escherichia coli* y *Pasteurella*, *Klebsiella* y *Bordetella*. (especies de *Pseudomonas* no aparecen como patógenos significativos en neumonía equina. (8,24,30,31)

La pleuroneumonía bacteriana, frecuentemente se refiere a una pleuritis. Las condiciones incluyen una colonización bacteriana del parénquima pulmonar, el

desarrollo de neumonía o abscesos pulmonares con la consecuente extensión hacia la pleura visceral y el espacio pleural. (30,31)

2.-Patogénesis.

La neumonía bacteriana frecuentemente sigue a infecciones virales o a otros eventos estresantes como anestesia general, eventos atléticos (carreras), transporte, sobrepoblación, nutrición deficiente, ó seguida a una exposición a climas extremos. Además, la neumonía puede seguir a la aspiración de bacterias que producen disfunción de la laringe y faringe ocurriendo (1) con neuropatías primarias del 9º y 10º nervios craneales, (2) con miopatías primarias de la musculatura faríngea, laríngea ó esofágica (deficiencia de vitamina E y selenio, botulismo, megaesófago) ó (3) como consecuencia de cirugía laríngea o de obstrucción esofágica. Una excelente revisión de las interacciones virales bacterianas pulmonares está disponible, pero básicamente las modificaciones virales inducidas de las defensas del tracto respiratorio incluyen (1) susceptibilidad realzada para enlaces bacterianos y colonización seguidos por daño a células epiteliales, (2) disminución de movimientos del aparato mucociliar y su translocación física reducida de partículas bacterianas depositadas en el epitelio ciliar bronquial, y (3) disminución de niveles surfactantes producidos para la destrucción viral de células de tipo II alveolares con colapso de vías aéreas. Esto crea un ambiente anaeróbico que empeora la función de los macrófagos (la falta de un ambiente aeróbico puede predisponer a una disfunción de los macrófagos). Asimismo, el exudado alveolar que acompaña la neumonitis viral puede proveer un medio nutritivo para la multiplicación bacteriana. El estrés del ejercicio o el

transporte han sido mostrados por tener un efecto depresor en la función de los macrófagos alveolares. También por contención física de la cabeza del caballo (como podría ocurrir durante el transporte) que viaja colgado del almartigón evitándose así el drenaje por la postura, la colonización bacteriana del tracto respiratorio bajo es aumentada. Hasta ahora, los mecanismos de defensa pulmonar disminuidos promueven la colonización bacteriana y el desarrollo de neumonía. (14,20,22,24,30)

La primera etapa de pleuroneumonía bacteriana es una etapa exudativa caracterizada por una rápida efusión de líquido pleural estéril dentro del espacio pleural como respuesta a la inflamación de la pleura. El proceso neumónico asociado es contiguo con la pleura visceral y resulta en una incrementada permeabilidad de los capilares en la pleura visceral. (30)

La segunda etapa fibrinopurulenta es caracterizada por la acumulación de grandes cantidades de líquido pleural con muchos neutrófilos, bacterias y detritus celulares. La fibrina es depositada en una capa continua que cubre las pleuras parietal y visceral en el área involucrada. Conforme esta etapa progresa, hay tendencia a la formación de membranas limitantes. (30)

La última etapa es de organización, en la cual hay desarrollo de fibroblastos dentro del exudado de ambas superficies pleurales y la producción de una membrana inelástica, la cual rodea al pulmón y disminuye su función. En esta etapa el exudado es espeso. (30)

3.-Signos clínicos.

Los signos clínicos asociados con pleuroneumonía incluyen fiebre intermitente, taquipnea o diestrés respiratorio, descarga nasal, tos, anorexia, depresión, renuencia a moverse, edema esternal o de miembros y cólico. La linfadenopatía submandibular puede ser aparente en la neumonía estreptococal (*S. equi*), la bronconeumonía es frecuentemente una secuela de esta infección del tracto respiratorio alto. Una descarga nasal fétida es sugestiva de un componente anaeróbico. Los signos clínicos exhibidos en casos individuales pueden ser variables. Además, la intolerancia al ejercicio y pérdida de peso pueden también ser aparentes. En etapas agudas de pleuritis, el dolor en el tórax puede hacerse manifiesto por la palpación sobre la pared torácica. El dolor se demuestra por quejidos, espasmos de los músculos intercostales, o incluso intentos del paciente por escapar. Los caballos pueden abducir los codos para disminuir el dolor a la inspiración. (7,8,12,20,24,26,30,31,22)

4.-Diagnóstico.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos y en la historia. La auscultación del tórax revela un incremento en los sonidos espiratorios, crujidos y estertores. El fluido puede ser auscultado dentro de traquea y la manipulación de la traquea o laringe puede inducir tos. Los datos de patología clínica que soportan una neumonía bacteriana incluyen una leucocitosis con una neutrofilia absoluta, con o sin la aparición de neutrófilos inmaduros. Una neutropenia puede también ser evidente si organismos gram-negativos están involucrados. Una

hiperfibrinogenemia (>500 mg/dL), hiperglobulinemia y anemia de inflamación crónica son compatibles con el diagnóstico de neumonía bacteriana. Las radiografías torácicas demuestran la radiopacidad en el tórax craneoventral y una pérdida de claridad en los campos pulmonares caudal al corazón. La aspiración traqueobronquial produce neutrófilos degenerativos, daño a células epiteliales y microorganismos. La presencia de células epiteliales escamosas podría soportar un diagnóstico de neumonía por aspiración, a excepción de que el catéter traqueal estuviera mal colocado en la faringe durante el muestreo. Ambos cultivos, aeróbicos y anaeróbicos pueden ser hechos en la muestra. (11,12,27,30,31)

Con un endoscopio se puede cuantificar la acumulación de moco y así se observaría su mejora utilizando una escala de 5 grados con este también se diferenciaría de infección alta o baja.

La toracocentesis se hace para coleccionar muestras de líquido pleural y examinarlo ó como tratamiento cuando hay mucha efusión pleural. La toracocentesis es realizada en el hemitorax derecho en la línea del codo y el séptimo espacio intercostal; en el hemitorax izquierdo el procedimiento se hace de 4 a 6 cms. Debajo de la línea del codo entre el 8º y 9º espacio intercostal. En algunos casos el sitio de la toracocentesis es guiada por ultrasonido.

Una de las técnicas mas modernas para complementar el diagnóstico es la toracoscopia en donde se introduce un endoscopio rígido para evaluar el estado en que se encuentran los pulmones y la cantidad de exudado y así determinar si se realiza el drenado pleural (4,12,18,21,27,30,31)

Con el ultrasonido torácico se determina la presencia de pleuroneumonía, así como la localización y extensión de la enfermedad. También la presencia de adherencias, grosor pleural, necrosis pulmonar y atelectasia pueden ser detectadas. (12,23,25,26,30,31)

También los rayos x son usados en potros por el grado de penetración del rayo (14,17)

Un cuidado de soporte debe ser proporcionado con el objetivo de minimizar el estrés y asegurar una adecuada ventilación y estado de hidratación. Idealmente, los caballos deben dormir en camas hechas con papel o en otro material relativamente libre de polvo o moho y alimentarlos con forrajes de excelente calidad y libre de moho. La atención debe ser directa a corregir la causa primaria de la neumonía. Dependiendo de la cronicidad de la neumonía, el mejoramiento clínico puede ser notado en 48 a 72 hrs. El pronóstico puede ser excelente si la neumonía es tratada agresivamente, pero el propietario debe ser prevenido de complicaciones potenciales, incluyendo abscesos pulmonar y pleuroneumonía séptica. Estas condiciones traen un pronóstico menos favorable. (24,30,31)

5.-Alternativas de diagnóstico.

En algunas universidades se está utilizando la centigrafía como método diagnóstico en las enfermedades pulmonares.

La centigrafía de pulmón en equinos ha progresado recientemente en 4 principios:

- Estudio de la función regional del pulmón (relación ventilación-perfusión regional)

- Detección de procesos inflamatorios subclínicos mediante la medición de la actividad alveolar
- Detección de hemorragias pulmonares
- Estudio de la deposición de aerosoles dentro del pulmón equino (13,16).

6.-Prevención.

Las medidas preventivas que ayudan a impedir el desarrollo de neumonía incluyen

- (1) adecuados protocolos de inmunización con vacunación contra virus de influenza equina, EHV-1 y EHV-2, cada 2 a 3 meses (en caballos atletas)
- (2) la minimización de factores estresantes como un remolque largo en el cuál la cabeza es constantemente aprisionada
- (3) El uso de un manejo excelente o métodos de limpieza los cuales minimicen el polvo o las acumulaciones de gas nocivo dentro de la caballeriza, previniendo la exposición a las inclemencias del clima, y proporcionando un plan nutricional adecuado para el caballo. (4,24,30)
- (4) Existen bacterinas contra *Streptococcus equi* aunque desafortunadamente no son muy efectivas. (5)

7.-Tratamiento.

La terapia para neumonía bacteriana equina debe estar basada en los resultados del cultivo y sensibilidad del aspirado traqueobronquial. Estas determinaciones son cruciales en casos que han resultado resistentes al tratamiento inicial. (6,20,24,30)

En casos tempranos de neumonía, el médico se justifica en sospechar de *S. zooepidemicus* como el organismo causal. Este es generalmente sensible a penicilina potásica o sódica a dosis de 22,000 U/kg IV cada 6 hrs. o a penicilina procaínica 22,000 u/kg IM cada 12 hrs. Puede usarse comúnmente haciendo una combinación de ambas (sódica y procaínica) La terapia debe continuarse por lo menos 7 días o hasta que los signos clínicos se resuelvan. (10,12,19,20,21,22,24,30,31,32,35)

En infecciones mixtas, la ampicilina (11mg/kg IM o IV cada 6 hrs.) puede ser usada para ampliar el espectro de organismos sensibles. Sulfadiacina-trimetoprim (30mg/kg cada 12 hrs.) Ofrece una alternativa de amplio espectro que puede ser administrado oral o intravenosamente. La combinación sinérgica de sulfas con trimetoprim se ha visto asociada con diarrea la cual usualmente desaparece al discontinuar la droga (10,12,16,19,22,24,26,30,32,35)

Los aminoglicósidos, incluyendo kanamicina, gentamicina y amikacina, son alternativas efectivas para patógenos gram-negativos, las cefalosporinas de segunda y tercera generación son efectivas para gram-positivos y patógenos gram-negativos selectos. Los aminoglicósidos son inefectivos contra anaerobios debido a que estas bacterias carecen del sistema de transporte oxidativo para la acumulación intracelular de la droga. (12,16,19,22,24,26,30,32,35)

El Cloranfenicol (20 a 50 mg/kg PO) es efectivo. El metronidazol (15 a 25 mg/kg PO o IV cada 6 hrs.) Es efectivo contra casi todas las especies de anaerobios y ha

resultado en un marcado mejoramiento clínico en muchos casos. Sin embargo, contribuye a la anorexia en pacientes propensos a perder peso y condición corporal. (12,19,22,24,26,30,31,32,35)

La rifampicina es bactericida y es efectiva contra la mayoría de las especies de *Bacteroides* y *Clostridium*. Penetra bien dentro de los abscesos. (19,24,30,31,32,35)

Una nueva clase, las fluoroquinolonas son bactericidas y de amplio espectro con alta potencia contra organismos aeróbicos gram-negativos, pero tienen pobre actividad contra anaerobios. Penetran bien en tejidos y abscesos, resultando en una excelente actividad dentro de las células y en pus. (19,24,26,31,32)

Existen productos que usan las paredes celulares micobacterianas para estimular las reacciones inmunológicas (Equimune IV) y otras marcas utilizan *Propionibacterium acnes*, antes *Corynebacterium parvum*, (Inmunovet) Estos productos asisten y ayudan al sistema inmune contra infecciones virales ayudando a los caballos a regresar más rápidamente a su función atlética. (10)

Ceftiofur	4.4 mg/kg	IV,IM	c/6 hrs
Cloramfenicol	50 mg/kg	PO	c/6 hrs
Eritromicina	10 – 25 mg/kg	PO	c/6-8 hrs.
Gentamicina	2.2 mg/kg	IV,IM	c/8 hrs.
Kanamicina	5.0 mg/kg	IM	c/8 hrs.
Metronidazol	15 – 25 mg/kg	PO	c/8 -12 hrs.
Oxitetraciclina	5.0 mg/kg	IV	c/12 hrs.
Penicilina G			
Sódica	22,000 UI/kg	IV	c/8 hrs.
Potásica	22,000 UI/kg	IV	c/8 hrs.
Procaínica	22,000 UI/kg	IM	c/12 hrs
Rifampicina	5 – 10 mg/kg	PO	c/12 hrs.
Sulfadiazina-Trimetoprim	15 – 20 mg/kg	PO,IV	c/12 hrs

8.-Alternativas de Tratamiento.

La inflamación constituye una porción significativa del proceso inflamatorio infeccioso y alérgico. El uso de antiinflamatorios ayuda a reducir el dolor y la producción de líquido pleural. Esto estimula al caballo a comer, manteniendo así su peso corporal.

La fenilbutazona (2.2 – 4.4 mg/kg c/12 hrs.) o el flunixin de meglumine (.25 – 1.1 mg/kg c / 12 hrs.). IV o IM son los más utilizados. Estos se usan en terapias de soporte comúnmente. Los corticosteroides están contraindicados en la

pleuroneumonía bacteriana por sus efectos inmunodepresivos resultando en una exacerbación de la enfermedad. (10,12,21,24,26,30,31)

El uso de clenbuterol como broncodilatador (0.8 µg/kg c/12 hrs.) PO es recomendado, en combinación con el uso de antiinflamatorios ya que aumenta el ánimo del animal, haciendo menos dolorosa la respiración y aumentando el volumen tidal. (10,12,19,31)

El drenado pleural seguido a la selección de un antimicrobiano apropiado, se hace cuando se ha examinado el líquido pleural y éste es espeso y purulento. Si no fuera así, pero la tinción de Gram es positiva y el conteo de células blancas esta elevado también se recomienda el drenado. Otra indicación terapéutica es aliviar el diestrés respiratorio secundario a una efusión pleural así como para drenar el exudado infeccioso y promover una máxima expansión pulmonar.

La toracotomía esta reservada para abscesos severos en el espacio pleural, o cuando el drenado sea inadecuado. La incisión que se hace en el espacio intercostal, expone la cavidad pleural y causa neumotórax, a menos que la pleura parietal y visceral contigua al sitio de drenado no se haya fusionado por el proceso inflamatorio.

El lavado pleural puede ayudar a diluir el líquido y remover fibrina, detritos y tejido necrótico (4,7,8,10,12,22,24,26,30,31)

Las toxinas producidas por la infección pulmonar y pleural, principalmente de bacterias gram negativas incrementan la endotoxemia y por consecuente producir laminitis para lo cual se recomienda el uso de polimixina β (6000 UI/kg c/24 hrs.),

pentoxifilina (8 mg/kg c/12 hrs.) o dosis antiendotóxica de flunixin de meglumine (.25 mg/kg c /12 hrs.) (10,12,19,31)

9.-Hallazgos a la necropsia.

La necropsia en casos de neumonía bacteriana muestra consolidación extensiva de las áreas afectadas, especialmente las regiones anteriores y ventrales. En los estados tempranos los pulmones pueden estar solo edematizados, reflejando inflamación y exudación temprana; en cronicidad, en casos severos las vías aéreas pueden ser llenadas con material purulento y detritos necróticos. Si la inflamación es extendida al espacio pleural, las adherencias pueden encontrarse entre la pleura parietal y la visceral, y un exudado fibrinoso puede estar presente. La extensión dentro del espacio mediastínico también puede ocurrir ocasionalmente. Muestras histológicas pueden ser tomadas de las diferentes áreas comprometidas, debido a que el tejido infectado crónicamente es frecuentemente caracterizado en su mayor parte por detritos necróticos. Múltiples cultivos, incluyendo cultivo de anaerobios, deben ser tomados, especialmente en casos de neumonías necrotizantes que han sido resistentes a la terapia. (12,30)

10.-CONCLUSIONES.

La neumonía es una causa importante de mortalidad en los caballos, muchos son eutanasiados debido a la neumonía o sus complicaciones como son: pleuritis, colitis, y laminitis. Por lo tanto como influye en la perdida tanto económica como en las producciones es necesario dar el tratamiento adecuado o remitir a un hospital ya que cuando se complica el animal requiere terapia intensiva, lo cual debe considerarse pues es también una inversión económica más.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

- 1.- Auer JA, Stick JA. Equine surgery. 2a ed. Philadelphia (USA): W.B. Saunders Company, 1999.
- 2.- Ainsworth DM. Rhodococcal infections in foals. Equine vet. Educ. (1999) 11 (4):191-198
- 3.- Anthony F. Acar J. Frankling A. Gupta R. Nicholls T. Tamura Y. Thomson S. Therfall E. J. Vose D Van Vuuren M white.
- 4.- Beech J. Equine Respiratory disorders. 1a ed. Philadelphia (USA): Lea & Febiger, 1991. .
- 5.- Chanter N. Bacterial infections including Mycoplasmas. (UK) Equine Respiratory Disease, Ed. Lekeux P. 2002
- 6.- Choraine P. Antibiotic resistance and prudent use of antibiotics in veterinary medicine. Equine vet. Educ. (2000) 2 (2): 146-153.
- 7.- Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN. Equine medicine and surgery. 5a ed. Vol. I. St. Louis, Missouri (USA): Mosby, 1999.
- 8.- Colahan PT, Mayhew IG, Merritt AM, Moore JN. Medicina y cirugía equina 4ª ed. Vol. I. Argentina: Intermedica, 1998.
- 9.- Couëtil L, Ward M. Analysis of risk factors for recurrent airway obstruction in North American horses: 1,444 cases (1990-1999). Journal of American Vet. Med. 2003, vol. 223 No. 11: 1645-1650.
- 10.- Foreman JH. Equine respiratory Pharmacology. Veterinary clinics of North America Equine Practice. 1999. No. 3, Vol. 15: 665-686

- 11.- Holcombe SJ, Jackson C, & Gerber V. Stabling is associated with airway disease inflammation in young Arabian horses. *Equine vet. J.* (2001)33(3)244-249.
- 12.- Hudson NPH, McClintock SA, Hodgson DR. Case of pleuropneumonia with complications in a Thoroughbred stallion. *Equine vet. Educ.* (1999) 11: 285 – 289.
- 13.- Kumar P, Timoney JF, & Sheoran AS. M cells and associated lymphoid tissue of the equine nasopharyngeal tonsil. *Equine vet. J.* (2001) 33 (3): 224-230.
- 14.- Mair TS, Derksen FJ. Chronic obstructive pulmonary disease :a review. *Equine vet. Education* (1999) 2 (1): 53-61.
- 15.- M. C. Meijer PR, Van Weeren & Rijkenhuizen ABM. *Streptococcus equi* in the fetlock joint of a mature horse. Department of equine sciences, Faculty of Veterinary Medicine, University of Utrecht, Netherlands. *Equine vet. Educ.* (1999) 3 (2): 99-101.
- 16.- M.C. Garcia Cantu. *Bordetella bronchiseptica* and equine respiratory infections: a review of 30 cases. *Equine vet. Educ.* (1999) 2 (1): pag. 46-50.
- 17.- Peek S.F. Landolt G. Karasin A.I. Slack J.A. Steinberg H. Semrad S.D Olsen C.W. Acute respiratory distress syndrome and fatal interstitial, pneumonia associated with equine influenza in a neonatal foal. *J Vet Intern Med* 2004 18 (1)132-134
- 18.- Peroni JF, Horner NT, Robinson NE, & Stick JA. *Equine thoracoscopy:*

Normal anatomy and surgical technique. *Equine vet J.* (2001) 33 (3):
231-237.

- 19.- Prescott JF, Baggot JD. *Antimicrobial therapy in veterinary medicine*. 2a ed. Iowa (USA): Blackwell Scientific Publications, 1998.
- 20.- Radostits OM, Gay CC, Blood DC, Hinchcliff KW. *Veterinary medicine*. 9^a ed. Philadelphia (USA): WB Saunders, 2000.
- 21.- Racklyeft DJ, Love DN. Bacterial infection of the lower respiratory tract in horses. *Equine vet. Educ.* (2003) 11 (3): 343-346
- 22.- Racklyeft DJ, Raidal S, Love DN. *Towards an understanding of equine pleuropneumonia: factors relevant for control*. *Aust. vet J.* (2000) 78 (5): 334 –338.
- 23.- Rantanen, NW, McKinnon AO. *Equine diagnostic Ultrasonography* Philadelphia (USA): Williams & Wilkins, 1998.
- 24.- Reed MS, Bayly WM. *Equine internal medicine*. 1a ed. Philadelphia (USA): WB Saunders Company, 1998.
- 25.- Reef, VB. *Equine diagnostic ultrasound*. Philadelphia (USA): WB Saunders Company, 1998.
- 26.- Robinson E. *Current therapy in equine medicine*. 3a ed. Philadelphia: Saunders, 1992.
- 27.- Robinson NE. Inflammatory air way disease: defining the syndrome. conclusions of the havemeyer workshop. *Equine vet. Educ.* (2003) 15 (2): 61-63.

- 28.- Rose RJ, Hodgson DR. *Manual clínico de equinos*. México: Interamericana-McGraw Hill, 1995.
- 29.- Sanchez LC, Murphy DJ, Bryant JE, Ramirez S, & Roberts GA. *Use of diagnostic thoracoscopy and partial pneumonectomy for the treatment of a pulmonary abscess and bronchopleural fistula in a thoroughbred filly*. *Equine vet Educ.* (2002) 14 (6): 290-294.
- 30.- Smith BP. *Large animal internal medicine*. 3a ed. Philadelphia (USA): Mosby, 2002.
- 31.- Sprayberry KA, Byars TD. *Equine pleuroneumonia*. *Equine veterinary Education*, (1999) 11: 290 – 293.
- 32.- Sumano H, Ocampo L. *Farmacología veterinaria*. 2ª ed. México: Mc Graw –Hill interamericana, 1997.
- 33.- Taylor FG, Hillyer MH. *Técnicas diagnósticas de medicina equina*. Zaragoza (España): Edit. Acribia, 1999.
- 34.- Votion D, Lekeux P. *Scintigraphy of equine lung*. *Equine vet. Educ.* (1999) 11: 300 – 309.
- 35.- Whittam, T. *Formulary of Common Equine Drugs*. *Veterinary clinics of North America Equine Practice*. 1999, No. 3 Vol. 15: 747-768.
36. Widdicombe JH, Pecson IS. *Distribution and number of mucous glands in the horse trachea*. *Equine vet. J.* (2002) 34 (6) 630-633.