

CAPÍTULO 5

Enfermedades del aparato respiratorio de los equinos

*Marcos G. Muriel; Ramón A. López; Mariel S. Frezza
y Hugo O. Hernández*

Las enfermedades respiratorias constituyen alrededor del 30% de las patologías de los equinos, y por lo tanto junto con las alteraciones musculoesqueléticas y digestivas representan el núcleo más importante de enfermedades en esta especie. Las alteraciones respiratorias son causa frecuente de disminución del rendimiento en los equinos deportivos, siendo la segunda en importancia luego de las alteraciones musculoesqueléticas. Las enfermedades respiratorias generan grandes pérdidas económicas cuando por las mismas se interrumpen los programas de entrenamiento o cuando los equinos deben ser retirados debido a la imposibilidad de realizar un adecuado desempeño atlético. De esta manera, la detección precoz y la posibilidad de realizar un tratamiento eficaz de los problemas respiratorios es esencial para el rápido regreso de los animales a sus actividades deportivas.

La principal función del aparato respiratorio es el transporte de oxígeno atmosférico a los tejidos y la eliminación del dióxido de carbono generado por el metabolismo tisular. Para ello es necesaria la coordinación de todo un proceso mecánico adaptativo que incluye la caja torácica, con todos los elementos anatómicos que participan en el ciclo respiratorio, y el control central de la respiración. En el proceso de la mecánica ventilatoria intervienen un *elemento motor*, que permite la incorporación del aire ambiental mediante la acción coordinada de la caja torácica, la musculatura inspiratoria y la espiratoria; también intervienen un *elemento de conducción* constituido por las vías aéreas principales y un *elemento elástico* constituido por las unidades alveolares, donde finalmente se realiza el intercambio gaseoso.

La mecánica ventilatoria permite la conducción de aire atmosférico a la zona respiratoria o alveolar donde tiene lugar el intercambio gaseoso. En la zona de difusión de gases de los pulmones, los capilares pulmonares forman una red muy densa en las paredes alveolares llamada membrana alveolo - capilar. El intercambio gaseoso depende de la integridad estructural de la unidad alveolar, de su capacidad de distensión y de su relación ventilación-perfusión. En el alvéolo el intercambio gaseoso discurre gracias a la existencia de gradientes de presión, con lo que el dióxido de carbono difunde desde el capilar al alvéolo y el oxígeno desde el alvéolo al capilar. Una vez captado el oxígeno del aire o gas inspirado en el torrente circulatorio éste debe ser distribuido rápida y eficazmente a los tejidos. La disposición de oxígeno a los tejidos depende

del gasto cardíaco y de la cantidad de oxígeno total que transporte la sangre arterial. El principal factor condicionante del contenido de oxígeno arterial es la cantidad de hemoglobina existente en la sangre y su porcentaje de saturación. El oxígeno libre circulante tiene un papel determinante en la oxigenación y difusión tisular de oxígeno.

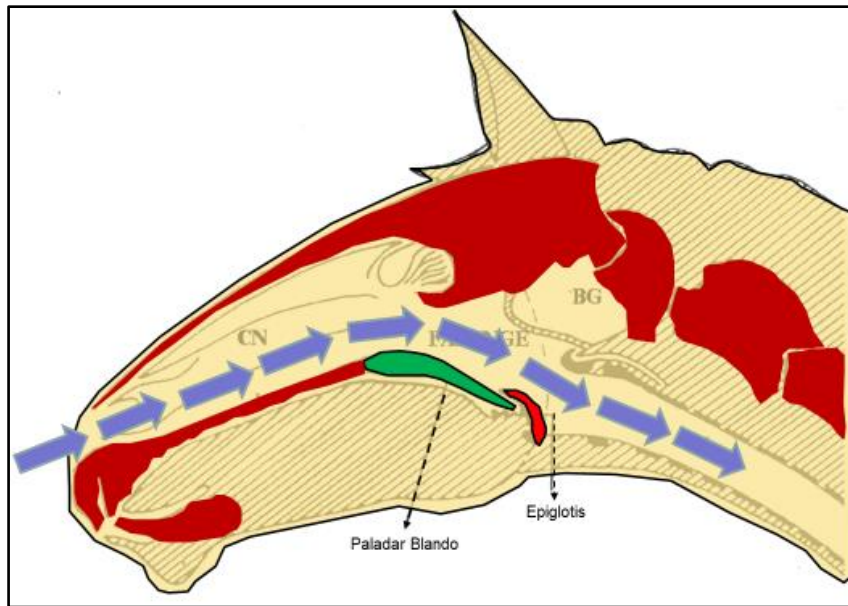
A pesar de lo descrito con anterioridad, el propio pulmón sano presenta grandes variaciones por lo que respecta al tamaño de sus alvéolos. En la región ventral del pulmón los alvéolos tienen una menor relación ventilación-perfusión y además son más alvéolos pequeños porque se ven sometidos a la compresión ejercida por el peso del resto de tejido superior pulmonar. Sin embargo, su perfusión es mayor que en las zonas dorsales, donde los alvéolos son más grandes y están menos perfundidos. El hecho de que en un momento dado los alvéolos permanezcan abiertos o cerrados depende del equilibrio entre las fuerzas de colapso (la tensión superficial y fibras elásticas pulmonares) y las de expansión, ocasionadas por la presión transpulmonar.

Cuando se analizan las enfermedades que afectan al aparato respiratorio del caballo, siempre se las divide en aquellas que afectan a las vías aéreas superiores (VAS) o de conducción y las que afectan a las vías aéreas inferiores (VAI) o de intercambio. La razón básica para esto es que los procesos de las VAS raras veces se generalizan y llegan a afectar a las VAI y viceversa. Independientemente de este conocimiento general, siempre que se explora el aparato respiratorio se realiza un reconocimiento general de todo el aparato respiratorio, y por supuesto de la mecánica respiratoria que permite la ventilación y el intercambio gaseoso que constituye la base de la función respiratoria. A continuación, vamos a realizar un pequeño resumen de los procesos mórbidos más significativos que afectan al aparato respiratorio de esta especie.

Enfermedades de las vías aéreas superiores

La vía aérea superior de los equinos es única ya que estos sólo respiran con eficiencia a través de la nariz y usan la boca como último recurso (respirador nasal obligado). Tal y como lo muestra la imagen siguiente, la respiración nasal obligada es el resultado del sellamiento producido por la longitud del paladar blando el cual termina al final de la faringe y se coloca por debajo de la epiglotis, provocando por otro lado que en el caballo la nasofaringe y la orofaringe estén totalmente separadas. Esto implica que la obstrucción de los pasajes nasales sea particularmente crítica en esta especie debido a que no se la puede saltar con facilidad por medio de la respiración bucal.

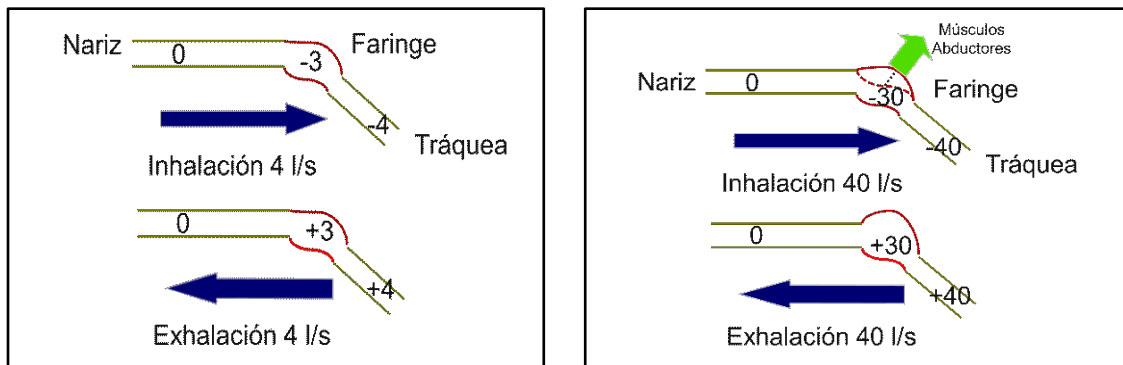
Las enfermedades de las vías aéreas superiores (EVAS) disminuyen el rendimiento atlético del caballo debido a procesos obstructivos que limitan el paso de aire a través de estas. Las vías aéreas contribuyen en gran parte con la resistencia total al flujo de aire dentro del aparato respiratorio. La resistencia producida en un caballo en reposo constituye alrededor de un 30-40% de la resistencia total al flujo del aire; por lo tanto, pequeñas reducciones del tamaño de la vía aérea conducen, a largo plazo, a grandes incrementos de esa resistencia provocando un esfuerzo mayor y conduciendo a signos clínicos de intolerancia al ejercicio o disnea.



Se esquematiza la posición que adquiere el paladar blando, al estar ubicado por debajo de la epiglotis hace del equino un respirador nasal obligado.

La presión dentro de las VAS, en relación con la atmosférica, es negativa durante la inspiración y positiva durante la espiración. La mayoría de las estructuras de las VAS presentan un soporte rígido dado por los cartílagos o huesos y no se afectan por estos cambios de presión. Sin embargo, las estructuras soportadas por músculo (ollares, paredes de la faringe y cartílagos aritenoides) se movilizan hacia el centro de la luz durante la inspiración. Esto explica por qué, en el caballo en reposo, la resistencia que aportan las VAS durante la inspiración es de alrededor de un 50% mayor que la ejercida durante la espiración. Durante el ejercicio se generan cambios de presión superiores a los observados en reposo; por lo tanto, durante un ejercicio intenso la resistencia inspiratoria total puede ser dos veces más alta que la resistencia espiratoria total.

Durante el ejercicio, el volumen de aire que se mueve a través del tracto respiratorio superior aumenta dramáticamente (de 4 L / segundo en un caballo en reposo a aproximadamente 75 L / segundo en un caballo al galope). El flujo de aire a este nivel es turbulento. El aumento de la turbulencia del flujo a través de un conducto fijo incrementa la resistencia; sin embargo, cuando el caballo comienza el ejercicio las vías aéreas superiores se dilatan para mantener así una resistencia constante. Para satisfacer el aumento en el requerimiento de oxígeno durante el ejercicio y mover grandes volúmenes de aire hacia los pulmones, se deben generar grandes presiones negativas dentro del tracto respiratorio durante la inspiración. Estas presiones negativas tienden a colapsar las partes no rígidas de la vía aérea superior, como la nasofaringe y la laringe, y se requiere un esfuerzo muscular activo para resistir el colapso y mantener una vía aérea adecuada y funcional.



Se esquematizan las modificaciones que sufren las presiones intra-faríngeas durante el reposo (A) y el ejercicio (B), nótese como gracias a la acción de los músculos abductores faríngeos puede vencerse la presión negativa generada durante el ejercicio evitando el colapso.

La falla de las partes no rígidas del tracto respiratorio superior para resistir las presiones inspiratorias negativas da como resultado una obstrucción "dinámica" durante el ejercicio.

En los caballos normales, la tendencia que tienen los tejidos blandos a colapsarse hacia el centro de la luz se contrarresta por medio de la actividad muscular como se mencionó anteriormente. En las enfermedades que disminuyen el tono muscular, como la hemiplejía laríngea, el colapso dinámico de las estructuras blandas sin elementos de soporte puede causar disnea inspiratoria y limitaciones del flujo.

La obstrucción de las VAS (OVAS) puede ser estática o dinámica. La estática es aquella que se presenta tanto en reposo como en el ejercicio y causa disnea inspiratoria y espiratoria; mientras que la dinámica se presenta sólo durante el ejercicio y generalmente al final del esfuerzo físico, produciendo en la mayoría de los casos disnea inspiratoria.

Todos los procesos obstructivos de vías respiratorias altas suelen cursar con dos síntomas: disminución del rendimiento y ruido respiratorio anormal durante el ejercicio. Las obstrucciones de las vías aéreas van acompañadas de ruidos en todos los caballos, pero no todos los caballos con ruidos respiratorios presentan intolerancia al ejercicio; sino que la presencia de ruidos aumenta la probabilidad de que la obstrucción sea la responsable de la intolerancia en comparación con caballos que presentan bajo rendimiento atlético, pero sin ruidos respiratorios.

Desde un punto de vista diagnóstico, es importante diferenciar si el ruido respiratorio es de origen espiratorio, inspiratorio o mixto. Muchas veces el ruido respiratorio anormal es fácilmente evidenciable mientras que en otras ocasiones es preciso que el animal trabaje a máxima velocidad para que el mismo se manifieste. La presencia del ruido generado y sus características pueden aportar datos acerca del sitio y la naturaleza de la obstrucción. Así mismo el nivel de ejercicio (de menor a mayor intensidad) para generar ruido puede dar una idea de la magnitud y la localización de la lesión. Hay ruidos que aparecen una vez que se alcanza determinado nivel de esfuerzo y se mantienen a lo largo de todo el ejercicio mientras se mantenga la misma intensidad.

Afecciones de los senos paranasales

Entre los órganos que conducen el aire se encuentran los senos paranasales. Éstos son divertículos de la cavidad nasal que reducen el peso específico del cráneo, aumentan la superficie craneal para las inserciones musculares, y contribuyen al aislamiento de las cavidades del ojo, la nariz y del cráneo. El caballo tiene seis pares: los senos maxilares, frontales y esfenopalatinos y los senos de los cornetes ventrales, dorsales y medios (conchal ventral, conchal dorsal y conchal medio).

Las patologías más frecuentes en los senos incluyen hematomas etmoidales, quistes, neoplasias e infecciones bacterianas y fúngicas. Las características clínicas de los trastornos sinusales generalmente están caracterizadas por secreción nasal, casi siempre unilateral, variando de mucosa a purulenta. Otros signos pueden incluir epistaxis, deformidad facial, mal aliento, secreción ocular, ruido respiratorio anormal y flujo de aire nasal alterado. Sin embargo, estos últimos son normalmente característicos de lesiones expansivas o donde hay deterioro u obstrucción de los mecanismos de drenaje normales.



Cráneo óseo de un equino, donde se observan los senos maxilares craneal y caudal, y el seno frontal (Gentileza Museo de Anatomía Víctor Manuel Arroyo, FCV, UNLP).

En su gran mayoría las afecciones clínicas que involucran los senos paranasales requieren una combinación de pruebas de diagnóstico por imagen para determinar el proceso patológico específico. Debido a la ubicación anatómica de los senos paranasales y las afecciones crónicas asociadas que afectan a muchos pacientes, muchos procesos de enfermedad que involucran los senos paranasales requieren corrección quirúrgica para un pronóstico favorable.

Sinusitis

La sinusitis en equinos es la enfermedad con mayor prevalencia de entre las que afectan a los senos paranasales. Se pueden clasificar como primarias o secundarias según su etiología, y como agudas o crónicas según su tiempo de evolución. El diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de los senos paranasales y coanas en caballos es muy difícil debido a que sus estructuras son de gran tamaño, su anatomía es compleja, son de difícil acceso y a que generalmente se diagnostican en estadios muy avanzados de la enfermedad.

La sinusitis determina la inflamación de los senos paranasales por infecciones primarias por microorganismos o infecciones bacterianas secundarias relacionadas con enfermedades dentales. Los senos frontales y maxilares son espacios llenos de aire formados por la evaginación de los huesos frontal y maxilar en la cavidad nasal embrionaria. Se comunican directamente con la cavidad nasal por medio de la abertura nasomaxilar y están tapizados por epitelio pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. El seno maxilar se encuentra en íntima relación con las raíces dentarias de los últimos molares superiores (109 al 111 y 209 al 211, nomenclatura del sistema de Triadan). Por lo tanto, cualquier afección dental en ellos (fractura de pieza dental, periodontitis, etc.) puede producir una sinusitis secundaria, presentándose en mayor incidencia en el seno maxilar rostral con respecto al caudal. Los signos que se presentan con frecuencia pueden ser, descarga nasal mucopurulenta, deformación facial, ruido respiratorio anormal, halitosis, epifora y signos sistémicos (hipertermia, anorexia, decaimiento, pérdida de peso).

Etiopatogenia

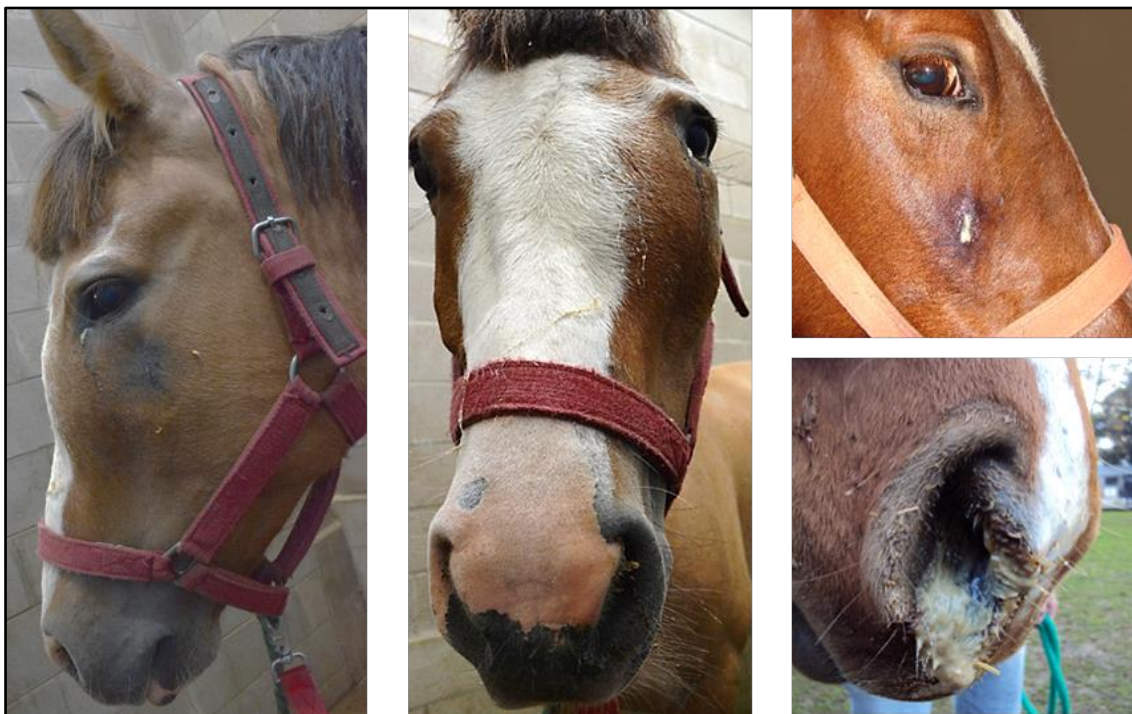
La inflamación de los senos paranasales en los caballos es una enfermedad poco común que puede ser causada por una infección primaria bacteriana o micótica o bien puede ser secundaria a una enfermedad dental, un trauma facial, un quiste en el seno, un hematoma etmoidal progresivo o un tumor sinusal. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia son el *Streptococcus equi / zooepidermicus* y *Streptococcus equi / equi*. La sinusitis equina normalmente es unilateral. La sinusitis primaria está provocada por un acumulo de pus en los senos (empiema), el cual suele ser secundario a una infección viral y/o bacteriana, del tracto respiratorio superior y producir inflamación del o los senos paranasales. Una de las causas de las sinusitis secundarias son las fistulas oro maxilares; estas son debido a la presencia de diastemas y la impacción de alimento en estos, que produce una periodontitis ascendente, con la consecuente penetración de bacterias a través del alvéolo e inoculación de los senos paranasales o del tejido periapical. Los dientes tercero y cuarto molares tienen mayor incidencia de mala erupción, fracturas, infección y enfermedad perialveolar. Esto significa que el seno maxilar frontal podría ser el más afectado.

El exudado inflamatorio se acumula normalmente en el seno maxilar (empiema), pero debido a la comunicación entre los senos, el mismo termina ocupando al resto de estos. Este exudado se suele acumular si hay demasiado volumen para drenar o debido a una inflamación, trauma o por una masa que se encuentra extendida ocupando una gran superficie que obstruye la apertura nasomaxilar por la cual puede eliminarse.

Signos clínicos

El principal signo clínico de la sinusitis primaria es generalmente la descarga nasal mucopurulenta y unilateral. Se han reportado casos de sinusitis bilateral con descarga bilateral pero no son comunes. Generalmente cuando son bilaterales se debe a una expansión de una masa tumoral o a una infección de las vías respiratorias bajas. El olor de la descarga nasal está relacionada al tipo de bacterias que invaden la zona, generalmente las sinusitis primarias son causadas por infecciones de estreptococos lo que produce un exudado sin olor fétido, no así en las sinusitis secundarias. La linfadenopatía submandibular unilateral también es común en sinusitis primarias y sinusitis dentarias, y menos común en casos de quistes en los senos y neoplasias, donde las grandes cargas bacterianas y destrucción de tejido son menos frecuentes.

La deformación facial suele ser más común en sinusitis secundaria, causada por inflamación, deformación de la pared del seno, debido a la expansión de una masa o acumulación de fluido porque se ha obstruido la apertura nasomaxilar. Por otro lado, la epífora está causada por una obstrucción del conducto nasolacrimal por un trauma o deformación facial. Además, la expansión de masas dentro de la cavidad nasal o la deformación del seno conchal, provocan trastornos respiratorios que conllevan a una desviación del septo y oclusión del pasaje nasal. Los signos clínicos de la sinusitis secundaria son muy similares a los de la primaria excepto que la descarga nasal suele ser fétida y pueden abrirse fistulas en la piel. La descarga nasal suele ser serosa, mucosa y/o purulenta, a veces con aspecto sanguinolento, dependiendo de la causa. Las descargas nasales hemorrágicas (con epistaxis) suelen cursar en sinusitis secundarias a causa de hematomas etmoidales y de fracturas por traumas.



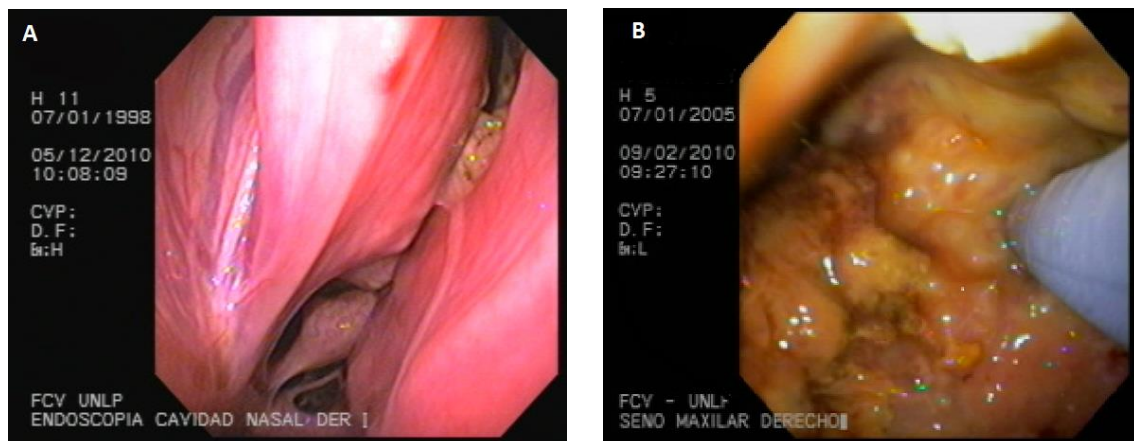
Signos clínicos de sinusitis. Deformación facial, descarga nasal mucopurulenta y fistula en la piel correspondiente al seno maxilar.

Metodología diagnóstica

Establecer un diagnóstico de sinusitis en caballos generalmente no es complicado, pero establecer su causa sí lo es. Durante el examen clínico a la inspección se debe evaluar si hay deformación, inflamación o indicios de trauma en los huesos faciales. Se puede realizar la percusión de las paredes óseas de los senos, la cual cuando la enfermedad está avanzada y estos tienen contenido, el sonido pasa de ser un sonido claro a ser un sonido mate. Debe evaluarse si hay obstrucción del flujo de aire o ruidos respiratorios anormales. Realizar un examen oral en busca de enfermedad periodontal, fractura dental, desplazamiento de piezas dentales, diastema u otras posibles causas de sinusitis secundaria. La permeabilidad del conducto nasolacrimal se evalúa aplicando suero fisiológico a través de un catéter insertado en el extremo nasal de dicho conducto y observando su salida por el extremo ocular del mismo.

Además de un examen clínico completo, por lo general se requiere una serie de técnicas de diagnóstico auxiliares con el fin de establecer un diagnóstico preciso. La metodología diagnóstica se basa en la detección de los signos clínicos específicos, la realización detallada de la cavidad oral, en busca de problemas dentales, percusión de senos paranasales, radiología de cabeza (método de elección), endoscopia de vías aéreas superiores y de orofaringe, y la sinucentesis percutánea y cultivo del material obtenido. El examen endoscópico revela exudado purulento drenando a través del orificio nasomaxilar, a menos que el conducto este obstruido. Se puede realizar sinuscopia la cual se ve dificultada por su acceso. Es muy importante realizar una evaluación muy detallada vía endoscopia de la orofaringe, evaluando la encía y dientes en busca de alguna alteración en los mismos, que por continuidad afecte a los senos maxilares. La sinucentesis es un recurso muy valioso para determinar y conformar la infección, realizando un cultivo para aislar el microorganismo causal.

El diagnóstico definitivo se realiza mediante tomas radiológicas de la cabeza, con incidencias latero – lateral, dorso - ventral y oblicuas. Las radiografías digitales permiten investigar enfermedades de los senos y trastornos dentarios. De todos modos, las estructuras de la cabeza en tres dimensiones hacen compleja la interpretación de los estudios radiológicos de esta zona. Las radiografías suelen ser usadas para detectar que compartimento de los senos está afectado, en busca de anomalías como líneas de fluido, tejido opaco dentro del seno, infección dental periapical, neoplasias, traumas y distensión del seno conchal ventral.



Endoscopia de cavidad nasal donde se observa presencia de contenido purulento proveniente de los senos para nasales (A). Endoscopia del seno maxilar derecho, donde se observa la mucosa con repuesta inflamatoria (B).

Planificación terapéutica

Para formular una planificación terapéutica efectiva, debe determinarse si la causa de la sinusitis es primaria o secundaria. Un cuadro de sinusitis primaria por una infección secundaria por continuidad de vías aéreas superiores puede remitir sola o por medio de una antibioticoterapia sistémica, siendo la penicilina el antibiótico de elección. En un proceso crónico el tratamiento antimicrobiano puede no tener éxito, y por eso se elige realizar un lavado de los senos paranasales a través de un catéter suturado en una osteotomía en el seno frontal, (para el lavado de los senos maxilares caudal y frontal), o en el seno maxilar rostral. Tales casos pueden responder al lavado con 5 - 10 litros de solución fisiológica o desinfectantes diluidos, como solución de yodo povidona 0,05 %, una a dos veces al día durante 5 - 10 días. La sinusitis secundaria a infecciones apicales dentales maxilares requiere la extracción del diente afectado antes de que se produzca la resolución de la sinusitis.

Hematoma etmoidal

El hematoma etmoidal o hematoma etmoidal progresivo es una afección de las vías aéreas superiores del equino, y se presenta como masas angiomasas progresivas, que se desarrolla por debajo de la mucosa respiratoria, originadas en el etmoides o en las conchas nasales y / o senos paranasales. Es de expansión progresiva invadiendo tanto la cavidad nasal como en algunas ocasiones los senos paranasales, la masa incluso puede progresar hasta los ollares o hacia la nasofaringe en animales viejos. Su presentación es más común en animales de avanzada edad, pero se han documentado algunos pocos casos en animales jóvenes, y puede ser más común en razas SPC y árabes, no hay informes de predisposición sexual. Las lesiones son frecuentemente unilaterales, habiéndose reportado solo un 15 % de casos bilaterales. La masa tiene características parecidas a un tumor, pero no es una neoplasia, y se desconoce su causa. Se propuso que puede ser por traumas repetidos, una teoría neoplásica e irritación crónica. El diagnóstico en la mayoría de los casos es por medio de la endoscopia.

Signos clínicos

El principal signo clínico es la epistaxis crónica, la cual suele ser intermitente, uni o bilateral, pudiendo ocasionalmente presentar exudado seroso, serohemorrágico o incluso mucopurulento como resultado del daño local inducido a los tejidos adyacentes, o por obstrucción del drenaje del seno paranasal. Puede presentar ruido respiratorio anormal o estridor que se puede exacerbar con el ejercicio. La masa puede ser visible en el / los ollares de color rojo bordo a negro ulcerada. Otras manifestaciones pueden ser disnea, halitosis, tos, sacudida de cabeza, deformación facial y en algunos casos linfadenomegalia en ganglios regionales.



A. Masa angiomatosa visible desde el ollar que ocupa la cavidad nasal izquierda. B. Epistaxis por ollar derecho.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico se puede realizar basado en los signos clínicos, pero el mismo deberá confirmarse mediante examen endoscópico y/o radiológico (cavidad nasal y senos). El diagnóstico definitivo se confirma mediante un estudio histopatológico.

En el examen endoscópico de las vías aéreas superiores deben observarse con detalle los meatos nasales, cuando están presentes las masas son de superficie lisas, amarillo grisáceas, verdes, bordo o púrpura, desde pequeñas a grandes expansiones, en algunas ocasiones pueden estar ulceradas y producir sangrado. Si el hematoma etmoidal se presenta en los senos paranasales (hematoma sinusal) es difícil de observar, por lo que hay que inspeccionar en detalle la abertura nasomaxilar, en busca de secreción serohemorrágica. En ocasiones se puede observar secreción purulenta, por una contaminación secundaria.

Al examen radiológico deben realizarse incidencias latero - lateral, dorso – ventral y oblicuas de la cabeza, más específicamente de cavidad nasal y senos paranasales, para limitar o definir los bordes anatómicos de la masa. En las placas radiográficas puede observarse una estructura redondeada, discreta y radiodensa, superpuesta en la zona de los laberintos etmoidales o presente dentro de los senos frontal o maxilar. En la histopatología de las muestras obtenidas por biopsia, se encuentra una masa angiomatosa no neoplásica cubierta por epitelio respiratorio y tejido fibroso, hemosiderófagos, neutrófilos y en ocasiones depósitos de calcio.

Los diagnósticos diferenciales para el hematoma etmoidal incluyen micosis de bolsas guturales, granulomas fúngicos (*Aspergillus*), neoplasias (carcinoma de células escamosas, fibroma adenocarcinoma, etc.), pólipos nasales, quistes, abscesos sinusales y rinosporidiosis.



Las imágenes endoscópicas permiten observar masas angiomasas en la región del etmoides en ambos casos.

Planificación terapéutica

El objetivo terapéutico es la ablación del hematoma etmoidal y minimizar la posibilidad de recidivas, se puede realizar por medio de láser vía endoscópica, produciendo una necrosis térmica; también se puede realizar ablación química por medio de infiltración intralesional vía endoscópica de formaldehído al 4%, realizando controles cada 15 días repitiendo el tratamiento hasta remitir. El abordaje quirúrgico para la extracción depende de tamaño de masa y ubicación, mientras que los que se presentan en los senos paranasales la extracción es a través del colgajo de hueso frontonasal, se puede hacer en combinación con Láser Nd – YAG y / o crioterapia, disminuyendo la incidencia de recurrencia.

Afecciones de la faringe y laringe

Las afecciones obstructivas de las vías aéreas superiores son entidades que producen reducción en el paso de aire e incremento de la resistencia de las vías aéreas, lo que ocasiona aumento de la frecuencia respiratoria y disminución en el aporte de oxígeno, que puede resultar en una exacerbación de la hipoxemia inducida por el ejercicio. Los caballos que presentan patologías en esta zona suelen manifestar intolerancia al ejercicio, ronquidos durante la práctica de este y, en algunos casos, secreción nasal de diferentes tipos. La región anatómica donde se origina la mayor parte de las obstrucciones al flujo de aire en las vías respiratorias altas es la laringe. Sin duda la hemiplejía laríngea izquierda es la causa más común, sin embargo, no podemos olvidar otras causas de obstrucción como son el desplazamiento dorsal del paladar blando, el colapso faríngeo, la condropatía de aritenoides, el atrapamiento epiglótico, el quiste subepiglótico, la retroversión de la epiglotis y la desviación axial de los pliegues aritenoepiglóticos.

Tabla. 5.1. Obstrucciones de las vías aéreas superiores del equino (faringe y laringe)

| FIJAS: | DINAMICAS: |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • DESPLAZAMIENTO DORSAL PALADAR BLANDO PERMANENTE (DDPBP) • HIPERPLASIA LINFOIDEA FARINGEA (HLF) • HEMIPLEGÍA LARÍNGEA IDEOPÁTICA GRADO 4 (HLI 4) • QUISTE SUBEPIGLOTICO (QSE) • ATRAPAMIENTO EPIGLOTICO PERMANETE (AEP) • MASAS INTRALARÍNGEAS | <ul style="list-style-type: none"> • HEMIPLEJIA LARINGEA IDIOPATICA 3° • DESPLAZAMIENTO DORSAL DEL PALADAR BLANDO INTERMITENTE (DDPBI) • COLAPSO FARINGEO (CF) • ATRAPAMIENTO EPIGLOTICO INTERMITENTE (AEI) • DESVIO AXIAL DE LOS PLIEGUES ARITENO EPIGLOTICO (DAPAE) • LUXACION VENTRO AXIAL DELAPIXE DEL PROCESO CORNICULADO DEL CARTILAGO ARITENOIDEO (LAVACA) • RETRO FLEXIÓN DINAMICA DE EPIGLOTIS (RFDE) |

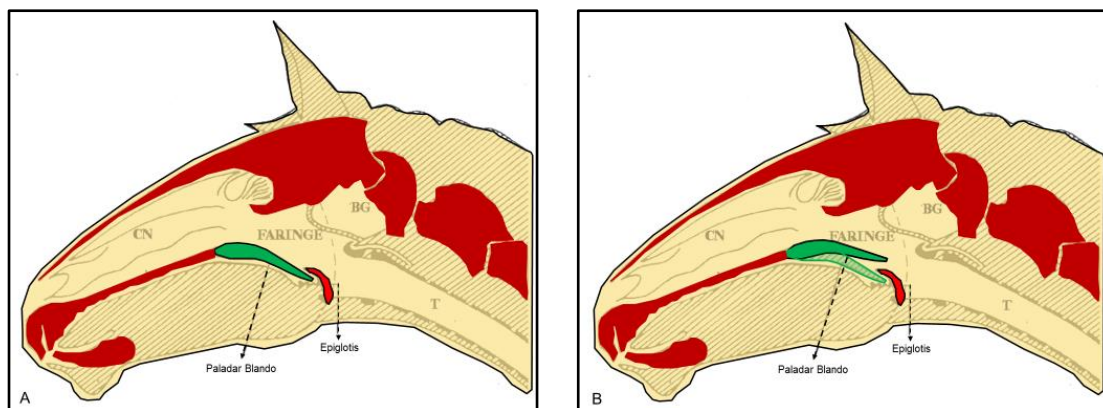
Desplazamiento dorsal del paladar blando (DDPB)

El paladar blando es una extensión del paladar duro que separa la cavidad bucal y la cavidad nasal. Forma un sello o cierre con la base de la epiglotis, la cual se levanta para proteger las vías respiratorias durante la deglución, de forma que el alimento no entre en la tráquea y llegue hasta los pulmones. Anteriormente se mostró el velo del paladar, la epiglotis y su relación con las vías respiratorias. Durante el ejercicio, el velo del paladar se mueve hacia abajo y las vías respiratorias se abren con el fin de maximizar el espacio para que el aire pase hacia los pulmones. Hay que resaltar que la epiglotis se asienta con firmeza sobre el velo del paladar, manteniendo ese sello entre la cavidad bucal y la nasal y permitiendo que el caballo respire completamente por la nariz como fuera mencionado anteriormente.

Etiopatogenia y signos clínicos

En circunstancias normales, el paladar blando siempre debe permanecer en una posición subepiglotica, excepto durante la deglución. El DDPB se produce cuando el borde caudal del paladar blando se desplaza hacia arriba (en sentido dorsal) y se coloca encima de la epiglotis, quedando fuera de su sitio, obstruyendo la rima glotis y evitando que se mantenga intacto el cierre entre la cavidad bucal y la nasal. Cuando esto ocurre, el velo del paladar termina obstruyendo la rima glotis de manera que se reduce la cantidad de aire que puede ingresar hacia los pulmones. El velo del paladar suele ondularse y desplazarse hacia arriba y abajo, como una vela que se agita en el aire; esto produce un ruido como un gorgoteo (sonido semejante al ronquido de un chancho), el cual se oye sobre todo durante la espiración. También puede parecer que el caballo se ahoga durante el ejercicio. Cuando esto sucede, el caballo suele perder velocidad y, en algunos casos, prácticamente se detiene mientras lucha por tomar suficiente aire. Algunos caballos también pueden presentar respiración con la boca abierta cuando el velo del paladar se desplaza, dado que el aire se dirige a través de la boca durante la exhalación, en lugar de a

través de la nariz. Cuando el caballo traga, la relación entre el velo del paladar y la epiglotis habitualmente vuelve a ser normal, y luego puede proceder con su actividad sin dificultad, desapareciendo el ruido respiratorio.



Obsérvese la correcta relación entre el paladar blando y la epiglotis (A) y el desplazamiento dorsal del paladar blando por sobre la epiglotis (B).

El DDPB permanente (DDPBP) puede ser inducido mediante el bloqueo de la rama faríngea del nervio vago, que recorre el piso de la bolsa gutural del caballo. Se ha planteado que la inflamación de esta región puede causar la forma intermitente de desplazamiento dorsal (DDPBI) y, por lo tanto, es probable que esta alteración se vea afectada por una posible causa neuromuscular. La compresión de esta rama nerviosa por parte de los ganglios retrofaríngeos durante un episodio de adenitis muchas veces genera alteraciones en la inervación del paladar blando y produce el desplazamiento de este.

La retracción caudal excesiva de la laringe por la contracción de los dos grupos de músculos que se fijan a la región laríngea (esternohioideo y esternotiroideo), la relación diferente entre la laringe y el aparato hioideo (denominada conformación laringohioidea), la disminución del tamaño de la epiglotis (epiglotis hipoplásica), el movimiento excesivo de la lengua, la apertura de la boca, el tragar mientras se hace ejercicio y los quistes en el paladar pueden causar DDPB.

El aumento de la flexión de cabeza y cuello aumenta la incidencia de DDPBI por una combinación en el aumento de las presiones negativas de las vías aéreas y la retracción caudal de la laringe.

El DDPBI es el más común, aunque en algunos casos poco frecuentes puede producirse un desplazamiento permanente. Los caballos con DDPBI suelen tener un historial de rendimiento pobre, intolerancia al ejercicio y ruidos respiratorios, además de detenerse durante la carrera. El ruido respiratorio afecta tanto a la inspiración como a la expiración, pero este último generalmente es en mayor medida como se mencionó más arriba. Sin embargo, en un estudio se identificó que el sonido no fue detectado consistentemente en todos los caballos, un 30% de los caballos son conocidos por ser DDPBI "silenciosos".

El grupo etario más comúnmente afectado con DDPBI es entre 2-3 años, y de razas pura sangre de carreras y standartbred, pudiendo asociarse esta condición a que el uso de riendas, y la posición de la cabeza y cuello en estos deportes influyen en la presentación de esta afección.

Metodología diagnóstica

La sospecha de la existencia de DDPB, sucede en base a la historia del caballo, que manifiesta la aparición de un ruido de gorgoteo generalmente espiratorio característico durante el ejercicio, y la disminución abrupta de la marcha durante la carrera.

El diagnóstico se realiza a través de endoscopía, ya sea en reposo en el caso que sea un DDPBP o durante el ejercicio si es intermitente. En general, la observación de DDPB en reposo es un examen predictivo positivo bastante confiable, pero en resultados negativos el examen es muy deficiente para descartar la presencia de DDPBI.

El DDPBP se diagnostica con facilidad mediante el examen endoscópico de las VAS con el caballo en reposo. Su aspecto es el que se ve más abajo, donde no se aprecia la presencia de la epiglótis ya que la misma se encuentra por debajo del velo del paladar. Cabe destacar que, en reposo, el velo del paladar de muchos caballos se desplaza. Es normal, a no ser que tengan dificultades para que vuelva a su sitio. El velo del paladar de un caballo sedado también se desplaza y puede permanecer fuera de sitio durante algún tiempo; esto no confirma un problema patológico. Por esto último no se recomienda la sedación para evaluar la funcionalidad de las VAS. Es de suma importancia realizar un examen endoscópico en reposo de la nasofaringe para descartar causas físicas de la disfunción del paladar como quistes faríngeos, atrapamiento epiglótico o parálisis faríngea.

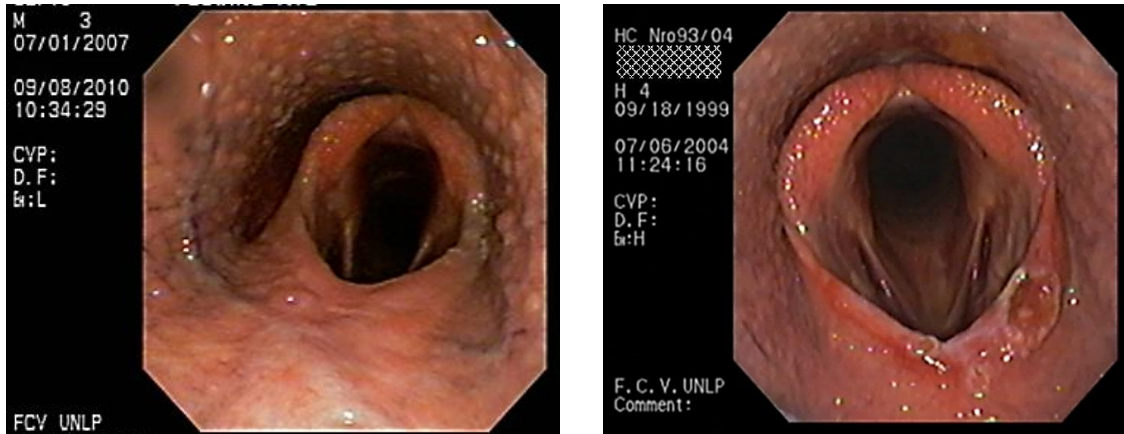


Evaluación endoscópica de las vías aéreas superiores en reposo (A) y en ejercicio (B).

El DDPBI y la inestabilidad palatina (IP) son condiciones dinámicas, y los hallazgos de la endoscopía en reposo ha demostrado que se correlacionan deficientemente con los hallazgos endoscópicos en movimiento. La mejor forma de confirmar este problema es con la endoscopia en dinámica, la cual puede realizarse en una cinta de correr o en pista, en la que se coloca un endoscopio a través del ollar para ver las vías respiratorias cuando el caballo hace ejercicio. Mediante la misma ha sido demostrado que el DDPBI ocurre con mayor frecuencia durante o al final del ejercicio extenuante. Incluso así, puede resultar difícil replicar el problema, ya que suele ser complicado recrear las presiones del entorno de las carreras con un ejercicio de galope estándar.

Como se mencionó anteriormente, existe una fuerte evidencia de que la posición de la cabeza y el cuello influye en el DDPBI, por lo tanto, la endoscopía en ejercicio debe simular

las condiciones normales, la posición de la cabeza y cuello durante la actividad que realiza el paciente, para obtener un diagnóstico preciso. Si el velo del paladar se desplaza durante el ejercicio y no vuelve a su sitio inmediatamente, puede diagnosticarse un desplazamiento dorsal del velo del paladar y es posible empezar a tomar medidas para su tratamiento. Esta condición se diagnostica si es que el paladar permanece dorsal a la epiglotis durante más de 8 segundos.



En ambas imágenes se observa al paladar blando desplazado en sentido dorsal, la imagen de la izquierda muestra signos de ulceración crónica a lo largo del borde caudal del paladar.

Recientemente algunos estudios informaron que el DDPBI se observó con mayor frecuencia en los caballos examinados mediante endoscopia dinámica evaluados por Treadmill que los que fueron evaluados mediante endoscopia dinámica en terreno, ya que, en la cinta de alta velocidad, pueden llegar a correr distancias más largas y por ende demostrar DDPBI.

Planificación terapéutica

El tratamiento conservador debe llevarse a cabo inicialmente para todos los casos de DDPBI los que no responden a este, deben ser considerados para el tratamiento quirúrgico. El buen estado físico es el primer aspecto que se aborda al afrontar este problema, antes de ninguna otra intervención. La posición de la lengua ha sido discutida como una posible causa de DDPB y por esto se discute el tratamiento conservador que consiste en el atado de lengua, en el cual se ancla la lengua a la mandíbula impidiendo que el aparato hioideo se mueva hacia caudal, no existiendo hasta el momento ninguna evidencia científica sólida para su uso. El uso de una muserola mexicana para impedir que el caballo abra la boca y los bocados como el filete con trabalenguas o el bocado en Z están destinados a evitar que el caballo juegue con la lengua durante el ejercicio, empujando el velo del paladar fuera de su sitio.



En la foto de la izquierda se observa la lengua atada a la mandíbula y en la imagen de la derecha la utilización de un filete bajalenguas junto con la fijación de esta.

El collar de Cornell es un dispositivo externo que soporta la laringe durante el ejercicio. El collar tiene un mecanismo de elevación termoplástico, que haciendo presión en la región intermandibular mueve a la laringe en una posición más rostral y dorsal imitando la acción del músculo tirohioideo (ver esquemas y fotos). El uso de este collar debe considerarse para el manejo del caballo inicialmente diagnosticado con DDPBI.



Se muestra la colocación del collar de Cornell. Nótese como el mecanismo en forma de "Z" hace presión al ser colocado en la región intermandibular.

Cualquier indicio de inflamación faríngea o de las vías respiratorias altas detectado en el examen endoscópico debe tratarse con los antiinflamatorios tópicos y orales adecuados.

Se han usado muchos procedimientos quirúrgicos distintos para intentar corregir el DDPB. Están diseñados principalmente para intentar "endurecer" el velo del paladar o la epiglotis, de textura blanda, o para que se vuelva a formar el sello entre la epiglotis y el velo del paladar.

La palatoplastia, utilizada para dar mayor rigidez al velo del paladar, se ha realizado cauterizando los lados bucal o nasal del velo del paladar. Esto se lleva a cabo utilizando hierros de

cauterización (en la superficie bucal bajo anestesia general) o un láser (superficie nasal con sedación, con el caballo de pie) que se introduce por el canal endoscópico y se aplica a la superficie del velo del paladar en distintos puntos, concentrándose sobre todo en el borde libre a la altura de la epiglotis. Así se forma tejido cicatricial en la mucosa, creando un tejido menos flexible, más difícil de desplazar. En cuanto al aumento de la epiglotis, proceso en el que se inyecta pasta de teflón en el tejido situado alrededor y por debajo de la epiglotis para endurecerla, se ha registrado una tasa de éxito del 66 % en los casos en que la causa del DDPB se ha atribuido a una epiglotis hipoplásica.

Los procedimientos que ayudan a fortalecer el sello entre el velo del paladar y la epiglotis se han centrado en avanzar la laringe hacia adelante, tirando de la epiglotis para aproximarla al borde del velo del paladar, o en evitar el tirón caudal de la laringe mediante la transección de dos grupos de músculos (esternotiroideo y esternohioideo) que se fijan al cartílago tiroideo en la parte trasera de la laringe.

El avance laríngeo “Tie-Forward” (fijación hacia adelante) es el tratamiento quirúrgico más extendido actualmente para los casos confirmados de DDPB. Esta técnica implica la fijación permanente de la laringe hacia adelante mediante dos suturas colocadas a ambos lados de la laringe, unidas al basihioides, situado en posición más craneal. La distancia entre la epiglotis y la abertura de la laringe se reduce, haciendo que resulte más difícil que el velo del paladar se coloque por debajo de la epiglotis.

Muchas veces estos procedimientos pueden combinarse con la estafilectomía, en la que se extirpa quirúrgicamente una pequeña porción del borde libre del velo del paladar, técnica que también puede llevarse a cabo como procedimiento independiente mediante láser transendoscópico.

Tras la intervención, suele tratarse a los caballos con antibióticos y antiinflamatorios durante un corto período de tiempo, combinado con un breve período de reposo de entre dos y cuatro semanas, en función del procedimiento.

Corregir este problema puede resultar frustrante y es posible que reaparezca incluso tras un período de éxito inicial. Por eso es difícil conocer la causa exacta en la mayoría de los caballos afectados. La medición más precisa del éxito es el examen endoscópico dinámico, antes de la intervención quirúrgica y después de ella, para luego obtener una evaluación significativa. Sin embargo, el diagnóstico requiere endoscopia dinámica, la cual no está ampliamente disponible.

Hemiplejia laríngea idiopática (HL) ó neuropatía laríngea recurrente (NLR)

La hemiplejia laríngea (HL) o neuropatía laríngea recurrente (NLR) es una enfermedad que afecta a las vías respiratorias altas de los equinos. Esta afección hace que disminuya el flujo de aire hacia los pulmones debido al estrechamiento de la rima glotis pudiendo de esta forma causar disminución del desempeño atlético. A los caballos que presentan esta enfermedad se los llama «roncadores», porque, al hacer ejercicio, hacen un ruido respiratorio característico que suena como un ronquido. En la HL se produce una falla en la abducción del cartílago aritenoides debido a la disminución o ausencia de actividad motora en el músculo cricoaritenideo dorsal, su principal abductor. Esto ocurre debido a una neuropatía del nervio laríngeo recurrente, el cual cumple

la función de inervar a todos los músculos intrínsecos de la laringe con excepción del músculo cricotiroideo. La HL es un desorden que afecta por lo general a caballos de razas de gran alzada, de cuellos largos y tórax estrechos, afectando más a machos que a hembras. La raza con mayor prevalencia reportada de HL es la pura sangre de carrera.

Etiopatogenia y signos clínicos

En la mayoría de los casos no se conoce la causa de la parálisis laríngea, por lo que se ha denominado también como hemiplejia laríngea idiopática (HLI). La HL es la manifestación de una axonopatía distal generalizada, afectando muchas veces a todos los nervios largos en caballos de gran estatura. La musculatura que conforma la laringe está inervada por el nervio vago, el cual posee dos ramas, el nervio laríngeo craneal y laríngeo recurrente o caudal. El nervio laríngeo recurrente izquierdo es el nervio más largo en el caballo y típicamente el único en el cual la axonopatía conduce a un déficit clínicamente evidente. Se ha sugerido que esta condición surge debido a una axonopatía distal degenerativa progresiva que cursa con una progresiva parálisis muscular, producto de una desmielinización de los axones del nervio laríngeo recurrente que inerva la musculatura intrínseca de la laringe. Otras causas menos comunes de esta afección incluyen trauma del nervio laríngeo recurrente por inyecciones perivasculares de drogas irritantes; daño al tronco del nervio vago por micosis de las bolsas guturales o abscesos estrangulantes; neoplasias; neuropatías inducidas por virus o bacterias; toxicidad por metales pesados, tales como el plomo, u órganos fosforados; deficiencias nutricionales, como de tiamina; envenenamiento con plantas o traumatismos en el cuello.

La neuropatía del nervio laríngeo recurrente impide la fase de abducción de los cartílagos aritenoides durante la inspiración o su abducción mantenida durante el ejercicio debido a la atrofia neurogénica del músculo cricoaritenideo dorsal; como también impide la adecuada aducción de los cartílagos aritenoides y relajación de las cuerdas vocales al afectar a los músculos aductores de la laringe (aritenideo transverso, cricoaritenideo lateral, ventricular y vocal). Esta atrofia y paresia/parálisis muscular conlleva al desplazamiento ventromedial del cartílago aritenoides del lado afectado y mayor angulación de la cuerda vocal produciendo una disminución del área transversal de la hendidura glótica, dando como resultado una disminución del flujo inspiratorio, aumento de la resistencia respiratoria, hipercapnia, hipoxemia, intolerancia al ejercicio y una excesiva presencia de ruidos inspiratorios, limitando de esta forma el rendimiento deportivo. La HL generalmente afecta el lado izquierdo de la laringe, sin embargo, se han encontrado casos en los que se afecta el lado derecho o en menor frecuencia ambos lados. La resistencia al flujo normal de aire produce turbulencia en la corriente de aire, lo que se traduce en la manifestación de sonidos inspiratorios anormales como ronquidos y silbidos. La HL es la neuropatía más común que produce ruidos respiratorios anormales en caballos de competición. Aunque la condición se conoce comúnmente como hemiplejia, existe una gran variación en la severidad de la parálisis de la musculatura laríngea, desde una leve a una marcada hemiparesia y hemiplejia.

Los signos clínicos por lo general se presentan una vez que la vida deportiva del animal ha comenzado, habitualmente posterior a los 3 años de edad. Caballos con HL presentan una

historia de generar ruidos inspiratorios durante el ejercicio y/o pobre desempeño. El ruido es fuerte solo durante el ejercicio, inmediatamente posterior al ejercicio, durante la hiperpnea o cuando es sorprendido o asustado.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico de HL es determinado a partir de una combinación entre un examen físico, endoscopia y pruebas de ejercicio. El examen físico de la laringe consiste en palpar esta estructura para evidenciar atrofia del músculo cricoaritenideo dorsal. La palpación se realiza estando de pie a la altura del hombro del animal y utilizando los dedos índices se evalúa la simetría entre el aspecto dorsal del cartílago cricoides y entre los procesos musculares de los cartílagos aritenoides. El proceso muscular del cartílago aritenoides, se palpa como una estructura similar a un “nudillo” craneal al borde dorsal del cartílago tiroides en el lado afectado. Si el cricoides y/o el proceso muscular del cartílago aritenoides son más prominentes en un lado (usualmente el izquierdo), se sospecha de atrofia del músculo cricoaritenideo dorsal y de HL. Además, mediante la palpación, como también durante el examen endoscópico de la laringe, se puede evaluar el reflejo toraco-laríngeo, a partir de la prueba de la palmada o “slap test”. Esta prueba se realiza mediante una palmada en el área craneal del tórax, la cual genera una contracción de los músculos aductores de la laringe, generando un espasmo del cartílago aritenoides contralateral. La prueba es realizada con el caballo respirando de forma tranquila y durante la fase de expiración. Existe poca correlación entre la función laríngea y la prueba de la palmada, debido a que un reflejo laríngeo normal cuando el caballo está en reposo no indica que está completamente libre de HL.

El diagnóstico de HL se realiza en base a la habilidad del caballo de abducir los cartílagos aritenoides y mantener esta abducción durante el ejercicio. Es por esto que se utiliza el examen endoscópico de las vías aéreas, ya que permite evaluar la anatomía laríngea, así como también su funcionalidad. El examen endoscópico en reposo es el método estándar para evaluar la función laríngea, sin embargo, en una proporción de caballos la endoscopia durante el ejercicio es necesaria para confirmar el diagnóstico. Como alternativa se puede realizar la endoscopia inmediatamente posterior al ejercicio, aunque presenta una menor especificidad que un examen durante el ejercicio. Cuando el caballo se encuentra en descanso se evalúa la presencia de un movimiento rítmico y simétrico de los cartílagos aritenoides durante la fase de inspiración. En casos en los que existe hemiplejia laríngea una asimetría de la hendidura glótica es usualmente fácil de identificar, pero en casos de hemiparesias, la asimetría puede ser más sutil y difícil de juzgar. En el examen en reposo la oclusión nasal (test de apnea) y la inducción de la deglución son medios utilizados para producir abducción de los cartílagos aritenoides, mejorando la evaluación de la dinámica de estas estructuras, ya que la deglución produce una rápida abducción de los cartílagos aritenoides, posterior a su inducción. Durante la realización de la endoscopia, el animal debe ser estimulado a deglutir ya sea vertiendo agua en la faringe, o golpeando sutilmente la pared de esta. Esto debe resultar en una rápida y máxima abducción de los cartílagos aritenoides, comparando los movimientos entre el cartílago aritenoides izquierdo y derecho; y la

epiglotis siempre se debe mantener dorsal al paladar blando cuando la deglución termina. También se debe realizar la oclusión nasal para evaluar la abducción aritenoidea y la estabilidad faríngea, así como la prueba de la palmada. La duración de la oclusión es variable, y usualmente depende del temperamento del animal.

Un sistema de graduación con parámetros reproducibles ha sido diseñado para ayudar a eliminar la subjetividad en la evaluación de la función laríngea el cual se detalla a continuación.

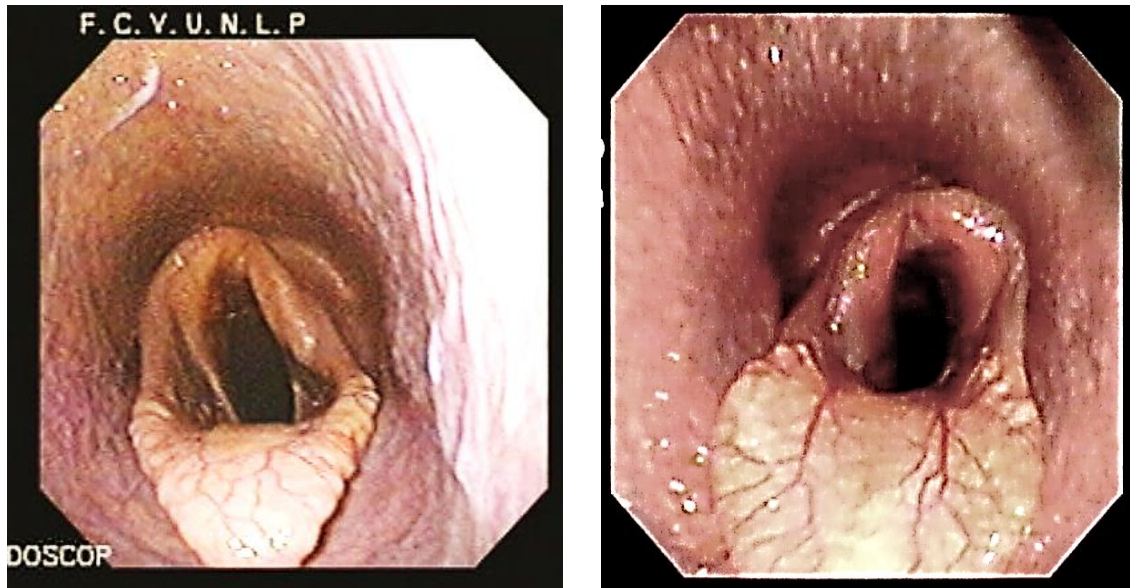
Tabla. 5.2. Graduación endoscópica de la hemiplejía laríngea en caballos en reposo y luego de endoscopia dinámica.

| | |
|------------------|---|
| Grado I | SIMETRÍA y SINCRONISMO: Ambos cartílagos aritenoides se mueven sincrónica y simétricamente, consiguen abducir totalmente. La endoscopia en reposo es normal. |
| Grado II | SIMETRÍA con ASINCRONISMO: Hay simetría entre ambos cartílagos aritenoides, pero los movimientos son asincrónicos (el cartílago aritenoides izquierdo abduce más lentamente que el derecho) aunque consigue una abducción máxima. |
| Grado III | ASIMETRÍA y ASINCRONISMO: Movimientos asincrónicos, el cartílago aritenoides afectado abduce más lentamente y no consigue alcanzar la abducción máxima (asimétrico). III A. La asimetría desaparece con el ejercicio. III B. La asimetría no desaparece con el ejercicio, pero la cuerda vocal y el cartílago aritenoides se mantienen tensos. III C. La cuerda vocal y el cartílago aritenoides se colapsan durante el ejercicio. |
| Grado IV | El cartílago aritenoides permanece completamente inmóvil. La laringe es claramente asimétrica. |

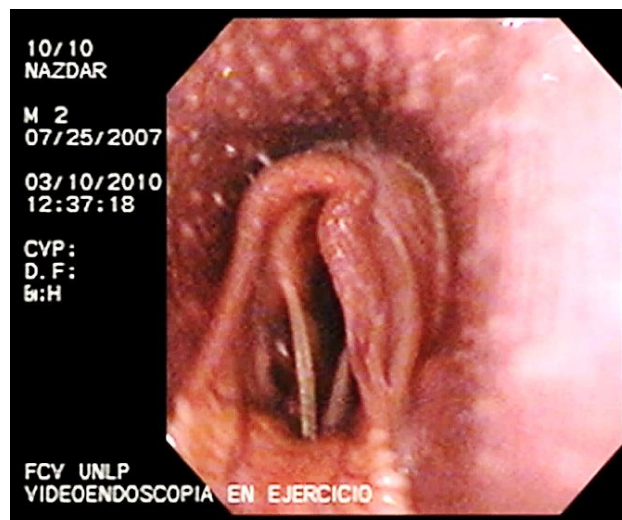
Fuente: Adaptado de Rush y Mair (2004)

Los grados 1 y 2 se consideran dentro de los límites clínicos normales aceptables; el grado 4 es considerado anormal y se esperaría que el caballo afectado produzca ruidos inspiratorios anormales durante la prueba de ejercicio. El grado 3 corresponde a una disfunción ambigua, ya que algunos caballos no muestran sonidos inspiratorios adversos durante el ejercicio y otros producen un silbido característico, es por esto que la evaluación en cinta de correr o durante el ejercicio es particularmente útil para clarificar la motilidad en el grado 3.

El uso de la ultrasonografía laríngea ha sido descrito como una herramienta complementaria para el diagnóstico de HL. Esta técnica ha demostrado ser extremadamente precisa en la predicción de la disfunción del aritenoides durante el ejercicio, con una sensibilidad de 90% y especificidad del 98% en comparación con la endoscopia de reposo (sensibilidad del 80% y especificidad del 81%). Por lo tanto, la ecografía de laringe es considerada un método de diagnóstico útil para la evaluación de la función del cartílago aritenoides en caballos con los hallazgos en reposo erróneos, especialmente donde no está disponible la endoscopia dinámica.



Endoscopia en reposo que muestra en ambos casos hemiplejía laríngea grado IV. Obsérvese la incapacidad para sostener abducido el cartilago aritenoides y tensada la cuerda vocal izquierda (a) y derecha (b).



Endoscopia en ejercicio que muestra una hemiplejía laríngea grado IV. Obsérvese la incapacidad para sostener abducido el cartilago aritenoides y tensada la cuerda vocal izquierda generando mayor reducción de la rima glotis.

Planificación terapéutica

El objetivo de la terapia es restablecer el diámetro de la hendidura glótica, prevenir el colapso dinámico de la cuerda vocal y del cartilago aritenoides durante la inspiración, minimizando la resistencia al flujo de aire. Sin embargo, el tratamiento no es necesario en todos los casos, debido a que muchos animales de competición y recreación pueden desempeñarse adecuadamente aun con la enfermedad. En algunos animales la flexión de cabeza y cuello puede permitir resolver los problemas asociados a la intolerancia al ejercicio, sin la necesidad de una intervención quirúrgica.

Las recomendaciones de tratamiento varían en función de la gravedad/grado, la raza, la edad y el uso del caballo. Normalmente el tratamiento quirúrgico está indicado para los grados III B-C y IV, ya que los grados más bajos la asimetría desaparece con el ejercicio.

Existen cuatro opciones de tratamiento quirúrgico, descritas a continuación:

- a) *Laringoplastia protésica (Tie back)*: es el tratamiento más común y puede realizarse con el caballo de pie y sedado o administrándole anestesia general. En esta técnica se sustituye la función del músculo cricoaritenideo dorsal mediante el anclaje del cartílago aritenoides al tiroides manteniendo al mismo en abducción permanente- El cartílago paralizado se retira hacia atrás y se fija, en una posición abierta/de abducción gracias a una sutura que funciona como «prótesis» del músculo paralizado. El posoperatorio tras una laringoplastia suele incluir 30 días de reposo en el box con paseos con guía a pie, seguidos de actividad al aire libre en un potrero pequeño o ejercicio ligero durante 30 días. Suele permitirse el retorno gradual al ejercicio a los 45-60 días tras la intervención quirúrgica. Es muy importante evitar que un caballo sometido a una laringoplastia haga ejercicio hasta que lo aconseje el cirujano, porque puede hacer que aumente el movimiento de la sutura y que aumente el riesgo de fracaso de la laringoplastia. Las tasas de éxito para “Tie-back” están en alrededor del 90% para los caballos que realizan ejercicio sub máximo, sin embargo, las tasas de éxito de los caballos de carreras son sustancialmente más bajas, que van desde alrededor de 60 de 78%. Entre el 9-47 % de los caballos experimentan complicaciones, como tos, aspiración a la tráquea de partículas de alimentos o de suciedad que causan neumonía, infección o dehiscencia del lugar de la incisión, seroma (acumulación de líquido bajo la incisión), infección de la sutura, rotura de la sutura e incapacidad para mantener la abducción del cartílago. La tos es la complicación más común y suele verse inmediatamente después de la intervención quirúrgica, pero solo el 5-10 % de los caballos sufren tos crónica. Si la sutura no funciona (por infección, rotura o porque tira del cartílago) puede hacerse una segunda laringoplastia, pero las tasas de éxito se reducen y aumentan las posibilidades de fracaso posterior.
- b) *Ventriculectomía/cordectomía*: se extraen el ventrículo y la cuerda vocal (ubicada bajo el cartílago aritenoides) para ensanchar la vía respiratoria; se hace de forma aislada o junto con una laringoplastia protésica. Este procedimiento por sí solo puede mejorar el rendimiento y reducir los ruidos respiratorios en caballos que no requieren alcanzar altas velocidades (paseo o exhibición). El acceso se realiza con anestesia a través de laringotomía. Esta técnica también puede realizarse con láser utilizando un endoscopio. Las incisiones de la laringotomía suelen dejarse abiertas para que cicatricen por sí solas. Las técnicas con láser pueden llevarse a cabo con el caballo despierto y de pie. No requieren ninguna incisión, porque el endoscopio y el láser se introducen en la laringe a través de la nariz. La técnica del láser con el caballo de pie es ideal para las razas pesadas, que pueden tener dificultades para recuperarse de la anestesia general.
- c) *Aritenoidectomía*: extracción del cartílago aritenoides paralizado que sirve para agrandar la abertura hacia la tráquea. Este procedimiento es ideal para caballos con los que la laringoplastia no ha funcionado o con infección de un cartílago aritenoides. Requiere

anestesia general y se hace a través de laringotomía. En comparación con la laringoplastia protésica, existe un mayor riesgo potencial de complicaciones y se reduce el pronóstico de retorno al nivel de competición anterior.

d) *Reinervación laríngea ó Injerto de pedículo neuromuscular*: intervención quirúrgica que reinerva los músculos que controlan la abducción del cartílago aritenoides. Se toma un nervio (primer nervio cervical) de uno de los músculos del cuello y una rama de dicho nervio se coloca en el músculo que inerva el cartílago aritenoides. Los caballos jóvenes con hemiplejía de grado 3 son considerados buenos candidatos; los caballos afectados por la enfermedad en grado 3 responderán a la reinervación más rápido que los que sufran el grado 4. La reinervación tarda entre 6 y 12 meses para devolver la funcionalidad. Los caballos sometidos a una laringoplastia anterior sufren daños en el nervio utilizado en este procedimiento, así que no son candidatos para esta intervención.

Desviación axial de los pliegues ariepiglóticos (DAPA)

De presentación menos frecuente, es otra de las patologías que producen obstrucción dinámica de las vías aéreas del equino, generando una considerable disminución en la capacidad atlética del mismo.

Etiopatogenia

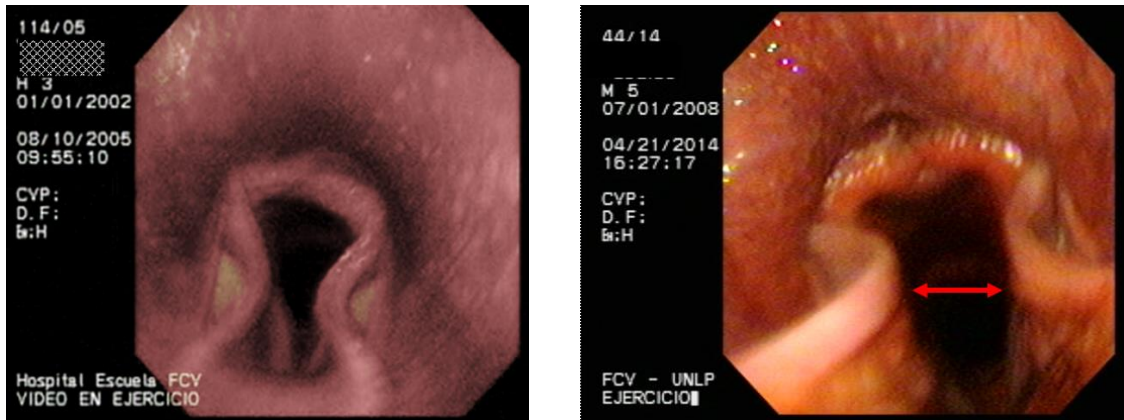
Normalmente los pliegues ariepiglóticos se mantienen tensos entre el cartílago aritenoides y la epiglotis, al contrario de lo que sucede en la desviación axial de los pliegues ariepiglóticos (DAPA) en la cual existe pérdida de la abducción de estos, disminuyendo su tensión. El grado de desviación puede ser leve, moderada o severa. La DAPA se produce durante la inspiración. Esto podría estar relacionado con el aumento de la presión inspiratoria que obliga a los pliegues ariepiglóticos a desviarse axialmente. Este colapso dinámico de los pliegues ariepiglóticos se produce durante el ejercicio de alta velocidad. La etiología de la DAPA es idiopática, varios autores sugieren que podría ser una disfunción neurológica o de una patogenia similar a la del DDPB. Generalmente la DAPA precede al DDPB y a la disfunción palatina. También se describe que el movimiento y posición de la cabeza y cuello influyen en la presencia de DAPA.

Signos clínicos

Frecuentemente se presenta intolerancia al ejercicio y ruidos inspiratorios durante el esfuerzo máximo. El trastorno generalmente suele ser confundido con DDPB y HLI. Suelen ser más afectados caballos jóvenes, menores a 3 años y con presencia de otras alteraciones de las VAS como el DDPB. Se registró la presencia de DAPA como la segunda causa de colapso dinámico con una prevalencia del 34%.

Metodología diagnóstica

Al ser una obstrucción dinámica de las VAS el diagnóstico de esta alteración no se puede hacer mediante endoscopia en reposo, por lo tanto, debe realizarse endoscopia dinámica ya sea en cinta de correr o durante el ejercicio en pista a esfuerzo máximo. La condición generalmente afecta a ambos pliegues ariepiglóticos, sin embargo, se han visto afectados unilateralmente. La DAPA en algunos caballos puede progresar a través de todos los grados, dependiendo del nivel de fatiga o solo puede cursar con un grado de desviación leve.



Endoscopia en ejercicio que muestra DAPA. Nótese la forma en reloj de arena que adquieren los pliegues ariepiglóticos al desviarse hacia el plano medio sagital provocando reducción de la rima glotis.

Planificación terapéutica

Se han descrito varias alternativas de tratamiento para la DAPA. Una de ellas es la resección quirúrgica de el/los pliegues ariepiglóticos afectados mediante distintos abordajes tales como por vía transendoscópica, utilizando laser con el paciente de pie, o se puede realizar a través de laringotomía. Aunque los caballos jóvenes también pueden ser tratados con antiinflamatorios obteniendo un éxito moderado, el quirúrgico sigue siendo el de elección.

Se indica que el pronóstico después de la resección quirúrgica es bueno para el desempeño deportivo del paciente.

Afecciones de los ganglios linfáticos retrofaríngeos

Adenitis equina

La adenitis equina es una enfermedad también conocida como papera, gurma, disptemper, linfadenomegalia o moquillo equino. Es una enfermedad infecciosa, causada por el *Streptococcus Equi* subespecie *Equi*. Caracterizada por producir deformación y abscedación de los ganglios linfáticos retrofaríngeos y mandibulares, los cuales luego pueden fistulizar. Se presenta con un curso agudo y muy contagioso entre los equinos. Los caballos jóvenes entre 1 y 5 años de edad

se encuentran predispuestos a padecerla, alcanzando entre el 30-100 % de morbilidad y menos del 5 % de mortalidad, luego de un periodo de incubación de 3 a 6 días.

Las complicaciones de la adenitis equina pueden incluir sinusitis, infección purulenta de las bolsas guturales (empiema), inflamación de los vasos sanguíneos inmunomediada por la gran presencia de antígenos (púrpura hemorrágica) y abscesos localizados en las cavidades torácica y abdominal (adenitis bastarda o aberrante).

Etiopatogenia

El agente etiológico es el *Streptococcus Equi* subespecie *Equi* (*S. Equi*). Este es un coco Gram (+), perteneciente al grupo C de Lancefield. Se caracteriza por un crecimiento mucoso (formación de cápsula), betahemolítica. El diagnóstico de laboratorio de los estreptococos del grupo C de Lancefield (*S. equi*, *S. zooepidermicus* y *S. equisimilis*) se basa, tradicionalmente, en los patrones de fermentación de la lactosa, el sorbitol y la trehalosa. El *S. equi* típico aislado no puede fermentar ninguno de estos azúcares, mientras que los aislamientos de *S. equi* atípicos pueden fermentar la lactosa o la trehalosa, pero no el sorbitol. En algunos laboratorios, la prueba de PCR (Reacción de la cadena de la polimerasa) ayuda a confirmar el *S. Equi* aislado. Recientes estudios por electroforesis enzimática multifocal han confirmado una íntima relación genética entre el *S. Equi* y el *S. zooepidermicus*, indicando que el primero es un clon derivado del segundo, el cual es genéticamente más diverso. Este hallazgo ha conducido a la recomendación de que el *S. Equi* se reclasifique como una bivariable de *S. zooepidermicus*. Aunque el aislamiento de estos dos microorganismos muestra una homología mayor al 92 % en su ADN, la inmunidad es específica de especie.

Basándose en las características morfológicas de la colonia bacteriana, hay tres cepas del microorganismo que difieren en la virulencia. La cepa *S. Equi* encapsulada típica y muy virulenta produce colonias mucoides de color miel dorada cuando crecen en agar sangre, mientras que las colonias atípicas de *S. Equi* muestran un aspecto opaco a las 24 horas de incubación. Por otra parte las colonias no encapsuladas son pequeñas, secas y brillantes.

La pared del *S. Equi* contiene una proteína M específica de la especie, que es el antígeno contra el cual el organismo produce los anticuerpos protectores. Con frecuencia esta bacteria posee una cápsula con propiedades antifagocíticas que dificulta su eliminación mientras que las cepas que no la poseen, se afirma que son menos virulentas.

Estos gérmenes son muy resistentes al medio ambiente, persistiendo en camas, mantas, bozales, etc. por un tiempo mayor a los 2 meses. Las temperaturas altas y el tiempo seco destruyen al microorganismo rápidamente mientras que las condiciones frías y húmedas favorecen su persistencia en el medio ambiente.

La enfermedad se transmite por vía directa mediante contacto nasal, o a través de la vía aerógena cuando el animal estornuda. Es importante mencionar que las secreciones son muy contagiosas, pero no siempre visibles. Un equino con adenitis puede transmitir la bacteria a la ropa y la piel del operador, y éste a otros equinos susceptibles al tomar contacto con ellos.

El agente ingresa al animal susceptible al ser inhalado o ingerido después del contacto directo con la descarga purulenta de un animal infectado, material contaminado, o por medio de fómites. Posteriormente, el agente se adhiere a la mucosa oral o nasal. Esta adherencia le confiere dos características importantes de patogenicidad a la bacteria. Una, referida a su cápsula de ácido hialurónico con una carga fuertemente negativa que aparentemente repele las células con capacidad fagocítica; la otra, de la pared celular que posee una proteína M que protege a la bacteria de la ingestión por polimorfonucleares. Esta proteína es también importante para la adherencia del microorganismo a los epitelios. Así, el microorganismo es competente para replicarse sin control. Una vez que los microorganismos se localizan en los linfonódulos se multiplican rápidamente, y producen una llegada de neutrófilos que provoca inflamación y abscesos. Estos últimos, luego de un periodo de maduración de 10 a 14 días fistulizan hacia el interior o exterior del organismo. Posteriormente, la bacteria es eliminada en la descarga, contaminando pasturas, cabañerizas y materiales de trabajo.

El *S. Equi* se caracteriza por afectar las vías respiratorias superiores y producir abscesos en los ganglios linfáticos adyacentes (retrofaríngeos y mandibulares). Estos pueden fistulizar hacia el interior del organismo, drenando el pus en las bolsas guturales en primera instancia y complicándose aún más si afecta a las vías respiratorias bajas por continuidad. También los abscesos pueden fistulizar hacia el exterior. En algunos casos la infección se extiende a otros linfonódulos torácicos y abdominales generando lo que se conoce como Adenitis Bastarda, esta se produce cuando el microorganismo se disemina por vía hematógica o linfática.

Signos clínicos

Los signos clínicos comienzan a aparecer, después de un periodo de incubación de 3 a 6 días. Los mismos son pirexia (40-41° C), anorexia, reflejo tusígeno positivo, descarga nasal purulenta y faringitis que puede ser tan intensa que impida la deglución (disfagia). También se observan los ganglios mandibulares y retrofaríngeos inflamados los cuales algunos pueden abscedarse, presentando un tracto fistuloso hacia el interior, produciendo en algunos casos empiema de las bolsas guturales, neumonía por aspiración, angustia respiratoria debido a compresión faríngea por el absceso, pleuritis, miocarditis, y menos frecuente púrpura hemorrágica (hemorragia petequiral que se presenta en las membranas de los ojos y encía, asociada con edema de los miembros).

El curso normal de la enfermedad es de unos 23 días, en cuyo momento los ganglios abscedados maduran y drenan. La Papera Bastarda se caracteriza por abscesos que pueden causar disturbios gastrointestinales, cólicos intermitentes o pérdida de peso crónica, como resultado de peritonitis.



Descarga nasal y deformación de ganglios mandibulares en un equino con adenitis.

Metodología diagnóstica

Por lo general, el diagnóstico se basa en los signos clínicos y en el análisis de las muestras obtenidas de un linfonódulo afectado, hisopado nasofaríngeo, o en el líquido de lavado de los sacos guturales. Las cuáles serán procesadas para cultivo y aislamiento de *S. Equi*, y/o para la detección por PCR.

La presencia de signos clínicos tales como fiebre, descarga nasal purulenta e inflamación o abscedación de los linfonódulos de la región faríngea son generalmente suficientes como para establecer un diagnóstico presuntivo de adenitis equina. Para llegar a un diagnóstico definitivo deberían realizarse cultivos de hisopados nasales o faríngeos y aspiración directa del material de los abscesos de los ganglios linfáticos que no han fistulizado (sitio óptimo para la toma de muestra), a fines de identificar el *S. Equi*. A veces también es conveniente realizar más de un cultivo, para confirmar el diagnóstico. Se pueden realizar frotis con el pus recolectado, utilizar la tinción de Gram y ver las cadenas de cocos Gram (+). En ocasiones se realiza endoscopia de las bolsas guturales para confirmar si los ganglios abscedados fistulizaron hacia el interior de las mismas y produjeron un empiema de las bolsas guturales. Además, este método complementario es útil para detectar faringitis, la cual podría causar disfagia o problemas en la respiración. Las placas radiográficas, la abdominocentesis y el examen rectal pueden ser necesarios para diagnosticar una adenitis bastarda, pero los resultados no son fidedignos.

Cuando se compararon los resultados de la prueba de PCR con el cultivo realizado a partir de muestras de portadores asintomático, hubo mucho más positivos con la primera que con el cultivo solo.

Planificación terapéutica

Un estudio demostró una importante disminución de la morbilidad en potrillos que recibieron 900000 UI de penicilina G- procaínica por vía intramuscular cada 48 horas durante 21 días; en

tanto que los animales adultos con poca signología clínica pueden no necesitar de antibióticos sistémicos. Por otra parte, aunque la utilización de antibióticos es controvertida, el uso adecuado no conduce a una mayor incidencia de adenitis bastarda, como se creía en el pasado.

Cuando la manifestación clínica es severa está indicado el tratamiento sistémico con penicilina. El protocolo de elección es de 22000 UI/Kg. de penicilina G procaínica cada 12 horas por vía intramuscular profunda hasta 5 a 10 días después de la desaparición de los signos clínicos. Otra opción, es la aplicación de penicilina sódica o potásica a igual dosis por vía endovenosa cada 6 horas.

Algunos autores ponen énfasis en la presencia o no de abscesos, indicando en este último caso la terapia con penicilina. La aplicación de penicilina demorará la propagación y maduración de este, y quedaría contraindicada, a menos que el animal se encuentre con fiebre, anoréxico, disneico y deprimido.

Si bien las medidas a seguir con los caballos que fueron expuestos a animales infectados son discutidas, algunos autores también recomiendan el tratamiento con penicilina para prevenir el sembrado de los linfonódulos por los microorganismos. Por otra parte, está totalmente indicada la utilización de altos niveles de penicilina intravenosa en animales que desarrollan algún tipo de complicación (empiema, adenitis bastarda, etc.).

La maduración de los ganglios es necesaria tanto para aliviar el dolor como para poder realizar el hisopado para cultivo. Dicha maduración se lleva a cabo con la utilización de cremas madurativas y la aplicación de paños que produzcan calor en la zona. También está indicada la utilización de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) cuando la obstrucción que produce el proceso inflamatorio conduce a disfagia y disnea. Si la compresión generada sobre la faringe es severa es conveniente realizar un sondaje nasoesofágico y traqueotomía para la alimentación y respiración respectivamente.

La prevención es difícil debido a la presencia de portadores asintomáticos, a la prolongada resistencia del microorganismo en el medio ambiente y a la poca capacidad antigénica de la bacteria. Cuando se presenta un brote de la enfermedad, el veterinario debe seguir las medidas de control que se recomiendan a continuación. Hay que tener en cuenta que por ser una enfermedad de amplia diseminación y muy contagiosa, los equinos que ingresan a una caballeriza deben ser puestos en cuarentena antes del contacto con otros animales. En zonas endémicas identificar los portadores sintomáticos y asintomáticos por muestreos nasofaríngeos o de los sacos guturales a intervalos semanales y buscando el *S. Equi* por cultivos y PCR es recomendable.

Establecer un cordón de aislamiento y tener a los infectados bajo cuidado de personal dedicado y vestido con ropas y botas protectoras. También es conveniente desinfectar los establos, los pasillos y el equipamiento, utilizando como agentes al fenol en una dilución de 1:200 y desinfectantes tales como la povidona yodada, clorhexidina y glutaraldehído, estos matan al microorganismo en unos 90 minutos, esta desinfección es imprescindible para el control. Una vez que los signos clínicos han desaparecido, realizar al menos 3 hisopados o lavados consecutivos,

obtenidos semanalmente, y fueran negativos para el *S. Equi*, y acompañado por exámenes endoscópicos de los sacos guturales para confirmar el diagnóstico.

La vacunación es de cuestionable valor debido a que el *S. Equi* no es muy antigénico y la protección y duración luego de la vacunación (aproximadamente 6 meses) no está clara, como así también, la duración de la inmunidad luego de una infección natural. Las complicaciones por la vacunación incluyen inflamación, abscedación y escaras localizadas en el sitio de inyección. Los caballos con inmunidad adquirida por medio de las vacunas o la exposición previa a la enfermedad pueden presentar reacciones sistémicas severas o púrpura hemorrágica.



Importante lesión producto de una Adenitis (izquierda) y su recuperación luego de 6 meses (derecha).

Afecciones de las bolsas guturales

Las bolsas guturales son divertículos de las tropas de Eustaquio que ponen en contacto el oído interno con la faringe. Las mismas están presentes en especies mamíferas perisodáctilas (dedos impares) como el rinoceronte blanco, el tapir y el equino. Las bolsas guturales pueden ser sitio de anomalías frecuentes del tracto respiratorio superior y deben evaluarse en función de cualquier sospecha de un problema dentro de ellas. Por lo tanto, las bolsas guturales y sus posibles patologías estarán, aunque de forma indirecta, relacionadas con la capacidad de tránsito de aire, además de la alteración patológica anatómica específica.

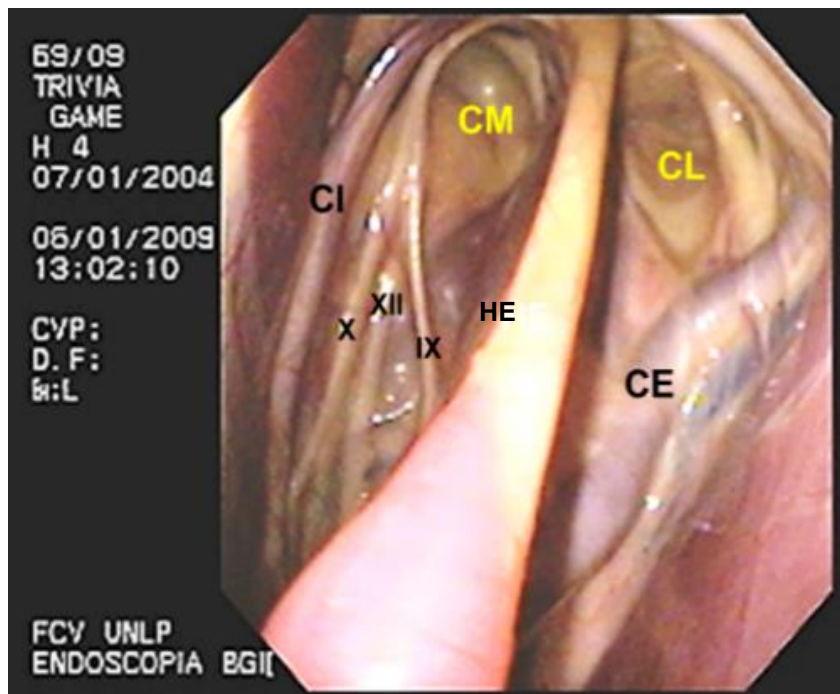
La familiaridad con la anatomía normal de la bolsa gutural es fundamental para hacer juicios válidos sobre cualquier anomalía. Las paredes de las bolsas son delgadas y bastante translúcidas, lo que permite una fácil identificación de las estructuras subyacentes. El hueso estilohioideo divide la bolsa en un compartimento medial bastante grande y un compartimento lateral más pequeño. Las arterias carótida externa y maxilar son los vasos más grandes en el compartimento lateral. En el compartimento medial se pueden identificar la arteria carótida interna y múltiples ramas nerviosas (Facial (VII), Glossofaríngeo (IX), Vago (X), Accesorio (XI) e Hipogloso (XII)). En el piso del compartimento medial puede observarse la rama faríngea del nervio vago, y con poca frecuencia el abultamiento en relación correspondiente a los ganglios linfáticos retrofaríngeos.

Las enfermedades de presentación más frecuente en las bolsas guturales son Empiema, Mucosis, Timpanismo y Osteoartropatía Temporohioidea. La presencia de hiperplasia linfóide es poco frecuente, pero no inusual.

Si bien generalmente pensamos que las bolsas guturales son una causa potencial cuando el caballo tiene evidencia de secreción nasal purulenta, los signos clínicos de enfermedad de la bolsa gutural no son solo la secreción nasal. La epistaxis grave, puede ser el resultado de mucosis de la bolsa gutural y la secreción purulenta puede asociarse con empiema. Sin embargo, la bolsa timpánica tendrá signos externos de inflamación suave sin secreción nasal, y la osteoartropatía temporohioidea causará déficits neurológicos sin secreción nasal.

Implicar a las bolsas guturales como fuente de enfermedad siempre debe hacerse mediante una combinación de los resultados del examen físico, así como una evaluación endoscópica en reposo de la bolsa gutural.

El diagnóstico de las afecciones de las bolsas guturales se realiza sobre la base de los signos clínicos, el examen endoscópico y/o la respuesta al tratamiento. Un examen endoscópico en reposo puede revelar la presencia de sangre o material purulento en la abertura de una bolsa gutural, pero esto no es una prueba concluyente de que la descarga esté emanando de la bolsa. Dado que las bolsas se abren pasivamente durante la deglución, es posible que el material en la nasofaringe pueda introducirse en la abertura durante la deglución y así dar la apariencia de que se origina en la bolsa. Solo mirando la bolsa por dentro puede proporcionar evidencia directa de que la descarga se origina en la bolsa.



Interior de la bolsa gutural equina. Nótese su división en dos compartimentos lateral y medial, y las estructuras relacionadas a la misma. CM: Compartimento medial, CL: compartimento lateral; CE: carótida externa; CI: carótida interna; HE: hueso estiloideo; ATH: articulación temporohioidea, IX: nervio glosofaríngeo; X: nervio vago; XII: nervio hipogloso.

Empiema de bolsas guturales

Se denomina empiema al acúmulo de pus en una cavidad preformada. El empiema de las bolsas guturales es entonces la acumulación de material purulento de consistencia líquida o espesa en el interior de una o ambas bolsas guturales. Normalmente provoca la salida de exudados a través de la abertura faríngea del tubo auditivo que da acceso a la faringe y por lo tanto permitirá la salida de estos por la vía nasal. El diagnóstico se basa en la visualización endoscópica de material purulento en el interior la bolsa gutural afectada. El tratamiento suele realizarse mediante lavados periódicos con soluciones antisépticas o antibióticas.

Etiopatogenia

Infecciones del tracto respiratorio superior, especialmente las causadas por *Streptococcus Equi* subespecies *Equi* (ver Adenitis más arriba) pueden causar abscesos de los ganglios linfáticos retrofaríngeos los cuales pueden fistulizar hacia el interior de la bolsa gutural, debido a su estrecha relación como se mencionó más adelante. Las causas menos frecuentes son la infusión de fármacos irritantes, la fractura del hueso estilohioideo, la estenosis congénita o adquirida del orificio faríngeo, y la perforación a nivel de receso faríngeo por un tubo nasogástrico. El empiema crónico puede dar como resultado la formación de condroides (concreciones de material purulento desecado) o, en los casos más graves, el llenado completo de la bolsa con material purulento. En potros de temprana edad la presencia de timpanismo de la bolsa gutural puede ser un factor asociado a la aparición de empiemas.

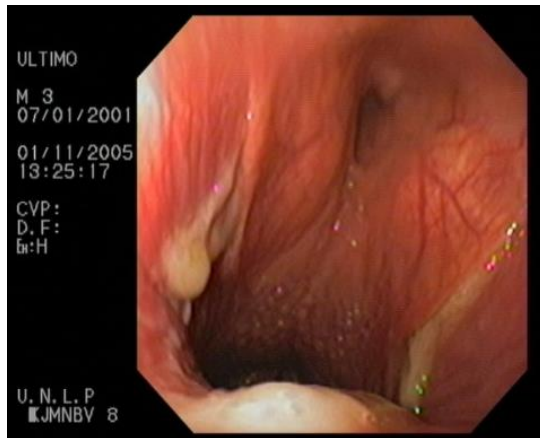
Signos clínicos

Los signos clínicos incluyen descarga nasal intermitente, inflamación de los ganglios linfáticos submandibulares y faríngeos, hinchazón y dolor de la región parotídea, posición extendida de la cabeza, ruidos respiratorios fuertes y dificultades para tragar y respirar. Los signos de neuropatía craneal son raros. Aunque la mayoría de los caballos con condroides en la bolsa gutural presentarán la historia típica y los signos clínicos descritos anteriormente, se han encontrado condroides en caballos que no tenían inflamación externa u otros signos obvios, siendo estos muchas veces portadores asintomáticos de la enfermedad bacteriana de origen.

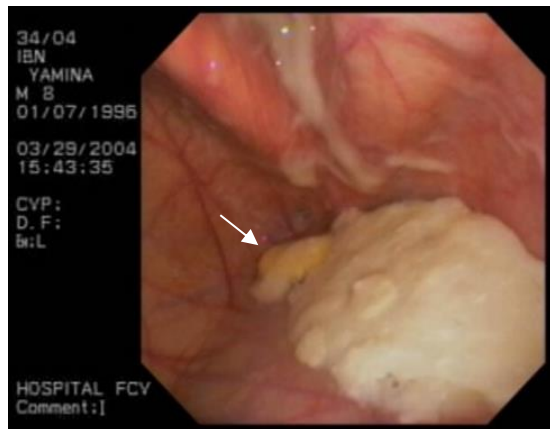
Metodología diagnóstica

En el examen endoscópico como lo muestran las imágenes que siguen, se puede observar una secreción purulenta del o los orificios faríngeos del lado afectado, con colapso faríngeo en algunos caballos producto de la compresión del techo de la faringe. Una vez en el interior de la bolsa gutural puede verse la presencia de material purulento líquido o desecado y en algunos casos la presencia de condroides. En el piso del compartimento medial puede verse la protrusión y la fistulización de los ganglios retrofaríngeos en aquellos casos asociados a Adenitis Equina. En las radiografías laterales en estación, las líneas de líquido dentro de la bolsa gutural sugieren contenidos líquidos o espesos, y las masas redondas discretas indican condroides. Los aspirados

o los lavados salinos de la bolsa gutural se envían para pruebas de cultivo y sensibilidad, y para el análisis de PCR para *Streptococcus Equi* subespecie *Equi*.



A) Salida de material purulento a través de ambas aberturas faríngeas proveniente de las bolsas guturales. B) Descenso del techo de la faringe derecha asociado al aumento de tamaño de los ganglios linfáticos retrofaríngeos.



A) Nótese la protrusión del ganglio linfático retrofaríngeo en el piso del compartimento medial y la fistulización de este hacia la luz de la BG (Adenitis equina). B) Acúmulo de plus desecado con la presencia de un condroide (flecha).

El examen ecográfico de la región parotídea puede ser utilizado para evaluar la afectación de los ganglios linfáticos.

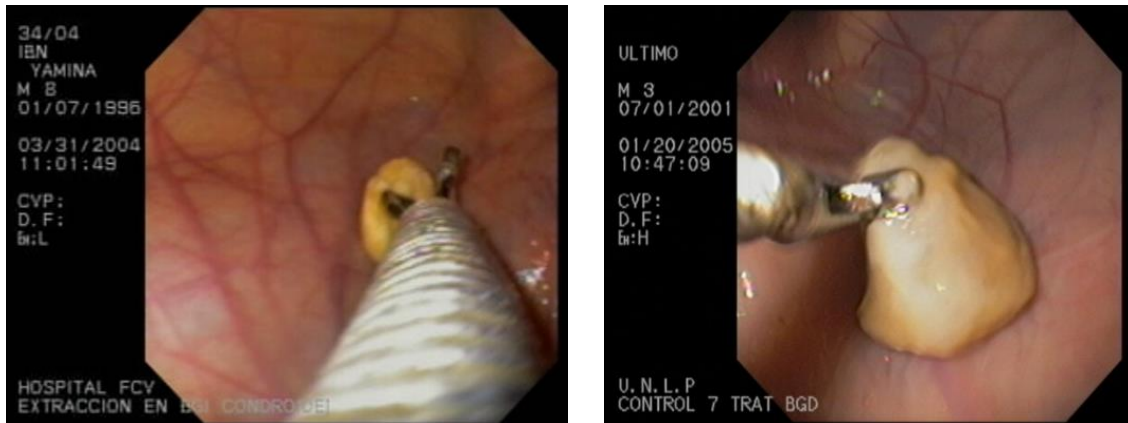
Planificación terapéutica

El tratamiento de esta afección generalmente incluye combinaciones de lavado y antibióticos (locales y/o sistémicos).

La resolución del problema probablemente se puede obtener si la bolsa gutural se lava con una solución electrolítica balanceada para eliminar el material purulento en las primeras etapas del trastorno. No se recomienda el uso agresivo de grandes volúmenes de fluido a presión a través de tubos de gran calibre, ya que esto puede romper el revestimiento de la bolsa gutural y diseminar la infección hacia lugar de los que no se puede eliminar fácilmente. Se debe tener precaución al agregar algo cáustico a las soluciones de lavado ya que la disfunción neurológica

(disfagia) ha sido causada por dichos tratamientos. La aplicación de antibióticos localmente como penicilina en bolos de gelatina ha sido descrita con muy buenos resultados.

Los casos crónicos donde se evidencian condroides se vuelven más difíciles de resolver y con frecuencia requieren intervención quirúrgica. En muchos casos el acúmulo de condroides puede ser eliminado por vía endoscópica. Los métodos no invasivos para la extracción de condroides pueden ser lentos y tediosos, e incluyen la maceración, las pinzas de agarre guiadas por endoscopia, un lazo de alambre y la cesta de recuperación.



Eliminación de condroides del interior de la bolsa gutural con pinza agarre guiada por endoscopia.

Timpanismo de bolsas guturales

El timpanismo es la distensión anormal uni o bilateral de las bolsas guturales producto de la acumulación de aire a una presión mayor que la atmosférica, con o sin alguna acumulación de líquido. Es una enfermedad propia de los potros más jóvenes entre los primeros meses de vida y los 15 meses de edad. Los estudios genéticos han proporcionado nueva información sobre los riesgos de raza y género para esta enfermedad, como la prevalencia 3 a 1 mayor en potras que en potros y una predisposición de raza en potros árabes y paint horse. El análisis complejo de segregación demostró un gen principal recesivo para los caballos alemanes de sangre caliente (german warmblood) y que la herencia poligénica o mixta monogénica-poligénica era más probable para los caballos árabes. La exploración del genoma completo para detectar el timpanismo de la bolsa gutural en caballos árabes y warmblood alemanes ha indicado un locus específico del sexo, coincidente con la mayor prevalencia de esta enfermedad en las potrancas.

Etiopatogenia

La enfermedad se desarrolla por la entrada desordenada de aire dentro de las bolsas. Esta situación se produce por algún defecto en el opérculo faringogutural (o plica salpingofaríngea), que es el pliegue o membrana que da entrada a las bolsas guturales desde la faringe. Esta entrada u opérculo se encuentra a ambos lados de la faringe, en situación dorsolateral. Por razones poco conocidas, como alteraciones anatómicas o procesos inflamatorios, el aire es capaz de entrar en el interior de las bolsas guturales, pero no de salir.

El opérculo faríngeo se comporta como válvula de una sola vía, impidiendo que salga el aire acumulado y produciendo deformación no dolorosa en la parte lateral y dorsal de la faringe. En la mayoría de los casos, no se puede identificar ninguna anomalía anatómica grave en la abertura de la bolsa gutural para explicar el fracaso de la salida de aire desde el lado afectado. Esta deformación puede causar disfagias, incomodidad, y eventualmente dificultad respiratoria.

Signos clínicos

Los signos clínicos se hacen evidentes en los potros entre el nacimiento y el primer año, siendo el más evidente una distensión elástica no dolorosa en la región parotída causada por el aire atrapado en la bolsa gutural afectada. En los potros lactantes que padecen esta enfermedad no es raro de ver la presencia de leche escurriendo por ollares producto de la disfagia generada por la compresión faríngea durante la lactancia. La distensión en la bolsa afectada puede ser lo suficientemente grave como para invadir el lado opuesto del cuello, dando la impresión de una participación bilateral. La disnea, disfagia, empiema secundario y neumonía por inhalación son complicaciones de esta enfermedad.



Nótese la marcada distensión en la región parotídea izquierda (a) y derecha (B) producto del acumulo de aire a presión en las bolsas guturales.

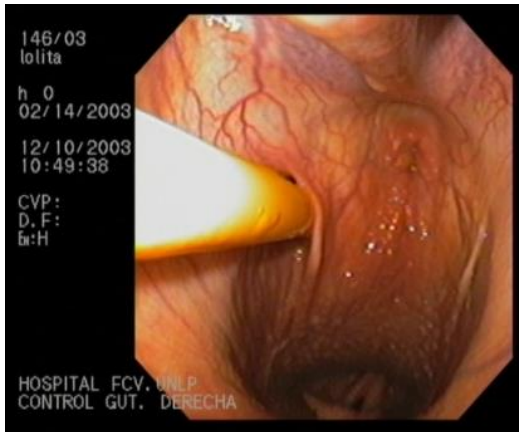
Metodología diagnóstica

El diagnóstico se basa en la reseña y signos clínicos. Una maniobra frecuente es la compresión manual de ambas regiones parotídeas hasta vencer la fuerza necesaria para que escape aire desde el interior de la bolsa generando esto un ruido vibratorio particular. Como muchas veces la distensión unilateral puede presentar una magnitud importante y deformar también la región parotídea contralateral la distinción entre timpanismo unilateral y bilateral se puede hacer en la endoscopia directa de cada bolsa, y es importante para seleccionar el tratamiento.

Planificación terapéutica

Se puede lograr un alivio temporal mediante el cateterismo de la o las bolsas guturales afectadas. El tratamiento quirúrgico es necesario para la resolución permanente y debe realizarse con prontitud para prevenir complicaciones, como empiema y bronconeumonía. El objetivo de la

cirugía es crear un medio permanente de evacuación del aire, ya sea a través de la bolsa gútural no afectada (fenestración del tabique mediano), a través de la abertura de la bolsa gútural (extracción de la membrana obstructiva), o a través de una abertura creada artificialmente en la faringe (fístula salpingofaríngea).



Colocación de sonda Foley a través de la apertura faríngea de la BG con el objetivo de eliminar el aire retenido en la misma en un caso de timpanismo.

Micosis de bolsas gútrales

Esta enfermedad también denominada difteria de los sacos gútrales o guturomicosis, se caracteriza por la presencia de micelios afectan a la mucosa y subsecuentemente invaden el tejido submucoso del techo de una, o rara vez ambas bolsas gútrales. Sin predisposición de edad aparente, sexo, raza, o distribución geográfica. Fueron reportados casos tanto en equinos estabulados como a campo, en los diferentes hemisferios. En la micosis de bolsa gútural se produce el desarrollo de placas fibrino-necróticas en las paredes de la mucosa de las bolsas gútrales, con mayor frecuencia en el techo del compartimento medial. La infección fúngica de la bolsa y la invasión de hifas de los hongos en las estructuras neurovasculares contenidas dentro de estas puede dar lugar a la necrosis, debilitamiento y eventual ruptura de la pared de las arterias afectadas y / o necrosis del tronco simpático o los nervios craneales. Los signos clínicos más comunes están relacionados con el daño de estas estructuras incluyendo epítaxis, disfagia y otros signos neurológicos compatibles con daño en los nervios craneales.

Etiopatogenia

Se desconoce la causa y se han aislado diferentes tipos de hongos, aunque *Aspergillus (Emmericella) fumigatus sp.* es el más comúnmente aislado, y es más probable que se encuentre mediante el examen directo de las biopsias que mediante el cultivo. La micosis de la bolsa gútural generalmente forma una membrana diftérica en el techo del compartimento medial de tamaño variable, compuesta de tejido necrótico, restos celulares, diferentes bacterias y micelios fúngicos. Las colonias fúngicas invaden la mucosa y luego la submucosa afectando a estructuras vecinas tales como vasos, nervios y huesos.

Signos clínicos

Se debe tener en cuenta al momento en que aparecen los signos clínicos, que el caballo puede haber tenido la enfermedad desde hace varios meses atrás. El signo clínico más común es la epistaxis moderada a severa causada por la erosión fúngica de la arteria carótida interna (ACI) en la mayoría de los casos y de la arteria maxilar (AM) en aproximadamente un tercio de los casos. Sin embargo, la arteria carótida externa (ACE) y cualquiera de sus otras ramas podrían verse afectadas. Varios episodios de hemorragia suelen preceder a un episodio fatal. La formación de aneurismas rara vez precede o sigue a la invasión arterial y, por lo tanto, no es esencial para la patogenia de la rotura arterial. El moco y la sangre oscura continúan drenándose de la fosa nasal del lado afectado durante días después de que cesa la hemorragia aguda.

El segundo signo clínico más común es la disfagia causada por el daño a las ramas faríngeas de los nervios glosofaríngeo y vago, que pueden conducir a una neumonía por aspiración. Incluso una lesión focal en la rama faríngea del nervio vago puede causar disfagia irreversible, evidencia de la importancia de este nervio para la inervación motora de la faringe. La disfagia es un indicador de mal pronóstico y está altamente correlacionado con la no supervivencia.



Obsérvese la epistaxis moderada y rinorragia severa producto de micosis de bolsas guturales.

El ruido respiratorio anormal puede ser causado por paresia faríngea o hemiplejía laríngea, esta última causada por daño del nervio laríngeo recurrente.

El síndrome de Horner es producto del daño al ganglio cervical craneal y las fibras simpáticas posganglionares causa ptosis, miosis y enoftalmos, sudoración irregular y congestión de la mucosa nasal. La ptosis es causada por la disminución del tono del músculo tarsal superior y se evalúa observando los ángulos de las pestañas desde una vista frontal. La respuesta pupilar a la disminución del tono simpático en caballos es variable.



Equino con síndrome de Horner Derecho. Observe la dirección hacia abajo del párpado superior derecho en comparación con el lado izquierdo normal.



Equino con síndrome de Horner Izquierdo. Observe la sudoración periorcular focalizada y en lateral del cuello.

Los signos menos comunes son dolor parotídeo, secreción nasal mucopurulenta, postura anormal de la cabeza, sudoración y temblores, úlceras corneales, cólicos, ceguera, trastornos de la locomoción, parálisis de los nervios faciales, parálisis de la lengua y artritis séptica de la articulación atlanto-occipital.

Metodología diagnóstica

La endoscopia, combinada con la historia y los signos clínicos, es fundamental para el diagnóstico. La observación endoscópica puede demostrar que la sangre observada en equinos con epistaxis proviene desde el orificio faríngeo, y puede observarse también colapso faríngeo, desplazamiento del paladar blando, y material alimenticio en la nasofaringe y fosas nasales en caballos con disfagia.

Cuando el interior de la bolsa gular no está oculto por coágulos de sangre, la lesión típica puede verse como una membrana diftérica en el techo de la cavidad, sin ninguna relación aparente entre el tamaño y la gravedad de los signos clínicos. El hueso estilohioideo puede engrosarse y recubrirse con una membrana diftérica. Las fístulas pueden formarse entre la bolsa gular opuesta y dentro de la faringe. La enfermedad bilateral fue descrita solo en un 19%.



Las imágenes endoscópicas muestran placas fibrinonecroticas producidas en casos de micosis de bolsas gutrales.

Planificación terapéutica y prevención

La respuesta al tratamiento médico es generalmente lenta e inconsistente, por lo que los signos clínicos pueden progresar hasta la muerte o la eutanasia antes de que la infección o sus efectos se hayan resuelto. Se debe tener cuidado al atribuir el éxito a cualquier método de tratamiento de esta enfermedad debido a su capacidad para resolverse de forma espontánea, a veces en períodos cortos después del diagnóstico.

El tratamiento médico se basa en la utilización de agentes antifúngicos sistémicos y locales los cuales tienen efectos diversos. La anfotericina B a 0,38 a 1,47 mg / kg diluida en 1 l de dextrosa al 5% se ha administrado por vía intravenosa (IV) diariamente durante hasta 40 días para tratar la ficomicosis. Las inquietudes sobre la posible nefrotoxicidad irreversible limitan su uso y no hay informes sobre su eficacia para la micosis de la bolsa gutra.

El itraconazol a 5 mg / kg por vía oral cada 24 horas puede alcanzar concentraciones en plasma que son inhibitoras contra los hongos que infectan a los caballos. El itraconazol tiene un espectro de actividad similar al fluconazol, excepto que es eficaz contra *Aspergillus* spp. Una combinación de itraconazol (5 mg / kg de peso corporal por vía oral) y enilconazol local (60 ml de 33,3 mg / ml de solución por lavado diario) se utilizó con éxito en un caballo con micosis de la bolsa gutra. La infusión tópica de 30 a 60 ml de una solución de 10 mg / ml de itraconazol a través del canal de biopsia del endoscopio a días alternos durante 10 días y la pasta oral de itraconazol a 5 mg / kg una vez al día durante 3 meses fue utilizada con éxito en un caballo con micosis de la bolsa gutra.

Los caballos con pérdida de sangre deben tratarse con líquidos poliiónicos y transfusiones de sangre si es necesario, y los caballos con disfagia deben ser alimentados por sonda nasogástrica o por esofagostomía y deben recibir medicamentos antiinflamatorios no esteroideos para reducir la neuritis.

La extirpación quirúrgica de la membrana diftérica se puede considerar cuando la disfagia o la secreción nasal mucopurulenta persistente o ambos son los signos clínicos predominantes. Además, la cirugía conlleva el riesgo de hemorragia y daño iatrogénicos a los nervios y probablemente debería reservarse para caballos en los que se hayan ocluido las arterias de la bolsa gutra.

La oclusión quirúrgica de la arteria afectada es otra alternativa y se le ha atribuido la aceleración de la resolución espontánea de la lesión micótica y, por lo tanto, siendo innecesaria la terapia médica. Sin embargo, ninguno de los estudios que hacen esta afirmación ha demostrado una resolución más rápida de la lesión que la tasa de resolución espontánea documentada en caballos que no se sometieron a una oclusión arterial.

La tasa de mortalidad aproximada del 50% reportada en caballos con epistaxis puede reducirse considerablemente mediante los procedimientos de oclusión descritos. Aunque la lesión micótica desaparece con el tiempo, independientemente del tratamiento, este es un proceso muy lento y los signos neurológicos pueden persistir después de que la lesión haya desaparecido. La hemiplejia laríngea es uno de los signos clínicos más comunes y suele ser permanente, aunque se ha informado de recuperación. La mayoría de los caballos se recuperan del síndrome de Horner y de la parálisis del nervio facial. Algunos caballos con disfagia pueden recuperarse eventualmente, aunque de forma incompleta, y en ocasiones pueden requerirse de 6 a 18 meses.

Osteoartropatía temporohioidea

El aparato hioideo está compuesto por varios huesos que sujetan la laringe y la lengua desde el cráneo. El aparato hioideo se conecta con el cráneo en la articulación temporohioidea. Esta articulación es el punto donde los huesos estilohioideos, los más grandes del aparato hioideo, se conectan con la base del cráneo. La osteoartropatía temporohioidea, también llamada "THO" o "enfermedad del oído medio", es una enfermedad que comprende a la articulación temporohioidea, aparato hioideo y el cráneo. Dicha enfermedad consiste en el crecimiento de hueso alrededor de la articulación, pudiendo provocar fusión de esta e impidiendo el movimiento "normal" del estilohioideo que puede causar fracturas de este hueso o de la base del cráneo y conducir en algunos casos a la muerte.

Etiopatogenia

La causa exacta de la THO no se conoce por completo, pero posiblemente se deba a una infección o inflamación que llega desde estructuras cercanas, como el oído interno o la bolsa gutural. Por otra parte, puede ser una enfermedad degenerativa de la propia articulación temporohioidea, como la artritis de otras articulaciones. Aunque la micosis de la bolsa gutural puede afectar a la misma área afectada por el THO, rara vez causa esta enfermedad. Sin embargo, las 2 enfermedades se informaron simultáneamente en el mismo caballo, una en cada bolsa gutural.

Como resultado de la infección y/o degeneración el hueso crece y se espesa, y es posible que se fusione la articulación temporohioidea. Esto reduce las capacidades de movimiento y flexibilidad normales de estas estructuras. Los cambios óseos asociados con el THO pueden ser exacerbados por las fuerzas generadas a través del movimiento de la lengua y la laringe durante la deglución, vocalización, movimientos combinados de cabeza y cuello, y exámenes orales o dentales. Estas fuerzas pueden transmitirse a través de la articulación temporohioidea fusionada

para fracturar la parte petrosa del hueso temporal, dañando así a los nervios facial (VII) y vestibulococlear (VIII), los cuales son responsables de la expresión del rostro, de la lubricación del ojo y del equilibrio. La extensión caudal de la fractura con la producción ósea asociada y la inflamación podrían dañar los nervios glossofaríngeos y vagos, donde salen de la médula a través del foramen yugular, caudal al nervio vestibulococlear. Después de la fractura de la porción petrosa del hueso temporal, podría extenderse la infección del oído medio o interno alrededor del tronco cerebral e involucrar nervios craneales adicionales y estructuras del cerebro posterior.

Un estudio reciente demostró que el 31,3% de los caballos con THO eran tragadores de aire (crib-biting), planteando una asociación significativa entre este comportamiento y la enfermedad. En comparación con la población general, los caballos con enfermedad neurológica asociada con el THO tenían 8 veces más probabilidades de estar alojados en corrales. El acto de morder las tablas de los corrales podría ser una respuesta al dolor del THO, pero una explicación más probable es que la presión repetida en el aparato hioides durante el aplastamiento podría exacerbar los signos neurológicos en caballos con artrosis existente.

Recientes estudios con tomografía computarizada e histopatología han demostrado un aumento bilateral, relacionado con la edad, en la gravedad de los cambios degenerativos en la articulación temporohioidea equina normal, aunque más leves que los cambios en caballos con THO. Esto sugeriría una causa subyacente degenerativa, más que infecciosa, consistente con el aumento del desarrollo de los signos neurológicos a medida que aumenta la edad. Aunque la edad promedio de aparición de los signos clínicos es de 10,8 años, la enfermedad se ha notificado en un amplio rango de edades (6 meses a 23,5 años). Los caballos Cuarto de Milla representaron el 62.8% de los caballos con THO en 4 hospitales con poblaciones de diversas razas.

Signos clínicos

Los signos pueden ser ambiguos y ser diferentes de un caballo a otro. Algunos signos tempranos incluyen dolor al presionar en la base de la oreja o en la zona de la garganta, sacudidas de la cabeza (Headshaking Syndrome) o negarse a aceptar el freno o querer trabajar ensillado con posiciones específicas de la cabeza. Cuando se hacen mucho más gruesos los huesos o se produce una fractura, pueden aparecer signos referibles al daño de los nervios craneales facial (VII) y vestibulococlear (VIII), tales como pérdida de coordinación (ataxia asimétrica), caída del labio y la oreja, inclinación de la cabeza hacia un lado o dificultad para tragar, y nistagmo espontáneo con el componente lento hacia el lado afectado. Estos signos pueden ser revelados o exacerbados al vendar los ojos vendados. El dolor a la palpación periauricular y la movilidad reducida del aparato hioides pueden ser hallazgos de apoyo ante la sospecha de esta patología. Los signos clínicos de sacudir la cabeza disminuyeron con la infusión de lidocaína al 2% en los canales auditivos, atribuyendo esta respuesta al bloqueo de una reacción inflamatoria en el canal auditivo o el oído interno. El daño en los nervios que hacen funcionar correctamente al ojo puede provocar que se produzcan menos lágrimas o impedir parpadear de forma adecuada; esto puede generar una ulceración grave de la córnea.



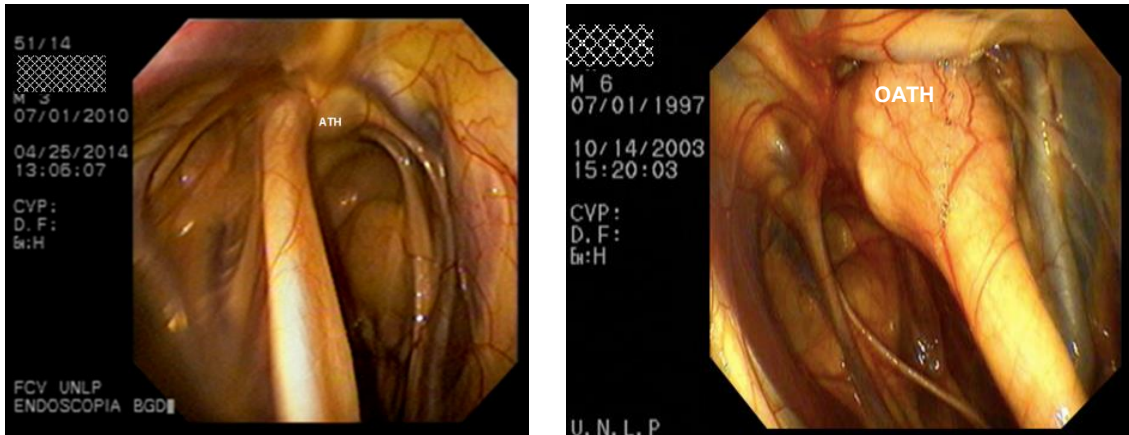
Signos característicos de un caballo con osteoartropatía temporohioidea derecha, que produce la caída de la oreja y el labio, debido a la disfunción del nervio facial.

Metodología diagnóstica

La endoscopia de las bolsas guturales es el procedimiento más confiable para el diagnóstico de THO, ya que permite la visualización directa de la articulación del hueso estilohioideo y puede demostrar claramente la proliferación ósea alrededor de la articulación temporohioidea, la ampolla y la conformación irregular de la cara proximal del hueso estilohioideo.

En un estudio, el 22,6% de los caballos con signos clínicos unilaterales en realidad tenían una enfermedad bilateral, y solo el lado más afectado presentaba signos clínicos obvios. Aunque son posibles algunas variaciones individuales menores en la anatomía del hueso estilohioideo normal, se debe considerar la alta frecuencia de afectación bilateral al comparar el lado con signos clínicos con el lado contralateral. Aunque son posibles algunas variaciones individuales menores en la anatomía del hueso estilohioideo normal, se debe considerar la alta frecuencia de afectación bilateral al comparar el lado con signos clínicos con el lado contralateral.

Las radiografías dorsoventrales del cráneo demuestran proliferación y osteítis de los huesos afectados; sin embargo, la tomografía computarizada (TC) puede dar información mucho más detallada sobre la enfermedad y detectar cambios en los huesos y los tejidos blandos dentro del aparato hioideo, el cráneo y el oído interno. Este nivel de detalle suele ser útil para detectar enfermedad subclínica y guiar cualquier procedimiento quirúrgico.



La imagen endoscópica de la izquierda muestra una articulación temporohioidea normal y la derecha con una forma característica de osteoartropatía temporohioidea.

Planificación terapéutica

No está claro si el origen de la enfermedad es infeccioso o inflamatorio. En cualquier caso, la mayoría de los caballos son tratados con antimicrobianos y antiinflamatorios. Dado que la articulación temporohioidea se fusiona con la base del cráneo, el movimiento del estilohioideo puede causar una fractura en la base del cráneo y la muerte como se mencionó anteriormente.

El objetivo quirúrgico para esta enfermedad es desarticular el estilohioideo proximal del resto del aparato hioides, eliminando así el riesgo de fractura de cráneo y disminuyendo potencialmente el cambio proliferativo alrededor de la articulación que comprime el nervio facial. Las cirugías anteriores describen la resección de una porción central del estilohioideo afectado. Este es un procedimiento difícil y hay informes de que estos tejidos se vuelven a unir con el tiempo. El enfoque más reciente describe la eliminación del hueso ceratohioideo. Si bien estas cirugías deberían prevenir una fractura fatal, la resolución de los signos neurológicos es lenta y la resolución es extremadamente variable en cada caso.

Enfermedades de las vías aéreas inferiores

Las afecciones respiratorias en general y las de las vías aéreas inferiores (VAI) en particular, son frecuentes en la práctica médica con equinos. Algunas tienen presentación estacional, otras afectan a determinado rango etario y otras se relacionan con el manejo que se hace de los animales, como el transporte y la estabulación. En este punto debemos recordar que cualquier animal puede sufrir afecciones de las vías aéreas bajas, siempre y cuando estén presentes factores predisponentes y concomitantes para el desarrollo de las mismas. Independientemente de la utilidad del animal (deporte, trabajo, recreación o mascota) hay situaciones que lo exponen al desarrollo de problemas respiratorios y la presencia del o los factores desencadenantes determina la aparición del fenómeno enfermedad.

En el caso de los equinos deportivos estos problemas cobran vital importancia y son, luego de las afecciones musculo esqueléticas, la segunda causa de intolerancia al ejercicio y

disminución del rendimiento. La capacidad funcional pulmonar casi única de esta especie lo posiciona como un deportista de élite, aunque también este aparato es reconocido por muchos autores como el factor limitante de las capacidades atléticas del individuo. Es fácil reconocer a partir de esto último que cualquier afección, por mínima que sea, tendrá un gran impacto en las funciones respiratorias y esto repercutirá directamente en el rendimiento deportivo.

Por todo esto es necesario identificar aquellos animales que padecen un problema respiratorio inferior de manera temprana, para poder arribar rápidamente a un diagnóstico definitivo, instalar el tratamiento preciso y poder emitir un pronóstico respecto de la situación. Esto último es imprescindible para aquellas enfermedades que ponen en riesgo la vida del animal y necesario para aquellas afecciones que por su curso puedan dejar secuelas que determinen el retiro definitivo de la actividad.

Por lo antedicho y al ser muy diversos los procesos que pueden afectar el tracto respiratorio inferior, el médico clínico debe estar familiarizado con los mismos. En este capítulo nos enfocaremos en las enfermedades de las VAI de presentación más frecuente en nuestro medio como son la neumonía-pleuroneumonía, las afecciones alérgicas del pulmón equino y la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE).

Vías aéreas inferiores (distales)

Las vías aéreas inferiores, bajas o distales incluyen a los pulmones y sus anexos (pleuras); y comprenden el parénquima pulmonar y todas las vías de conducción; comenzando por la tráquea y sus posteriores divisiones (34-38 generaciones) en bronquios y bronquiolos, hasta los conductos alveolares, sacos alveolares y alveolos.

El aparato respiratorio posee una enorme área de superficie para el intercambio gaseoso la cual se encuentra en contacto directo con el medio ambiente y en el caso del equino se ha estimado en unos 2500 m². En el cumplimiento de esta función se expone a unos 100.000 litros de aire por día, que introducen numerosos agentes potencialmente nocivos hasta la superficie alveolar. El aire que ingresa a los pulmones contiene numerosos contaminantes como suciedad, polvo, polen, algunos compuestos químicos y numerosas otras partículas en suspensión como bacterias, virus y elementos fúngicos.

Macroscópicamente el pulmón del caballo no posee divisiones y se lo separa en un lóbulo craneal y otro caudal en base a las primeras divisiones bronquiales provenientes de la tráquea al llegar al hilio del órgano. Desde el punto de vista histológico presenta un parénquima sin lobulaciones definidas, ausencia de bronquiolos respiratorios, tejido conectivo interlobulillar incompleto y septos alveolares delgados; lo que predispone a que la mayoría de los procesos que lo afectan tengan tendencia a la diseminación provocando fenómenos difusos.

Mecanismos de defensas de las vías aéreas inferiores

Estos órganos poseen numerosos mecanismos de defensa dispuestos de manera secuencial para prevenir la llegada de material extraño a sus partes más distales y evitar así la colonización microbiana y la infección. El sistema de defensa pulmonar está constituido por un gran número de dispositivos que interactúan para impedir el ingreso o, en su defecto, facilitar la eliminación de partículas potencialmente nocivas de la vía aérea. La protección comienza en realidad en las vías aéreas superiores donde se filtra, humedece y entibia el aire inspirado; pero algunos mecanismos son específicos de las vías aéreas bajas. La tos, el barrido mucociliar, el músculo liso bronquial, los fagocitos mononucleares residentes en los alveolos y la circulación bronquial que aporta los componentes del fenómeno inflamatorio al parénquima del órgano, son algunos de los más importantes. Si las partículas potencialmente nocivas consiguen superar estos elementos, la defensa del árbol respiratorio se basará en una serie de factores humorales y celulares que componen el sistema inmune innato y adaptativo y que trabajarán conjuntamente para la eliminación de los distintos elementos exógenos. Todos estos dispositivos intentan mantener el pulmón sano, limpio y estéril; lo que es particularmente notorio desde la primera división traqueal hacia caudal, donde encontramos en condiciones normales un ambiente carente de todo microorganismo. Una vez que el material atravesó el nivel de protección de las VAS y ha ingresado a la tráquea cervical, la tos junto al barrido mucociliar, ofrecerán protección mediante el atrapamiento, depuración y expulsión de sustancias extrañas de las VAI. La ramificación y angulación de la vía aérea favorece el impacto inercial de las partículas inhaladas sobre la superficie de la mucosa bronquial, impidiendo su paso a la parte más distal de la misma. La combinación de turbulencia y organización anatómica elimina eficazmente partículas tan pequeñas como 5 μm , de modo que solo las menores a este tamaño pueden alcanzar los alvéolos.

La tos consiste en la expulsión rápida y brusca del aire durante la espiración, y tiene como finalidad proteger al pulmón de sustancias externas potencialmente nocivas y, en caso de exceso de moco, aclarar las vías aéreas de las secreciones retenidas. La irritación de los receptores aferentes en las vías respiratorias inicia el reflejo tusígeno. Estos son particularmente numerosos en la bifurcación traqueal. El nervio vago conduce la señal aferente al centro de la tos en el tronco cerebral y como respuesta, los impulsos nerviosos eferentes estimulan el diafragma, músculos intercostales y la laringe para producir la fuerza explosiva espiratoria característica de este reflejo.

El epitelio de las VAI es típicamente cilíndrico, ciliado y pseudoestratificado con células caliciformes. A medida que las divisiones bronquiales se reducen en tamaño su altura va decreciendo hasta volverse cuboidal, ciliado y con la interposición de células secretoras denominadas club. Finalmente, en la porción respiratoria del parénquima pulmonar, las células se vuelven planas. Las células secretoras se encuentran en proporciones constantes en relación a las células ciliadas, normalmente en una relación 1/4 o 1/6. Los procesos inflamatorios, independientemente de su origen, estimulan a estas células a la hiperplasia lo que redundará en el aumento de las secreciones en las vías aéreas.

La unidad funcional, el alveolo, está tapizada por dos tipos celulares denominados neumocitos. El de tipo I forma un epitelio simple, plano; reviste el 95% de la superficie alveolar a pesar de estar en menor número. Son células aplanadas, de núcleo pequeño y denso que poseen citoplasma escaso, pocas organelas y son semejantes a células endoteliales. Entre el aire y la sangre se encuentran los neumocitos tipo I (luz alveolar), dos membranas basales y el endotelio capilar (luz capilar). Con un espesor que varía entre 200 a 400 micras, esta delgada barrera tisular permite la difusión de los gases facilitando el intercambio aire-sangre necesario para la respiración. El neumocito tipo II es más numeroso, aunque solo representa el 5% de la superficie alveolar. Son células irregulares, cuboidales, de núcleo grande y redondeado. Se localizan en grupos de 2-3 células unidas por *zonulas occludens* con los neumocitos tipo I. Son típicas células secretoras por lo que poseen gran desarrollo de sus organelas y contienen en el citoplasma los citosomas, dentro de estos la fosfatidilcolina, precursora de la sustancia tensoactiva, el surfactante. El tercer tipo celular en estas estructuras es el macrófago alveolar, célula residente en este tejido, derivado del sistema monocítico-mononuclear. Se ocupan de fagocitar material particulado en la luz alveolar y en los espacios interalveolares. La capa epitelial constituye un límite físico gracias a las uniones intercelulares que permiten separar el espacio luminal del parénquima pulmonar. Además de ofrecer una barrera mecánica, el epitelio mantiene un gradiente iónico que permite la secreción de diversas sustancias, así como también produce y responde a distintos mediadores inflamatorios.

La secreción mucosa junto con el movimiento de batido de las cilias de las células del epitelio respiratorio, constituyen otro de los mecanismos de protección de la vía aérea, denominado barrido mucociliar. Estas secreciones son producidas por las células caliciformes y las células club (ex células Clara) de las VAI que conforman parte del epitelio que recubre las mismas. La gran mayoría de las partículas inhaladas de gran tamaño se depositan en la capa de moco que recubre el epitelio y son transportadas hacia la tráquea gracias al movimiento de las cilias. Las propiedades físicas de esta película son de crucial importancia para llevar a cabo la eliminación de material extraño. Está compuesta por dos capas, una líquida, periciliar (sol), donde batan las cilias y otra superior, viscosa (gel), donde se adhieren las diversas partículas al impactar su superficie y que además contiene células de la inflamación y numerosas sustancias secretadas localmente. El gel mucoso es altamente efectivo en la adsorción de moléculas solubles que incluyen la IgA secretora, mucinas, lisozima, lactoferrina, peroxidasas y péptidos como las defensinas, catelicidinas, y proteínas tensoactivas que colaboran en el proceso. Las partículas que escapan del mecanismo de aclaramiento (clearance) mucociliar llegarán a los alvéolos y se despejarán mediante fagocitosis por los macrófagos alveolares, que también serán arrastrados por el mismo. El moco cargado de partículas finalmente se deglute para ser digerido en el tracto intestinal o expectorado con la tos.

Todo agente físico, químico o biológico que disminuya la efectividad del barrido mucociliar incrementa la chance de desarrollar una afección respiratoria y esto es parte crucial de la patogenia de la mayoría de las afecciones de las VAI. Factores como el aire frío, humo o diversos químicos en el aire inhalado (como el amoníaco de las camas), y también las condiciones

inflamatorias de la vía aérea (bronquitis/asma), pueden afectar este mecanismo. Otra manera muy importante en la cual puede verse afectado y ser menos efectivo es forzar la cabeza del animal a permanecer mucho tiempo en alto, como sucede por ejemplo durante los transportes de larga duración. Existen muchas publicaciones en las que se evaluaron los efectos del transporte y la postura de la cabeza sobre la salud pulmonar. Se ha demostrado que los caballos confinados con la cabeza elevada durante 24 horas desarrollaron un acúmulo de secreciones inflamatorias en las vías respiratorias que se asocia con un mayor número de bacterias en el tracto respiratorio inferior. Por lo que se debe prestar especial atención cuando se genera una restricción del movimiento de la cabeza de los animales, de forma tal de que no se comprometan las VAI.

El músculo liso bronquial (músculo de Reisseisen) es el principal soporte de la pared de las vías aéreas de menor diámetro (bronquiolos de menos de 2 mm de diámetro), que han perdido completamente el sostén cartilaginoso. Este músculo liso funciona como un mecanismo de defensa al responder, con su contracción, cerrando la vía aérea ante la presencia de sustancias irritantes, ya sean físicas o químicas. Está controlado por el sistema nervioso autónomo y numerosos reflejos locales logran estimular su funcionamiento.

El sistema inmune innato del tracto respiratorio es, después de las barreras anatómicas, la primera línea de defensa frente a patógenos y su función es fundamental para mantener la vía aérea estéril. Está conformada por todos aquellos mecanismos de defensa no-específicos tendientes a combatir elementos biológicos extraños, independientemente de la naturaleza de estos. Entre ellos encontramos distintos factores humorales y celulares. Los primeros están formados por diversas moléculas con actividad bactericida y propiedades anti-virales, así como otras que se unen a las partículas nocivas con la finalidad de facilitar su reconocimiento. Dichas moléculas se encuentran principalmente formando parte de las secreciones mucosas que se hallan en la superficie epitelial de la vía aérea. Destacan aquí las mucinas, principal componente del moco en condiciones normales, que son proteínas glicosiladas de gran tamaño que poseen lugares de unión para grandes estructuras de carbohidratos como los presentes en las paredes bacterianas. Existen dos grandes grupos de mucinas: las secretadas, MUC5A y MUC5B que forman la fase gel del moco y le imparten propiedades viscoelásticas, y las asociadas a la membrana, como MUC1, MUC4, MUC11, MUC13, MUC15 y MUC20. Además, algunas de las proteínas asociadas al surfactante juegan un papel crucial en estos mecanismos de defensa inespecíficos. El surfactante, secretado por los neumocitos tipo II en los alveolos, posee un 10% de proteínas en su constitución. Existen dos grupos de estas proteínas del surfactante (SP, por sus siglas en inglés). Las de tipo hidrofílicas, proteínas surfactante A (SP-A) y proteínas surfactante D (SP-D), pertenecen a la familia de las colectinas y juegan un papel en la defensa contra patógenos inhalados. Las hidrofóbicas, (SP-B y SP-C) forman parte de la sustancia tensoactiva alveolar y son necesarias para mejorar la extensión de los fosfolípidos en los espacios aéreos. Otras sustancias presentes en estas secreciones de la VAI incluyen la lactoferrina, lisozima y diversos péptidos antimicrobianos como las defensinas y catelicidinas.

El componente celular del sistema de defensa innato pulmonar está constituido por distintos grupos de células epiteliales, células que participan del fenómeno inflamatorio con capacidad de fagocitosis y células presentadoras de antígenos. Distintas células tienen capacidad de fagocitosis en la vía aérea, como los neutrófilos, los eosinófilos, los monocitos y los macrófagos. Se pueden encontrar muchas células residentes en las vías respiratorias inferiores. En caballos sanos, aproximadamente el 50% de las células en el líquido de lavado broncoalveolar (BALF) son macrófagos, mientras que aproximadamente el 40% son linfocitos y <5% son neutrófilos. Además, los caballos son una especie que expresa macrófagos intravasculares pulmonares (PIM), que proporcionan al huésped equino la capacidad de eliminación de patógenos transmitidos por la sangre, lo que hace que el pulmón sirva potencialmente como un órgano de choque. Por ejemplo, si se produce una marcada bacteriemia u otros desafíos patógenos a medida que la sangre pasa a través de los lechos capilares pulmonares, la activación de PIM puede contribuir a los mecanismos de respuesta inflamatoria sistémica marcados.

El conjunto de sistemas de defensa específicos frente a determinados agentes biológicos externos constituye la inmunidad adaptativa. Estos sistemas no son congénitos sino adquiridos y evolucionados gracias al contacto previo con el agente nocivo concreto. Sus principales características son la especificidad frente al agente y la memoria generada, que le permiten al organismo reaccionar en futuros contactos con la noxa. Al igual que en el caso de la inmunidad innata, también encontramos factores humorales y celulares.

Los factores humorales de la inmunidad adquirida son anticuerpos específicos o inmunoglobulinas que neutralizan localmente agentes biológicos que invaden la vía aérea. En las vías aéreas bajas los más frecuentes son la IgG y la IgA. Las regiones más distales del tracto respiratorio contienen mayores concentraciones de IgG, particularmente en los bronquiolos y alvéolos. Una molécula de anticuerpo adicional presente en el tracto respiratorio superior incluye IgE. Cabe destacar que la IgA facilita la protección del huésped a través del proceso de exclusión inmunitaria, bloqueando sitios de adhesión para microorganismos, lo que evita la entrada de posibles patógenos a través del epitelio respiratorio. Por el contrario, otros anticuerpos típicamente proporcionan inmunidad efectiva a través del proceso de eliminación inmune, que apunta a “marcar” al patógeno para su destrucción y eliminación a través del proceso de opsonización.

El componente celular de la inmunidad específica del árbol bronquial está constituido por los linfocitos B y los linfocitos T. Estos elementos se pueden encontrar como tejido linfático no organizado situados en la membrana basal o entre las células epiteliales de la mucosa de la vía aérea, o como tejido linfático bien organizado. En este último caso encontramos los linfocitos de los nódulos linfáticos, así como los acúmulos de linfocitos que constituyen el tejido linfoide asociado a los bronquios (BALT); parte constitutiva del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) del organismo, sitio de interacción entre la inmunidad innata y adquirida. Los linfocitos B abundan en el árbol bronquial, tanto en el tejido linfático organizado como en el no-organizado. Su principal función es la producción de anticuerpos y están involucrados en respuestas inmunes, mediadas o no por las células T, sobre todo durante infecciones respiratorias virales.

En las afecciones de las VAI estos mecanismos de defensa se ven involucrados y afectados en diferente grado, lo que facilita el inicio y la perpetuación del proceso patogénico que caracteriza cada enfermedad. Toda afección del parénquima pulmonar, debido al fenómeno inflamatorio e independientemente de su origen, tiene tendencia a obstaculizar e incluso cerrar el pasaje de aire. Ya sea por el contenido intraluminal de secreciones, por el engrosamiento de las paredes de las vías aéreas, por las respuestas autonómicas de la misma o una combinación de todos estos procesos; se impide en definitiva el buen intercambio gaseoso, llevando a una respiración dificultosa y los diversos signos detectables clínicamente.

Neumonía-pleuroneumonía

Neumonía

El término neumonía etimológicamente significa “inflamación pulmonar”⁴. Según diversos diccionarios médicos e incluso la Organización Mundial de la Salud, se la define como cualquier inflamación de origen infeccioso. La definición etimológica no hace referencia al origen del proceso, por lo que es un término preciso para describir la situación del órgano afectado (inflamación), pero no para definir las razones detrás del mismo. De hecho, las causas de inflamación pulmonar son numerosas e incluso a veces superpuestas. El desarrollo de un proceso neumónico puede darse por muchos tipos diferentes de alteraciones o procesos patogénicos. Hay causas de índole infecciosa, inmunomediadas y también, aunque menos frecuentes, causas degenerativas, neoplásicas y congénitas; que explican la aparición de procesos inflamatorios en los pulmones. Sin duda, las causas infecciosas son las más frecuentes y también han sido históricamente las más diagnosticadas desde que este tipo de agentes fueran reconocidos como productores de enfermedad. Es por esto último que el término neumonía esté asociado, debido al uso y costumbre, a los procesos infecciosos casi con exclusividad y, por su frecuencia y severidad, a los bacterianos en particular; tal cual lo reflejan los diccionarios de términos médicos en su definición.

Existen muchos criterios de clasificación para las inflamaciones pulmonares y generalmente en la clínica se utilizan varios de ellos para entender, ordenar y explicar las causas y mecanismos que han conducido al desarrollo de la afección. La importancia de estas clasificaciones reside en que se pueden obtener muchos datos relacionados a la etiopatogenia de la enfermedad, los cuales brindan herramientas útiles a priori para el proceso diagnóstico. De acuerdo con la vía de llegada podrán ser descendentes o aerógenas, o ascendentes o hematógenas. Por el curso se las clasifica en agudas, sub-agudas o crónicas y de acuerdo al agente etiológico en virales, bacterianas, fúngicas o parasitarias. Si bien este tipo de procesos tiende a ser difuso en la mayor

⁴ La palabra neumonía proviene del griego antiguo πνευμονία (pneumonía, “enfermedad del pulmón”), y ésta de πνεύμων (pneúmōn, “pulmón”) + el sufijo -ία (-ia), que refiere a “lo relacionado a”. Designa una inflamación grave de estos órganos. (Tomado de On-line Etymology Dictionary-2001-2021 Douglas Harper)

parte de los casos en la especie equina, existen ejemplos de formas focales y multifocales, lo que justifica el uso de la clasificación de las neumonías por la distribución de las lesiones. Si bien existen muchos otros criterios, como por ejemplo el que utiliza el tipo de fenómeno inflamatorio (exudativas vs proliferativas), para los fines de este capítulo tomaremos estos cuatro.

La mayor parte de las neumonías en los equinos se originan de forma descendente a través de las vías de conducción y para ello el agente etiológico logró superar todas las barreras defensivas del aparato respiratorio. En animales jóvenes (neonatos) la colonización del parénquima pulmonar a través de la sangre es generalmente un proceso secundario a las situaciones de septicemia, como sucede luego de una onfaloflebitis. Son raras las situaciones de afectación pleural primaria con el desarrollo de una pleuritis y posterior progresión hacia el parénquima subyacente con el desarrollo de una pleuroneumonía. Cualquier traumatismo que vulnere la integridad de la caja torácica y que permita la inoculación de microorganismos en la pleura y/o espacio pleural seguirá esta vía de llegada poco frecuente.

Una vez que el agente infeccioso colonizó el parénquima pulmonar el organismo intentará contenerlo, aislarlo y eliminarlo utilizando el fenómeno inflamatorio con todo su arsenal de células y mediadores destinados para tal fin. Si bien la arquitectura microscópica pulmonar del equino favorece la diseminación de los procesos, no son raras las inflamaciones localizadas como los abscesos pulmonares. Ejemplos de estas neumonías focales (incluso multifocales) son los abscesos rodocócicos en los potrillos, los granulomas tuberculosos y los abscesos como secuela de un proceso neumónico bacteriano difuso, luego de la fase de resolución del proceso. Los agentes infecciosos que comúnmente producen neumonía en la especie equina son los virus y bacterias, aunque también, pero de manera muy poco frecuente, la pueden producir algunos hongos (neumonías fúngicas) y parásitos (neumonías parasitarias).

Neumonías virales

Existen numerosos agentes virales que tienen al aparato respiratorio como asiento de su ciclo biológico (o parte de este) debido a su tropismo por el epitelio característico de las vías aéreas y en general afectan a todo el conjunto de estas (VAS y VAI). La mayoría son procesos auto limitantes que, una vez resueltos, dejan una buena inmunidad en el animal. Debido a esto y a lo similares de las presentaciones clínicas, raramente se consigue un diagnóstico etiológico específico. En algunas situaciones, los brotes de enfermedades virales respiratorias obligan a manejos sanitarios específicos que obligan a la caracterización del agente causal. La fácil dispersión de estos microorganismos con las secreciones de este aparato hace que estas enfermedades se propaguen rápida y ampliamente lo cual obliga a adoptar ciertos recaudos epidemiológicos en una población caballar. La detección y aislamiento de los animales enfermos, la supresión del ingreso y egreso de caballos al predio y la vacunación, cuando está disponible, son algunas de ellas. En el caso de animales jóvenes, viejos y/o inmuno-comprometidos estas afecciones pueden cursar de manera severa, incluso favoreciendo infecciones bacterianas secundarias, con riesgo para la vida del individuo. Los virus que comúnmente afectan al aparato respiratorio en la especie equina son el de la Influenza, herpes virus equino, arteritis viral equina (AVE), los adeno-

virus y los rino-virus. Todos estos organismos y las enfermedades que provocan han sido tratados en otro capítulo de este libro, por lo que en el presente solo son mencionados por obligatoria referencia al tratarse de agentes productores de enfermedad en las vías aéreas inferiores.

Neumonías bacterianas

Las infecciones bacterianas del tracto respiratorio inferior son comunes en equinos. La infección que afecta tanto a los bronquios como al parénquima pulmonar se denomina bronconeumonía. Cuando la infección se extiende desde el parénquima pulmonar hacia las pleuras y espacio pleural, se establece la pleuro-neumonía.

La neumonía en caballos adultos es causada por bacterias comensales residentes que causan enfermedades de manera oportunista. Es por esto que la mayoría de las infecciones de este tipo se desarrollan inicialmente en la superficie de la mucosa respiratoria y luego progresan afectando el parénquima pulmonar. La neumonía bacteriana no suele ser una enfermedad de tipo primario en esta especie y muy a menudo existe una condición previa o factores de riesgo que conducen al desarrollo de esta afección. Todos aquellos eventos que conduzcan a una alteración de uno o algunos de los mecanismos protectores del aparato respiratorio pueden permitir la colonización bacteriana del pulmón. La mayoría de los patógenos bacterianos aislados del tracto respiratorio inferior son, en general, organismos oportunistas, ambientales o comensales que no pueden iniciar la invasión primaria por sí solos. Por ejemplo, una infección vírica del tracto respiratorio puede conducir a la falla del mecanismo de aclaramiento mucociliar (influenza) o la inmunosupresión local del órgano (herpes virus) lo que favorece la colonización bacteriana de las vías respiratorias inferiores. La anestesia general puede contribuir a la inmunosupresión y en algunos casos puede dar como resultado una aspiración de bajo grado (o marcada). El transporte a larga distancia, particularmente con la elevación de la cabeza por periodos prolongados de tiempo, ha demostrado ser uno de los factores más importantes para el desarrollo de infecciones pulmonares en equinos. También alteraciones de la deglución o la obstrucción esofágica, que pueden dar lugar a varios grados de aspiración favoreciendo la llegada de agentes bacterianos a las VAI, son factores frecuentes en la patogenia de la enfermedad. Otros eventos estresantes que pueden llevar al desarrollo de neumonía bacteriana incluyen cualquier ejercicio extenuante, mala nutrición (que conduce a una disminución de la función inmunológica) y hacinamiento. En general los mecanismos de defensa ayudan a la protección contra la colonización bacteriana de las VAI, pero en determinadas circunstancias el desafío bacteriano supera los mecanismos de protección del huésped produciendo neumonía.

Hay más de una docena de bacterias que se han identificadas como responsables de esta condición en el caballo. El organismo más frecuentemente aislado es *Streptococo equi* subsp. *zooepidemicus*. De todas formas, una amplia variedad de bacterias aerobias y anaerobias, Gram positivas y Gram negativas, están asociadas con neumonía/pleuroneumonía. Los aerobios incluyen *S. zooepidemicus*, *S. pneumoniae*, *A. equuli*, *P. caballi* y *Mycoplasma sp.* Los anaerobios incluyen *Clostridium sp.*, *Fusobacterium sp.* y *Bacteroides sp.*

La enfermedad causada por cualquiera de estos microorganismos a menudo se presenta como una neumonía aguda, pero también puede progresar a una forma crónica con regiones de pulmón consolidado y abscesos pulmonares. Estos pueden desarrollarse en aquellas situaciones

en las que no se alcanza la eliminación de los agentes infecciosos por parte de las defensas del huésped, por lo que el organismo, al ser incapaz de resolver completamente la infección, la mantiene localizada y encapsulada en estas formas de inflamación crónica.

La forma aguda, habitualmente en forma de pleuro-neumonía fibrinosa, que sigue al transporte se conoce como "fiebre del transporte equino" y es análoga a la enfermedad de nombre similar en otros animales de granja. Es común especialmente en los caballos deportivos debido a que con frecuencia son sometidos a viajes de larga distancia.

Pleuroneumonía

La pleuro-neumonía es una inflamación tanto de las pleuras como del parénquima pulmonar. En la especie equina, como la forma más frecuente de llegada de agentes infecciosos es por las vías de conducción desde las VAS, la afectación pleural es, habitualmente, un fenómeno que acompaña a la neumonía en su progresión temporal a medida que el fenómeno se extiende por el parénquima del órgano hasta alcanzar la pleura visceral. Cuando la inflamación asociada a la lesión del tejido pulmonar, secundario a la bronconeumonía bacteriana, alcanza al recubrimiento seroso del órgano, se produce el acceso de los organismos infecciosos al espacio pleural. Cuando esto sucede, la infección es difícil de resolver porque la respuesta inmunológica en este sitio es menos efectiva y la acumulación de células inflamatorias y líquido seroso, o sero-fibrinoso, dentro de este espacio proporciona un reservorio en expansión para los microorganismos. En algunos casos, la pleuritis es secundaria a la ruptura de un absceso pulmonar que drena hacia el espacio pleural.

La pleuritis es una inflamación de la pleura, tanto visceral como parietal, y como vimos anteriormente puede darse en circunstancias donde se vea vulnerada la integridad de la caja torácica como por ejemplo un traumatismo con ruptura de costillas o una herida punzante del tórax. Es raro como evento primario, pero una vez instalado, si no se detecta a tiempo y no se resuelve, progresará hacia el parénquima pulmonar desarrollando una inflamación asociada de éste, que resultará en pleuro-neumonía. La única diferencia radica en el recorrido que han seguido los microorganismos desde su punto de inoculación o puerta de entrada.

Etiopatogenia

Debido al hecho ya comentado de que la mayoría de las veces la neumonía, al extenderse, progresa hacia la pleuroneumonía; consideraremos la patogenia de ambas entidades como una sucesión de eventos relacionados, por los que las trataremos en conjunto a continuación. En el camino patogénico más frecuente, la vía aerógena, la colonización inicial involucra la luz de las vías aéreas por el contacto de los microorganismos con la mucosa de las VAI, lo que resulta en una bronquitis inicial; la posterior extensión del proceso más allá de las vías respiratorias hacia el parénquima pulmonar circundante genera una bronconeumonía. Con la evolución de la afectación, la expansión del foco inflamatorio/infeccioso permite la diseminación bacteriana por todo el órgano, pudiendo extenderse a la pleura visceral y espacio pleural, desarrollándose entonces la pleuroneumonía. Raramente, como ya fue indicado, el proceso puede iniciarse por una

instalación hematogena de los microorganismos en el parénquima pulmonar y luego diseminarse a la totalidad del órgano. La última vía de entrada posible es a través de la pared torácica, cuando se ve vulnerada la integridad de la misma y el proceso inflamatorio de origen infeccioso se instala en la pleura y espacio pleural para progresar luego al parénquima pulmonar.

Independientemente de la vía, la mayoría de las bacterias implicadas se encuentran en el medio ambiente donde normalmente viven los equinos, volviéndose patógenas cuando los mecanismos de defensa pulmonar están comprometidos o sobrepasados por un gran número de bacterias. En cualquiera de estos casos debemos considerar que existen algunos factores que pueden comprometer las defensas del tracto respiratorio, como son:

- Stress: debido a transporte, training, destete, etcétera.
- Infecciones virales (Influenza, Herpes virus).
- Gases tóxicos y/o irritantes (amoníaco en boxes sucios y mal ventilados).
- Anestesia general.
- Desnutrición.
- Terapia con corticoides (inmunodepresión iatrogénica).
- Disfunción laríngea, faríngea y/o esofágica (peligro de aspiración e ingreso masivo de bacterias al tracto respiratorio).

Alguno de los factores antes mencionados (frecuentemente varios de ellos en simultáneo) pueden actuar generando:

- Cambios inflamatorios y o daño directo a nivel del epitelio.
- Disminución de los mecanismos de limpieza mucociliar.
- Disminución de la fagocitosis y poder bactericida de los macrófagos alveolares.
- Aumento de secreciones en las vías aéreas.

Las bacterias, una vez que llegan al sitio de inoculación, logran sortear las defensas del tejido, se establecen en el mismo y terminan por colonizar el parénquima, comenzando a multiplicarse y produciendo cambios inflamatorios, destrucción tisular, alteraciones en la perfusión, así como también en la ventilación e intercambio gaseoso. Este medio ambiente caracterizado por la necrosis tisular y la disminución en la tensión de oxígeno favorece la colonización por bacterias anaerobias, las cuales pueden producir toxinas que aumentan su virulencia y causan una mayor destrucción de los tejidos inhibiendo aún más las defensas del animal, por lo que las neumonías asociadas a este tipo de microorganismos suelen ser más severas.

El transporte por largas distancias, especialmente en condiciones de mala higiene ambiental y con la cabeza atada en posición vertical (lo que reduce el aclaramiento mucociliar), ha sido reconocido como factor predisponente para esta afección. El aire frío a su vez disminuye el batido de las ciliias y reduce la eficacia de la fagocitosis por parte de los neutrófilos y macrófagos. Las bacterias, además, poseen una variedad de sofisticados sistemas de detección que regulan sus mecanismos de virulencia cuando cambian las defensas del huésped, lo que les permite responder al entorno de las vías aéreas locales.

Los cambios generados por la congestión asociada al fenómeno inflamatorio incluyen la trasudación de líquidos, la salida a la luz de la vía aérea y al intersticio tisular de proteínas y células y el aumento en las secreciones de las glándulas submucosas y de las células productoras de moco del epitelio. Estos cambios se producen inicialmente en las vías respiratorias bajas, lo que se manifiesta con bronconeumonía y exudado muco-purulento en los bronquios, los bronquiolos y los alvéolos.

Las regiones afectadas se consolidan rápidamente, dándoles una apariencia roja (debido a la hiperemia) y dentro de estas regiones pueden desarrollarse también zonas de infarto pulmonar y necrosis, lo que resulta en un exudado supurativo serosanguinolento.

En los caballos que desarrollan una efusión paraneumónica (pleuro-neumonía), las bacterias invaden no solo estas áreas consolidadas, sino que también migran hacia la superficie del pulmón, lo que provoca una pleuresía fibrinosa con un depósito extenso de fibrina en la superficie pleural visceral y un derrame purulento pleural serosanguinolento de volumen variable. El depósito de fibrina en las hojas pleurales impide el drenaje de líquido a través de las estomas de los vasos linfáticos, lo que favorece su acumulación. Las adherencias pueden desarrollarse entre las superficies de la pleura visceral y parietal causando mayor acumulación de líquido y suelen ser las secuelas más frecuentes en este tipo de procesos. En algunos caballos se desarrollan cambios más crónicos, como abscesos pulmonares, bronquiectasias y fibrosis. Tanto en la neumonía-pleuroneumonía posterior al transporte, como así también en la neumonía por aspiración de contenido desde las VAS y/o boca hacia la tráquea; suelen ser principalmente las regiones cráneo-ventrales del pulmón las que se ven más afectadas. Por las características del pulmón equino y su tendencia a sufrir procesos generalizados, es difícil encontrar neumonías lobares como suele suceder en otras especies.

Etapas del desarrollo de la neumonía

Estadio de Congestión y Edema: Microscópicamente el exudado alveolar es al principio seroso, con escasos eritrocitos, neutrófilos y macrófagos alveolares (edema inflamatorio). Los capilares se encuentran dilatados, repletos de sangre debido a la hiperemia que caracteriza al proceso inflamatorio. Este estadio dura de 24 a 48 horas y al final de esta fase se inicia el depósito de fibrina en los alvéolos.

Hepaticización roja: En esta fase, de 2 a 4 días de duración, la superficie de corte del órgano es rojo oscuro y luego rojo azulada, granular y seca. Los alvéolos están ocupados por un exudado rico en fibrina, pero, además, se encuentran escasos eritrocitos y abundantes macrófagos alveolares y leucocitos. Es un exudado fibrinoso, pero heterogéneo en cuanto a otros elementos figurados. Los capilares continúan ingurgitados de sangre.

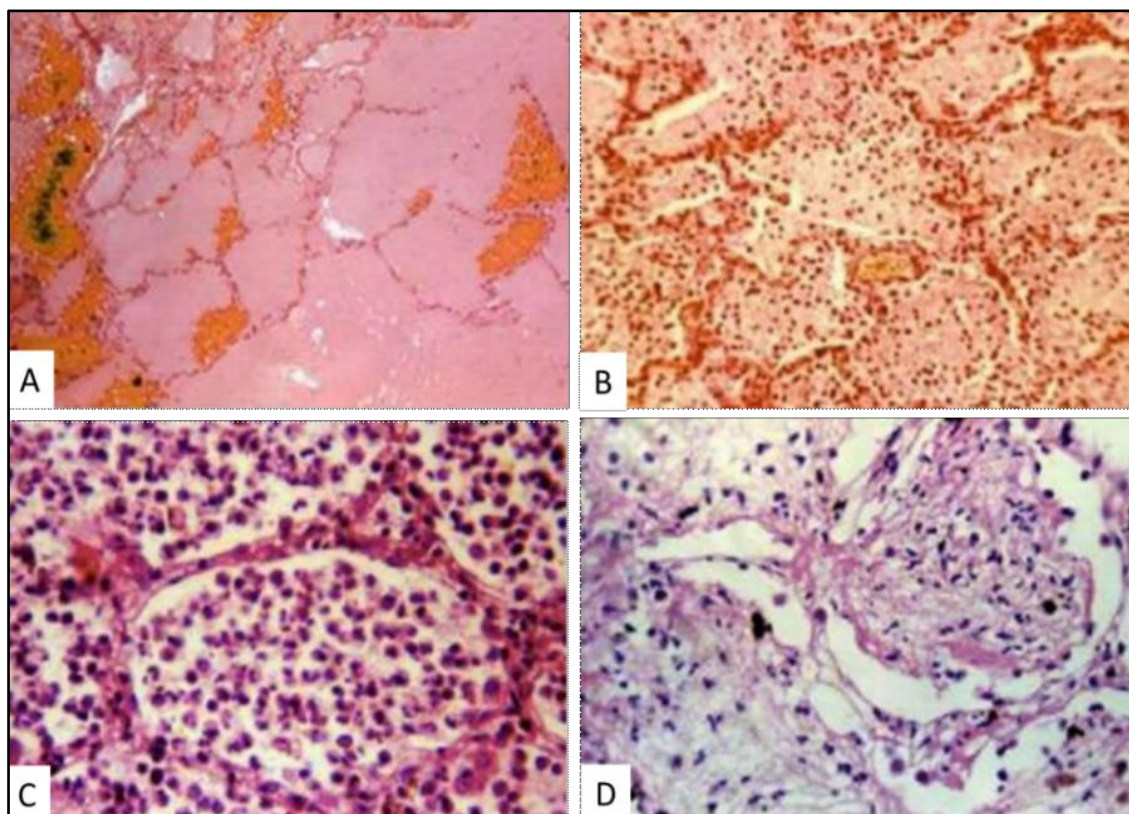
Hepaticización gris: En esta fase, de 4-6 (o más) días de duración, la enfermedad alcanza su apogeo. El lóbulo hepaticizado alcanza su máximo volumen y peso por la acumulación de líquido que corresponde al edema inflamatorio. Otras partes circundantes del pulmón pueden estar comprimidas y atelectásicas. Desde el punto de vista anátomo-patológico la superficie de corte es gris, granular y seca. Los alvéolos están ocupados por un exudado más uniforme, con mucha fibrina y abundantes leucocitos, muchos de éstos con núcleos fragmentados. Frecuentemente se observan filamentos de fibrina que pasan de un alvéolo a otro por los poros de Kohn. Los

eritrocitos del exudado están hemolizados; el tejido comprometido está anémico. Al final de esta fase se normaliza la circulación, parcialmente interrumpida al comienzo.

Resolución u organización: En esta fase, de 6-12 (o más) días de duración, se producen reaparición de los macrófagos en el exudado como primer signo histológico de la resolución; se observa fibrinólisis, fagocitosis de microorganismos y ulterior destrucción de éstos con degeneración grasa de los macrófagos. El exudado fluidificado es reabsorbido en su mayor parte por vía linfática y una pequeña porción se expulsa con la expectoración.

Tras la resolución y la regeneración del epitelio alveolar, la zona afectada de pulmón vuelve a airearse en unos 14 días. La mayoría de los casos curan con restitución *ad integrum*.

Es importante destacar que estos procesos pueden superponerse unos con otros en áreas adyacentes del pulmón, lo que se explica por el diferente estadio evolutivo en que se encuentra un sector en particular. Mientras que en algunos sectores la evolución del cuadro hace que ya se haya iniciado la resolución, otros están siendo recién afectados por el proceso inflamatorio, de ahí las diferencias observadas en los cortes histológicos.



Etapas de desarrollo de la neumonía. A, congestión; B, hepatización roja; C, hepatización gris; D, resolución.

Como ya se ha dicho, la causa más frecuente de pleuroneumonía es la extensión de una neumonía o un absceso pulmonar (65 -75% de las causas posibles). Aunque también puede estar motivada por un trauma torácico, la rotura del esófago, la penetración de un cuerpo extraño, una tromboflebitis séptica, o una neoplasia. Para la pleuro-neumonía los microorganismos más frecuentemente reportados en la bibliografía son bacterias aerobias (*Streptococcus spp*, *Pasteurella spp*, *Actinobacillus spp*, *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter spp*) o anaerobias (*Bacteroides*

spp, *Peptostreptococcus spp*, *Fusobacterium spp*, *Clostridium spp*)¹ que habitualmente residen en la cavidad orofaríngea, siendo frecuentes las infecciones mixtas. Asimismo, pueden estar implicados como agentes etiológicos otras bacterias como *Rhodococcus equi* (recientemente descrito en un caballo adulto), virus, o agentes micóticos. Si bien no hay una asociación demostrada entre el aislamiento de una bacteria específica y el pronóstico de la enfermedad, existen reportes de que las neumonías por microorganismos anaerobios suelen ser más severas.

Aunque la pleuroneumonía puede ocurrir espontáneamente, a menudo se asocia con un suceso desencadenante, como un transporte largo, enfermedades virales de vías respiratorias u otros factores como el ejercicio extenuante, cirugía, disfagia, anestesia general o enfermedades sistémicas. En general, cualquier condición que favorezca la aspiración de secreciones faríngeas o impida su eliminación tiene un papel importante en la aparición de esta enfermedad. Los factores predisponentes relacionados con el transporte incluyen, además de los mencionados, elevación de la temperatura y humedad ambiental, estrés e incremento en el número de bacterias en el aire. La distribución característica de las lesiones del pulmón en las regiones craneoventrales refuerza la teoría de que la causa más frecuente de pleuroneumonía es la inhalación o aspiración de bacterias presentes en vías aéreas superiores.

Los factores desencadenantes de la pleuroneumonía producen en la mayoría de los casos una supresión o debilitamiento de los mecanismos de defensa pulmonar. Esto permite que se produzca una contaminación bacteriana de las vías respiratorias bajas. Posteriormente, esta infección se extiende al espacio pleural provocando una pleuritis que, junto con la inflamación del parénquima, produce un incremento en la permeabilidad de los capilares y una salida de proteínas y células sanguíneas hacia el espacio pleural. Las bacterias pueden asimismo invadir este líquido. La formación de una efusión paraneumónica se debe básicamente a aumento de la permeabilidad capilar a nivel del pulmón y pleura visceral inflamada, lo que favorece el movimiento de fluidos y proteínas hacia el espacio pleural; además ocurre una disminución del drenaje linfático por alteraciones de la pleura parietal, lo cual favorece la acumulación de la efusión.

Fisiopatogenia de la pleuroneumonía

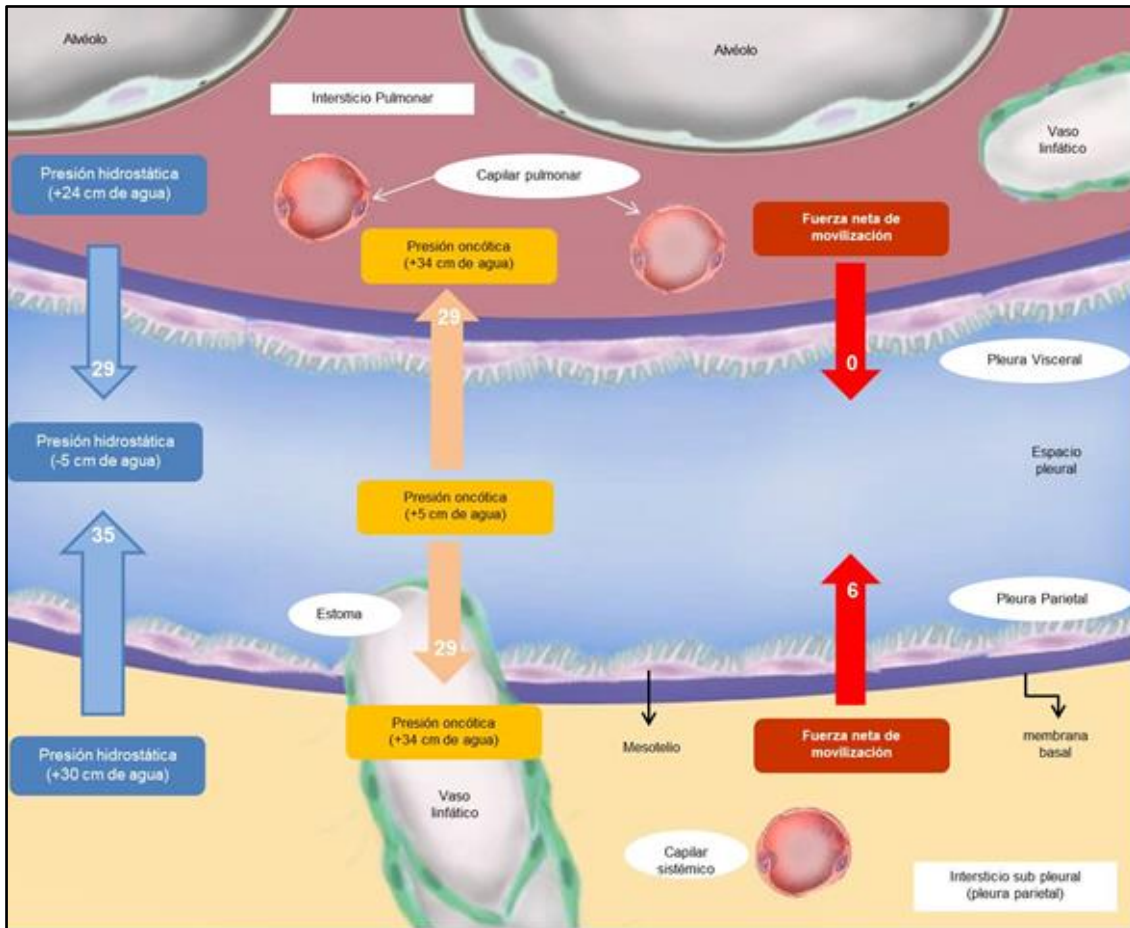
Fase exudativa: En conjunto con la inflamación del pulmón sucede la de la pleura visceral, con aumento de la permeabilidad capilar en la subserosa, lo que conduce a la formación de un exudado estéril rico en proteínas. En este momento la efusión paraneumónica aún es no complicada ya que suele no presentar microorganismos por lo que, si se instaura un tratamiento antibiótico apropiado en esta fase, la enfermedad no evoluciona.

Fase fibrino-purulenta: Las bacterias invaden el líquido pleural y debido a su poder quimiotáctico, producen la acumulación de grandes cantidades de líquido purulento, caracterizado por poseer numerosos neutrófilos, bacterias, y detritos celulares (empiema). En este punto la efusión se vuelve séptica o complicada y además se deposita fibrina como una lámina continua cubriendo ambas pleuras (parietal y visceral). Conforme esta fase progresa, la tendencia es a la loculación y a la formación de membranas limitantes lo que acota la extensión del empiema, pero también dificulta el drenaje del líquido por la obstrucción del drenaje linfático lo que aumenta su acúmulo.

Fase de organización: Continúa la deposición de fibrina, la cual forma una trama sobre la que se

multiplican fibroblastos provenientes de las superficies pleurales parietal y visceral, que comienzan a producir colágeno en un intento de organizar el exudado. De esta manera se forma una membrana inelástica (adherencias) que recubre el pulmón y lo vuelve virtualmente afuncional por impedir su expansión inspiratoria y su retracción espiratoria. El líquido pleural es espeso, contiene bacterias y detritus celulares y como otras complicaciones pueden formarse fistulas bronco pleurales.

En algunos casos, la infección se puede localizar y terminar organizada en forma de abscesos. Esto en general sucede cuando las defensas del huésped no logran eliminar totalmente al microorganismo y terminan por encapsularlo en pos de contener su avance en los tejidos. Si el desarrollo del absceso es muy abrupto y éste tiene tamaño considerable, el primer reconocimiento de la enfermedad puede ser una dificultad respiratoria aguda grave durante el ejercicio. La exacerbación de la enfermedad se puede producir si el absceso pulmonar se rompe o se escapan microorganismos de su interior durante el estrés del ejercicio, por ejemplo.



Balace de las fuerzas que forman el fluido pleural: La cantidad de fluido en el espacio pleural depende del balace de las presiones oncótica e hidrostática entre la pleura parietal, visceral y el espacio pleural. Debido a que la presión hidrostática es mayor en la pleura parietal que en la visceral y la presión oncótica es equivalente, el fluido pleural es principalmente producido por la pleura parietal. Del mismo modo, los vasos linfáticos de la pleura parietal son responsables de la mayor reabsorción del líquido pleural (Modificado de The New England Journal of Medicine, February 21st., 2018. Massachusetts Medical Society).

Signos clínicos

La presentación clínica de estas entidades varía según se trate de una afectación neumónica o pleuroneumónica y además se va modificando con el curso evolutivo de la misma.

En las formas agudas, en los primeros días, mientras evoluciona el primer estadio, los signos son poco específicos y los más frecuentes suelen ser el síndrome febril, acompañado o no de hipertermia, decaimiento, inapetencia y una respiración superficial que denota disnea. La tos puede variar de seca (infecciones virales) a productiva (generalmente en las bacterianas) y acompañarse de descarga nasal e incluso de expectoración. Las secreciones pueden variar de serosas o sero-mucosas (estadios incipientes, afecciones virales) a francamente mucopurulenta (lo habitual en infecciones bacterianas); más raramente puede tener tintes hemorrágicos cuando se desarrolla un proceso necrotizante de los tejidos. En las neumonías provocadas por alteraciones en la deglución las secreciones pueden estar teñidas de color verde por la presencia de material alimenticio e incluso puede aparecer pasto en los ollares. En las infecciones por bacterias anaeróbicas suelen percibirse halitosis y descarga nasal de olor desagradable, aunque su ausencia no descarta a estos microorganismos. Puede existir un cambio en la estrategia respiratoria y volverse más costal, corta y superficial, debido a dolor torácico por la pleurodinia (dolor pleural); o puede tornarse abdominal cuando existe un impedimento a la expulsión del aire debido a obstrucción de las VAI por las secreciones acumuladas.



Diversos tipos de secreciones relacionadas a procesos neumónicos. Izquierda, secreción sero-mucosa; centro, secreción muco-purulenta; derecha, secreción verde a causa de la presencia de material alimenticio.

Es necesaria la cuidadosa auscultación torácica con bolsa de re-inspiración para ayudar a definir la presencia y extensión de la afectación pulmonar. De esta forma pueden ponerse en evidencia rales crepitantes húmedos al final de la inspiración y comienzo de la espiración cuya magnitud y distribución variarán, entre otras cosas, con la extensión del área afectada y la cantidad de secreciones en la luz de las vías aéreas. En directa relación a la cantidad de secreciones en las VAI puede existir estertor traqueal debido a la presencia de contenido líquido en la luz de este órgano. El aumento del sonido de conducción aéreo suele relacionarse a la interposición de un área de consolidación pulmonar entre el punto de auscultación en la superficie torácica y la región subyacente del parénquima, ya que el aumento de consistencia de éste permite una mejor propagación del mismo.

Algunos casos se caracterizan por ausencia de sonidos debido a importantes colectas pleurales que, en general, permiten delimitar un área correspondiente a su distribución. Estas colectas pueden seguir un límite horizontal cuando las secreciones se acumulan siguiendo la gravedad (ausencia de sonidos ventrales), o presentarse de forma localizada en algún punto de la parrilla costal cuando se forman “bolsillos” de colecta por la compartimentalización que va generando la fibrina. En ciertos estadios de la pleuroneumonía, cuando se deposita mucha fibrina en la colecta, el sonido de roce (frémito) pleural acompaña a los movimientos respiratorios. Esta coincidencia con el ciclo respiratorio del paciente permite diferenciarlo del frémito pericárdico. Cuando está presente, el frémito, es más audible al final de la inspiración y la primera parte de la espiración; sin embargo, desaparece a medida que disminuye la inflamación o se acumulan fluidos pleurales. A la maniobra de percusión los cambios son de un aumento en la matidez de las zonas de consolidación y/o colecta y la distribución de estos sonidos apagados coincide con las áreas de ausencia de sonidos de conducción aérea.

Cuando la pleuritis está presente, los animales demuestran dolor (pleurodinia) a la palpación presión de los espacios intercostales con una reacción defensiva. También existe renuencia al movimiento probablemente debido al mismo proceso doloroso. En los casos más graves podemos encontrar insuficiencia respiratoria manifestada por una fascie ansiosa, dilatación de ollares, cuello estirado y abducción de los codos (posición ortopnéica). Además de las ya mencionadas taquicardia y taquipnea, suelen sumarse otros signos como el pulso yugular, mucosas tóxicas, tos húmeda, descarga nasal sero-sanguinolenta o muco-purulenta y olor pútrido maloliente incluso con halitosis (en el caso de bacterias anaerobias).



Mucosas congestivas, con halo toxémico y coloración violácea, características de los procesos endotóxicos.

Conforme la enfermedad se hace crónica el dolor intercostal es cada vez menos evidente debido a la fibrosis progresiva entre ambas hojas pleurales. Esta forma de presentación, de mayor duración en el tiempo (en general mayor a dos o tres semanas) suele cursar con picos de fiebre intermitente, pérdida de peso, anemia leve a moderada y edema sub-esternal, de grado variable, que puede extenderse hasta la región prepucio-escrotal o mamaria. Este signo clínico es un hallazgo clínico inespecífico pero muy frecuente en caballos con pleuroneumonía. La

hidratación de estos animales, al igual que el estado del medio interno, varía en relación a la severidad y duración del proceso. La deshidratación suele ser imperceptible en los estadios iniciales y puede llegar a ser muy severa en los casos con copiosa efusión pleural. Estos animales presentarán tiempos de llenado capilar aumentado, mucosas congestivas, ojos hundidos, pliegue de piel retrasado y tiempo de llenado yugular superior a los 7-9 segundos.



Edemas en la región del vientre, prepucial, escrotal y pectoral característicos de pleuro-neumonía.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico de estos procesos se basa en un minucioso examen clínico; comenzando con una detallada anamnesis y prosiguiendo con la evaluación del estado general del animal, examen físico particular del aparato respiratorio y, cuando es posible, diagnóstico por imágenes y análisis microbiológico y citológico de las secreciones traqueales y la colecta pleural (cuando esta está presente). Es importante destacar que, si bien no existe predisposición por raza, género o actividad, estas características pueden estar relacionadas con el transporte del caballo que es uno de los principales factores de riesgo. La aparición de los signos puede ser abrupta o darse paulatinamente, por lo que a veces es necesario repetir el examen del animal o mantenerlo en observación, si se sospecha que una afección de este tipo puede estar desarrollándose.

En las etapas de desarrollo tanto el hemograma como la química sanguínea suelen ser normales por lo que los hallazgos son poco específicos. Son comunes los aumentos en los valores de fibrinógeno ya que esta es una proteína de fase aguda y como tal sufre rápidas elevaciones frente a un fenómeno inflamatorio sobre todo de origen infeccioso. Las mediciones de este han sido utilizadas durante mucho tiempo debido a su valor pronóstico, considerándose que valores por encima de los 500 mg/ml son, en general, muy graves. En las primeras etapas, a causa del aumento de los glucocorticoides endógenos y como parte de la respuesta estresora frente a los agentes injuriantes por parte del organismo, puede verse neutrofilia (con o sin desvío a la izquierda). La neutropenia, una vez establecido el foco inflamatorio, refleja la movilización de estas células hacia el parénquima pulmonar y/o espacio pleural, ya que son una de las primeras defensas frente a la noxa. El hematocrito puede encontrarse normal o aumentado, sobre todo en los casos de deshidratación severa. Las proteínas plasmáticas, sobre todo albuminas, pueden encontrarse disminuidas por su salida al espacio pleural, lo que genera una hipoproteinemia, que cuando es severa (igual o menor a los 2 gramos de albumina por decilitro),

favorece la aparición de edema periférico y el mayor acúmulo de líquido entre las hojas pleurales. La gasometría arterial es útil para evaluar la ventilación (hipoxemia e hipercapnia acompañan los cuadros más severos), así como para una valoración del estado ácido-base y de los electrolitos; de esta forma se puede indagar sobre el estado metabólico del animal. Todos estos datos permiten en su conjunto decidir sobre la cantidad y calidad de los fluidos a administrar en la terapia. Los casos crónicos suelen cursar con anemia leve a moderada, hiperproteinemia (por hiperglobulinemia) y disminución del cociente albúmina-globulina.

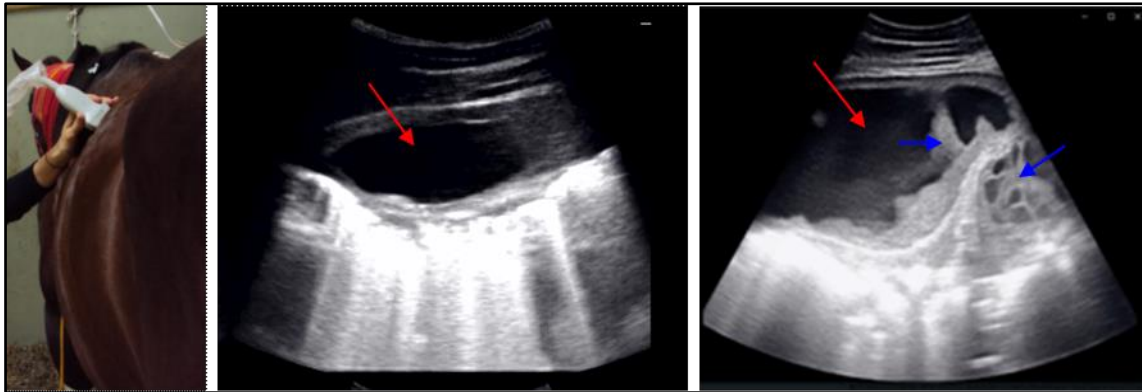
La radiología del tórax en esta especie puede verse limitada por factores como el tamaño del animal y la potencia del equipo. En los casos en que puede ser utilizada permite evaluar prácticamente todo el pulmón equino, incluso estructuras ubicadas en el mediastino, a las que no se accede normalmente con la ecografía. Es posible detectar abscesos profundos, linfadenopatías de ganglios mediastínicos o la presencia de masas en esta región. Además, es útil para evaluar los patrones pulmonares intersticial, bronquial y/o alveolar, indicando así los sitios donde el proceso inflamatorio/infeccioso se está desarrollando. Las colectas pleurales suelen ser detectadas y delimitadas, sobre todo aquellas ubicadas ventralmente, como un área radiodensa con límite horizontal que variará en altura con el volumen de colecta depositado. En aquellos casos con efusión pleural importante, es preferible realizar la radiografía tras el drenaje, lo que nos permite obtener una mejor calidad de imagen. El neumotórax, que puede diagnosticarse a través de la ecografía, no puede ser determinado completamente en su extensión con este método. Por lo que una vez que el diagnóstico de neumotórax se realiza con ultrasonido, se debe realizar una evaluación adicional del paciente con una radiografía de tórax.

La ultrasonografía (USG) es la principal herramienta diagnóstica para la pleuroneumonía y debe realizarse de manera exhaustiva con la evaluación de ambos hemitórax. Este método permite identificar tempranamente cualquier cambio en la eco-estructura de las hojas pleurales, además de establecer la ubicación, calidad y cantidad aproximada del líquido pleural cuando la efusión se acumula. Dicho examen se realiza idealmente con sondas sectoriales (3,5 a 5 MHz), aunque también puede realizarse con sondas lineales. La USG permite examinar a fondo los campos pulmonares periféricos y con ella pueden observarse consolidaciones pulmonares, que pueden variar desde irregularidades pleurales hasta grandes áreas hiperecoicas en forma de cuña, así como también abscesos sub-pleurales. Las lesiones pueden detectarse siempre y cuando estén cercanas a la superficie del órgano ya que el ultrasonido no puede atravesar el aire contenido en el tejido pulmonar normal. El aspecto del líquido pleural varía en función del estadio de desarrollo de la afección por lo que, en las primeras etapas, con proteínas levemente aumentadas y baja celularidad, aparecerá anecoico; a medida que el exudado inflamatorio domina el cuadro, el líquido se observará con mayor grado de ecogenicidad debido a su mayor celularidad y concentración proteica. Este fluido ocupa, en general, la región ventral del tórax causando compresión del parénquima pulmonar y, a mayor efusión, mayor será la atelectasia por compresión y la retracción del órgano.

El gas libre en el líquido pleural puede deberse a una toracocentesis previa o, lo que es más frecuente, que esté siendo generado por microorganismos anaerobios; su ausencia no excluye

la posibilidad de que exista una infección por este tipo de bacterias. Otras causas de gas en el espacio pleural son las fistulas bronco-pleurales que se producen cuando la necrosis pulmonar llega a erosionar una vía aérea.

La ecografía también es útil como guía para la toma de muestras, para evaluar el progreso de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y la necesidad o no de un drenaje torácico. También permite detectar la presencia de adherencias entre las hojas pleurales que son una secuela frecuente luego del estadio de organización de la pleuroneumonía.



Imágenes ecográficas de un equino con pleuroneumonía. Observar la cantidad de líquido ubicado en el espacio pleural (flechas rojas) y las mallas de fibrina en su interior (flechas azules).

La toracocentesis en pacientes con pleuroneumonía cumple dos funciones, es diagnóstica y terapéutica (evacuadora). En el primer caso nos permite tomar una muestra para realizar un análisis del líquido pleural. Se envían muestras del líquido obtenido para su evaluación citológica, bioquímica y bacteriológica. Cuando sea posible se recomienda enviar conjuntamente al laboratorio muestras obtenidas por aspiración trans-traqueal y toracocentesis, ya que se amplían las probabilidades de aislar las bacterias involucradas y de mejorar la selección de los antibióticos para combatir la infección.

En pacientes con severa disnea causada por un gran volumen de efusión pleural, la toracocentesis es un procedimiento de emergencia que puede ayudar a salvar la vida del animal. El hemitórax que aparentemente contenga mayor cantidad de líquido debe ser drenado primero. Luego se hace una reevaluación clínica y ecográfica para determinar si el otro hemitórax también debe ser drenado; en caso de estar comunicados, ambos hemitórax pueden drenar por un mismo lado. Si bien están descriptas técnicas “a ciegas” para este procedimiento, la guía ecográfica facilita el mismo minimizando los riesgos de la maniobra evitando el corazón y seleccionando el sitio más apropiado para lograr un mejor drenaje. Es interesante realizarla bilateralmente cuando se detecta presencia de fluido en ambos hemitórax. En caballos sanos suele existir comunicación entre ambos hemitórax, sin embargo, en casos de pleuroneumonía esta comunicación puede verse obstruida y desaparecer, por lo tanto, podemos tener dos líquidos con diferentes características. El líquido pleural normal es transparente, color claro amarillo pálido e inodoro. Posee una concentración de proteína menor a 2.5 g/dl con un recuento de células nucleadas menor a 8000/μl. Cambios macroscópicos en el color y la turbidez son indicadores de incremento de la

celularidad y se correlacionan con la magnitud del proceso inflamatorio. El olor puede orientar el diagnóstico etiológico ya que un olor nauseabundo siempre hace sospechar de la presencia de gérmenes anaerobios (este olor suele detectarse en el aliento del caballo, sobre todo cuando tose). La citología del líquido pleural en casos de pleuroneumonía suele presentar valores mayores a los 10.000 glóbulos blancos/ μ l, con más del 60% de neutrófilos, muchos de estos con cambios tóxicos y bacterias intra y extracelulares. Los valores de proteínas en general superan los 2,5 g/dl. No se ha podido establecer una correlación directa entre el recuento de glóbulos blancos o nivel de proteínas y el pronóstico de supervivencia del animal. La evidencia adicional de enfermedad séptica incluirá una concentración elevada de lactato en el líquido pleural (mayor que la encontrada en la circulación), pH <7.1 y baja concentración de glucosa (<40 mg / dl). El examen del líquido pleural debería incluir también la tinción de Gram para determinar que clase bacterias están presentes, lo que nos ayudará en la selección antibiótica anticipando los resultados del cultivo bacteriano.

El aspirado transtraqueal permite la obtención, a través de una técnica aséptica, de fluido traqueal para su análisis citológico y microbiológico. Esta toma de muestras también puede realizarse a través del canal de biopsia de un endoscopio, pero en general se prefiere el abordaje transtraqueal ya que requiere un equipamiento mínimo y sus complicaciones son muy poco frecuentes. Estas muestras nos permiten realizar una tinción de Gram y un estudio citológico, además de su envío para cultivo de aerobios y anaerobios y la consecuente tipificación y posterior antibiograma. Es recomendable realizar este procedimiento en conjunto y en paralelo a la toma de muestra de la colecta pleural, ya que en los primeros estadios de la enfermedad las secreciones en la luz de la vía aérea son más representativas del proceso. Es posible que tan solo una de ambas muestras sea positiva al cultivo microbiológico, lo que evidencia el estadio evolutivo de la enfermedad o su potencial puerta de entrada. El aislamiento de bacterias anaerobias bien en el líquido pleural o en el aspirado transtraqueal lleva aparejado un mal pronóstico. En algunos casos es necesario repetir los cultivos cada 7-14 días en función de la evolución del caballo, con el fin de identificar posibles resistencias a los antibióticos. Los cultivos negativos no descartan la presencia de infección, sobre todo si existen otros indicadores de sepsis.



Toma de muestra de las VAI a través de un lavaje trans-traqueal.

La toracoscopía no es un procedimiento rutinario, se realiza con un endoscopio flexible o rígido que se introduce en la cavidad pleural para valorar la extensión y progresión de la enfermedad y evaluar la respuesta terapéutica. No está indicada en pleuroneumonías bacterianas, sino que es mejor reservarla para efusiones pleurales de origen desconocido. Se puede realizar para facilitar la colocación de un catéter en un absceso o en efusiones pleurales localizadas y también, en los casos crónicos, para cortar las adherencias que suelen quedar como consecuencia de la etapa de resolución de estos procesos.

Debido a lo variado de las presentaciones clínicas de los procesos neumónicos, a la hora de pensar en los diagnósticos diferenciales es necesario tener en mente procesos con manifestaciones similares, infecciosos o no infecciosos (neoplasias, traumatismos torácicos, perforación esofágica, etcétera) e incluso afecciones extrapulmonares (por ejemplo, falla cardíaca congestiva, hernia diafragmática) y extratorácicas (peritonitis, enfermedad hepática crónica). Además, la pleuroneumonía debe diferenciarse del cólico, la laminitis, rabdomiólisis generalizada y el tétanos; ya que todas estas entidades pueden cursar con un animal reticente a moverse, con fascie ansiosa y signos como taquicardia y taquipnea, presentes en todas estas afecciones.

Planificación terapéutica

El tratamiento varía con el tipo de proceso (neumónico vs pleuroneumónico; localizado vs difuso), la severidad y duración de la enfermedad, así como también con el desarrollo de complicaciones. El abordaje para la neumonía bacteriana generalmente implica el uso de antibióticos a largo plazo, terapia de apoyo (en función del estado general del animal) y descanso. El resultado puede ser extremadamente variable y depende de las causas predisponentes, la duración de la infección, la cantidad de tejido pulmonar involucrado, el tipo o tipos específicos de bacterias responsables y la existencia de complicaciones adicionales. El tratamiento de la pleuritis suele ser muy difícil y depende, además de todo lo anterior, del drenaje del líquido de la cavidad torácica si fuera necesario. Además, existen muchas más potenciales complicaciones en el camino hacia la recuperación de estos caballos, lo que hace que el pronóstico suela ser reservado. La pleuroneumonía en particular requiere un tratamiento agresivo y un seguimiento estricto. Los caballos afectados requieren de una evaluación detallada, frecuente y cuidadosa; por lo que en general es necesaria su derivación a centros especializados en cuidados intensivos. El tratamiento de estas afecciones se basa en cinco pilares básicos que deberán ser implementados, todos o en parte, en función de la gravedad del cuadro.

Cuidados generales

El reposo y el manejo del medio ambiente son cruciales en todo proceso de enfermedad, pero se vuelven más significativos en las afecciones de este aparato por su directa comunicación con el medio ambiente. El primero representa un componente crítico del plan terapéutico de las VAI, independientemente de su causa, debido a que la resolución de la

infección puede tardar de 1 a 2 semanas o más y la resolución de la inflamación y curación del epitelio respiratorio pueden requerir 2 a 4 semanas adicionales. El retorno al ejercicio antes de la resolución completa expone al tracto respiratorio inferior al aire frío y seco y a un alto flujo de aire, lo que podría resultar en una mayor lesión del epitelio respiratorio y un resurgimiento de la inflamación de las VAI. Esta inflamación podría crear un entorno propicio para el desarrollo de una nueva infección secundaria.

Respecto del segundo, estos pacientes deben manipularse cuidadosamente y mantenerse en un ambiente seco, bien aireado y libre de polvo. Las camas de viruta o paja con mucha carga de polvo deberían, en lo posible, ser evitadas en un intento de reducir la carga antigénica y las partículas que llegan al tracto respiratorio inferior. Al momento de la higiene periódica del box, es recomendable sacar al caballo del mismo hasta que las partículas en suspensión se asienten, disminuyendo así su inhalación por parte del animal. Otras herramientas sencillas de implementar en el manejo incluyen el uso de alimentos con bajo contenido de polvo, humedeciéndolo antes de su administración y, además, alimentar al animal a nivel del piso para favorecer el drenaje de las secreciones de las VA.

Antibioticoterapia

El tratamiento de las infecciones de las VAI se basa en la administración de antibioticoterapia sistémica para inhibir el crecimiento bacteriano, pero se debe considerar que la llegada de estas sustancias al sitio de infección puede verse afectada por diversos factores como las propias barreras anatómicas, los acúmulos de secreciones y las características del fármaco. La doble circulación pulmonar (funcional y nutricia) y los propios procesos inflamatorios favorecen, debido a la hiperemia, una mayor deposición de fármacos y esto permite que mayor cantidad de moléculas de antibióticos logren atravesar la pared de la VAI; pero este efecto disminuye a medida que se resuelve la inflamación, lo que puede afectar la administración de antibióticos en las etapas finales de la afección. Por lo tanto, la elección del antibiótico está dictada no solo por su patrón de sensibilidad (presuntivo o establecido), sino que también es necesario conocer la llegada y disponibilidad intrapulmonar de los antibióticos a utilizar.

En caballos con procesos neumónicos sin efusiones pleurales o con colectas leves y no complicadas, la aplicación de antibióticos tiene como objetivo resolver el proceso séptico en los sitios afectados y prevenir, además, la invasión bacteriana del fluido pleural. En casos más complicados, con efusiones sépticas, estos actuarían principalmente en la interfase entre el pulmón sano y el infectado, previniendo una mayor diseminación bacteriana. La elección de estas sustancias se decide en función de los resultados del cultivo y antibiograma obtenidos a partir de las muestras de los fluidos traqueales y colectas paraneumónica (aspirado traqueal y/o líquido pleural). Sin embargo, dado que es necesario instaurar un tratamiento inmediato, se puede y suele comenzar de forma empírica utilizando la combinación de diferentes antibióticos tratando de cubrir el espectro bacteriano de la forma más amplia posible. En este sentido, en nuestro medio es muy común el uso de β -lactámicos junto con un aminoglucósido, que poseen sinergismo de potenciación; a lo que se adiciona

metronidazol en caso de sospecha de gérmenes anaerobios (olor pútrido, presencia de gas en los tejidos a la evaluación ecográfica). Asimismo, se encuentra disponible en nuestro mercado una cefalosporina de tercera generación como el ceftiofur. Este antibiótico, de amplio espectro, fue diseñado con una mayor actividad contra algunas bacterias Gram negativas, además del espectro contra Gram + de las generaciones anteriores. Ceftiofur es utilizado en el tratamiento de infecciones del tracto respiratorio inferior, la piel, el tracto urinario y casos de septicemia (entre otros) causados por bacterias susceptibles (incluso *Staphylococcus aureus*, grupo A o B, *Streptococco*, *Streptococcus pneumoniae*).

Los organismos Gram positivos suelen ser sensibles a los β -lactámicos, sulfas potenciadas, tetraciclinas, macrólidos y cloranfenicol. Por otro lado, los gramnegativos suelen ser sensibles a aminoglucósidos, fluoroquinolonas, ciertos β -lactámicos (sintéticos), cefalosporinas de última generación, sulfas potenciadas y tetraciclinas. En cuanto a los gérmenes anaerobios, si bien los β -lactámicos suelen atacar a la mayoría, es necesario considerar el agregar metronidazol; ya que es eficaz, bien tolerado y representa el estándar de oro para el tratamiento de infecciones de este tipo. La penicilina, que también tiene un amplio espectro de actividad contra estos microorganismos, es posible que no logre penetrar bien aquellas regiones del pulmón aisladas por la cantidad de detritus o coleccionas inflamatorias. Pueden usarse vías de administración alternativas para lograr altas concentraciones de antimicrobianos dentro del lumen bronquial, incluido la administración intrabronquial y en aerosol. Se prefieren los antimicrobianos dependientes de la concentración para la administración intrapulmonar, siendo los aminoglucósidos los más utilizados en el caballo.

Una vez que se ha seleccionado un régimen antimicrobiano apropiado, se debe tener cuidado para confirmar que la duración de la terapia es adecuada para asegurar la erradicación de los organismos infecciosos dentro del pulmón, lo que puede demorar de 7 a 14 días para las neumonías no complicadas, pero puede requerir semanas a meses en casos de pleuroneumonía. La citología repetida de las vías respiratorias puede ser útil para monitorear la respuesta a la terapia antimicrobiana porque la determinación de la resolución puede ser un desafío basándose únicamente en los fundamentos clínicos. Los estudios de imágenes repetidos a menudo también son útiles porque es importante que cualquier lesión ecográfica o radiográfica se resuelva antes de suspender el tratamiento.

Dado que en la mayoría de los casos la necesidad de tratamiento antibiótico es prolongada, una pauta lógica de actuación es mantener al caballo con antibióticos parenterales durante la fase más crítica (10-15 días) y pasar a antibióticos orales para continuar el tratamiento domiciliario a continuación (2-4 meses). Como antibióticos orales se pueden utilizar el cloranfenicol, sulfas potenciadas, la enrofloxacin o la rifampicina (siempre en combinación dada su alta capacidad de generar resistencias).

Tabla 5. 3. Antibióticos más utilizados en equinos con procesos infecciosos pulmonares.

| Antibiótico | Dosis, vía y frecuencia de administración (IM, Intramuscular; IV, intravenoso; PO, oral) |
|-------------------------|--|
| Amikacina | 10–185 mg/kg, IV, c/ 24 h |
| Azitromicina | 10 mg/kg, PO, c/ 24 h |
| Ceftiofur sódico | 2.2 mg/kg, IV o IM, c/ 12 h |
| Cloranfenicol | 50 mg/kg, PO, c/ 6 h |
| Doxiciclina | 10 mg/kg, PO, c/ 12 h |
| Enrofloxacina | 7.5 mg/kg, PO o IV, c/ 24 h 5.0 mg/kg, PO o IV, c/ 12 h |
| Eritromicina | 15-25 mg/kg, PO, C/ 8 h |
| Gentamicina | 6.6 mg/kg, IV o IM, c/ 24 h |
| Metronidazol | 15–25 mg/kg, PO, c/ 6–8 h |
| Oxitetraciclina | 6.6 mg/kg, IV, c/ 12–24 h |
| Penicilina G Potásica | 22,000 IU/kg, IV, c/ 6 h |
| Penicilina G Sódica | 22,000 IU/kg, IV, c/ 6 h |
| Rifampicina | 5–10 mg/kg, PO, c/ 12-24 h |
| Trimetoprim-sulfonamida | 15–30 mg/kg, PO o IV, c/ 12 h |

Fuente: modificada de Reed (2018).

Antiinflamatorios, analgésicos y antiendotóxicos.

Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) se utilizan comúnmente en el tratamiento de infecciones bacterianas de las vías respiratorias inferiores, principalmente para ayudar a suprimir la fiebre, disminuir la inflamación y dar confort al animal gracias a sus propiedades analgésicas. La formulación de este tipo de terapias tiene como objetivo evitar las complicaciones secundarias sistémicas que provoca el fenómeno inflamatorio pulmonar; amén de que proporcionan analgesia, mejoran el apetito, aumentan el bienestar del animal y disminuyen la respuesta inflamatoria local. En este sentido, flunixin meglumine (0,6-1,1 mg/kg iv, cada 8-12 h) es el más comúnmente utilizado en animales adultos ya que además posee propiedades antiendotóxicas. Otra droga de este grupo farmacológico también usada en estos cuadros suele ser la fenilbutazona (2,2-4,4 mg/kg EV, cada 12-24 h), que tiene mayor potencia analgésica, sobre

todo para el tratamiento del dolor de origen pleural. Independientemente del fármaco utilizado, se debe ser cuidadoso en su manejo ya que, como con todo AINE, se corre el riesgo de producir efectos tóxicos renales y gastrointestinales. Además, se debe prestar particular atención al momento de monitorear la respuesta al tratamiento antibiótico, porque la supresión de la fiebre por parte de los AINE puede interpretarse como una respuesta positiva al tratamiento antimicrobiano. Por esta razón, se recomienda monitorear la temperatura rectal inmediatamente antes de la administración de la siguiente dosis del antiinflamatorio, ya que puede apreciarse una tendencia ascendente en la temperatura en ese momento, en caso de que el animal tenga hipertermia y esta se encuentre enmascarada por estas drogas.

Los antiinflamatorios esteroides (corticosteroides) no están indicados en el tratamiento de la mayoría de los procesos de origen infeccioso, sobre todo bacterianos, debido a sus conocidos efectos inmunosupresores; de todas formas, existen situaciones en las que su uso está indicado. La inflamación pulmonar severa, con una disfunción pulmonar profunda que favorezca alteraciones notorias en la ventilación; son un buen ejemplo de estas excepciones. Si esta inflamación no se controla rápidamente, el pronóstico de supervivencia se torna malo para el animal debido a todas las complicaciones asociadas a la mala oxigenación de la sangre y por ende, de todos los tejidos. Por esto, en situaciones de extrema dificultad respiratoria debido al cuadro inflamatorio pulmonar, puede utilizarse un corticoide de corta duración, por intervalo corto de tiempo; con la intención de aliviar la insuficiencia respiratoria del animal. Las drogas recomendadas incluyen dexametasona a 0.03 a 0.20 mg / kg por vía intravenosa cada 12 a 24 horas o succinato sódico de prednisolona a 0.8 a 5.0 mg / kg por vía intravenosa cada 8 a 12 horas.

Hidratación

Debido a lo variable de la presentación de estas afecciones el estado hidroelectrolítico puede encontrarse normal o muy afectado, lo que obligará al planteo de diversas terapias de reposición de fluidos. En aquellos animales con un cuadro neumónico sin mayores complicaciones en su estado de hidratación, será suficiente con garantizar un acceso permanente a una fuente de agua fresca *ad libitum*. Siempre que el animal lo tolere, la vía digestiva será la de elección para la administración tanto de líquidos como de diversos nutrientes a través de los alimentos. En aquellos pacientes con grados moderados a severos de deshidratación, como los que suelen acompañar a las grandes colectas pleurales, el uso de una vía venosa central se torna imperativo. En estos casos es recomendable instaurar la fluidoterapia pertinente, sobre todo en caballos con anorexia y/o endotoxemia. Los cálculos para la misma comprenden la reposición del volumen faltante (% de deshidratación) al momento de la evaluación, considerar la presencia de pérdidas extraordinarias (reflujo, diarrea, drenajes) y el volumen de mantenimiento en función de la edad y peso del animal. Esto último sobre todo en aquellos pacientes que no puedan hidratarse por vía oral, situación muy frecuente en caballos con pleuroneumonías.

En cuanto al tipo de líquido a reponer, lo ideal es utilizar una solución electrolítica balanceada, aunque en los estadios iniciales puede usarse tan solo cloruro de sodio 0,9% en el afán de reponer rápidamente el faltante. Siempre que sea posible, es muy útil poder contar con el valor de albuminas plasmáticas, ya que son fundamentales en el establecimiento de la presión

coloidosmótica. En general, valores menores a los 2 gramos por decilitro están asociados a la aparición de edemas periféricos y nos obligan a considerar el uso de coloides en la fluidoterapia. En general en nuestro medio el uso de coloides comerciales está limitado por su costo, por lo que lo más utilizado suele ser el plasma sanguíneo obtenido de un donante sano.

Drenaje y lavado pleural

En los casos de colecta pleural es necesario decidir si drenar o no la cavidad. Para esto lo ideal es valorar el líquido en sus características (cantidad y calidad) antes de tomar una decisión, considerando incluso su efecto sobre la capacidad respiratoria del animal. La USG es de crucial importancia para la evaluación de la colecta, además de facilitar la toma de muestras bajo su guía. En los casos más leves, pequeños volúmenes de líquido terminan siendo reabsorbidos sin necesidad de evacuarlos, a medida que el proceso inflamatorio en las hojas pleurales se resuelve y se restaura el gradiente de producción/ absorción del mismo.

Para quitar el exceso de líquido pleural existen diversas opciones como el drenaje torácico intermitente, los tubos de drenaje permanente, el lavado y drenaje toracoscópico y, en última instancia, la toracotomía.

En los casos en los que la colecta es fluida y no muy copiosa, o si no se observa pus, aunque la tinción de Gram sea positiva, o incluso si los glóbulos blancos están elevados, pero no hay mucha fibrina, se recomienda un drenaje pleural intermitente. Sin embargo, a medida que el líquido va aumentando su consistencia (por la presencia de fibrina y/o detritus) o cuando el líquido es francamente purulento, se debe iniciar un drenaje con un tubo torácico. La colocación de tubos torácicos (únicos o múltiples; uni o bilaterales) permanentes está indicada cuando la acumulación continua de líquido hace poco práctico el drenaje intermitente y/o existen indicadores de sepsis o gérmenes anaerobios. Si el tubo se coloca asépticamente y es manejado adecuadamente se lo puede mantener durante varias semanas. La heparinización periódica del mismo tras el drenaje ayuda a mantener su permeabilidad.

El lavado pleural se realiza para diluir el fluido pleural y facilitar su drenaje, además de para eliminar la fibrina, detritus celulares y tejido necrótico. En general se infunden 5 a 10 litros de soluciones isotónicas (solución fisiológica o solución ringer) tibias dentro de cada hemitórax a través de un tubo de drenaje torácico. Cuando hay más de un tubo en el hemitórax, se abre después de la infusión el tubo más ventral y se permite el drenaje del líquido de lavado. En algunos casos, si el animal lo tolera, es útil caminar brevemente al animal para que, al abrir el drenaje, el líquido pueda barrer más fácilmente el contenido del espacio pleural. El lavado pleural está contraindicado en caso de comunicación broncopleural ya que puede provocar la expansión de la sepsis hacia las vías aéreas. La tos y salida de líquido de lavado por los ollares durante la infusión sugiere la presencia de fístulas broncopleurales. Finalizado el lavado, el tubo se acopla a una válvula unidireccional (tipo Hemlich) para permitir que el líquido drene. Las complicaciones derivadas del drenaje pleural, muy poco frecuentes, pueden ser el neumotórax, laceración pulmonar, hemotórax, arritmias cardíacas, punción de corazón, intestino,

hígado (en general no suceden cuando la punción es eco-guiada) o inflamación localizada en el sitio de implantación del tubo de drenaje.

La toracotomía se reserva para casos de abscedación grave del espacio pleural o cuando por medio de la colocación de tubos no se consigue un drenaje adecuado. La herida para dicho drenaje se mantiene abierta durante varias semanas durante las cuales la cavidad pleural es lavada y tratada como un absceso abierto.

Otros

La oxigenoterapia (10-15 l/min) estará indicada cuando exista marcada a severa hipoxemia o insuficiencia respiratoria. También pueden usarse broncodilatadores (por ejemplo: albuterol inhalado o nebulizado 600-720 µg, cada 8-12 h).

La profilaxis contra la laminitis es muy importante ya que estos animales están predispuestos a padecerla; para lo que, entre otras cosas, muchas veces se utiliza la crioterapia en las extremidades, existiendo diversos regímenes y criterios en la aplicación de frío. Por lo general se utiliza hielo, colocado con vendajes o botas diseñadas para tal fin; variando los tiempos de aplicación en función de la presencia o no de signos de inflamación aguda relacionados con esta enfermedad. De forma profiláctica suele usarse frío continuo y cuando hay calor y pulso en el casco, se aplica varias veces al día por intervalos de veinte minutos.



Drenaje permanente colocado en el hemitórax izquierdo.

Pronóstico

En el primer estadio el pronóstico es reservado a favorable, para la vida y el futuro deportivo siempre y cuando se realice el reconocimiento precoz y un tratamiento adecuado (supervivencia 49-98%). El pronóstico es reservado a desfavorable en casos crónicos, debido sobre todo al costo del tratamiento y en algunos casos a las limitaciones en la disponibilidad de agentes antimicrobianos. Con respecto al rendimiento deportivo, el pronóstico es grave (sólo el 55-60% de caballos de carreras recuperan su actividad previa). Referido a la supervivencia, el pronóstico se torna desfavorable en caso de efusiones complicadas y con el desarrollo de ciertas complicaciones como, por ejemplo:

- Laminitis
- Endotoxemia
- Tromboflebitis
- Formación de abscesos pulmonares y/o pleurales
- Formación de fistulas broncopleurales: se producen en casos de neumonías necrotizantes donde se forma una comunicación entre la cavidad pleural y bronquios. Se caracteriza por la aparición súbita de descarga nasal, tos y/o neumotórax.
- Neumotórax

Secuelas y complicaciones

Las secuelas más importantes de la pleuroneumonía y que son resultado directo de la misma incluyen: abscesos pulmonares, formación de fistulas broncopleurales, neumotórax, organización de masas mediastínicas craneales y pericarditis restrictiva. Las complicaciones asociadas con la pleuroneumonía (incluyendo otros sistemas) son: laminitis, cólico, colitis asociada a los antibióticos y trombosis yugular.

Neumonías parasitarias

Este tipo de afecciones, que causan fenómenos inflamatorios pulmonares, son poco comunes hoy día debido a los cuidados y controles que se hacen de los parásitos que comúnmente afectan a esta especie; procedimientos que están muy instalados y arraigados en los diversos actores de la industria hípica. De todas formas, es oportuno recordar que existen algunos parásitos diferentes que pueden afectar al pulmón equino. *Dictiocaulus arnfieldi* es justamente el parásito pulmonar por excelencia, afectando a estos órganos de forma primaria; los burros y mulas son portadores del mismo y son asintomáticos. Estos cuadros pueden observarse en caballos que conviven con este tipo de animales y, en general, desarrollan una inflamación pulmonar (neumonía parasitaria) que se manifiesta con tos seca dos o tres meses después de haberse infectado. Por su baja frecuencia de presentación, debe de

sospechase de este tipo de problemas en aquellos animales que, conviviendo con mulares, presentan un cuadro clínico de este tipo.

Otra manera de que el pulmón se vea afectado, indirectamente, se debe a que algunos parásitos tienen una etapa de desarrollo y pasaje a través de éste (estadios larvales migratorios). Los áscaris, después de ser deglutidos migran del intestino hacia la cavidad abdominal, pasan a través del hígado y suelen incluir el pulmón en su ruta migratoria, donde desarrollan un estadio larval. Una vez que han terminado la migración pulmonar, salen a la luz de las vías respiratorias, se expectoran y se degluten para terminar de completar su ciclo arribando nuevamente al intestino. Aquí se alojan los parásitos adultos que producen huevos que se liberan al medio ambiente. Si la infección parasitaria es grande y el número de larvas migratorias en los pulmones es alto, se verá manifestación clínica. Esto se observa más comúnmente en caballos jóvenes (de cuatro a seis meses de edad), con tos húmeda como principal signo clínico.

Neoplasias

Las neoplasias pulmonares son muy poco frecuentes en esta especie; sin embargo, existen informes de tumores pulmonares primarios y tumores metastásicos, por lo que la neoplasia debe estar en la lista de diagnósticos diferenciales de cualquier caballo con signos clínicos relacionados con las vías respiratorias inferiores. Los tumores de células granulares son los tumores primarios más comúnmente descritos en el pulmón equino. Estos comúnmente rodean los bronquios y los bronquiolos y pueden invadir las vías respiratorias, lo que resulta en la oclusión de éstas y la producción de signos clínicos de tos e intolerancia al ejercicio. El adenocarcinoma bronquiolar ha sido descrito también como un tumor pulmonar primario. También han sido informados linfosarcomas en esta especie y el hemangiosarcoma suele metastatizar en el pulmón de los caballos con bastante frecuencia. Otras metástasis que han sido encontradas en relación a los linfonodos pulmonares incluyen, aunque excepcionalmente, al carcinoma de células escamosas.

Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio

La hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE) se define como el sangrado pulmonar durante o luego de un ejercicio extenuante. Esta hemorragia, proveniente del parénquima pulmonar, es consecuencia directa de la actividad atlética y el ejercicio actúa como factor desencadenante. Se presenta sobre todo en equinos de raza sangre pura de carreras (SPC), aunque también ha sido descrita en caballos de trote, cuartos de milla, polo y endurance. Incluso otras especies utilizadas para carreras de velocidad sufren esta afección, como por ejemplo los perros galgos de carrera y los camellos utilizados para este fin. Esta hemorragia se origina desde los capilares pulmonares y ocupa los espacios

alveolares. Las zonas más comúnmente afectadas son las porciones caudo-dorsales de ambos pulmones. A nivel microscópico los cambios tisulares incluyen edema, hemorragia capilar pulmonar y presencia de sangre en los alveolos. En función de la magnitud de la hemorragia, esta puede quedar confinada al pulmón de manera que no se evidencia exteriormente; o puede manifestarse como epistaxis posterior al ejercicio que representa el signo clínico más característico de la enfermedad. La sangre puede ser detectada al momento de realizar una endoscopia de las VAI o por la identificación de eritrocitos y/o hemosiderófagos en la evaluación del fluido del lavaje bronco-alveolar (BALF).

Epidemiología

La HPIE afecta animales utilizados en competiciones caracterizadas por su gran intensidad como las carreras de velocidad de SPC o de trote. La mayor prevalencia se encuentra en distancias hasta los 1400 metros y decrece en las superiores a los 1600 metros. Como regla general, a mayor intensidad de ejercicio o mayor velocidad alcanzada en la disciplina, mayor la proporción de animales que presentan esta afección. Es destacable la asociación directa entre el sangrado y la intensidad del ejercicio sin que exista una correlación con la duración del mismo.

Si bien no existen reportes oficiales en nuestro país, se estima que la frecuencia de aparición de esta enfermedad es similar a la descrita en otros lugares del mundo. La prevalencia de la HPIE varía de acuerdo al tipo de ejercicio, la población de animales en estudio y los criterios utilizados para definir la afección (epistaxis-endoscopia-citología), además de variar con la frecuencia de evaluación de los animales. Es muy alta cuando se utiliza el lavaje bronco-alveolar (BAL) y menor con el uso de la endoscopia, lo que se relaciona con la diferente sensibilidad entre ambos. Cuando el diagnóstico se realizó solo con este último método y dentro de las 2 horas posteriores a la carrera, aproximadamente el 43% al 75% de los SPC tenían sangre dentro de la luz traqueal. Al examinar esos mismos caballos repetidamente, en 3 o más carreras consecutivas, la frecuencia de presentación de la enfermedad aumentó al 85%. En los caballos de trote la prevalencia es menor, con un 26 al 34 % de los animales con presencia de sangre a la visualización endoscópica pos-carrera. De todas maneras, al examinarlos luego de tres carreras, el 87% presentaba evidencia de HPIE al menos en una ocasión, lo que sugiere que esta enfermedad es tan común en este tipo de caballos como en los SPC. En los cuartos de milla de carrera la HPIE se presenta en un 62% y ha sido observada también en animales de esta raza usados para pruebas con tambores. Para los caballos de polo se han establecido valores del 11% al 46%.

Más del 95% de los SPC en entrenamiento presentan evidencia de sangrado cuando el método diagnóstico es el BAL. Los caballos de *endurance*, por el contrario, demuestran una baja prevalencia de esta enfermedad incluso con esta técnica, donde se han reportado valores menores al 1% de hemosiderófagos. La epistaxis es un evento muy poco frecuente en SPC y caballos de trote, aproximadamente de 1,1% a 3,5%.

Durante mucho tiempo se argumentó que la afección es más frecuente en hembras respecto de machos, aunque numerosos reportes no encontraron un efecto consistente del sexo sobre la prevalencia de la enfermedad. Por otra parte, se ha postulado que, si la epistaxis ocurre más frecuentemente en machos, se debe al hecho de que las hembras se retiran antes para la reproducción mientras que los machos, sobre todo castrados, tienen campañas más extensas.

Los grados más severos se presentan en animales de 5 años y más edad, existiendo una clara correlación positiva entre edad y severidad del sangrado. Algunos autores proponen que esto se debe al hecho de que los primeros episodios suelen ser sub-clínicos y la demora en el diagnóstico conduce a una exacerbación del cuadro a medida que transcurre el tiempo y las competencias. Aunque la edad puede jugar un papel en la presentación de la enfermedad, debe tomarse en cuenta la cantidad de carreras en las que ha competido un individuo, ya que esto se relaciona directamente con el número de eventos de alta intensidad a los que ha sido sometido y, por lo tanto, al grado de remodelación del parénquima pulmonar. Las lesiones pulmonares características de la HPIE no se han encontrado en animales jóvenes que no han sido entrenados en velocidades mayores a los 7 metros por segundo.

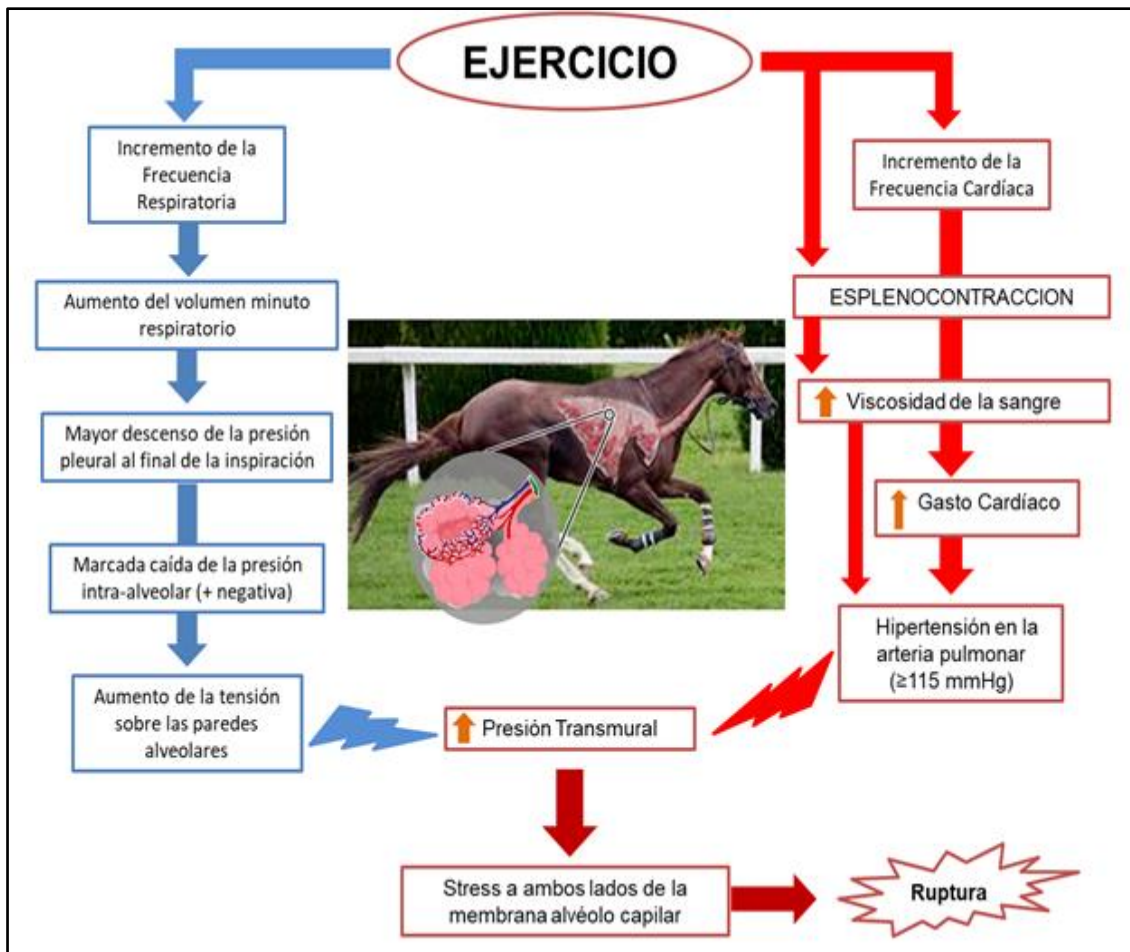
La influencia general de la HPIE en la *performance* de los caballos ha sido cuestionada durante mucho tiempo. Esto se debe, en parte, a los diferentes criterios para medir rendimiento deportivo en cada disciplina. Está claro que cuando se examina a los caballos de carreras por el tiempo que permanecen en actividad, la evidencia demuestra que animales con niveles bajos a moderados de HPIE no ven acortada su vida deportiva. En contraste, los caballos de carreras con HPIE grave, probablemente tengan un retiro anticipado o un número menor de presentaciones al final de la misma. Cuando se toma la posición final en carrera como indicador de *performance*, los caballos sin sangrado o con grados muy leves tienen más chances de finalizar en el primer o en los tres primeros puestos mientras que los grados severos se asocian con los peores resultados.

Etiopatogenia

La HPIE es un síndrome multifactorial caracterizado por eventos repetitivos de sangrado pulmonar, los cuales se desencadenan durante el ejercicio de alta intensidad. Las causas que llevan a la ruptura de la membrana aire-sangre no están establecidas de forma definitiva y durante mucho tiempo se han postulado diversas teorías. Muchos de los mecanismos propuestos en algunas de ellas pueden ser considerados factores concomitantes, aunque se desconoce realmente su contribución al proceso. Teorías mecánicas como la que postula que el daño es ocasionado por la transmisión de fuerzas de concusión generadas por los miembros anteriores al contactar con el suelo a alta velocidad o la teoría del pistón visceral, que explicarían la localización específica de las áreas de sangrado, no han podido ser demostradas. La inflamación crónica pulmonar, obstrucción parcial de las vías aéreas (superiores y/o inferiores), las parasitosis e incluso las coagulopatías; aunque han sido motivo de numerosos trabajos de investigación, no han podido ser confirmadas como la causa última del fenómeno.

El mecanismo fisiopatogénico más aceptado en la actualidad y con numerosas evidencias científicas que lo soportan es la teoría del stress mecánico sobre la membrana alveolo-capilar. En la misma se postula que el daño es el resultado de una presión capilar pulmonar alta y presiones alveolares al final de la inspiración muy bajas (más negativas que lo habitual) durante el ejercicio intenso. A pesar de que la pared alveolar y los capilares pulmonares de los equinos son más fuertes que los de otras especies la ruptura ocurre cuando se ven superadas las fuerzas de resistencia ténsil del tejido. Esta presión transmural extrema lleva a la falla, ruptura y consecuente hemorragia del mismo. El incremento del gasto cardiaco y el aumento en la viscosidad de la sangre debido a la espleno-contracción durante el ejercicio llevan a modificaciones hemodinámicas en el lecho capilar pulmonar. La presión en este es muy baja en reposo, pero en el ejercicio de alta intensidad puede exceder los 95 mm Hg. El punto crítico en el cual ocurre la falla parece ser cuando la presión capilar excede los 75 a 100 mm Hg. Muchos estudios han demostrado que estos números son excedidos por la mayoría de los caballos a máxima velocidad. Sumado a esto se ha observado que mayores rupturas por milímetro cuadrado ocurren en los capilares de las regiones caudo-dorsales de ambos pulmones. A diferencia de otras especies esas regiones reciben un mayor flujo relativo de sangre en el ejercicio, respecto de las cráneo-ventrales. Esto contribuye a la vulnerabilidad de la zona y explicaría la típica distribución de las lesiones de la HPIE.

Los cambios característicos que se identifican en asociación con la HPIE incluyen la ruptura del endotelio capilar y el epitelio alveolar, con presencia de eritrocitos dentro de los alvéolos y espacios intersticiales, además de plaquetas y macrófagos en la región afectada. Un cambio característico que ocurre en algunos caballos que padecen esta afección, implica el desarrollo de una remodelación veno-oclusiva asociada con las venas pulmonares. Esto tiene lugar, principalmente, en las venas intralobares menores a las 100-200 micras y se caracteriza por la deposición de colágeno perivascular, hipertrofia del músculo liso e hiperplasia de la íntima. El resultado final de este proceso es una mayor rigidez con menor *compliance* vascular y tisular. Se cree que este estrechamiento y oclusión de las venas pulmonares, que es un cambio estructural adaptativo a los repetidos eventos de alta intensidad, puede aumentar paulatinamente la presión intravascular corriente arriba (lechos capilares) contribuyendo con la ruptura del tejido. Se ha puesto en evidencia que los vasos pulmonares (sobre todo venas) en la zona caudo-dorsal pulmonar de equinos con esta afección son más rígidos comparado con caballos no entrenados. Ha sido sugerido, que estos cambios son la respuesta fisiológica a episodios repetidos de ejercicio extenuante, por lo que la falla tisular puede empeorar con el tiempo e incluso conducir al agrandamiento de la zona de lesión. La evidencia para respaldar esta serie de eventos postulados está dada, en parte, por el hallazgo de que los caballos de carreras que padecieron de HPIE tienen fibrosis en sus campos pulmonares caudo-dorsales.



Cuadro sinóptico de la etiopatogenia de la HPIE.

Independientemente de la causa, la rotura de los capilares pulmonares y la hemorragia subsiguiente en las vías respiratorias y el intersticio causan inflamación, con desarrollo posterior de fibrosis y alteración de las propiedades elásticas del tejido. Esto es particularmente evidente en la unión entre los tejidos normales y enfermos, lo que provoca debilitamiento y daño tisular posterior, incrementando el área dañada en los sucesivos episodios. Las anomalías estructurales, combinadas con la hipertensión pulmonar y las grandes fuerzas intratorácicas asociadas con la respiración durante el ejercicio extenuante, causan daños repetitivos en la unión del tejido normal y enfermo, con hemorragia e inflamación adicionales. Debido a esto y una vez iniciado, el proceso se auto perpetua y empeora mientras el caballo continúe realizando ejercicios de alta intensidad.

Numerosos otros factores han sido implicados como posibles causas del sangrado y la asociación de los mismos a la etiopatogenia de la enfermedad no ha sido del todo dilucidada. Las enfermedades obstructivas de las vías aéreas superiores producen un incremento en la resistencia al paso de aire lo que trae aparejado un incremento (mayor descenso) de la presión negativa intra-pleural y por ende alveolar. Esto se ve reflejado en una mayor diferencia de presión transmural, con la consecuente ruptura de la membrana alveolo capilar. El número mayor de caballos sangradores respecto de los que presentan afecciones obstructivas de las VAS hace pensar que este no es el único factor implicado. Una situación similar se da con la inflamación

de las VAI ya que los equinos con este tipo de afecciones padecen de broncoespasmo, por lo que también presentarían un incremento de la presión transmural al final de la inspiración con la consecuente ruptura de la barrera aire-sangre. Esto sugiere que los fenómenos inflamatorios de las VAI pueden estar asociados al sangrado crónico.

Se ha sugerido que los caballos con HPIE podrían tener defectos en la hemostasia o en la fibrinólisis. Sin embargo, aunque el ejercicio induce cambios sustanciales en ambas, no hay evidencia de que tengan un defecto en la coagulación o un aumento de la fibrinólisis.

La temperatura ambiente de la jornada de carrera, sobre todo en época invernal, ha sido propuesta como factor de riesgo para el desarrollo de la HPIE y los caballos que compiten con temperaturas menores a los 20 grados centígrados tienen una posibilidad 1.9 mayor de ser diagnosticados con sangrado pulmonar en una endoscopia pos carrera.

Diversos trabajos han clasificado a la HPIE en 5 grados de acuerdo a la magnitud de la disrupción estructural de la barrera aire-sangre. De acuerdo con la extensión de la misma se da una menor o mayor salida de los componentes sanguíneos a la luz de las VAI, lo que condiciona el diagnóstico, los signos clínicos y el pronóstico de la enfermedad. No debe confundirse esta escala con la utilizada para el diagnóstico endoscópico (ver tabla 5.4.).

Signos clínicos

Existen escasos indicios en el animal en reposo que caractericen a un animal sangrador. El pelo hirsuto, la presencia de sangre en la materia fecal (melena) y el aumento de la bilirrubina indirecta pueden ser indicadores de esta condición. Por ser el ejercicio el factor desencadenante del sangrado es fundamental la exploración del individuo luego de la carrera o entrenamiento de alta intensidad, para detectar las manifestaciones de la HPIE.

El signo clínico más característico, cuando se presenta, es la salida de sangre por los ollares en forma de epistaxis, aunque como vimos, esto suele ser observado solo en una pequeña proporción de animales. A pesar de ser poco común, la salida de sangre por los ollares se correlaciona directamente con la magnitud del sangrado y una mayor extensión del área de ruptura en el lecho capilar pulmonar.

Algunos otros signos clínicos incluyen la intolerancia al ejercicio, *distress* respiratorio, mala recuperación de los parámetros basales luego de la actividad atlética, tos (a veces con expectoración de sangre) e incremento en los movimientos deglutorios al finalizar un evento extenuante.



Equino con epistaxis posterior a una competencia.

Tabla 5. 4. Grados de Hemorragia Pulmonar inducida por el Ejercicio en función de su magnitud y sus posibilidades de detección.

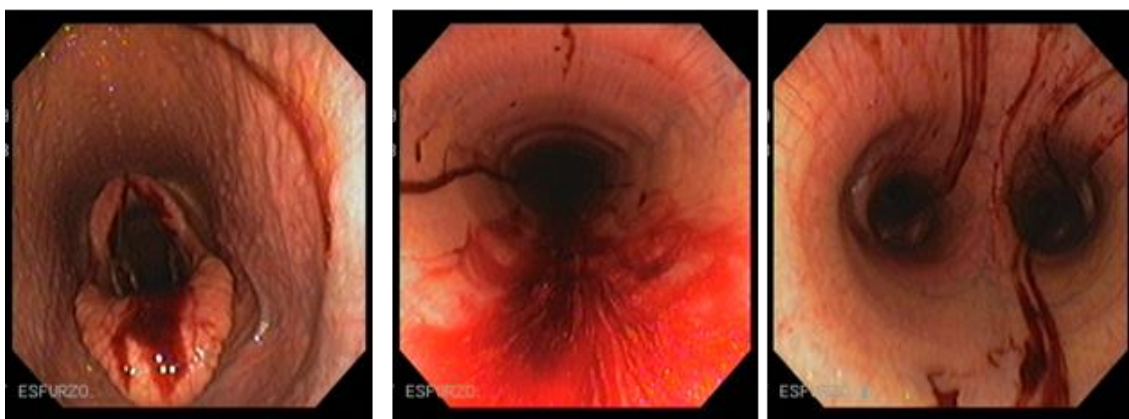
| Grado | Descripción | Metodología diagnóstica |
|-------|--|--|
| I | Hay solamente ruptura del endotelio vascular y se genera edema intersticial. | Centellografía Biopsia-Histopatología |
| II | La ruptura de la membrana es total y los eritrocitos y otras células pueden alcanzar la luz de las VAI. La magnitud del sangrado es escasa y solo se detecta con el estudio citológico del BAL. | Lavaje Bronco-alveolar (BAL) |
| III | La ruptura de la membrana alveolo-capilar es total y de una extensión en términos de superficie que permite una mayor salida de sangre a la luz de la vía aérea por lo que esta puede ser observada macroscópicamente en un examen endoscópico de la tráquea y las grandes vías de conducción. Este grado se divide, a su vez, en cuatro grados. | Endoscopia |
| IV | El volumen de sangrado es tal que la deglución del animal no alcanza para eliminar todo el contenido que el <i>clearance</i> mucociliar y la tos conducen hasta la faringe. En este grado la salida de sangre por ollares puede ser uni- o bilateral y presentarse como epistaxis o rinorragia. | Visualización directa |
| V | En este grado el animal sufre la disminución repentina de la performance por ahogo, puede llegar a caerse (rodar) e incluso sufrir muerte súbita. | Visualización directa Necropsia |

Fuente: Modificado de Cittar y col. (2007).

Metodología diagnóstica

La identificación de un caballo que ha sufrido una HPIE se establece poniendo en evidencia la presencia de sangre en las VAI. Para esto el procedimiento diagnóstico suele hacerse

mediante la evaluación endoscópica del aparato respiratorio en los siguientes 45 a 90 minutos posteriores al ejercicio. Existe un sistema de puntuación que clasifica a los animales en cuatro grados en función de la magnitud del sangrado observado con esta técnica. Teniendo en cuenta que éste es el método complementario más difundido en la práctica y que esta escala ha demostrado tener una interpretación homogénea por parte de los diversos observadores, es común clasificar a los equinos que padecen esta afección de acuerdo a la misma. Una forma alternativa de referirse a esta escala endoscópica es utilizando un sistema de cruces, reemplazando el valor numérico por un número igual de las mismas (+, ++, +++, +++++), lo que puede verse en numerosos informes.



Endoscopia post-esfuerzo de un equino que sufre de HPIE. Izquierda, naso faringe; centro, tráquea; derecha, carina.

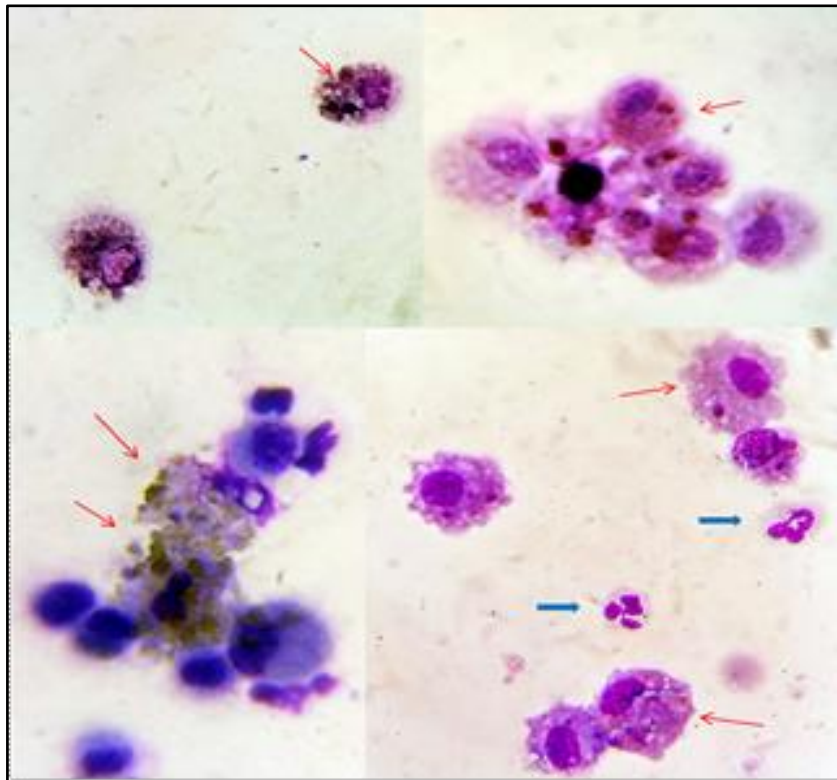
La ausencia de sangre al examen endoscópico no elimina la posibilidad de hemorragia pulmonar. Es por esto que el BAL es importante para el diagnóstico al poner en evidencia glóbulos rojos además de las células blancas que acompañan al proceso inflamatorio secundario a la pérdida de sangre. También pueden observarse hemosiderófagos, células características de la enfermedad, que son macrófagos que han fagocitado eritrocitos por lo que poseen depósitos de hemosiderina en su citoplasma. Por otra parte, el BAL puede detectar fenómenos inflamatorios sub-clínicos concomitantes como por ejemplo los producidos por las afecciones alérgicas pulmonares.

Tabla 5. 5. Graduación endoscópica de la HPIE

| Grado | Descripción |
|-------|--|
| I | 1 o más manchas de sangre o 2 (o <) líneas cortas y estrechas de sangre en la tráquea o bronquios principales visibles desde la bifurcación traqueal |
| II | 1 línea larga o más de 2 líneas cortas de sangre que ocupan menos de un tercio de la circunferencia traqueal |
| III | Múltiples y diferentes líneas (corrientes) de sangre que cubren más de un tercio de la circunferencia traqueal, sin acumulación de sangre en la entrada torácica |
| IV | Múltiples corrientes de sangre que se unen en más del 90% de la superficie traqueal, con acumulación de sangre en la entrada torácica. |

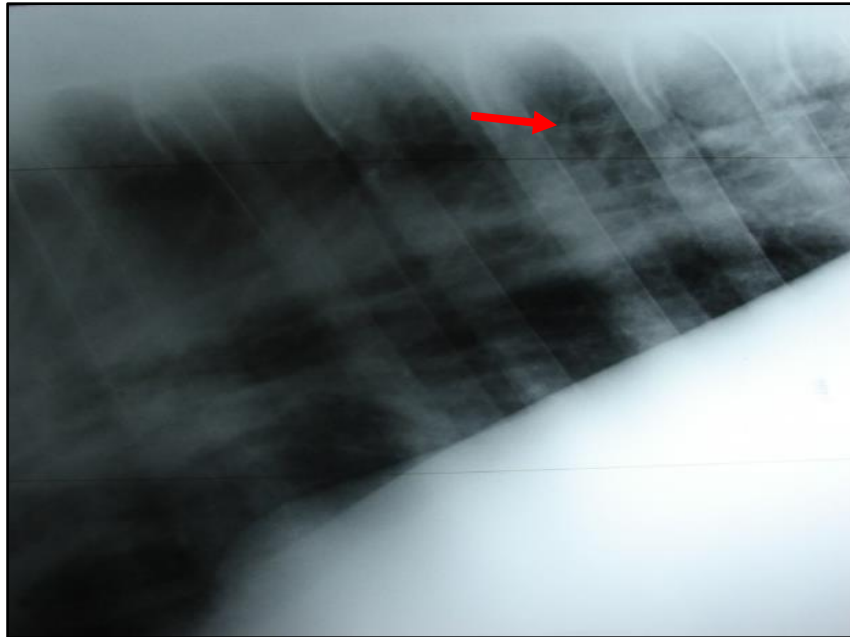
Fuente: modificado de Hinchcliff et al. (2015)

Si bien la presencia de hemorragia puede ser evidente después del ejercicio, el aclaramiento de los componentes de la sangre, principalmente los eritrocitos, puede no estar completo hasta por 14 días; lo que transforma al BAL en una herramienta irremplazable en el diagnóstico diferido (no relacionado al evento atlético) y el seguimiento de pacientes con esta afección. A su vez, los hemosiderófagos permanecen en las secreciones de las VAI durante meses luego de iniciada la fagocitosis de los restos de sangre. Este fenómeno comienza luego del tercer o cuarto día posterior al sangrado, alcanzando su pico al día 10. Esto justifica la realización de la evaluación citológica para establecer la cronicidad de la afección y relacionar los hallazgos con competencias anteriores en las que el animal puede haber sangrado sub-clínicamente.



Citología del fluido obtenido a través de la técnica de BAL. Obsérvese los diversos macrófagos con material particulado en su interior (flechas rojas), algunos de los cuales tienen color parduzco (hemosiderina). Además, se observan algunos neutrófilos (flechas azules).

Las radiografías torácicas obtenidas de caballos con HPIE tienen cambios característicos en los campos pulmonares caudo-dorsales, sobre todo en animales que han sufrido varios episodios. La ausencia de signos radiológicos no descarta la afección, por lo que la sensibilidad de esta técnica es escasa para los estadios incipientes o los primeros episodios de sangrado. Los cambios observados pueden incluir opacidades intersticiales, alveolares o mixtas en la porción caudo-dorsal del pulmón, lo que se evidencia con un aumento localizado de la radio-opacidad del órgano. Estas lesiones identificadas con radiografía se han correlacionado de manera directa con lesiones encontradas en los exámenes de necropsia.



*Radiología del cuadrante caudo-dorsal del tórax de un equino sangrador.
Obsérvese el área de fibrosis (flecha).*

Planificación terapéutica

Existen muchas terapéuticas farmacológicas destinadas a tratar esta afección y la amplia distribución de sus usos deja en claro la necesidad de la industria hípica de encontrar una solución a la problemática. Sin embargo, pocas de estas medidas han demostrado eficacia en la prevención, mucho menos en la cura, de la HPIE y esto ha quedado de manifiesto al someterlas a estudios controlados. De todas formas, existe en el ambiente hípico una fuerte corriente empirista que, argumentando resultados “clínicos”, utiliza sustancias (y combinaciones de estas) que en su mayoría carecen de asidero y que no tienen respaldo científico que demuestre su utilidad en estos casos. Lo que diversos estudios han demostrado es que, debido a lo complejo de la etiopatogenia, la mayoría de las drogas útiles solo reducen, en el mejor de los casos, la magnitud de los eventos de sangrado pero sin evitar su aparición. El resto del arsenal terapéutico que se destina a estos pacientes tan solo encuentra sustento en teorías ya obsoletas sobre la causa del sangrado.

Básicamente, los tratamientos para evitar o disminuir la aparición de la HPIE generalmente se dirigen a alguno de los mecanismos causales propuestos e incluyen fármacos/estrategias antiinflamatorias para reducir la inflamación de las VAI, broncodilatadores, corrección quirúrgica de toda afección que aumente la resistencia de las VAS, diuréticos como la furosemida, agentes antihipertensivos o vasodilatadores de la vasculatura pulmonar (inhalación de óxido nítrico [NO], sildenafil, enalapril), medicamentos para disminuir la viscosidad de la sangre (por ejemplo pentoxifilina), dilatadores nasales y diversas sustancias misceláneas.

Como se ha dicho, muchas de estas medidas carecen de soporte científico para su uso y éste solo se justifica en función de alguna actividad farmacológica reconocida y que ha sido asociada con los mecanismos fisiopatogénicos sugeridos para la HPIE. En la mayoría de los casos se

necesita nueva evidencia que permita continuar su utilización con un sólido fundamento para no caer en el empirismo basado en observaciones aisladas.

Por esto, las terapéuticas disponibles deben ser consideradas paliativas ya que tienen como objetivo atenuar la severidad del cuadro o reducir las secuelas, incluidas inflamación y posible infección secundaria; así como también la fibrosis y remodelación que caracterizan y determinan la progresión de la enfermedad. Al momento de diseñar un tratamiento para esta afección se debe tener en cuenta el momento de la intervención; esto es: previo a la carrera para disminuir la severidad del sangrado o posterior a la misma, en pos de resolver las consecuencias inevitables del mismo. En el primer escenario, la identificación y eliminación de cualquier situación inflamatoria pulmonar que pueda predisponer al sangrado es esencial. El uso de furosemida previo a la competencia, en las jurisdicciones que así lo permiten, es la única medida profiláctica que ha demostrado científicamente su eficacia para reducir (pero no abolir) la HPIE.

En cuanto al manejo de un caballo sangrador, es fundamental reconocer que debido a lo progresivo de la afección y a los cambios producidos en el parénquima pulmonar, cada evento atlético de máxima intensidad expone al individuo a una nueva ruptura de la zona de lesión y sus adyacencias. Esto es parte de la progresión de la enfermedad y se relaciona con los eventos de reparación que se suceden y superponen en la zona de sangrado. Un tiempo de reposo adecuado es esencial para garantizar que los procesos reparadores intrínsecos del organismo remuevan los remanentes sanguíneos y puedan restaurar la integridad de la zona afectada. El cierre de los puntos de ruptura en la membrana dañada es un evento relativamente rápido mientras que la remoción de los desechos de la hemorragia demora de 2 a 3 semanas en función de la magnitud de la misma. También es proporcional a esta la extensión del fenómeno inflamatorio, su duración y las secuelas fibróticas que deja la reparación (cicatriz). Si bien no existe un consenso unánime de cuanto es el tiempo necesario de reposo luego de un episodio de este tipo, muchos autores coinciden en que no debe someterse al animal a un evento de alta intensidad durante los siguientes 30 a 45 días. Sumado a esto se recomiendan estrategias que incorporan intervalos entre carrera más largos, con evaluación permanente del estado de salud de las VAI. Por último y en pos de eliminar la enfermedad, la reproducción selectiva de animales libres de la condición, basados en la idea creciente de la heredabilidad del fenómeno, debería llevarse adelante.

Teniendo en cuenta que los fenómenos inflamatorios pueden ser causa e, indudablemente, son consecuencia de esta afección, parte de la terapia debe enfocarse en su manejo. Los corticoesteroides son de primera elección por su potencia y por su capacidad de inhibir la fibroplasia disminuyendo así la remodelación que conduce al desarrollo de rigidez de las VAI. Si bien algunos estudios que usaron dexametasona, beclometasona o prednisolona oral, no encontraron evidencia de beneficio o mejora de la gravedad de los episodios de HPIE, estas drogas son una herramienta fundamental del arsenal terapéutico disponible. Los anti-inflamatorios no esteroides se han investigado de manera similar en estudios sobre treadmill; y drogas como fenilbutazona y meglumina de flunixin, incluso junto a furosemida, no han demostrado ninguna mejora en cuanto a la presencia de sangre al examen endoscópico posterior a eventos de alta intensidad.

A pesar de no haber sido demostrada su utilidad directa en reducir o eliminar el sangrado, es necesario considerar que, por sus potentes propiedades, los antiinflamatorios están indicados durante el periodo de recuperación a fin de eliminar toda situación inflamatoria del tejido que pueda provocar una mayor fragilidad predisponiendo a futuros eventos.

Otros agentes que se han considerado para el tratamiento de HPIE incluyen los broncodilatadores por su potencial de facilitar el movimiento de aire a través de las pequeñas vías aéreas. Esto redundaría en una disminución de los valores de presión negativa alcanzados al final de la inspiración por lo que sería menor el *stress* soportado por la membrana alveolo-capilar.

Una mención especial requiere la furosemida, fármaco que incluso en algunas competencias hípicas oficiales está aprobado para su uso durante la carrera. Por lo cual existen numerosos estudios que han demostrado fehacientemente que, utilizado en la forma correcta, disminuye considerablemente la magnitud del sangrado. Es la terapia profiláctica de elección para la HPIE y administrada unas 4 horas antes de la carrera (0,5-1mg/kg), la furosemida induce diuresis y reducción del volumen plasmático lo que reduce la magnitud del sangrado (evaluado con BAL). Además de restringir la elevación de la presión inducida por el ejercicio en la arteria pulmonar y, por ende, las presiones capilares pulmonares por sus propiedades venodilatadoras.

Otras terapias vaso dilatadoras se han evaluado bajo la premisa de que toda sustancia que disminuya la presión a nivel del lecho capilar pulmonar permitirá que la presión trans-mural (desde el lado endotelial de la membrana alveolo-capilar) sea menor y por ende también la posibilidad de lesión. Entre ellas podemos citar al óxido nítrico (ON) y drogas inhibitoras de la fosfodiesterasa y de la enzima convertidora de angiotensina, entre otras. El ON es un factor relajante del músculo liso vascular que se produce de manera endógena a través de la acción de la ON sintasa (NOS) en las células endoteliales de muchos lechos vasculares, entre ellos el endotelio vascular de los vasos pulmonares. Con este fin, se ha utilizado la nitroglicerina como dador de ON y la l-arginina como precursor del mismo; pero a pesar de que estas sustancias promueven la reducción de la presión de animales en reposo, no han demostrado generar una modificación de la hipertensión inducida por el ejercicio en equinos.

El sildenafil y el enalapril, fármacos con marcada actividad antihipertensivas utilizados en seres humanos, han sido propuestos y testeados para su uso en animales que sufren HPIE. Tanto sildenafil, inhibidor de la fosfodiesterasa, como el enalapril, inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina, no modifican la presión del lecho capilar pulmonar en ejercicio.

Se ha postulado que las modificaciones reológicas de la sangre (aumento de la viscosidad, disminución de la deformabilidad eritrocitaria) debido al ejercicio pueden ser un factor que contribuye a la alteración hemodinámica en la vasculatura pulmonar. La pentoxifilina, que aumenta la deformabilidad de los glóbulos rojos y que de esta forma disminuye la viscosidad de la sangre, justificaría así su uso. En algunos escasos estudios, cuando se la administró sola o en combinación con furosemida, no se obtuvo evidencia de cambios hemodinámicos a nivel pulmonar.

Al ser los caballos respiradores nasales obligados el aumento de la resistencia al paso de aire tiene una importancia sustancialmente mayor para la mecánica inspiratoria y el flujo de aire en esta especie. Durante las inhalaciones forzadas se produce un colapso parcial de las fosas

nasales que no poseen soporte cartilaginoso, lo que aumenta la resistencia al ingreso de aire en las VAS. El uso de los dilatadores nasales para estabilizar la pared del vestíbulo nasal y prevenir el colapso de las mismas reduce los cambios de presión intrapleurales y alveolar que contribuyen a las presiones transmuralas en los capilares. De acuerdo con algunos autores, su aplicación reduce el conteo de glóbulos rojos en el BAL luego de ejercitarse a alta intensidad; mientras que otros trabajos mostraron disminución del sangrado usando el mismo método en algunos caballos, pero no en todos, por lo que no hay evidencia sólida que respalde su uso en la prevención del sangrado pulmonar.

Debido a que la enfermedad inflamatoria de las vías respiratorias, proporcionalmente a su gravedad, se asocia con una mayor expresión de sustancias pro-inflamatorias (como la IL-6), lo que redundaría en una mayor fragilidad de los tejidos; esta condición (de cualquier origen) predispone a mayores eventos de HPIE. Por esto, las diversas estrategias que intentan reducir el daño en el tejido debido a la inflamación y minimizar sus secuelas (fibrosis) luego de un evento de sangrado, pueden resultar valiosas. En este sentido se han estudiado sustancias como el Suero Equino Concentrado (SEC, Seramune®), que contiene altos niveles de IgG equina y otras inmunoglobulinas y los ácidos grasos Omega-3 por su capacidad para impedir la cascada del ácido araquidónico. Respecto de estos últimos se ha planteado la hipótesis de que su capacidad para interrumpir la cascada inflamatoria disminuye la HPIE. Además, las dietas ricas en ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido eicosapentaenoico (EPA) también pueden favorecer la fluidez de la membrana de los eritrocitos y su deformabilidad durante el ejercicio y de esta forma mejorar la hemodinámica pulmonar.

Aunque el ejercicio induce cambios en la cascada de la coagulación y la fibrinólisis, varios estudios han encontrado que los caballos con HPIE no tienen defectos en la primera y ni siquiera un aumento de la segunda. A pesar de la ausencia de evidencia científica el uso de estrógenos conjugados y anti-fibrinolíticos está muy difundido en la industria de carreras. El ácido aminocaproico es un potente anti-fibrinolítico y reduce la degradación del coágulo, por lo que se utiliza para disminuir la severidad del sangrado. Se ha sugerido una dosis de 30 a 100 mg/kg (intravenoso) en caballos. A pesar de lo difundido de su uso, no se han encontrado diferencias entre la administración de esta sustancia y la administración de placebo, 2 a 4 horas antes del ejercicio de alta intensidad. Por lo que no existen pruebas suficientes para respaldar la recomendación del uso de ácido aminocaproico en caballos con EIPH.

Del mismo modo, no se ha encontrado que los estrógenos conjugados (Premarin, 25 mg por vía intravenosa 2 horas antes del ejercicio) alteren la gravedad de la HPIE. Dado que los caballos con EIPH no tienen tiempos de coagulación prolongados, no se espera que el uso de la vitamina K para el sangrado sea efectivo. Del mismo modo, no hay evidencia de la eficacia de sustancias como aspirina (modificador de las propiedades reológicas de la sangre al inhibir la agregación plaquetaria), bioflavonoides (28 g por vía oral durante 90 días), vitamina C, ni del salicilato de carbazocromo (100 mg por vía intravenosa antes del ejercicio) para prevenir o reducir la HPIE.

Síndrome de asma equino

El Síndrome del Asma Equino es una nueva nomenclatura y clasificación para un conjunto de patologías de las vías aéreas inferiores descritas desde la antigua Grecia. En los últimos años se utilizaron dos denominaciones diferenciando claramente dos enfermedades. Por un lado, se hablaba de la Obstrucción Recurrente de las Vías Aéreas (ORVA / ORA / RAO), previamente descrita bajo el nombre de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC / COPD). Por otro lado, se describía la Inflamación de las Pequeñas Vías Aéreas (IPA / SAID / IAD). La adopción de esta nueva terminología fue posible gracias al reconocimiento de que estas entidades representan un espectro de enfermedad inflamatoria crónica no infecciosa de las vías aéreas bajas de los equinos similar al asma humano. Además, de esta manera se reconocen características tanto específicas como compartidas de estas enfermedades proporcionando una amplia definición fenotípica que permite la subcategorización de la enfermedad en términos de severidad, basándose en los hallazgos al examen clínico (según la presencia o ausencia de esfuerzo respiratorio en reposo), factores desencadenantes (estabulación / pastura) y en los métodos complementarios de diagnóstico (grado de moco a la endoscopia y citología del BAL). De esta manera quedan definidos dos subtipos de asma, el Asma leve-moderado (antes llamado IPA) que se presenta sin esfuerzo respiratorio en reposo y el Asma severo (antes llamado ORA) que se caracteriza por un evidente esfuerzo respiratorio en reposo. El término Asma leve se utiliza para describir equinos con inflamación y obstrucción de las vías aéreas sin signos clínicos evidentes sugestivos de enfermedad pulmonar más allá de la baja performance. Esta forma de asma está en gran medida subdiagnosticada debido a la baja especificidad de sus signos, pudiéndose presentar de manera subclínica. Por otro lado, el Asma moderado se caracteriza por la presencia de signos clínicos (tos, secreción nasal, etc.) y hallazgos al examen clínico (por ejemplo, rales con la bolsa de reinspiración), que son indicativos de enfermedad pulmonar, pero sin la presencia o historial de dificultad respiratoria en reposo.

Es importante recalcar que el Asma Equino es un proceso dinámico y se cree que equinos que padecen la forma leve - moderada de esta enfermedad pueden ser susceptibles de desarrollar el subtipo severo en el futuro. Sin embargo, no debe ser interpretado como una progresión inevitable de la enfermedad, ya que caballos con Asma leve no siempre evolucionan a desarrollar Asma severo con el tiempo.

Etiopatogenia

No se ha definido una etiopatogenia universal para el Síndrome del Asma Equino y en la actualidad se cree que el componente inflamatorio de esta enfermedad resulta de una combinación de ambas respuestas inmunes, innata y adaptativa.

En comparación con el Asma severo, la etiopatogenia del Asma leve-moderado está significativamente menos definida. Se han estudiado una gran variedad de agentes etiológicos (infecciosos y no infecciosos) y hasta el momento se cree que el Asma leve-moderado representa un fenotipo clínico final que puede ser desencadenado por distintos agentes causales y, por lo tanto,

podría ser alcanzado por distintas vías inmunológicas. Es probable que la patogenia de esta enfermedad involucre varios factores que actúen sinérgicamente o secuencialmente para iniciar y perpetuar la inflamación pulmonar. Actualmente los agentes no infecciosos, como aquellos asociados a partículas aéreas del polvo, son considerados centrales para el desarrollo de esta enfermedad, reconociendo a la estabulación como un factor de riesgo importante. Estos equinos están potencialmente expuestos a altas concentraciones de agentes proinflamatorios en la fracción respirable, como partículas aéreas orgánicas e inorgánicas del polvo y gases nocivos como el amonio. Otros factores que podrían contribuir al desarrollo de esta enfermedad son los medio ambientales, como el frío, el clima seco y la polución. El rol de los agentes infecciosos (bacterianos y virales) es controversial e incierto. Aún no se sabe si las infecciones pueden actuar como factores desencadenantes del asma, si son colonizadores secundarios de las vías aéreas ya comprometidas o si su rol es indirecto, aumentando la susceptibilidad a otros agentes desencadenantes de asma.

Con respecto al Asma severo, hay fuerte evidencia que indica que representa una respuesta de hipersensibilidad a agentes inhalados en equinos susceptibles y está asociado a una respuesta inmune innata y adquirida desregulada, reflejada por una inflamación crónica neutrofílica y sobreexpresión de moléculas asociadas a respuestas Th1, Th2, Th17 o mixtas. Esta heterogeneidad inmunológica dentro del mismo fenotipo clínico puede estar reflejando la composición variada del polvo orgánico y la complejidad de la predisposición genética. El mecanismo que produce inflamación de las vías aéreas es un proceso multifacético y dinámico. La hipersensibilidad broncopulmonar de tipo I y tipo III son los factores etiopatogénicos que se señalan como principales del Asma severo, pero también hay evidencia de que una hipersensibilidad de tipo retardada sea un importante mecanismo en esta enfermedad. La susceptibilidad del equino tiene una fuerte base genética, identificándose modelos de herencia tanto autosómicos dominantes como recesivos. El otro componente fundamental para la inducción y exacerbación de esta enfermedad es la exposición a alérgenos aéreos asociada a la estabulación, siendo la alimentación con heno el factor más importante, seguido por la cama de paja. Desde hace ya muchos años se reconoce la asociación entre la exposición a esporas fúngicas y la exacerbación de la enfermedad. El heno del que se alimenta el caballo provee la ruta más común de exposición alérgica/antigénica a esporas de *Aspergillus fumigatus*, *Saccharopolyspora rectivirgula* y *Thermoactinomyces vulgaris*. Sin embargo, actualmente se reconoce que otros componentes del polvo, como las endotoxinas, juegan un rol sinérgico en la severidad de la inflamación de las vías aéreas. Así como otros agentes inhalados que podrían exacerbar de manera no específica la respuesta en equinos sintomáticos, entre ellos peptidoglucanos, proteasas, ácaros y β -D-glucanos. Contribuyendo a estos factores se encuentran componentes inorgánicos del polvo (como la arena) y factores irritantes (como el amoniaco). Por lo tanto, teniendo en cuenta la compleja composición del polvo, la inflamación de las vías aéreas no puede ser atribuible a un solo agente etiológico.

La excepción es en un tipo especial de asma severo llamado “Asma de pasturas o Asma equino severo asociado a pasturas de verano” que se caracteriza por episodios de obstrucción

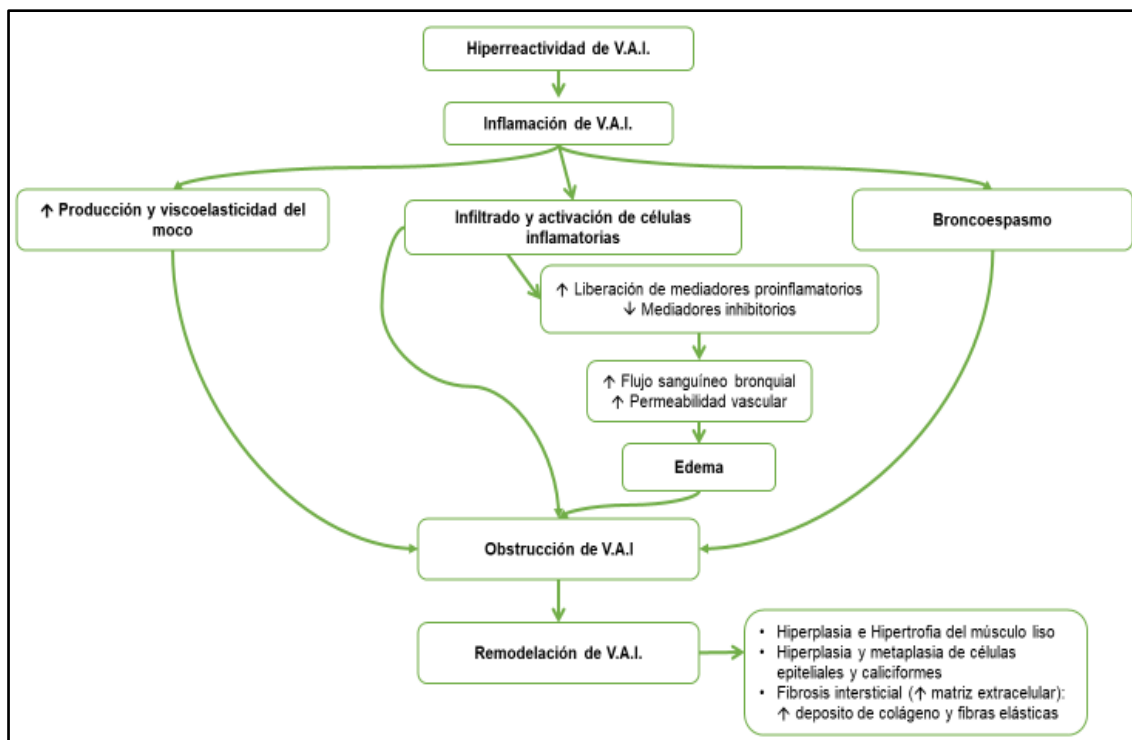
de las vías aéreas reversibles, en animales en pasturas durante los meses de verano (clima cálido húmedo). Los animales afectados presentan inflamación neutrofílica, hiperreactividad y remodelación de las vías aéreas, asociándolo a esporas fúngicas y partículas de polen presentes en las pasturas de verano.

Fisiopatología

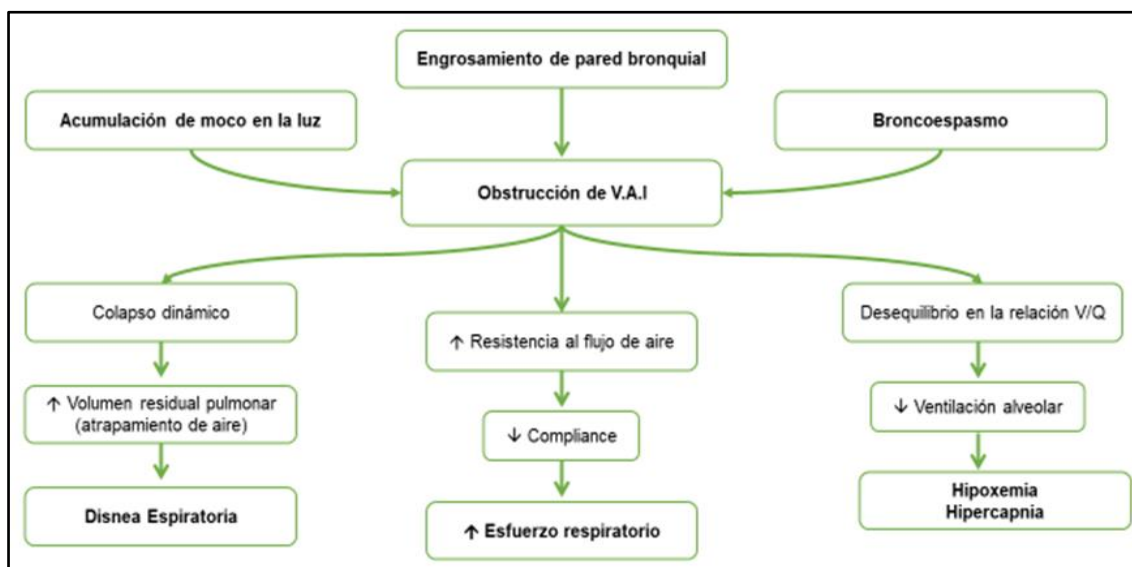
El Síndrome del Asma Equino se caracteriza por la presencia de inflamación no séptica de carácter crónico, hiperreactividad aérea y remodelación de las vías aéreas progresiva. El deterioro de la función pulmonar se produce como consecuencia de la reducción en el calibre de las vías aéreas inferiores y los cambios remodelativos que se producen en la composición y organización de los componentes celulares y moleculares de la pared de las vías aéreas. Por lo tanto, la signología se produce principalmente como consecuencia del estrechamiento de las vías aéreas producido por el engrosamiento de la pared bronquial, acumulación de moco en la luz y broncoespasmo. La broncoconstricción en los caballos asmáticos es mediada predominantemente por vía de receptores muscarínicos activados en el músculo liso por la acetilcolina (Ach) liberada. Además, puede ser amplificada por la inflamación local ya que los mediadores de la inflamación como la Histamina, Serotonina, Eicosanoides, Leucotrienos (LTD₄) y Endotelina-1, no solo tienen efectos directos sobre la contracción del músculo liso, sino que también pueden facilitar el broncoespasmo mediado parasimpáticamente y aumentar la respuesta del músculo liso a la Ach. Sumado a esto, la hiperplasia e hipertrofia del músculo liso que se produce en esta patología lleva a una mayor broncoconstricción frente al mismo estímulo.

Otro factor importante es la alteración en las secreciones bronquiales, produciéndose cambios cuantitativos y cualitativos del moco junto con una disminución en su eliminación por los mecanismos mucociliar y de tos. Es decir, aumenta la producción de moco como resultado de la regulación ascendente o sobreexpresión del gen productor de mucina en respuesta a mediadores inflamatorios, y se producen cambios en las propiedades reológicas del moco, con aumento en la viscoelasticidad.

El estrechamiento u obstrucción de las vías aéreas produce un aumento en la resistencia pulmonar y desequilibrios en la relación ventilación – perfusión (V/Q), dificultando el intercambio gaseoso y llevando al desarrollo de hipoxemia arterial. Debido a que el volumen tidal se mantiene igual o levemente disminuido, el aumento de la ventilación se alcanza por aumento en la frecuencia respiratoria y el cambio en la estrategia respiratoria. El aumento del esfuerzo espiratorio y de las presiones intratorácicas, producen colapso de las vías aéreas no cartilaginosas, agravando el cuadro y generando atrapamiento del aire.



Fisiopatología del Síndrome del Asma Equino.



Efectos de la obstrucción de las vías aéreas bajas en la función pulmonar.

Signos clínicos

El Asma leve-moderado usualmente se describe en equinos jóvenes o de edad media. Está asociado a tos ocasional con una cronicidad mayor a las 3 semanas, baja performance con o sin tiempo prolongado en la recuperación post ejercicio, sin signos respiratorios en reposo y mejora espontánea o rápida respuesta al tratamiento. Así mismo, la secreción nasal mucosa o mucopurulenta presenta baja especificidad y sensibilidad. En la exploración física, los hallazgos son sutiles, los caballos no tienen fiebre y exhiben un comportamiento alerta. El esfuerzo respiratorio es normal o ligeramente acentuado (abdominal), al igual que la frecuencia respiratoria y la

frecuencia cardíaca. La auscultación torácica en reposo usualmente no revela sonidos anormales, siendo necesario el uso de maniobras complementarias como la bolsa de reinspiración que permite auscultar un aumento en los sonidos y sibilancias.

El Asma Severo se describe comúnmente en caballos mayores de 7 años edad. Los signos clínicos descritos incluyen intolerancia al ejercicio, descarga nasal serosa a mucosa, tos y episodios de distrés respiratorio. Estos signos generalmente son estacionales y empeoran con la estabulación y al momento de la alimentación. Los hallazgos al examen clínico incluyen taquipnea y aumento del esfuerzo espiratorio. El aumento en el esfuerzo abdominal termina generando en casos crónicos una hipertrofia de los músculos abdominales oblicuos externos formando la llamada línea de esfuerzo. Así mismo, se evidencia aleteo nasal u ollares distendidos, en el intento de minimizar la resistencia de las vías aéreas superiores (IMAGEN). Casos crónicos graves exhiben tos paroxística, expresión facial ansiosa, flatulencia durante la tos, negativa a moverse, inapetencia y pérdida de peso. Rara vez los caballos con asma severo de larga evolución desarrollan *cor pulmonale*, presentando distensión yugular, pulsación yugular, edema ventral y taquicardia. La auscultación traqueal puede detectar estertores traqueales, dependiendo de la cantidad y viscosidad del moco. Mientras que a nivel torácico se pueden evidenciar rales sibilantes espiratorios, debido al estrechamiento de vías respiratorias, y crepitantes al inicio de la inspiración, debido a la apertura repentina de las vías aéreas colapsadas. Así mismo, se puede producir un aumento en el campo pulmonar debido a atrapamiento de aire en los alveolos e hiperinflación pulmonar. Se debe tener en cuenta que equinos en remisión el examen clínico puede encontrarse normal.



Línea de esfuerzo abdominal típica del asma severo.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico presuntivo se basa en la historia, anamnesis y los hallazgos en el examen físico. Sin embargo, en casos de Asma leve-moderado subclínico o con signología sutil, el diagnóstico se basa en métodos complementarios, entre los cuales se usa principalmente la endoscopia y el análisis citológico de secreciones de las vías aéreas.

La endoscopia permite descartar comorbilidades que contribuyan a la intolerancia al ejercicio, como patologías de tracto respiratorio superior, y refleja la inflamación de las vías aéreas bajas mediante la evaluación de los grados de espesor o engrosamiento del tabique de la carina y

acumulación de moco en tráquea y en bronquios. Las vías respiratorias distales de equinos con asma aparecen edematosas e inflamadas, se colapsan con facilidad durante la espiración y presentan un exceso de moco traqueobronquial.

El análisis citológico de las vías aéreas por medio del Lavaje Broncoalveolar (BAL) se recomienda para confirmar el diagnóstico presuntivo de Asma Equino. El Asma leve-moderado se caracteriza por un aumento leve en los neutrófilos (>10%), eosinófilos (>5%) y/o mastocitos (>5%). Mientras que los perfiles de BAL de caballos con Asma severo, usualmente muestran moderada a severa neutrofilia (>25% de neutrófilos sin cambios degenerativos) y presencia de moco, que se puede presentar en la citología en forma de espirales de Curschmann's. Se ha descrito un fenotipo paucigranulocítico, en el cual equinos con signología severa tienen bajos porcentajes de neutrófilos en el BALF y se cree que se debe al secuestro de neutrófilos dentro del moco que taponan las vías aéreas. Se debe tener en consideración que caballos que se encuentran en remisión de Asma severo, la citología del BAL puede ser normal o pueden seguir exhibiendo cierto grado de neutrofilia, lo cual puede dificultar su diferenciación del Asma leve-moderado.

Otros métodos complementarios incluyen las pruebas de función pulmonar, las cuales permiten realizar una valoración objetiva y cuantitativa del grado de obstrucción e hiperreactividad de las vías aéreas, y la gasometría arterial que permite evaluar la ventilación alveolar, oxigenación, intercambio gaseoso pulmonar y balance ácido-base.

Planificación terapéutica

Los objetivos terapéuticos son la mejora de la función pulmonar mediante el control de la inflamación de las vías aéreas, la reversión de la obstrucción de las vías aéreas, la mejora en la calidad del aire ambiental y el tratamiento de la etiología de base y/o complicaciones. El Asma leve-moderado puede revertir espontáneamente con la edad o resolver con el tratamiento adecuado. Sin embargo, aún no existe cura para el Asma severo, siendo una enfermedad crónica, recurrente y degenerativa. Por lo tanto, el tratamiento consiste en el manejo de la enfermedad, cuyo objetivo es mantener a estos caballos en remisión clínica, controlando los episodios de exacerbación a corto plazo y reduciendo la progresión de la enfermedad y del proceso remodelativo a largo plazo. Dentro de este manejo, el control ambiental es la clave para el éxito. La terapia médica ayuda a mejorar la función pulmonar, controlar la inflamación y revertir el broncoespasmo, aliviando el distrés respiratorio. Especialmente en casos de Asma severo, inicialmente es preciso realizar una terapia farmacológica (corticoides y broncodilatadores) para producir un rápido alivio de los síntomas mientras se toman las medidas necesarias para un control ambiental correcto, el cual será el principal objetivo para el tratamiento a largo plazo.

El **control ambiental** tiene el objetivo de crear un ambiente bajo en polvo, especialmente en la zona respirable del caballo, para reducir la inhalación de antígenos responsables de la inflamación y obstrucción de las vías aéreas y debe incluir la alimentación, alojamiento y prácticas de manejo. Se recomienda mantener a estos pacientes en pasturas, pero de no ser posible, combinar el uso de piquetes la mayor cantidad de tiempo posible junto con una estabulación en

cama de viruta u otras alternativas bajas en polvo (papel o cartón triturado). La excepción son los casos de Asma de pasturas, ya que estos equinos responden mejor a la estabulación permanente en un ambiente bajo en polvo y son más dependientes del tratamiento farmacológico. En equinos estabulados, un factor clave es la ventilación y el drenaje de los boxes. La alimentación se debe basar en forraje bajo en polvo como cubos, pellets o heno con mayor porcentaje de humedad (ensilados) siempre que estén conservados en condiciones que prevengan el crecimiento bacteriano y fúngico. De lo contrario se deberá usar heno con más del 85% de materia seca y tratarlo al momento de administrarlo ya sea remojándolo, pasteurizándolo con vaporizadores o incorporando aceite vegetal. Las prácticas de manejo a implementar incluyen dar de comer en el piso (evitar pasteras), remover regularmente la cama húmeda y hacer la cama con el caballo fuera del box.

El **tratamiento farmacológico** se basa en el uso de antiinflamatorios esteroideos y broncodilatadores. Los corticoides se pueden administrar vía endovenosa (Dexametasona), oral (Dexametasona, Prednisolona) u inhalatoria (Beclometasona, Fluticasona, Budesonida, Ciclesonida). La vía inhalatoria, gracias a que se deposita de manera directa en el sitio de la inflamación, permite una alta concentración local de la droga, disminuyendo la absorción sistémica y reduciendo el riesgo de los efectos adversos. Por otro lado, la principal desventaja de esta vía es la variabilidad en su llegada a las vías aéreas inferiores, así como la pobre evidencia de la dosis apropiada y tiempos de detección, lo cual hace que la dosificación sea difícil, teniendo que manejarla a efecto en cada paciente. Otro factor a tener en cuenta, especialmente en el Asma severo, es la obstrucción de las vías aéreas que puede afectar la llegada de las drogas por vía inhalatoria. Por lo tanto, se recomienda la utilización de esta vía luego de un periodo de administración de corticoides sistémicos, logrando una reducción de la inflamación y un aumento en el calibre de las vías aéreas previamente. También es beneficioso tratar con broncodilatadores antes de la administración de corticoides inhalatorios. De esta manera, la vía inhalatoria se utilizaría para la terapia de mantenimiento o preventiva para evitar exacerbaciones, pero no como terapia de rescate en casos graves o agudos de Asma severo.

Los broncodilatadores no tratan la enfermedad de base, por lo que se deben utilizar como complemento a la terapia ambiental y corticoides, ya que, al usarlos solos, la inflamación de las vías aéreas puede progresar a pesar de producirse una mejora de los signos clínicos. Se indican como terapia sintomática de rescate o previo al tratamiento con corticoides inhalatorios para mejorar la llegada de estos a las vías aéreas inferiores. Permiten reducir la tos, mejorar el barrido mucociliar y revertir la broncoconstricción. Los principales broncodilatadores son simpaticomiméticos o parasimpaticolíticos, siendo estos últimos los más efectivos debido a que el tono de las vías respiratorias está mayormente bajo control parasimpático, sin embargo, su uso se ve restringido debido a los efectos adversos cuando se administran de manera sistémica y su corta duración, por lo cual los simpaticomiméticos son las drogas más usadas en la práctica diaria. El simpaticomimético más utilizado en la clínica diaria es el *Clenbuterol* vía oral. También existen formulaciones inhalatorias, como el *Salbutamol / Albuterol* y el *Salmeterol*. Los parasimpaticolíticos / anticolinérgicos, vienen en formulación parenteral (*Atropina*, Bromuro de N-butilescopolamina (*Hioscina*) y *Glicopirrolato*)

permitiendo una rápida broncodilatación en casos agudos o crisis de exacerbación, utilizándolos como terapia de rescate. También se pueden administrar por vía inhalatoria, siendo el Bromuro de Ipratropio el más utilizado.

Tabla 5. 6. Características típicas del síndrome del asma equino.

| Características | | Síndrome del Asma Equino | |
|--------------------------|---|---|---|
| | | Asma Leve-Moderado | Asma Severo |
| Presentación Clínica | <i>Edad de comienzo</i> | Usualmente jóvenes y edad media, pero se puede observar a cualquier edad. | Usualmente mayores de 7 años. |
| | <i>Signos clínicos</i> | Tos ocasional, baja performance, sin aumento de esfuerzo respiratorio en reposo. Signos crónicos (por lo menos 4 semanas de duración) | Tos regular a frecuente, intolerancia al ejercicio, aumento de esfuerzo respiratorio en reposo. Los signos y severidad pueden variar con el tiempo, generalmente limitan la actividad. |
| | <i>Tiempo de evolución</i> | Con frecuencia mejoran espontáneamente o con tratamiento. Reversible. Bajo riesgo de reaparición. | Típicamente duran semanas a meses antes del diagnóstico. Recurrente y progresivo. Usualmente mejoran con control ambiental estricto y tratamiento. No se puede curar, pero se pueden controlar los signos. |
| | <i>Historia</i> | Exposición a ambiente estabulado. La susceptibilidad genética no ha sido investigada. | Exposición a polvo o alérgenos en el establo o pastura. Algunos casos tienen historial familiar de asma equino. Los signos clínicos pueden ser estacionales. |
| Confirmación Diagnóstica | <i>Endoscopia de las vías aéreas (en reposo y dinámica)</i> | Exceso de moco en el árbol traqueo-bronquial (score >2/5 para caballos de carrera y >3/5 para caballos de deporte o placer). | Exceso de moco en el árbol traqueo-bronquial |
| | <i>Citología de las vías aéreas</i> | Aumento leve en los neutrófilos, eosinófilos y/o células metacromáticas del BALF | Aumento moderado a severo de neutrófilos en el BALF |
| | <i>Función Pulmonar</i> | Sin evidencia de limitaciones del flujo de aire basado en la técnica del catéter esofágico con balón (DPmax <10 cm H ₂ O). Limitación del flujo de aire usando métodos sensibles. Hiperreactividad de las vías aéreas. | Limitación moderada a severa del flujo de aire durante la exacerbación de la enfermedad basada en la técnica del catéter esofágico con balón (DPmax >15 cm H ₂ O). Reversible con broncodilatadores o cambio ambiental. Hiperreactividad de las vías aéreas. |

Fuente. Modificado de Couëttil y col., 2016.

Referencias

- Ainsworth, D. M, Hackett R. P. (2004) Disorders of the respiratory system. In: Reed S., Bayly W., Sellon, D. (eds). *Equine Internal Medicine*. 2da Ed. WB Saunders. Philadelphia. USA. Pp 307-308.
- Chanter, N. (2002) Bacterial Infections Including Mycoplasmas. In: *Equine Respiratory Diseases*, Lekeux P. (editor). Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.
- Cittar J, Balskus G. (2007) Trastornos del Aparato Respiratorio. En: Boffi FM. *Fisiología del Ejercicio en Equinos*. Editorial Inter-Médica.
- Costa MF, Thoassian A. (2006) Evaluation of race distance, track surface and season of the year on exercise-induced pulmonary haemorrhage in flat racing thoroughbreds in Brazil. *Equine Vet J Suppl*; (36):487–9.
- Couetil LL. (2014) Inflammatory diseases of the lower airway of athletic horses. In *Equine Sports Medicine and Surgery*, Jan 1 (pp. 605-632). WB Saunders.
- Davis Elizabeth. (2018) Disorders of the Respiratory System. In: *Equine Internal Medicine*, 4th. Edition. Reed, Bayly, Sellon Elsevier Inc., ISBN: 978-0-323-44329-6
- de Mello Costa MF, Thomassian A, Gomes TS. (2005) Study of exercise induced pulmonary hemorrhage (EIPH) in flat racing Thoroughbred horses through 1889 respiratory endoscopies after races. *Rev Bras Cien Vet*; 12:89–91.
- Derksen, F.J. (1998) Cap. 6. Enfermedades del Aparato Respiratorio. *Medicina y Cirugía Equina*, 4º Edición Volumen 1. Colahan P.T.- Mayhew I.G.- Merritt A.M.-Moore J.N. Editorial Intermedicas. Argentina. ISBN 0-939674-27-0 Páginas 395-397.
- Dixon, P. M.; Paarkin, T. D.; Collins, N.; et al. (2012) Equine paranasal sinus disease: A long-term study of 200 cases (1997-2009): Treatments and longterm results of treatments. *Equine Veterinary Journal* 44:272-276.
- Fraipont A, Van Erck E, Ramery E, et al. (2011) Subclinical diseases underlying poor performance in endurance horses: diagnostic methods and predictive tests. *Vet Rec*; 169:154.
- Frezza M.S. (2017). Citología comparada del líquido obtenido por lavaje bronco-alveolar de equinos con y sin signología de enfermedad respiratoria baja, ingresados al Hospital Escuela de la Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Tesis de Especialista en Diagnóstico Veterinario de Laboratorio. Recuperada de <http://se-dici.unlp.edu.ar/handle/10915/66880>
- Frezza, M.S.; Hernández, H.O.; Muriel, M.G y col. (2019) Comparación entre el criterio clínico y citológico para el diagnóstico y diferenciación entre asma leve-moderado y severo en equinos con signología de vías aéreas inferiores. Publicación en memorias de VI Jornadas de Medicina del Equino ACHVE/WEVA 4 y 5 de Julio. Santiago, Chile.
- Hillidge CJ, Lane TJ, Johnson E. (1984) Preliminary investigations of exercise-induced pulmonary hemorrhage in racing Quarter Horses. *J Equine Vet Sci*; 4:21–23.
- Hillidge CJ, Whitlock TW. (1986) Sex variation in the prevalence of exercise-induced pulmonary

- haemorrhage in racing quarter horses. *Res Vet Sci.*; 40:406–407.
- Hinchcliff KW, Couetil LL, Knight PK, et al. (2015) Exercise induced pulmonary hemorrhage in horses: American College of Veterinary Internal Medicine consensus statement. *J Vet Intern Med.*; 29:743–758.
- Hinchcliff KW, Jackson MA, Brown JA, et al. (2005) Tracheobronchoscopic assessment of exercise-induced pulmonary hemorrhage in horses. *Am J Vet Res*; 66:596–598.
- Hinchcliff KW, Jackson MA, Morley PS, et al. (2005) Association between exercise-induced pulmonary hemorrhage and performance in Thoroughbred racehorses. *J Am Vet Med Assoc.*; 227:768–774.
- Hinchcliff KW, Morley PS, Guthrie AJ. (2009) Efficacy of furosemide for prevention of exercise-induced pulmonary hemorrhage in Thoroughbred racehorses. *J Am Vet Med Assoc.*; 235: 76–82.
- Hinchcliff KW, Morley PS, Jackson MA, et al. (2010) Risk factors for exercise-induced pulmonary haemorrhage in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J*; 42: 228–34.
- Köing, H. E.; Liebich, H. G. (2008) Aparato Respiratorio. En: Köing, H. E., Liebich, H. G. *Anatomía de los Animales Domésticos*. Buenos Aires, Panamericana, p. 81-88.
- López R.A.; Zubia C.; Madariaga G.J. et al. (2016) Rhinosporidiosis associated laryngeal chondropathy. a case reports. *Journal of Equine Veterinary Science* Volume 39, April, Supplement, Pages S1-S108.
- López R. A.; Ferreira V.; Hernández H.O.; y col. (2018) Evaluación del tracto respiratorio superior equino por medio de videoendoscopia en reposo. publicación en memorias V Jornadas de Medicina del Equinos-Temuco, Chile.
- Martin, B.B.; Reef, V.B.; Parente, E.J. and Sage, A.D. (2000) Causes of poor performance of horses during racing, training, or showing: 348 cases (1992–1996). *J. Am. vet. med. Ass.* 216, 554-558.
- Mason DK, Collins EA, Watkins KL. (1983) Exercise-induced pulmonary haemorrhage in horses. In: *Equine exercise physiology*. Snow DH, Persson SGB, Rose RJ, eds. Granta Publications; 57–63.
- McKenzie III H. (2014) Severe Pneumonia and Acute Respiratory Distress Syndrome In: *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*. 7th Edition.
- Moran G, Carrillo R, Campos B, et al. (2003) Evaluación endoscópica de hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio en equinos de polo. *Archivos de Medicina Veterinaria*; 35:109–13.
- Morris, E.A. and Seeherman, H.J. (1990) Evaluation of upper respiratory tract function during strenuous exercise in racehorses. *J. Am. vet. med. Ass.* 196, 431-438.
- Muriel, M.; López, R.A.; Ferreira, V y col. (2018) Evaluación videoendoscópica sobre cinta de alta velocidad para el diagnóstico de disfunción dinámica del tracto respiratorio superior en equinos SPC. Publicación en memorias de V Jornadas de Medicina del Equino ACHVE, 6 y 7 de Julio, Temuco, Chile.
- Muriel, M. (2018) Patologías Dinámicas de las Vías Aéreas Superiores del Caballo. Disertación con publicación en resúmenes de las V Jornadas Medicina del Equino ACHVE, 6 y 7 de Julio, Ciudad de Temuco, Chile.

- Oikawa M. (1999) Exercise-induced haemorrhagic lesions in the dorsocaudal extremities of the caudal lobes of the lungs of young thoroughbred horses. *J Comp Pathol*; 121:339–347.
- O’Leary, J. M.; Dixon, P. M. (2011) A review of equine paranasal sinusitis. Aetiopathogenesis, clinical signs and ancillary diagnostic techniques. *Equine Veterinary Education* 23: 148-159.
- Pascoe J, Ferraro GL, Cannon JH, et al. (1981) Exercise-induced pulmonary haemorrhage in racing Thoroughbreds: a preliminary study. *Am J Vet Res*; 42:703–6.
- Reuss SM, Giguère S. (2015) Update on Bacterial Pneumonia and Pleuropneumonia in the Adult Horse *Vet Clin Equine* 31; pp: 105–120.
- Rush, B.; Mair, T. (2004) The Larynx. In: Rush B, Mair T (eds). *Equine Respiratory Diseases*. Blackwell Science, Oxford, Uk, Pp 107-114.
- Sullivan S, Hinchcliff K. (2015) Update on Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage In: *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*. Volume 31, Issue 1, April, Pages 187-198
- Sullivan SL, Anderson GA, Morley PS, et al. (2015) Prospective study of the association between exercise-induced pulmonary haemorrhage and long-term performance in Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J*; 47:350–357.
- Weideman H, Schoeman SJ, Jordaan GF, et al. (2003) Epistaxis related to exercise induced pulmonary haemorrhage in South African Thoroughbreds. *J S Afr Vet Assoc*; 74:127–31.
- Woolums AR, Wilkins PA. (2015) Diseases of the respiratory system. *Large animal internal medicine*. 5th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier.:461-637.