

Libros de **Cátedra**

Manual de enfermedades de los equinos

Tomo I

Marcos G. Muriel, Violeta Ferreira
y Hugo O. Hernández (coordinadores)

n
naturales

FACULTAD DE
CIENCIAS VETERINARIAS


EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA

MANUAL DE ENFERMEDADES DE LOS EQUINOS

TOMO I

Marcos G. Muriel
Violeta Ferreira
Hugo O. Hernández
(coordinadores)

Facultad de Ciencias Veterinarias



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA


EDITORIAL DE LA UNLP

Índice

Introducción	5
<i>Hugo Orlando Hernández y Marcos Muriel</i>	
Capítulo 1	
Historia de la Medicina Veterinaria en la práctica con equinos	6
<i>Marta Inés Monina</i>	
Capítulo 2	
Enfermedades virales de presentación más frecuente en equinos	18
<i>Guillermo H. Sguazza, Carlos J. Panei, Germán E. Metz, María G. Echeverría, María E. Bravi, Nadia A. Fuentealba, Cecilia M. Galosi y Marcelo R. Pecoraro</i>	
Capítulo 3	
Enfermedades parasitarias de presentación más frecuente en los equinos	41
<i>María Florencia Boffa y Violeta Ferreira</i>	
Capítulo 4	
Enfermedades del aparato digestivo de los equinos	66
<i>Marcos G. Muriel; Hugo O. Hernández y Violeta Ferreira</i>	
Capítulo 5	
Enfermedades del aparato respiratorio de los equinos.....	140
<i>Marcos G. Muriel; Ramón A. López; Mariel S. Frezza y Hugo O. Hernández</i>	
Capítulo 6	
Enfermedades del aparato cardiovascular de los equinos	234
<i>Jorge Pablo Barrena</i>	

Capítulo 7

Enfermedades del aparato ocular de los equinos..... 264
Gustavo L. Zapata

Los autores 276

Introducción

Esta obra surge de la necesidad de contar con un material bibliográfico que concentre, de forma resumida, aquellos tópicos que hacen a las enfermedades más frecuentes que aquejan a la especie equina. En principio está pensado como material de consulta para los estudiantes de los Cursos de Enfermedades y Clínica de los Equinos de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata; para los que esperamos constituya un aporte innovador que los acompañe en el tramo final de la carrera con un enfoque orientado a la comprensión holística de la Medicina de esta especie. De todas maneras, su formato y metodología de abordaje de los temas que agrupa, lo hacen útil para todo aquel interesado en esta rama disciplinar de la Medicina Veterinaria.

El objetivo principal del manual es facilitar la comprensión de las diferentes y más frecuentes afecciones con las que se enfrentan los profesionales que se dedican a esta especialidad. Dado lo amplio de la propia temática, la obra se encuentra dividida en 3 tomos en los cuales se plantean los agentes etiológicos, fisiopatogenia, signos clínicos, metodología diagnóstica, planificación terapéutica y la profilaxis de cada una de ellas. El ordenamiento elegido comprende en primer orden a las enfermedades producidas por agentes animados más frecuentes, para continuar luego abordando aquellas que afectan a cada uno de los aparatos y sistemas del equino. En el presente tomo, primero de los tres estipulados, se hace mención a los orígenes de la medicina veterinaria y la práctica con los equinos, se abordan las enfermedades infecto contagiosas y parasitarias, además de las afecciones de los aparatos respiratorio y digestivo, sistema cardiovascular y aparato ocular.

Es deseo de los autores que este manual contribuya no solo a aportar información a sus lectores, sino que además y sobre todo, se transforme en un estímulo positivo que impulse a quien esté interesado en hacer de la práctica profesional veterinaria con equinos, su medio y forma de vida. Que sea un disparador que permita ganar mayor y mejor conocimiento a través de la investigación y la aplicación práctica de su contenido, para que este campo disciplinar continúe su crecimiento ininterrumpido. Si nuestros estudiantes se sienten estimulados a dedicarse al trabajo con esta especie, nuestros objetivos habrán comenzado a alcanzarse.

CAPÍTULO 1

Historia de la Medicina Veterinaria en la práctica con equinos¹

Marta Inés Monina

Desde el comienzo de la humanidad, el hombre siempre estuvo fascinado por comprender a las criaturas que lo rodean. Las pinturas rupestres así lo testimonian desde 15.000 años antes de Cristo. El hombre prehistórico de la futura Europa se interesó por registrar rumiantes (vacas, bisontes, etc.) y caballos y con menor interés otras especies (rinocerontes, mamuts y algunos felinos), mientras que en la región africana lo eran los búfalos, cebras, rinocerontes y grandes felinos. El interés en esa época era primordialmente la provisión de alimentos.

Unos 10.000 años A.C. se registró el inicio de alguna forma de agricultura y cría pastoril en la región del cercano oriente, donde se reconoce el inicio de la cría de cabras y ovejas, que cambió la historia de la humanidad, la domesticación de las especies fue una realidad y el perro aparece como una de las primeras criaturas que se incorpora a la vida del hombre. Dos mil años después se incorpora el bovino y el gato adopta al hombre como su compañero. En Sudamérica los primeros camélidos domésticos se registran hace unos 7.500 años.

El caballo llega a la historia de la domesticación en el norte de Rusia, aproximadamente 5.000 años atrás, ligado a la necesidad de desarrollar tácticas de guerra y se convierte en el arma más poderosa antes de la aparición de las armas de fuego.

La domesticación hizo que las especies cambiaran su rol de simples animales de presa para convertirse en importantes entidades económicas.

Los egipcios no conocieron al caballo hasta la invasión de los hicsos (1.539- 1.078A.C.), pero pronto se convirtieron en maestros de la cría y la equitación, iniciaron la cruce del caballo con la burra para producir burdéganos. Gracias a la caballería pudieron llevar su imperio hasta el río Éufrates.

El primer reporte sobre hipiatría data del 1.400 A.C., en la cultura asiria, famosa por el cuidado y entrenamiento de los caballos. Ellos cruzaban burros con yeguas para producir mulas. Cuando declinan los asirios, surgen las culturas meda y persa basadas en la caballería de Darío, que fue

¹ El trabajo original se encuentra publicado en los Anales de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria al recibir el Premio Eckell versión 2007

conquistado en el 322 A.C. por Alejandro Magno admirador de Aristóteles y experto en el manejo del caballo de guerra.

Otra escuela de domesticación del caballo, independiente de la rusa, fue la china, durante la dinastía Shung (1.766- 1.027A.C.), donde se lo usaba para el tiro de carruajes. Durante la dinastía Tang, el número de caballos en China ascendió de 5.000 a 700.000 animales. Unos pocos trabajos sobre medicina equina han sobrevivido a estas culturas. En el siglo X A.C. existía un título asimilable al de veterinario que se encargaba de la salud de los caballos del ejército. Sun Yang (480 A.C.) considerado el padre de la medicina veterinaria china fue el primero en dedicarse a la acupuntura veterinaria. Por el año 400 A.C. se organizaron las ciencias de la salud que incluían a los médicos para animales: *Shoui* o veterinarios y los *Shu ma* o hipiátras.

El centro intelectual del mundo antiguo nace en Grecia (600 A.C.) con la era de la filosofía y surgen los estudios teóricos a través de la hipótesis, la experimentación y el razonamiento lógico en todas las ciencias.

Dentro de esta innovación del pensamiento aparece un trabajo de investigación profundo sobre la conformación del equino, realizado por Jenofonte (430–354 A.C.) en el que trata en detalle la equitación, con indicaciones sobre adiestramiento y alimentación. Algunas de sus conclusiones aún son tenidas en cuenta en la actualidad.

El caballo basó su importancia en la especialización de su aparato locomotor y el rendimiento deportivo, a diferencia de las especies con interés en la producción de alimentos y vestimenta. Su gran capacidad de transporte le dio este rol que, combinado a su proximidad con el hombre, motivó a los primeros investigadores griegos y romanos a estudiar el movimiento y no sorprende que en la antigüedad los primeros escritos se hayan hecho evaluando la marcha.

Aristóteles realizó el primer estudio documentado sobre locomoción animal (340 A.C.), describiendo las marchas lentas de los cuadrúpedos.

Los romanos -menos pensadores que los griegos-, asimilaron los conocimientos de Grecia, Asia menor y Alejandría, organizaron e implementaron el razonamiento y el conocimiento científico y tecnológico de las otras culturas y llegaron a ser uno de los imperios más grandes de la historia. El caballo jugaba un rol importantísimo en sus armas y empleaban un gran número de veterinarios a los que llamaban *mulomedici*, recién después de las reglas militares creadas por Commodus (180-192 D.C.) aparece el término veterinario. Debido a la popularidad de las carreras de carruajes tirados por dos o cuatro caballos también empleaban una categoría de veterinario no conocido hasta ese entonces, el “especialista en carreras”, del que Pelagonio de Iliara fue un ejemplo. En su libro *Ars Veterinaria*, daba directivas para realizar sangrías – técnica ya conocida por los egipcios y los griegos-, remarcaba lo importante de una buena conformación en la selección del caballo ideal (cascos negros, ollares y pecho anchos y extremidades no excesivamente anguladas eran considerados rasgos ideales) y como la característica más apreciada en aquella época era la velocidad, buscaban el predominio de los de origen itálico, español y de África septentrional.

Los veterinarios de aquella época se dedicaban principalmente a curar heridas y enfermedades y la importancia de la profesión quedó plasmada en la compilación de todo lo conocido en el

campo como *Corpus hippiatricorum Graecorum* o *Hippiatrika* publicada entre los años 900 y 1000 D.C., pero en realidad pensados en la 4ª centuria. El jefe militar veterinario de Constantino el Grande, Apsyrtos (300-360 D.C.) es quien introdujo la importancia de la comprensión, cuidado y tratamiento del aparato locomotor del equino.

Al declinar las antiguas culturas y caer el Imperio Romano, las ciencias entraron en un cono de sombra. En Europa durante la oscura Edad Media, la inseguridad y la ignorancia reinaron por centurias. Simultáneamente los árabes iniciaron la invasión desde la India hasta España apoyados por una caballería liviana. Sólo fueron detenidos en Potier en el año 752 D.C por la acción de la caballería pesada, una estrategia parecida al uso de los tanques de la Primera Guerra Mundial.

Mientras la cultura europea declinaba, la árabe florecía a expensas de los escritos científicos de la antigüedad que aún perduran, Akhi Hizam al-Furusiyah wa al-Khayl escribió el primer libro sobre las características, conducta y enfermedades del equino en 860 D.C. Más tarde Abu Bakr ibn el-bedr al Baytar (1309-1340 D.C.) escribió un excelente libro sobre medicina veterinaria el *Kamil as Sina'atayn* donde trata sobre el cuidado y manejo del caballo, incluyendo las estrategias de los líderes en conducción, remarcando los detalles sobre apariencia, conformación y marcha. La importancia del caballo para el hombre árabe llegó a tal punto, que terminan considerando que ambos se unirán en el paraíso.

En Europa, durante la primera mitad de la Edad Media, el pensamiento filosófico, la medicina y la medicina veterinaria perdieron interés. La iglesia consideraba que las enfermedades eran un don divino y sólo los poderes sobrenaturales podían determinar la cura de los pacientes. Se creó una actitud hostil hacia lo científico y lo místico y las supersticiones pasaron a ocupar un papel fundamental. Recién al final de la Edad Media a través de la traducción de los libros árabes comenzó el cambio. Estos tratados traducidos al latín se transformaron en las bases del Renacimiento. El Emperador Federico II fue un avanzado, criado entre el cristianismo occidental y el islamismo del este, con un especial interés por los animales, propuso renovar la investigación, de ahí que su mariscal Jordanus Ruffus publica su "*De Medicina Equorum*" en 1250, considerado como el primer nuevo libro sobre medicina equina.

Así en el Renacimiento, comienza un proceso revolucionario, se renueva el interés por el pensamiento y las ciencias, incluida la medicina veterinaria, primero direccionada al legado de la antigüedad, luego orientada a través de los métodos modernos de observación y conclusión y más recientemente apoyada en el planteamiento de hipótesis con los subsecuentes test experimentales.

Los estudios sobre el movimiento y la anatomía de los animales de Leonardo da Vinci (1452-1519), comprenden una obra magistral para la época. Leonardo intrigado por la increíble flexibilidad de la columna de los caballos realiza un profundo estudio de su anatomía.

Carlo Ruini en 1598 escribe su libro de anatomía *Dell Anatomía et dell'Infirmity del Cavallo*. En el capítulo sobre las enfermedades no se separa de lo publicado por Jordanus Ruffus en *De Medicina Equorum*. Giovanni Borelli (1608-1679) profesor de matemáticas en la Universidad de Pisa aplica los conocimientos de física al estudio del movimiento de los animales,

calculando la fuerza de los músculos y reconoce que estos se encuentran bajo el control del sistema nervioso. Describe el centro de gravedad y analiza el desplazamiento de los miembros para las distintas marchas (*“De motu animalium”*). Sus estudios recién fueron reconocidos al final de la 18^a centuria.

En español se denominan mariscal, albéitar y veterinario a quienes se dedican a atender la salud animal. Mariscal proviene del alemán *marh* y *skalk* que significaban respectivamente caballo y sirviente. Del griego *hippiatrós* (hippos: caballo e iatros: médico) que en sirio pasa a *pyatra* y de ahí al árabe como *biyatr*, *baitar* y *al baitar* (albéitar). Veterinario (del latín *veterinae*: bestia o animal de carga), quien previene o cura las enfermedades de los animales.

El siglo XVII se caracterizó por los grandes mariscales, uno de ellos fue William Cavendysh, el primer duque de Newcastle (1592-1676) uno de los más famosos entrenadores de caballos, tuvo que dejar Gran Bretaña cuando la armada de Carlos I fue derrotada por las tropas de Cromwell. En su exilio escribió un libro sobre el manejo de los caballos (*“Méthode nouvelle et invention extraordinaire de dresser les chevaux et les travailler selom la nature”*), que primero se editó en Francia.

En 1683 el herrero de la Corona Británica, Andrew Snape (por aquel entonces no existía el veterinario como figura), publica su primer libro de anatomía del equino en idioma inglés, copiando en parte y mejorando la obra de Ruini. Otro mariscal fue el francés Jacques de Solleysel que publicó un trabajo de dos volúmenes *“Cuidado y enfermedades del equino”* en 1733. George Leclerc, conde de Bufón (1707-1778) con gran conocimiento escribió una descripción zoológica del caballo.

La medicina veterinaria como ciencia prosperó a mediados del 1700 por dos razones fundamentales:

- se necesitaban los mejores veterinarios para disminuir la gran pérdida de caballos en la guerra y
- se debían contrarrestar las pérdidas de ganado debido a las plagas que las acechaban.

Se calcula que 200 millones de vacas murieron por la peste bovina en Europa entre 1711 y 1780 produciendo una gran crisis agropecuaria.

Por otro lado comenzaba un nuevo movimiento intelectual en Europa con origen en Francia. Montesquieu, Rousseau y Voltaire enfatizaron sobre el rol de la razón sobre todas las cosas.

Estas circunstancias crearon un punto de partida óptimo para la educación veterinaria. Claude Bourgelat director de la escuela de equitación de Lyon, obtuvo permiso real para transformar su escuela en la primer escuela de veterinaria en 1761. Unos años después estableció una segunda cercana a París, el nuevo centro de Alfort no tardó en dar sus primeros resultados, en 1779 presentó el primer tratado sobre la mecánica del movimiento equino escrito por M. Goiffon y su ayudante Vincent. Y fue líder en este tipo de estudios hasta fines del siglo 19. Luego los alemanes desarrollaron técnicas de filmación para ajustar el estudio del movimiento. Actualmente Francia

vuelve a ocupar un lugar de privilegio con la escuela de Jean-Marie Denoix en lo concerniente al diagnóstico de las claudicaciones del equino.

Otros países siguieron el ejemplo, el imperio Austro húngaro inauguró su escuela en 1876.

Las primeras escuelas de medicina veterinaria se enfocaban principalmente al estudio del caballo (todavía en algunas universidades sigue siendo la especie ejemplo) que mantenía su rol primario de transporte y arma de guerra, superando en importancia económica al resto de las especies domésticas.

Por la mitad del siglo XIX ya había escuelas de veterinaria en casi todos los países. EEUU tuvo su primer Veterinary College en Filadelfia en 1852 con un crecimiento muy suave. En Holanda los estudios veterinarios se iniciaron en 1821 con 24 alumnos y desde 1848 a 1855 sólo se inscribieron 8 alumnos.

Nuestro país no estuvo ajeno a la evolución del mundo. En 1883 se iniciaron los estudios de veterinaria en el Instituto Agronómico Veterinario de Santa Catalina (Lomas de Zamora) con profesores contratados en Europa. En 1888 egresaron los tres primeros veterinarios, en 1890, se trasladaron las instalaciones a La Plata y en junio de ese año se inició el dictado de clases en la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional de La Plata.

En 1904 se crea el Instituto Superior de Agronomía y Veterinaria que en 1909 se convierte en Facultad de Agronomía y Veterinaria de la Universidad Nacional de Buenos Aires. Recién en 1973 se separan las escuelas para dar forma definitiva a las Facultades de Ciencias Veterinarias y de Agronomía.

Estas dos universidades son las que siembran las semillas de la enseñanza de las ciencias veterinarias en el país y surgen de ellas los grandes maestros de la medicina equina nacional (los profesores A. Pires, G. Toucedo, R. Gamboa, R. Buide, G. Garbers entre otros).

Simultáneamente, durante la segunda mitad del siglo XIX comienza el gran cambio en los estudios de microbiología, científicos como L. Pasteur y R. Koch proveen las bases para el estudio de enfermedades que hasta ese entonces eran de origen misterioso. El patólogo R. Virchow establece las bases de la patología celular rompiendo las teorías humorales. Fue el tiempo de comenzar el control de las grandes plagas del ganado: la peste bovina y la pleuroneumonía. En el caballo, el muermo - grave plaga y zoonosis - fue estudiada por Schütz y Löffler en 1886.

El caballo mantuvo su valor en los campos de batalla durante el siglo XIX hasta que surgió la artillería con armas de fuego y las pérdidas fueron catastróficas.

Napoleón perdió más de 30.000 caballos y cerca de 300.000 hombres durante su expedición a Rusia. En la guerra de Böer (1899-1902) murieron unos 300.000 caballos. En todo el siglo XIX murieron millones de caballos en los frentes de guerra.

Los caballos mantuvieron su importancia en el sector transporte hasta la segunda mitad del siglo cuando fueron reemplazados por el ferrocarril. En Gran Bretaña de 1850 a 1875 el trazado de rieles aumentó de 5.000 a 14.500 millas.

A fines del siglo XIX y principios del XX la escuela germana tuvo su gran apogeo. El "Manual de anatomía comparada de los animales domésticos" de Wilhelm Ellenberg (1848-1928) y Herman Baum (1864- 1932) siguió editándose hasta 1970. La escuela de anatomía

alemana formó a los grandes investigadores de la dinámica del movimiento con técnicas más que sofisticadas para la época.

En la Primera Guerra Mundial el caballo todavía mantenía una importancia radical. La expedición de Gran Bretaña en Francia en 1914 comenzó con 53.000 caballos, en 1917 se cree que llegaban a 1.000.000 en servicio activo. Mientras que Alemania censaba 1.250.000. En las regiones del Este de África dominada por Alemania (Tanzania), se desarrollaban estrategias veterinarias para luchar contra las enfermedades tropicales, principalmente la tripanosomiasis, también se adoptaban medidas profilácticas en las áreas infectadas por la mosca Tse-Tse, que dejaba grandes pérdidas de animales a las fuerzas imperiales.

Por 1920 Bantoiu, un veterinario rumano, estudió la relación entre conformación y performance. Sus colegas Stratul (1922), Nicolescu (1923) y Radescu (1923) estudiaron las relaciones entre los Sangre Pura de Carrera (SPC) y los Hannoverianos. Antes de la segunda guerra mundial los alemanes de la escuela de Wiechert (1927) siguieron comparando conformación y performance con el propósito de obtener parámetros morfométricos que ponderen el potencial de performance. Buchmann (1929) estudió las diferencias de las marchas entre las distintas razas. En todo el mundo se intentó estudiar la relación entre raza y dinámica del movimiento con el propósito de definir cuáles serían las características más convenientes para las largas marchas durante la guerra. En 1937, Max Kadletz investigó la incidencia de la edad en el desarrollo de la artritis. En la preguerra Wilhem Krüger fue el más prolífico investigador de la cinemática de los miembros del equino.

En Argentina antes de la segunda guerra mundial Magne de la Croix inició los estudios fotográficos secuenciales y evaluó por esta técnica la marcha del galope (1929). En Brasil Armando Chieffi también se dedicó al estudio de la marcha de los cuadrúpedos. En Holanda Kroon y van der Plank (1929) estudiaron el mecanismo de los cascos, a través de derivaciones eléctricas. En Francia se estudió la acción de los músculos y los ligamentos. En Suiza comenzó el estudio cinematográfico de alta velocidad para evaluar los movimientos de los trotadores y en Checoslovaquia J. Kolda (1937) comenzó a evaluar la anatomía funcional del equino. En 1934 en Estados Unidos Harry Laughlin desarrolló una fórmula para cruzar información sobre edad, peso transportado, distancia y tiempo empleado con el propósito de cuantificar la performance del SPC. En Rusia, Ivanov y Borissov (1935) estudiaron la importancia del músculo *peroneus tertius* en el caballo de pie y en movimiento.

Al comenzar la Segunda Guerra Mundial, en setiembre de 1939, los lanceros polacos trataron de impedir el avance de los tanques alemanes pero la diferencia de fuerzas prácticamente los diezmó. Si bien los alemanes usaban 1.350.000 caballos como medio de transporte (de los que aproximadamente el 60% murió en combate) quedó claro que la mecanización finalizó con el rol del caballo en la guerra tras 5.000 años de prestar servicio. En el ejército moderno el único papel que le queda es de ceremonial.

A modo de ejemplo, cabe mencionar que en 1918 EEUU tenía aproximadamente 21.000.000 de caballos y 1.000.000 de automóviles. En 1947 llegaba a 8.000.000 de caballos y 2.000.000 de mulas mientras que en Gran Bretaña, la población de equinos en 1913 era aproximadamente

1.324.000, en 1956 sólo 233.500, esto se daba en toda Europa. Es interesante analizar el número de consultas equinas que se realizaban en las Facultades de Veterinaria. En la preguerra en la Clínica de Grandes Animales de Utrecht se recibían más equinos que bovinos. En la posguerra inmediata cambió a 1:1 hasta 1960 y recién en 1964 comenzó a elevarse la consulta de equinos, pero esta vez ocupando su nuevo rol en la sociedad como caballos de deporte y placer.

Si bien el caballo mantuvo su importancia a nivel local y rural hasta nuestros días, la Segunda Guerra dejó a Europa en ruinas y era más importante por entonces solucionar los desastres ocasionados por la guerra que investigar. En la posguerra inmediata casi todo el mundo se vio obligado a vivir un período caracterizado por la privación de lujo, trabajando con escasos recursos hasta que se obtuvo la reparación de los daños ocasionados por la contienda.

Toda la producción científica en medicina equina durante este período disminuyó considerablemente. Aunque sin el empuje original, los grandes investigadores continuaron. Muchas tesis para el doctorado en medicina veterinaria, en las universidades alemanas, se basaron en el estudio de las enfermedades y del análisis del movimiento del equino. Richter en 1953 estudió la correlación de los datos morfométricos con la performance de los *American trotter*. En 1960 en Checoslovaquia, Dušek comenzó a investigar la relación entre parámetros conformacionales y la performance de equinos de salto.

Recién al finalizar la década del 50 y el inicio de los 60 la economía mundial comienza a florecer y al final de los 60 los países afectados por la posguerra obtienen una tasa positiva de crecimiento económico y prosperidad, los grandes imperios coloniales van desapareciendo y comienza el desarrollo tecnológico del mundo industrializado.

Nuestro país no estuvo ajeno al resto del mundo, con una superficie de 3.761.274 km² (2.791.810 continentales) en el año 1914 se registraban 9.000.000 de caballos para una población de 8.000.000 de habitantes según lo señalado por el BCRA. Según la misma fuente, en 1930 llegaban a 9.800.000 para 12.000.000 de habitantes, en 1980 la población equina bajaba drásticamente a 3.000.000 para 28.000.000 de personas, en 1993 a menos de 2.000.000 para 33.000.000 según la misma fuente y en 1999 no supera 1.200.000 cabezas, para 36.580.000 de habitantes. De acuerdo a datos aportados por la consultora Mora y Araujo los 1.200.000 equinos se encuentran distribuidos en un 21% en la Pampa Húmeda, 20% en el noreste, 17% en el centro del país, 17% en el norte y el resto distribuidos en el resto del país.

De ese total, 106.000 aproximadamente están identificados bien como ejemplares de raza, bien por actividad. El resto se trata de equinos sin identificar.

Entre las razas con registro podemos mencionar la Pura Sangre de carrera, Árabe, Anglo árabe, Criollo, Percherón, Silla argentino, Silla belga, Silla francés, Polo, Cuarto de Milla, American trotter, Paso peruano, Tiro argentino, etc.

Es de destacar que esta población equina constituye el 4% de la actividad agropecuaria y el 14% de la pecuaria de nuestro país, generando un movimiento de \$ 1.400.000.000 al año, generado en una muy amplia gama de actividades: juego, organización de eventos, transporte, herretería, veterinaria, talabartería, farmacia, etc.

La misma consultora afirma que en nuestro país cada caballo que ingresa a la actividad hípica genera 6 a 7 puestos de trabajo y que se registran unos 73.000 empleos directos, 110.000 empleos indirectos y que 733.000 personas dependen de la Industria Hípica.

Si bien la asociación entre el hombre y el caballo se evidencia desde el comienzo de la humanidad, su rol fue cambiando, pasó de ser simplemente alimento a arma de guerra, elemento de transporte, de trabajo, de placer y de deporte, pero nunca perdió su rol de afecto con el hombre con un valor muy cercano al que ocupa el perro como compañero de la humanidad.

Al perder su valor como arma estratégica, termina la primera época de oro del caballo. Prácticamente se podría afirmar que esta declinación se produce entre las dos guerras mundiales, si bien durante la 2ª Guerra Mundial la investigación en esta área llega a un punto muy alto, el comienzo de la revolución mecánica a fines de la primera guerra, hizo que el rol primitivo del caballo en el transporte y la guerra fuera disminuyendo progresivamente, hasta quedar prácticamente marginalizado y al final de 1940 ocurrió un eclipse casi total para la disciplina. En la década del 60, una vez superada la profunda crisis de la posguerra resurge el interés por la especie equina pero esta vez desde los deportes ecuestres que comienzan a cobrar real importancia a través de las carreras llanas, carreras con obstáculos, carreras de trote, adiestramiento, salto, endurance, prueba completa, polo, pato, etc. Se concretaron nuevas competencias y se organizaron grandes eventos como los Juegos Ecuestres Mundiales de los que el primero se desarrolló en 1990 en Estocolmo y nacen las organizaciones encargadas de fiscalizar y reglamentar cada disciplina. Si hubo una época de oro del caballo que finaliza con las dos guerras mundiales, puede asegurarse que entre 1970 y 1990 comienza la segunda era de oro de esta especie, acompañada por el surgimiento de la mayor cantidad de centros de investigación en todo el mundo. Pese a haber perdido el valor económico como herramienta de trabajo o máquina de guerra, el surgimiento del caballo deportivo fue el motor para revivir la investigación.

Este interés por la medicina veterinaria equina y la especialización acompañada por la innovación tecnológica de la época crecen hasta niveles impensados en épocas pasadas. En 1958 el suizo Björck fue el primero en usar herraduras de fuerza para analizar la reacción de la pista. En 1962, Peter Knezevic en Austria comenzó a evaluar la dinámica a través de la inserción de agujas de fuerza. En 1964 el veterinario turco Ihsan Aysan analizó la dinámica de las claudicaciones. La Universidad de Utrecht, que mantiene hasta estos días su tradicional centro de estudios para la investigación de la biodinámica del movimiento, comenzó su tradición con el trabajo de Dick Badoux sobre la fricción creada entre el pie y la pista, publicado en Nature en 1964. Todos estos estudios se volcaron a la investigación clínica de los desórdenes de la locomoción, que llegó a su máxima expresión con el advenimiento de las imágenes computadas por sensores ópticos y la evaluación de la locomoción sobre cintas ergométricas.

Al final de los '60 comienzan investigaciones específicas en el área equina. En los Estados Unidos, los proyectos de Taylor *et al* (1966), Rooney (1968), Solá (1969) y Cheney *et al* (1970) indican el inicio de una serie de estudios revolucionarios en la investigación de la medicina equina principalmente en campo de la biomecánica y el análisis del movimiento, la patología, la medicina interna y la cirugía.

A partir de los '70 el caballo comienza a interesar como un atleta de alta competición y ello implica satisfacer todas las demandas que las disciplinas exigen de él. Aumenta el valor económico individual de cada caballo y esto permite utilizar técnicas cada vez más sofisticadas para el diagnóstico y el tratamiento eficaz de las enfermedades.

El desarrollo de la tecnología computada permite a través del hardware y del software capturar y analizar los movimientos ultrarápidos con un detalle inesperado. En 1970 en Suiza, Fredricson *et al* comienzan los estudios de filmación con película de alta velocidad, los estudios en tres dimensiones y la evaluación a través de la analítica de la industria aeronáutica. El máximo esplendor en la evaluación de la dinámica equina se logra entre 1970 y 1980 en las escuelas suiza y francesa.

En 1991, el análisis del movimiento se establece como una disciplina científica en un Workshop Internacional de locomoción animal (IWAL). Esta idea fue concebida y creada por Henk Schamhardt y Ton van den Bogert de la Universidad de Utrecht. Otros IWAL se organizaron por Hilary Clayton en California en 1993 y por Eric Barrey en Saumur, Francia en 1996 y Florian Buchner organizó el 4º IWAL en Viena.

Las escuelas de Suecia, Norteamérica y los países de Europa occidental mantienen el interés en los estudios sobre medicina equina y locomoción, ayudado por la revolución electrónica, el avance tecnológico y el análisis computado del movimiento. En 1992 se construye un laboratorio para la investigación del movimiento en Utrecht que utiliza como sistemas de evaluación el CODA 3 y el Proreflex. En Francia varias líneas de investigación surgen en esta década, en el Instituto Nacional para la Investigación Agronómica (INRA), en Alfort Jean-Marie Denoix anatomista interesado en la clínica ortopédica y el diagnóstico por imágenes. En el resto de Europa siguen trabajando los mismos centros actualizados permanentemente. En Canadá, en el Western College of Veterinary Medicine de Saskatoon surgen investigadores de primer nivel, Doug Leach, Hilary Clayton (1998). En los EEUU, Jim Rooney patólogo de Kentucky desde su libro *Biomechanics of lameness in horses* (1969) hasta la actualidad sigue aportando con sus investigaciones en patología. Calvin Kobluc en la Universidad de Minnesota crea un sistema de análisis de movimiento por video.

La nueva tecnología también es empleada en el diagnóstico por imágenes, la ultrasonografía utilizada a partir de la década del '80 en reproducción, con el propósito de desarrollar técnicas de fertilización asistida y transferencia embrionaria para mejorar la performance reproductiva de la especie, actualmente ha alcanzado tecnología suficiente como para emitir diagnósticos de anátomoestructura ecográfica de alta definición, prácticamente en toda la economía del organismo.

La radiología evoluciona progresivamente hasta la digitalización y computación de imágenes.

La endoscopía y videoendoscopía también evolucionan a medida que la innovación tecnológica lo hace, al igual que la centellografía, termografía, resonancia magnética, tomografía, etc., permitiendo ajustar el diagnóstico a la mínima expresión.

A principio del siglo XXI comienza la investigación del genoma equino, que permitirá conocer la intimidad de los desórdenes genéticos generadores de patologías.

Mejoran los métodos y técnicas de diagnóstico por laboratorio clínico, microbiológico, de alimentos, dosaje hormonal, etc.

Tampoco queda rezagada la evolución en la terapéutica. Existe una gran producción en investigación básica y aplicada en nuevas tendencias farmacológicas y ya se pueden ver los primeros resultados de la utilización de células madre en la regeneración de tejidos dañados que hasta hace muy poco descartaban al paciente para la práctica deportiva.

La fisio y quinesioterapia aplicadas a la especie equina como las terapéuticas alternativas también hacen a la especialización.

Como resultado de la capacidad del equino para desarrollar diferentes habilidades atléticas, la expectativa de performance en las competencias actuales requiere un alto nivel de cuidado y entrenamiento, que puede alcanzarse en base a la aplicación de un gran conocimiento y comprensión de la anatomía y fisiología de los atletas equinos de elite y de la medicina preventiva aplicada durante la preparación física y la competencia.

La comunidad científica responde a esta necesidad de conocimientos e información comprendiendo a la medicina deportiva equina como una disciplina relativa a los deportes ecuestres, desarrollada en forma paralela al crecimiento de estos y brindando respuesta a los interrogantes que se generan.

El hecho de mejorar los sistemas de salud, las expectativas del cliente, los requerimientos tanto deportivos, como de placer o de producción, a nivel de la industria equina han favorecido la investigación de métodos cada vez más sofisticados, tanto para el diagnóstico como para el manejo del enfermo, provocando un cambio de actitud en los médicos veterinarios especialistas en cada tema. Estas especialidades son una tendencia en prácticamente todas las universidades del mundo.

En los últimos 20 años, se han producido los cambios más notables en el campo de la medicina equina, de la mano de los grandes avances tecnológicos. Se han creado una gran oportunidad de programas de posgraduación y la gran cantidad de veterinarios que los siguieron han provocado un gran complejo de cambios en la disciplina, tanto en lo que hace a la medicina interna, la cirugía, la reproducción, la metodología de diagnóstico, etc. con resultados positivos sobre la misma.

En el Reino Unido, el médico veterinario se gradúa en la universidad como Bachellor, con el grado de Ciencias Veterinarias o como miembro del Royal College of Veterinary Surgeons, el grado de especialista lo logra a través de estudios de posgrado. Una gran parte de la investigación en medicina equina inglesa se lleva a cabo en el Equine Research Station de Newmarket dependiente del Animal Health Trust, fundado en 1946. Esta investigación ocupa numerosos campos: cirugía, diagnóstico por imágenes, patología, alimentación, reproducción, etc.

En los Estados Unidos, la medicina veterinaria se encuentra en continuo crecimiento. Si bien los graduados que siguen la especialización en Medicina Equina son un porcentaje muy reducido existen numerosos cursos de posgraduación en todas las universidades del país. La investigación está organizada por el Departamento de Agricultura o por emprendimientos privados, en su gran mayoría dependientes de universidades. Uno de los establecimientos

de mayor reconocimiento a nivel mundial es el New Bolton Center de la Universidad de Pennsylvania, donde se llevan a cabo numerosos proyectos de innovación en investigación en medicina equina.

En nuestro país los estudiantes egresan de las Facultades de Ciencias Veterinarias como Médicos Veterinarios o Veterinarios, para ellos existe una gran oferta de cursos de posgrado. En 2008 la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad de Buenos Aires ha implementado la especialidad en Medicina Deportiva del Equino como estudio de posgrado y actualmente la maestría en medicina deportiva equina.

Existe la figura de Hospital Escuela prácticamente en todas las Universidades y varios emprendimientos privados especializados en Medicina Equina entre los que se destacan el Centro Veterinario del Hipódromo de San Isidro, el de la Asociación de Propietarios del Turf de La Plata y el Centro Hospitalario y de Rehabilitación Kawell de San Andrés de Giles. Prov de Bs. As. También se encuentra la Asociación Argentina de Veterinaria Equina cuya finalidad es la de promover la veterinaria y las ciencias afines relacionadas con la salud y el bienestar del caballo, promover y afirmar el desarrollo profesional de sus miembros, estimular la investigación, la expansión e innovación tecnológica en el área de la salud y la producción e industria equina.

La oferta de cursos de especialización en esta disciplina es infinita y prácticamente en todo el mundo existen numerosas oportunidades tanto para el Médico Veterinario como para los asistentes. Teniendo en cuenta que al comienzo del siglo XXI se puede asegurar que el caballo internacionalmente ha recuperado y sobrepasado el valor económico de la antigüedad en términos individuales y que la industria hípica está en pleno auge es de esperar que la especialidad de la Medicina Equina siga en franco progreso acompañando la evolución tecnológica internacional.

Referencias

- Back, W; Clayton, H. (2001) Equine locomotion. Ed. W.B. Saunders Company. Inglaterra
- Díaz Pumará, Patricio (2016) Orígenes de la Zootecnia y la Veterinaria. Asociación Argentina de Historia de la Veterinaria. Bs. As. Año XIII N°83: 1-7
- Dossenbach, M.; Dossenbach, H. (1987). The noble horse. Ed. Portland House. N.Y. USA.
- Gury Dohmen, E. (1997). Pasado, presente y futuro del caballo. En: Revista de Medicina Veterinaria. Número Centenario: 46-48
- Kidd, J. (1976) The complete horse encyclopedia. The Hamlyn Publishing Group Ltd. UK
- Monina, Marta Inés (2007) Pasado y presente de la Medicina Equina. Conferencia dictada al recibir el premio Prof. Dr. Osvaldo Eckell version 2007. Anales de la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria T LXII. 1-12
- Moreno Fernández-Caparroz, Luis A. (2017) Corpus lexicográfico histórico de la albeitería hispana. España 1-324.

- Offringa, C. (1981) Van Gildestein naar Uithof. D1.2, Utrecht: Faculteit der Diergeneeskunde.
- Pérez, O. A. (2005) Vida de ilustres caballos. Colegio de Médicos Veterinarios. Prov. De Sta.Fe
- Reed, S; Byaly, W. (1998) Equine internal medicine. Ed. W.B. Saunders Company. Inglaterra.
- Snape, A. (1997) The anatomy of an horse. Una reproducción de la Edición 1683, con comentarios de David Ramey. Ed. Howell Book House.
- van Weren, R. (2001) History of locomotor research (en Back, W; Clayton, Hilary: en Equine locomotion. Ed. W.B. Saunders Company. Inglaterra :1- 35.

CAPÍTULO 2

Enfermedades virales de presentación más frecuente en equinos

Guillermo H. Sguazza, Carlos J. Panei, Germán E. Metz, María G. Echeverría, María E. Bravi, Nadia A. Fuentealba, Cecilia M. Galosi y Marcelo R. Pecoraro

Los virus constituyen un conjunto complejo de macromoléculas orgánicas, ordenadas tridimensionalmente, que no pueden replicarse fuera de células vivas. La organización y composición de las partículas virales ofrecen características diferenciales importantes con otros agentes ya que poseen un solo tipo de ácido nucleico, su tamaño varía entre 20 y 400 nm y carecen de sistema metabólico propio, dependiendo de la maquinaria de la célula hospedadora para su replicación. La taxonomía viral se utiliza para la identificación, clasificación y agrupamiento sistemático de estos agentes en categorías que revelan vinculación entre ellos mediante relaciones que, a su vez, indican el orden en que fueron apareciendo en la naturaleza. Recordemos que el ácido nucleico (genoma) posee diferentes características entre las familias y está protegido por la cápside de origen proteico y cuyo ordenamiento final define la simetría (icosaédrica, helicoidal o compleja). En algunos virus existe una envoltura que proviene de la membrana celular modificada de la célula donde se replicó, lo que lleva a que algunos, además de hidratos de carbono y proteínas, contengan lípidos. Cuando el virus localiza a su célula hospedadora se constituye, junto con el ambiente, la llamada "tríada ecológica"; este último es el escenario donde transcurre la interacción virus-célula. Se inicia así el proceso de replicación viral que consta de varias etapas y que en algunos casos es estrictamente citoplasmática, mientras que en otros se realiza en el núcleo celular. Durante este proceso, estos microorganismos recorren dos caminos metabólicos en la célula, el camino de las proteínas y el camino del genoma. La patogénesis estudia las rutas que recorre el virus para llegar a las poblaciones celulares y los mecanismos que utiliza para dañarlas. Estos agentes infectan hospedadores susceptibles para perpetuarse en la naturaleza y más allá de la variedad de virus y hospedadores, en estas rutas existen puntos y estrategias comunes. Microscópicamente el virus, al replicar en su célula hospedadora, deja huellas características. La evolución del parasitismo celular puede ser limitada o prolongarse durante un periodo de tiempo, por lo que se establecen de esta manera diferentes modelos de infección viral.

Existen varias enfermedades de origen viral que afectan a los equinos, entre las que podemos enumerar a aquellas que provocan infecciones persistentes (anemia infecciosa equina, rabia, peste equina africana) y que llevan a la muerte del animal; infecciones del sistema respiratorio (influenza, herpes); las que afectan directamente a la producción animal por su implicancia en los abortos o pérdida directa de potrillos a pocas horas de nacer (arteritis, rinoneumonitis) y no menos importante son las que producen signos nerviosos y que en su mayoría son zoonosis (encefalitis víricas). Todas impactan negativamente en la producción equina y en la industria del caballo deportivo, lo que lleva generalmente a la restricción del movimiento de animales y, en su mayoría, a proceder a la declaración obligatoria de las mismas ante las autoridades sanitarias. En este capítulo abordaremos algunas de estas enfermedades de origen viral importantes para los equinos de la República Argentina.

Anemia infecciosa equina

La anemia infecciosa equina (AIE), coloquialmente denominada “Fiebre de los pantanos”, ha sido documentada en diferentes áreas geográficas de todo el mundo. Fue descrita por primera vez en Francia en 1843 por Ligné, siendo en 1904 la primera enfermedad animal asociada a una etiología viral producida por la infección de un “agente filtrable”. Es causada por un virus perteneciente a la familia *Retroviridae*, subfamilia *Lentivirinae*, que se integra al genoma de la célula hospedadora por lo cual ocasiona una infección persistente en équidos (caballos, asnos, mulas, etc.). Esta enfermedad se caracteriza por episodios irregulares de fiebre, depresión y anemia, separados por períodos asintomáticos de quiescencia clínica.

Etiopatogenia

La transmisión de la AIE puede producirse en forma horizontal y en forma vertical. La forma horizontal de transmisión es la más importante epidemiológicamente, y consiste en la infección de equinos con sangre de otros equinos persistentemente infectados. Se ha demostrado que el virus puede permanecer infeccioso en agujas hipodérmicas hasta por 96 horas, por lo tanto, la vía iatrogénica puede ser una posible causa de infección. Sin embargo, se supone que la principal forma de contagio se produce de forma mecánica por medio de insectos vectores (artrópodos hematófagos) de la familia *Tabanidae*. La forma vertical de transmisión viral es aquella producida a través de la madre al feto, debido a que el virus es capaz de atravesar la barrera placentaria, sin embargo, la transmisión *in útero* de madre a hijo es muy rara.

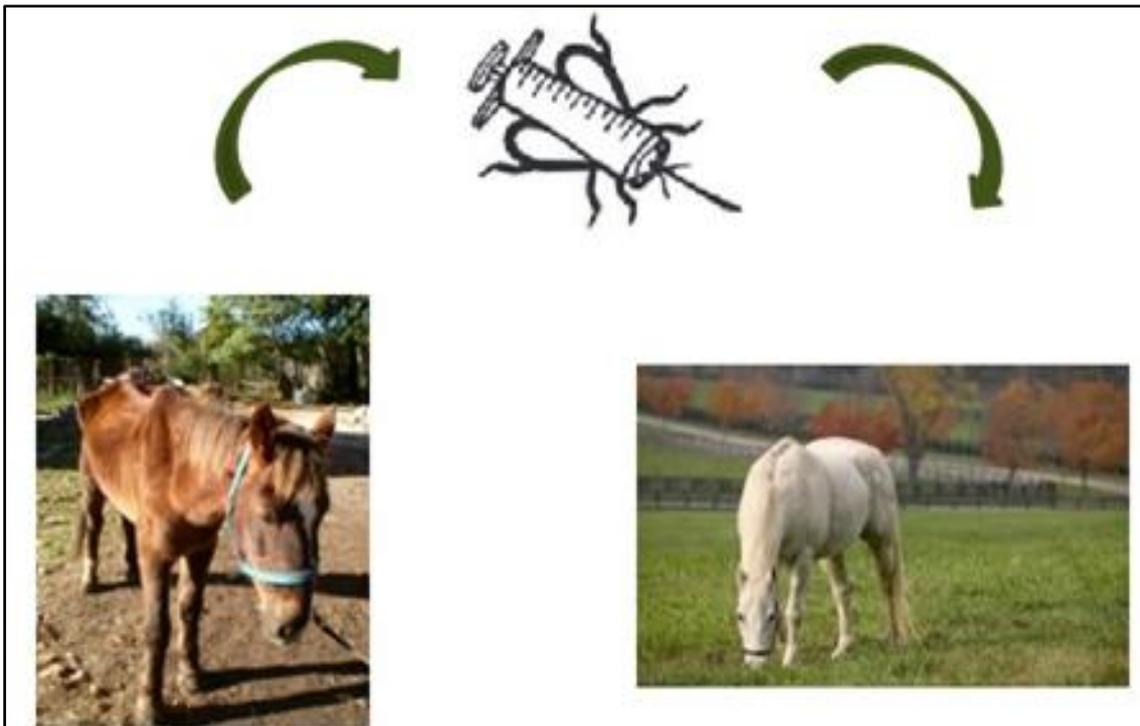


Imagen que ejemplifica el mecanismo de transmisión horizontal del virus de anemia infecciosa equina.

Luego de la infección, el período de incubación puede variar entre una semana a 45 días, aunque en algunos casos puede ser aún mayor. Una vez dentro del animal infectado, el virus replica exclusivamente en células del linaje monocito/macrófago. La mayor carga viral en equinos persistentemente infectados se encuentra, predominantemente, en los macrófagos tisulares del hígado, riñón y bazo y en menor medida en nódulos linfáticos, médula ósea y monocitos circulantes.

Al comienzo de la infección, se produce una hipergamaglobulinemia, sin embargo, los niveles de IgG(T) disminuyen. Posteriormente, en el suero se forman complejos entre las partículas virales infecciosas y los anticuerpos producidos por el sistema inmune. A estos inmunocomplejos circulantes se les une el componente tres del complemento (C3) y, finalmente, estos inmunocomplejos terminan depositándose en los glomérulos renales produciendo una glomerulonefritis con proliferación de células epiteliales y mesangiales y aumento de la membrana basal en el 75% de los caballos positivos a AIE

Las causas de la anemia son complejas. En primer lugar, existe injuria tisular, durante los episodios clínicos de enfermedad, que consiste en reducción de la producción de los glóbulos rojos y la destrucción de estos. Inicialmente, la anemia está asociada con eritrocitos recubiertos por C3 que no llevan anticuerpos detectables, y poseen mayor fragilidad osmótica que produce una hemólisis intra y extravascular. Posteriormente, la anemia se complica por una depresión de la producción eritroide en la médula ósea, glomerulonefritis, linfadenopatía e infiltración en las áreas intersticiales del hígado y otros órganos por macrófagos y linfocitos.

Signos clínicos

La enfermedad está caracterizada por tres estadios definidos: agudo, crónico y asintomático de larga duración. La enfermedad aguda inicial se observa generalmente entre las 3 y 4 semanas posinfección y está asociada con altos niveles de viremia y síntomas clínicos que incluyen fiebre, diarrea, letargo, edema, trombocitopenia y anemia. La carga viral es elevada (de 10^7 a 10^8 partículas virales por ml de plasma) durante la fase aguda, y luego disminuye a menos de 100 partículas virales por ml, durante los estadios asintomáticos de infección. Los signos clínicos durante la fase aguda generalmente son inespecíficos. En algunos casos el único signo es la fiebre que puede durar menos de 24 horas. A veces se observa inapetencia y un estado general de decaimiento. En casos más severos también pueden observarse trombocitopenia, petequias en las membranas mucosas, ictericia, taquipnea, taquicardia, edema con fovea ventral, epistaxis o heces sanguinolentas.

Mientras que algunos equinos infectados pueden experimentar solo un episodio de AIE, la mayoría de las infecciones progresan a la forma crónica, caracterizada por ciclos repetidos de enfermedad y olas de viremia asociada. Los ciclos agudos de 3 a 7 días de duración ocurren a intervalos irregulares, separados por semanas o meses, con un promedio de seis a ocho episodios de enfermedad dentro del primer año posinfección. Luego, la mayoría de los equinos se tornan asintomáticos indefinidamente, presumiblemente debido al desarrollo de la respuesta inmune protectora del huésped. Sin embargo, estos portadores inaparentes permanecen infectados de por vida manteniendo niveles subclínicos de replicación viral. Esto se debe a la existencia de reservorios tisulares de células que se mantienen productivamente infectadas a pesar de los altos niveles de control inmune establecidos por el huésped.

Metodología diagnóstica

En nuestro país, el Servicio de Sanidad Animal y Calidad Agroalimentaria (SENASA) solo reconoce y acepta la técnica de Inmunodifusión en Gel de Agar (IDGA) o Test de Coggins, como prueba operativa en el control sanitario de los equinos. El antígeno originalmente utilizado para el test de IDGA era preparado a partir del bazo de equinos naturalmente infectados. Posteriormente fue preparado a partir de cultivos primarios de feto equino o células de dermis equina infectada con el virus. Sin embargo, y con el advenimiento de las técnicas de biología molecular, en la actualidad se utilizan *kits* de diagnóstico elaborados a partir de proteínas recombinantes.

Otra técnica diagnóstica es el ELISA de competición (ensayo de inmuoadsorción ligado a una enzima) que es una prueba de mayor sensibilidad que la prueba de IDGA. Esta prueba es una herramienta muy útil para el diagnóstico de AIE, sin embargo los sueros positivos por ELISA deben confirmarse definitivamente por IDGA. En estos casos, es probable que los niveles de anticuerpos aún no sean detectables por la IDGA ya que los anticuerpos precipitantes aparecen entre los 14 a 45 días posinfección y por ELISA se detectan antes.

En otros países también se emplean otras técnicas de mayor sensibilidad, como el inmunoblotting para la detección de anticuerpos y la RT-PCR (Retro-transcripción - Reacción en Cadena de la Polimerasa) para la detección directa del virus.

Prevención y control

Hasta la fecha no existe vacuna para la prevención de la AIE, excepto una vacuna atenuada producida y utilizada solamente en China, cuya efectividad aún no ha sido confirmada.

En Argentina esta enfermedad fue incorporada al artículo 6° del Reglamento General de Policía Sanitaria de los Animales por Decreto N° 991 del 14 de marzo de 1969 y posteriormente fue incluida dentro de un Programa de Lucha (Resolución 617/05). La reglamentación actual del SENASA, establece que la AIE es de denuncia obligatoria y los animales que se trasladan dentro del país deben contar con un diagnóstico negativo, cuya validez es de dos meses a partir de la fecha de extracción de la sangre. Los animales con diagnóstico positivo a AIE deben ser sacrificados (son aptos para faena) o aislados de otros equinos para controlar la diseminación de la enfermedad.

No existe legislación para aquellos caballos que no son trasladados, sin embargo en estos casos SENASA recomienda a los propietarios que implementen el test de Coggins al ingreso de equinos a los predios, como así también, un test diagnóstico a la totalidad de los equinos del predio una vez por año, a los efectos de detectar posibles portadores del virus.

Los datos de prevalencia varían según las regiones siendo más altos en las provincias del Norte argentino en donde la enfermedad es enzoótica por diversos factores como las condiciones medioambientales y climáticas, favorecida por la baja frecuencia de controles sanitarios y la no eliminación de los reactores positivos, especialmente los animales asintomáticos.

Influenza equina

La influenza equina es una enfermedad que afecta a caballos, asnos y mulas, producida por un *influenzavirus* tipo A; considerada como una de las principales causas de enfermedad respiratoria en équidos de todo el mundo.

Etiopatogenia

El agente causal es un virus perteneciente al género *Influenzavirus tipo A*, que se ubica taxonómicamente dentro de la familia *Orthomyxoviridae*. La diversidad genética de estos virus está favorecida principalmente por la estructura segmentada de su genoma y la capacidad de multiplicarse en muchas especies animales. Por otro lado, como la mayoría de los virus con genoma de ARN tienen elevadas tasas de mutaciones, se produce la acumulación de mutaciones puntuales en cada ciclo replicativo, que se reflejan como pequeños cambios en las proteínas virales (*drift* antigénico). Si estos cambios afectan los antígenos de superficie del virus (Hemaglutinina y Neuraminidasa) la cepa resultante puede adquirir la capacidad de propagarse en la población y generar una falla en la vacunación, provocando brotes localizados. Las variaciones antigénicas de mayor importancia en estos virus, se producen por reordenamientos del genoma viral durante el proceso denominado *shift* antigénico. Esto ocurre cuando una misma célula es infectada simultáneamente por dos virus diferentes, los viriones resultantes pueden contener mezclas de los

genes de los virus parentales produciendo nuevas cepas con composiciones genéticas muy diferentes. Este tipo de cepas suele causar grandes epizootias.

Los caballos de todas las edades son receptivos al virus, pero se observa con mayor frecuencia en animales jóvenes de menos de tres años y en potrillos entre dos a seis meses de edad que no han sido vacunados y no tienen protección por anticuerpos maternos. La influenza equina se transmite principalmente por vía aérea; comúnmente el virus es introducido en poblaciones receptivas por medio de caballos enfermos o aquellos animales que presenten enfermedad subclínica. Los caballos infectados eliminan el virus por vía respiratoria propagando la enfermedad por medio de aerosoles producidos al toser. El período de contagio se inicia luego de la aparición de los primeros signos y generalmente no se extiende por más de 5 días; el contagio de la enfermedad se acrecienta por la proximidad entre animales sanos y enfermos y también se favorece por la tos explosiva que suele acompañar al cuadro clínico. El virus de la influenza equina tiene cierta resistencia a las condiciones ambientales, lo que facilita su transmisión a través de fómites, como riendas, correas, frenos, ropa y calzado de los cuidadores, etc.

El virus de la influenza equina se multiplica en las células epiteliales del tracto respiratorio anterior y posterior, produciendo la destrucción del epitelio respiratorio ciliado, inflamación de las membranas mucosas, descarga nasal y tos severa. Al infectar las células epiteliales del pulmón puede causar neumonía intersticial, infiltración de neutrófilos, edema de pulmón y bronquiolitis necrotizante. Es común observar traqueítis y bronquitis, y en algunas formas aún más graves, pueden darse neumonías, peribronquitis y miocarditis.

La enfermedad se caracteriza por tener alta morbilidad cercana al 98%, y muy baja mortalidad de alrededor del 1%, aunque puede aumentar cuando hay complicaciones debidas a infecciones bacterianas secundarias.

Como se mencionó, esta enfermedad es de distribución mundial, muy usual en lugares donde se reúnen caballos, como haras, corrales, hipódromos, otros centros deportivos, etc. y en los que el movimiento frecuente de los animales contribuye a la diseminación de la enfermedad. A pesar de los planes de vacunación y las medidas de contención tomadas a nivel mundial, las epizootias de influenza siguen ocurriendo periódicamente.

En el caso particular de la influenza equina, se ha demostrado la transmisión interespecie entre equinos y caninos, aunque en estos últimos la signología suele ser subclínica. En el año 2004 se describió por primera vez un brote de Influenza en galgos de carrera en el estado de Florida donde se aisló el virus cuyos segmentos genómicos al ser secuenciados y comparados con otros virus de Influenza, demostraron ser muy similares a los de cepas de influenza equina circulantes en ese lugar.

Signos clínicos

Los signos clínicos suelen aparecer de forma súbita a los 2 o 3 días luego de la infección; el primer signo es generalmente fiebre alta que fluctúa entre los 38,5 y los 41 °C y un estado de depresión general, seguido de rinitis y traqueítis que causan tos profunda y seca acompañada de descarga nasal serosa al comienzo y que puede cambiar a mucopurulenta cuando hay

infecciones bacterianas secundarias. La infección del pulmón origina disnea con taquipnea y taquicardia. Suele haber además, anorexia, mialgia e inflamación de los ganglios linfáticos submandibulares, así como conjuntivitis con fotofobia y lagrimeo. Esporádicamente pueden presentarse edema de las extremidades y del escroto y cólicos intestinales.

Otras complicaciones ocasionales son neumonía, bronconeumonía y pleuresía; en muy pocos casos pueden quedar secuelas como bronquitis crónica, enfisema alveolar, sinusitis e inflamación de las bolsas guturales. No obstante, en la mayoría de los casos, si no aparecen complicaciones secundarias, los animales infectados se recuperan aproximadamente en 10 días pudiéndose mantener cierta tos residual.

Metodología diagnóstica

En las poblaciones sin vacunar, la aparición de fiebre, tos seca y la rápida diseminación suelen ser un diagnóstico casi inequívoco de influenza. En caballos vacunados en los que el cuadro clínico es menos evidente algunos de los síntomas pueden confundirse con los causados por otros agentes como el alfaherpesvirus equino 1 y 4, virus de la arteritis equina, adenovirus, rinovirus, *Streptococcus equi*, *S. zooepidemicus* y *S. pneumoniae*, entre otros. Por lo tanto, en estos casos, el diagnóstico presuntivo debe ser confirmado en el laboratorio por medio de la detección o el aislamiento del virus, o por pruebas serológicas. El diagnóstico directo se basa en la detección del virus o de alguno de sus componentes; se puede realizar a partir de secreciones nasales, por inmunofluorescencia, ELISA o RT-PCR. Actualmente están disponibles en el mercado pruebas rápidas que pueden utilizarse para el diagnóstico directo, obteniéndose el resultado en tan solo 15 minutos.

El aislamiento viral se puede realizar en cultivos celulares, pero es preferible llevarlo a cabo en embriones de pollo de 9 a 11 días, que son inoculados en la cavidad alantoidea o amniótica y se incuban a 35 °C durante tres días. Luego, la presencia del virus en el líquido alantoideo o amniótico recogido es analizada por medio de la prueba de hemoaglutinación. El diagnóstico mediante el aislamiento del virus es lento, pero resulta indispensable si se desea conocer la cepa causante. El diagnóstico indirecto se realiza mediante la prueba de inhibición de la hemoaglutinación (IHA) a partir de muestras de sangre tomadas durante la fase aguda (al comienzo de la enfermedad) y en la fase convaleciente (2 o 3 semanas después de los signos), por medio de esta técnica se observa si hay seroconversión, con un aumento de tres o cuatro veces el título de anticuerpos entre la 1^{ra} y la 2^{da} muestra de suero.

Prevención y control

Por ser altamente contagiosa, es una enfermedad que puede comprometer seriamente el movimiento de los caballos y producir grandes pérdidas económicas en todo el mundo, ya que los caballos deportivos que la contraen quedan temporalmente incapacitados, deben dejar el entrenamiento durante semanas y disminuye su performance.

La prevención depende fundamentalmente de la vacunación y de la aplicación de programas de manejo que reduzcan la exposición de caballos susceptibles al virus, con períodos de

cuarentena adecuados antes y después de la movilización de animales. No obstante, la eficacia de las vacunas depende mayormente de la actualización periódica de las cepas utilizadas para su producción, con el propósito de que sean lo más similares posible a las que se hallan circulando en la población equina. También es necesario establecer regímenes de desinfección regular de los vehículos de transporte, las caballerizas, el material de trabajo y la ropa del personal a cargo. Durante un brote de la enfermedad, se debe intentar reducir la transmisión de virus aislando a los animales afectados durante 3-4 semanas. Dentro de un plantel de animales vacunados, generalmente hay una pequeña proporción que responde con bajos niveles de anticuerpos y que juegan un papel importante en la diseminación de la infección ya que pueden enfermarse de manera subclínica y eliminar el virus. Estos animales deben ser identificados por pruebas serológicas y revacunados para que alcancen un buen nivel de anticuerpos protectores y así mantener a todos los animales protegidos.

El momento de la vacunación de los potrillos depende del estado inmunitario de las madres, ya que existe un periodo en que los anticuerpos maternos no son suficientes para protegerlos, pero sí pueden interferir en la respuesta a la vacunación. Por lo tanto, se estableció que los potrillos de madres no vacunadas se pueden vacunar con un mes de edad y aquellos de madres vacunadas no deben vacunarse antes de los 6 meses. Luego deben revacunarse al menos dos veces con intervalo de 6-12 semanas. Es recomendable que los caballos adultos se revacunen anualmente. Para los equinos de competición es obligatoria, de acuerdo a la reglamentación establecida por el SENASA², la revacunación cada tres meses con el fin de mantener una protección elevada.

Para la importación de caballos a nuestro país, este organismo exige que los animales hayan sido vacunados entre 15 y 60 días antes del embarque. La exportación depende de las normas sanitarias del país de destino, sin embargo la organización mundial de sanidad animal (OIE³) recomienda que los países libres de influenza que importan caballos exijan que estén previamente vacunados y que hayan recibido un refuerzo entre 2 y 8 semanas antes de la importación.

Arteritis viral equina

La Arteritis viral equina (AVE) es una enfermedad provocada por un agente de la familia *arteriviridae* que se caracteriza por signología respiratoria y reproductiva y las lesiones vasculares que dan nombre a la entidad.

Si bien la mayoría de las infecciones cursan de manera asintomática, los animales infectados pueden presentar gran variedad de signos clínicos que pueden confundirse con otras virosis equinas. En el año 1953 en Bucyrus, Ohio, Estados Unidos hubo una epizootia en equinos

² Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria.

³ Oficina Internacional de Epizootias.

caracterizada por signos clínicos respiratorios, sin embargo las lesiones histopatológicas no eran compatibles con las producidas por alfa herpesvirus 1 y 4, ya que presentaban vasculitis de las pequeñas arterias. Es por esto que el nuevo agente identificado fue denominado virus de la Arteritis equina (VAE). Desde ese año, se han reportado varios brotes de la enfermedad a nivel mundial y una de las características más importantes es que entre el 10-70 % de los padrillos infectados pueden permanecer como portadores crónicos y de esta manera diseminar el virus mediante el servicio natural o la inseminación artificial. En nuestro país, se registró el primer brote con signos clínicos en el año 2010, ocasionado por la importación de semen equino congelado procedente de Holanda. Esto ocasionó grandes pérdidas económicas en la industria equina, desde abortos, muerte de potrillos, castración de padrillos infectados y cierre de mercados, carreras y exposiciones hípicas. Desde el punto de vista sanitario, la introducción de la enfermedad generó cambios en las políticas de vacunación en Argentina.

Etiopatogenia

El VAE es un virus con genoma ARN perteneciente a la familia *Arteriviridae* que infecta principalmente a miembros de la familia *Equidae* como caballos, burros y asnos. La puerta de entrada del virus puede ser respiratoria o venérea. Si el virus ingresa por vía respiratoria, su replicación inicial tiene lugar en el epitelio del tracto respiratorio superior y en los macrófagos alveolares pulmonares. Luego se detecta en los nódulos linfáticos regionales, en especial en los bronquiales. Al tercer día, se detecta en sangre y en todas las células en las cuales replica como células endoteliales y macrófagos especialmente y en músculo liso, epitelio tubular renal y bronquial. La viremia se puede detectar hasta el día 19 posinfección y coincide con la aparición de los anticuerpos neutralizantes. La activación de genes de mediadores pro-inflamatorios como interleuquinas y el factor de necrosis tumoral son factores críticos para determinar la severidad de la enfermedad.

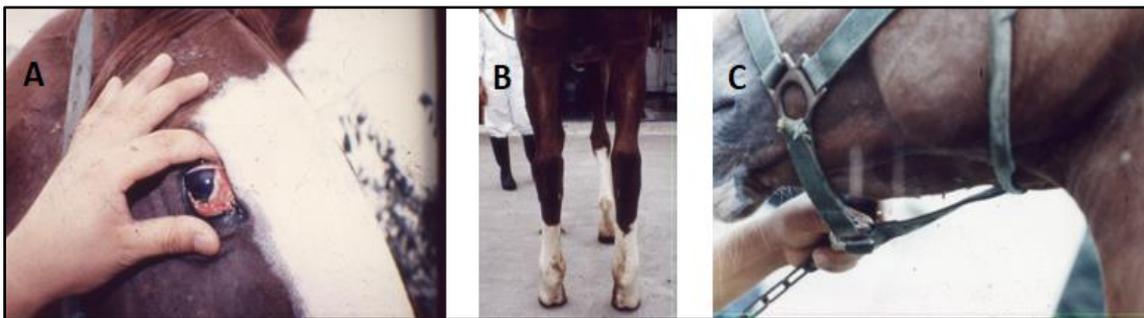
La característica histológica de la infección con el VAE es la vasculitis necrotizante de pequeños vasos y arteriolas. Estas lesiones vasculares son observadas también en placenta, cerebro, hígado y bazo de los fetos abortados. Los pulmones de los potrillos infectados presentan neumonía intersticial severa.

Signos clínicos

La AVE puede cursar sin sintomatología asociada o con signos de los más variados. De presentar signos, estos comienzan entre 3-14 días luego de la exposición al virus y, en general, persisten por 5-9 días. Durante la fase aguda de la enfermedad el contagio se produce por vía respiratoria, principalmente por aerosolización de secreciones respiratorias de animales infectados, o por vía venérea a través de semen infectado. Otras secreciones como orina, o membranas y tejidos fetales o fómites, son otras formas de transmisión. Durante la fase crónica el contagio ocurre solamente por vía venérea. Los signos más frecuentes son: fiebre que oscila entre los 39 a 41 °C, anorexia, epífora, edema palpebral, conjuntivitis, flujo nasal seroso, congestión y hemorragias petequiales y/o equimóticas de la mucosa nasal, inflamación catarral de

las mucosas del tracto respiratorio y edema abdominal y de los miembros. En algunos casos se observa queratitis que se manifiesta por opalescencia blanquecino–azulada de la córnea, junto con edema palpebral.

En la mayoría de los casos se advierte disnea que aumenta con el ejercicio. Junto con el cuadro febril se observa disminución del sensorio, apatía e indiferencia. Hay debilidad muscular generalizada e incoordinación cerca del fin del período febril. Además de la anorexia de aparición variable, pueden presentarse cólicos y diarreas. La recuperación en los casos agudos en la mayoría ocurre entre los 8-12 días, pudiendo persistir los edemas por unos días más. Las mayores pérdidas son producidas por los abortos; entre un 85 a 100 % de las yeguas servidas por padrillos portadores pueden infectarse desarrollando o no enfermedad respiratoria, sin embargo no presentan problemas posteriores de fertilidad y no se transforman en portadoras crónicas. Si las hembras se infectan durante la gestación avanzada, el virus puede pasar al feto y estos pueden nacer débiles o normales, o manifestar neumonía intersticial fulminante o síndrome neuromentérico con enteritis fibrinonecrótica poco después de nacer, que puede ser letal.



Signos clínicos observados luego de una infección experimental con cepa viral Bucyrus. A: conjuntivitis; B: edema de miembros; C: edema submandibular. (Gentileza Dr. E. Noretto).

La tasa de abortos varía entre el 10 y el 70 % y pueden ocurrir entre el 3^{er} y 10^{mo} mes de gestación, sin mostrar signos clínicos previos. Se producen como resultado de la vasculitis que lleva a la compresión de vasos y disminución del flujo sanguíneo hacia el feto y necrosis del miometrio, conduciendo al desprendimiento de la placenta y muerte fetal. Los potrillos nacidos de madres seropositivas adquieren anticuerpos neutralizantes a través del calostro y pueden persistir por unos meses.

El virus infecta el aparato genital de los machos y persiste en vesículas seminales, próstata, glándulas bulbouretrales y principalmente en ampollas del conducto deferente, eliminándose por líquido seminal. La persistencia viral es dependiente de la testosterona y de esta manera los machos excretan el virus en semen por períodos variables aun en presencia de altos títulos de anticuerpos neutralizantes, lo que indica que la inmunidad humoral *per se* no previene la replicación viral en el aparato genital masculino. Los padrillos portadores asintomáticos son los principales reservorios de VAE y los responsables de generar heterogeneidad de cepas. Sin embargo, hasta hoy no se ha detectado intermitencia viral.

Metodología diagnóstica

Como otras enfermedades de origen viral presentan signos clínicos similares, es imprescindible la confirmación de la AVE mediante técnicas de laboratorio. La determinación del estado serológico de los animales se realiza mediante la técnica de neutralización viral (NV). Existe un solo serotipo y en los ensayos de NV se emplea la cepa de referencia Bucyrus. La muestra requerida para esta técnica es sangre sin anticoagulante enviada en jeringa o vacutainer a partir de la cual se extrae el suero y el mismo es procesado para la determinación del título de anticuerpos. La técnica de NV se realiza empleando cultivos celulares, por lo cual es requisito indispensable la esterilidad de la muestra remitida. Un título mayor a 1:4 determina la positividad de la muestra. Para determinar seroconversión se utilizan dos muestras de suero tomadas en la fase aguda y convaleciente de la enfermedad y se determina el título de anticuerpos en cada caso definiendo así si el animal se encuentra o no cursando la enfermedad.

La técnica de aislamiento viral es la técnica de oro en virología. En caso de enfermedad respiratoria, es posible realizar el aislamiento remitiendo al laboratorio muestra de hisopados nasales, nasofaríngeos y conjuntivales como así también sangre con anticoagulante.

Las muestras deben ser tomadas poco después de la aparición de los signos. En los abortos, el virus puede ser aislado de placenta y tejidos fetales y, en los machos, a partir del semen de padrillos infectados. La persistencia viral es un grave problema que ocasiona el VAE en padrillos. Para comprobar el estado de portador-transmisor de un padrillo seropositivo (persistentemente infectado), primero se realiza la detección de anticuerpos por NV, si es positivo (título mayor de 1:4) se debe realizar el aislamiento viral o la prueba de reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) a partir del semen y, en el caso de resultados no concluyentes, se realiza una prueba de servicio. Esta consiste en servir a dos yeguas seronegativas y comprobar si existe seroconversión en el período comprendido entre el servicio y los treinta días posteriores al mismo (*test mating*). Las muestras de sangre o semen tanto para aislamiento como para NV deben conservarse a 4°C y remitirse dentro de las 72 horas. Si no es posible el envío inmediato puede congelarse la muestra de semen a -20°C hasta su envío al laboratorio. No se recomienda congelar la muestra de sangre.

Prevención y control

Existen dos tipos de vacunas comerciales desarrolladas ambas de manera tradicional: a virus vivo atenuado (Arvac) y a virus inactivado (Artevac). En términos generales, ambas protegen de la infección clínica otorgando mayor duración en la inmunidad, sin embargo, no aseguran la infección viral. La vacuna atenuada tiene licencia de uso en Estados Unidos y Canadá. Su administración es intramuscular con una dosis anual. En general, es una vacuna segura que genera protección, sin embargo, en algunos casos, los animales pueden presentar fiebre leve, linfopenia transitoria, y el virus puede ser recuperado y aislado esporádicamente de tejidos nasofaríngeos. Si bien no se ha reportado la persistencia viral en el semen en los padrillos vacunados, en una oportunidad se ha logrado a los cinco días postvacunación. Por tanto, no es recomendable usar el semen de un animal vacunado por primera vez

para inseminación artificial hasta luego de los 28 días postvacunación. La vacuna atenuada no se recomienda para yeguas preñadas en los últimos dos meses de gestación o en potros menores de seis semanas de edad. Por otro lado, la vacuna inactivada posee licencia de uso en países europeos como Francia, Inglaterra, Irlanda, entre otros. Esta vacuna se administra por vía intramuscular y se recomiendan dos dosis anuales.

En Argentina la vacunación estuvo prohibida dada la baja prevalencia de la enfermedad, ya que no permitía la distinción serológica entre animal vacunado y animal naturalmente infectado. En el año 2010 y luego del brote de la enfermedad, el SENASA permitió la vacunación solamente de los machos enteros bajo un procedimiento controlado. Asimismo, se implementó un sistema de vigilancia dirigido a los machos enteros en función de ser los principales actores en la difusión de la enfermedad.

Rinoneumonitis, aborto viral equino, síndrome neurológico

La rinoneumonitis es una manifestación clínica producida por la infección con alfaherpesvirus equino 1 (EHV-1) y 4 (EHV-4). Sin embargo, el EHV-1 además es capaz de producir otros signos clínicos como abortos, enfermedad neonatal y síndrome neurológico.

Ambos virus, son los patógenos más relevantes en equinos desde el punto de vista clínico, económico y epidemiológico y son una de las mayores causas de pérdidas económicas en la producción equina mundial, debido a la disminución de rendimiento de los equinos deportivos por las afecciones respiratorias, o por el potencial abortigénico del EHV-1. Un diagnóstico exitoso y el manejo adecuado de la infección con EHV-1 requieren del entendimiento de la compleja naturaleza de la patogénesis del virus y la respuesta inmune del hospedador.

Etiopatogenia

Tanto EHV-1 como EHV-4 pertenecen a la familia *Herpesviridae*, subfamilia *Alfaherpesvirinae*, género *Varicellovirus*. Las partículas virales poseen genoma de ADN de cadena doble, cápside de simetría icosaédrica y envoltura. Esta envoltura los hace inestables en el ambiente y son fácilmente inactivados por solventes orgánicos y desinfectantes comunes, como también por altas temperaturas y variaciones extremas de pH. La replicación viral se produce en el núcleo de la célula hospedadora. Se caracterizan por establecer latencia en ganglios neurales sensoriales. El estado de latencia funciona como un refugio del virus frente al sistema inmune, ya que no se produce virus infeccioso y el genoma viral queda “invisible” para ser detectado por dicho sistema, quedando en forma episomal en la célula.

La infección inicial ocurre en las células epiteliales de la mucosa del tracto respiratorio superior tras la inhalación del virus, por contacto directo con placentas o fetos provenientes de abortos que contienen altas cantidades de partículas virales, o de manera indirecta a través de fómites contaminados. Particularmente, el EHV-1 puede atravesar el epitelio

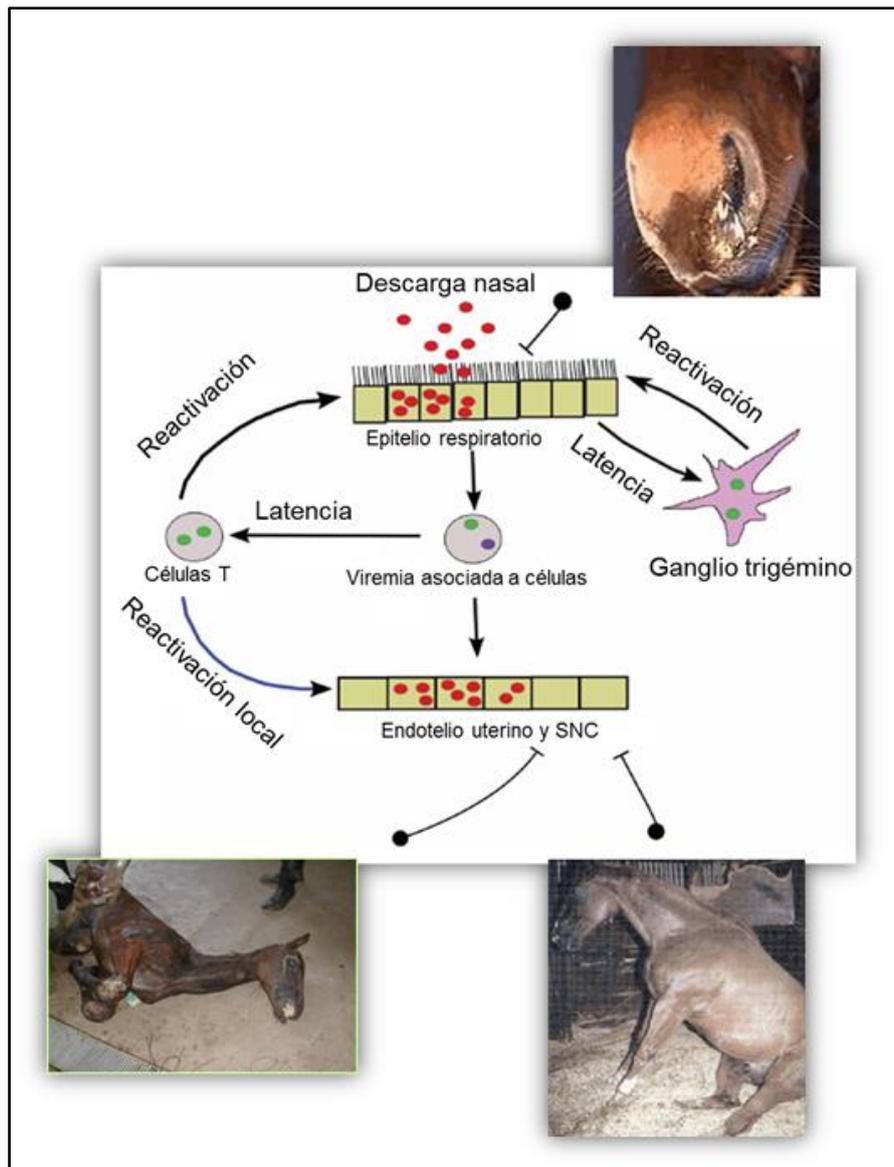
respiratorio y detectarse en leucocitos mononucleares infectados en los linfonódulos asociados a las vías respiratorias. Dentro de este tejido se produce una nueva multiplicación viral y el drenaje de leucocitos infectados a la circulación, iniciándose de esta manera la viremia asociada a leucocitos, lo que permite la diseminación del virus al útero grávido y al sistema nervioso central (SNC). Esta característica comprende una de las diferencias clave entre el potencial patogénico de EHV-1 y EHV-4, ya que este último solamente está asociado a la enfermedad respiratoria.

El virus generalmente es eliminado del tracto respiratorio dentro de las tres semanas de la infección primaria y, entre una y dos semanas después, cuando se trata de reinfecciones. Se elimina a través de los exudados nasales, saliva y, posiblemente, por las heces durante el período de infección aguda; además es abundante en los fetos abortados, y en líquidos y membranas fetales.

En el caso de cepas de EHV-1 de alta virulencia, la infección de las células endoteliales del útero preñado causa vasculitis que afecta particularmente a las arteriolas del endometrio en la base de los microcotiledones. Cuando estas lesiones son extensas, se observa vasculitis multifocal y microtrombosis que producen isquemia generalizada. En este caso el aborto puede suceder antes de que el virus llegue al feto, siendo negativa la detección en sus tejidos. En el caso de cepas menos virulentas, el virus alcanza a atravesar la placenta produciendo el aborto de un feto positivo detectado por las técnicas virológicas convencionales.

El EHV-1 no es un virus neurotrópico, generalmente las manifestaciones asociadas con el síndrome neurológico son el resultado de la infección de las células endoteliales y la resultante vasculitis y necrosis trombo-isquémica en cerebro y médula espinal, que produce la disfunción de la zona del SNC afectada.

Bajo ciertas circunstancias, como las que generan estados de inmunosupresión, el virus que está latente en el hospedador puede reactivarse con o sin infección respiratoria. La infección primaria, que posteriormente dará lugar al establecimiento de la latencia, podría haber ocurrido en cualquier momento del pasado, posiblemente meses o años antes del aborto o la enfermedad neurológica. Esto proporciona una explicación para la circulación silenciosa de EHV-1 entre las yeguas preñadas, ya que se ha demostrado que durante la preñez se induce una inmunosupresión fisiológica en los equinos. La reactivación del virus puede o no estar acompañada de enfermedad clínica y ocasionar abortos esporádicos.



*Ilustración sobre la ruta patogénica del alfaherpesvirus equino 1.
(Tomado de la Tesis doctoral de María E Bravi, Facultad de Ciencias Veterinarias, UNLP, 2017).*

Signos clínicos

Rinoneumonitis. El período de incubación es de 1-3 días, aunque puede extenderse hasta 10 días. La infección puede ser asintomática o con signos clínicos leves y de corta duración en caballos adultos, incluidas las yeguas preñadas, que hayan estado expuestos previamente al virus. En cambio, en caballos jóvenes, la primo infección produce enfermedad respiratoria de mayor duración. El animal comienza con un cuadro caracterizado por rinofaringitis y traqueobronquitis, presentando depresión moderada, anorexia, fiebre, tos, congestión e hiperemia de la mucosa conjuntival, y secreción nasal serosa que puede progresar a mucosa y luego a mucopurulenta, esta última se atribuye generalmente a una infección bacteriana secundaria. Los signos clínicos permanecen por aproximadamente siete días. Si la infección es por EHV-1 la fiebre se caracteriza por mostrar una curva difásica con el segundo pico febril coincidente con la viremia;

en el caso de que el virus que está actuando es el EHV-4 que no produce viremia, solo se presenta un pico febril.

Aborto. Las hembras infectadas con EHV-1 abortan de manera súbita, sin signos premonitorios y generalmente ocurre durante los últimos cuatro meses de gestación. En el momento del aborto, el feto por lo general muere por asfixia debido a la separación repentina de la placenta del endometrio que precede a la expulsión fetal. Algunos fetos pueden nacer vivos pero mueren rápidamente o en las primeras 24 horas de vida por una insuficiencia respiratoria resultante de las lesiones pulmonares inducidas por la infección (**Síndrome neonatal**). Si el aborto ocurre con posterioridad al 7° mes, los fetos presentan ictericia, petequias en las mucosas, edema pulmonar, hidrotórax, esplenomegalia, moderada hepatomegalia y cascotes amarillos debido a la tinción con el meconio. La placenta en general se encuentra sin lesiones. Los fetos abortados antes del 7° mes, que no son muy frecuentes, presentan severa autólisis y en ellos no pueden observarse las lesiones típicas.

Síndrome neurológico. Los signos nerviosos, que dependen de la extensión y localización de las lesiones, pueden aparecer entre los 6-10 días posteriores a la infección respiratoria o pueden iniciarse como resultado de la reactivación del virus latente. Se produce mieloencefalopatía de aparición repentina, usualmente sin enfermedad respiratoria. La intensidad de los signos clínicos nerviosos es mayor a los 2-3 días de su inicio y varían desde ataxia moderada, hasta parálisis completa de miembros torácicos y pelvianos con incontinencia urinaria. El pronóstico para los caballos que no quedan en decúbito es favorable, pero aquellos que permanecen en esa posición por más de dos días generalmente tienen complicaciones fatales, como neumonía, cólicos o rotura vesical.

Otras manifestaciones no tan frecuentes que se pueden presentar son la infección ocular, trastornos en sementales y la infección vasculotrópica pulmonar.

Metodología diagnóstica

En el caso de signos respiratorios (rinoneumonitis) el diagnóstico se realiza por aislamiento viral a partir de hisopados nasofaríngeos, los cuales son procesados e inoculados en cultivos celulares primarios de origen equino o en líneas celulares homólogas (en donde el EHV-4 solamente replica). Para el caso de que el agente actuante sea el EHV-1 también se utilizan líneas celulares heterólogas específicas (RK13, MDBK, etc.) y además se puede procesar sangre entera, tomada con anticoagulante, para la detección de virus asociado a células blancas. En el caso de los abortos, el aislamiento viral se puede realizar a partir de tejidos fetales, principalmente pulmón, hígado y bazo. Puede suceder que los fetos resulten virológicamente negativos, lo cual no necesariamente indica que el aborto no fue producido por EHV-1, sino que el virus no atravesó la placenta. Por lo tanto, es recomendable enviar tanto muestras fetales como la placenta para realizar el diagnóstico. Los hallazgos fetales *post mortem* pueden incluir desde edema subcutáneo, presencia de líquido en cavidades abdominales, ictericia variable, esplenomegalia, hepatomegalia, petequias en pulmones hasta edema pulmonar.

El diagnóstico directo se realiza detectando el ADN viral por PCR tradicional o en tiempo real.

El diagnóstico serológico de una infección reciente se realiza por NV o por ELISA y requiere del aumento de al menos cuatro veces del título de anticuerpos, entre las muestras tomadas en periodo agudo de la enfermedad y convalescente. Este tipo de diagnóstico se puede ver dificultado debido al uso corriente de vacunas y por la reactividad cruzada entre EHV-1 y EHV-4.

Prevención y control

La capacidad del virus de infectar a potrillos, sumado al desarrollo de latencia después de la infección primaria, hacen que no sea posible eliminar totalmente el EHV-1 y 4 de un establecimiento equino. Para prevenir y evitar la reactivación viral se recomienda utilizar estrategias de manejo que minimicen el estrés y la probabilidad de introducir fuentes externas de infección, para limitar de esta manera la propagación de virus endémico entre los animales de un establecimiento. Para el control de la enfermedad existen vacunas a virus atenuado y vacunas inactivadas, aunque en Argentina sólo se permite el uso de vacunas inactivadas; sin embargo la vacunación no es obligatoria. La vacunación no evita el contagio y la consecuente aparición de la enfermedad, pero reduce la severidad de los signos clínicos y el número de abortos. A pesar de esto, la continua estimulación del sistema inmune por vacunación es la mejor defensa contra la infección. Las vacunas se aplican principalmente a potrillos, cuando disminuyen los anticuerpos calostrales y los planes de vacunación aconsejan administrar dos dosis con un intervalo de 4-6 semanas, siendo la primera vacunación a los 5-6 meses de edad. Las hembras gestantes se vacunan en el 5º, 7º y 9º mes de gestación. Se recomienda la revacunación al menos una vez al año.

Encefalitis equinas

Los virus que producen las encefalitis equinas infectan no solo a esta especie sino también al hombre, por lo tanto son zoonóticos. Estos agentes virales son arbovirus (del inglés= *arthropod borne virus*) es decir que son transmitidos por artrópodos, en este caso mosquitos. En esta sección se tratarán las encefalitis producidas por alfavirus (familia *Togaviridae*) y por flavivirus (familia *Flaviviridae*).

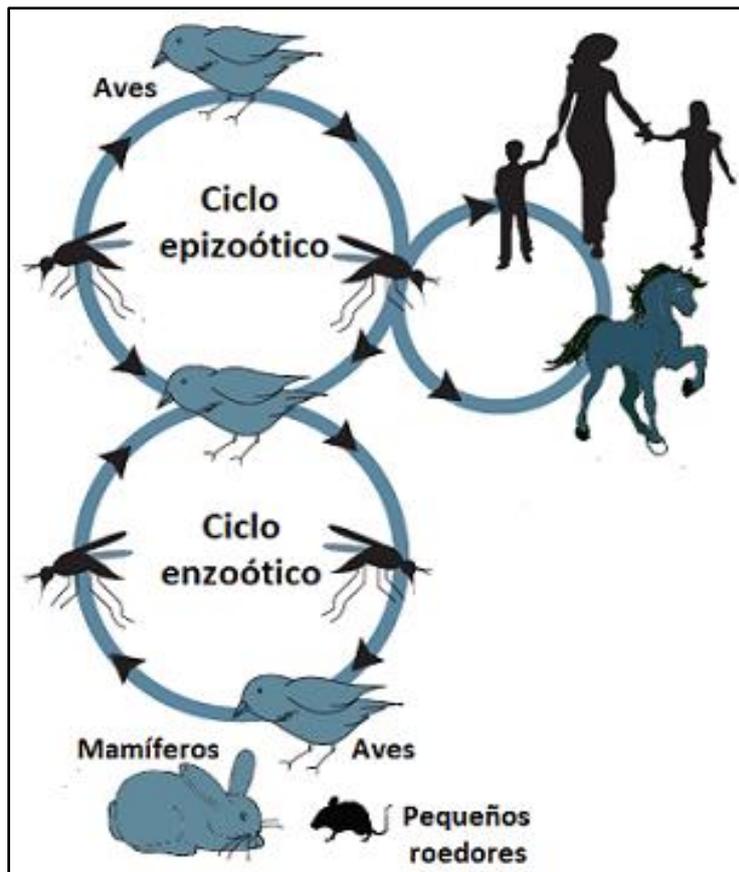
Etiopatogenia

Algunos alfavirus son los causantes de las encefalitis equinas del este (EEE), del oeste (EEO) y venezolana (EEV) mientras que el agente etiológico de la Fiebre del Nilo Occidental es un flavivirus (WNV, del inglés= *West Nile Virus*). En ambos géneros, las partículas virales poseen genoma de ARN de cadena simple y sentido positivo, cápside de simetría icosaédrica y envoltura. Esta envoltura los hace inestables en el ambiente y son fácilmente inactivados por solventes orgánicos y desinfectantes comunes, por altas temperaturas y variaciones extremas de pH. La replicación viral se produce en el citoplasma de la célula hospedadora.

Existen al menos cuatro linajes de alfavirus de la EEE y al menos ocho de la EEV (los más patógenos se encuentran en América del Norte), todos comparten ciclos similares de transmisión primaria. Los mosquitos transmisores, de diferentes géneros se infectan de un hospedador vírico, el virus replica en el intestino medio y se transporta por la hemolinfa hacia las glándulas salivares en donde replica nuevamente y se constituye en potencial transmisor a las aves (para la EEE y EEO) y a mamíferos en el caso de EEV. Estas aves y mamíferos (generalmente pequeños roedores) son amplificadores y portadores asintomáticos del virus. Los equinos y humanos son los hospedadores definitivos accidentales y en las EEE y EEO generalmente presentan baja viremia por lo que no son importantes en la transmisión, considerándose entonces hospedadores terminales. En la EEV, las distintas cepas producen viremia elevada en los equinos que se convierten también en amplificadores; las especies de mosquitos vectores como las de aves reservorio del ciclo natural (enzoótico) no suelen ser las mismas que las del ciclo de periodos epidémicos (epizoóticos) en el que están involucrados los hospedadores definitivos accidentales. Los humanos son susceptibles a cepas enzoóticas y epizoóticas.

Luego de la picadura de un equino por un mosquito vector, el virus replica en el sitio de entrada, en los endotelios vasculares, células dendríticas y en los monocitos. Las células dendríticas infectadas transportan el virus a los ganglios linfáticos regionales y a través de la viremia el virus invade tejidos extraneurales específicos, donde se produce una replicación adicional y viremia secundaria. La magnitud y la duración de la viremia son críticas, porque una viremia de alto título facilita la infección de insectos vectores que se alimentan de huéspedes animales amplificadores, y también permite que el virus tenga acceso al SNC. La mayoría de los alfavirus son neurotrópicos. En el SNC se afectan principalmente las neuronas lo que lleva a la necrosis neuronal con neuronofagia e infiltración mononuclear. La encefalitis causada por infecciones naturales por alfavirus es el resultado de la diseminación hematógica y posterior entrada al SNC por diferentes mecanismos tales como: a) difusión pasiva a través de los endotelios vasculares; b) replicación del virus en los endotelios vasculares y liberación de la progenie en el parénquima del SNC; c) invasión del líquido cefalorraquídeo por el virus; d) transporte de virus en linfocitos y monocitos y migración hasta el parénquima del SNC; e) replicación en epitelio respiratorio y migración por vía axonal al bulbo olfatorio y al cerebro.

La fiebre del Nilo occidental es causada por dos linajes del WNV que participan según la localización geográfica. En la transmisión intervienen mosquitos, generalmente del género *Culex* y pájaros (gorriones, pinzones, etc.) que son los reservorios naturales amplificadores y en los que se desarrolla alta viremia, manteniendo así el ciclo enzoótico de la infección. Las aves migratorias diseminan el virus entre zonas muy separadas geográficamente. Los equinos y humanos son afectadas en el ciclo epizoótico, presentan baja viremia y no son importantes en la amplificación y transmisión viral. Luego de la infección se produce replicación viral y la llegada del virus al SNC en donde se producen alteraciones como consecuencia de la respuesta inmune citotóxica a las células infectadas, la inflamación perivascular difusa y la formación de nódulos de microglía. Las lesiones en el cerebro y la médula espinal de caballos afectados incluyen focos dispersos de necrosis neuronal y encefalomiелitis no supurativa.



*Esquema general de los ciclos enzoótico y epizootico de los alfavirus.
(Adaptado de Mac Lachlan J. and Duvovi E.-Eds-, Fenner's Veterinary Virology.
Elsevier, New York, USA, 4th ed., 2011).*

Signos clínicos

Virus de la encefalitis equina del este (Enfermedad del sueño). El periodo de incubación en equinos es de 18-24 horas. La enfermedad comienza con fiebre, depresión, anorexia y cólicos. Al llegar el virus al SNC se produce encefalitis y mielitis y los animales presentan orejas caídas, labios flácidos, falta de tono en la lengua y se observan conductas anormales tales como, desequilibrio, caminatas sin rumbo o en círculos, somnolencia, parálisis y convulsiones antes de la muerte. La mortalidad en equinos puede ser del 65 al 90%. En los caballos que se recuperan puede persistir el daño neurológico permanente (caballos dormilones). El virus se distribuye actualmente en toda América y el primer aislamiento del mismo fue en 1933 en EE.UU. En la Argentina fue identificado en 1936 siendo el año 1988 el último brote registrado.

En el hombre, el periodo de incubación es de 3-10 días y la mayoría de las infecciones son subclínicas o producen solo un leve aumento de la temperatura. En pocos casos se producen síntomas clínicos como cefaleas y mialgias seguidas de encefalitis de las cuales el 20% puede ser mortal. Los primeros registros de casos humanos fatales ocurrieron al producirse una epizootia en el año 1938 en USA en los mismos lugares en donde se produjeron los brotes en equinos. En Argentina se observó prevalencia serológica, aunque no se registraron casos de encefalitis en humanos.

Virus de la encefalitis equina del oeste. El periodo de incubación es de 3-12 días, los signos clínicos que se observan son fiebre y encefalomielitis que se manifiesta frecuentemente como depresión, anorexia y parálisis de labios y patas. Esta forma se conoce como “letárgica” y el animal enfermo puede llegar a progresar hacia la forma denominada “furiosa” (locura de los caballos) en la que se observa caída de la cabeza o de las orejas, movimientos de masticación, salivación excesiva, ceguera aparente, incoordinación, incapacidad para pararse, ataxia, movimientos involuntarios, irritabilidad, hiperexcitabilidad y convulsiones. En el estado terminal, los animales se encuentran postrados en decúbito lateral, muestran movimientos de pedaleo, nistagmo, parálisis, dificultades en la respiración y coma. La mortalidad es de hasta el 50%. La enfermedad se distribuye por toda América, es la más frecuente en centro y oeste de EE. UU. y la de predominio en Argentina. El primer aislamiento viral fue en USA en 1930 y años después se aisló de cerebro de un humano con encefalitis fatal. En Argentina, se registraron importantes epizootias equinas a partir de la década de 1930, coincidentes con las ocurridas por el virus de la EEE. El brote ocurrido en 1988-89 es el último registrado.

En humanos se observaron casos con síntomas similares a la EEE, aunque menos severos. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por fiebre, dolor de cabeza, náuseas, vómitos y ocasionalmente síntomas respiratorios. Luego aparecen los síntomas neurológicos y la remisión ocurre entre los 5 a 10 días con una rápida recuperación y las secuelas son poco comunes.

Encefalitis equina venezolana. El periodo de incubación en equinos es de 1-3 días y se observan diferentes manifestaciones clínicas que reflejan la virulencia de la cepa viral infectante. La infección puede ser subclínica con fiebre transitoria o presentar leves signos clínicos cuando actúan las cepas enzoóticas. Con las cepas epizoóticas puede observarse fiebre prolongada, anorexia, taquicardia, depresión y enfermedad sistémica progresiva con encefalitis que conduce a la muerte cuando el virus alcanza el SNC. Estas cepas también son viscerotrópicas, causando esplenitis y pancreatitis necrótica. Además de los équidos, pueden enfermarse levemente perros, cerdos, ovejas y cabras. La mortalidad en equinos infectados con cepas epizoóticas suele ser del 20 al 80%. En Argentina, hay registros de aislamientos de cepas epizoóticas a partir de caballos enfermos, sin embargo, el origen de esos casos no es claro y no se descarta que hayan sido introducidos a través de vacunas; los registros llegan hasta el año 1977. Por lo tanto, ante esta situación poco clara de los casos sucedidos, se la considera exótica.

En humanos las cepas enzoóticas producen enfermedad clínica leve, mientras que las formas clínicas de infección con virus epizoóticos pueden ser graves. La incidencia es de hasta el 5%, con una mortalidad menor a 1%. La enfermedad es casi indistinguible clínicamente de otras enfermedades virales como el Dengue o la Influenza.

Fiebre del Nilo occidental. El periodo de incubación de la encefalitis equina por el WNV se estima que es de 3–15 días. Una rápida viremia de bajo título precede a la aparición de los signos clínicos. La enfermedad en equinos depende de la cepa viral actuante, puede presentarse asintomática en su mayoría, o con fiebre leve o encefalitis. Los signos clínicos por encefalitis incluyen fiebre que no siempre es detectada, somnolencia, comportamiento agresivo, arrastre del casco, hipo o hipersensibilidad al sonido, al tacto o a la luz,

claudicación de los miembros anteriores quedando en posición de “rezo” y se observa incoordinación, parálisis de un solo miembro, ataxia posterior y postración; es fatal en un 33% de los casos. Las tasas de infección en equinos de áreas con transmisión comprobada están estimadas entre el 20 y 40%. La enfermedad en Norteamérica se conoce desde 1999 y hasta el 2003 se manifestó con alta mortalidad en aves, elevado número de casos de encefalitis equina mortal y luego disminuyó significativamente. En el año 2006 se aisló por primera vez el virus en la Argentina a partir de caballos muertos con sintomatología neurológica; y circula desde entonces, aunque no se registraron más casos en equinos.

La mayoría de las especies de aves pueden resultar infectadas por el WNV, y la evolución clínica de la infección es variable. Algunas especies parecen ser resistentes, mientras que otras sufren una enfermedad neurológica mortal.

En el hombre la infección suele ser asintomática, con signos parecidos a una gripe, aunque en pacientes de edad avanzada e inmunocomprometidos puede producirse meningoencefalitis con 10-13% de mortalidad.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico etiológico de las encefalitis (EEE, EEO y EEV) causadas por alfavirus se basa en el aislamiento viral, la detección del genoma viral y/o la detección de anticuerpos específicos. El diagnóstico de laboratorio se realiza únicamente en laboratorios con cabina de seguridad 3 y con personal inmunizado. Las muestras de equinos que se utilizan para el diagnóstico son sangre entera, suero, líquido cefalorraquídeo y cerebro, en los casos de muerte del animal. Para el aislamiento viral se pueden usar ratones lactantes, embriones de pollo o cultivos de las líneas celulares VERO C6/36 o BHK; la identificación del agente aislado se realiza por las mismas técnicas que se utilizan para el diagnóstico serológico: ELISA de captura, NV, inmunofluorescencia e IHA. La detección del genoma viral se realiza RT-PCR. Para el diagnóstico serológico se debe determinar seroconversión con sueros pareados utilizando las técnicas nombradas para la identificación viral, debiéndose detectar diferencia de 4 diluciones del título de anticuerpos.

El diagnóstico de encefalitis por WNV se realiza por la detección de IgM o IgG por ELISA, NV o IHA. El aislamiento viral se realiza sobre células RK13 o VERO C6/36 a partir de tejidos de aves afectadas o de cerebro y médula de equinos. También se utiliza el diagnóstico directo por RT-PCR.

También debe realizarse diagnóstico diferencial con otras encefalomyelitis producidas por intoxicaciones, leucoencefalomalacia, botulismo, rabia, síndrome neurológico por alfa herpesvirus equino 1 o encefalitis producidas por protozoos.

Prevención y control

Para prevenir y controlar las infecciones por alfavirus causantes de encefalitis en equinos se debe actuar con un plan combinado en donde se incluya la vigilancia clínica y serológica (detección de signos clínicos y anticuerpos en hospedadores y animales centinelas), la situación

epidemiológica (con registros específicos) y la vigilancia y eliminación de los vectores intervinientes en la zona (recolección y clasificación taxonómica de mosquitos).

La vacunación se realiza anualmente previa al verano en donde se observan mayor cantidad de mosquitos vectores. La vacuna autorizada en Argentina es inactivada y se elabora con los virus Este y Oeste. En adultos se recomienda administrar dos dosis anuales, una dosis en hembras preñadas a los 9 meses de gestación y dos dosis a potrillos de madres vacunadas y luego revacunar anualmente. La vacuna a virus activo contra virus Venezuela está prohibida en Argentina.

Tabla 2. 1. Vacunas contra la Encefalitis equina del Este y del Oeste autorizadas y disponibles comercialmente en Argentina.

Laboratorio Zoetis	Laboratorio Rosenbusch
WEE cepa 3172	Virus de la Encefalomiелitis Equina Americana (Oeste)
EEE cepa C3169	Virus de la Encefalomiелitis Equina Americana (Este)

Fuente: www.senasa.gob.ar

Para la prevención y control de la Fiebre del Nilo occidental debe reducirse la exposición del equino al mosquito vector y vacunar. La vacunación es una medida clave a la hora de reducir el riesgo de los caballos de sufrir las consecuencias del WNV. Las vacunas disponibles en el mundo son administradas a equinos únicamente. Pueden ser completas y a subunidades, inactivadas o a ADN. Conjuntamente se recomienda eliminar el hábitat de cría de mosquitos.

Referencias

- Allen, G. P., Kydd, J. H., Slater, J. D., Smith, K. C. (2004) Equid herpesvirus-1 (EHV-1) and- 4 (EHV-4) infections. En Coster JAW and Tustin RC, *Infectious diseases of livestock* (pp.829-859) Inglaterra: CapeTown, Oxford University Press.
- Aréchiga-Ceballos, N., Aguilar-Setién, A. (2015) Alphaviral equine encephalomyelitis (Eastern, Western and Venezuelan). *Revue Scientific Technical Office International Epizooties*, 34, 491-501.
- Balasuriya, U. B., Mac Lachlan, N. J. (2004) The immune response to equine arteritis virus: potential lessons for other arteriviruses. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 102,107-129.
- Contigiani, M. S., Diaz, L. A. (2009) Togaviriosis. In Marcondes C. B, *Doenças transmitidas e causadas por artopodes* (pp.27-46) Brasil: Edit. Atheneu.
- Daly, J. M., MacRae, S., Newton, J. R., Watrang, E., Elton, D. M. (2011) Equine influenza: a review of an unpredictable virus. *Veterinary Journal*, 189, 7 -14.
- De la Sota, M. (2005) Manual de Procedimientos para la anemia infecciosa equina (AIE) (pp 1-5) Buenos Aires, Argentina: Dirección de Luchas Sanitarias. Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA).

- Dirección de programación sanitaria del Servicio Nacional de Sanidad y Calidad Agroalimentaria (SENASA). Revisión de la estrategia de vacunación contra el virus de la Encefalomiелitis equina del Este y Oeste en la República Argentina. Recuperado de: http://www.senasa.gob.ar/sites/default/files/ARBOL_SENASA/ANIMAL/EQUINOS/PROD_PRIMARIA/SANIDAD%20ANIM/EES/ENCEFALITIS/estrategia_de_vacunacion_eee-eeo-1.pdf
- Dunowska, M. A. (2014) A review of equid herpesvirus 1 for the veterinary practitioner Part A: clinical presentation, diagnosis and treatment. *New Zealand Veterinary Journal*, 62 (4),171-178.
- Dunowska M. A. (2014) A review of equid herpesvirus 1 for the veterinary practitioner Part B: pathogenesis and epidemiology. *New Zealand Veterinary Journal*, 62(4),179-188.
- Echeverría, M. G., Díaz, S., Metz, G. E., Serena, M. S., Panei, C. J., Nosetto, E. O (2010) Evaluation of neutralization patterns of the five unique Argentine equine arteritis virus field strains reported. *Revista Argentina de Microbiología*, 42, 11-17.
- Fuentealba, N. A., Sguazza, G. H., Eöry, M. L., Valera, A. R., Pecoraro, M. R., Galosi, C.M. (2011) Genomic study of Argentinean Equid herpesvirus 1 strains. *Revista Argentina de Microbiología*. 43, 273–277.
- Gerber, H. (1970) Clinical features, sequelae and epidemiology of equine influenza. En: Bryans, J.T & Gerber, H. *Equine Infectious Diseases II* (pp.63-80) Basilea, Suiza: Karger Publishers.
- Holyoak, G. R., Balasuriya, U. B., Broadbent, C. C., Timoney, P. J. (2008) Equine viral arteritis: current status and prevention. *Theriogenology*, 70, 403-414.
- Metz, G. E., Serena, M. S., Panei, C. J., Nosetto, E. O., Echeverria, M. G. (2014) The equine arteritis virus isolate from the 2010 Argentinian outbreak. *Revue Scientific Technical Office International Epizooties*, 33, 937-946.
- Montelaro, R. C.(1999) Equine Infectious Anemia Virus. En Granoff & R. Webster, *Encyclopedia of Virology 2nd ed* (pp 515-522) San Diego, EE UU: Academic Press.
- Organización mundial de sanidad animal (OIE) (Versión 2017) Fiebre del Nilo occidental. En *Manual de pruebas diagnósticas y vacunas para los animales terrestres* (Capítulo 2.1.24). Recuperado de: <http://www.oie.int/es/normas/manual-terrestre/acceso-en-linea/> (accesado el 3 de septiembre de 2018).
- Organización mundial de sanidad animal (OIE) (Versión 2017) Encefalomiелitis equina (del Este y del Oeste). En *Manual de pruebas diagnósticas y vacunas para los animales terrestres* (Capítulo 2.5.5). Recuperado de: <http://www.oie.int/es/normas/manual-terrestre/acceso-en-linea/> (accesado el 3 de septiembre de 2018).
- Organización mundial de sanidad animal (OIE) (Versión 2017) Anemia Infecciosa Equina. En *Manual de pruebas diagnósticas y vacunas para los animales terrestres* (Capítulo 2.5.6). Recuperado de: <http://www.oie.int/es/normas/manual-terrestre/acceso-en-linea/> (accesado el 30 de agosto de 2018).
- Organización mundial de sanidad animal (OIE) (Versión 2017) Gripe Equina. En *Manual de pruebas diagnósticas y vacunas para los animales terrestres* (Capítulo 2.5.7).

Recuperado de: <http://www.oie.int/es/normas/manual-terrestre/acceso-en-linea/> (accesado el 6 de septiembre de 2018).

Organización mundial de sanidad animal (OIE) (Versión 2017) Rinoneumonía equina-Infección por el herpesvirus 1 y 4 de los équidos. En *Manual de pruebas diagnósticas y vacunas para los animales terrestres* (Capítulo 2.5.9). Recuperado de:

<http://www.oie.int/es/normas/manual-terrestre/acceso-en-linea/>

(accesado el 30 de agosto de 2018).

Organización mundial de sanidad animal (OIE) (Versión 2017) Encefalomiелitis equina venezolana. En *Manual de pruebas diagnósticas y vacunas para los animales terrestres* (Capítulo 2.5.12). Recuperado de: <http://www.oie.int/es/normas/manual-terrestre/acceso-en-linea/> (ac-

cesado el 3 de septiembre de 2018).

CAPÍTULO 3

Enfermedades parasitarias de presentación más frecuente en los equinos

María Florencia Boffa y Violeta Ferreira

La parasitología es la rama de la biología que estudia a los parásitos, su relación con el hospedador y con el medio ambiente, de esa manera proporciona las herramientas necesarias para conocer su morfología, condiciones ideales para su desarrollo, reproducción, transmisión, prevención y tratamiento.

El parasitismo es la interacción biológica entre dos organismos vivos, en donde uno de ellos (parásito/huésped) subsiste a expensas de otro (hospedador), comportándose como un organismo agresor ya que debe nutrirse obligadamente del individuo parasitado. Cabe destacar que existen dos grandes categorías de parásitos dependiendo de su ubicación: los parásitos externos son aquellos que viven sobre la superficie del hospedador y los internos son aquellos que viven toda su vida o durante una etapa de ella dentro del hospedador. Estos últimos en los equinos y en otras especies, son responsables de causar problemas neurológicos, respiratorios, digestivos, así como también pueden ser la causa de una baja tasa de crecimiento y de bajo rendimiento, más aún cuando se encuentran con cargas elevadas.

En este capítulo nos centraremos en describir solo aquellos parásitos que se ubican a nivel del tracto gastrointestinal; por ser los de mayor impacto clínico y patológico en esta especie y los que mayores complicaciones traerán si no se controlan.

Clasificación de los parásitos gastrointestinales

El aparato digestivo del equino puede ser habitado simultáneamente por varias especies de parásitos con diferente ubicación, características morfológicas y acción patógena.

Considerando lo dicho anteriormente, una manera práctica de clasificar a los parásitos gastrointestinales es según su localización en el tubo digestivo y por lo tanto donde producirán mayores daños. Dentro de los parásitos del estómago se encuentran los del género *Habronema spp.*, *Trichostrongylus sp* y *Gasterophilus spp.* Los parásitos del intestino delgado incluyen *Áscaris (P. equorum)* y las tenias (*Anaphocephala spp* y *Paranoplocephala sp*) y los del intestino grueso incluyen a los *Ciatostomas*, *Grandes Strongylus* y *Oxyuris sp.*

Tabla 3.1: Clasificación según su localización principal en el tracto gastrointestinal.

Ubicación	Genero
Estómago	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Habronema spp</i> • <i>Trichostrongylus sp</i> • <i>Gasterophilus spp</i>
Intestino delgado	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Ascaris spp</i> • <i>Anaplocephala spp</i> • <i>Paranoplocephala sp</i>
Intestino grueso	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Ciatostomas spp</i> • <i>Grandes Stongylus</i> • <i>Oxyuris sp</i>

Parásitos del estómago

Habronemiasis

Etiología y epidemiología

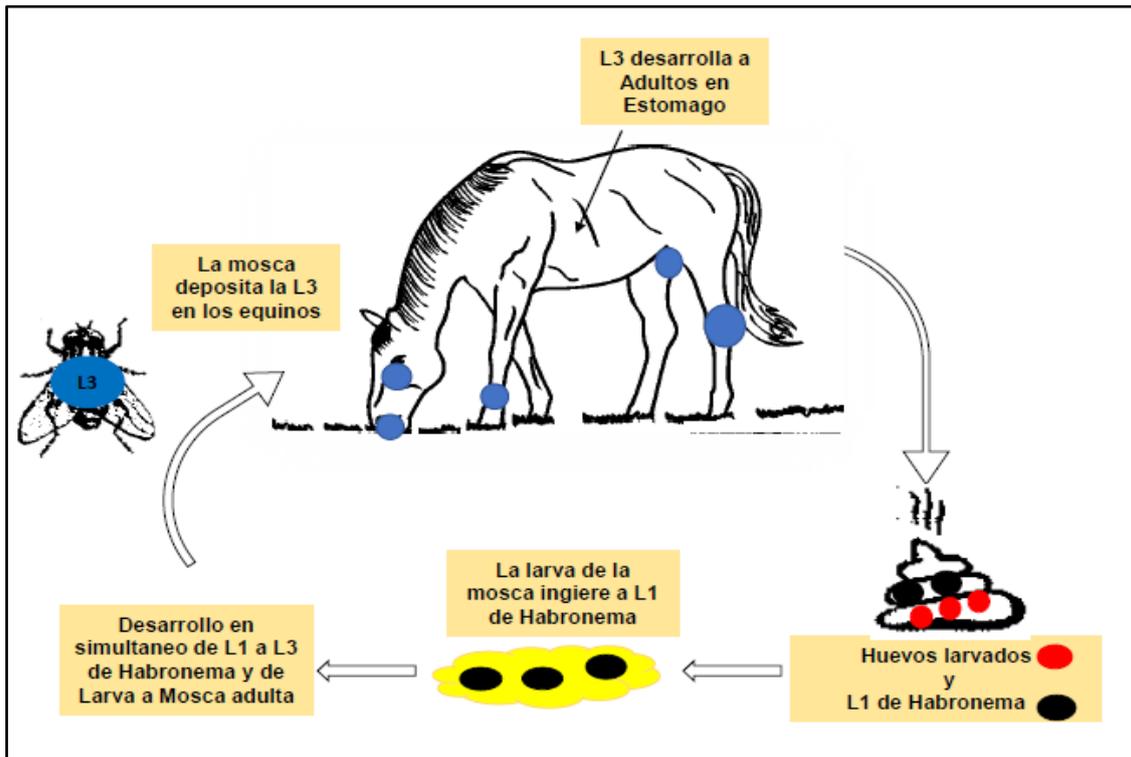
La Habronemiasis, también conocida como “llaga de verano”, “dermatitis granular” es una enfermedad producida por un nematode que es transportado por distintos tipos de moscas y se caracteriza por presentar dos manifestaciones clínicas: una interna o gástrica provocada por los gusanos adultos y otra externa o cutánea causada por las larvas.

Esta enfermedad ha sido reportada en caballos de todo el mundo, siendo más común en países con clima tropical y subtropical donde está presente todo el año debido a las condiciones climáticas favorables para el desarrollo de los vectores.

Estos nematodes son gusanos cilíndricos, de aspecto blanquecino y de pequeño tamaño. Hay tres especies que afectan al equino *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* (o *Habronema majus*) y *Habronema megastoma* (o *Draschia megastoma*). Las primeras dos especies tienen un tamaño de entre 1 a 2,5 cm, se encuentran libres en el moco que cubre la porción glandular del estómago y raramente son patógenos, aunque en grandes cantidades pueden causar gastritis y ulceraciones en la mucosa gástrica. *Habronema megastoma* (o *Draschia megastoma*) tiene un tamaño de 0,5 a 1,25 cm, invade la mucosa gástrica causando granulomas que contienen colonias de parásitos adultos con una abertura central por donde pasan al lumen luego las larvas del primer estadio. Ocasionalmente estas lesiones pueden ser lo suficientemente grandes como para obstruir el paso del alimento o perforar la pared de la víscera resultando en una peritonitis y posiblemente la muerte del animal.

Estos nematodes tienen un ciclo de vida indirecto y los hospedadores intermediarios son la *Musca doméstica* en el caso de *H. muscae* y *megastoma* y *Stomoxys calcitrans* para *H. majus*. Los adultos de *Habronema* se alojan en el estómago de los equinos, las hembras eliminan con la materia fecal huevos larvados en el caso de *H. muscae* y *microstoma* y larvas tipo 1 (L1) en el caso de *H. megastoma*. Una vez en el medio ambiente, las larvas del *Habronema* deben ser

ingeridas por los estadios larvarios de la mosca para continuar su desarrollo en simultáneo. Luego de la maduración, las larvas infectivas del tercer estadio (L3) en el aparato bucal de las moscas se depositan alrededor de la boca de un caballo o en la comida, estos ingieren las larvas; y el ciclo se completa al cabo de dos meses con adultos nuevamente en estómago. La habronemiasis cutánea ocurre cuando se depositan las L3 en heridas u otras áreas húmedas del cuerpo como el pene, prepucio, saco conjuntival. Estas larvas no logran desarrollar a adultos ni completar su ciclo; pero provocan una dermatitis granular y ocasionalmente podrían penetrar la piel intacta y causar lesiones de forma espontánea.



Ciclo biológico de Habronema spp.

La habronemiasis cutánea en el equino se define como una enfermedad estacional, esporádica y recurrente ya que las lesiones se observan con mayor frecuencia en primavera -verano y regresan durante el invierno. No hay predilección de raza, sexo o edad, pero sí parece haber caballos con cierta susceptibilidad individual que han mostrado lesiones cada año; a diferencia de otros que viven en el mismo lugar, pero nunca manifiestan signos. Las lesiones granulomatosas ulcerativas características de esta enfermedad son probablemente el resultado de una reacción de hipersensibilidad a las larvas de parásitos. La habronemiasis también puede presentarse en una forma conjuntival y otra pulmonar, esta última poco frecuente.

Hallazgos patológicos

Como se mencionó anteriormente las especies de *Habronema* no son de las más patógenas excepto en infestaciones severas. Los adultos viven en la superficie de la mucosa, pero sus

cabezas se incrustan en las glándulas gástricas ocasionando una gastritis catarral crónica. Cuando el mucus es removido se pueden ver placas congestivas o hemorrágicas. Ocasionalmente pueden producir úlceras y, en el caso de *H. megastoma*, formar nódulos fibrosos con necrosis en su interior y atrofia glandular.

Signos clínicos

Los signos clínicos que acompañan a la parasitosis interna son pérdida de peso, debilidad, cólico intermitente y excepcionalmente signos de shock por ruptura gástrica. La Habronemiasis cutánea se manifiesta con lesiones granulomatosas de diferentes tamaños, con mayor frecuencia en heridas o regiones húmedas como son corona, corvejón, codo, área de la silla de montar, cuello, proceso uretral y prepucio. Pueden ser únicas o múltiples y afectar a varias partes del cuerpo a la vez. Comienza como una lesión simple o dermatitis con prurito. Al comienzo la lesión es irregular luego circular con una lesión roja, dolorosa, con exudados y de fácil sangrado, se observa un centro de tejido de granulación rojo con granulaciones amarillentas, caseificación, calcificación y fibrosis. Hay regresión espontánea en invierno y reaparecen en verano. Las larvas depositadas en el ojo pueden producir conjuntivitis granular, más notable en el canto medial e involucrando muchas veces al tercer párpado. La habronemiasis pulmonar es poco frecuente y rara vez se asocia con enfermedad respiratoria clínica.



Lesiones granulomatosas en boca y prepucio de un equino infestado por Habronema spp.

Es importante tener en cuenta que, aunque la presentación más frecuente, patógena y visible es la cutánea, para que se produzca es necesaria la infestación gástrica en la que los parásitos adultos liberan los estadios infectivos que se desarrollan en las moscas fuera del hospedador.

Metodología diagnóstica

La habronemiasis cutánea se diagnostica fácilmente por el aspecto clínico de la/s lesión/es. La biopsia de la lesión cutánea es el indicador diagnóstico más fiable que revelará varios grados de dermatitis nodular o difusa, la reacción inflamatoria contendrá numerosos eosinófilos y mastocitos; un rasgo característico de la Habronemiasis son áreas multifocales con discreta necrosis coagulativa, que consume toda la estructura cutánea en el área afectada. Ahí pueden encontrarse larvas en un 50% de los especímenes revisados.

Prevención y control

Para evitar las infestaciones se debería desparasitar de forma regular con antihelmínticos (ivermectina, moxidectina, por ejemplo) para eliminar a los *Habronemas* del estómago y reducir la contaminación larvaria del medio ambiente. Remover la materia fecal y mantener limpios los boxes y piquetes, tratar de inmediato las heridas de piel y usar insecticidas evitando que se acerquen las moscas a los equinos, contribuirán al control y prevención de la habronemiasis en hospedadores susceptibles.

Trichostrongylosis

Etiología y epidemiología

Trichostrongylus axei, es la única especie de nematodos que se presenta en equinos, rumiantes y el hombre. Son gusanos pardo-rojizos de pequeño tamaño, los machos miden de 3,4 a 4,4 mm y las hembras de 4,5 a 5 mm. Es una parasitosis poco frecuente si los caballos no comparten potreros junto con rumiantes.

Tiene un ciclo de vida directo sin migraciones larvarias y el acceso al hospedador es exclusivamente vía oral. Los adultos se alojan en el estómago del equino, la hembra adulta elimina huevos tipo *Strongylida* con la materia fecal que eclosionan rápidamente con temperaturas adecuadas. La L1 muda a larva 2 (L2) y en 7-14 días desarrolla a L3 doblemente envainada que es la forma infectante. Si las temperaturas son bajas necesitan más tiempo para eclosionar; aunque son muy resistentes al frío y la desecación lo que aumenta su supervivencia fuera del hospedador hasta que las condiciones sean óptimas para continuar su desarrollo. Cuando la L3 es ingerida por el equino, llega al estómago y desarrolla a adulto para iniciar nuevamente el ciclo biológico. Su período de prepatencia es de 25 días.

Hallazgos patológicos

No es del más patógeno en el equino, los adultos se encuentran entre el mucus y las glándulas gástricas y pueden producir inflamación catarral e hiperemia en infestaciones agudas con L3. En infestaciones crónicas se observan ulceración de la mucosa con cambios proliferativos, elevaciones en forma de placas de tamaño variable y abundante mucus.

Signos clínicos

En cuanto a los signos clínicos puede observarse condición corporal pobre, diarrea y bruxismo; aunque estos también son comunes a otras enfermedades del tubo digestivo.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico definitivo se realiza a través de coprocultivos para identificar larvas de tercer estadio. El reconocimiento de huevos en la materia fecal de tipo strongyliida no es diagnóstico ya que no diferencia entre especies.

Prevención y control

Es la única especie de nematodos que los equinos comparten con rumiantes. Resultan importantes las medidas de higiene del lugar en caso de hacinamiento o la rotación regular de potreros; además de desparasitar a todo el ganado periódicamente con Benzimidazoles como el Albendazol o Lactonas Macroclínicas como Ivermectina.

Gasterofilosis

Etiología y epidemiología

Es una enfermedad producida por moscas del género *Gasterophilus*, de prevalencia estacional (primavera - verano). Tienen un desarrollo que requiere de un parasitismo obligado de sus larvas y estas producen lesiones en el estómago ya que los adultos son de vida libre y aérea.

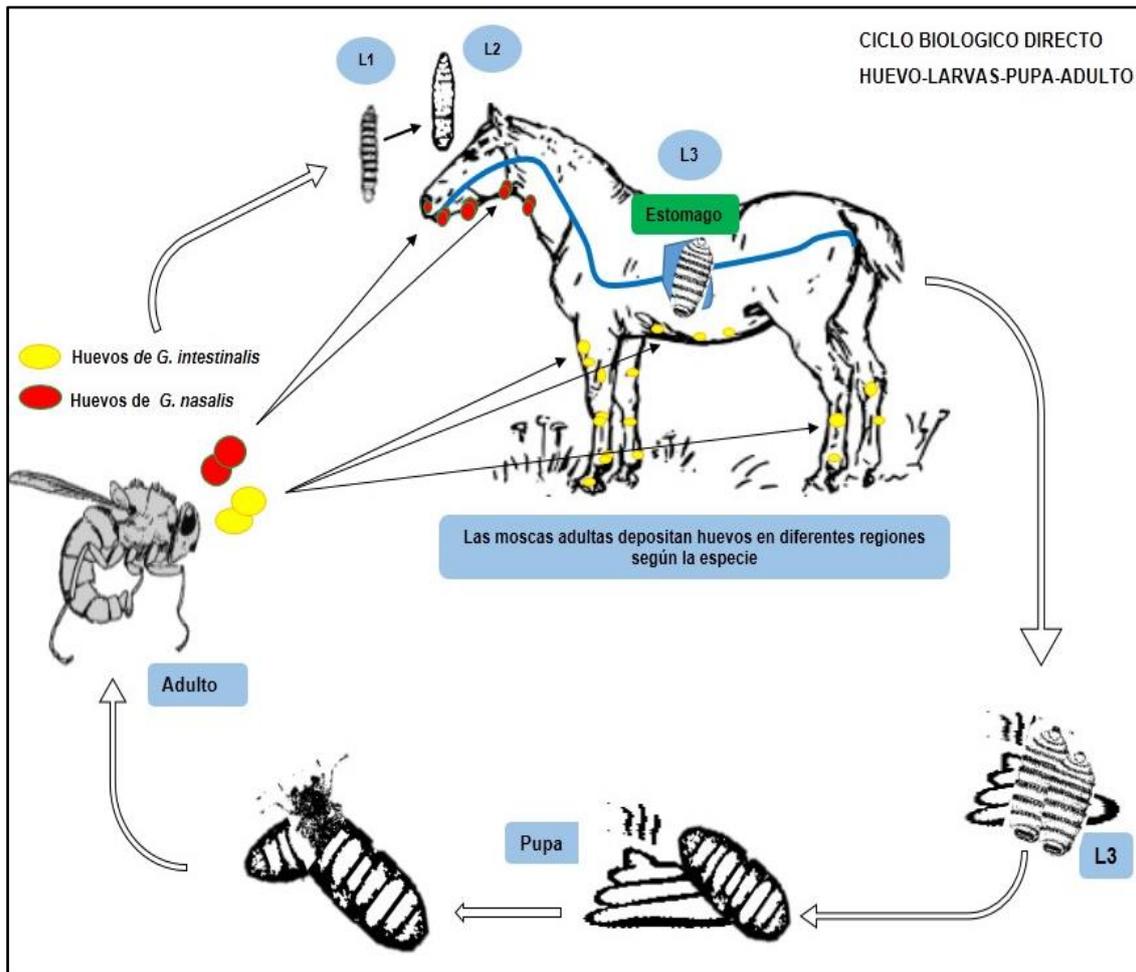
Las especies de este género que aparecen con mayor frecuencia en el equino son *G. nasalis* e *intestinalis*. *G. nasalis* tiene como hospedadores definitivos a los caballos, mulas, burros, cebras y accidentalmente el hombre (miasis rampante). Los adultos miden 12 a 13 mm de longitud, tienen color negro y algunos pelos, el tórax es pardo con manchas claras en dorsal y el abdomen es gris y negro con pelos amarillentos, alas pequeñas y patas pardo-negruzcas. Las hembras oviponen entre 450 a 500 huevos en los pelos de la garganta, cuello y región intermandibular. Los huevos se adhieren al pelo en toda su longitud y no dependen de estímulos para eclosionar. La L3 es de color amarillo pálido en sus tres cuartas partes y su extremo es rojo intenso. Está dividida en segmentos, el primero posee los ganchos y en el resto están las espinas, y pueden observarse en la materia fecal por visualización directa. Se fijan en la mucosa del duodeno proximal. *G. intestinalis*: sus hospedadores definitivos son los caballos, asnos y mulas. Los adultos miden de 12 a 14 mm de longitud. Son de color amarillo parduzco con manchas más oscuras en el abdomen, el tórax parduzco por delante y amarillento atrás. El abdomen tiene bandas transversales más oscuras poseen alas pequeñas y patas ocráceas. Las hembras oviponen de 1000 a 1050 huevos y los depositan en los miembros y ventral del abdomen del equino. Se adhieren al pelo solo por su parte posterior y requieren estímulos mecánicos y de humedad para eclosionar. El equino al lamerse logra dichos estímulos y las larvas se adhieren a la lengua, penetrando la mucosa lingual, avanzando hasta el paladar blando, muda a L2 la cual llega al estómago y

desarrolla a L3 que tiene un color rojo pálido y también poseen espinas y ganchos. Se fijan en la parte escamosa de la mucosa gástrica a nivel del margus plicatus junto a la superficie parietal y en la cara dorsal del saco ciego del estómago.

El ciclo de vida de estas moscas es directo y consta de los estadios de huevo, larvas (1 a 3), pupa y adulto. Las moscas adultas son más activas en los meses calurosos y depositan sus huevos sobre la superficie del caballo y los adhieren al pelo a través de una sustancia aglutinante. Los huevos maduran espontáneamente o cuando son estimulados por la humedad y temperatura del caballo mientras se está lamiendo, luego eclosionan las L1 y migran a través de la boca hasta llegar al estómago. Durante el trayecto mudan a L2 y en el estómago van a desarrollar a L3 que se adhiere con ganchos y espinas a la mucosa gástrica y se alimentan de la sangre, linfa y detritus celulares del hospedador. Las larvas maduras alcanzan un tamaño de 2 cm y sobreviven durante un período de 10 a 12 meses antes de ser expulsadas con la materia fecal al medio ambiente y convertirse en pupa. El paso a moscas adultas dependerá de cada especie y de la temperatura y humedad ambientales (generalmente pupan en los meses de primavera-verano). Los adultos no se alimentan, viven pocas semanas, el apareamiento se da en vuelo y la hembra una hora después de nacida esta lista para oviponer. Las larvas causan mínimo daño en la mayoría de los caballos. La actividad de puesta de huevos de las moscas hembra puede irritar a los caballos y provocar un comportamiento anormal en un intento de evasión de moscas. Las larvas de *G. nasalis* se introducen en los espacios alrededor de los dientes y pueden causar irritación gingival y necrosis. La irritación leve puede estar asociada con la unión de las larvas en el estómago o el intestino.



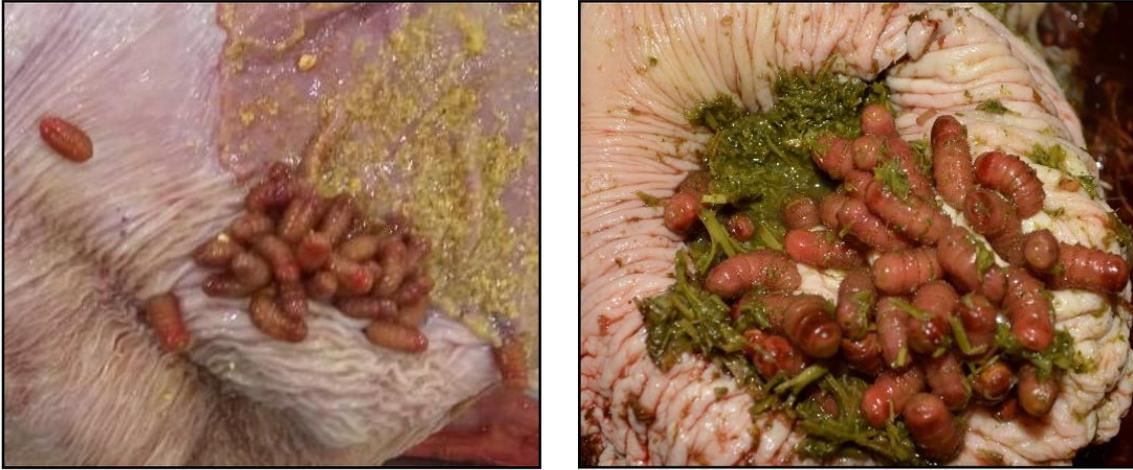
Huevos de G. intestinalis adheridos a los pelos del miembro torácico de un equino.



Ciclo biológico de *Gasterophilus* spp.

Hallazgos patológicos

Teniendo en cuenta la migración de las larvas podemos encontrar lesiones bucales, gástricas e intestinales. En la boca se observarán galerías superficiales y hemorragias petequiales en carrillos y lengua (*G. intestinalis*) y úlceras en encías (*G. nasalís*). En estómago producen lesiones crateriformes y erosiones por acción de las larvas que se adhieren a la parte escamosa (*G. intestinalis*) y a nivel de la mucosa intestinal lesiones duodenales tuneliformes que se asemejan a un botón prominente (*G. nasalís*).



Larvas de tercer estadio de *G. intestinales* en la mucosa gástrica.

Signos clínicos

Los signos clínicos que acompañan a esta parasitosis son alteraciones en la fase oral de la deglución a causa de una gingivitis, estomatitis, palatitis y, dolor abdominal agudo, bruxismo, mala condición corporal o bien puede cursar de forma asintomática. Se han encontrado equinos adultos que contenían gran número de L3 en el estómago sin manifestación clínica previa por lo cual se deduce que las especies de *Gasterophilus* descritas no son las más patógenas.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico específico de la infestación por *Gasterophilus* es difícil, por lo general se confirma al identificar visualmente las L3 en la materia fecal. La probabilidad de infestación se puede deducir en función de la historia individual del caballo, el ciclo de la mosca, estación del año y la observación de huevos en el pelo del caballo.

Prevención y control

Esta parasitosis puede controlarse (1) aplicando insecticidas para evitar que las moscas adultas depositen los huevos en el caballo, (2) cortando pelos o quitando los huevos de los pelos con lavados con agua tibia y larvicidas antes de que puedan ser ingeridos por el caballo y (3) administrando agentes antihelmínticos apropiados.

Los antihelmínticos tales como las avermectinas son muy eficaces para el control de *Gasterophilus*. El momento más eficaz para hacerlo es a finales del otoño después de la primera helada fuerte, cuando ha cesado la actividad de las moscas adultas.

Parásitos del intestino delgado

Ascariasis

Etiología y epidemiología

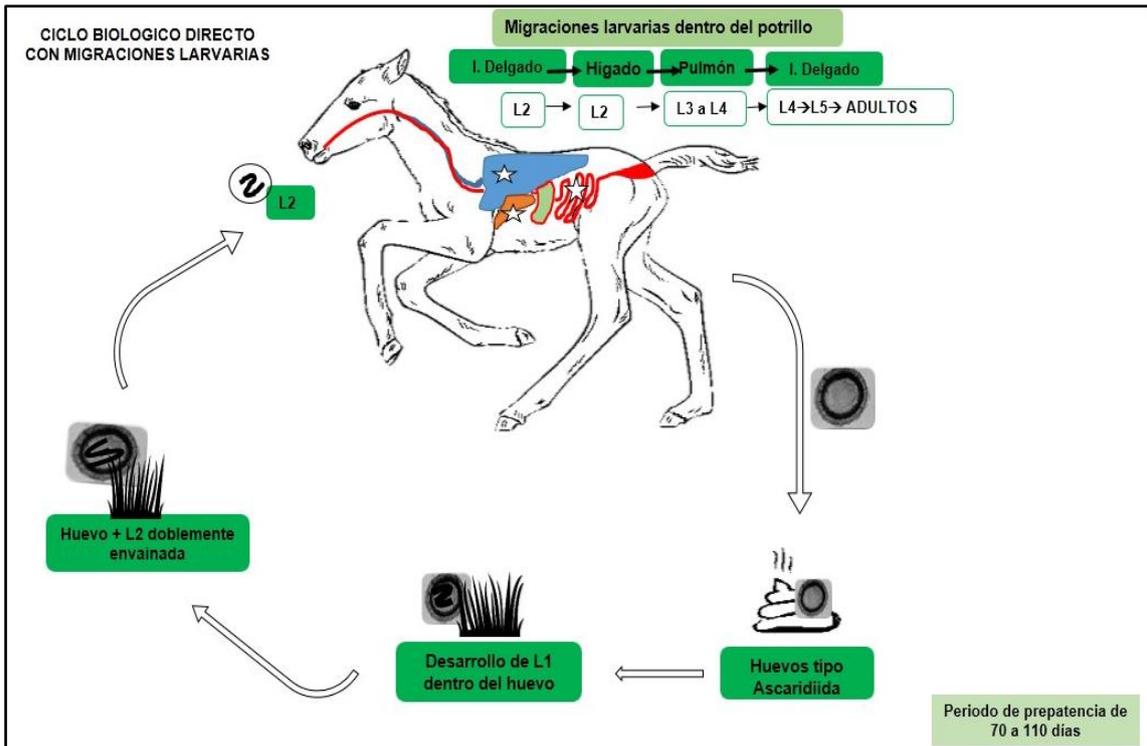
Es una enfermedad producida por un nematode, *Parascaris equorum*, muy frecuente en las poblaciones de potrillos menores a un año en los que la tasa de infestados puede llegar al 100%.

Se manifiesta con signos respiratorios, digestivos y su incidencia declina con la edad porque está asociado con el desarrollo de inmunidad.

Los *Áscaris* son nematodos cilíndricos de color blanquecino y aspecto de tipo “fideo”, que se caracterizan por el gran tamaño de los adultos alcanzando los machos de entre 15 a 25 cm y las hembras hasta 50 cm de longitud. Los huevos de los *Áscaris* son esféricos y poseen una pared gruesa de 3 capas que los protege de la acción de los desinfectantes y los hace resistentes a las condiciones del medio ambiente.

El ciclo de vida del *P. equorum* es directo con migraciones larvales. Los adultos se ubican en duodeno y en yeyuno proximal y la forma infectante es la L2 dentro del huevo. Presentan periodos de prepatencia largos a comparación de los nematodos anteriormente vistos, debido a las migraciones de las larvas dentro del hospedador. Las etapas del ciclo comprenden: huevo, larvas (1 a 5) y adultos. Las hembras adultas tienen grandes posturas (150 a 200mil huevos/hembra/día) que eliminan en la materia fecal. Dentro del huevo, en condiciones óptimas de humedad y temperatura (25-30°) al cabo de 10 días posinfestación desarrollan los estadios larvales 1 y 2, esta última es la forma infectante y esta doblemente envainada. La transmisión es por contaminación ambiental; los potrillos adquieren la forma infectante en los pastos que ingiere al pie de la madre, agua de bebida, cama o ubres contaminadas. Una vez en el intestino delgado las L2 eclosionan, penetran la pared y vía vena porta llegan al hígado 48 hs posinfestación, realizan migraciones en el parénquima y luego de 7-14 días vuelven a la circulación sanguínea pasan por el corazón y son transportadas a los pulmones, atraviesan pared de alvéolos, bronquios y tráquea, llegan a la faringe y son expectoradas y deglutidas regresando al intestino delgado para completar su maduración. Todo este proceso lleva 70 a 110 días de prepatencia, por eso antes no veremos huevos en materia fecal, pero sí podrían aparecer signos clínicos en los potrillos. En sus migraciones realizan dos mudas y llegan al intestino como L4, a los 14-23 días posteriores mudan a L5 duplicando su tamaño hasta alcanzar el estadio adulto y completar su ciclo de vida.

Con respecto a su epidemiología, lo característico de esta especie es la supervivencia de la forma infectante en el medio ambiente y la alta tasa de potrillos infestados que logra alcanzar. Los huevos pueden permanecer viables en el ambiente 10 años o más, lo que supone que podrán afectar numerosas futuras generaciones de potrillos. A diferencia de otras especies como los pequeños y grandes strongylos, las infestaciones por *Áscaris* entre equinos pueden transmitirse tanto en lugares de confinamiento como a campo. Está comprobado que los equinos desarrollan inmunidad adquirida y efectiva contra *Parascaris equorum* por lo que raramente se encuentran en los adultos.



Ciclo Biológico de *Parascaris equorum*.



Adulto de *P. equorum* en la materia fecal.

Hallazgos patológicos

Las lesiones se observan en relación con los órganos por donde migran las larvas, siendo éstos últimos el hígado, pulmón e intestino delgado. Las lesiones hepáticas incluyen hemorragias petequiales en el parénquima, infiltrado de eosinófilos, neutrófilos y escasos macrófagos además de necrosis de hepatocitos (dentro de los primeros 2 a 14 días) y trayectos fibróticos, nódulos e infiltrado de linfocitos, eosinófilos y células plasmáticas (día 14 al 23). En el pulmón producen petequias y equimosis en la superficie, áreas de consolidación (neumonía) e infiltrado de eosinófilos. En el intestino delgado las lesiones son muy variables, enteritis catarral, obstrucción de la luz y ruptura intestinal en infestaciones severas.

Signos clínicos

Esta parasitosis se acompaña de un retardo en el crecimiento, pelo hirsuto y apariencia de abdomen abalonado y están asociados con una gran masa de parásitos que compiten por los nutrientes digeridos, principalmente aminoácidos. El signo más frecuente causado por la lesión hepática es la ictericia, pero suele no estar presente ya que la migración por el parénquima se da en la primera semana posinfestación. La migración en los pulmones se asocia con la presencia de tos frecuente y descarga nasal purulenta, que en algunos casos se complica con cuadro de neumonía bacteriana. Puede haber inapetencia, debilidad, diarrea fétida. Los adultos en la luz causan obstrucción y eventualmente ruptura intestinal provocando signos de cólico.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico se realiza empleando la técnica de flotación enriquecida de Willis a partir de materia fecal fresca para visualizar huevos, la visualización de adultos en materia fecal generalmente es posible después del tratamiento con antihelmínticos o asociado al desarrollo de la inmunidad. Los recuentos de huevos en materia fecal tienen especificidad alta y sensibilidad moderada en el diagnóstico de los *Áscaris*, pero no se encontró correlación entre estos y la cantidad de adultos presentes en el intestino delgado. Otro punto a tener en cuenta que por este método no es posible detectar estadios larvarios (es decir estadios no reproductores) y son los que mayor daño producen.

Prevención y control

El objetivo principal es evitar la contaminación ambiental mediante la utilización de productos adulticidas que impidan la reproducción de los *Áscaris* ya que las hembras son de grandes posturas y se recomienda mantener limpios los establos en lugares donde están estabulados adultos y potrillos, bebederos, comederos y las ubres de las yeguas madres; para reducir la cantidad de L2 en el ambiente.



Potrillo con signos de infestación por *P. equorum*. Gran cantidad de Áscaris en el intestino delgado del mismo potrillo.

Teniasis

Etiología y epidemiología

Los cestodes que afectan a los equinos son tres, *Anoplocephala perfoliata*, *magna* y *Paranoplocephala mamillana*. A diferencia de los que se describieron anteriormente, éstos son gusanos aplanados dorsoventralmente, son hermafroditas y no hay dimorfismo sexual. La *A. perfoliata* es la de mayor prevalencia, la más estudiada y la que se asocia con mayor frecuencia a los cuadros clínicos. Las tenias pueden infestar a equinos de todas las edades y no existe un desarrollo adquirido de inmunidad. Aunque hay estudios que concluyeron que la prevalencia es más baja en potrillos menores a 1 año con respecto a mayores de 1 año y adultos.

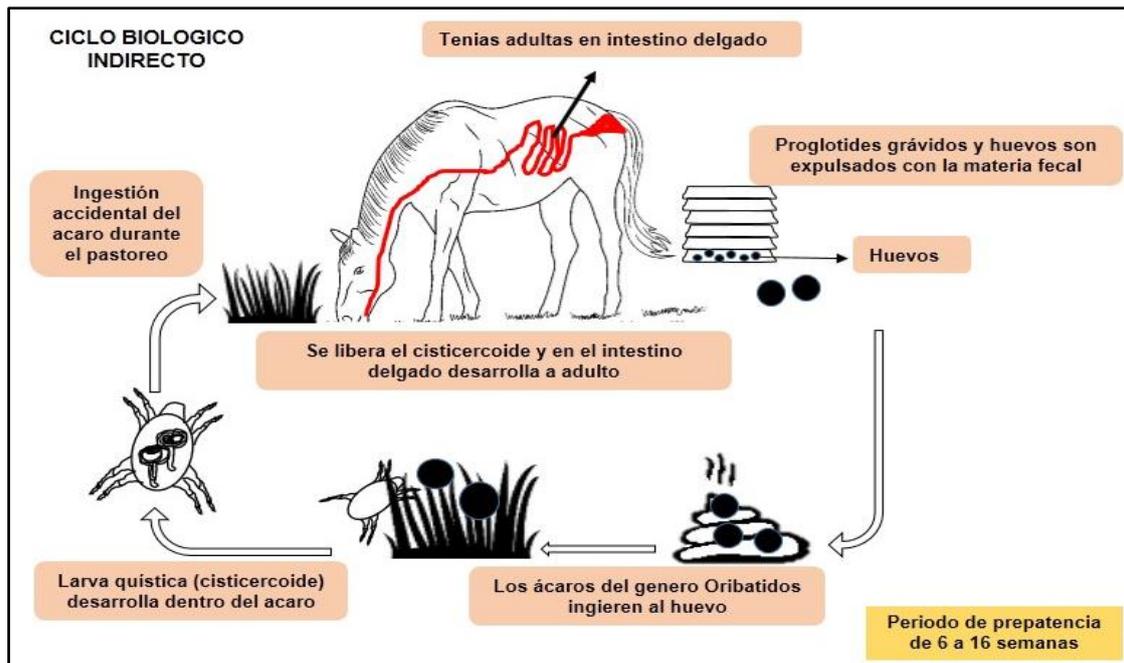
Como se mencionó anteriormente son gusanos aplanados, segmentados, con un escólex, un cuello y una estrobila formada por proglotides. Las tres especies poseen un escólex con 4 ventosas a través de las cuales se fijan a la mucosa del intestino. Los proglotides son más anchas que largas, con un poro genital en el caso de *A. magna* y *P. mamillana* y dos poros genitales laterales en el caso de *P. perfoliata*. La *A. magna* es la más larga, llega a medir hasta 80 cm de largo y 2,5 cm de ancho y se ubica principalmente en yeyuno, *A. perfoliata* mide 8 cm de largo y 0,8 a 1,4 cm de ancho y se ubica en la válvula ileocecal y, *P. mamillana* mide 3 cm de largo, 0,5 cm de ancho y se ubica principalmente en duodeno. La *P. perfoliata* es la más prevalente y la que se asocia con mayor frecuencia a los cuadros clínicos.



P. mamillana en la luz del intestino delgado.

Los huevos son en general redondos con una membrana vitelina exterior y una cáscara media albuminosa oscura y gruesa. La membrana más interna tiene forma de pera y consta de un aparato piriforme quitinoso. Este aparato piriforme a su vez contiene el embrión hexacanto característico de los huevos de cestodos ciclofilídeos. La morfología del desarrollo larvario es muy similar entre muchas especies y resulta difícil distinguir entre especies a partir de la larva quística cisticercoide.

El ciclo de vida es indirecto, los hospedadores definitivos son el equino, mulas, cebras, asnos y los hospedadores intermediarios son los ácaros de vida libre del género *Oribatidos*. Las formas adultas se ubican en intestino delgado y van a eliminar huevos al medio ambiente o bien proglótides grávidos con la materia fecal. Estos huevos se adhieren a los pastos o partículas del suelo. Una vez ingerida por los ácaros, la oncósfera se libera desde el interior, presumiblemente a través de la digestión. Una vez en la cavidad corporal del ácaro, el tiempo de desarrollo de la larva quística es variable y su crecimiento dependerá de las condiciones ambientales, especialmente la temperatura, aunque se estima un tiempo de 2 a 4 meses. Cuando los equinos ingieren accidentalmente a los ácaros, en intestino se libera el cisticercoide que se adhiere a la pared del mismo a través de sus ventosas, desarrolla a una tenia adulta y comienza el proceso de proglo-tización. Los adultos eliminan huevos a las 6 - 16 semanas posinfestación y compiten por los nutrientes con el hospedador. La eliminación de huevos o proglótides grávidos al medio ambiente es intermitente. El tiempo de supervivencia de un huevo en el pasto es importante porque potencialmente permite una mayor probabilidad de exposición al hospedador intermedio. Se sabe poco sobre la longevidad de los huevos de *A. perfoliata* en el medio ambiente.



Ciclo biológico de las *Tenias* spp.

Hallazgos patológicos

Con respecto a la patogenicidad de las tenias existe una relación significativa entre el número de parásitos y la severidad de las lesiones (Pearson y col.) Los cambios macroscópicos con baja carga (menos de 20 parásitos) se limitan a congestiones superficiales o ulceraciones en la mucosa en los sitios de fijación. Con infestaciones severas (más de 100 parásitos) se observa engrosamiento, ulceración y nódulos de tamaño variables en la válvula ileocecal y ocasionalmente una perforación intestinal.

Signos clínicos

Se observa debilidad crónica ya que compiten por los nutrientes con el hospedador, cólicos intermitentes, diarreas recurrentes y signos de shock y ruptura intestinal eventualmente.

Metodología diagnóstica

Debido a que la eliminación de huevos y desprendimientos de los proglótidos son esporádicos, ningún método de diagnóstico basado en la visualización de huevos en materia fecal resulta lo suficientemente sensible. Se recomiendan pruebas serológicas que miden concentraciones de anticuerpos séricos específicas para antígenos de las tenias (se demostró que dichas concentraciones de anticuerpos séricos se correlacionaron con la intensidad de la infestación).

Prevención y control

El objetivo es reducir el número de huevos que pasan al medio ambiente con la materia fecal y evitar la exposición de los caballos susceptibles a los ácaros que contienen a los cisticercoides. No se recomienda el hacinamiento de caballos en las pasturas en épocas frías y secas y a primeras horas de la mañana porque es cuando los ácaros pueden tener poblaciones máximas y donde habrá mayor carga parasitaria. La rotación de potreros disminuirá la cantidad de huevos

en ese ambiente, pero no evitará la transmisión ya que son ubicuos. A los equinos que se incorporen al plantel colocarlos en cuarentena y realizar programa de desparasitación ya que los recuentos de huevos pueden arrojar falsos negativos.

Parásitos del intestino grueso

Estrongílicos no migratorios o “pequeños estrongílicos” (Ciatostomiasis)

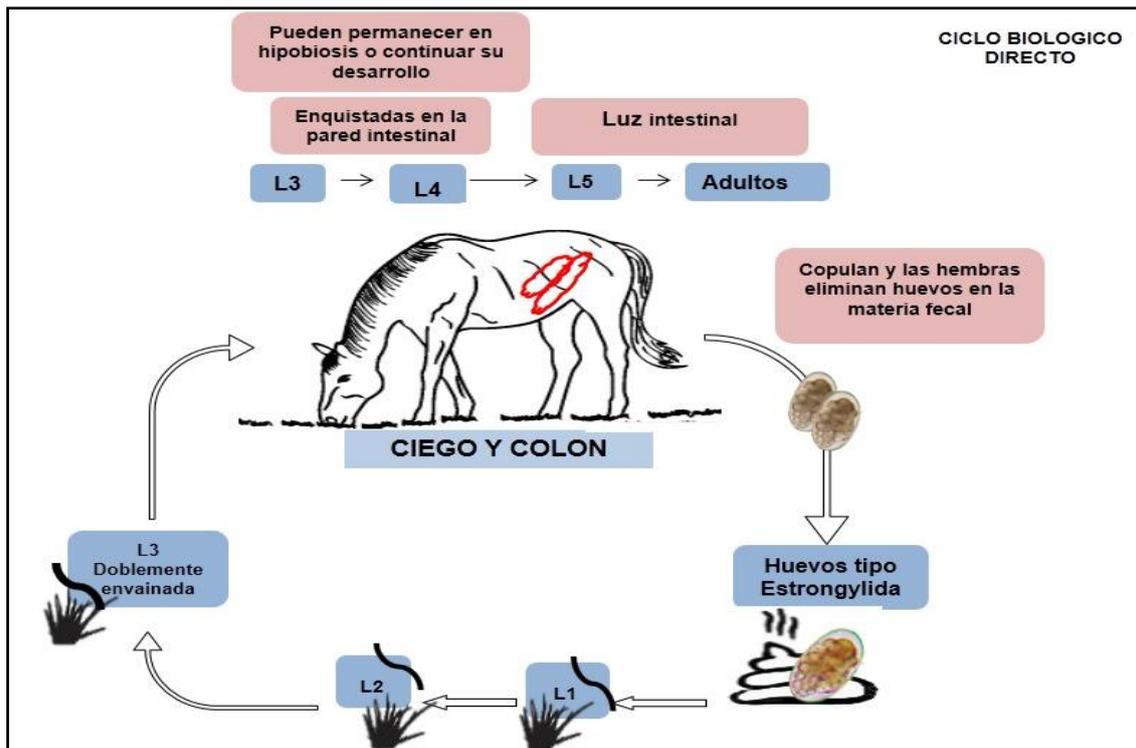
Etiología y epidemiología

Los pequeños estrongílicos se denominan en conjunto *Ciatostomas*, si bien su clasificación aún está en discusión se sabe ya que existen más de 50 especies en el equino y de ellas solo 10 a 12 son las que predominan en los estudios. Junto a los grandes estrongílicos son los parásitos más patógenos para los equinos.

La mayoría de las especies son nematodos de tamaño pequeño de 1,5 cm de longitud y 1 mm de diámetro. Tienen un ciclo de vida directo sin migraciones larvales. La forma infectante es la L3 doblemente envainada y el ingreso al hospedador es exclusivamente por vía oral. Una vez ingerida la larva desenvaina en el intestino delgado, avanza al intestino grueso e invaden la pared del ciego, colon ventral y en menor medida el colon dorsal. Al cabo de 1 o 2 semanas posinfección desarrollan una capsula fibrosa alrededor para enquistarse, en la mucosa o submucosa, según la especie. Dentro del quiste pueden permanecer en hipobiosis desde semanas a años o bien aumentar de tamaño y desarrollar a L4 que también puede permanecer en hipobiosis por largos periodos (hasta 2,5 años). Cuando las L4 emergen de los quistes hacia la luz del intestino grueso, mudan a L5 (estadio pre adulto y no reproductivo). Estos desarrollan órganos reproductivos, aumentan su tamaño y desarrollan capsula bucal para convertirse en adultos. Estos copulan y la hembra eliminara huevos en materia fecal para reiniciar el ciclo.

Una gran proporción de esas larvas emergen de los quistes hacia la luz del intestino grueso al final del invierno o principios de primavera para desarrollar y madurar a adultos. La actividad reproductiva de esta nueva población se ve reflejada en un aumento del conteo de huevos en la materia fecal en primavera y continúa su reproducción durante los meses de verano cuando las condiciones son favorables para la eclosión de huevos y desarrollo de larvas. Las larvas que son ingeridas por el caballo durante el invierno están destinadas a sufrir una detención de su desarrollo (hipobiosis) dentro del hospedador y emergerán de los quistes en la primavera siguiente para iniciar otro ciclo anual.

El desarrollo detenido es una estrategia empleada por muchas especies de nematodos para evitar condiciones desfavorables en el medio ambiente que impidan avanzar al desarrollo de la forma infectante y retomar nuevos ciclos.



Ciclo Biológico de Ciatostomas spp.

El principal evento del ciclo de vida de los *Ciatostomas* es el desenquistamiento larvario desde la pared del ciego y colon hacia su luz. En caballos muy infestados pueden acumularse en grandes cantidades y ser arrastradas durante su desarrollo. La reactivación simultánea de estas larvas enquistadas conduce a una enfermedad conocida como ciatostomiasis larvaria. La enfermedad ocurre más comúnmente en caballos jóvenes a fines del invierno y principios de primavera. Los ciatostomas son ubicuos y los equinos no desarrollan fuerte inmunidad a la infestación; por lo que existe una susceptibilidad de por vida a estos nematodos que pueden causar enfermedad clínica a cualquier edad.

Hallazgos patológicos

Los efectos patogénicos de la infestación por *Ciatostomas* son causados por las larvas considerando al desenquistamiento como el principal evento patológico. La L3 forma quistes en la mucosa/submucosa rodeados de linfocitos y eosinófilos. Macroscópicamente se observan nódulos. Las L4 rompen las paredes del quiste y se dirigen a la luz produciendo una importante inflamación intestinal. Los adultos suelen provocar ulceraciones leves en la mucosa.

Signos clínicos

Los signos clínicos que pueden aparecer son pérdida de peso, disminución de la tasa de crecimiento, emaciación y debilidad general. Un síndrome específico, la ciatostomiasis larvaria, es una condición estacional causada por el desenquistamiento sincrónico de un gran número de larvas. Este síndrome se caracteriza por diarrea intensa, pérdida de peso y edemas ventrales a

causa de una hipoproteinemia marcada y paso de numerosas ciatostomas larvianas en las heces. En la fase aguda, esta condición se ha asociado con una tasa de letalidad de alrededor del 50%.



Equino con importante pérdida de peso, asociada a una importante carga parasitaria de Ciatostomas spp. Materia fecal del mismo equino con abundante cantidad de larvas de Ciatostomas spp.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico de esta enfermedad se basa en los signos clínicos asociados, observación directa de larvas en la materia fecal y la observación de huevos a través de la técnica de flotación (Sheater). Teniendo en cuenta que las características de los huevos son las mismas que otras especies del género, como los grandes estrogilos, se recomienda coprocultivos para diferenciar las larvas del tercer estadio. Dada la dinámica del ciclo biológico de estos parásitos, resulta más favorable para la desparasitación hacerlo a fines de otoño cuando las larvas comienzan a enquistarse y a principios de primavera cuando las larvas emergen desde la pared del intestino para desarrollar a adultos.

Prevención y control

Teniendo en cuenta que la infestación por estrogilos es posible en cualquier pastura el objetivo principal es limitar la contaminación de esos lugares con materia fecal que contengan huevos. Se sugiere rotación de las pasturas para disminuir cantidad de huevos en el ambiente y el tratamiento con antihelmínticos; pero además de que muchas veces resulta difícil el manejo hay que tener en cuenta de generar estrategias que eviten que estos parásitos generen resistencia. Como en todas las parasitosis también se recomienda mantener limpio los lugares donde los equinos están estabulados.

Estrongílicos migratorios o “grandes estrongílicos”

Etiología y epidemiología

Se caracterizan por habitar el intestino grueso (ciego y colon), los adultos miden entre 1,5 a 4,5 cm de longitud y 2 mm de diámetro y las hembras son más grandes que los machos. Poseen cápsulas bucales con las que se fijan a la mucosa intestinal e ingieren nutrientes.

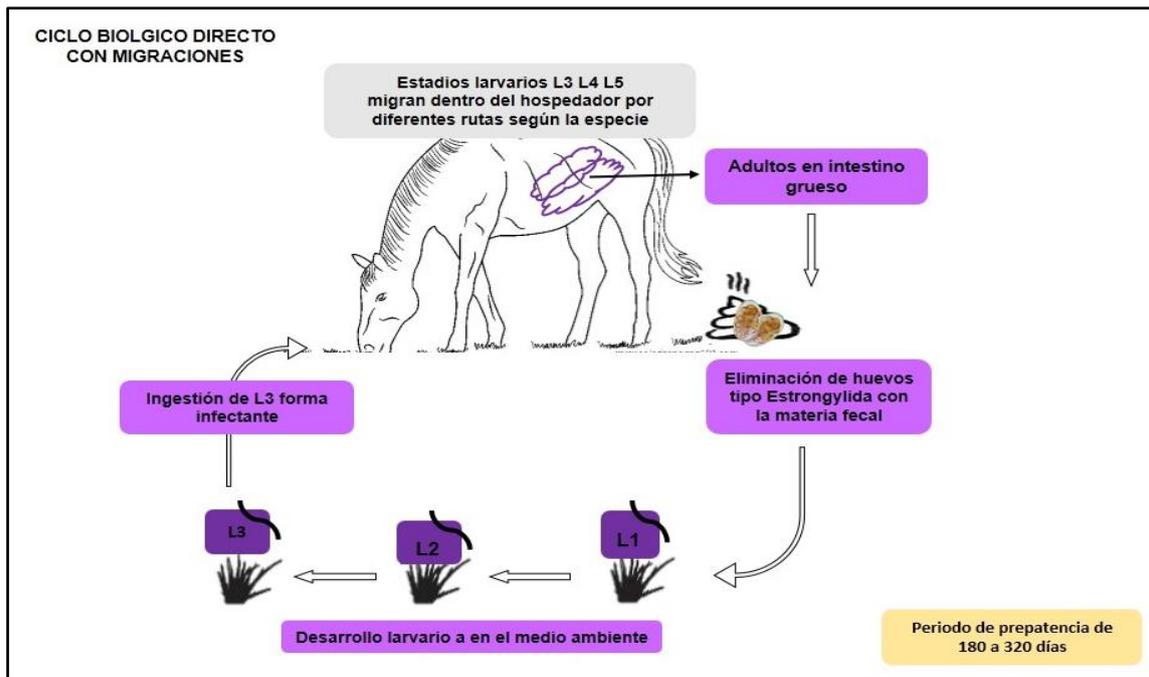
Todos los estrongílicos tienen ciclos de vida directo y las etapas larvarias necesitan realizar extensas migraciones dentro del hospedador antes de regresar al intestino grueso para desarrollar a adultos y reproducirse. La L1 y L2 están en el medio ambiente y se alimentan de material orgánico, la L3 es la forma infectante, esta doblemente envainada y no se alimenta, sobrevive metabolizando las reservas de energía que se almacenan dentro de las células epiteliales intestinales. Estas reservas de energía limitadas se agotan más rápidamente a temperaturas más altas, por lo que las larvas infecciosas pueden sobrevivir solo brevemente en climas cálidos.

La L3 ingresa al huésped definitivo por vía oral exclusivamente. En efecto, los períodos de prepatencia oscilan entre los 180 y 320 días; lo que significa que se produce una generación de adultos por año. Las 3 especies de grandes estrongílicos que afectan los equinos son *Strongylus vulgaris*, *Strongylus edentatus* y *Strongylus equinus*.

La diferencia entre estos reside en las rutas que utilizan las larvas durante sus migraciones dentro del hospedador y en los órganos que provocan daños. A continuación, se realizará una descripción más detallada de dichas migraciones:

Strongylus vulgaris

Una vez ingerida la L3 desenvaina e invade la mucosa y submucosa de la última porción de intestino delgado (íleon), ciego y colon ventral a las 48 horas posinfestación. En la submucosa muda a L4 a los 4-5 días posinfestación e inicia sus migraciones penetrando las arteriolas locales. Las larvas ocupan casi todo el lumen arterial y van migrando en contra de la corriente sanguínea pasando desde las pequeñas arterias a los vasos más grandes. Migran por la lámina interna, su extremidad anterior está dirigida contra la pared y la presionan para deslizarse por ella y su extremidad posterior se proyecta hacia la luz del vaso sanguíneo. En su paso por la pared de las arterias va destruyendo el endotelio y capas celulares subyacentes, provocando severa arteritis. Al día 8 alcanzan las arterias cecales y colonicas ventrales y al día 14 alcanzan las arterias ileoceco-colica y a la arteria mesentérica craneal; aunque pueden encontrarse en cualquier parte del sistema arterial (arterias aorta, iliacas, renales). Posteriormente mudan a L5 a los 90 días posinfestación, luego al estadio preadulto. Los preadultos llegan a las pequeñas arterias de la serosa del intestino grueso y porción terminal del intestino delgado siendo incapaces de seguir avanzando por las arterias, se encierran en nódulos. Luego las larvas abandonan los nódulos, pasan a la luz intestinal y desarrollan a adultos, los cuales necesitarán de unas 6-8 semanas para alcanzar la madurez sexual, reproducirse y poner huevos para ser eliminados en la materia fecal. El período prepatente de *S. vulgaris* es de 6 a 7 meses.



Ciclo biológico de grandes estrongilos: esquema básico.

Strongylus edentatus

Si bien pueden encontrarse en toda la extensión de intestino, los lugares de mayor penetración de L3 infectante son el ciego y el colon ventral, donde pueden permanecer en la submucosa, muscular y serosa hasta 1 mes. Las larvas llegan vía vena porta al hígado, 48 horas posinfestación y mudan a L4 para migrar activamente en el parénquima 1 mes posinfestación. Las L4 a través del ligamento hepatorenal llegan al ciego, en ese momento muda a L5 a las 16 semanas posinfestación. Aparentemente dicho ligamento es la ruta primaria para su migración ya que se extiende hasta la base del ciego. No hay evidencias de que este parásito migre por cavidad peritoneal al hígado. Una vez en la luz del intestino grueso, las larvas desarrollan al estadio de pre adulto en ciego y colon ventral en donde desarrollan a adulto, copulan y eliminan huevos en la materia fecal. El periodo de prepatencia es de 46 semanas.

Strongylus equinus

Las larvas 3 desenvainan, penetran la pared del íleon, ciego y colon ventral y dorsal a las 2 a 4 semanas posinfestación, mudan a L4, estas migran hacia el hígado a través de la cavidad peritoneal, luego de 4 semanas inician extensas migraciones por el parénquima a las 7 semanas. Luego migran al páncreas, la llegada a dicho órgano puede ser a través de la cavidad peritoneal o bien desde el hígado, ya que su lóbulo derecho está en íntima relación. Aquí muda a L5 en 15 semanas posinfestación. Dada la relación directa de la superficie ventral del páncreas con la base del ciego y colon, las L5 migran hacia intestino en donde forman nódulos en la pared como preadultos y a las 40 semanas posinfestación salen hacia la luz intestinal para desarrollar a adultos, copular y poner huevos. El período de prepatencia es de 8-9 meses.

Hallazgos patológicos

En el caso de *S. Vulgaris* las larvas dentro de la íntima causan arteritis local severa con focos hemorrágicos, trombos dentro de los vasos sanguíneos e hipertrofia de la capa intermedia. Esta lesión se describe generalmente como “aneurisma verminoso”; aunque las paredes de las arterias no se hayan dilatado ni adelgazado. Hay hipótesis que describen un transporte hacia sitios distales de los trombos causando lesiones por isquemia y otras que asocian las lesiones a alteraciones de la motilidad intestinal e interferencia en el control neurológico a nivel local.

En el caso de *S. edentatus* se evidencian nódulos blancos y trayectos fibrosos en el parénquima hepático, nódulos en la pared del ciego y colon ventral derecho y pueden hallarse adherencias y bandas de fibrina en peritoneo que involucran intestino.

En el caso de *S. equinus* se observan trayectos larvarios en la mucosa, submucosa y muscular del ciego y colon ventral derecho. Sus lesiones en el hígado son similares a *edentatus* ya que el comportamiento de las larvas es muy semejante haciendo trayectos sinuosos tanto en superficie como el parénquima del órgano. Además, hay destrucción del tejido pancreático.

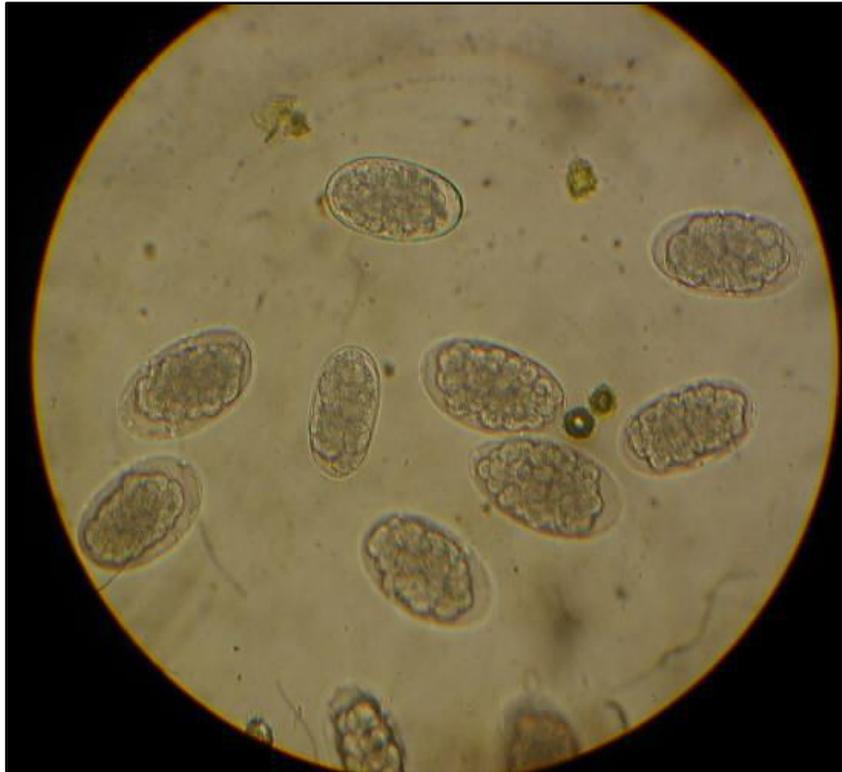
Signos clínicos

S. vulgaris en aquellos cuadros agudos y subagudos provoca aumento de la temperatura corporal en los primeros días de la infestación, anorexia, depresión, pérdida de peso, cólicos, diarrea y eventualmente la muerte del animal. En casos crónicos manifiestan una hipertermia persistente además de los otros signos nombrados anteriormente.

S. edentatus y *equinus* comparten la mayoría de las manifestaciones clínicas como fiebre, anorexia, ictericia, pérdida de peso, cólico intermitente, diarrea y signos de shock y muerte.

Metodología diagnóstica

El diagnóstico aproximado se basa en la presencia de signos clínicos asociados y observación de huevos en la materia fecal a través de la técnica de flotación (Sheather) además del conteo de huevos a través de la técnica de Mc Master. Como se mencionó previamente con los *Ciátotomas*, estos métodos no pueden diferenciarlos entre especies y se sugieren coprocultivos para diferenciar las larvas en el tercer estadio para confirmar el diagnóstico.



Observación de huevos de Strongylus spp al MO x10.

Prevención y control

Se sugirieron programas de desparasitación cada 6 meses con antihelmínticos que matan a los estadios larvarios y adultos dentro del hospedador. Esto se fundamenta en que se requiere teóricamente 6 meses para que una nueva generación de adultos se desarrolle y elimine huevos al ambiente y dado que las larvas infectantes no sobrevivirían más de un año en el ambiente, manteniendo estos programas de desparasitación por más de un año aseguraría menores cargas.

Oxyuriasis

Etiología y epidemiología

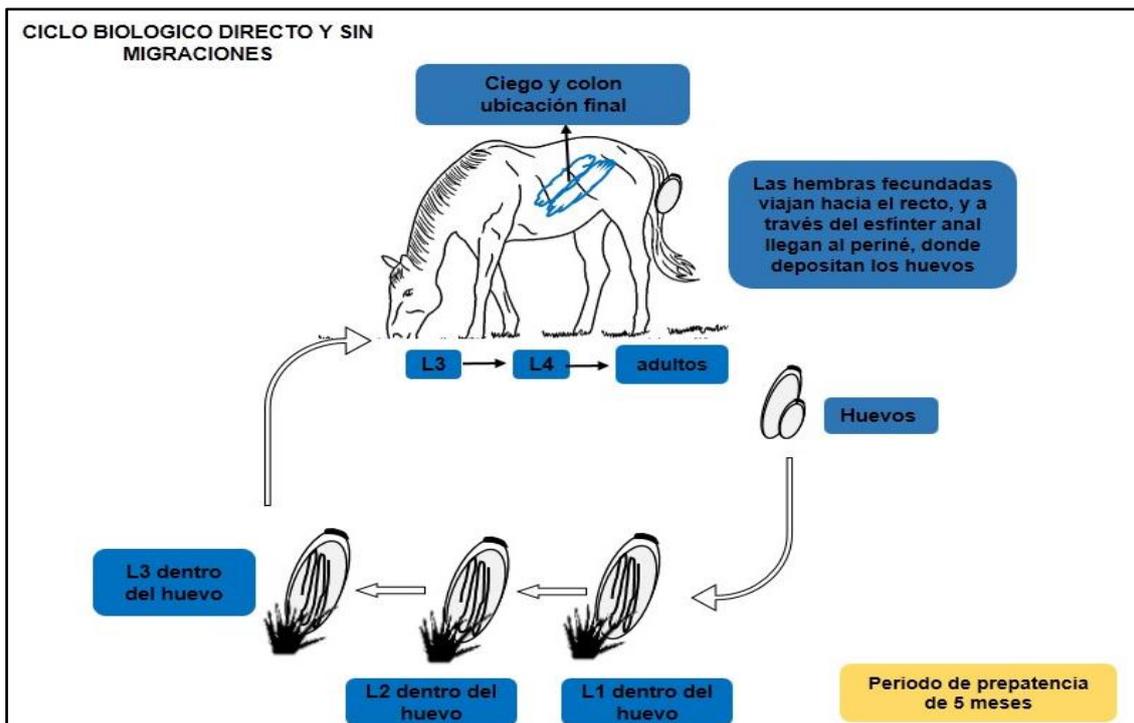
Es un nematode de tamaño moderadamente grande, los machos miden 1 cm y las hembras de 4 a 15 cm aproximadamente, de aspecto blanquecino. Tiene un ciclo biológico directo y sin migraciones larvales. La ubicación final de los adultos es en el ciego y el colon. La forma infectante es el estadio larvario 3 dentro del huevo y el acceso al huésped es exclusivamente vía oral. La infestación se produce con la ingestión del huevo en el alimento o cama contaminados, una vez en el tubo digestivo las L3 se liberan en intestino delgado y penetran la mucosa del colon ventral y ciego a los 10 días posinfestación. Luego muda a L4 que se alimenta de la mucosa intestinal, finalmente desarrolla a adulto y a los 150 días posinfestación alcanzan la madurez sexual. Los adultos se encuentran en el lumen del intestino y una vez que copulan, la hembra

migra hacia el recto para depositar los huevos a través del esfínter anal al periné y los adhiere con una sustancia adhesiva y viscosa que se solidifica rápidamente. La evolución del huevo es rápida, a las 24-36 horas se encuentra la L1 y en 3 a 5 días desarrolla a la forma infectante. Se estima que tiene una supervivencia de varias semanas en el medio ambiente; aunque no son resistentes al frío y mueren en 25 hs después de una helada. El ciclo biológico se reinicia cuando un equino ingiere las formas infectantes. El periodo de prepatencia de los *oxyuris* es de 5 meses.

Al igual que los *Áscaris*, la oxiuriasis puede transmitirse tanto en lugares de confinamiento como en las pasturas a campo. Aparentemente estos nematodos inducen desarrollo de inmunidad adquirida por parte de los hospedadores porque la prevalencia de esta parasitosis es muy baja en equinos adultos; sin embargo, pueden infestarse y manifestar signos clínicos si nunca han sufrido infestaciones previamente. Las L4 se ubican en la porción más distal para reducir la distancia que tiene que recorrer las hembras adultas para la ovoposición nocturna.

Hallazgos patológicos

Con respecto a su patogenicidad, los adultos de esta especie no suelen causar mucho daño en el intestino. En el caso de las L4 puede observarse úlceras en la mucosa intestinal e infiltración inflamatoria cuando se fijan a la pared del intestino grueso.



Ciclo biológico de *Oxyuris equi*.

Signos clínicos

Es notorio el prurito anal y está asociado con la postura de huevos de las hembras ya que la sustancia que utilizan para adherirlos a la piel es irritante y provoca picazón e inflamación de la zona. Los caballos frotan la región contra objetos, alambrados, árboles que

lleva a la pérdida de pelo de la base de la cola, inquietud. En casos de infestaciones severas puede observarse pérdida de peso.

Metodología diagnóstica

Su diagnóstico se confirma a través de la recuperación de huevos de *Oxyuris* de las muestras recolectadas alrededor del ano de un hospedador sospechoso. Hay dos técnicas, una consiste en adherir una cinta adhesiva tipo celofán sobre la piel perianal y luego enfrentarla al portaobjetos y observar al microscopio. La otra técnica es a través de un raspado de piel, colocar la muestra en un portaobjetos y observarla al microscopio.

Los huevos son ovoides, asimétricos, ligeramente aplanados, por un lado, poseen opérculo en uno de sus polos y miden 80 a 90 micras x 40 a 45 micras. Ocasionalmente se pueden ver los huevos frescos adheridos a la piel alrededor del ano que apoyan la diagnóstico además de los signos clínicos ya mencionados.

Prevención y control

Como en la mayoría de los casos la higiene y limpieza ambiental es muy beneficiosa, pero no elimina por completo a estos parásitos. También se sugieren tratamientos antihelmínticos.

Tabla 3.2. Lista de las especies de endoparásitos de los equinos, su localización y las clases de antihelmínticos eficaces que están registrados en Europa.

Especie parásita	Localización	Características morfológicas	Disponible ¹
<i>Anoplocephala perfoliata</i> y otras especies	Intestino delgado/ciego	4–8 cm de longitud, planos, segmentados	PZQ ^{ISO} , (PIR ^{PI} , parcialmente eficaz a dosis 2–3 x)
Ciatostominos (pequeños estróngilos)	Intestino grueso	0,5–2 cm de longitud, delgados, cápsula bucal pequeña	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ} , PIR ^{PI} , PIP ^{VO}
	Fases enquistadas en la mucosa		MOX ^{LM} , (FBZ ^{BZ})
<i>Dictyocaulus arnfieldi</i>	Pulmones	2,5–8,5 cm de longitud, redondeados	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ}
<i>Fasciola hepatica</i>	Hígado	Hasta 5 x 1 cm, planos, forma foliácea	No registrado (reclasificado TCBZ ^{BZ})
<i>Gasterophilus</i> spp., larvas de reznos	Cavidad bucal, esófago, estómago, intestinos	L3 1,5–2 cm de longitud, forma de tonel, dos ganchos bucales	IVM ^{LM} , MOX ^{LM}
<i>Habronema</i> spp., <i>Draschia megastoma</i>	Estómago	1,0–2,5 cm, finos, filiformes	IVM ^{LM} , MOX ^{LM}
<i>Oxyuris equi</i> (oxiuros)	Intestino grueso/recto	♀ 4–15 cm y extremo posterior afilado, ♂ 0,9–1,2 cm	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ} , PIR ^{PI}
<i>Parascaris equorum</i> , <i>P. univalens</i> (vermes redondos)	Intestino delgado	♀ 16–50 cm, ♂ 15–28 cm, redondeados, apertura bucal con tres labios	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ} , PIR ^{PI} , PIP ^{VO}
	Fases pulmonares		IVM ^{LM}
<i>Strongyloides westeri</i>	Intestino delgado	0,8 cm, muy fino	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ}
<i>Trichostrongylus axei</i>	Estómago	0,4 cm, fino como un pelo	IVM ^{LM} , MOX ^{LM}
<i>Strongylus vulgaris</i> , <i>Strongylus equinus</i> , <i>Strongylus edentatus</i> (grandes estróngilos)	Intestino grueso	1–5 cm de longitud, delgados, cápsula bucal grande	IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , FBZ ^{BZ} , PIR ^{PI} , PIP ^{VO}
	Fases migratorias somáticas		IVM ^{LM} , MOX ^{LM} , (FBZ ^{BZ} solo parcialmente eficaz frente a <i>S. vulgaris</i> y <i>S. edentatus</i>)

¹ Fármacos y clases: benzimidazoles (BZ), fenbendazol (FBZ), isoquinolona (ISO), ivermectina (IVM), lactonas macrocíclicas (LM), moxidectina (MOX, oral: solo para uso en caballos de >4 meses de edad), piperazina (PIP), pirimidinas (PI), pirantel (PIR), triclabendazol (TCBZ), praziquantel (PZQ) y otros (VO). Los que están **marcados en color rojo** indican que se han publicado casos de Resistencia antihelmíntica para el antihelmíntico y la especie parásita indicadas en Europa.

Fuente: ESCCAP Guidelines (2018).

Referencias

- A guide to the treatment and control of equine gastrointestinal parasite infections. (2018). Section 8. ESCCAP Guidelines (European Scientific Counsel Compain Animal Parasites). 1a Edition, Agosto. ISBN 978-1-907259-70-8. Pag 3-29.
- Corning, S. (2009). Equine Cyathostomins: a review of biology, clinical significance and therapy. Parasites and vectors. Publicado en Septiembre.
- Hodgkinson J.E. (2008). Cyathostomosis: Epidemiology and control. Proceedings of the 47th British Equine Veterinary Association Congress. Liverpool, United Kingdom. Artículo recuperado de IVIS.com.
- Love S. (2003) Capítulo 4. Enfermedad gastrointestinal asociada con parásitos. Sección 2 Parásitos Gastrointestinales y su control. Mair T., Divers T., Ducharme N. Manual de Gastroenterología Equina. 1ª Edición. Editorial Inter-Médicas. Bueno Aires, Argentina. ISBN 950-555-264-5. Pag 63-72.
- Maureen T. Long. (2005). Sección 2.3 Infecciones por Parásitos Internos. Reed S, Bayly W, McEachern RB, Sellon D (Eds). Medicina Interna Equina 2º Edición. Editorial Inter-Médica. Buenos Aires, Argentina. Pag. 101-108.
- Nielsen M.K. (2014). Capítulo 77. Internal Parasite Screening and control. Terapéutica Actual en Medicina Equina. Robinson E; Sprayberry kim A., 7ª Edición. Editorial El Sevier ISBN 978-4557-4555-5. Pag 336-340.
- Zajac A.M. (2012). Capítulo 99. Control Integrado de los Ciatostomas Equinos. Terapéutica Actual en Medicina Equina. Robinson E; Sprayberry kim A., 6ª Edición. Editorial Inter-Médica 1012 ISBN 978-950-555-407-2. Pag 494-499.

CAPÍTULO 4

Enfermedades del aparato digestivo de los equinos

Marcos G. Muriel; Hugo O. Hernández y Violeta Ferreira

Las enfermedades del aparato gastrointestinal son, junto a las del aparato locomotor y respiratorio, de las situaciones médicas más frecuentes en la práctica clínica con esta especie. Si bien los problemas de estos últimos aparatos cobran particular relevancia en animales de deporte, las del sistema alimenticio no distinguen entre los diferentes tipos de animales o su destino zootécnico. Todo aparato o sistema requiere, para su correcto funcionamiento, de una organización anatómico-funcional que le permita realizar las tareas para las que fue concebido; el aparato digestivo no escapa a esta norma. Si bien las enfermedades son presentadas de forma separada y secuencial en función de los órganos que componen este aparato, esto es tan solo a los fines didácticos y es fácil comprender que una alteración en las porciones más craneales afectará a los órganos (y sus funciones) más caudales. En el presente capítulo se describen las enfermedades gastrointestinales más frecuentes encontradas en la práctica equina en nuestro medio.

Enfermedades que afectan al esófago

Obstrucción esofágica

La enfermedad esofágica no es infrecuente en equinos. La obstrucción o impactación esofágica es el trastorno más común del esófago y se produce como consecuencia de una obstrucción física del esófago con material alimenticio o cuerpos extraños, la misma puede darse como un episodio aislado o como un problema crónico intermitente. En cualquier caso, estas entidades se tratan como urgencias.

Etiopatogenia

La obstrucción primaria es causada con mayor frecuencia por impactación con alimentos de mala calidad, o que se ingieren excesivamente rápido, o se mastican pobremente debido a una mala dentadura o úlceras orales. Además, la ingestión de cuerpos extraños, zanahorias, manzanas, mazorcas de maíz, virutas de cama pueden conducir a una obstrucción esofágica. Otros factores predisponentes son comer sin un lapso adecuado de tiempo para la recuperación luego

de la sedación o la anestesia general, el consumo de alimento granulado o en cubos y la ingesta inadecuada de agua.

Las obstrucciones esofágicas secundarias son causadas por anomalías anatómicas que impiden mecánicamente el paso de alimentación. Las obstrucciones intra-luminales pueden ser causadas por estenosis esofágicas, divertículos, inflamación, mucosa ulcerada (por una obstrucción previa), trastornos congénitos (megaesófago, estenosis, quistes y anomalías del anillo vascular) y neoplasia. Las causas extra-luminales incluyen masas mediastínicas o cervicales, como tumores o abscesos. Los trastornos neurológicos ocasionados por *Sarcocystis neurona* pueden ocasionar alteraciones en la motilidad esofágica entre otros signos.

La obstrucción esofágica puede surgir a cualquier edad; sin embargo, los caballos viejos y potrillos son más vulnerables debido a la mala dentición y la predisposición a ingerir materiales extraños, respectivamente. Las secuelas de la obstrucción esofágica incluyen la formación de úlceras esofágicas, la rotura y la estenosis, que conducen a episodios recurrentes de estrangulamiento.

Signos clínicos

Los signos clínicos de obstrucción esofágica incluyen descarga nasal del material alimenticio y saliva, hipersalivación, tos y frecuentes intentos de tragar. Otros signos que se observan con menos frecuencia incluyen extensión del cuello, movimientos anormales de los labios, sudoración, inquietud y apatía. En algunos casos, la distensión de la porción cervical del esófago puede ser evidente en el sitio de la obstrucción. Las complicaciones asociadas con la obstrucción prolongada incluyen deshidratación, trastornos electrolíticos, pérdida de peso, neumonía por aspiración y rotura esofágica.



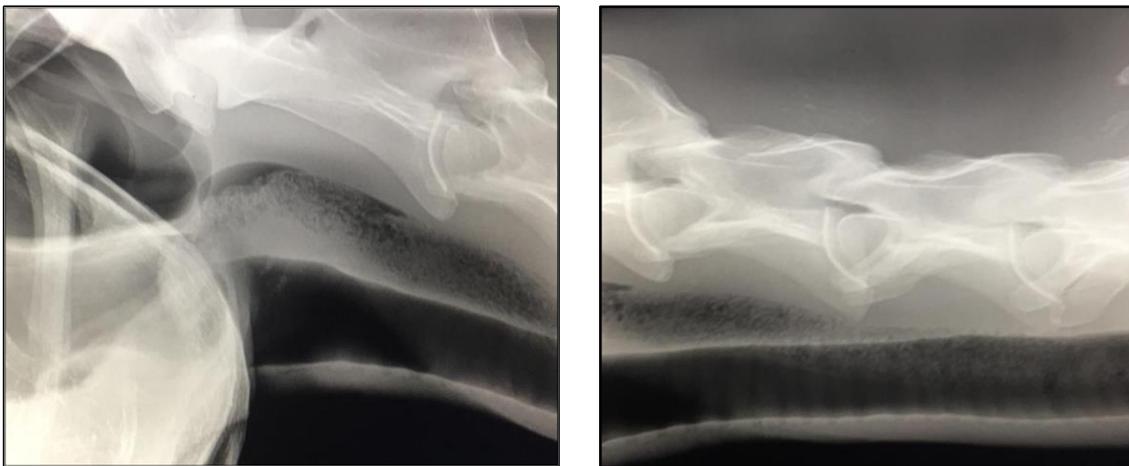
En ambas se observa la deformación en superficie izquierda del cuello debida a una obstrucción esofágica.

Metodología diagnóstica

Debido a que la obstrucción esofágica puede considerarse una emergencia, el diagnóstico se realiza inicialmente en función de los signos clínicos de secreción nasal que contienen saliva y/o material alimenticio, hipersalivación y tos. La palpación de la laringe y la faringe pueden ser útiles.

La palpación del área cervical izquierda puede revelar una masa asociada con la impactación. La incapacidad de pasar una sonda nasogástrica o un endoscopio es indicador de una obstrucción completa. El paso cuidadoso de una sonda nasogástrica es un método valioso para confirmar la ubicación de una obstrucción, pero proporciona poca información sobre su naturaleza o el estado del esófago.

Las radiografías de la porción cervical del esófago se toman fácilmente con equipos portátiles y pueden revelar una acumulación de gas proximal al líquido y los alimentos retenidos. Para una mejor evaluación de la obstrucción, deben evitarse la sedación y las manipulaciones del esófago antes de tomar las radiografías. Los estudios de doble contraste, obtenidos al insuflar aire después de haber administrado bario, son útiles para revelar estenosis, divertículos, rupturas o masas. El bario puede administrarse en un bolo alimenticio para evaluar la peristalsis o mediante un tubo nasoesofágico para delinear el esófago y cualquier posible defecto anatómico.



Radiografía de cuello. Incidencia latero-lateral. Nótese la presencia de contenido obstruyendo la luz del esófago.

La ecografía puede revelar la ubicación y la extensión de la impactación y la integridad de la pared esofágica. También puede ayudar a definir cualquier masa extra-luminal y celulitis en caso de rotura. Sin embargo, estos métodos de diagnóstico auxiliares se realizan con frecuencia después de que se resuelva la obstrucción.

Para determinar definitivamente la naturaleza y extensión de la obstrucción, a menudo se requiere un examen endoscópico. Puede ser necesario un endoscopio de 1,6 a 3,0 metros de longitud para alcanzar la entrada torácica y el segmento terminal del esófago. El examen endoscópico puede ayudar a determinar la naturaleza y el material de la obstrucción, pero dependiendo del material, el endoscopio generalmente no es un buen instrumento para resolver la obstrucción. Si se sospecha un trastorno de la motilidad y es necesario evaluar los movimientos peristálticos, se debe realizar una endoscopia sin sedación, si es posible. La esofagoscopia después de la extracción de la obstrucción predice mejor el pronóstico porque puede revelar la causa de la impactación (por ejemplo, un divertículo o una masa) y complicaciones de la lesión esofágica, como ulceración o ruptura.



Esofagoscopia donde se observan bolos de material alimenticio obstruyendo la luz esofágica.

Una vez resuelta la obstrucción, es importante realizar la auscultación y el examen ecográfico del tórax para detectar neumonía secundaria y acumulación de líquido pleural. La identificación radiográfica de un patrón alveolar en las regiones pulmonares cráneo-ventrales sugiere neumonía por aspiración, que puede desarrollarse agudamente, a los pocos días del episodio inicial, o puede ser crónica cuando la obstrucción es recurrente, especialmente en casos de estenosis y/o divertículos esofágicos. Si se sospecha neumonía por aspiración, se puede usar un hemograma completo y una medición de fibrinógeno en plasma para evaluar la gravedad de la inflamación. Se puede realizar un cultivo bacteriano y la determinación de la sensibilidad antimicrobiana, pero generalmente están involucradas múltiples especies de bacterias.

Planificación terapéutica

La mayoría de los caballos pueden tolerar la obstrucción esofágica durante 24 horas o más sin un daño esofágico significativo. Sin embargo, el potencial de deshidratación y trastornos electrolíticos, la neumonía por aspiración y la ulceración esofágica hacen que el tratamiento de emergencia sea esencial.

El tratamiento de la obstrucción inicialmente consiste en sedar al animal y brindar cuidados de apoyo porque, en muchos casos, la obstrucción se resolverá espontáneamente si el caballo se rehidrata con la administración de líquidos por vía intravenosa y los músculos esofágicos se relajan. La sedación con xilazina (0,25 a 0,5 mg/kg, IV) o detomidina (0,01 a 0,02 mg/kg, IV), en combinación con acepromazina (0,05 mg/kg, IV) o butorfanol (0,01 a 0,02 mg/kg, IV), causará la relajación de los músculos esofágicos y promoverá un descenso de cabeza, lo que ayudará al drenaje del material alimenticio y saliva por las fosas nasales, también evitará la aspiración hacia la tráquea. Se puede administrar oxitocina (0,11 a 0,22 UI/kg, IV) para obstrucciones en la porción cervical del esófago ya que la misma produce relajación de la musculatura estriada esofágica ubicada en ese tramo.

Cuando la sedación por sí sola no da lugar a la eliminación de la obstrucción, el pilar fundamental para el tratamiento de las impacciones por material alimenticio sigue siendo la introducción suave de una sonda nasogástrica y el lavado con agua tibia. La irrigación esofágica previa con lidocaína (30 a 100 ml de solución al 2%) proporciona anestesia local de la

mucosa esofágica y reduce el espasmo esofágico. El caballo debe mantenerse sedado con la cabeza baja durante el lavaje para evitar la aspiración del material. La irrigación lenta y suave con agua tibia permitirá que el alimento y el agua drenen alrededor del tubo y salgan por la boca y las fosas nasales. La sonda nasogástrica debe avanzar suavemente a medida que la obstrucción desaparece.



Lavaje con sonda en estación con el animal sedado y manteniendo la cabeza gacha para evitar falsa vía.

Si los intentos continuos no tienen éxito, se recomienda un lavado más vigoroso bajo anestesia general con intubación traqueal la cual proporciona una excelente protección de las vías respiratorias y una relajación óptima de la musculatura esofágica. El caballo debe colocarse con la cabeza en una posición con pendiente hacia abajo para promover el drenaje. Para evitar la aspiración, se debe dejar colocado un tubo endo-traqueal con manguito mientras el caballo se recupera de la anestesia. El lavado del esófago con líquidos que contengan vaselina (aceite mineral) debe realizarse con precaución, ya que la aspiración de estas sustancias complicará la neumonía.



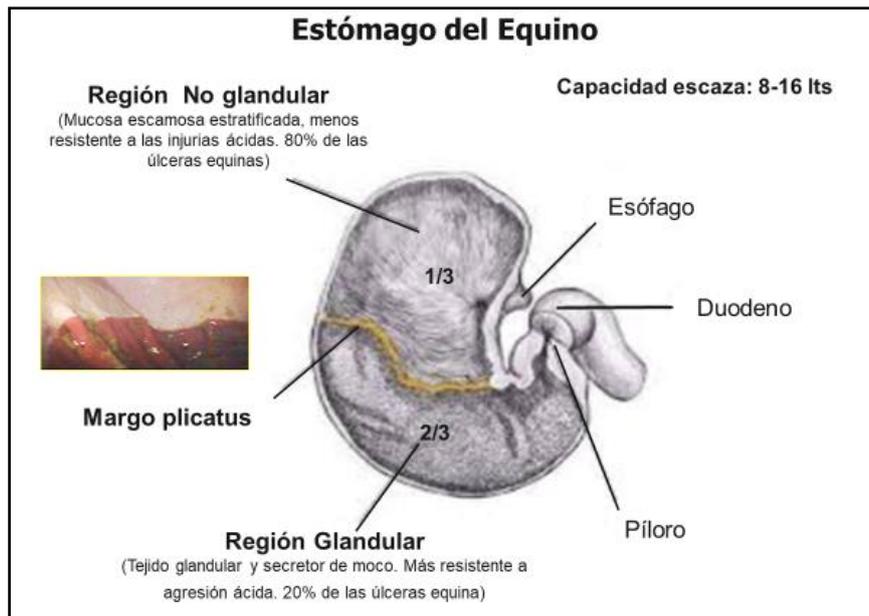
Técnica de lavado esofágico bajo anestesia general, nótese la colocación del tubo endotraqueal y la sonda nasogástrica para evitar la falsa vía al momento del lavado.

El alivio quirúrgico de la obstrucción mediante esofagotomía rara vez está indicado y debe reservarse para los casos en que el tratamiento médico repetido no logre resolver la obstrucción.

La neumonía por aspiración siempre debe considerarse una complicación de la obstrucción esofágica, y deben administrarse antimicrobianos de amplio espectro, especialmente cuando la afección dura más de 12 horas. Debe administrarse flunixin meglumine (1.1 mg/kg, PO o IV, cada 12 horas) o fenilbutazona (4.0 mg/kg, PO o IV, cada 12 horas) para reducir el dolor y la inflamación, que pueden llevar a la formación de estenosis. A los caballos se les deben realizar exámenes dentales al menos una vez al año y se deben corregir las anomalías. Si el caballo come demasiado rápido, pueden ayudar las raciones más pequeñas y frecuentes. La introducción de obstáculos, como rocas grandes, en el comedero puede reducir la velocidad de alimentación (especialmente el grano).

Enfermedades que afectan al estómago

El estómago del equino es pequeño comparado con el de otras especies, con un volumen que varía de 8 a 16 litros. Este se localiza en la parte craneal de la cavidad abdominal, ligeramente a la izquierda de la línea media. La mucosa gástrica se divide en 2 regiones claramente definidas. La parte proximal es similar al esófago y es conocida como región escamosa, no presenta glándulas y es de color blanco. La región escamosa finaliza en un borde irregular, el *margo plicatus*. A continuación del *margo plicatus*, la mucosa contiene glándulas y se denomina región glandular. Su apariencia en contraste con el epitelio escamoso es suave, de color rojizo y está cubierta de moco. La región glandular presenta varios tipos de células con funciones específicas: células parietales, que son las responsables de la secreción de ácido clorhídrico, células que producen pepsinógeno, que es activado por el ácido clorhídrico para producir pepsina y células secretoras de moco.



Se esquematizan las características del estómago equino.

Síndrome de úlcera gástrica equina (EGUS)

Recibe el nombre de Síndrome de Úlcera Gástrica en atención al número de problemas específicos que se pueden presentar en el estómago de los equinos y al carácter multifactorial de su etiología. Estos problemas pueden manifestarse como “Inflamación” sin suspensión de la superficie mucosa, “Erosión” donde justamente el estrato superficial de la mucosa es lesionado y “Úlcera” donde hay interrupción del espesor completo de la mucosa y penetración en la muscular de la mucosa, algunas veces causando sangrado por lesión vascular, pudiendo llegar a penetrar la pared gástrica y perforarla, permitiendo la salida de contenido gástrico y ocasionar peritonitis seria y fatal. La úlcera es la afección gástrica más frecuente en el equino adulto y presenta cuadros clínicos variables desde leve e imperceptible, hasta severo y debilitante y es considerada una de las patologías que causan disminución del rendimiento.

El síndrome de úlcera gástrica equina (EGUS) describe la ulceración en la parte terminal del esófago, porciones no glandular y glandular del estómago, y la parte proximal del duodeno de los equinos. La prevalencia de un 25% a 51% y 60% a 90% ha sido informada en potros y caballos adultos, respectivamente. La prevalencia de úlceras gástricas es más alta en caballos que realizan deportes, menores a 10 años, principalmente en razas Sangre Pura de Carreras y Standardbreds que se encuentran en entrenamiento activo y carreras. Sin embargo, recientemente, se analizó la prevalencia de EGUS en yeguas gestantes y no gestantes bajo similares condiciones de manejo en pasturas encontrando un 66.6% y 75.9%, respectivamente. Esta alta prevalencia de úlceras en un grupo de caballos en pastoreo destaca la naturaleza multifactorial de EGUS y enfatiza la susceptibilidad de todos caballos a este síndrome.

Etiopatogenia

El síndrome de úlceras gástricas es una patología de alta prevalencia en los equinos, debido principalmente a las predisposiciones anatómicas de la especie, como es la débil protección de la mucosa escamosa y la falta de una barrera mecánica como es el esfínter esofágico inferior. Se considera el exceso de exposición al ácido clorhídrico como la causa principal de la erosión y ulceración de la mucosa escamosa, así como la disminución del sistema intrínseco de defensa en la mucosa glandular como la causa de ulceración en esta zona.

Un desequilibrio entre los factores agresivos de la mucosa (ácido clorhídrico, pepsina, ácidos biliares y ácidos orgánicos) y los factores protectores de la mucosa (bicarbonato, moco) es la causa probable de EGUS. Debido a que la mucosa glandular tiene más factores de protección que la mucosa no glandular, las causas de la ulceración en las dos partes del estómago pueden ser diferentes.

Una capa de moco y bicarbonato cubre la superficie de la mucosa glandular. La prostaglandina E2 mejora el flujo sanguíneo de la mucosa, promueve la secreción de esta capa y aumenta la producción de moco y bicarbonato. Además, las prostaglandinas mantienen la integridad de las mucosas no glandular y glandular por estimulación de la producción de fosfolípidos protectores tensioactivos, también mejoran la reparación de la mucosa y previenen la hinchazón celular por estimulación del transporte transepitelial de sodio. El estrés resultante del parto en los potros o el estrés del entrenamiento y el confinamiento en caballos adultos pueden llevar a la liberación de exceso de corticosteroides endógenos, que puede inhibir la síntesis de prostaglandinas. Esta disminución de las prostaglandinas puede provocar la descomposición de los factores protectores de la mucosa y puede promover el desarrollo de úlceras. La ulceración glandular y no glandular de la mucosa requiere exposición al ácido, pero probablemente también conlleve una falla simultánea o la alteración de los factores protectores de la mucosa.

Las úlceras en la mucosa no glandular son causadas principalmente por la exposición prolongada al ácido clorhídrico (HCl-) y ácidos orgánicos como los ácidos grasos volátiles (AGV), similar a la fisiopatología subyacente de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) en humanos. La exposición excesiva al HCl- y, en menor medida, a los AGV (ácidos acético, butírico, propiónico y valérico) puede ser la causa principal de las úlceras en la mucosa no glandular. La mucosa no glandular no tiene una capa de moco suprayacente y responde a la irritación ácida aumentando el grosor de su capa de queratina, lo que proporciona solo un mínimo de protección contra el ácido.

La formación de lesiones gástricas también puede estar relacionada con la descamación del epitelio escamoso estratificado del estómago, porque el reemplazo del epitelio descamado parece retrasarse en potros con úlceras gástricas. El pH del estómago ha estado fuertemente implicado en la ulceración gástrica en caballos adultos, y el pH en el *margo plicatus*, donde se producen la mayoría de las úlceras, puede ser más bajo que en algunas áreas de la mucosa glandular. Además, aproximadamente el 50% de los caballos con ulceración moderada a grave tienen un pH del estómago significativamente más bajo que aquellos con ulceración leve o sin ulceración.

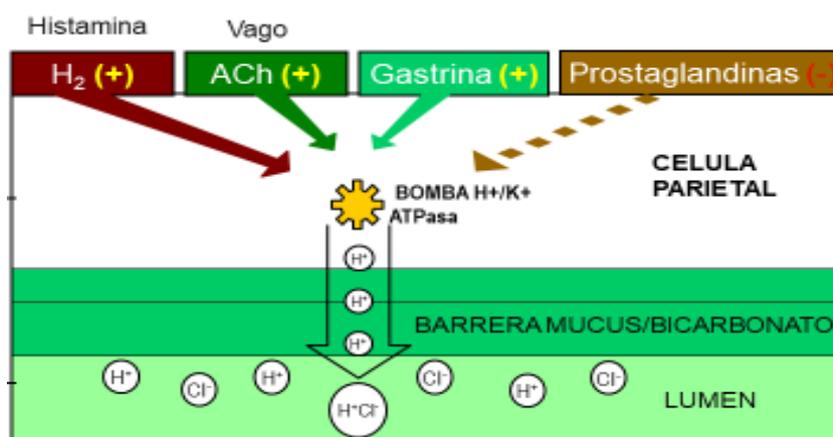
En potros, cuando se comparan regiones estomacales similares, el pH de la superficie de la mucosa no difiere entre los que tienen lesiones o no. Sin embargo, los valores de pH del fluido gástrico son más bajos en los potros recostados y los que se alimentan con poca frecuencia, lo

que sugiere que la leche amortigua el ácido gástrico, mientras que la recumbencia puede conducir a una mayor exposición de la mucosa no glandular al ácido. El vaciamiento gástrico retardado o la disminución de la motilidad gástrica también pueden ser contribuyentes en los potrillos neonatos con enfermedad concurrente u obstrucción del flujo gástrico.

Además del HCl- estomacal, los AGV (subproductos de la fermentación de carbohidratos por parte de las bacterias estomacales residentes) actúan sinérgicamente para causar EGUS en los caballos. Cuando el pH gástrico es menor que 4.0, los AGV se vuelven no disociados (lípidos solubles) y penetran en células epiteliales escamosas no glandulares, dando como resultado la acidificación celular, la inhibición del transporte de sodio, la hinchazón celular y la ulceración. Además, la lesión de células de la mucosa escamosa inducida por HCl- y AGV depende de la dosis y el tiempo. Debido a que los caballos de alto rendimiento consumen dietas altas en carbohidratos fermentables, los AGV generados en esos animales son de cantidad suficiente como para causar ulceración.

Helicobacter pylori es la principal causa de úlceras gástricas glandulares en humanos. Si bien ha sido aislado su ADN del estómago de equinos con y sin úlceras, *H. pylori* no se ha cultivado a partir de la mucosa de ninguna región del estómago equino y parece que no hay asociación entre *Helicobacter spp* con enfermedad gastrointestinal en equinos.

Después de que se forma una úlcera gástrica en la mucosa no glandular, las bacterias estomacales residentes pueden colonizar el lecho de la úlcera y retrasar la cicatrización de esta. Una variedad de bacterias, incluyendo *Escherichia coli*, se encuentran en el estómago del caballo; se sabe que *E. coli* coloniza rápidamente las úlceras gástricas inducidas por ácido acético y afecta la cicatrización en ratas. Debido a que la administración oral de lactulosa da como resultado el crecimiento y la colonización del lecho de la úlcera por *Lactobacillus spp.*, que mejora la cicatrización, el tratamiento antimicrobiano o el tratamiento con probióticos, que contienen *Lactobacillus spp.* puede estar indicado en algunos caballos con úlceras crónicas resistentes.



Se ejemplifican parte de los mecanismos que regulan la secreción de ácido clorhídrico (H⁺Cl⁻) en la mucosa glandular del estómago equino. (Modificado de McAuliffe y Slovis; 2010).

Ciertos factores de riesgo que se relacionan con el desarrollo de úlceras gástricas en los equinos se detallan a continuación:

Ejercicio y estrés: El ejercicio y las enfermedades concurrentes conducen a una mayor prevalencia de úlceras gástricas. Los caballos que se encuentran en entrenamiento y carreras tienen

una prevalencia del 60% al 93% de úlceras gástricas. Es probable que el ejercicio cause ulceración gástrica al retrasar el vaciado gástrico, aumentar la secreción de ácido gástrico o ambos. Estudios realizados en cinta de correr de alta velocidad demostraron que los caballos que corren a alta velocidad tienen una mayor presión abdominal y disminución del volumen del estómago. La compresión del estómago durante el ejercicio intenso permite que el ácido de la mucosa glandular fluya hacia la mucosa no glandular, lo que provoca una lesión ácida. Además, la concentración sérica de gastrina aumenta durante el ejercicio en los caballos, lo que puede aumentar la secreción de HCl glandular que puede provocar daño por ácido. El bajo rendimiento en caballos de carrera se ha correlacionado con el aumento de la gravedad de la úlcera. Aunque los caballos de carreras tienen la mayor prevalencia de úlceras, varios estudios recientes han informado que la prevalencia de úlcera gástrica es alta (56.5% a 93%) en caballos en competencias de resistencia (endurance), salto de obstáculos, dressage, disciplinas de western y en caballos que viajan. Las úlceras gástricas están presentes tanto durante como después de la competencia. Por lo tanto, están en riesgo de desarrollar EGUS durante la carrera y entrenamiento, y los veterinarios que trabajan con equinos deben tener en cuenta este síndrome como una posible causa de bajo rendimiento atlético.

Otros factores de riesgo relacionados con el estrés han surgido de varios estudios. Los caballos entrenados en áreas urbanas tienen 3.9 veces más probabilidades de tener úlceras gástricas que aquellos entrenados en áreas rurales o semi-rurales; el tiempo de trabajo, la ingestión de cama del box, la dificultad para mantener el peso corporal y el tiempo de recreación en el establo se identificaron como factores de riesgo. Los caballos que fueron llevados a pasturas y tuvieron contacto directo con otros caballos, y los entrenados en su casa en lugar de en el hipódromo tuvieron menos úlceras gástricas.

Medicamentos: El tratamiento con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) se asocia con úlceras gástricas en caballos. Los fármacos AINEs inhiben la ciclooxigenasa, que a su vez inhibe la producción de prostaglandina E₂, lo que resulta en una mayor secreción de ácido, disminución del flujo sanguíneo de la mucosa y la alteración de la barrera mucosa-bicarbonato. La administración de AINEs resulta en la ulceración de la mucosa glandular y no glandular en potros y caballos. Los AINEs son más propensos a causar úlceras cuando los caballos reciben dosis que son mayores o se administran con más frecuencia de lo que se recomienda en las instrucciones de la etiqueta; sin embargo, también se sabe que el uso a dosis terapéuticas causa úlceras en caballos. Se debe tener precaución al combinar los AINEs, como la fenilbutazona y la flunixin meglumina, porque esto también puede potenciar el desarrollo de úlceras. El firocoxib, es un inhibidor selectivo de la ciclooxigenasa-2 (COXIBs) y es menos probable que cause úlceras gástricas. El medicamento puede ser una alternativa útil para tratar caballos con claudicaciones. Las úlceras no se detectaron en caballos a los que se les administró 0,1 mg / kg por vía oral cada 24 horas durante 30 días.

Dieta: La privación de alimento se asocia con la ulceración de la mucosa no glandular, probablemente como resultado de la exposición repetida de la mucosa a un pH ácido. Los caballos en ayunas tienen una mediana más baja de jugo gástrico de 24 horas que aquellos alimentados con heno continuamente. Comer forraje proporciona horas de masticación y mantiene la producción de

bicarbonato salival, que baña el estómago y amortigua el ácido gástrico. El tipo de forraje y el momento de la alimentación también pueden ser factores que contribuyen a la ulceración gástrica. Cuando se alimenta a un caballo con una comida pequeña que contiene granos con bajo contenido de almidón, el estómago se vacía mucho más rápido que cuando se alimenta al caballo con una gran comida rica en almidón. Esta última comida permanece más tiempo en el estómago y es probable que se fermente a AGV y ácido láctico, que reducen el pH gástrico y promueven la formación de úlceras gástricas. La información reciente sugiere que alimentar con pequeñas cantidades de granos con alto contenido de almidón (0.5 kg de grano por cada 100 kg de peso corporal) con una separación no mayor de 6 horas puede reducir el riesgo de EGUS. Para disminuir el riesgo de úlceras gástricas, se debe proporcionar heno de pastura natural de buena calidad durante el día y la noche y, si es necesario, se debe suplementar con grano no más de 2 kg por cada caballo de 400 kg PV cada 6 horas. Para los caballos más activos, se puede agregar aceite de maíz (1 taza, PO, dos veces al día) para aumentar las calorías. El heno de alfalfa tiene un efecto protector sobre la mucosa no glandular, en comparación con el heno de pastura natural; fue reportado que los caballos alimentados con heno de alfalfa tuvieron significativamente menos úlceras y un mayor pH del jugo gástrico. Las altas concentraciones de calcio y proteína en el heno de alfalfa serían quienes amortiguan el contenido estomacal.

Signos clínicos

En potrillos: cuatro síndromes clínicos separados han sido reconocidos en potrillos: 1. Úlceras silenciosas (subclínicas); 2. Úlceras activas (clínicas); 3. Úlceras perforadas con peritonitis difusa; 4. Estenosis pilóricas de úlceras en resolución, que pueden provocar obstrucción del flujo gástrico.

Probablemente el síndrome más común en los potrillos es clínicamente inaparente o ulceración gástrica silenciosa. Estas úlceras generalmente se encuentran en la mucosa no glandular a lo largo de la curvatura mayor, adyacente al *margo plicatus*, pero también se pueden encontrar en la mucosa glandular. Este tipo de úlceras se observan comúnmente en potros menores de 4 meses. Las úlceras subclínicas pueden sanar sin tratamiento y se pueden encontrar incidentalmente en la necropsia.

Las úlceras activas generalmente se desarrollan en potros de 270 días de edad o menos. Estas úlceras se encuentran principalmente en la mucosa no glandular a lo largo de la curvatura mayor o menor y junto al *margo plicatus* o en la mucosa glandular. Los signos clínicos resultan cuando las úlceras gástricas se vuelven más grandes y difusas y se unen unas con otras. La diarrea y falta de apetito son los signos clínicos más frecuentes en estos potros. También pueden observarse mal crecimiento, pelo áspero, abdomen distendido con apariencia de barriga, bruxismo, recumbencia dorsal, salivación excesiva, lactancia interrumpida y cólico. Los potros con úlceras grandes muestran signos de cólico severo, tienden a rodar y yacen en decúbito dorsal, y pueden ser sensibles a la palpación abdominal en el área justo caudal al cartílago xifoides. Estos signos pueden ser el resultado de distensión gástrica y reflujo gastroesofágico.

Las úlceras gástricas perforantes son poco frecuentes, pero pueden desarrollarse en la mucosa no glandular (con mayor frecuencia) y en la mucosa glandular del estómago o en el duodeno de los

potros. Este tipo de úlcera puede causar peritonitis difusa, que casi siempre es fatal. Los signos clínicos a menudo están ausentes hasta inmediatamente antes de la ruptura. Después de la ruptura gástrica, los potros muestran evidencia progresiva de endotoxemia, distensión abdominal y cólico. Los potros considerados de alto riesgo deben ser tratados profilácticamente con inhibidores de la bomba de protones o antagonistas del receptor de histamina-2 (H2) para prevenir la ruptura gástrica.

Las úlceras pilóricas o duodenales son poco comunes en los potros y pueden ocasionar estenosis y obstrucción del flujo gástrico a medida que se resuelven. Estas úlceras pueden afectar a los potros de todas las edades, pero los potros de 3 a 5 meses de edad tienden a ser más susceptibles. Los signos clínicos pueden no verse en potros con úlceras pilóricas o duodenales, pero si se desarrollan, generalmente están relacionados con la obstrucción del flujo gástrico. Los signos clínicos de obstrucción del flujo gástrico incluyen bruxismo, babeo de leche, salivación excesiva, diarrea de bajo volumen, cólico posprandial, reflujo gástrico, fiebre y heces escasas. Los potros pueden tener neumonía por aspiración, colangitis, esofagitis erosiva y ulceración gástrica grave.

En casos severos, la deshidratación y la alcalosis metabólica hipoclorémica sistémica pueden deberse a estenosis duodenales y obstrucción del flujo gástrico.



Rodamiento y decúbito dorsal. Signo clínico asociado a úlcera gástrica en potrillos.

En adultos: Los síndromes clínicos de ulceración gástrica en caballos de un año o mayores son más importantes económicamente pero menos reconocidos. Las úlceras silenciosas o sub-clínicas son más comunes, pero también pueden presentarse úlceras gástricas clínicas, úlceras duodenales, estenosis duodenal, esofagitis erosiva y ruptura gástrica.

Las úlceras gástricas se encuentran principalmente en la mucosa no glandular, adyacente al *margo plicatus* a lo largo de la curvatura mayor y menor. Las úlceras glandulares se encuentran con menos frecuencia en estas edades a diferencia de los potrillos. Las úlceras glandulares en caballos jóvenes y adultos se asocian con frecuencia con la administración de AINEs. La ulceración gástrica multifocal leve de la mucosa no glandular por lo general se observa en los caballos jóvenes (2 años) en entrenamiento sin observación de los signos clínicos. Los caballos en este grupo de edad pueden no tener signos clínicos, incluso cuando la ulceración es grave. Los factores de riesgo importantes para la ulceración en este grupo de edad incluyen el entrenamiento, el estrés de una enfermedad concurrente y la administración de AINE.

Los caballos con EGUS que sí tienen signos clínicos, presentan alguna combinación de cólico agudo y recurrente, mal estado corporal, anorexia parcial, polidipsia, bajo rendimiento, falta de apetito y cambios de actitud.

Las úlceras gástricas son consistentemente más severas en caballos con signos clínicos, en comparación con las de caballos sin signos clínicos, y pueden ser la principal causa de cólico o pueden ser secundarias a otros problemas gastrointestinales. Con frecuencia, no existe correlación entre los signos clínicos y la gravedad de la úlcera gástrica, como se detectó mediante endoscopia.

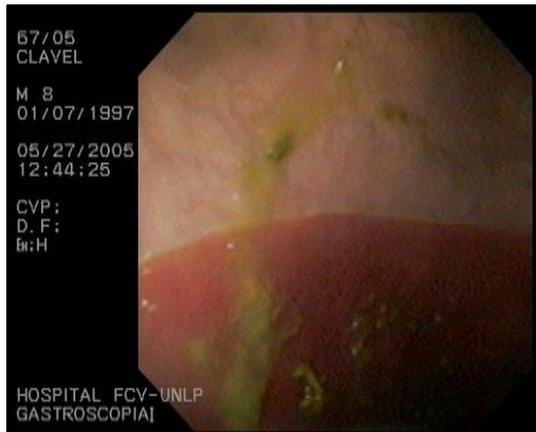
Metodología diagnóstica

El diagnóstico de la enfermedad de úlcera gástrica se realiza sobre la base de los signos clínicos, el examen endoscópico y/o la respuesta al tratamiento.

Se requiere examen endoscópico para confirmar la presencia de úlceras gástricas, determinar la ubicación y la gravedad de las lesiones y analizar la respuesta al tratamiento. Se necesita un endoscopio de 2 metros para la gastroscopia en el caballo adulto. Sin embargo, un endoscopio de 110 a 140 cm puede ser suficiente para usar en potros de 30 a 40 días de edad o en ponis. El endoscopio se inserta a través de los conductos nasales, hacia abajo del esófago y hacia el estómago. El estómago se insufla con aire y las regiones glandulares y no glandulares del estómago se evalúan para detectar lesiones gástricas.

En los potros con obstrucción del flujo gástrico, las radiografías de los estudios pueden revelar signos de dilatación, acumulación de líquido en el estómago y esófago y neumonía por aspiración. Un estudio de contraste de bario puede mostrar reflujos de fluido estomacal, silueta gástrica agrandada y vaciamiento gástrico retardado en fase líquida de más de 2 horas (normal, 30 minutos). Las anomalías en el peristaltismo, el grosor de la pared duodenal y el diámetro de la luz son evidentes en el examen por ultrasonido.

Las lesiones gástricas se encuentran principalmente a lo largo del *margo plicatus* en la mucosa escamosa. En potros más jóvenes, las lesiones a menudo ocurren en la mucosa glandular o el duodeno, especialmente en aquellos con otros trastornos clínicos como la diarrea inducida por rotavirus o la septicemia. En potrillos mayores a 60 días de vida, las lesiones son más prevalentes a lo largo del *margo plicatus* y la curvatura menor en la mucosa escamosa, posiblemente debido a una mayor madurez en los factores de protección de la mucosa en la mucosa glandular, como se ve en caballos viejos.



A) Imagen endoscópica de la mucosa gástrica normal sin lesiones y B) mucosa gástrica con extensas lesiones con áreas de ulceración profunda.

Planificación terapéutica y prevención

Los objetivos terapéuticos en el caso de úlcera gástrica son: Reducir la acidez gástrica (manteniendo el pH intragástrico mayor a 4); proteger o recubrir la úlcera gástrica con un agente resistente al ácido; estimular la protección intrínseca de la mucosa; prevenir recurrencia.

Hay dos enfoques terapéuticos compatibles para el control del EGUS, los cuales incluyen las modificaciones en el manejo y la terapia medicamentosa.

En cuanto a las modificaciones en el manejo como se mencionó anteriormente se debe trabajar en reducir las situaciones estresantes, modificar la dieta y la forma de alimentación, y reducir el nivel de ejercicio.

Varios son los tipos de medicamentos disponibles para tratar las úlceras gástricas en caballos. Estos incluyen antiácidos, antagonistas del receptor H2, sucralfato, análogos de prostaglandinas y omeprazol.

El uso de *antiácidos* reduce efectivamente la acidez gástrica, pero solo momentáneamente (30 a 60 min.) a no ser que se utilicen volúmenes mayores a 240 ml y frecuentemente (4 a 6 veces al día), por lo que si se usan deben ir acompañados de algún otro medicamento. Sin embargo, pueden usarse para mejorar los signos clínicos o quizás para ayudar a prevenir la recurrencia de la úlcera gástrica después de un tratamiento exitoso con agentes más potentes. Los tipos de antiácidos incluyen solos o combinados al hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio

y carbonato de calcio. Las sales de magnesio y el carbonato de calcio actúan rápidamente para neutralizar el ácido, pero no tienen una larga duración de actividad.

Los *antagonistas del receptor de histamina-2* (H₂) suprimen la secreción de HCl⁻ al unirse reversiblemente e inhibir competitivamente el receptor H₂ de la célula parietal. El tratamiento con antagonistas de los receptores H₂ condujo a la resolución endoscópicamente confirmada de las lesiones o mejoría en un estudio en caballos. La ranitidina y la cimetidina son dos medicamentos de este tipo utilizados en el caballo. Ranitidina (6.6 mg/kg, PO, cada 8 horas; o 1.5 mg/kg, IV o IM, cada 6 horas) está disponible en tabletas, jarabes, suspensiones y formas inyectables. En un estudio reciente, la ranitidina fue menos eficaz en el tratamiento de la EGUS en caballos de carrera en entrenamiento que el omeprazol, y la duración del tratamiento necesaria para efectuar la cicatrización fue de 45 a 60 días, en comparación con una duración de tratamiento de 28 días cuando se administró omeprazol. Sin embargo, el tiempo de curación de la úlcera gástrica varía entre los caballos. La cimetidina no parece ser efectiva en el tratamiento de EGUS.

El *sucralfato* es un polisacárido sulfatado, que es una combinación de octasulfato e hidróxido de aluminio. Su mecanismo de acción implica la adherencia a la mucosa ulcerada, formando un vendaje proteínico y estimulando la síntesis de prostaglandina E₂ y la secreción de moco. Las investigaciones han indicado que el sucralfato (22.0 mg/kg, PO, cada 8 horas durante 14 días) no acelera la cicatrización de las úlceras gástricas en potros y caballos y, por lo tanto, es mejor usarlo junto a otros tratamientos antiácidos. Además de recubrir los lechos de úlceras existentes, el sucralfato también inactiva la pepsina y adsorbe los ácidos biliares. El sucralfato está disponible en forma de tableta y como suspensión.

Los *análogos de prostaglandina*, principalmente el análogo sintético de prostaglandina E₂ misoprostol (1 a 4 µg/kg, PO, cada 8 horas), se han usado para tratar EGUS. Estas drogas mejoran la protección de la mucosa al estimular la producción del moco y bicarbonato, y puede ayudar en el tratamiento y la prevención de úlceras gástricas inducidas por AINEs. Los efectos adversos informados de la administración de prostaglandinas sintéticas en humanos incluyen dolor abdominal, diarrea, hinchazón, calambres y aborto. Estos efectos también pueden ocurrir en caballos.

El *omeprazol*, un inhibidor de la bomba de protones, bloquea la secreción de iones de hidrógeno en la membrana de la célula parietal (bomba H⁺/K⁺ ATPasa). El omeprazol se une irreversiblemente con esta enzima, lo que puede explicar el bloqueo a largo plazo de la secreción ácida. En los caballos, el omeprazol suprime por completo la secreción de HCl⁻ durante hasta 27 horas. El Omeprazol pasta (4.0 mg/kg, PO, cada 24 horas) dado a los caballos en entrenamiento mejoró la curación de úlceras gástricas en un 77% en comparación con los caballos que recibieron placebo. La pasta de omeprazol previene la recurrencia de las úlceras gástricas cuando se administra a dosis completas e incluso a una cuarta parte de su dosis máxima (1,0 mg/kg, cada 24 horas). La recomendación actual para el tratamiento de la EGUS es de 4 mg/kg por vía oral una vez al día y para la prevención de la recurrencia es de 1,0 mg/kg por vía oral una vez al día.

En un estudio reciente, una formulación intravenosa de omeprazol (0.5 mg/kg, IV, cada 24 horas) aumentó el pH del jugo gástrico y redujo el grado de la úlcera gástrica en caballos. Primero se debe administrar una dosis de carga (1 mg/kg, IV), seguida de 0,5 mg/kg, IV, cada 24 horas hasta que cicatricen las úlceras. Este producto intravenoso solo debe usarse en caballos con reflujo gástrico o disfagia, o por otros motivos, que no permitan la administración oral de la pasta de omeprazol.

Impacción (Impactación) gástrica

Etiopatogenia

La impacción del estómago es una causa poco común de cólico en los caballos y, por lo general, no se reconoce antes de la cirugía. La impacción estomacal con alimento seco o mal masticado distiende la pared de la víscera y puede desplazar el bazo caudalmente, aunque esto no es patognomónico. Si bien puede ser una enfermedad primaria, a menudo se diagnostica durante la cirugía como hallazgo secundario a otras alteraciones. Puede deberse a ulceraciones o fibrosis del píloro o tener un desarrollo espontáneo. La impacción gástrica suele conducir a ruptura. Los factores predisponentes incluyen la ingestión de alimentos mal masticados, la llegada al estómago de sustancias que pueden desecarse fácilmente dentro del órgano y no ser rehidratados por las secreciones gástricas, saliva y/o agua de la ingesta (pulpa de remolacha, salvado, etcétera). También sucede en aquellos animales que tengan una reducción generalizada de la motilidad intestinal (por ende, del vaciado gástrico) y que siguen siendo alimentados.

Signos clínicos

Los caballos afectados pueden mostrar signos de dolor moderado a intenso y pueden requerir una cirugía exploratoria de urgencia. A veces el dolor es moderado y responde a la analgesia lo que induce a que los propietarios sigan alimentando al animal y empeore el cuadro. Otro signo suele ser la imposibilidad de introducir la sonda naso-gástrica y que aparezca contenido desecado en el extremo de la misma. La distensión severa del órgano hace que la configuración cardinal se altere y dificulte la maniobra. La distensión caudal del estómago, con el consiguiente desplazamiento del bazo pueden ser detectados con la ultrasonografía.

Planificación terapéutica

En caso de intentar realizar un tratamiento médico, este incluye el lavado del estómago por sonda, en varias oportunidades, en un intento de hidratar la ingesta. Se deben agregar líquidos intravenosos y analgésicos como soporte. El tratamiento generalmente requiere cirugía, durante la cual la impactación puede aliviarse mediante la administración intragástrica de agua o líquidos poli-iónicos utilizando una aguja insertada a través de la pared del estómago. Otra posibilidad es

la hidratación oral de la ingesta a través de la sonda naso-gástrica y el masaje y malaxado estomacal desde el abdomen para mezclar el líquido en la masa sólida. En el post quirúrgico la alimentación se suspende por lo menos por unas 48 a 72 horas. Debido a que el diagnóstico a menudo se retrasa y con frecuencia surgen dificultades para aliviar la impactación, el pronóstico es de reservado a malo.

Afecciones intestinales

Todo el segmento intestinal puede verse comprometido de diversas maneras en su actividad. Al ser una estructura tubular a través de la cual discurre la ingesta cráneo-caudalmente mientras se sucede el proceso digestivo, cualquier fenómeno que interrumpa ese pasaje redundará en una disfunción. Estas alteraciones pueden ser clasificadas de diversas formas, pero una primera aproximación lo hace en orgánicas y funcionales, ya sea que se encuentre afectada la anatomía de un órgano o su motilidad, respectivamente. Es necesario agregar que, de persistir la condición anómala (funcional u orgánica), ambos tipos conducirán a que se altere la restante (anatómica o funcional) ya que una anomalía anatómica alterará la función y viceversa. Como ejemplo de las afecciones orgánicas podemos citar los desplazamientos, des-posicionamientos, vólvulos y torsiones intestinales; mientras que en el grupo de alteraciones funcionales podemos nombrar el espasmo intestinal y las afecciones neurogénicas primarias (enfermedad de los pastos-grass sickness) o secundarias (íleo parálítico posterior a una peritonitis o cirugía).

Para ambas porciones del intestino, delgado y grueso, podemos clasificar estos desordenes de diversas maneras, teniendo en cuenta el desorden primario y considerando que cualquier interferencia, mecánica o funcional, redundará en obstrucción. Podemos hablar de obstrucciones simples (intraluminales, intraparietales y extraviscerales) que a su vez podrán ser completas o incompletas (o parciales) y obstrucciones estrangulantes (atrapamientos, desplazamientos, torsiones, intususcepciones y vólvulos). Otro grupo de lesiones es el infarto no estrangulante, que afecta más al intestino grueso, generalmente causado por larvas parasitarias.

Tabla 4.1. Clasificación de las afecciones intestinales en el equino.

Tipo de Afección	Alteración de base		Mecanismo patogénico	Ejemplos	
Funcional	Afecciones neurogénicas	Primarias	Neuropatía multisistémica	Proceso degenerativo en los plexos nerviosos intestinales.	Disautonomía nerviosa (grass sickness).
		Secundarias	Inflamación (Irritación de los receptores peritoneales del dolor)	Infecciosa (<i>salmonella spp</i> , <i>Clostridium spp</i> , <i>actinobacillus equuli</i>), irritación química (orina, ingesta), toxicidad por AINEs.	Peritonitis Enteritis (duodeno yeyunitis). Colitis (Dorsal derecha)
			Espasmos intestinales	Contracción (contracción) sostenida del musculo liso intestinal.	Cólico espasmódico.
			Ileo paralítico.	Desacople excitación/contracción del musculo liso intestinal.	Íleo post operatorio.
	Afecciones vasculares	Infarto no estrangulante	Infarto Isquemia	Tromboembolia (arteritis verminosa).	
Orgánica	Obstrucción simple (No estrangulante)		Obstrucción luminal	Impacción estomacal, de íleon, colon mayor y/o menor con ingesta seca (impacciones). Obstrucción por cuerpos extraños (meconio, fecalomas, fitobezoares, enterolitos, cuerpos extraños), impacción por arena, atresia congénita.	
			Obstrucción intra parietal	Enteritis, hematoma intramural, abscesos, neoplasias, hipertrofia idiopática del musculo liso intestinal (íleon).	
			Obstrucción extra visceral	Desplazamientos viscerales (por ejemplo colon).	
	Obstrucción estrangulante		Compromiso vascular de las vísceras.	Intususcepción Torsión Vólvulo Lesiones estrangulantes (Hernia epiploica, hernia diafragmática, hernia inguinal, rento mesentérica, lipoma pedunculado). Adherencias. Bandas mesodiverticulares.	

Fuente: modificado de Radostits (2002).

Enfermedades que afectan al intestino delgado

Espasmo intestinal

Etiopatogenia

El espasmo intestinal es la causa más común de dolor abdominal agudo (cólico) en los equinos, y aunque es la situación más comúnmente diagnosticada (65-75%), es la menos comprendida y se estima tan alta su incidencia que en su mayoría estos cuadros pasarían desapercibidos por ser auto-limitantes. En general no se logra establecer su etiología, pero se presume que se produce debido a un espasmo o contracción espástica sostenida (calambres) de la musculatura lisa intestinal sumado a hipermotilidad. Estas contracciones anormales, con falta de coordinación en los patrones de motilidad, pueden provocar que el caballo sienta dolor abdominal. En estos casos, el suministro de sangre al intestino es normal, y no hay obstrucción a la circulación de ingesta. Presumiblemente, los espasmos pueden ocurrir ya sea tanto en el intestino delgado como en colon mayor. Existen indicios que sugieren que este cuadro se inicia por una leve acumulación de gas en el lumen del intestino, o como respuesta al alimento mal o no digerido, también por ingestión de pasto fresco (verde), consumo excesivo y abrupto de agua fría, alteraciones momentáneas en la regulación intestinal por parte del sistema nervioso, ya sea de los plexos viscerales o de la inervación (neurovegetativo) visceral; también algunos animales desarrollan espasmos intestinales luego del ejercicio intenso o situaciones de estrés.

Signos clínicos

El cuadro de dolor abdominal que generan suele ser leve en la mayoría de los caballos diagnosticados con cólico espasmódico y los signos ocurren en forma de ataques paroxísticos leves a intensos e intermitentes, que pueden durar varios minutos. Entre estos episodios el caballo puede presentar un alivio transitorio considerable. La falta de otros hallazgos y el hecho de que la situación se alivia con la administración de analgésicos suaves o agentes espasmolíticos y caminatas, hacen sospechar este cuadro. En algunos casos se evidencia un aumento tan notorio en la intensidad de los sonidos intestinales, que pueden percibirse, incluso, sin la ayuda de un estetoscopio. El sondaje naso-gástrico, cuando se realiza, solo evidencia algo de líquido y/o gas proveniente del estómago, sin producir un alivio en la signología. El tacto rectal no aporta ninguna información relevante en estos casos.

Planificación terapéutica

Muchos caballos se alivian espontáneamente a lo largo de algunos minutos o incluso un par de horas y suele ser útil una caminata suave para distraer al animal, lo que a su vez estimula la motilidad gastrointestinal y colabora en el restablecimiento de patrones de motilidad coordinados. En los casos moderados a severos es necesaria la utilización de drogas analgésicas y/o antiespasmódicas. Estas últimas, teniendo en cuenta que los espasmos son la causa del dolor, ayudan a revertir el cuadro y eliminar las manifestaciones clínicas. Dentro de los

antiinflamatorios no esteroides el meglumine de flunixin y la dipirona son los más utilizados, por sus propiedades analgésicas. Esta última, combinada con un espasmolítico como la hioscina, es de elección en casos leves a moderados, cuando se han descartado otras causas de dolor abdominal. La xilazina es muy utilizada por sus propiedades analgésicas y relajantes, ya que disminuye la motilidad intestinal.

Obstrucciones simples

Enteritis proximal o anterior (duodeno-yeyunitis)

Etiopatogenia

La enteritis proximal es una enfermedad inflamatoria que afecta al duodeno y la mitad proximal del yeyuno, aunque en ocasiones todo el intestino delgado puede verse afectado. Inicialmente, el duodeno se inflama y luego se distiende con líquido y gas. A medida que avanza la enfermedad, todas las asas de yeyuno comienzan a estar distendidas con líquido (menor medida gas) y esto aumenta la presión dentro del abdomen provocando dolor. Debido a que no hay bloqueo físico de la luz intestinal, la distensión no llega a ser tan extrema y abrupta como con una estrangulación del intestino delgado. Se desconoce la causa exacta en todos los casos, y durante mucho tiempo se ha sospechado que pueden estar involucrados organismos clostridiales o salmonella. En algunos casos se ha podido establecer su etiología precisa y el microorganismo involucrado fue *Clostridium perfringens* toxigénico. Aparentemente, la alcalinidad de la luz del intestino delgado favorece la proliferación de este comensal del intestino grueso y la liberación de toxinas por parte del mismo, lo que alteraría las propiedades secretoras de la mucosa, con la consiguiente pérdida de líquido hacia el lumen. Sumado a esto, la invasión de la pared intestinal por diversos microorganismos, desarrolla un proceso inflamatorio (enteritis) que completa y complejiza el cuadro. Parece haber una mayor prevalencia de la enfermedad en caballos que consumen cereales o alimentos balanceados o que han sufrido un abrupto cambio hacia este tipo de dietas provocando, aparentemente, alteraciones en la microbiota gastrointestinal. Esta afección se caracteriza por íleo, distensión intestinal, engrosamiento de las paredes del intestino delgado, endotoxemia, deshidratación de moderada a severa, reflujo nasogástrico y un mayor riesgo de desarrollar laminitis; lo que la transforma en un síndrome complejo que pone en riesgo la vida del animal si no se reconoce rápidamente y se adoptan las medidas terapéuticas necesarias.

Signos clínicos

Aunque los caballos afectados inicialmente presentan signos de dolor abdominal agudo, estos se reemplazan por signos clínicos de depresión, deshidratación, hemoconcentración y, en algunos casos, hipertermia. Clásicamente, existe un reflujo gástrico copioso, que puede variar de color naranja-rojizo a un color negruzco con olor pútrido. En general existe una distensión moderada del intestino delgado en el tacto rectal, con asas de consistencia pastosa y contenido líquido.

El líquido peritoneal puede ser sanguinolento y, por lo general, tiene un mayor contenido de proteínas y un recuento de glóbulos blancos de normal a levemente aumentado. El examen con ultrasonido transabdominal revela asas de intestino delgado distendidas por líquido con paredes engrosadas y onduladas. Debido a su presentación clínica y los hallazgos en los métodos complementarios, puede ser muy difícil distinguir a los caballos con esta enfermedad de aquellos como impactación ileal o estrangulación (vólvulo) del intestino delgado. Cuando se realiza una laparotomía exploratoria suele constatarse el engrosamiento (edema parietal) del intestino, su distensión con líquido, edema mesentérico en la inserción intestinal y hemorragias sub-serosas.

Planificación terapéutica

Los pilares del tratamiento son la eliminación del reflujo a través del sondaje naso-gástrico y la administración intravenosa de soluciones electrolíticas equilibradas; también suele adicionarse lidocaína como infusión intravenosa continua (procinético y analgésico) y medicamentos diseñados para combatir los efectos nocivos de la endotoxemia (antiendotóxicos). Es rutinaria la administración de antibióticos con un espectro anaeróbico como el metronidazol, en un intento de combatir la presencia de las especies de *Clostridium*, aunque al no poder precisarse la etiología con toda certeza, suele cubrirse todo el espectro sumando antibióticos para Gram positivos y Gram negativos. Los caballos afectados se mantienen sin alimento hasta que cede el reflujo, momento en el que se reintroduce gradualmente el pasto. El pronóstico para la inflamación intestinal es generalmente bueno, aunque la endotoxemia, la laminitis y la tromboflebitis son complicaciones graves esperables que hacen a un pronóstico reservado.

Impacción (Impactación) ileal

Etiopatogenia

La impacción ileal es una causa común de obstrucción luminal simple del intestino delgado y al ocurrir en la porción más distal de éste, los signos se harán evidentes luego de transcurridas unas 12 a 18 horas, debido a que este es el tiempo (aproximado) que debe transcurrir para que todo el tubo gastrointestinal se llene y distienda oralmente. Normalmente, las ondas peristálticas fuerzan la ingesta a través del orificio ileocecal hacia el ciego, donde se absorben nutrientes y el agua. Se desarrolla una impactación cuando la ingesta no puede atravesar el orificio; y se agranda a medida que la ingesta adicional se mueve desde el yeyuno al íleon. El líquido, que normalmente se reabsorbe en el ciego, se acumula en la luz proximal a la impactación y el intestino se distiende. El aumento de la presión intraluminal hace que se secrete líquido adicional lo que aumenta aún más la gravedad de la distensión intestinal.

En algunas partes del mundo esta condición se ha visto asociada a determinados tipos de pastos y, aunque la condición se ha asociado con cambios en el alimento, con alimento seco, finamente molido y con alimento que tiene un alto contenido de fibra, no se ha demostrado una relación causal. Los animales afectados tienen en promedio unos 8 años de edad, pero no existe

una predisposición etaria precisa cuando el cuadro se relaciona a las características físicas del alimento. También ha habido una asociación entre esta afección y la irritación y consecuente inflamación en la unión ileocecal resultante de la infestación por tenias, lo que sucede en general en animales jóvenes.

Signos clínicos

Los caballos afectados tienen signos de dolor agudo, leve a moderado, que suele ir aumentando progresivamente en consonancia con el aumento en la distensión intestinal. Aproximadamente la mitad de los caballos afectados presentarán reflujo gástrico, y casi todos tendrán ruidos intestinales bajos a ausentes e intestino distendido en el examen rectal. Al principio es posible sentir el íleon impactado, que tiene aproximadamente 6 cm de diámetro, que se extiende desde la línea media a la derecha (base del ciego) de forma oblicua hacia abajo hacia el abdomen ventral izquierdo. Sin embargo, con el transcurso de las horas la distensión líquida del yeyuno impide la palpación del sitio de impacción, lo que dificulta el diagnóstico. En esta etapa de la enfermedad, se produce el reflujo nasogástrico.

Planificación terapéutica

Si la impactación se identifica antes de que el yeyuno se distienda, los caballos afectados pueden tratarse con aceite mineral por vía naso-gástrica, analgésicos y líquidos intravenosos. Una vez que el yeyuno se ha distendido y hay reflujo de secreciones del intestino delgado hacia el estómago, suele requerirse de cirugía para romper la impactación. En algunos casos, durante el procedimiento quirúrgico, es suficiente con masajear la impacción y empujarla hacia el ciego. En otros casos se inyectan carboximetilcelulosa en la luz del íleon, se lo mezcla con el material impactado y luego se mueve todo hacia el ciego. El pronóstico es bueno, con tasas de supervivencia superiores al 75%.

Adherencias

Etiopatogenia

Las adherencias que afectan al intestino delgado suelen aparecer como una complicación de una cirugía abdominal previa o debido a migración parasitarias, abscesos abdominales, heridas abdominales penetrantes o inflamación de la serosa (p. ej., enteritis proximal, peritonitis). Inicialmente, las adherencias se componen de mallas fibrinosas entre las asas intestinales o entre el intestino y el mesenterio. En circunstancias normales, el sistema fibrinolítico del cuerpo elimina las adherencias incipientes (formadas por fibrina), permitiendo la restauración integral de las superficies serosas. Si este sistema es ineficaz, generalmente debido a una inflamación intraabdominal excesiva, las adherencias fibrinosas son invadidas por fibroblastos y las adherencias se vuelven fibrosas. A medida que maduran estas adherencias, permiten diversas torsiones y tracciones en el intestino, que pueden resultar en obstrucción intestinal. Alternativamente, las

adherencias pueden crear espacios a través de los cuales el intestino puede, debido a su motilidad, estrangularse.

Signos clínicos

Los caballos afectados a menudo tienen antecedentes de un inicio gradual de cólicos y pérdida de peso, cuadros de dolor abdominal intermitente y en muchos casos el dolor ocurre después de que el caballo come. En algunos casos, el intestino ligeramente distendido se puede sentir en el examen rectal. Algunos relevamientos mostraron que las adherencias causaron problemas en aproximadamente el 20% de los caballos luego de una cirugía abdominal y los signos de cólicos asociados a estas se desarrollaron con mayor frecuencia dentro de los primeros 60 días después de la cirugía.

Planificación terapéutica

En un esfuerzo por prevenir la formación de adherencias postoperatorias, se han evaluado varios tratamientos durante la cirugía. La medida más utilizada consiste en la instilación intraabdominal de carboximetilcelulosa estéril para tapizar y lubricar las superficies serosas. El pronóstico es malo si las adherencias causan problemas clínicos dentro de los primeros 60 días después de la cirugía, pero mejora si se hacen evidentes posteriormente. En todo caso, el tratamiento de las adherencias puede implicar cambiar la dieta del caballo para facilitar el movimiento de la ingesta o, más a menudo, una cirugía para remover las mismas y extirpar, si es necesario, los segmentos intestinales comprometidos.

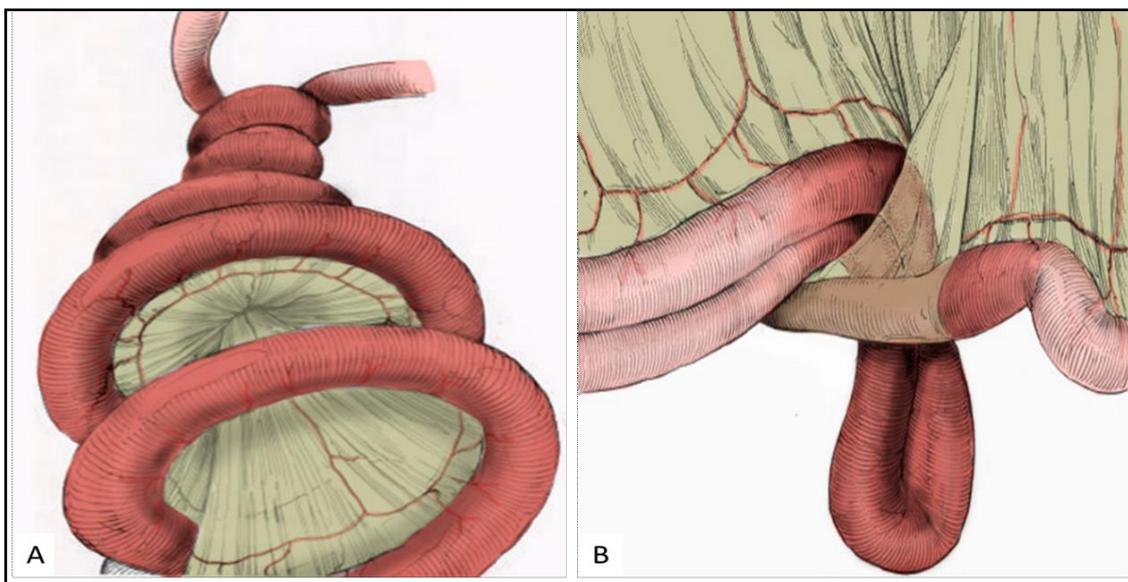
Obstrucciones estrangulantes

Vólvulo del intestino delgado

Etiopatogenia

El vólvulo de intestino delgado (ID) se produce cuando un asa de esta víscera rota (más de 180 grados) sobre el eje longitudinal de su mesenterio. En muchos casos suele estar asociado a otro tipo de lesión que predispone al desarrollo del vólvulo como puede ser la incarceration del ID, el infarto intestinal, una infección grave por áscaris, la presencia del divertículo de Meckel o una banda mesodiverticular. Cuando no se logran establecer estas causas obvias pueden considerarse factores tales como la arteritis verminosa y cambios súbitos en la alimentación. El vólvulo del intestino delgado puede afectar todo o una parte del intestino delgado y en general involucra partes de la porción móvil del mismo, como son las asas de yeyuno. Un vólvulo se desarrolla cuando la peristalsis en un segmento intestinal normal hace que éste se mueva alrededor de otro segmento de intestino distendido e inmóvil (como se muestra en la imagen que sigue), lo que provoca una torsión a nivel del mesenterio. Dada la longitud y motilidad de esta porción intestinal, en algunos momentos, cierto grado de rotación (momentánea) puede ser normal.

Cuando por algún motivo esta asa intestinal rotada se vuelve fija, puede proveer un eje o punto de pivote para una mayor rotación. La motilidad intestinal (peristaltismo) en la porción proximal a este segmento fijo y rotado, causa una mayor rotación mesentérica y retorcimiento. La longitud del ID involucrado es variable, desde un metro a la mayor parte del ID. En algunos casos se ha descrito un proceso de “anudamiento” que produce el vólvulo (vólvulo nodoso) y se sugiere una predilección anatómica para la porción terminal del íleon debido a su naturaleza fija, por lo cual actuaría como “soporte” para la torsión de los segmentos anteriores. Los casos graves que involucran a la mayor parte del ID, tienen como punto de rotación a la raíz del mesenterio. Una vez que éste gira 360 grados, los vasos mesentéricos se ocluyen, lo que hace que el intestino afectado se vuelva isquémico. La rotación también obstruye la luz intestinal. Si todo el intestino delgado se ve afectado, se distiende, se engrosa y, finalmente, se necrosa.



Lesiones estrangulantes del intestino delgado. Imagen A, vólvulo en la raíz del mesenterio, imagen B, el compromiso en la irrigación visceral está dado por la encarceración en una banda mesodiverticular (modificado de McIlwraith & Turner. Equine Surgery Advanced Techniques 2nd. Edition W&W. 1998).

Signos clínicos

Los caballos afectados con vólvulo muestran los signos clásicos de obstrucción por estrangulación del intestino delgado (dolor abdominal intenso, reflujo naso-gástrico, mala perfusión tisular, ruidos intestinales reducidos e intestino delgado distendido al tacto rectal). Inicialmente las manifestaciones de dolor serán máximas, con animales que se miran el flanco, manotean y buscan frecuentemente revolcarse. Estas manifestaciones tienden a decrecer a medida que el cuadro avanza y la necrosis intestinal progresa llevando a endotoxemia y shock séptico. En estos casos el animal presenta los signos característicos de este cuadro sistémico, con extremidades frías, mucosas congestivas, retardo en el tiempo de llenado capilar, taquicardia, pulso débil y depresión del sensorio. El líquido peritoneal cambiará de color adoptando cada vez mayor tonalidad sanguinolenta, con un incremento considerable en el recuento celular y contenido de proteínas. La acidosis metabólica es común.

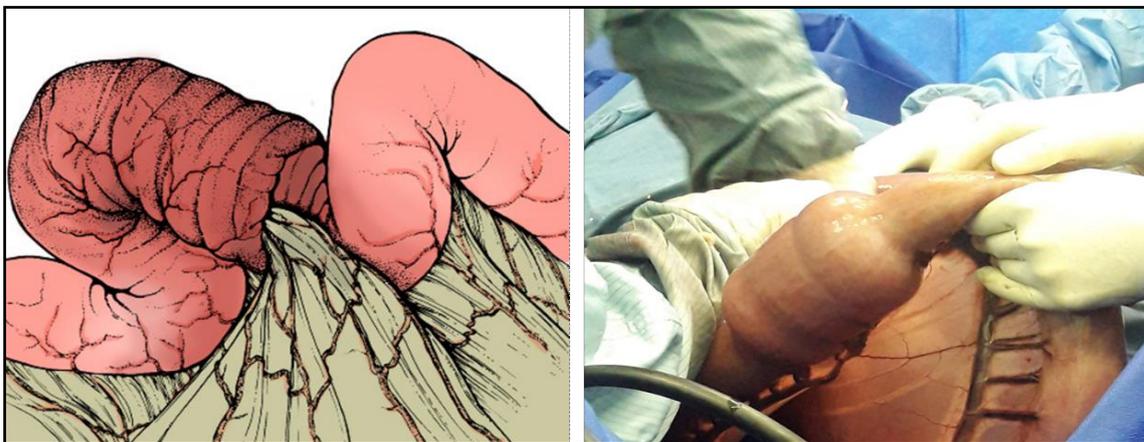
Planificación terapéutica

Se requiere intervención quirúrgica inmediata una vez reconocido el cuadro, para reducir el vólvulo y reseca cualquier porción desvitalizada. En aquellos casos en que es posible detectar una causa primaria para el vólvulo, debe de ser corregida. Diversos estudios muestran que la resección de más del 50% de la longitud total del intestino delgado se asocia con un mal pronóstico. Sin embargo, en general, el pronóstico es de regular a bueno, dependiendo del tiempo transcurrido antes de la remisión a cirugía.

Intususcepción (yeyuno-yeyunales; yeyuno-ileales e íleo-cecales)

Etiopatogenia

La intususcepción, resultante de alteraciones en la motilidad intestinal (peristalsis), sucede cuando una porción de intestino y su mesenterio (*intussusceptum*) se invagina dentro de la luz del segmento inmediato distal (*intussusciens*). Se describen diversos factores que predisponen a esta condición entre los que destacan los cambios abruptos en la dieta, las enteritis de diverso origen, infecciones por áscaris, obstrucciones por cuerpos extraños y administración de antihelmínticos. En general es una condición de animales jóvenes (potrillos y caballos hasta los tres años de edad), pero puede darse también en animales adultos. Respecto del intestino delgado se pueden presentar invaginaciones entre porciones de yeyuno adyacentes (yeyuno-yeyunales), del yeyuno con el íleon (yeyuno-ileales) y de este último en el ciego (íleo-cecales). Aunque también, si la extensión es mucha, el yeyuno puede llegar hasta el ciego generando una intususcepción yeyuno-íleo-cecal. La invaginación intestinal ileocecal es una afección que se ha asociado con irritación de las mucosas debido a la infección por tenias. Esta condición ocurre cuando una onda peristáltica hace que el íleon se invagine a través del orificio ileocecal. Las contracciones musculares adicionales hacen que el íleon y, en muchos casos, porciones del yeyuno se muevan hacia el ciego. El intestino delgado una vez invaginado se estrangula, lo que hace que se vuelva más grueso y se agrande dentro de la luz del ciego. El yeyuno proximal a la invaginación intestinal se distiende con gas y líquido. Las intususcepciones a veces ocurren después de la desparasitación y cambios bruscos en la dieta y con infestaciones por ascáridos o tenias; ocurren más comúnmente en caballos menores de 3 años.



Intususcepción yeyuno-yeyunal, a la izquierda representación esquemática y a la derecha resolución quirúrgica de un caso.

Signos clínicos

Se han descrito dos síndromes clínicos para caballos con intususcepción ileocecal. El primero en el cual la invaginación intestinal se produce de forma aguda, lo que hace que el caballo sienta mucho dolor y reduzca los ruidos gastrointestinales, presente reflujo gástrico y distensión de las asas intestinales a la palpación rectal. En el otro cuadro, una forma más crónica de la enfermedad, los caballos afectados se encuentran en malas condiciones físicas, tienen un dolor leve o moderado, especialmente después de comer y pueden tener fiebre baja. El líquido peritoneal de estos caballos puede ser normal. En aproximadamente el 30% de los caballos afectados, se puede palpar una masa tubular apretada (el íleon y parte del yeyuno dentro del ciego) en el cuadrante superior derecho durante el examen rectal. Las intususcepciones, en particular las que afectan al intestino delgado, también pueden identificarse mediante ecografía transabdominal.

Planificación terapéutica

El tratamiento implica una intervención quirúrgica para reducir la lesión, si es posible, y para extirpar el intestino afectado y desvitalizado, realizando una anastomosis entre los extremos de las porciones resecaadas. Cuando el proceso involucra al íleon, en general se realiza una anastomosis yeyuno-cecal. Aun cuando la intususcepción sea reductible, se debe considerar la resección y anastomosis a efectos de aumentar el éxito quirúrgico. La simple reducción sin resección aumenta el riesgo de obstrucciones post quirúrgicas y la generación de adherencias. El pronóstico es reservado para los caballos con intususcepción ileocecal aguda ya que la necrosis del muñón ileal puede resultar en peritonitis séptica, abscesos y adherencias. El pronóstico es más favorable para aquellos con intususcepción crónica, pero la recuperación posoperatoria puede ser lenta debido a la distensión crónica y al engrosamiento del yeyuno.

Atrapamiento (hernia) en el foramen epiploico

Etiopatogenia

La herniación en el orificio epiploico (hiato de Winslow) es un ejemplo de hernia interna y desplazamiento del intestino a través de una abertura existente dentro de la cavidad abdominal sin formación de saco herniario, que conlleva un cuadro estrangulante del ID. El orificio epiploico se encuentra dorsal a la fisura portal sobre la superficie visceral del hígado, tiene un tamaño de unos 4 cm y es la entrada al vestíbulo de la bolsa omental, desde la cavidad peritoneal. Si bien la prevalencia de esta afección suele ser baja (5-23% de las alteraciones del ID), debido al mal pronóstico que presenta, su relevancia médica es muy significativa. En general, desde unos pocos centímetros a varios metros de intestino pueden verse afectados y diversas formas se han descrito (en función de las porciones intestinales involucradas). Más comúnmente, un asa de intestino delgado puede pasar a través del orificio epiploico de derecha a izquierda hacia la bolsa omental o, menos frecuentemente, el intestino pasa a través del orificio desde la izquierda, empujando antes al omento o causando su ruptura. En estos casos, el yeyuno distal y el íleon se

mueven desde el lado izquierdo del abdomen y a través del foramen, desgarrando el epiplón en el proceso. A medida que el intestino atrapado se vuelve edematoso y engrosado, también se estrangula, decolora y desvitaliza. El yeyuno proximal a la estrangulación se distiende con gas y líquido. De acuerdo con algunos reportes, el íleon se encuentra involucrado en un 70% de los casos, generalmente acompañado por yeyuno. Los límites poco dilatables del anillo forman un punto constrictivo alrededor del asa intestinal estrangulada lo que lleva a la aparición del cuadro. Que la estrangulación de las hernias epiploicas ocurra más a menudo en caballos de más de 7 años debido a la atrofia hepática y agrandamiento de la apertura herniaria, como se ha considerado durante mucho tiempo, no ha podido ser confirmado en estudios recientes. Caballos de todas las edades, desde los 10 meses a los 3 años pueden sufrir de esta afección y en diversos trabajos la edad de la mayoría de los individuos no supera los 11 años. Los caballos sangre pura de carrera parecen estar más predispuestos a padecer este proceso.

Signos clínicos

La mayoría de las veces, los caballos afectados manifiestan dolor moderado a severo, aunque algunos caballos pueden parecer deprimidos. En algunos casos se puede poner en evidencia un dolor localizado al traccionar de la curvatura menor del ciego caudalmente, al realizar el tacto rectal. El análisis del líquido peritoneal pone en evidencia el sufrimiento visceral con un aumento en el conteo celular y en la cantidad de proteínas, aunque en algunos casos esto no es evidente hasta transcurridas varias horas, lo que demora la derivación quirúrgica.

Planificación terapéutica

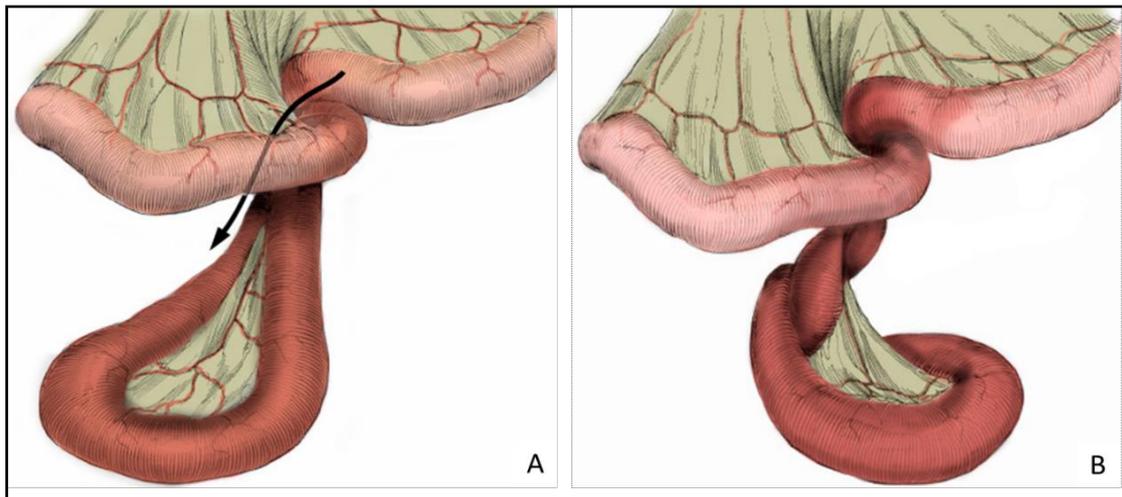
El tratamiento es quirúrgico para quitar el intestino atrapado de la bolsa omental y, si el intestino está desvitalizado, realizar una resección y anastomosis. Muy a menudo, estos caballos requieren cuidados posoperatorios intensivos y las complicaciones más frecuentes son el íleo y las adherencias. El pronóstico de supervivencia es reservado a malo, en función del tiempo transcurrido hasta la cirugía, la magnitud del daño intestinal y las complicaciones sufridas por el animal en su medio interno.

Estrangulación del intestino delgado a través de una renta mesentérica

Etiopatogenia

Los defectos en la integridad del mesenterio pueden ser congénitos o adquiridos y predisponen a la formación de las denominadas “hernias internas”. Tales defectos son más comunes en el mesenterio del ID y los defectos adquiridos pueden ser resultado de traumatismo (por ej. cirugía previa). La estrangulación del intestino delgado se produce cuando éste se introduce en el mencionado defecto, llamado desgarró o renta mesentérica. Cuando las contracciones peristálticas hacen que un asa del yeyuno se mueva por el orificio, la porción que atravesó el mismo sufrirá el efecto de la constricción, lo que impide la salida de sangre y linfa del asa

intestinal, por lo que la pared se vuelve edematosa y la luz visceral se ocluye. El flujo continuo de sangre arterial en presencia de una obstrucción al flujo de salida venoso da como resultado la ruptura de capilares en el mesenterio y la pared intestinal. Con el tiempo, el intestino afectado se vuelve isquémico y el intestino proximal a la estrangulación se distiende con gas y líquido. La cantidad de intestino involucrado es muy variable, pudiendo ser de varios metros, en función del tamaño del defecto.



Incarceración de intestino delgado a través de una rent mesentérica. El intestino, debido a su peristaltismo, se introduce a través del defecto (A) y luego sufre un proceso de estrangulamiento (B) (modificado de McIlwraith & Turner. Equine Surgery Advanced Techniques 2nd. Edition W&W. 1998).

Signos clínicos

Los caballos afectados presentan dolor severo, reflujo nasogástrico variable y sufren de hemoconcentración por grados variables de deshidratación. Además, tienen las asas del intestino delgado distendidas a la palpación rectal y cambios en las características del líquido peritoneal. Estas varían en función de la cantidad de intestino involucrado en la estrangulación, pero en general se observa aumento en el conteo celular y en la concentración proteica y el líquido va tomando una coloración rojiza paulatina a medida que las vísceras se desvitalizan.

Planificación terapéutica

El tratamiento consiste en una cirugía bajo anestesia general para extirpar el intestino desvitalizado y realizar una resección y anastomosis. El pronóstico es reservado, pero puede mejorarse con la detección temprana del problema y la derivación quirúrgica pertinente. La complicación más común asociada con esta condición es el cólico recurrente debido al desarrollo de adherencias postoperatorias.

Hernia inguinal del intestino delgado

Etiopatogenia

Las hernias inguinales ocurren en padrillos, con mayor frecuencia (forma adquirida), afectando un segmento relativamente corto de yeyuno. Otra forma de presentación se da en potrillos neonatos (congénitas) y en general no conducen a la estrangulación intestinal y suelen mostrar resolución espontánea a medida que el animal crece. La afección en caballos adultos se produce de forma aguda y se desarrolla cuando el segmento del intestino delgado pasa a través del anillo vaginal hacia el canal inguinal y bolsa escrotal. Puede ocurrir después del servicio, luego de un traumatismo o ejercicio intenso (por aumento de la presión intra abdominal) y se puede producir como complicación de la cirugía de castración, sobre todo en animales adultos con grandes cordones espermáticos. Debido a la compresión que genera el anillo vaginal sobre la víscera y su irrigación, el intestino sufre de congestión y edema (por la alteración del retorno venoso), sus paredes se engrosan, lo que hace que (en algunos casos) se vuelva irreductible la hernia. Al progresar el tiempo ($\geq 6-8$ horas) la porción intestinal involucrada presenta un compromiso isquémico debido a la estrangulación, que llevan al animal a sufrir signos de shock. Debido a la presión excesiva dentro de la bolsa escrotal, el testículo también puede verse afectado por la compresión vascular en el cordón espermático.



Hernia inguino-escrotal. Obsérvese la deformación de la bolsa escrotal (izquierda). Al exponer el contenido de la bolsa durante el acto quirúrgico quedó en evidencia el severo compromiso vascular del asa yeyunal involucrada (derecha).

Signos clínicos

La mayoría de los animales afectados exhiben signos clínicos de dolor abdominal agudo, cuya severidad varía en función de la cantidad de intestino involucrado y de su compromiso vascular; este dolor es además persistente, aunque algunos individuos pueden ser más estoicos. Otro hallazgo relevante es el aumento de tamaño de la bolsa escrotal, que se encontrará deformada, a veces edematizada y fría y a través de la cual pueden percibirse las asas intestinales por palpación e incluso pueden auscultarse borborigmos. En cualquier caso, el testículo del lado afectado se agranda, se hincha, se enfría y duele, además se palpa la entrada del intestino en el anillo inguinal en el examen rectal. El yeyuno inmediatamente proximal al segmento estrangulado

se distiende con gas y líquido y se fija en las inmediaciones del anillo vaginal correspondiente al punto de herniación.

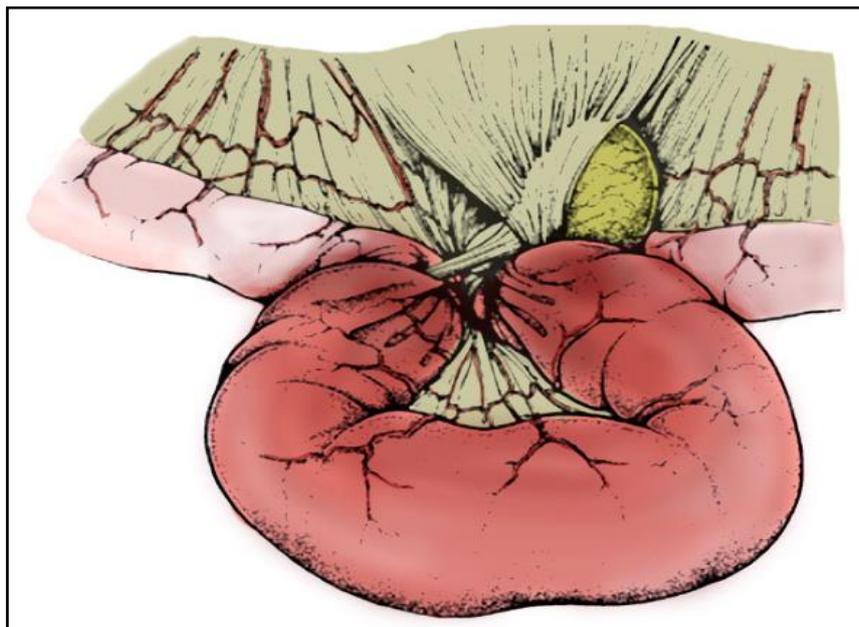
Planificación terapéutica

La cirugía se realiza para reducir la hernia y quitar de la bolsa escrotal el intestino atrapado y, si está desvitalizado, para realizar una resección y anastomosis. Esto requerirá un abordaje por línea media ventral y un abordaje inguinal. El pronóstico es bueno, ($\geq 75\%$ de supervivencia) y en general estos caballos pueden ser utilizados para la reproducción, aunque el testículo suele permanecer viable es recomendable su resección. Las complicaciones más frecuentes suelen ser el íleo post quirúrgico y las adherencias intra abdominales.

Lipoma Pedunculado (pediculado)

Etiopatogenia

Los lipomas pediculados son masas adiposas benignas que se encuentran con frecuencia en animales de edad avanzada (≥ 12 años) con sobrepeso, castrados; que pueden causar estrangulamiento del intestino delgado. El lipoma se forma en el extremo de un pedículo de tejido que se origina en el mesenterio y a medida que crece en tamaño y peso, comienza a traccionar el pedículo quedando suspendido por bandas de variable longitud, algunas muy extensas (20-30 cm de longitud). El pedículo se torna así un punto fijo alrededor del cual puede pendular y bascular un asa de yeyuno y su mesenterio, provocando la obstrucción de la luz intestinal. Debido al peso del lipoma y al desarrollo de edema en el asa del intestino afectado, el nudo aprieta y estrangula la víscera.



Vólvulo de intestino delgado (obstrucción estrangulante) asociado a un lipoma pedunculado.

Signos clínicos

La estrangulación que el pedículo genera produce una obstrucción caracterizada por un cuadro de dolor abdominal agudo persistente. En algunos casos la signología es inmediata a la realización de ejercicio y lo que se postula es que, debido al movimiento libre dentro del abdomen del lipoma, éste envuelve al intestino con el balanceo. El intestino delgado proximal a la estrangulación se distiende con gas y líquido por lo que se puede palpar durante el tacto rectal. El aumento del recuento celular y de la concentración proteica en el líquido peritoneal refleja el grado de necrosis. Si bien es de esperar que los caballos afectados presenten signos de dolor abdominal intenso, muy a menudo los caballos con lipomas pediculados parecen deprimidos.

Planificación terapéutica

Se requiere una intervención quirúrgica para reseca el lipoma junto con su pedículo y eliminar cualquier porción intestinal desvitalizada. El pronóstico es bueno cuando el diagnóstico es temprano, siendo las complicaciones más frecuentes el íleo y las adherencias intra abdominales.

Enfermedades que afectan al intestino grueso

Ciego

Timpanismo cecal (distensión)

Etiopatogenia

La distensión gaseosa del ciego, conocida como timpanismo cecal, ocurre comúnmente de dos maneras en los caballos, de forma primaria o secundaria. La producción repentina de mucho gas, que supera la posibilidad de la víscera de eliminar el mismo o una motilidad reducida que permita que el gas se acumule en cantidad por defectos del vaciado, explican la primera. Esta forma, menos frecuente, ocurre presumiblemente debido a la fermentación rápida de pastos fácilmente fermentescibles o un cambio brusco en la dieta. La forma secundaria afecta indirectamente la función del órgano y suele darse por desplazamientos colónicos, vólvulo del colon u obstrucción del colon menor.

Signos clínicos

Los hallazgos clínicos más relevantes en caballos afectados son el dolor, que comienza siendo leve, pero se incrementa a medida que la distensión crece, taquicardia y taquipnea. Es observable una distensión abdominal en el flanco derecho y la fosa del flanco está particularmente tensa. La auscultación y percusión del abdomen sobre esta última revelan un sonido timpánico característico y al examen rectal se detecta una banda cecal ventral tensa, que discurre en diagonal desde el abdomen dorsal derecho al ventral izquierdo. De hecho, el ciego, con una

distensión gaseosa evidente sobre todo en su base, puede tener tanto gas que impide la palpación de otras partes del tracto gastrointestinal.

Planificación terapéutica

El tratamiento del timpanismo cecal primario incluye la eliminación del gas a través de un trocar colocado asépticamente a través de la fosa del flanco derecho. Si el timpanismo cecal es secundario a otra afección, la corrección del problema subyacente debería resolverlo. En general la maniobra de descompresión se realiza bajo sedación y analgesia con xilazina y un anestésico local en la zona de punción. El pronóstico de supervivencia del timpanismo cecal primario es bueno; el pronóstico para los caballos con timpanismo cecal secundario también es bueno, pero en última instancia depende de la gravedad de la afección subyacente.

Impacción (Impactación) cecal

Etiopatogenia

En condiciones normales la ingesta hidratada ingresa al ciego desde el íleon. Una vez en su interior, en una serie bien coordinada de contracciones musculares, esta se mueve desde la base cecal hasta el vértice y finalmente a través del orificio ceco-cólico hacia el colon ventral derecho. Sin embargo, en los caballos que desarrollan esta afección, el patrón coordinado de movimiento cecal se interrumpe y la ingesta se acumula en la base del órgano. Con el transcurso de las horas, el líquido se reabsorbe, la ingesta se deshidrata y se produce la impacción. A medida que esta persiste, se acumula más contenido en el cuerpo cecal y el vértice. La impactación cecal se ha asociado con la ingestión de alimento fibroso, anomalías dentarias y con un suministro o ingesta insuficiente de agua. También se ha relacionado con la hospitalización, la anestesia general y otras enfermedades que requieren un tratamiento prolongado con antiinflamatorios no esteroides. Se las suele clasificar en dos tipos: tipo I o primaria, impacciones de ingesta seca que ocupan el ciego y que suelen suceder en animales añosos; las de tipo II o secundaria, aquellas causadas por obstrucción a la salida del flujo cecal secundaria a disfunción de la motilidad. En las primeras es frecuente encontrar algo de pasaje de contenido entre las válvulas del ciego, por lo que aparecen escasas heces blandas. Las segundas suelen verse, sin relación a la edad, en aquellos animales tratados con AINEs de forma crónica, por otros problemas (por ejemplo, cirugías ortopédicas).

Signos clínicos

La mayoría de los caballos afectados presentan signos clínicos de dolor abdominal leve intermitente, con leve taquicardia, apetito reducido y heces escasas y semi-formadas. Suelen estar inquietos, manoteando, mirándose el flanco derecho, decúbitos prolongados y sonidos intestinales reducidos. Las impacciones cecales suelen ocurrir en caballos mayores a 8 años de edad y se asocian más a menudo con una ruptura abrupta. Esto último suele suceder en aquellos

animales que están recibiendo analgésicos, los que enmascaran el cuadro haciéndolo pasar inadvertido, hasta que sucede la ruptura. El peso del material impactado hace que la banda cecal ventral sea fácil de identificar durante el tacto rectal. Por el contrario, el colon mayor puede ser difícil de localizar porque sus patrones de motilidad permanecen normales, lo que hace que continúe vaciándose.

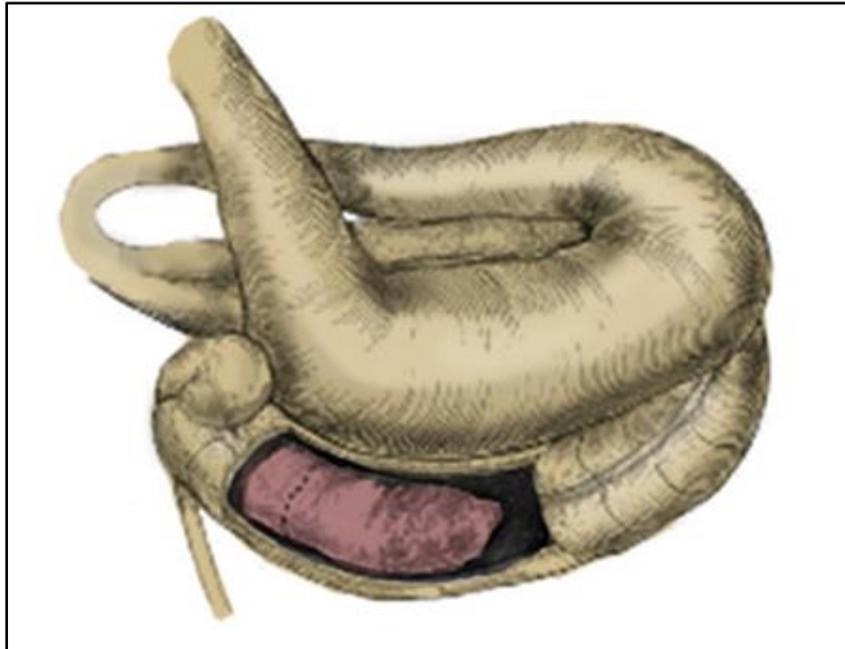
Planificación terapéutica

El tratamiento requiere la administración de líquidos por vía oral e intravenosa, analgésicos suaves y laxantes. Se ha informado rotura espontánea del ciego en casi el 50% de los casos (tipo I); el cliente debe ser consciente de la posibilidad de una ruptura cecal abrupta y el tratamiento médico debe ser agresivo. Puede ser necesaria una intervención quirúrgica para evacuar el ciego; si el problema es la funcionalidad cecal se puede realizar una anastomosis yeyuno-cólica para evitar el órgano. Debido a la posibilidad de que el ciego se rompa espontáneamente, el pronóstico es reservado.

Intususcepción cecal

Etiopatogenia

La invaginación del ciego sobre sí mismo o su ingreso al colon ventral derecho es una causa infrecuente de dolor abdominal en caballos. Las presentaciones descritas incluyen la intususcepción del ciego sobre sí mismo (ceco-cecal), que puede abarcar el vértice, la base o el órgano completo; incluso puede invaginarse todo el ciego dentro del colon ventral derecho (intususcepción ceco-cólica). Los caballos jóvenes, generalmente menores de 3 años, parecen tener mayor riesgo de desarrollar estas afecciones, aunque se han descrito en animales de todas las edades. Esta última condición implica la introducción telescópica del vértice del ciego hacia el cuerpo seguida de la invaginación del ciego a través del orificio ceco-cólico y la ocupación por parte del mismo de la luz del colon ventral derecho. Aunque se desconoce la causa subyacente de esta afección, se estima que alteraciones de la motilidad entre segmentos intestinales adyacentes es el evento desencadenante. Se ha visto una asociación con la presencia de lesiones provocadas por *Anaplocephala perfoliata*, debido a la inflamación que se produce en el sitio de inserción de las tenias en el ciego. Otras posibles causas de invaginación intestinal ceco-cólica incluyen la administración de organofosforados y fármacos parasimpaticomiméticos, así como también las lesiones vasculares debidas a migraciones larvarias de *strongillus*.



Intusucepción ceco-cólica. Obsérvese el ciego conformando el intussusceptum (Modificado de Dabareiner & White. Diseases and surgery of the cecum. En VCNA. Equine Practice. Vol 13-num.2-1997).

Signos clínicos

Los signos clínicos asociados con la invaginación intestinal cecocólica son variables; y pueden ser agrupados en tres síndromes: forma aguda, sub-aguda y una forma crónica consuntiva. Las primeras formas tienen un inicio agudo de dolor abdominal intenso e implacable y en función del compromiso vascular del *intussusceptum* producen signos compatibles con shock cardio-vascular, endotoxemia y peritonitis. Los caballos afectados por la forma consuntiva tienen una pequeña parte del ciego invaginada en el orificio ceco-cólico, por lo que las manifestaciones suelen ser esporádicas, con dolor abdominal leve a moderado acompañados de pérdida de peso, escasez de heces y fiebre intermitente, Mientras que la forma crónica se desarrolla como se ha descrito, las formas aguda y subaguda se presentan en caballos en los que el orificio ceco-cólico está obstruido por el ciego, lo que provoca la distensión de intestino y dolor abdominal más severo. El diagnóstico puede ser difícil, aunque el tacto rectal puede revelar una masa en la región caudal derecha del abdomen en aproximadamente la mitad de los caballos afectados. La ecografía transabdominal se puede utilizar para identificar el intestino invaginado, un hallazgo característico de las intususcepciones. En muchos casos, el diagnóstico se realiza durante la laparotomía exploratoria.

Planificación terapéutica

Se requiere una intervención quirúrgica, pero no siempre tiene éxito debido a la peritonitis, la rotura del ciego o la incapacidad de reducir la invaginación intestinal. El abordaje puede requerir una tiflectomía parcial después de la reducción manual de la invaginación intestinal o mediante una incisión de colotomía. Incluso, cuando la afectación cecal es muy grande se suele realizar una anastomosis yeyuno-cólica para hacer un *by-pass* del órgano. El pronóstico es reservado

debido a las complicaciones relacionadas a la dificultad de resección que presenta el órgano y las posibilidades de éxito se relacionan con tamaños menores de invaginación y que la intususcepción pueda ser reductible, entre otros.

Colon mayor

Colitis

Etiopatogenia

El término colitis se refiere a la inflamación de la pared del colon. Existen numerosas causas de colitis en caballos, que van desde bacterias hasta arena y respuestas adversas a medicamentos específicos. Las causas más comunes de colitis aguda en caballos incluyen salmonelosis, fiebre equina del Potomac, toxicidad por fármacos antiinflamatorios no esteroideos, ciatostomiasis, ingestión de arena e infecciones por organismos clostridiales. Muy a menudo, es difícil, si no imposible, identificar la causa primaria en caballos individuales. Algunos caballos solo presentan un cuadro inespecífico de dolor, lo que dificulta aún más el diagnóstico definitivo; lo cual es fundamental en estos cuadros, ya que el tratamiento de la colitis es considerablemente diferente del tratamiento del dolor abdominal debido a otras causas. El dolor asociado con la colitis se debe a un colon mayor o ciego distendido por gas y líquido, hipermotilidad o íleo y edema, inflamación o infarto de la pared intestinal. Si la diarrea está presente, en general es grave, incoercible y se evidencian signos de shock hipovolémico.

Signos clínicos

Los principales hallazgos clínicos en caballos con colitis son diarrea, fiebre y signos de endotoxemia (aumento de la frecuencia cardíaca, tiempo de llenado capilar prolongado, membranas mucosas congestivas). Los hallazgos clínico-patológicos más comunes son neutropenia con desviación a la izquierda, presencia de neutrófilos tóxicos, acidosis metabólica, azotemia, hipoproteinemia, hiponatremia, hipocloremia e hipopotasemia. La ecografía transabdominal puede revelar un engrosamiento de las paredes del colon y/o del ciego, que también suele estar involucrado. El análisis del líquido peritoneal demuestra un recuento de células nucleadas normal y una concentración de proteínas de normal a levemente aumentada. La peritonitis puede desarrollarse si el edema o la inflamación de la pared intestinal son marcados, lo que permite el movimiento de bacterias entéricas hacia la cavidad peritoneal.

Planificación terapéutica

Aunque en general es muy difícil establecer la etiología de este cuadro, las características clínicas comunes del mismo y los desequilibrios electrolíticos, la pérdida de líquidos, la endotoxemia-septicemia y otras alteraciones presentes, permiten diagramar una terapéutica común para este tipo de pacientes. No existe un tratamiento curativo y los esquemas terapéuticos

son de sostén, teniendo por objetivo el restablecer el volumen plasmático por medio de la administración de coloides y cristaloides, manejar el dolor con el uso de analgésicos y antiinflamatorios, combatir la endotoxemia con antiendotóxicos, antimicrobianos (si están indicados) según la etiología infecciosa que se sospeche y brindar sostén nutricional. Una precaución particular está dada con el uso de AINEs para el manejo del dolor, ya que estos suelen ser una causa frecuente de colitis. Por lo que es necesario recurrir a otros regímenes o protocolos analgésicos como puede ser la infusión endo-venosa continua de diversas sustancias (butorfanol, detomidina, etcétera). Para el tratamiento sintomático de la diarrea está muy difundido el uso de di-tri-octahedrica-esmectita (Biosponge, Platinum®) que absorbe sustancias como las endo y exotoxinas. Es un silicato de aluminio y magnesio hidratado que se usa como el carbón vegetal, a modo de absorbente universal. Se aplica por sonda nasogástrica a razón de 250 a 500 gramos, diluido en agua.

Impacción (Impactación) de la flexura pélvica

Etiopatogenia

En condiciones normales, la ingesta discurre por el colon ventral luego de su salida desde el ciego y es mezclada y digerida a medida que avanza caudalmente. Los nutrientes generados por este proceso de digestión se absorben, el agua lo hace gradualmente y el material no digerido se mueve hacia el colon dorsal. Para esto, el colon mayor posee diferentes patrones de motilidad coordinados por un marcapasos mioeléctrico en la flexura pélvica, que le permiten mover la ingesta desde sus porciones ventrales y hacia sus porciones dorsales. Estas funciones complejas requieren la coordinación de los diferentes patrones de motilidad para facilitar la digestión, ya que el colon mayor sirve como el sitio principal para la reabsorción de agua y la fermentación microbiana de carbohidratos para producir ácidos grasos volátiles. Las contracciones rítmicas anormales del colon mayor pueden dar como resultado una obstrucción intestinal simple, parcial o completa, que generalmente se desarrollan en sitios de diámetros lumbales estrechos, como la flexura pélvica o el colon transversal. La patogenia de esta afección probablemente implica disfunciones de este marcapasos ya que la disociación de las secuencias normales y las alteraciones en los patrones de motilidad dan como resultado un tránsito anormal y reabsorción de líquidos, lo que predispone al caballo a anomalías funcionales como la impactación colónica. Esta puede ocurrir cuando el alimento muy seco o deshidratado (o digerido de manera inadecuada) no progresa a través de la flexura pélvica, la región estrecha que conecta el colon ventral izquierdo con el colon dorsal izquierdo más pequeño. La reducción del diámetro del colon en este punto es muy marcada y además se produce un cambio abrupto en el sentido de circulación del contenido, que pasa hacia arriba y hacia craneal, en dirección al colon dorsal izquierdo. Esto lo convierte en un sitio natural y frecuente para el desarrollo de obstrucciones. Debido a esto, la llegada de contenido adicional desde las porciones craneales del intestino, llena paulatinamente todo el colon ventral izquierdo. A medida que esto ocurre, el colon impactado se

alarga y la flexura se mueve hacia la entrada pélvica. Debido a que una de las funciones del colon mayor es reabsorber agua del contenido intestinal, la ingesta se vuelve aún más seca y la pared del colon se adhiere firmemente a esta. El contenido se vuelve firme y contiene material alimenticio fibroso, aunque la arena y algunos cuerpos extraños pueden causar una lesión obstructiva similar. El caballo siente dolor como resultado del estiramiento de la pared visceral y por la contracción de la musculatura del colon en su intento de propulsar en sentido caudal el material impactado. Como factores predisponentes a esta condición podemos encontrar a la reducción de la ingesta de agua, el alimento de mala calidad (exceso de fibra), ejercicio limitado o nulo, cuerpos extraños, mala dentición, el parto y aquellas afecciones que provoquen alteraciones de la motilidad colónica. El clima frío puede reducir el consumo de agua o congelar la fuente de agua por completo impidiéndolo. Los cambios en las condiciones de manejo, como la restricción repentina del ejercicio debido a una lesión musculoesquelética o cambios bruscos en la calidad del pasto suministrado; así como el transporte y enfermedades sistémicas, también pueden predisponer a la impactación colónica. Las alteraciones dentarias impiden un buen procesado del alimento a través de la masticación, lo que permite que llegue a las porciones caudales del intestino, mucho material fibroso de gran tamaño.

Signos clínicos

En la mayoría de los caballos afectados se presentan signos de dolor abdominal leve de forma intermitente y progresiva, sin un marcado deterioro sistémico. A medida que el cuadro progresa y la cantidad de material retenido en las porciones craneales al punto de obstrucción aumenta, los signos de dolor comienzan a ser continuos y el animal está inquieto. Por lo general, la frecuencia cardíaca y respiratoria son inicialmente normales, pero aumentan paulatinamente con la progresión y el agravamiento del cuadro. Los sonidos intestinales generalmente se pueden escuchar en todo momento durante el desarrollo de la obstrucción debido a que los músculos intestinales trabajan contra la misma. En impacciones muy severas, con mucho material muy deshidratado, el animal suele mostrar signos sistémicos de pérdida de líquidos, con aumento del hematocrito y de las proteínas plasmáticas, retardo del tiempo de llenado capilar y mucosas congestivas. Estos indicadores de perfusión periférica permanecen normales hasta que la mucosa del intestino se deteriora permitiendo la absorción de endotoxinas. En este punto el intestino puede tener movimientos disminuidos e incluso ausentes. La progresión a este tipo de cuadros más complejos suele requerir de un par días, en relación a la llegada de mayor cantidad de material alimenticio que sigue ocupando todas las partes del colon craneales al punto de obstrucción. El tacto rectal es muy útil para diagnosticar impactaciones colónicas y en la mayoría de los casos, una gran masa pastosa es palpable en el área de la flexura pélvica y porción izquierda del colon mayor.

Planificación terapéutica

El tratamiento tiene como objetivo principal hidratar el contenido colónico y favorecer o estimular su progresión caudal y evacuación. La impactación colónica a menudo responde al

tratamiento médico y este se lleva adelante restringiendo la dieta, controlando el dolor, manteniendo la hidratación (recuperando las pérdidas estimadas), reduciendo o eliminando los espasmos alrededor de la impactación e hidratando la ingesta por vía oral y/o intravenosa. Al animal se le limita el acceso al alimento hasta que se resuelve la impactación y se restablece paulatinamente cuando el contenido comienza a estar bien hidratado y muestra signos de progresión o el animal comienza a defecar. Cantidades muy pequeñas de pasto a intervalos regulares pueden estimular la motilidad intestinal, pero debe evitarse una mayor adición de comida que pueda empeorar el cuadro.

Es fundamental restablecer una normal hidratación para evitar complicaciones sistémicas y para garantizar una buena funcionalidad gastro-intestinal. Para esto se indica la administración oral e intravenosa de líquidos, con la intención de sobre-hidratar la ingesta (restableciendo las pérdidas que el animal tuviera) y aportando líquido extra que pueda llegar a la luz del colon. La fluidoterapia intravenosa puede ser necesaria en caballos que no responden al tratamiento inicial con analgésicos y laxantes ya que la mayoría de los caballos con impactaciones de colon están ligeramente deshidratados. Esta terapia puede aumentar el contenido de agua en el contenido luminal por aumento de la circulación en la mucosa colónica, alterando las fuerzas pasivas que gobiernan el transporte de líquido trans-mucoso, elevando la presión hidrostática capilar. Para esto se deben administrar líquidos de tres a cinco veces la tasa recomendada de mantenimiento a través de una vía central. La administración oral agresiva de líquidos (4-8 litros por sonda nasogástrica cada 6 h) es útil y se combina con la administración concomitante de lubricantes y/o sales minerales (estas últimas para aumentar la presión osmótica en la luz intestinal). Se debe controlar la sobrehidratación de forma regular, mediante la evaluación del hematocrito y la concentración de proteínas plasmáticas que no deben descender de 5,0-5,5 g/dl. También están indicados los analgésicos ya que el alivio del dolor visceral ayuda a moderar los efectos de la inhibición adrenérgica sobre la motilidad intestinal. La xilacina, un alfa dos agonista, modula la liberación de norepinefrina y provoca sedación, analgesia, bradicardia, y alivio de este tipo de dolor. La xilacina puede provocar un descenso en la presión intraluminal y reducir la motilidad yeyunal y colónica hasta por 2 horas. Este efecto puede ser beneficioso aliviando los espasmos intestinales, sobre todo alrededor de la masa causante de la obstrucción y a su vez permite la absorción de fluidos y el paso de gas. También el meglumine de flunixin está indicado por sus propiedades analgésicas, antiinflamatorias y antiendotóxicas y suele administrarse por vía endovenosa dos a tres veces por día (0,5-1,1 mg/kg). El tratamiento analgésico se puede complementar, en caso de dolor severo, con butorfanol (0,01-0,02 mg / kg i.v. o i.m.) por razones similares; pero en todos los casos es necesario un estrecho seguimiento del paciente para asegurarse que estas drogas no enmascaren signos indicativos de una afección que requiera cirugía. También puede administrarse aceite mineral por vía naso-gástrica, dos a cuatro litros, para lubricar el contenido intestinal y también para tapizar la mucosa en un intento de disminuir la absorción de toxinas. Los catárticos como el salvado, la metilcelulosa y el muciloide de psyllium, por sus propiedades hidrófilas, provocan o estimulan la salida y retención de agua hacia el colon; lo que favorece la hidratación de la ingesta y estimula el tránsito intestinal. El psyllium

no es tóxico y puede usarse durante 1-3 semanas si es necesario. Las diversas drogas procinéticas requieren, para su uso, consideraciones especiales como por ejemplo tener la certeza de que no hay otras causas de obstrucción como pueden ser un vólvulo o desplazamiento visceral, lo cual empeoraría el cuadro. Además, al momento de su administración en el curso de una impacción simple, pueden aumentar las manifestaciones de dolor, lo que redundará en mayor descarga adrenérgica y disminución de la motilidad. En general suele ser necesario y suficiente un tratamiento médico agresivo durante 3-5 días, aunque el reblandecimiento y el movimiento de la masa impactada puede sentirse antes de este tiempo durante la palpación rectal. Si la impactación no se resuelve después de varios días de tratamiento médico, puede ser necesaria una intervención quirúrgica para proceder al vaciado del colon. Sin embargo, no es habitual que se requiera este tipo de tratamiento y el pronóstico es muy favorable si el tratamiento médico se instaura de forma temprana y se trabaja de forma agresiva con la hidratación.

Impacción por arena

Etiopatogenia

Las impactaciones de arena se encuentran comúnmente en caballos alimentados en suelos arenosos y los caballos afectados pueden desarrollar dos tipos de cuadros. En algunos casos, la arena se acumula en el colon dorsal derecho y finalmente obstruye el pasaje de la ingesta en el colon transverso. Esto da como resultado una distensión severa del colon proximal al sitio de obstrucción y signos de dolor abdominal intenso. En otros individuos se produce un cuadro de acumulación paulatina y la arena se va depositando en las porciones más declives del colon como las flexuras esternal y diafragmática. El peso de la arena hace que las saculaciones se aplanen y la mucosa se engrose como respuesta a la irritación crónica; ambas características pueden reconocerse mediante la ecografía. Estos caballos en los que la arena se acumula gradualmente en el colon ventral muestran signos compatibles con un dolor abdominal leve.

Signos clínicos

Los animales pueden estirarse o pasar tiempo acostados, presumiblemente para reducir el efecto del peso de la arena sobre el mesenterio colónico. En algunos caballos, la arena provoca diarrea, presumiblemente al irritar la mucosa. La arena puede ser palpable en las heces y será evidente si las heces se mezclan con agua en un balde y se dejan sedimentar.

Planificación terapéutica

Si el grado de dolor es leve, la terapia se dirige a eliminar la arena y la ingesta del colon mediante la administración repetida de psyllium, metilcelulosa, líquidos orales e intravenosos y analgésicos. Si el dolor es intenso y no cede y además se detecta una distensión marcada y abrupta del abdomen, es necesaria una cirugía para vaciar la arena del colon dorsal y transverso. El pronóstico para la mayoría de los caballos con este cuadro es bueno, aunque pueden surgir complicaciones durante la cirugía, ya que es extremadamente difícil quitar la arena de la región del colon transverso.

Enterolitiasis de colon mayor

Etiopatogenia

Los enterolitos son un grupo particular de cuerpos extraños que se encuentran con frecuencia en animales de edad avanzada y que se caracterizan por ser concreciones de fosfato de magnesio y amonio. Estos depósitos minerales se desarrollan en el colon mayor alrededor de un núcleo primario, alrededor del cual se depositan progresivamente los compuestos minerales. El centro del enterolito suele incluir un núcleo o “nido” de diversos materiales, sobre y alrededor del cual, se depositan diversas sales minerales. Este centro puede ser arena, una piedra pequeña, pelo, fibra vegetal indigestible, restos de sogas o bolsas e incluso una pieza de metal como alambre. A medida que el mineral se deposita alrededor de este “nido” se va formando una concreción irregular, que paulatinamente aumenta de tamaño. La velocidad de formación es variable y está afectada por el pH intestinal, la disponibilidad de minerales y la motilidad del colon. La composición de estos enterolitos en los equinos en general es fosfato de magnesio y amonio (estruvita) aunque también se han identificado sodio, azufre, potasio y calcio en cantidades variables. La formación de estos cristales de estruvita se relaciona con la sobresaturación de Mg, la presencia de NH_4 y PO_4 en un ambiente alcalino ($\text{pH} \geq 7.0$). El magnesio dietético, además de proporcionar el sustrato para la formación de estas concreciones, puede afectar el pH colónico favoreciendo el proceso. Las dietas ricas en alfalfa son un factor de riesgo ya que ésta tiene una mayor concentración de proteínas en comparación con el pasto natural, por ejemplo. El metabolismo proteico llevado adelante por las bacterias del colon da como resultado la formación de amoníaco, lo que genera un pH alcalino en la luz visceral. Además, la alfalfa (en algunas regiones) tiene un exceso de magnesio, proteínas y fósforo; por lo que puede haber un mayor contenido de minerales en el intestino grueso de animales alimentados exclusivamente con este pasto. El contenido mineral del agua puede llegar a generar un efecto aditivo al proceso, por lo que la calidad de la fuente de la misma debe ser considerada. El confinamiento de al menos el 50% del día con un acceso limitado al pastoreo y la consecuente disminución de la motilidad colónica también predispone al desarrollo de esta afección. La disminución del ejercicio se ha relacionado con un mayor tiempo de retención de partículas en el tracto intestinal.

En la mayoría de los casos, estos cuerpos extraños van creciendo de tamaño hasta dar forma a grandes enterolitos individuales que exceden el diámetro del colon transversal y al moverse caudalmente provocan una obstrucción aguda del mismo o del colon menor. La porción proximal a la obstrucción se distiende con gas, lo que hace que el caballo sienta dolor. Aunque los enterolitos pueden ser bastante grandes, la mayoría de las veces no son palpables en el tacto rectal, ya que se alojan en el colon transversal, por delante de la arteria mesentérica craneal; o en el colon dorsal derecho que por su tamaño y ubicación impide su detección durante esta maniobra. En algunos casos, puede desarrollarse más de uno de estos objetos en el colon mayor y cuando esto sucede, los enterolitos se frotan, haciendo que sus lados se aplanen; adquiriendo una forma poliédrica.



Diversos cuerpos extraños extraídos del colon mayor. Las imágenes de la izquierda corresponden a fecalomas y puede observarse su característica disposición en capas concéntricas. Las imágenes de la derecha son enterolitos con una composición mineral muy marcada, lo que les da su característica dureza.

Signos clínicos

En general suelen permanecer silentes durante su desarrollo y a veces durante toda la vida del individuo, siendo hallazgos incidentales en las necropsias. La mayoría de los caballos afectados tienen al menos 10 años y se sospecha una asociación directa con la ingestión de alfalfa, presumiblemente debido a su alta concentración de magnesio.

Muchos caballos que padecen enterolitiasis de colon mayor tienen antecedentes de episodios recurrentes de dolor agudo y en algunos casos, una vez desplazado hacia el colon menor, pueden ser identificados por el tacto rectal. Cuando la obstrucción es completa se observa una distensión timpánica del abdomen, que deforma ambos flancos; impidiendo a veces la exploración transrectal por el llenado visceral con gas.

Planificación terapéutica

El tratamiento requiere una intervención quirúrgica para descomprimir el colon y el ciego, además de eliminar el/los enterolitos, verificando si hay lesiones concomitantes. El pronóstico es favorable cuando la alteración es detectada tempranamente y el caballo referido a cirugía.

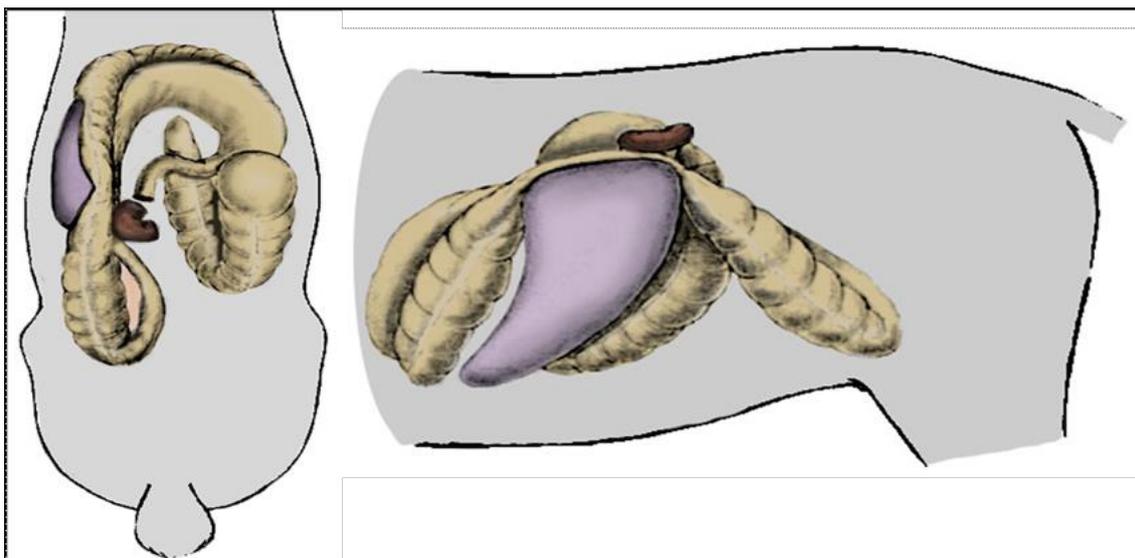
Desplazamiento dorsal izquierdo

Etiopatogenia

El desplazamiento dorsal izquierdo, o atrapamiento nefro-esplénico, ocurre cuando la porción izquierda del colon mayor se aloja entre el bazo y el riñón izquierdo, produciendo obstrucción parcial o completa. En esta condición, el colon izquierdo se mueve dorsalmente y queda atrapado entre el bazo y el riñón izquierdo suspendido en el ligamento nefro-esplénico. A medida que el colon queda atrapado, rota sobre su eje de manera que el colon ventral se encuentra más dorsal y el colon dorsal se encuentra más ventralmente. Debido a su gran tamaño, el colon puede engancharse sobre el borde dorsal del bazo. La estrangulación del colon es muy rara en esta condición, por lo que las alteraciones circulatorias en un principio son escasas. A medida que la estasis intestinal va haciendo aumentar de peso a la porción atrapada, sumado a la natural congestión y edema que se producirá paulatinamente, el bazo será empujado ventralmente alejándose de la pared abdominal y puede llegar a cruzar la línea media hacia el lado derecho del abdomen. El peso del colon en esta área también puede afectar el flujo sanguíneo al bazo por compresión de la vena esplénica en el hilio, lo que resulta en una congestión de sangre de este órgano, esto explica la presencia de hemoperitoneo en algunos caballos. Debido a que el flujo de ingesta en el colon está impedido (obstrucción), se puede desarrollar una impactación del colon dorsal izquierdo de manera secundaria a medida que se reabsorbe agua y se deshidrata su contenido.

Signos clínicos

Los caballos afectados suelen presentar dolor abdominal de leve a moderado y pueden tener un curso prolongado de episodios dolorosos intermitentes. Sin embargo, si el colon se distiende con gas, aumentará la severidad del dolor. En estos cuadros de dolor intenso, la taquicardia y distensión abdominal, suelen presentarse comúnmente. Además, algunos animales presentan reflujo naso-gástrico. El diagnóstico se realiza mediante una combinación de tacto rectal y ecografía. En el examen rectal, se pueden palpar bandas longitudinales del colon ventral izquierdo que se extienden dorso-cranealmente hasta el riñón izquierdo. Puede que no sea posible identificar el riñón o la parte más dorsal del bazo mediante la ecografía y que se encuentre una víscera interpuesta en el espacio nefro-esplénico.



Atrapamiento nefro-esplénico. Izquierda vista dorsal, derecha, vista lateral izquierda del animal. (Modificado de McCracken, Kainer y Spurgeon, "Spurgeon's Color Atlas of Large Animals Anatomy". Blackwell Publishing. 2006).

Planificación terapéutica

Hay cuatro tratamientos posibles para el desplazamiento dorsal izquierdo del colon mayor: uno conservador con restricción de alimento, analgésicos y seguimiento clínico (éxito limitado); otro que incluye la administración de fenilefrina para provocar la contracción del bazo, en un intento de que el colon se "desenganche" del espacio nefro-esplénico (solo en casos leves); un tercer procedimiento que incluye la anestesia de corta duración y la rotación del animal sobre su dorso lomo de derecha a izquierda (incluso se puede combinar con la administración de fenilefrina); y finalmente, la intervención quirúrgica. Esta generalmente se reserva para aquellos caballos que no responden a otros tratamientos o que están muy doloridos. El pronóstico en general es bueno cuando la condición se detecta tempranamente.

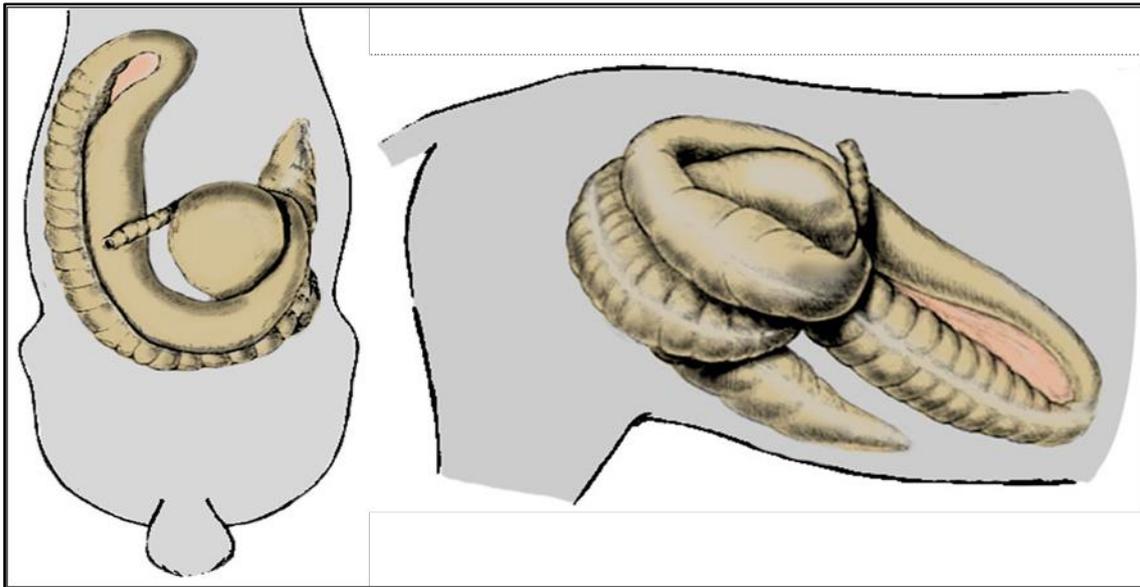
Desplazamiento dorsal derecho

Etiopatogenia

El desplazamiento (dorsal derecho) del colon mayor implica un movimiento de esta víscera de manera tal que se mueve, en diferente grado, entre el ciego y la pared derecha del cuerpo. La etiología es desconocida y se produce una obstrucción al pasaje del contenido alimenticio. Existen dos maneras en las que el colon puede desplazarse hacia la derecha. La más frecuente es que la flexura pélvica se mueva hacia craneal, pasando luego al lado derecho del abdomen, discurriendo caudalmente entre el ciego y la pared abdominal para finalmente atravesar el plano medio nuevamente hacia la izquierda y terminar situada en la región craneal izquierda de la cavidad (hipocondrio izquierdo). La segunda forma, menos frecuente, implica que la flexura pélvica y el colon izquierdo hacen un recorrido caudo-craneal entre la pared abdominal y el ciego,

avanzando por el flanco derecho, hipocondrio derecho y depositando la flexura pélvica en la porción craneal izquierda del abdomen.

En algunas circunstancias esta afección está precedida por el desarrollo de una impactación de la flexura pélvica que luego se desplaza cranealmente en el abdomen, como se ha descrito. La distensión por gas de las flexuras esternal y diafragmática hace que el colon migre caudalmente a lo largo de la pared abdominal ventral y, en algunos casos, también se retuerzan sobre el eje largo a nivel del ligamento ceco-cólico, lo que hace que el segmento afectado esté edematoso, pero no isquémico. El colon llega a su posición final caudal al ciego.



Desplazamiento dorsal derecho. Izquierda vista dorsal, derecha, vista lateral derecha del animal. (Modificado de McCracken, Kainer y Spurgeon, "Spurgeon's Color Atlas of Large Animals Anatomy". Blackwell Publishing. 2006).

Signos clínicos

Los caballos afectados presentan dolor de intensidad variable según el grado de distensión del colon. En algunos caballos, el abdomen estará distendido y tenso debido al gas en el colon obstruido; estos caballos tienden a mostrar signos de dolor abdominal moderado a severo. En otros animales, hay una distensión abdominal mínima y evidencia de dolor leve. El examen rectal puede revelar tenias del colon que atraviesan transversalmente la entrada pélvica y es posible que el examinador no pueda identificar el ciego o la flexura pélvica. Aproximadamente la mitad de los caballos con este desplazamiento tienen concentraciones séricas aumentadas de gamma glutamil transferasa, un hallazgo que se ha asociado con el estiramiento del mesoduodeno y la compresión del conducto biliar en el ligamento hepatoduodenal.

Planificación terapéutica

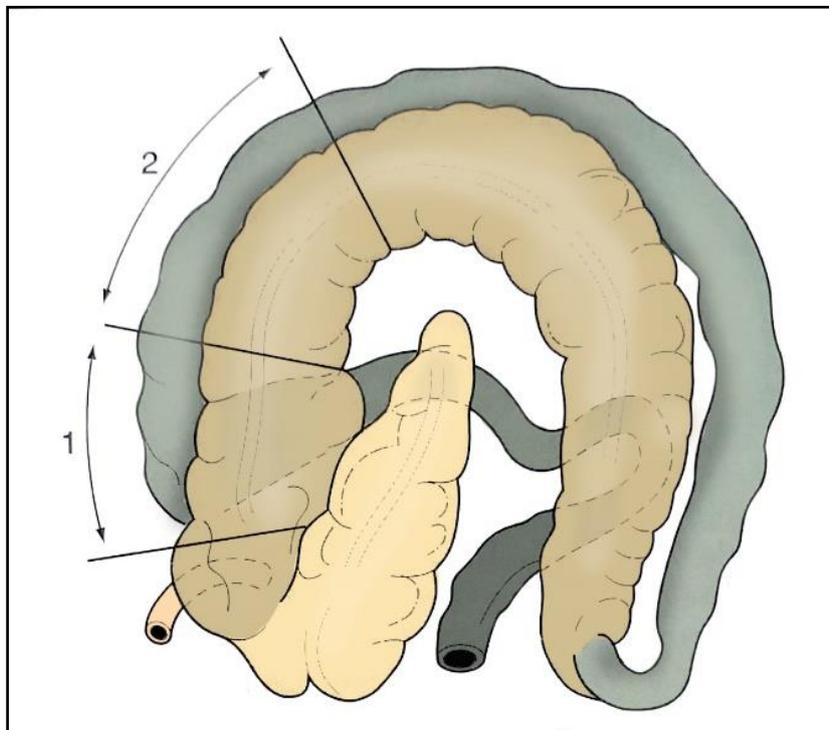
Esta afección requiere del reposicionamiento visceral a través de una cirugía abdominal. La decisión de realizar la misma generalmente se basa en la presencia continua de dolor y hallazgos anormales en el recto. En los casos en que se encuentre asociado a una impacción del colon, es necesario el vaciado del mismo para poder manipularlo y reubicarlo sin mayores complicaciones.

El pronóstico es muy bueno, cuando no ha sucedido isquemia colónica, y la mayoría de las clínicas informan tasas de supervivencia superiores al 75%.

Vólvulo de colon (obstrucción estrangulante)

Etiopatogenia

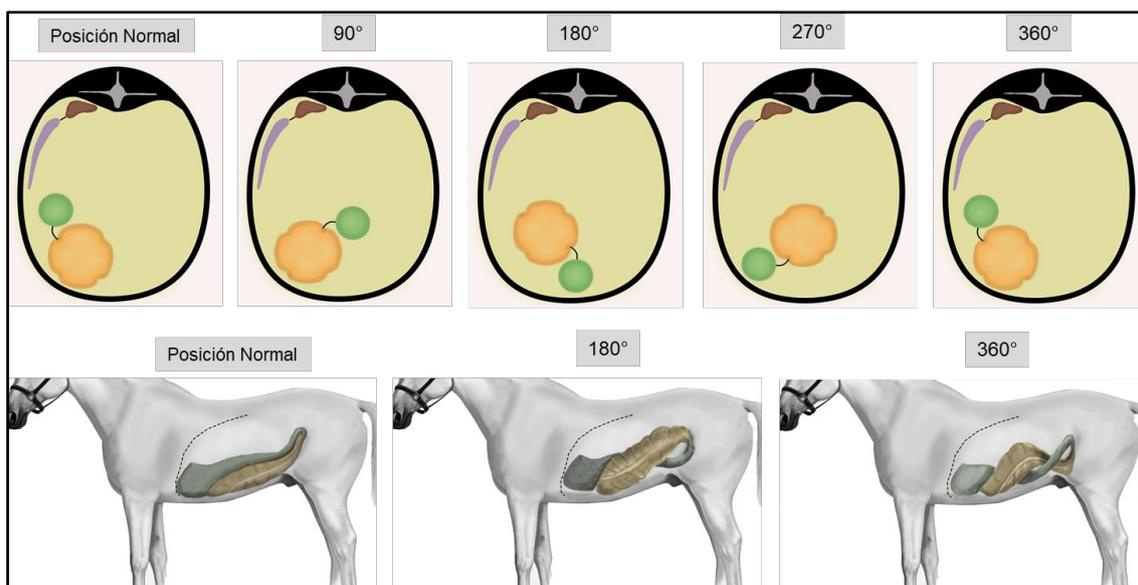
Esta condición ocurre con mayor frecuencia en yeguas de cría, multíparas, alrededor de los 8 años y clásicamente ocurre aproximadamente 3 meses después del parto. El vólvulo más común del colon ocurre al nivel del mesenterio ceco-cólico, con el colon ventral derecho rotando medial y dorsalmente. Cuando se ve desde el lado caudal del caballo, el giro se produce en el sentido de las agujas del reloj, con la torsión afectando a las porciones dorsales y ventrales en su sentido longitudinal. De acuerdo al compromiso y grado de obstrucción vascular el vólvulo colónico puede ser no estrangulado o estrangulado. La gravedad del giro puede ser tal que puede variar de 270 grados a 720 grados y el resultado final es la obstrucción de la luz del colon e isquemia de las porciones distales al punto de torsión, generando en estos casos el infarto estrangulante. El vólvulo de colon mayor puede afectar a cualquier porción de éste. Según algunos estudios el 43% se encontraban a nivel del pliegue ceco-cólico y la ampolla del colon, el 30% afectaban al colon izquierdo o flexuras esternal y diafragmática, el 24% a través de base de ciego y colon transverso y el 3% en el colon craneal al pliegue ceco-cólico (ver figura a continuación).



Representación esquemática del colon mayor equino observado con el caballo en decubito dorsal, que muestra las regiones que sufren torsión con mayor frecuencia. En la región 1 en general se encuentra comprometido el ciego. La región 2 puede ser origen de una torsión, sin compromiso cecal, de diverso grado. (Modificado de Mair, 2003).

Signos clínicos

Los signos clínicos asociados al vólvulo colónico se correlacionan con el grado de torsión (Tabla siguiente). La oclusión de la luz del colon produce una acumulación rápida de gas, distensión y dolor intenso y la isquemia da como resultado el desarrollo de endotoxemia. El inicio del dolor abdominal asociado con esta condición es repentino y puede no responder a los analgésicos. La frecuencia cardíaca aumenta y hay un rápido deterioro de la perfusión periférica. Suele estar presente una marcada distensión abdominal.



Cortes transversales (vista caudal), arriba; vista lateral izquierda, abajo. Se muestran los diferentes grados de rotación (en cada esquema), partiendo desde la posición normal, girando en el sentido de las agujas del reloj (visto desde caudal), hasta alcanzar los 360 grados. (Modificado de Abutarbush "Use of ultrasonography to diagnose large colon volvulus in horses". JAVMA, Vol 228, No. 3, February 1, 2006).

Tabla 4. 2. Efectos clínicos de diversos grados de rotación colónica.

Grado de rotación	Efecto
≤90°	Ninguno
90-270°	Obstrucción luminal (parcial) al paso de ingesta (obstrucción no estrangulante).
270-360°	Obstrucción luminal (completa) al paso de ingesta y gas. El compromiso venoso leve a moderado genera edema colónico.
≥360°	Obstrucción estrangulante.

Fuente: Modificado de Mair (2003)

Planificación terapéutica

El tratamiento de los caballos afectados requiere una cirugía inmediata para corregir el vólvulo y, si es necesario, extirpar el intestino afectado. Debido a que hay una tasa de recurrencia de aproximadamente el 15% en las yeguas de cría, muchos cirujanos optan por realizar un procedimiento de colopexia en las yeguas de cría en las que la afección ha ocurrido por segunda vez. Aunque la afección conlleva un mal pronóstico en muchas regiones del país, las tasas de

supervivencia son excelentes en las prácticas cercanas a las grandes granjas de cría. Esta diferencia en el pronóstico refleja diferencias en el tiempo necesario para transportar a la yegua a una clínica donde se puede realizar la cirugía.

Infarto no estrangulante

El término infarto no estrangulante se refiere a una condición en la que el flujo sanguíneo se reduce a una porción del intestino en ausencia de un desplazamiento o encarceramiento concurrente. El resultado final es un infarto de la porción intestinal afectada, que puede involucrar al ciego o a diversas porciones del colon mayor. Esta condición se veía con mucha más frecuencia en años anteriores cuando el control parasitario no estaba tan difundido o no era el ideal. La causa del infarto no estrangulante suele ser una tromboembolia o toda situación que provoque una reducción del flujo sanguíneo local en la pared intestinal, lo que causa un suministro insuficiente de sangre al órgano. Aunque se presume que la afección es secundaria al parasitismo, también se puede observar en caballos con buen control de los mismos y, como complicación post quirúrgica, en aquellos que han sido sometidos a cirugía gastrointestinal, como un vólvulo de colon.

Se describen dos situaciones clínicas asociados con esta enfermedad. Algunos animales pueden tener episodios intermitentes, recurrentes, crónicos, de dolor abdominal leve a moderado sin ninguna evidencia de obstrucción intestinal. Estos caballos están deprimidos periódicamente y pueden presentar signos de deterioro en la circulación sistémica (cambios en el color de las membranas mucosas y retardo en el tiempo de llenado capilar). En otros casos más severos puede haber un infarto completo del intestino con o sin evidencia de trombo. Estos caballos pueden manifestar mucho dolor y tener un colon distendido que se puede palpar durante el examen rectal. En estos casos, una abdominocentesis puede arrojar como resultado un líquido con recuentos leucocitario muy alto (más de 200.000 células/ μ l) y que contiene numerosos glóbulos rojos y gran cantidad de proteínas.

Los caballos afectados se tratan sintomáticamente con analgésicos y reposición de líquidos por vía intravenosa y, si es necesario, terapia larvívica con medicamentos antihelmínticos apropiados. Aunque se ha sugerido la heparina y / o la aspirina como componentes potenciales del plan de tratamiento, el número de casos observados es tan pequeño que es difícil determinar si estos tratamientos son eficaces o no.

En definitiva, la laparotomía exploratoria permite poner en evidencia la necrosis de los segmentos intestinales afectados y se hace necesaria, si la extensión lo permite, la remoción de los tejidos desvitalizados. En general, el pronóstico es malo, dependiendo de la cantidad de intestino involucrado.

Colon menor

Impacción (Impactación)

La impactación es la afección más común que afecta el colon menor y ocurre comúnmente en caballos de raza pequeña y parece ser más común en caballos viejos y ponis de un año. Esta afección suele estar relacionada con ingestión de cama o pasto de mala calidad, mala dentición, hidratación inadecuada, daño debido a migraciones parasitarias o trastornos de la motilidad intestinal. El colon menor se impacta con mayor frecuencia durante el otoño y el invierno, lo que puede estar relacionado con un inadecuado consumo de agua o cambios en la dieta. En el caso de los animales añosos la predisposición a las impacciones en general y la impactación del colon menor en particular, se asocia al deterioro de la dentición y a disfunciones del sistema gastrointestinal relacionadas a la edad. Esta predisposición a la obstrucción por ingesta y cuerpos extraños diversos, se debe al estrechamiento del lumen del colon a medida que se avanza hacia el colon menor; a lo que se suma la disminución del contenido de humedad de la ingesta en este punto. A medida que esta se desarrolla, las boñigas cada vez más deshidratadas en las saculaciones de este órgano, aparecen como un rosario o incluso como un tubo largo de ingesta de consistencia firme. Debido a su peso, la porción impactada del colon menor se hunde hacia la parte caudo-ventral del abdomen y la porción proximal al punto de obstrucción se distiende con gas. El timpanismo del colon y ciego se produce de forma secundaria a la obstrucción y, a medida que el cuadro progresa, se produce un íleo.

Signos clínicos

Generalmente, el grado de dolor abdominal es de leve a moderado, pero puede ser intenso si la obstrucción es completa. El deterioro físico del animal progresa lentamente porque la ubicación de la obstrucción en el extremo distal del tracto intestinal proporciona un gran espacio para que se acumulen la ingesta, el gas y el líquido en sentido proximal y se necesita tiempo para las manifestaciones clínicas más elocuentes. Estas están asociadas directamente al proceso obstructivo y son el resultado de la distensión visceral con gas y líquido, en la parte proximal al sitio de obstrucción. El diagnóstico se basa en los signos clínicos y las características observadas en estos casos como suelen ser la producción reducida o ausencia de heces, sonidos intestinales disminuidos o ausentes, distensión abdominal simétrica y timpánica y ocasional reflujo nasogástrico (obstrucciones totales de larga duración). Algunos animales presentan taquicardia, aunque en su mayoría esta variable se encuentra normal a levemente aumentada; suele notarse taquipnea con respiración superficial a medida que el timpanismo se hace más severo.

El examen rectal suele ser útil en el diagnóstico y, cuando es posible realizar la maniobra, una (o más) asas de intestino tubular, firme y lleno de ingesta pueden ser identificados y la identificación de una tenia única y libre ayuda en la identificación del segmento intestinal afectado. En ocasiones se observa gran cantidad de moco en relación a las boñigas extraídas

en el tacto rectal y acompañando al guante utilizado en la maniobra, claro signo de estasis intestinal y acumulo de las secreciones normales de esta porción intestinal. Si el tamaño del animal no permite el examen por recto es posible que se presuma una impacción por las características clínicas y la gran deformación abdominal, simétrica y timpánica. Los caballos con pequeñas impacciones de colon menor también pueden presentar diarrea, que corresponde al líquido que puede escapar entre las paredes de la víscera y la masa fecal deshidratada. Reportes de otros países (como por ejemplo USA) destacan que cerca del 50% de los caballos con este cuadro que se someten a cirugía tienen cultivos fecales positivos para Salmonella, lo que requiere que sean aislados de otros caballos.

Planificación terapéutica

Si bien el tratamiento médico puede tener éxito en muchos casos, a menudo se necesita una intervención quirúrgica debido a la severidad de la impacción, la distensión gaseosa y la refractariedad del dolor. Entre los objetivos terapéuticos para la impactación del colon menor debemos considerar el mantener y restablecer (si estuviera afectada) la hidratación, estimular la motilidad gastrointestinal, humectar en pos de “ablandar” la impactación a través de la administración de laxantes osmóticos o lubricantes y controlar el dolor. Como fue explicado para la impactación del colon mayor, la administración intravenosa de una solución electrolítica balanceada se utiliza para sobre hidratar el animal y, de esta forma, propiciar la secreción de líquido hacia la luz intestinal para hidratar y reblandecer directamente la masa impactada. La motilidad intestinal se estimula con el ejercicio, fluidoterapia y reposición de potasio y calcio. La micción frecuente se puede utilizar para evaluar clínicamente la respuesta a la sobrehidratación. La utilización de enemas para reblandecer y movilizar las obstrucciones del colon menor debe ser realizada con extremo cuidado debido al riesgo de ruptura de la ampolla rectal y/o colon menor. Se puede realizar con una anestesia epidural, utilizando aceite mineral y agua tibia, que no debe administrarse a presión y debe facilitarse la salida del líquido que se acumula para no ejercer demasiada tensión en las paredes viscerales. En caso de que el tratamiento médico no logre una resolución exitosa, lo que es muy habitual en las obstrucciones completas, la opción quirúrgica es la única alternativa y el animal debe ser referido a un centro especializado para tal fin. Básicamente esta terapéutica consiste en la desobstrucción del colon menor accediendo al mismo por una laparotomía exploratoria por línea media. El pronóstico post quirúrgico es muy bueno.

Obstrucciones intraluminales por cuerpos extraños

Enterolitiasis

Los enterolitos, como vimos anteriormente (ver afecciones del colon mayor), son concreciones de cristales de fosfato de amonio y magnesio que se desarrollan progresiva y lentamente en las porciones mayores del colon, alrededor de un núcleo sobre el cual se depositan estas sales

minerales. Cuando pueden pasar al colon menor, de acuerdo a su diámetro, obstruyen la luz y provocan la distensión con gas proximal al punto de obstrucción, generando toda la signología de dolor abdominal. La isquemia local de la pared del colon menor también puede ocurrir debido a una presión excesiva cuando el enterolito se impacta contra la misma.

Fecalomas y bezoares

El colon menor (también el colon transverso) pueden verse ocasionalmente obstruidos de manera focal por fecalitos (o fecalomas), fitoconglobatos o fitoconglobados y bezoares.

Los fecalitos son concreciones discretas o pequeñas de materia fecal apelmazada que permanecen estancadas en el colon menor sin poder progresar debido a su dureza y, sobre todo, su diámetro en general mayor a la víscera que lo aloja. Los fecalitos se componen de concreciones discretas de materia fecal espesa. Aunque se componen principalmente de material de alimentación, los fecalitos son más concretos con una forma distinta en comparación con una impactación de alimentación general. Su formación generalmente se asocia con una dieta de mala calidad, una mala masticación o una ingesta reducida de agua. En caballos adultos de tamaño medio, se han descrito tamaños variables (8 a 12 cm de ancho y de 15 a 20 cm de largo). Los fecalitos en el colon menor se identifican con mayor frecuencia en caballos jóvenes (<1 año) o mayores (> 15 años) y los ponis y demás razas miniatura tienen un mayor riesgo de padecerlos.

Los fitoconglobados o fitoconglobados son aglomeraciones de fibras vegetales duras, indigeribles, que deshidratadas y formando un cuerpo en general esférico no son asimilables en los procesos digestivos por lo que al formar estas estructuras, pueden causar un obstrucción intraluminal simple, parcial o completa.

Los bezoares son combinaciones de sales minerales y vegetales (fitobezoares) o pelos (tricobezoares), estos últimos muy poco comunes en equinos. Los caballos jóvenes y los destetados mastican el pelo o la cola, lo que puede dar lugar a la formación de tricobezoares. En su desarrollo se cubren por el depósito de sales minerales (fosfato de amonio) lo que impide su hidratación y permite que se conformen estos cuerpos extraños, en general de forma esférica u ovoidal, que son relativamente livianos en comparación con los enterolitos más macizos. Los bezoares en general tienen al corte una superficie irregular surcada donde se observa la típica disposición en capas de cebolla, pero su superficie parece aterciopelada y relativamente lisa. Esta característica les permite obstruir la luz por largo tiempo sin mayores daños en la mucosa como lo haría un enterolito o cuerpo extraño de forma irregular y (a veces) con salientes puntiagudas.

La obstrucción por fibras no digeridas suele verse en animales jóvenes y en aquellos con defectos en la dentición.

Otros cuerpos extraños

La obstrucción luminal primaria puede ocurrir debido a la obstrucción física del tracto gastrointestinal por material ingerido, como sogas, bolsas de nylon etcétera. La ingestión de objetos duros como clavos, alambres o piedras afiladas también puede provocar una obstrucción ya que suelen funcionar como núcleos para la formación de enterolitos. Los sitios más comunes de obstrucción por cuerpo extraño son el colon transverso y el colon menor (debido a su reducido diámetro luminal). Este tipo de obstrucciones suele darse en caballos jóvenes debido a vicios en la alimentación y sobre todo en aquellos cuyo hábitat los expone a la ingesta de basura, que en general involucra caballos desnutridos o hambrientos con acceso a alimento inadecuado. El material extraño se va recubriendo con un precipitado mineral aumentando de volumen y las masas resultantes suelen ser irregulares con proyecciones que pueden incrustarse en la mucosa del sitio de obstrucción, provocando la necrosis parietal del intestino obstruido. Todo material extraño ingerido puede permanecer dentro del colon mayor durante un período de tiempo considerable antes de avanzar y obstruir el colon menor.



Diversos cuerpos extraños extraídos del colon menor. En todos los casos se encontró un material extraño conformando un núcleo alrededor del cual la materia fecal se desecó, conduciendo a la obstrucción.

Signos clínicos

La obstrucción del colon menor por un cuerpo extraño generalmente da como resultado la aparición gradual de signos como anorexia, decaimiento y dolor abdominal. Si la obstrucción se ubica en la parte más distal del colon menor puede observarse tenesmo. Los caballos afectados a menudo presentan signos de dolor abdominal leve a moderado, como revolcarse, patearse y

mirarse los flancos. Otros signos incluyen la ausencia o reducción en la producción fecal y la distensión abdominal; esta última puede ser muy marcada en caso de obstrucciones completas, desarrollándose de forma progresiva. Los cambios sistémicos producidos por la obstrucción inicialmente son menores, incluso en caballos que muestran signos de dolor marcado y el hematocrito puede permanecer sin cambios durante muchos días. La obstrucción puede ser difícil de localizar por palpación rectal debido a su tamaño y a la tendencia a alojarse en la porción proximal del colon menor. La obstrucción suele estar asociada con una impactación que se extiende cranealmente desde el sitio de obstrucción. En los casos de severo timpanismo intestinal hay marcada taquicardia, taquipnea y pobre respuesta a los analgésicos.

Metodología diagnóstica

Un antecedente de ingestión de material extraño combinado con signos clínicos de dolor abdominal, reducción de la excreción fecal, timpanismo abdominal y deshidratación sugiere fuertemente una obstrucción no estrangulante. El examen rectal puede revelar la presencia de un cuerpo extraño, pero esto a menudo no es posible. Los caballos afectados generalmente no responden al tratamiento médico.

Planificación terapéutica

Inicialmente, el caso puede ser difícil de distinguir de otras causas de obstrucción simple como una impactación de colon y el tratamiento en las primeras etapas puede consistir en fluidoterapia y administración de laxantes como aceite mineral. Algunos casos pueden resolverse espontáneamente en respuesta al tratamiento médico, sobre todo si el cuerpo extraño tiene características que le permiten ser eliminado con hidratación y lubricación (bolsas de nylon); pero aquellos en que esto no sucede, requieren extirpación quirúrgica mediante laparotomía. Aquellos casos de timpanismo abdominal severo y abrupto, compatibles con obstrucciones completas, requieren de una derivación quirúrgica inmediata. En casos de larga data, puede ocurrir ruptura intestinal debido a necrosis de la pared y por la distensión con gas, el pronóstico para estos caballos es grave. El pronóstico es bueno en caballos que se han sometido a una cirugía antes de que se produzca el deterioro visceral (local) y/o cardiovascular (sistémico).

Recto

Desgarros rectales

Etiopatogenia

Los desgarros rectales son una complicación secundaria a la maniobra de exploración abdominal por esta vía. La palpación rectal puede lesionar la pared del recto o el colon menor, lo que puede suceder independientemente de la experiencia del operador. En potros neonatos pueden producirse durante la administración de un enema, debido a una alta presión o perforación del recto con el tubo de enema. Otra situación donde suele verse un desgarro rectal es en el parto distócico y en general

va acompañando a diferentes lesiones del canal del parto, como sucede en la fistula y en la cloaca recto-vaginal. La ruptura espontánea es rara y se ha descrito a causa de necrosis isquémica debida a trombosis en alguna rama de la arteria mesentérica caudal (por migración de larvas de *Strongylus spp*) o asociada a extensos melanomas de la región perineal. Las complicaciones secundarias a la ruptura dependen del punto donde esta se encuentre y la extensión que abarque del espesor parietal de la víscera. Las rupturas ubicadas por detrás del repliegue peritoneal en general provocan fistulas perianales, celulitis disecante y formación de divertículos y estrechamientos rectales. Los desgarros rectales que suceden en la porción intraperitoneal del recto o el colon menor, son causa de peritonitis séptica por la contaminación con materia fecal, lo que conduce a la muerte incluso a pesar del tratamiento. Los desgarros rectales se pueden observar en cualquier categoría de animal, pero no es tan frecuente en animales que periódicamente pasan por este tipo de maniobras como las hembras destinadas a programas reproductivos. En caballos jóvenes, debido a su tamaño pequeño, nerviosismo, resistencia a la palpación y tensión excesiva, puede ser una complicación frecuente.

El recto, que comunica el colon menor con el ano, tiene una longitud aproximada de 15-20 cm, y está recubierto por peritoneo en su mitad a dos terceras partes anteriores. La porción caudal, la ampolla rectal, tiene una longitud aproximada de 10-15 cm y no está recubierta por peritoneo, pero está fija a las estructuras circundantes por tejido conectivo y fibras musculares que participan en la conformación perineal. La mayoría de los desgarros rectales se producen dentro del segmento peritoneal de este órgano o en el colon menor, por lo que conducen al desarrollo de peritonitis séptica. Algunos estudios mostraron que la mayor parte de las rupturas se encontraban en el estrecho superior de la pelvis, siendo más frecuentes en la cara dorsal del recto, entre las posiciones horarias 10 y 12 y en dirección longitudinal. Los desgarros en este punto suceden en la unión entre el recto y la porción terminal del colon menor y muchos desgarros en realidad se ubican en la porción caudal del colon menor. Los desgarros rectales se clasifican de acuerdo con las capas de pared rectal comprometidas (Tabla siguiente). Debido a su elasticidad y a sus numerosos pliegues, la mucosa y la submucosa pueden estirarse sin sufrir perforación, mientras que los músculos contracturados que las recubren se rompen.

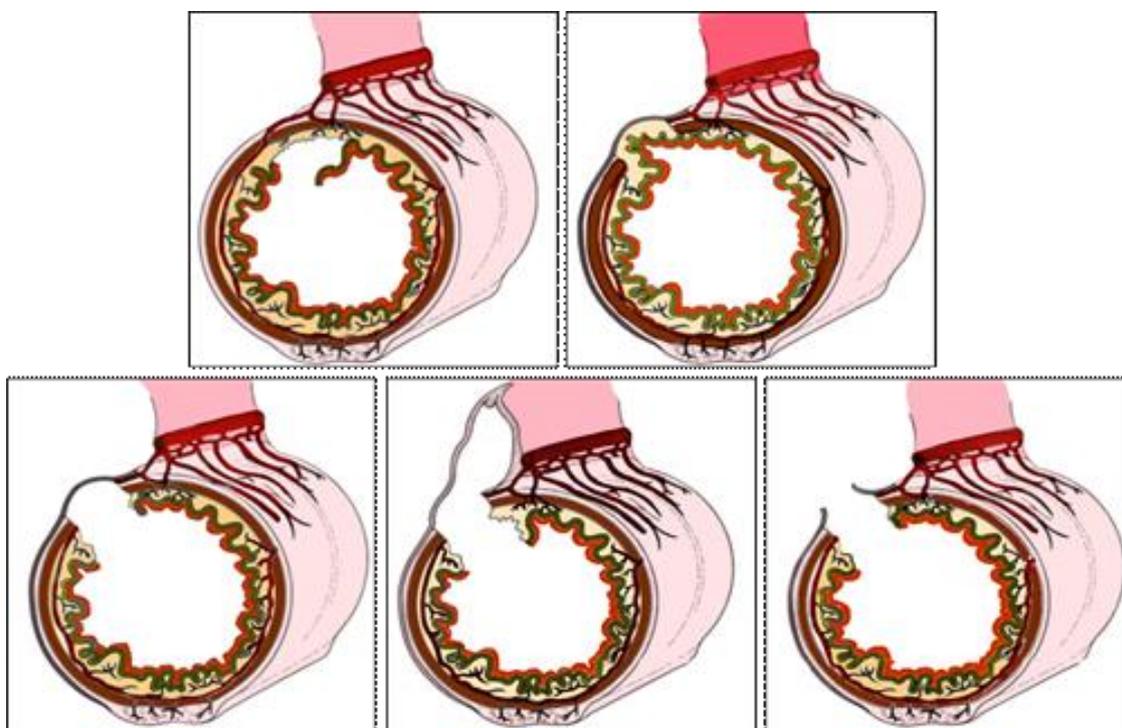
Signos clínicos

Si luego de realizado un tacto rectal (o enema) el animal presenta signos como taquicardia, íleo, pirexia, sudoración, rechazo a moverse y malestar abdominal, existe posibilidad de una lesión rectal grave. A veces suele aparecer, al retirar el brazo al finalizar la maniobra, una pequeña cantidad de sangre en el antebrazo lo que suele deberse a un traumatismo menor; pero la presencia de sangre fresca entera o la relajación súbita del recto, sobre todo si el animal ha ejercido resistencia a la maniobra, indican lesión rectal grave. Si se sospecha un desgarro, se debe proceder a la sedación del animal, reducir el peristaltismo y evaluar el recto mediante examen digital cuidadoso. En estos casos debe realizarse una anestesia epidural para detener el peristaltismo en la porción caudal del intestino y relajar el recto y esfínter anal; previniendo el desarrollo de mayor tensión y permitiendo el examen digital y endoscópico (cuando es posible) del desgarro. La evaluación precisa de la extensión de la lesión se logra con mayor eficacia mediante palpación digital, utilizando un guante bien lubricado o la mano desnuda.

Tabla 4.3. Clasificación de los grados de desgarró rectal.

Grado	Características
1	Se restringen a la mucosa o a la mucosa y submucosa.
2	Solo está afectada la capa muscular y esto promueve el desarrollo de una hernia mucosa-submucosa.
3A	Comprometen la mucosa, submucosa y muscular y. forman un divertículo de serosa.
3B	Comprometen la mucosa, submucosa y muscular e ingresan al mesenterio, generando un divertículo en éste.
4	Perforan todas las capas y se extienden dentro de la cavidad peritoneal.

Fuente: Modificado de Mair (2003).



Tipos de desgarrós rectales. Grado I (arriba izquierda), Grado II (arriba derecha), Grado IIIA (abajo izquierda), Grado IIIB (abajo centro), Grado IV (abajo derecha) (Modificado de Mair, 2003).

Planificación terapéutica

Es fundamental tratar de identificar la presencia de lesión, así como su extensión, para no diferir su tratamiento; además debe de ser inmediatamente comunicado al propietario para ponerlo al tanto de la situación. El pronóstico de la ruptura y la supervivencia del animal dependen en gran medida de estas acciones. Lamentablemente si no se establecen medidas inmediatas para prevenir la contaminación peritoneal y la progresión de un desgarró tipo 3, el shock endotóxico y la muerte son las consecuencias inevitables. El tratamiento inmediato incluye el taponar el desgarró con esponjas de gasa medicadas (soluciones iodadas, por ejemplo), utilizando un vendaje tubular de 7,5 cm de diámetro relleno con algodón. Para mantener el material del tapón dentro del recto, se debe colocar una

sutura en bolsa de tabaco o una pinza de campo en el ano. Es preciso administrar un fármaco parasimpaticolítico o anestesia epidural para detener el peristaltismo y prevenir la tensión; también puede hacerse un bolo de anestésico local (lidocaína, bupivacaína) dentro de la ampolla rectal, lo que permitirá identificar y tratar de inmediato el defecto. Los animales que reciben estos primeros auxilios previo a su derivación a un centro quirúrgico, tienen mayor porcentaje de éxito ya que arriban con inflamación peritoneal menos grave, lo que se demuestra por concentraciones más bajas de leucocitos en el líquido peritoneal comparados con aquellos animales en los que no se realizaron o se demoraron los primeros auxilios. Antes de su traslado al quirófano, el caballo con desgarró rectal 3 o 4 debe recibir un reblandecedor fecal, como vaselina, profilaxis antitetánica y tratamiento antimicrobiano de amplio espectro con penicilina, gentamicina y metronidazol. También se debe administrar meglumine de flunixin debido a sus efectos analgésicos, antiendotóxicos y antiinflamatorios.

Tratamiento definitivo

Los desgarró de tipo 1 en general cicatrizan sin mayores complicaciones con un tratamiento conservador a base de antibióticos de amplio espectro y promoviendo el reblandecimiento de la ingesta para disminuir la presión dentro de la luz del órgano al momento de la defecación. Hay que evitar el tacto rectal durante 3 a 4 semanas, a menos que sea absolutamente necesario. Los caballos con un desgarró de tipo 2 reciben tratamiento similar, pero no necesitan profilaxis antimicrobiana ya que, al estar la membrana mucosa intacta, la translocación bacteriana es nula.

Los caballos con desgarró de espesor completo en la porción retroperitoneal tienen mejor pronóstico que aquellos con lesiones en la región peritoneal. La cicatrización de los primeros se asocia con formación de abscesos peri-rectales; en estos casos, los ubicados en posición dorsal se pueden drenar por vía rectal o perianal y los localizados en posición ventral se pueden drenar a través de la pared dorsal de la vejiga.

Las opciones terapéuticas para desgarró de tipo 3 ubicados en la región anterior del recto o colon menor, comprenden el manejo médico conservador, el cierre primario con acceso a través del lumen rectal o a través de una laparotomía. En algunos casos es necesario la derivación de las heces mediante una colostomía (terminal o en asa) para prevenir la contaminación fecal del desgarró, hasta que la cicatrización se produzca por segunda intención. Si este proceso ya ha comenzado, el manejo médico continuo con tapado del desgarró con gasas medicadas sumado a la evacuación manual repetida del desgarró (bajo anestesia epidural) y la antibióticoterapia intensiva pueden ser eficaces.

Los desgarró de tipo 4, de acuerdo a su extensión, van acompañados de la presencia de materia fecal en la cavidad peritoneal, lo cual justifica la eutanasia de estos pacientes.

Prevención

La mejor manera de prevenir una ruptura es asegurarse que tanto el animal como el recto se encuentren relajados al momento de la maniobra. Para esto hay que lograr una buena contención del animal, combinando métodos físicos y químicos; dentro de estos últimos, la anestesia epidural es de elección, sobre todo en animales de porte pequeño. El desarrollo de la maniobra exige la utilización de guantes de exploración y el operario debe utilizar una buena cantidad de

lubricante en su mano y brazo; finalmente, al momento de ingresar al recto, se deben introducir los dedos formando un cono y evacuar las heces del recto con suavidad.

Enfermedades que afectan al hígado

El hígado representa el 1% del peso vivo del caballo adulto, pero recibe un tercio de la sangre procedente del corazón, esto último nos demuestra que es un órgano de gran importancia en el mantenimiento de la homeostasis del organismo. Es un órgano con diversas e importantes funciones entre las que se encuentran:

- Síntesis proteica: el 90% de las proteínas plasmáticas entre las que se hallan la albúmina, entre muchas otras
- Detoxificación: se encarga de la producción de urea a partir de amonio y del metabolismo de fármacos y tóxicos.
- Síntesis y almacenamiento de carbohidratos: gluconeogénesis y almacén de glucógeno
- Metabolismo lipídico: se encarga de esterificar los ácidos grasos libres en triglicéridos para exportarlos a otros tejidos empacándolos en VLDLs o HDLs.
- Producción de ácidos biliares: que permite la excreción de colesterol, fosfolípidos y es esencial para la absorción de lípidos y sustancias liposolubles (vitaminas A, D, E y K)
- En el feto actúa como un centro hematopoyético y en adultos puede ayudar a la regeneración de eritrocitos en condiciones en las que se haya destruido gran parte del centro primario (medula ósea).

La enfermedad hepática en equinos es relativamente frecuente. El poder identificarla clínicamente requiere aplicar un amplio espectro de exámenes auxiliares guiados por una completa anamnesis y un exhaustivo examen clínico, este último basado en signos tan inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, diarrea o constipación, ictericia, encefalopatía, taquicardia, dolor abdominal, edema ventral, ascitis, fasciculaciones musculares, disfagia y fotosensibilización entre otros, estos signos se harán muy evidentes cuando el hígado no pueda llevar a cabo sus funciones correctamente, debido a que es un órgano con una gran capacidad funcional no siempre que exista enfermedad hepática habrá insuficiencia lo que hace que exista una gran cantidad de enfermedades del hígado que son subclínicas.

Insuficiencia Hepática (IH)

Es la incapacidad del hígado para realizar a cabo sus funciones de forma apropiada. Debido a que el hígado está involucrado en una gran diversidad de funciones existen una gran cantidad de noxas que pueden afectarlo. Es un órgano que posee una gran capacidad funcional, no

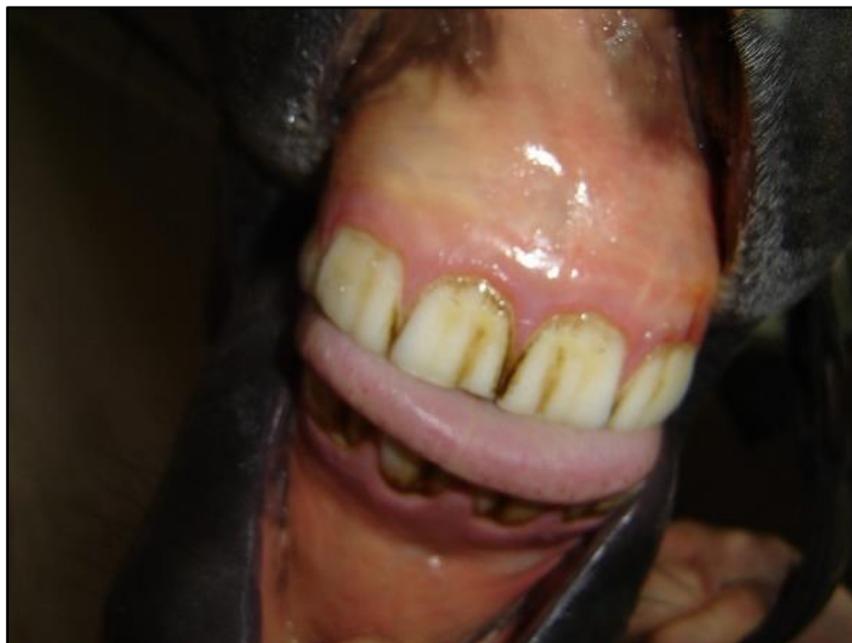
siempre la enfermedad hepática derivará en insuficiencia. Afortunadamente el hígado también cuenta con una gran capacidad de regeneración tisular y bajo ciertas condiciones donde la pérdida de hepatocitos es gradual, la capacidad de regeneración del tejido hepático podrá evitar la insuficiencia del órgano, Cuando se pierde el 75-80% de la capacidad funcional del hígado este entrará en insuficiencia y aparecerán los signos clínicos de la enfermedad hepática.

Etiopatogenia

La insuficiencia hepática se producirá como consecuencia de una lesión o daño hepático extenso, que afecte el 75-80% de su capacidad funcional y puede ser de cualquier origen; infeccioso, metabólico, tóxico, neoplásico, etc. encontrándose signos clínicos relacionados con la pérdida parcial o total de las capacidades funcionales del hígado.

Signos clínicos

Los signos clínicos son inespecíficos y de aparición generalmente súbita a pesar de que el curso de la enfermedad puede ser muy crónico, los signos clínicos aparecerán en el momento en el que el órgano entra en insuficiencia. Los equinos afectados podrán manifestar cólicos intermitentes (asociados a la inflamación hepática, a una obstrucción biliar e incluso debido a alteraciones en la motilidad intestinal), ictericia por hiperbilirrubinemia, diarrea, impactaciones, decoloración de las heces (por ausencia de urobilinógeno y estercolina producidas mediante circulación entero hepática), anorexia parcial o total, pérdida de peso, fiebre constante o intermitente, endotoxemia, alteraciones en la coagulación, fotosensibilización y en casos graves de IH los animales desarrollarán una encefalopatía hepática (EH) debido al acumulo de metabolitos tóxicos produciendo signología neurológica en el paciente.



Membranas mucosas bucales con Ictericia en un equino con afección hepática.



Lesiones cutáneas por fotosensibilización en un equino con insuficiencia hepática.

Metodología diagnóstica

Laboratorio: mediante la determinación de diferentes indicadores bioquímicos pueden evaluarse la funcionalidad y el daño hepático.

Tabla 4.4. Indicadores utilizados para evaluar funcionalidad y daño hepático.

Función hepática	Ácidos Biliares Totales (ABTs): el 90% son eliminados de la circulación por el hígado. Su incremento es un excelente indicador de insuficiencia hepática. Si bien existe una serie de valores referenciales para la medición sérica de ABTs descritos en esta especie, muchos de ellos son contradictorios, y extremadamente amplios como lo describe Kaneko (1992), estableciendo un intervalo referencial de 5 a 28 $\mu\text{mol /L}$, que constituye uno de los valores más utilizado actualmente en la clínica veterinaria. Ha de tenerse en cuenta que se pueden hallar valores incrementados debido al ayuno prolongado (>3 días).
	Bilirrubina (Br): indicador poco sensible. Incremento después de 12 horas de ayuno. Incrementos más probables en problemas hepatocelulares agudos (incluso >25 mg/dl)
Daño hepático	Sorbitol deshidrogenasa (SDH): muy útil por su alta especificidad de tejido y por su corto tiempo de vida medio (3-5 días). Normalmente se encuentran valores inferiores a 8U/L.
	Glutamato deshidrogenasa (GDH): se encuentra en otros tejidos, pero principalmente en el hígado. El incremento plasmático es bastante específico de daño hepático. Tiene un tiempo de vida media muy corto (14 h).
	Aspartato aminotransferasa (AST): enzima presente en el citoplasma de las células hepáticas pero la principal fuente suele ser muscular. Tiene un tiempo de vida medio largo (2 semanas).
	Fosfatasa alcalina (FA): incrementa después de 48h del daño hepático. Suele aumentar más en problemas de colestasis que hepatocelulares. Está presente en otros tejidos (hueso, intestino riñón). Cuidado en animales en crecimiento que puede llegar a ser normales valores 2 o 3 veces por encima de los de referencia en adultos.
	Gamma glutamil transferasa (GGT): presente en el endotelio biliar, bastante sensible para detectar daño hepático. La vida media es de 3 días. Los valores suelen ser más altos en potros.

Ecografía: La ecografía es de utilidad principalmente en enfermedades hepáticas difusas existiendo muchas limitaciones para el diagnóstico de ciertas enfermedades hepáticas focales, ya que no es posible visualizar el parénquima hepático que se ubica en la porción intratorácica del

abdomen debido a la interposición del aire del pulmón y el haz de ultrasonido, quedando una pequeña porción de parénquima hepático visible por medio de la ecografía que es la que se ubica por debajo del arco costal. En enfermedades hepáticas difusas como por ejemplo en la lipidosis la ecografía tendrá una mayor sensibilidad debido a que el cambio de ecogenicidad del parénquima hepático será generalizado mientras que en patologías focales como por ejemplo abscesos, neoplasias, granulomas, su diagnóstico mediante la ecografía dependerá de su localización. Tampoco es posible medir el hígado en su totalidad, pero los bordes redondeados y la presencia de una gran ventana hepática pueden ser signos ecográficos de hepatomegalia.

Biopsia hepática: Procedimiento invasivo, se debe tener en cuenta el estado general del paciente, así como su coagulación. Permite estudio histopatológico posterior del parénquima hepático.

Planificación terapéutica

Los objetivos terapéuticos serán; tratamiento de la enfermedad de base y brindar al paciente tratamiento de soporte adecuados para permitir la regeneración del tejido hepático lo suficiente como para poder tener una función adecuada

- 1)- Tratamiento específico para la enfermedad hepática primaria que derivó en la insuficiencia hepática.
- 2)- Tratamiento de soporte:
 - Corrección del estado hidroelectrolítico
 - Nutrición y aporte de energía adecuada.
 - Hepatoprotectores (glucosa, vitaminas del grupo B)
 - Disminución de la ansiedad/cambios conductuales
 - Disminución de la absorción de toxinas gastrointestinales.

Encefalopatía Hepática (EH)

Síndrome clínico complejo caracterizado por un estado mental anormal que se acompaña de una grave insuficiencia hepática. Los signos clínicos son variables, pero los equinos afectados presentarán manifestaciones neurológicas debidas principalmente a la inhibición neuronal. En general la EH se considera una encefalopatía metabólica potencialmente reversible, aunque no está claro si múltiples episodios podrían conducir a un daño neuronal irreversible.

Etiopatogenia

La causa de la EH es una IH, independientemente de la enfermedad hepática en sí. La patología de la EH sigue sin estar del todo clara. Se sabe que debido a la IH el acúmulo de material tóxico en la sangre, derivado principalmente del metabolismo de los sustratos energéticos en el TGI, tendrán acción directa o indirecta sobre la función del SNC. El amoníaco es metabolizado en forma insuficiente siendo uno de los principales neurotóxicos, principalmente sobre la membrana celular de las neuronas, al inhibir la Na⁺/K⁺ ATPasa, causando la depleción del

adenosintrifosfato. También el aumento del amoníaco está asociado con alteraciones en la producción de energía a nivel del SNC. Otras neurotoxinas derivadas del intestino como mercaptanos, ácidos grasos de cadena corta y fenoles, también estarían involucrados en la neurotoxicidad, aumento de la actividad del GABA en el cerebro, aumento de la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, entre otras teorías.

Signos clínicos

Serán signos asociados a la disfunción cerebral, al principio el equino manifestará cambios mínimos de conducta y a medida que progresa la EH se verá comprometida la función motora, el estado de conciencia cada vez más alterado pudiendo presentar depresión o hiperexcitabilidad, presionan la cabeza contra objetos, marcha en círculo, ataxia leve, caminan sin objetivo, bostezos y pueden tener conductas inapropiadas; conducta agresiva con estadios de estupor. En la última etapa de la enfermedad se produce la pérdida de conciencia, el caballo cae en decúbito y entra en estado de coma, pudiendo tener también cuadros convulsivos.



Equino con signos de EH producto de enfermedad del suero, nótese como apoya la cabeza contra la pared.



Equino con EH en estadio terminal.

Metodología diagnóstica

Se basa en los signos neurológicos de disfunción cerebral en el equino con examen físico y hallazgos de laboratorio compatibles con insuficiencia hepática.

Planificación terapéutica

Esta indicados los mismos principios que en la insuficiencia hepática (IH)

Enfermedad de Theiler

Es una enfermedad hepática aguda, de etiología desconocida, que deriva en insuficiencia y se presenta luego de la administración de productos biológicos de origen equino. También conocida como “Necrosis hepática aguda”, “enfermedad del suero”, “hepatitis asociada al suero”.

Etiopatogenia

Es típica la forma esporádica de la enfermedad, aunque también se han sido descritos brotes que afectan a equinos de un solo establecimiento. Generalmente los caballos afectados han recibido algún producto biológico derivado de equinos a las 4-10 semanas anteriores de la presentación de los signos. Estos productos incluyen, vacunas de la peste equina africana, encefalomielititis equina este y oeste, antitoxina tetánica, botulínica, influenza, herpes virus, entre otros. Otras teorías dicen que la enfermedad puede tener un origen vírico similar a la hepatitis B humana, tener un origen inmune por depósito de inmunocomplejos o que alguna sustancia hepatotóxica de los componentes administrados esté involucrada. Actualmente investigadores de la Universidad de Cornell han descrito la presencia de un virus divergente, no descrito hasta ahora, perteneciente a la familia flaviviridae. Este virus fue aislado de 8 de 17 equinos que desarrollaron enfermedad hepática aguda luego de ser medicados con antitoxina botulínica. Este nuevo virus se lo ha denominado TDAV (Theiller’s disease associated virus).

Signos clínicos

Está limitada a caballos adultos, su inicio generalmente es agudo o subagudo y a menudo progresan con rapidez (en un periodo de 2-7 días). Tendrán anorexia, ictericia y signos neurológicos asociada a la EH principalmente. Otros signos asociados pueden ser foto dermatitis, diátesis hemorrágica, edema declive, cólico bilirrubinuria. Se puede presentar también muerte súbita.

Metodología diagnóstica

La inoculación reciente de un producto biológico de origen equino, junto con un inicio súbito de signos clínico de EH y la evidencia del laboratorio de la IH dan lugar a una fuerte sugerencia de la enfermedad. La histopatología ofrecerá un diagnóstico más preciso visualizándose áreas de necrosis hepática.

Planificación terapéutica

No existe tratamiento específico de esta enfermedad, se realizará tratamiento de sostén con los mismos principios que para la IH.

Pronóstico

Reservado a grave.

Enfermedad de Tyzzer

Hepatitis aguda o hiperaguda de origen bacteriano causada por el *Clostridium Piliformis* (antiguamente denominado *Bacillus Piliformis*) que produce una hepatitis multifocal y necrotizante en potrillos de 7 a 42 días.

Etiopatogenia

El *Clostridium Piliforme* es una bacteria intracitoplasmática obligada, formadora de esporas, móvil, gran negativa (es una excepción en los Clostridium). La bacteria se excreta en la materia fecal de caballos clínicamente sanos y puede sobrevivir en el ambiente durante al menos 1 año. Los potrillos se infectan al comer heces o pasto contaminados. El ingreso es por vía oral y una vez que *Clostridium Piliformis* alcanza el intestino se replica en el epitelio intestinal, provocando así una enteritis generalmente leve, después llega al hígado por vía sanguínea o linfática. A nivel hepático producirá una hepatitis multifocal aguda con zonas de necrosis coagulativa e infiltrado inflamatorio asociado, también puede causar enterocolitis, miositis, congestión y edema pulmonar asociados a efusión pleural y necrosis o depleción linfoidea.

El mal estado sanitario del potrillo, hacinamiento, la gran contaminación ambiental con materia fecal, agentes inmunosupresores (corticoides o estrés) son factores predisponentes para la enfermedad. Los equinos adultos, los roedores y conejos son capaces de actuar como reservorio del *Clostridium Piliformis*.

Signos clínicos

Su curso puede ser sobreagudo sin signología previa a la muerte o en cuadros agudos el potrillo puede manifestar signos generalmente inespecíficos como son; pérdida de reflejo de succión, depresión que progresa al decúbito, fiebre, taquipnea, taquicardia, ictericia, petequias, diarrea, deshidratación, shock, convulsiones, como y finalmente la muerte.



*Potrillo con depresión marcada debido a una infección por *Cl. Piliformis*.*

Metodología diagnóstica

El inicio hiperagudo de la enfermedad y los signos inespecíficos hacen que no sea fácil arribar al diagnóstico ante mortem de la enfermedad. Se deberá realizar un exhaustivo examen clínico, teniendo en cuenta la signología, datos de laboratorio y serología. PCR de materia fecal. El diagnóstico definitivo generalmente se realizará mediante la histopatología del hígado demostrando la presencia del microorganismo utilizando tinciones argénticas con las cuales se observan los bacilos filamentosos intracitoplasmáticos.



Visualización de los bacilos filamentosos por medio de tinciones argénticas.

Planificación terapéutica

La enfermedad tiene una alta tasa de mortalidad en los potrillos, se deberá instaurar tratamiento de soporte para la IH y también antibióticoterapia como tratamiento específico para el *Clostridium Piliformis*. La penicilina, gentamicina o sulfas-trimetropin, pueden ser una opción. Tener en cuenta oxigenoterapia y administración de plasma hiperinmune.

Hiperlipemia y lipidosis hepática

La hiperlipemia es el aumento de la concentración sérica de triglicéridos por encima de los valores normales (generalmente inferior a 500 mg/dl), se produce principalmente en los ponies, caballos miniatura y burros y puede derivar en una infiltración grasa del hígado (lipidosis hepática) acompañada por signos de enfermedad hepática y mal pronóstico.



Ponies y burros, animales más predispuestos a la lipidosis.

Los factores predisponentes son animales obesos, situaciones de alta demanda energética como pueden ser la preñez o lactancia, enfermedades primarias (enterocolitis, endotoxemia, parasitosis, etc.) que generarán estrés, anorexia e inanición haciendo que el animal entre en un balance energético negativo lo que posteriormente desencadena una excesiva movilización de grasa para poder mantener los niveles de glucemia adecuados.

Etiopatogenia

El hígado es fundamental en la regulación de la energía en especial en los grandes animales en que los ácidos grasos volátiles, y no la glucosa, son la única fuente energética. Si la ingesta está disminuida o las demandas energéticas aumentan, el almacenamiento de glucógeno disminuye y la principal fuente de energía será provista por la oxidación de los ácidos grasos. Una enfermedad primaria como puede ser una enteritis, laminitis, endotoxemia, parásitos, cólico, neumonía, etc. puede conducir a un balance energético negativo y con ello a la movilización de las reservas lipídicas, que en este caso será excesiva.

También la obesidad puede ser un factor desencadenante ya que proporciona un excesivo almacenamiento de tejido adiposo con ácidos grasos disponibles para su inmediata y rápida movilización siendo también un factor predisponente. La movilización de lípidos cuando es excesiva deriva en un aumento de lípidos en sangre denominado hiperlipemia (macroscópicamente el suero se ve blanco). Esto producirá posteriormente una infiltración grasa del hígado (lipidosis hepática) debido a que se excede la capacidad metabólica de dicho órgano, pudiendo derivar en una insuficiencia hepática aguda.

Signos clínicos

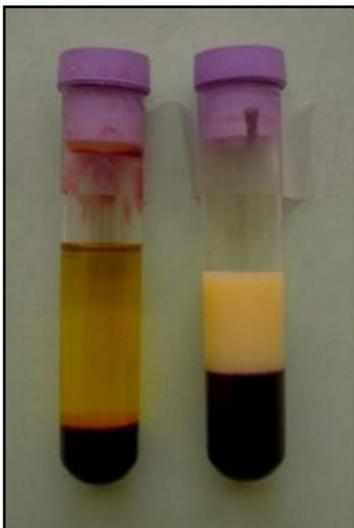
El inicio de los signos es generalmente agudo e incluye, anorexia, ictericia, debilidad y depresión grave, diarreas y cólico leve, fiebre, edema ventral. En casos graves el equino manifestará signos de IH y es posible también que se produzca la muerte súbita del paciente por ruptura hepática (en 1 de cada 5 ponies afectados).

Metodología diagnóstica

Habrá que tener en cuenta las razas predispuestas, los animales obesos y con los signos mencionados. Deberá tenerse en cuenta el valor normal de triglicéridos en los caballos (85 a 290mg-dl), el aspecto macroscópico de la sangre (opalescente) y del suero (blanquecino), el aumento de las enzimas hepáticas, los ácidos biliares, la disminución de la glucemia, de la albúmina y de la urea entre otros hallazgos de laboratorio.

La ecografía hepática muestra aumento del tamaño y de la ecogenicidad del hígado debido a la infiltración grasa siendo muy similar a la ecogenicidad del bazo.

El examen de necropsia muestra hepatomegalia y cambios en la coloración y consistencia del órgano, pudiendo en algunos casos evidenciar ruptura de la víscera. Con la histopatología se pueden visualizar hepatocitos llenos de vacuolas de lípidos en su interior.



Evaluación macroscópica compatible con suero hiperlipémico.



Hepatomegalia en hígado con lipidosis.



Ruptura hepática en hígado con lipidosis.

Planificación terapéutica

Los principales objetivos terapéuticos serán:

- Tratamiento de la enfermedad primaria en forma agresiva, si es que la hay.
- Tratamiento de sostén de la insuficiencia hepática.
- Corrección inmediata del equilibrio energético lo que producirá la Inhibición de la movilización grasa desde el tejido adiposo, aporte energético adecuado.
- Eliminación del estrés.
- Aumento de la captación de triglicéridos por los tejidos periférico (heparina).

Pronóstico

Generalmente es malo, de alta mortandad 60 al 100%.

Hepatotóxicos

Son muchas las sustancias que inhaladas, ingeridas o inoculadas son capaces de producir lesión hepática. Los tóxicos hepáticos predecibles son compuestos que sabemos que al entrar en el organismo van a dañar al hígado con casi total seguridad. En este grupo se incluyen plantas tóxicas, agentes químicos, micotoxinas y algunos medicamentos.

Entre los tóxicos hepáticos impredecibles se incluyen la mayoría de los medicamentos, que habitualmente son inofensivos y únicamente son tóxicos para algunos pacientes. Los fármacos responsables con mayor frecuencia son antibióticos y anti-inflamatorios ya que son los de mayor consumo.

Hepatopatía tóxica por plantas

Las intoxicaciones hepáticas producidas por plantas se pueden dividir en dos grandes categorías:

- Plantas que producen intoxicación hepática aguda; encontrando en nuestro territorio principalmente al Duraznillo Negro y el Sunchillo.
- Plantas que producen intoxicación hepática crónica; todas aquellas plantas que contienen con alcaloides pirrolicidínicos (Hepatopatía megalocítica crónica).

Intoxicación hepática aguda

Duraznillo negro (Cestrum Parqui)

Produce una intoxicación hepática aguda que cursa con signos de IH y de EH grave. Es un arbusto del grupo de las Solanáceas, con hojas alternas, lanceoladas, de color verde oscuro, que

al estrujarlas producen un olor fétido. Florece de setiembre a abril, con sus flores amarillas claras, en forma de campanillas y agrupadas en racimos. Su fruto es una baya ovoidea, de color negro-violáceo. Fructifica en verano-otoño, siendo esta la parte más tóxica de la planta. Se halla en nuestro país desde Río Negro hacia el norte, en todas las provincias. El principio toxico es un alcaloideo denominado parquina entre otros alcaloides.



Flor y fruto del Cestrum parqui.

Epidemiología

Crece en zonas de montes, orillas de alambrados y cunetas. Por su sabor amargo no es frecuentemente ingerida por los equinos. La ingestión del duraznillo negro se da en situaciones de desconocimiento (caballos nuevos o jóvenes) o situaciones de "hambruna". Frecuentemente se producen casos de intoxicación cuando hay días tormentosos donde los caballos se refugian en el monte y comen la planta por ser la única opción de alimentación o la ingieren mezclada con otros vegetales.

Signos clínicos

La intoxicación hepática aguda derivará en signos de IH grave y EH con todos los signos correspondientes, decaimiento, anorexia, babeo, micciones frecuentes y temblores musculares, mucosas pueden estar ictericas, gran debilidad del tren posterior con incoordinación de los miembros hasta adoptar el decúbito acompañado o no de opistótonos. Una vez en decúbito pueden pasar de 1 a 3 días hasta la muerte. En este último período puede sobrevenir diarrea con estrías sanguinolentas.

Metodología diagnóstica

Anamnesis, exposición a las plantas hepatotóxicas, puede haber varios animales afectados, signos clínicos, datos de laboratorio, biopsia hepática/histopatología; el hígado es el órgano más afectado, muy congestivo, de bordes redondeados; al corte presenta un típico aspecto de "nuez Moscada" lo que indica la severa necrosis centrolobulillar que padece entre otros hallazgos típicos en corazón, pulmones, riñones que están hemorrágicos y congestivos.



Hígado "en nuez moscada".

Planificación terapéutica

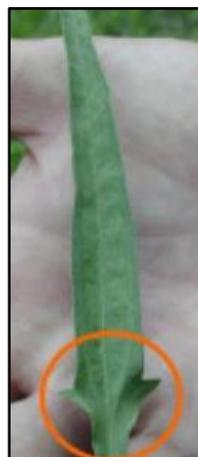
No existe antídoto, realizar tratamiento de sostén y retirar a los animales del potrero.

Pronóstico

Reservado a malo.

Sunchillo (Wedelia Glauca)

Maleza invasora con amplia difusión en la Argentina, siendo una de las plantas más involucradas en las intoxicaciones en equinos, bovinos y otras especies. Es una planta perenne, de unos 30 a 80 cm de altura, de hojas lanceoladas y flores de color amarillo. Es muy poco palatable para los equinos y su ingestión es accidental o en épocas de escasez de alimento, Este vegetal conserva su toxicidad henificado, produciendo casos de intoxicación por su presencia en fardos o rollos



W. glauca: La flor es un capítulo de unos 5 cm de diámetro con pétalos de color amarillo o anaranjado, muy similar al girasol. En su forma la hoja posee dos apéndices en su base y tres nervaduras principales que se originan en la base de la lámina. (Servera, 2008).

Etiopatogenia

El principio tóxico es un glucósido diterpénico, denominado Atractilósido (también llamado Wedeliósido), que también lo poseen otras plantas tóxicas como *Xanthium* spp. (Abrojo) y *Cestrum parqui* (Duraznillo negro o Palque). Afecta principalmente a las mitocondrias de los hepatocitos centrolobulillares, produciendo una inhibición de la cadena respiratoria celular ocasionando por lo tanto la muerte de los hepatocitos. Estos tóxicos producen una grave patología hepática descrita histopatológicamente como "Necrosis centrolobulillar" y macroscópicamente como "Hígado en nuez moscada".

Signos clínicos

Los animales presentan conductas inapropiadas debido a la EH, se aíslan del grupo, están hiperexcitables, pueden tener diarrea, adopción de decúbito esternal, para luego adoptar decúbito lateral con pedaleo, movimientos natatorios, convulsiones clónicas, leve opistótonos intensa depresión, rigidez de extremidades y orejas, rápida evolución hacia la muerte en pocas horas. Puede cursar con normo, hipo o hipertermia.

Metodología diagnóstica

Signos clínicos, presencia de sunchillo en el campo o antecedentes de ingestión por parte de los equinos afectados, datos de laboratorio, ecografía hepática (signos de hepatomegalia), biopsia hepática, histopatología, necropsia.

El principal hallazgo es la hepatomegalia y presentando al corte el conocido "hígado en nuez moscada", expresión macroscópica de la necrosis centrolobulillar, entre otros hallazgos característicos a nivel de riñones, intestinos, bazo, ganglios linfáticos, pulmones y corazón.

Hepatopatía megalocítica crónica

Es una hepatopatía tóxica causada por la ingestión de plantas que contienen alcaloides pirrolicidínicos. Se da por exposición prolongada a bajos niveles de la toxina lo que produce una lesión hepática progresiva, con aparición súbita de los signos clínicos varios meses después de la ingestión. Son numerosas las plantas que contienen alcaloides pirrolicidínicos, por ejemplo: *Senecio vulgaris*, *Senecio jacobea*, *Senecio ridelli*, *Crotalaria*, *Amsinckia*. Estas sustancias son fitoquímicos de ocurrencia natural, presente en unas 6000 especies de plantas de diversos géneros y familias. La intoxicación por *Senecio* es reconocida en todo el mundo, siendo bovinos y equinos las especies más frecuentemente afectadas. Tienen en común que son poco palatables, pero pueden contaminar los henos y son las semillas las que tienen un alto grado de toxicidad, poseen también efectos acumulativos.

Etiopatogenia

Los Alcaloides pirrolicidínicos llegan al hígado por la circulación portal donde son metabolizados por las enzimas microsomales a derivados tóxicos del grupo pirrol. Los pirroles tienen un efecto tóxico al inhibir la replicación celular y la síntesis de proteínas. Al impedir la replicación, los hepatocitos se agrandan formando megalocitos. Cuando estos mueren se produce una fibrosis cicatrizal. Los que se afectan primero son los que están cerca de la triada - portal.



Senecio vulgaris.

Signos clínicos

Aunque el cuadro es progresivo el inicio de los signos es abrupto. Los animales desarrollan los signos entre 4 semanas a 12 meses de la ingesta según la cantidad de plantas ingeridas. Los animales tendrán signos de encefalopatía hepática, fotosensibilización, anorexia, pérdida de peso, ictericia, prurito, hemolisis en las últimas etapas. Existe una susceptibilidad individual, no todos los caballos se ven afectados.

Metodología diagnóstica

Anamnesis, exposición a las plantas hepatotóxicas, varios animales afectados, signos clínicos, datos de laboratorio, biopsia hepática/histopatología; presencia de megalocitosis (patognomónico), hiperplasia biliar y fibrosis. Hígado atrófico.

Planificación terapéutica

No existe antídoto. Se puede hacer tratamiento de soporte. Se debe retirar al animal del potrero contaminado. Este tipo de intoxicación presenta un pronóstico malo.

Hepatopatía tóxica por micotoxinas

Es más común en los rumiantes que en los equinos. Las micotoxinas involucradas frecuentemente son las aflatoxinas producidas por los hongos más *Aspergillus flavus*, y *Aspergillus parasiticum* y las rubrotoxinas producidas por el *Penicillium rubrum*. Estos hongos crecen en varios alimentos para ganado si las condiciones son adecuadas. Su acción tóxica tiene que ver con el impedimento de la síntesis proteica y el metabolismo de los carbohidratos. El grado de lesión y la manifestación de los signos clínicos dependerán del tiempo de exposición a la micotoxina.

Hepatopatía tóxica por químicos

Son raras, los caballos rara vez son expuestos a productos químicos hepatotóxicos producen necrosis centrolobular. Los agentes implicados pueden ser pesticidas con arsénico, fumigantes con tetracloruro de carbono, insecticidas con disulfuro de carbono y los ionóforos como la monensina la cual es muy tóxica en equinos, produce muerte súbita.

Hepatopatía tóxica por fármacos

Los fármacos pueden tener una amplia variedad de efectos sobre el hígado, dependiendo del tipo de medicamento, dosis, frecuencia, vías de administración, edad del animal y presencia de otros tratamientos simultáneos. Algunos de los fármacos hepatotóxicos son los esteroides anabólicos que producen colestasis, antibióticos macrólidos (eritromicina) que producen daño colestásico asociado a necrosis hepatocelular, las tetraciclinas que predisponen a la infiltración grasa del hígado y por último algunos medicamentos inducen actividad enzimática hepática, pero no causan daño hepatocelular significativos como son el fenobarbital, fenilbutazona y los corticoides.

Referencias

- Abutarbush (2006) "Use of ultrasonography to diagnose large colon volvulus in horses". JAVMA, Vol 228, No. 3, February 1.
- Blikslager, A. (2012) Impacción cecal en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 2012.
- Blikslager, A.; Jones, S. (2005) Alteraciones isquémicas del tracto gastrointestinal en Reed, S; Bayly, W.; Sellon, D. Medicina Interna Equina. Volumen 2. Editorial Intermédica. 2da edición. Buenos Aires, Argentina.

- Blikslager, A.; Jones, S. (2005) Enfermedades obstructivas del tracto gastrointestinal en Reed, S; Bayly, W.; Sellon, D. Medicina Interna Equina. Volumen 2. Editorial Intermédica. 2da edición. Buenos Aires, Argentina.
- Fleming, K.; Mueller, E. (2012) Impactacion ileal en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Freeman, D. (2019) Jejunum and ileum in Auer, J.; Stick, J.; Kümmeler, J.; Prange, T. Equine Surgery. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Freeman, D. (2019) Rectum and anus in Auer, J.; Stick, J.; Kümmeler, J.; Prange, T. Equine Surgery. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Jones, S. (2012) Colitis ulcerativa dorsal derecha en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Jones, S. (2005) Enfermedades inflamatorias del tracto gastrointestinal que causan diarrea en Reed, S; Bayly, W.; Sellon, D. Medicina Interna Equina. Volumen 2. Editorial Intermédica. 2da edición. Buenos Aires, Argentina.
- Kaneko, J.J.; Rudolph, W.G.; Wilson, D.W.; Carlson, G.P. (1992) Bile acid fractionations by high performance liquid chromatography in equine liver disease. Veterinary Research Communications. 16: 161-172.
- Lester, G. (2007) Enfermedades gastrointestinales en caballos de alto rendimiento en Hinchcliff, K.; Kaneps, A.; Geor, R. Medicina y cirugía en los equinos de deporte. Volumen 2. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Lopes, M. (2012) Obstrucción extraluminal del colon mayor en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Lopes, M. (2012) Obstrucción intraluminal del colon mayor en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- Madigan, J.E. (2013) Manual of equine neonatal medicine pp 176- 180. 4th edition. Live oak publishing, USA.
- Mair, T.; Divers, T.; Ducharme, N. (2003) Manual de gastroenterología equina. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 2003
- McAuliffe, S.B; Slovis, N.M. (2010) Atlas color de Enfermedades y Alteraciones del Potro pp 96-101. Intermedica, Buenos Aires, Argentina.
- McConnico, R. (2012) Colitis aguda equina en Robinson, E.; Sprayberry, K. Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.
- McConnico, R. (2005). Duodenitis-yeyunitis proximal en Reed, S; Bayly, W.; Sellon, D. Medicina Interna Equina. Volumen 2. Editorial Intermédica. 2da edición. Buenos Aires, Argentina.
- McCracken, Kainer y Spurgeon. (2006). "Spurgeon's Color Atlas of Large Animals Anatomy". Blackwell Publishing.
- McIlwraith & Turner. (1998). Equine Surgery Advanced Techniques 2nd. Edition Williams & Wilkins.

- Murray, M. J. (1999). Gastroduodenal ulceration in foals. *Equine Veterinary Education*, 11(4), 199–207. doi:10.1111/j.2042-3292.1999.tb00948.x
- Palmers K; Van der Vekens E.; Paulussen E.; Picavet MT; Pardon B.; van Loon G.(2016). Radiographic and ultrasonographic evaluation of the esophagus in the horse. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 85.
- Pierce, Rebecca L. (2009). *Enteroliths and Other Foreign Bodies*. *Vet Clin Equine* 25. 329–340 doi: 10.1016/j.cveq. 2009.04.010
- Prange, T.; Bilkslager, A.; Rakestraw, P. (2019). Transverse and small colon in Auer, J.; Stick, J.; Kümmerle, J.; Prange, T. *Equine Surgery*. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Reed, S.M; Bayly, W.M.; Sellon, D.C. (2010) *Equine Internal Medicine*, 3th edition, pp 838-845. Saunders. El Sevier, USA.
- Radostits, O.; Gay, C.; Blood, D.; Hinchkliff, K. (2002). *Tratado de las Enfermedades del ganado bovino, ovino, porcino, caprino y equino*. Editorial McGraw-Hill. Interamericana.
- Robertson, J.T. (1998) *Enfermedades del intestino delgado en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.*
- Rose; Hodgson. (1993). *Enfermedades del intestino delgado en Manual Clínico del Equino*. Editorial Interamericana. México.
- Rose; Hodgson. (1993). *Enfermedades del intestino grueso en Manual Clínico del Equino*. Editorial Interamericana. México.
- Ross, M. W. (1998) *Enfermedades del ciego en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.*
- Servera, J.A. (2008). El Sunchillo, planta tóxica para el ganado (Primera parte). *Comunicaciones INTA. EEA Valle inferior*. 18(58):14-15
- Sherlock, C. (2019) Cecum in Auer, J.; Stick, J.; Kümmerle, J.; Prange, T. *Equine Surgery*. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Sherlock, C.; Peroni, J. (2012) Manejo de los desgarros rectales en Robinson, E.; Sprayberry, K. *Terapéutica actual en Medicina Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina.*
- Shires, G. M. (1998) *Enfermedades del colon menor en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.*
- Shires, G. M. (1998) *Enfermedades del recto en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.*
- Sisson, S.; Grossman, J. (1982) *Anatomía de los animales domésticos*. Robert Getty. Tomo I. Editorial Salvat. 5ta edición. México.
- Southwod, L. (2019) Large colon in Auer, J.; Stick, J.; Kümmerle, J.; Prange, T. *Equine Surgery*. Editorial Elsevier. 5ta edición. Missouri, USA.
- Sprayberry, K.A; Robinson, N.E (2015) *Robinson's Current Therapy in Equine Medicine*, pp 280-284, 7th Edition. El Sevier, USA.

- Sullins, K. E. (1998) Enfermedades del colon mayor en Colahan, P.; Mayhew, I; Moore, J. Medicina y Cirugía Equina. Volumen 1. Editorial Intermédica. 4ta edición. Buenos Aires, Argentina.
- Weese, J.S. (2008) The gastrointestinal system in McAuliffe, S.; Slovis, N. Color atlas of diseases and disorders of the foal. Editorial Elsevier 1ra edición. China.
- White, N.A; Moore, J.N; Mair, T.S (2009) The Equine Acute Abdomen, pp 96, 393, 578-582. Teton NewMedia, USA.
- Wilson, D.A. (2012) Clinical Veterinary Advisor - The horse pp 222-224, 479. Editor in Chief. El Sevier, Saunders, USA.

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.

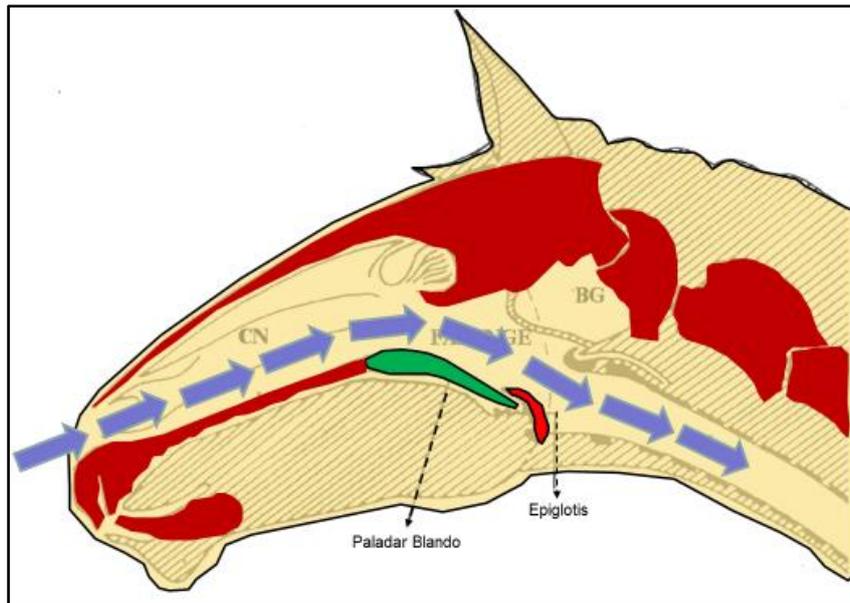
A pesar de lo descrito con anterioridad, el propio pulmón sano presenta grandes variaciones por lo que respecta al tamaño de sus alvéolos. En la región ventral del pulmón los alvéolos tienen una menor relación ventilación-perfusión y además son más alvéolos pequeños porque se ven sometidos a la compresión 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.

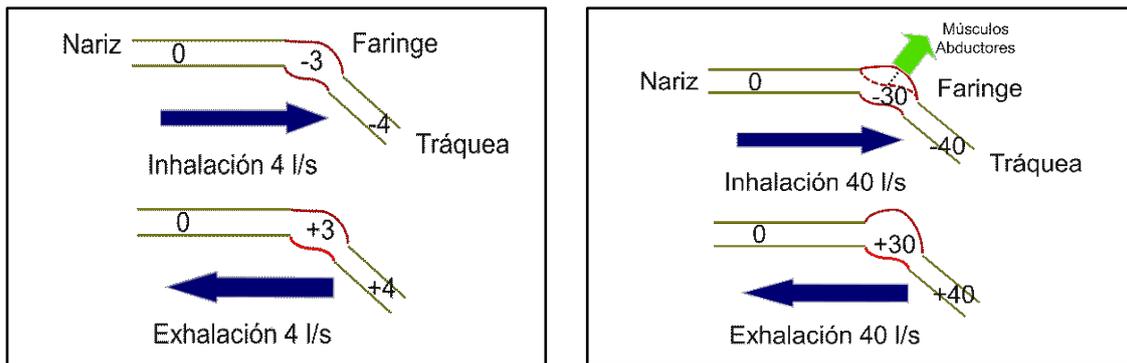
Las enfermedades de las vías aéreas superiores (EVAS) disminuyen el rendimiento atlético del caballo debido a procesos obstructivos que limitan el paso de aire a través de estas. Las vías aéreas contribuyen en gran parte con la resistencia total al flujo de aire dentro del aparato respiratorio. La resistencia 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

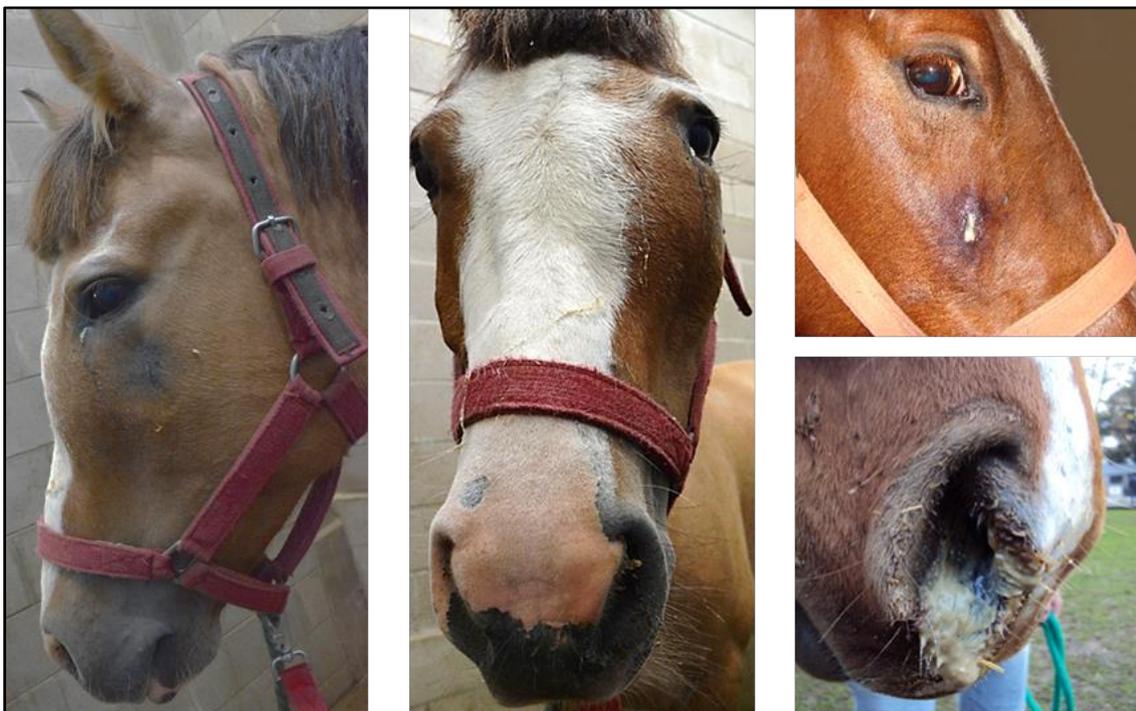
La inflamación de los senos paranasales en los caballos es una enfermedad poco común que puede ser causada por una infección primaria bacteriana o micótica o bien puede ser secundaria a una enfermedad dental, un trauma facial, un quiste en el seno, un hematoma etmoidal progresivo o un tumor sinusal. 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.



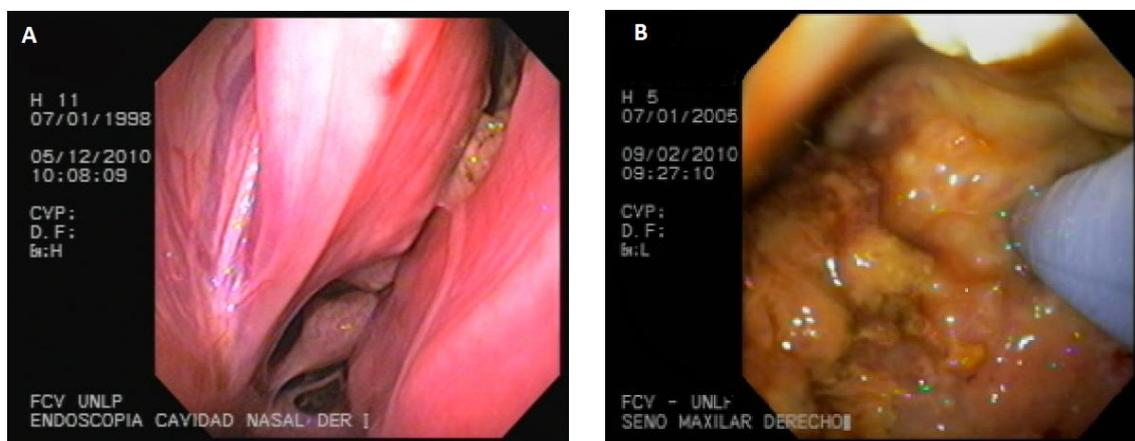
Signos clínicos de sinusitis. Deformación facial, descarga nasal mucopurulenta y fistula en la piel correspondiente al seno maxilar.

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 PERMANENTE (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)

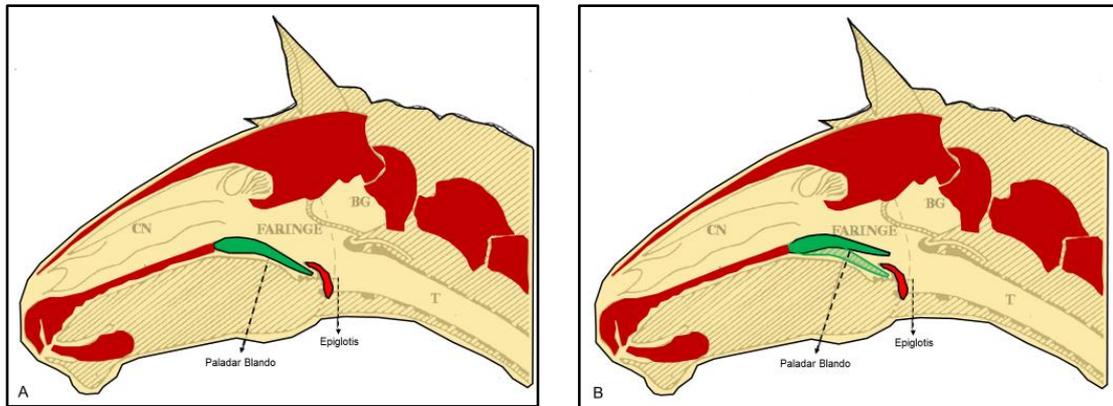
Desplazamiento dorsal del paladar blando (DDPB)

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.

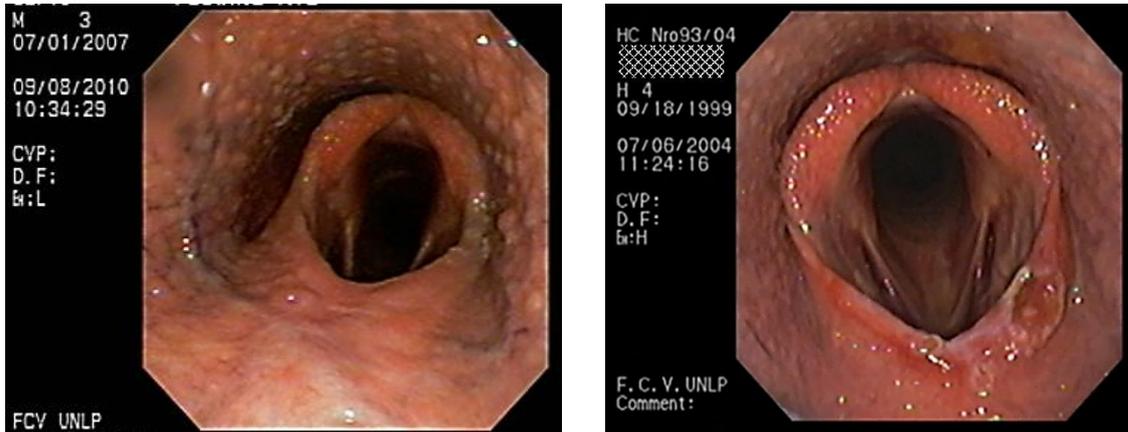


Evaluación endoscópica de las vías aéreas superiores en reposo (A) y en ejercicio (B).

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 hemiplejía 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.

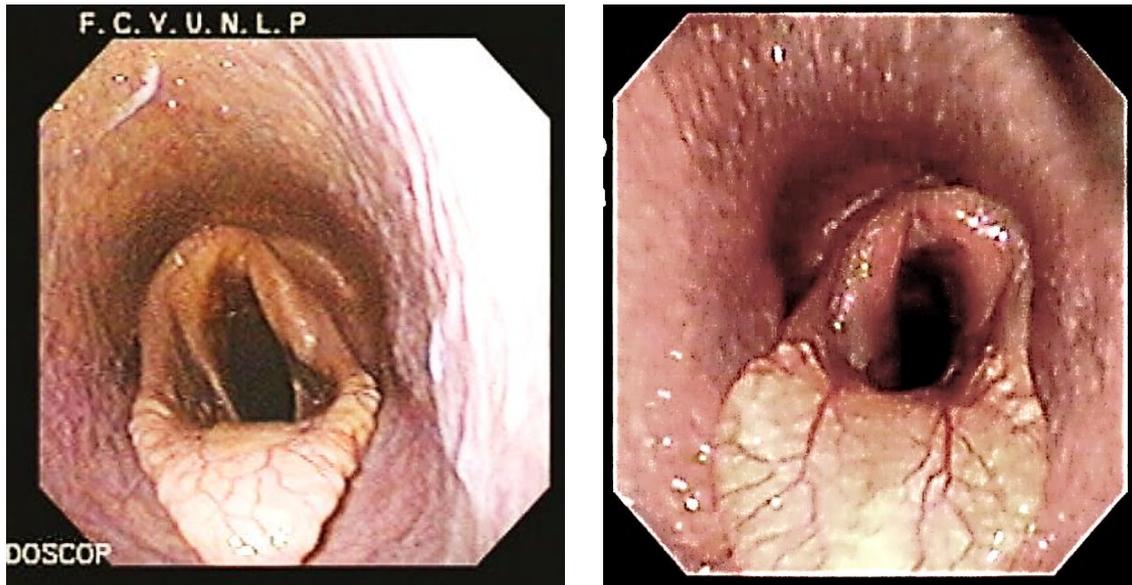
Tabla. 5.2. Graduación endoscópica de la hemiplejía laríngea en caballos en reposo y luego de endoscopia dinámica.

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.

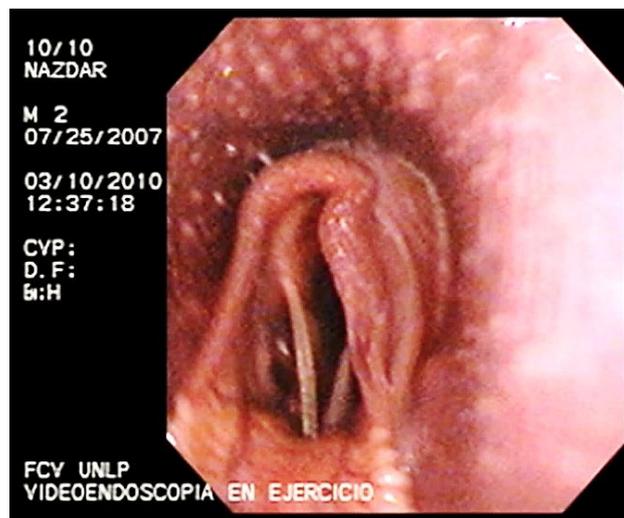
Fuente: Adaptado de Rush y Mair (2004)

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/cordecotomía*: 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

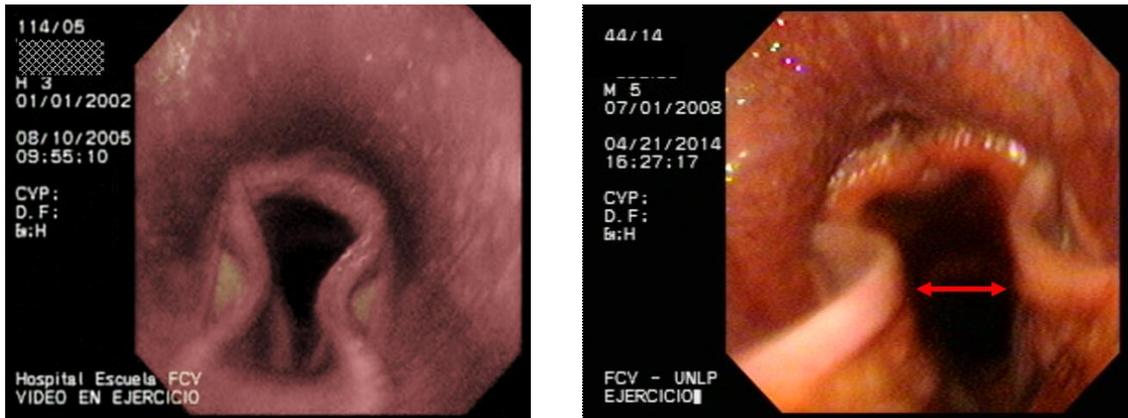
Normalmente los pliegues ariepiglóticos se mantienen tensos entre el cartílago aritenoides y la epiglotis, al contrario de lo que sucede en la desviación axial de los pliegues ariepiglóticos (DAPA) en la cual existe pérdida de la abducción de estos, disminuyendo su tensión. El grado de desviación puede 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.

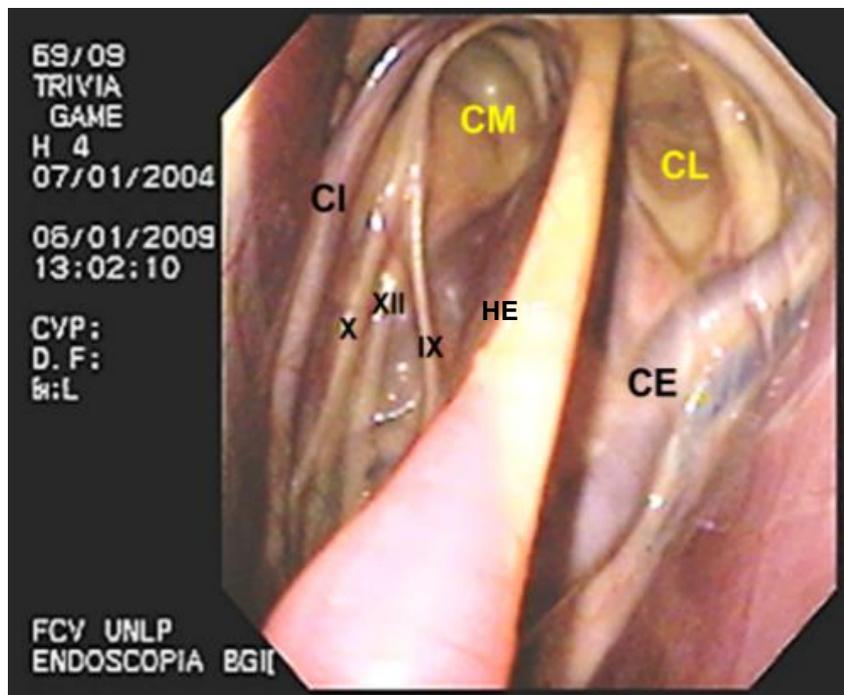
La familiaridad con la anatomía normal de la bolsa gutural es fundamental para hacer juicios válidos sobre cualquier anomalía. Las paredes de las bolsas son delgadas y bastante translúcidas, lo que permite una fácil identificación de las estructuras subyacentes. El hueso estilohioideo divide la bolsa 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 linfoide 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.

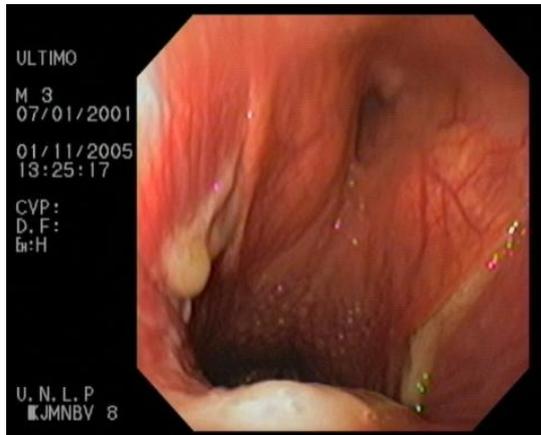
Signos clínicos

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.

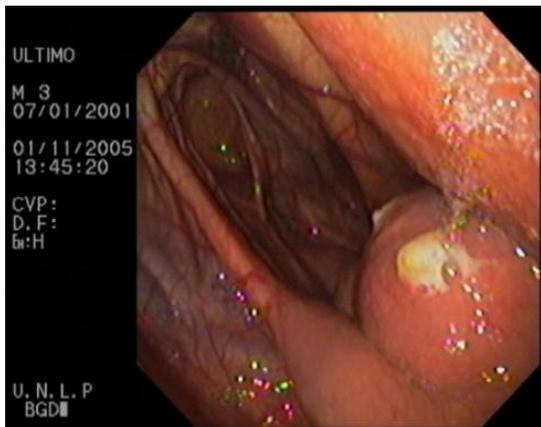
Metodología diagnóstica

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.

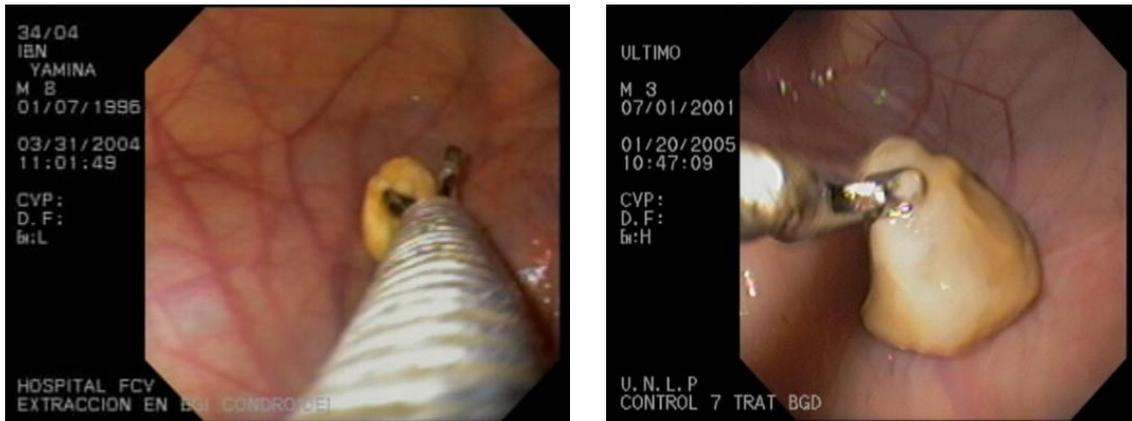
Planificación terapéutica

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 faringeogutural (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.

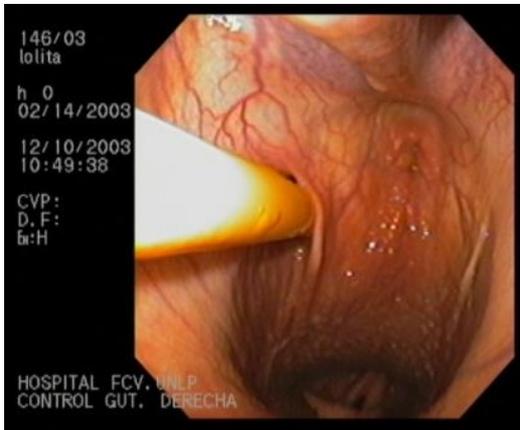
Metodología diagnóstica

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 gúturales

Esta enfermedad también denominada difteria de los sacos gúturales 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 gúturales. 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 gúturales, 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 glossofaríngeo 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 guturales.

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 gutural.

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 gutural. 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 gutural.

Los caballos con pérdida de sangre deben tratarse con líquidos poliónicos 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 gutural.

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 hemiplejía 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.



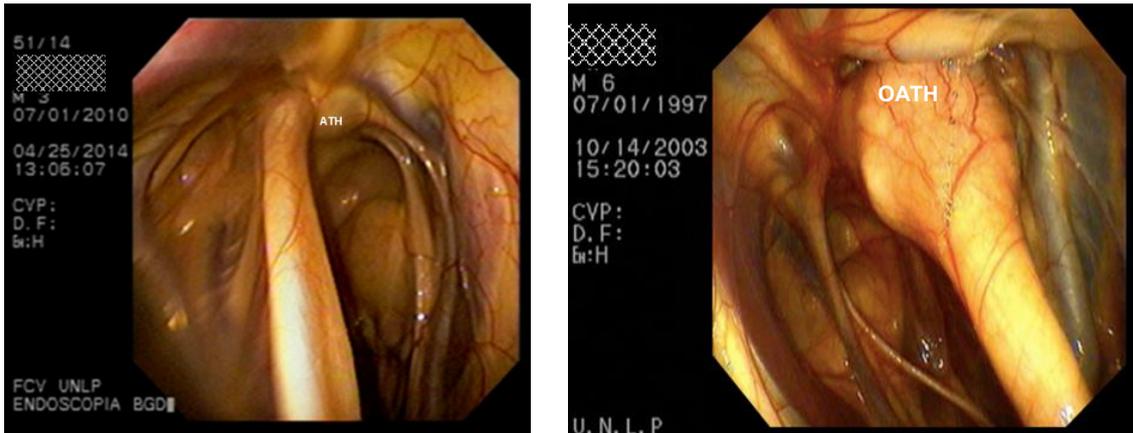
Signos característicos de un caballo con osteoartropatía temporohioidea derecha, que produce la caída de la oreja y el labio, debido a la disfunción del nervio facial.

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 ciliias 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 ciliias. 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 ciliias 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 afección, 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 hematógena 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.

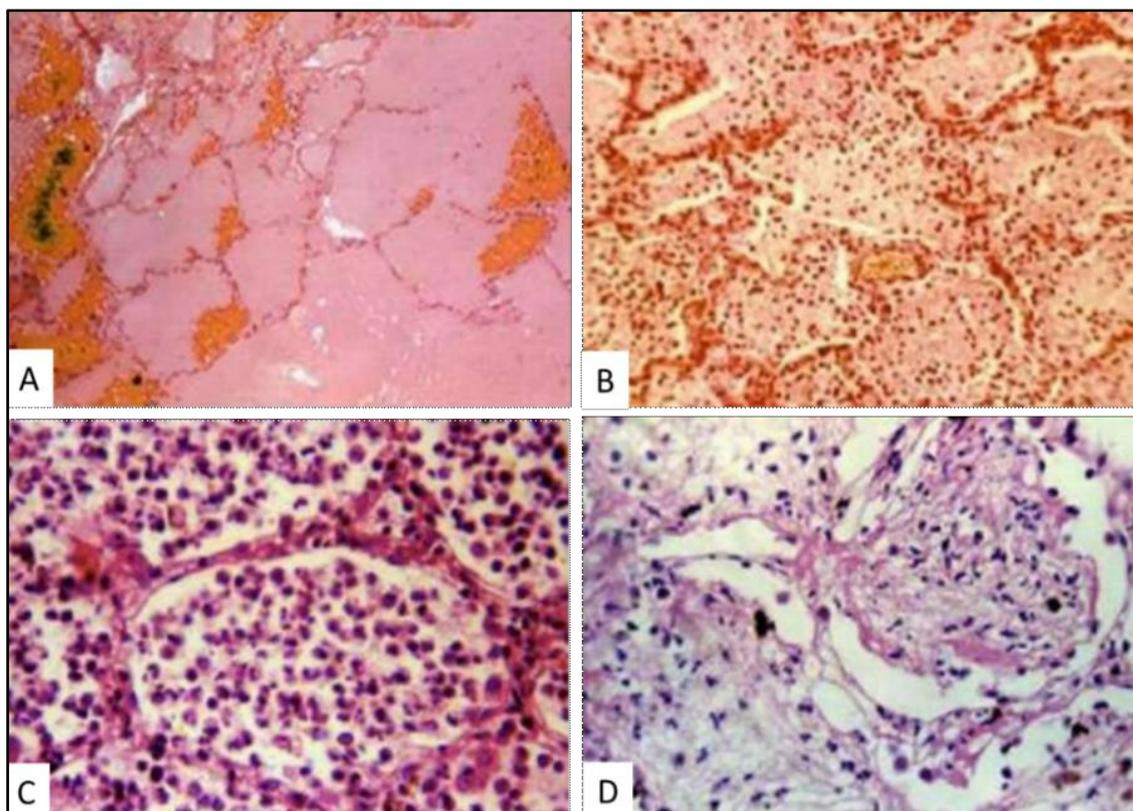
Hepaticización gris: En esta fase, de 4-6 (o más) días de duración, la enfermedad alcanza su apogeo. El lóbulo hepaticizado alcanza su máximo volumen y peso por la acumulación de líquido que corresponde al edema inflamatorio. Otras partes circundantes del pulmón pueden estar comprimidas y atelectásicas. 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

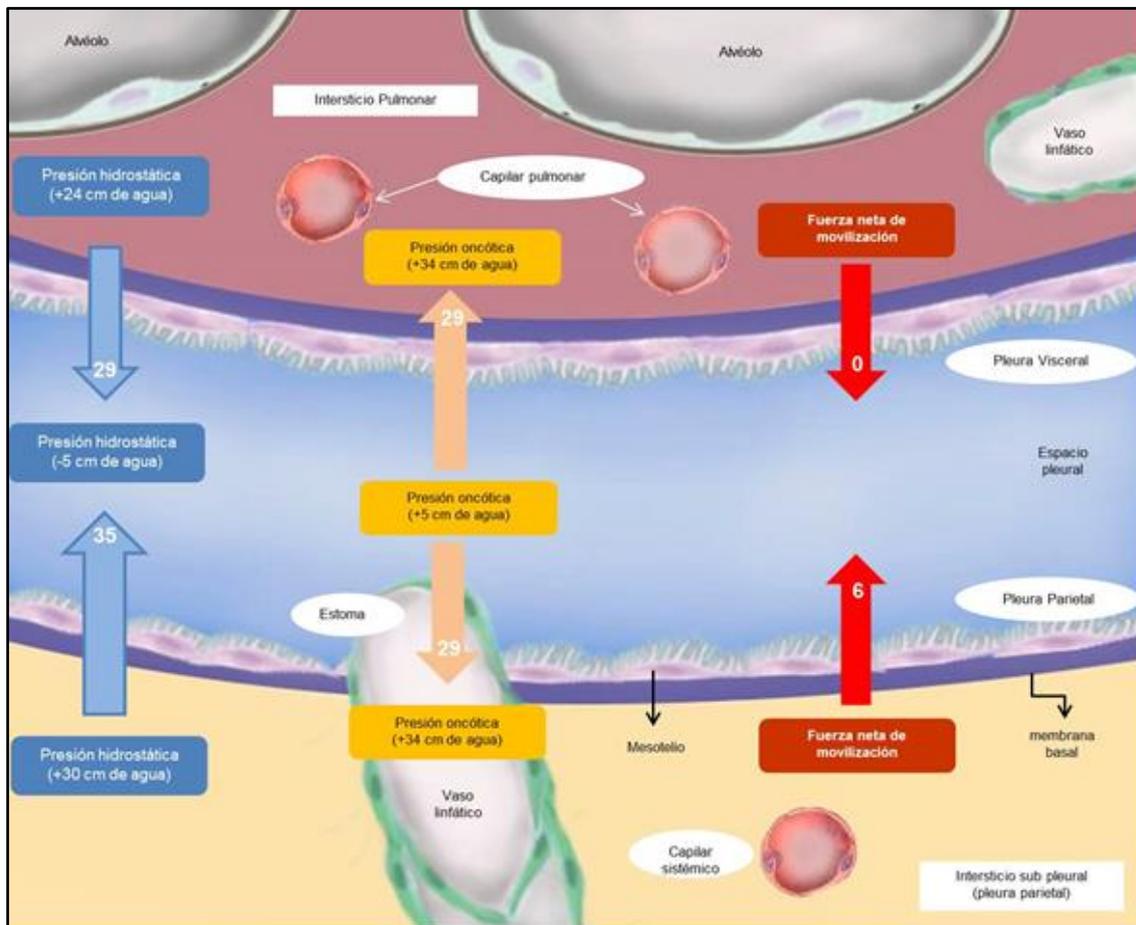
Fase exudativa: En conjunto con la inflamación del pulmón sucede la de la pleura visceral, con aumento de la permeabilidad capilar en la subserosa, lo que conduce a la formación de un exudado estéril rico en proteínas. En este momento la efusión paraneumónica aún es no complicada ya que suele no presentar 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.

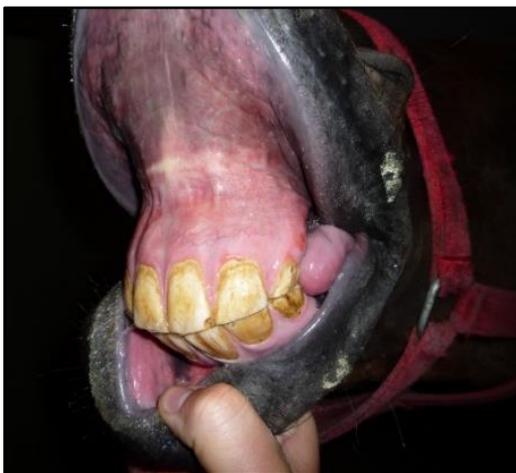


Diversos tipos de secreciones relacionadas a procesos neumónicos. Izquierda, secreción sero-mucosa; centro, secreción muco-purulenta; derecha, secreción verde a causa de la presencia de material alimenticio.

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.

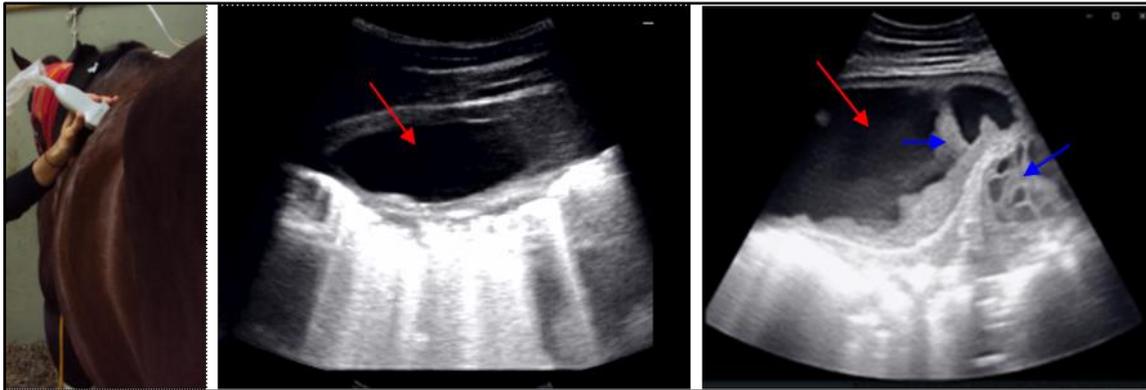
La radiología del tórax en esta especie puede verse limitada por factores como el tamaño del animal y la potencia del equipo. En los casos en que puede ser utilizada permite evaluar prácticamente todo el pulmón equino, incluso estructuras ubicadas en el mediastino, a las que no se accede normalmente 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 endoscopía 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-endoscopía-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 endoscopía, 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.

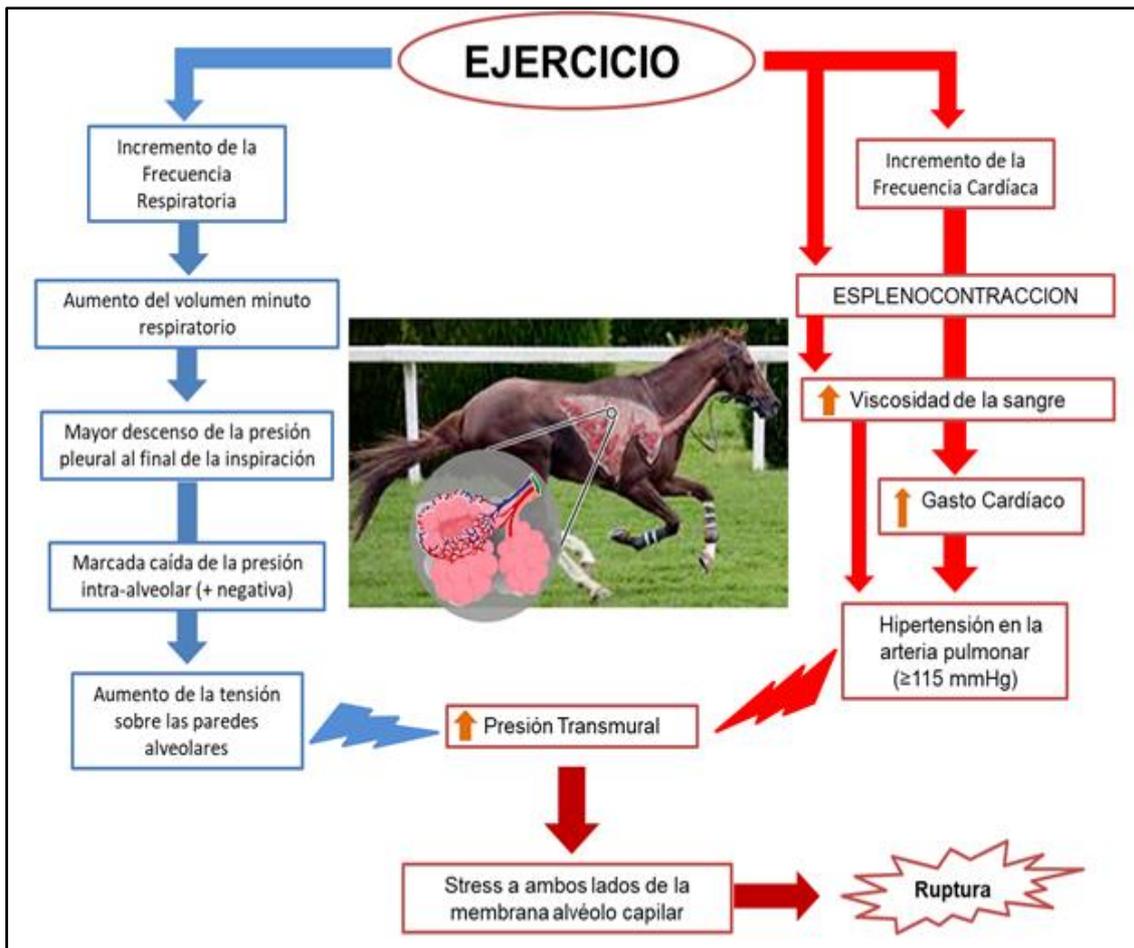
La influencia general de la HPIE en la *performance* de los caballos ha sido cuestionada durante mucho tiempo. Esto se debe, en parte, a los diferentes criterios para medir rendimiento deportivo en cada disciplina. Está claro que cuando se examina a los caballos de carreras por el tiempo que permanecen 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.

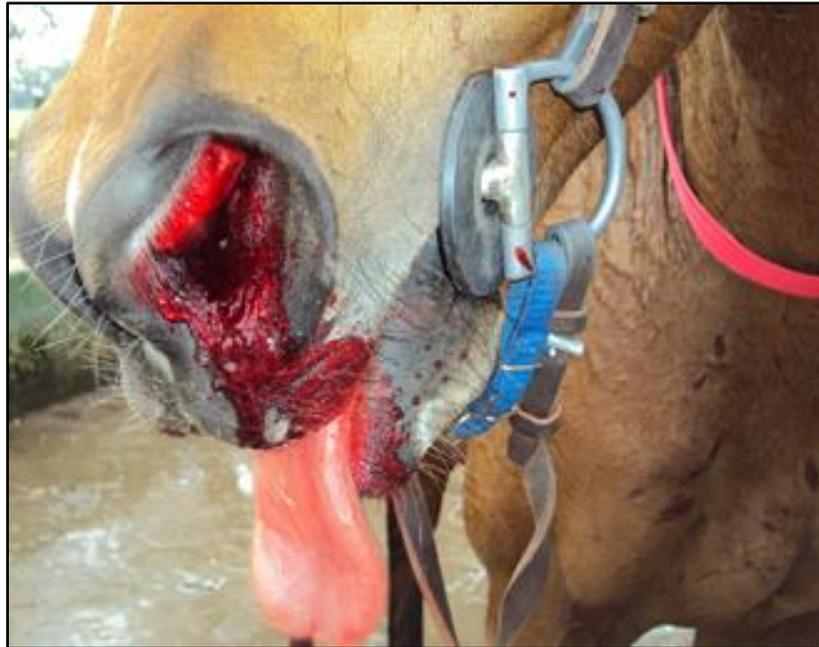
Diversos trabajos han clasificado a la HPIE en 5 grados de acuerdo a la magnitud de la disrupción estructural de la barrera aire-sangre. De acuerdo con la extensión de la misma se da una menor o mayor salida de los componentes sanguíneos a la luz de las VAI, lo que condiciona el diagnóstico, los signos 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.

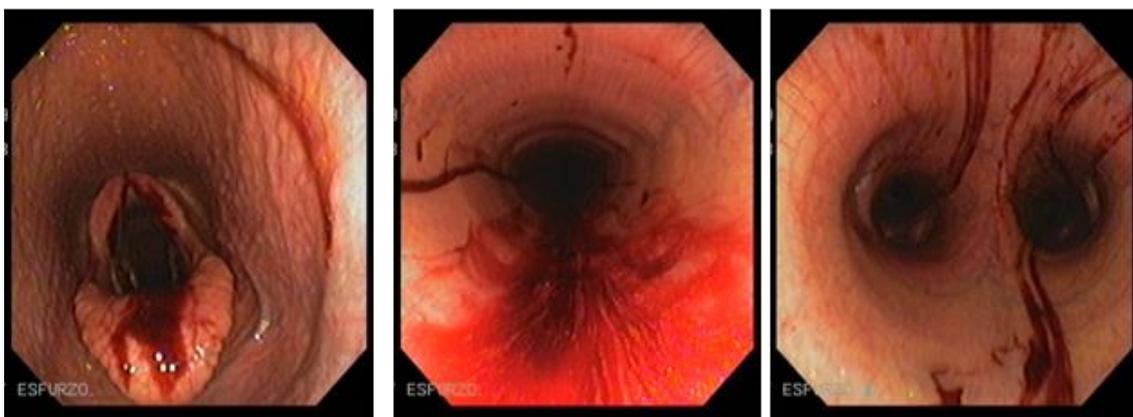
Grado	Descripción	Metodología diagnóstica
I	Hay solamente ruptura del endotelio vascular y se genera edema intersticial.	Centellografía Biopsia-Histopatología
II	La ruptura de la membrana es total y los eritrocitos y otras células pueden alcanzar la luz de las VAI. La magnitud del sangrado es escasa 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.

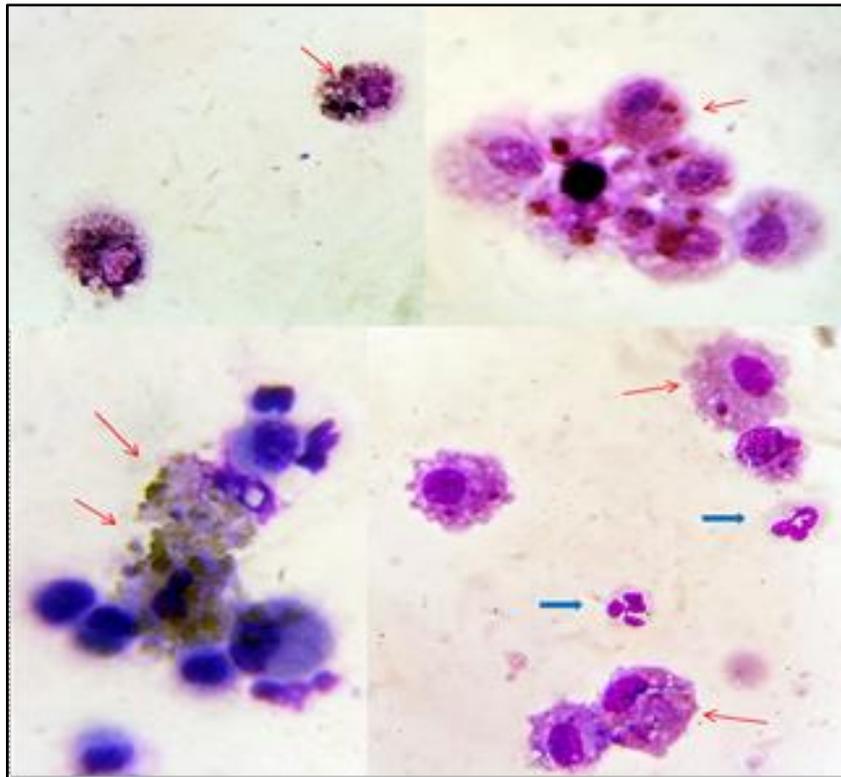
La ausencia de sangre al examen endoscópico no elimina la posibilidad de hemorragia pulmonar. Es por esto que el BAL es importante para el diagnóstico al poner en evidencia glóbulos rojos además de las células blancas que acompañan al proceso inflamatorio secundario a la pérdida de sangre. También pueden 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.

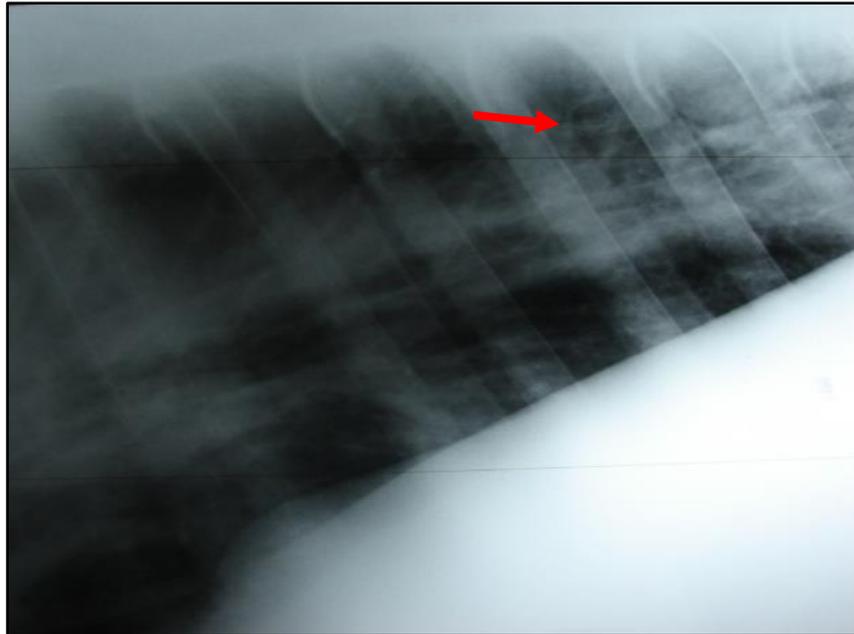
Fuente: modificado de Hinchcliff et al. (2015)

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 intrapleural 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

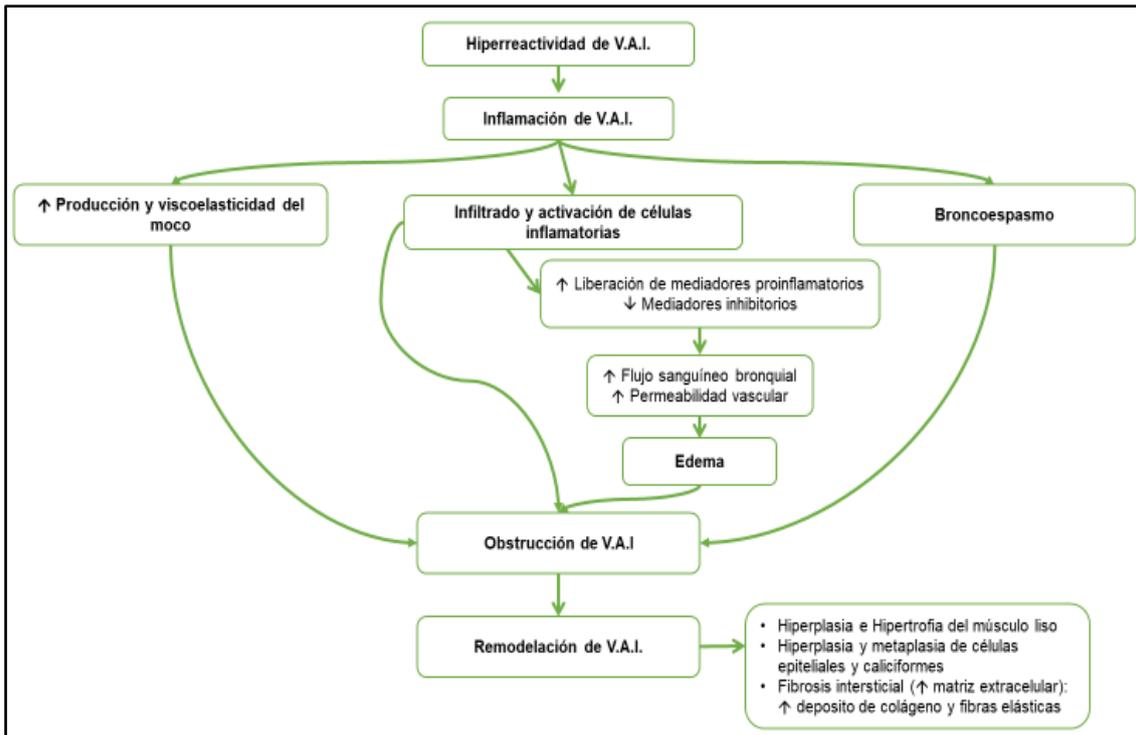
de las vías aéreas reversibles, en animales en pasturas durante los meses de verano (clima cálido húmedo). Los animales afectados presentan inflamación neutrofílica, hiperreactividad y remodelación de las vías aéreas, asociándolo a esporas fúngicas y partículas de polen presentes en las pasturas de verano.

Fisiopatología

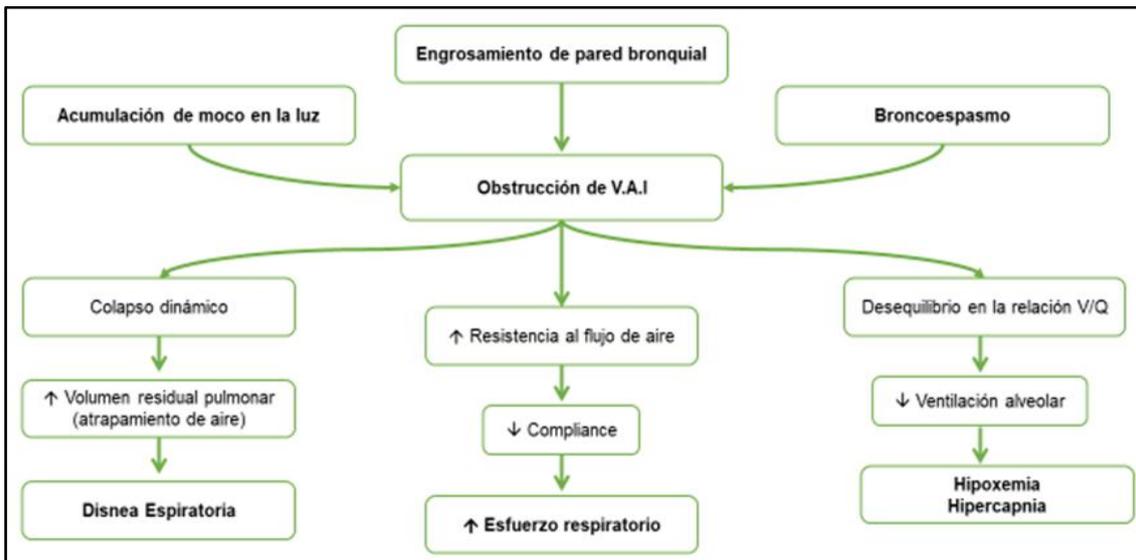
El Síndrome del Asma Equino se caracteriza por la presencia de inflamación no séptica de carácter crónico, hiperreactividad aérea y remodelación de las vías aéreas progresiva. El deterioro de la función pulmonar se produce como consecuencia de la reducción en el calibre de las vías aéreas inferiores 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.

CAPÍTULO 6

Enfermedades del aparato cardiovascular de los equinos

Jorge Pablo Barrena

Históricamente los caballos fueron utilizados en batallas, para recorrer largas distancias y con fines recreativos. Luego fueron suplantados por la maquinaria en el transporte y actividades bélicas, pero se incrementó la utilización en actividades deportivas. Esto fue determinante en la selección por sus cualidades cardiovasculares. Los caballos deportivos tienen una capacidad cardiovascular privilegiada que los hacen unos de los mejores atletas del reino animal.

El sistema cardiovascular en los equinos tiene una gran capacidad de respuesta y adaptación a los aumentos en la demanda de oxígeno. En animales atléticos esta habilidad se encuentra extremadamente desarrollada pudiendo aumentar la frecuencia cardíaca (FC) más de 8 veces en el ejercicio intenso. El gasto cardíaco (GC) normal en un equino en reposo es aproximadamente 32-40 L/min pudiendo llegar a 350L/min en ejercicio de máxima intensidad.

En caballos deportivos es frecuente la presencia de soplos y arritmias. Entre el 70% y 80% de los caballos sangre pura de carrera presentan soplos que no influyen en la performance deportiva. La mayor parte de los soplos que se detectan en animales clínicamente sanos tienen una intensidad leve y desaparecen o disminuyen la intensidad en ejercicio. En caballos clínicamente sanos, con óptimo rendimiento deportivo, se pueden presentar bloqueos atrioventriculares de primero (BAV1) y segundo grado (BAV2) y bloqueos sinusales (BS) en reposo y recuperación. También se ha observado la presencia aislada de complejos prematuros atriales (CPA) y ventriculares (CPV) en caballos clínicamente sanos con rendimiento deportivo y recuperación normal.

Las enfermedades cardiovasculares pueden ser congénitas o adquiridas y son relativamente comunes en caballos. Muchas de ellas permanecen compensadas. La categorización más utilizada es en base al sitio de localización anatómica de la lesión. El pericardio, miocardio, válvulas y endocardio, sistema de conducción y formación del impulso y los grandes vasos son las estructuras afectadas. Otras categorizaciones son el diagnóstico etiológico y morfológico, el diagnóstico fisiológico y en base a la causa de falla cardíaca (Cuadro 6.1.).

La naturaleza integrada del corazón, vasos sanguíneos, pulmones y riñones puede hacer que la enfermedad de cualquiera de ellos produzca cambios en otro. En caballos, la presencia de arritmias es la alteración cardíaca más frecuente. La endocarditis tiene una baja incidencia en el caballo comparado con el ser humano. Los cambios de remodelación que se observan se producen con mayor frecuencia por insuficiencias valvulares. Las enfermedades primarias que

afectan al miocardio son raras. Las enfermedades cardíacas congénitas son poco frecuentes en caballos, siendo la comunicación interventricular (CIV) la de mayor incidencia. También se han descrito la comunicación interatrial (CIA), el conducto arterioso persistente (CAP), las fístulas aorto-pulmonares (Fresian horse) y la estenosis aórtica y pulmonar. Las enfermedades pericárdicas que producen signos clínicos en caballos son de origen infeccioso o no infeccioso, las neoplasias o traumas son causas raras.



Bloqueo atrioventricular de segundo grado Mobitz tipo II con incremento progresivo del intervalo p-r (→) hasta el bloqueo del nodo AV (▼).



Complejo prematuro atrial aislado con QRS similar al complejo QRS sinusal precedente y onda T con incremento de voltaje en relación a la onda T anterior (-).

Las condiciones que pueden llevar a crisis cardíacas agudas en caballos son: arritmias (asociadas con fístulas aortocárdicas, miocarditis, toxinas, hipoxia e isquemia cardíacas y causas infecciosas), falla cardíaca (asociada con malformaciones congénitas, enfermedad valvular degenerativa, endocarditis valvular y ruptura de cuerdas tendinosas), endocarditis infecciosa (EI) y pericarditis.

Cuadro 6.1. Categorización de enfermedades cardíacas.

Categorización de enfermedades cardíacas

Anatómica

- Pericardio
 - Miocardio
 - Válvulas y endocardio
 - Sistema de conducción y formación del impulso
 - Grandes vasos
-

Diagnóstico etiológico y morfológico

Anormalidades del desarrollo, enfermedades genéticas

Malformaciones cardíacas

Canalopatías celulares

Enfermedad miocárdica

Degeneración celular, hemorragia, necrosis, infiltrados, fibrosis y arritmogénesis

Injuria celular (toxicosis, deficiencias nutricionales e isquemia)

Enfermedades metabólicas

Injuria inducida por catecolaminas

Toxicosis

Enfermedades infiltrativas: neoplasias, amiloide

Desórdenes miocárdicos idiopáticos

Enfermedades valvulares degenerativas

Relativos a la edad

Cambios mixomatosos (idiopáticos)

Enfermedades inflamatorias

Infecciosas, inmunomediadas, idiopáticas

Pericarditis

Miocarditis

Endocarditis bacteriana

Valvulitis no infecciosas (idiopáticas)

Vasculitis

Enfermedades vasculares que afectan el corazón

Vasculitis

Arteriosclerosis

Hipertensión

Arterial sistémica

Arterial pulmonar

Enfermedad pulmonar veno-oclusiva

Enfermedades neoplásicas

Enfermedad miocárdica infiltrativa

Efectos de masas cardíacas

Injurias traumáticas

Diagnóstico fisiológico, causas de falla cardíaca

Disfunción ventricular

Disfunción sistólica (contractilidad)

Disfunción diastólica (llenado)

Enfermedad pericárdica

Disfunción diastólica y sistólica combinada

Cardiomiopatías (idiopáticas y secundarias)

Taquiarritmias reentrantes

Aumento de la carga de trabajo cardíaco

Sobrecarga de volumen

Comunicaciones
Regurgitación valvular
Estados hiperdinámicos (anemia)
Sobrecarga de presión
Hipertensión sistémica
Hipertensión pulmonar
Estenosis del tracto de salida
Enfermedades del sistema de formación y conducción del impulso, arritmias
Taquiarritmias
Bradiarritmias

El objetivo de este capítulo es describir la etiopatogenia, aproximación al diagnóstico, manejo terapéutico y el pronóstico de las arritmias y enfermedades cardíacas más frecuentes en caballos.

Arritmias

Las arritmias son hallazgos frecuentes en caballos, pero las que producen compromiso hemodinámico tienen baja prevalencia. Las arritmias se pueden clasificar por el origen en sinusales o extrasinuales; las extrasinuales pueden ser supraventriculares (atriales y uniaxiales) o ventriculares. Según la causa, en primarias (las que involucran al sistema de conducción u origen del impulso) y secundarias (las que se originan por enfermedades cardíacas o extracardíacas). Son más frecuentes las taquiarritmias que las bradiarritmias. Las taquiarritmias que se pueden encontrar en caballos son la fibrilación atrial (FA), el aleteo atrial (AA) y la taquicardia ventricular (TV). Con menor frecuencia, se observan taquicardia atrial (TA) y extrasístoles ventriculares (EV) bigeminadas, trigeminadas o multifocales como causa de bajo gasto cardíaco (GC). Las bradiarritmias que pueden producir bajo GC son los BAV2 avanzados, BS con asistolias prolongadas y bloqueos atrioventriculares completos con FC extremadamente bajas.

Fibrilación atrial

De las alteraciones cardiovasculares, es la causa más común de disminución en la capacidad atlética e intolerancia al ejercicio en equinos, afectando entre el 2 y el 5%. Su prevalencia es mayor en caballos de carrera (SPC) y aparece en forma espontánea, en relación al ejercicio de alta intensidad. Aunque no se encontró diferencia entre géneros, los caballos de 4 años fueron afectados con mayor frecuencia que los de 2 años. En otras razas, la fibrilación atrial se desarrolla en pacientes con enfermedades cardíacas, como las insuficiencias de la válvula mitral o aórtica. Además del tamaño del atrio, otros factores predisponentes son la baja FC por el alto tono vagal y los disturbios hidroelectrolíticos. En caballos jóvenes puede presentarse una forma idiopática.

La FA puede ser primaria (lone AF) o secundaria, en pacientes con enfermedades cardíacas. En animales atléticos que presentan FA después de realizar ejercicio intenso se puede restablecer el ritmo sinusal espontáneamente. Esta forma de presentación se denomina FA paroxística. La FA paroxística puede permanecer hasta 7-10 días, periodo que debería esperarse antes de instaurar tratamiento, y si persiste se considera FA sostenida.

Etiopatogenia

El mecanismo electrofisiológico aceptado por el que se desarrolla la FA es la presencia de caminos de reentrada, que pueden originarse por la disrupción del sistema de conducción entre el nodo sinusal (NS) y el nodo auriculoventricular (NAV) o la presencia de áreas de daño en el miocardio atrial. Para que esto suceda, deben crearse zonas de conducción lenta y bloqueo unidireccional, permitiendo que la onda de despolarización al encontrar el bloqueo reingrese por la zona de conducción lenta, formando un circuito de reentrada.

El incremento del tamaño del atrio por actividad física o enfermedad cardíaca puede proveer el sustrato para esta arritmia. En caballos trotones se pudo determinar la presencia de genes responsables del desarrollo de FA. Cuando se produce el déficit en la actividad del atrio afecta el llenado ventricular. El llenado ventricular es dependiente de la contracción atrial en 10-15 % con FC de reposo y > 45 % con FC > 200 lpm. Su disminución durante la actividad física intensa implica la reducción del GC e impacta negativamente en el rendimiento deportivo.

Metodología diagnóstica

La presentación clínica de la FA no es específica y el impacto en el rendimiento deportivo del caballo depende de la actividad que realice. En SPC es determinante porque reduce la velocidad final en carrera, pero en salto o adiestramiento puede ser tolerada.

En el examen clínico se puede observar inquietud y ansiedad con movimientos exagerados de los labios u otras estereotipias. También se puede notar la presencia de distensión y pulso yugular. En la auscultación el RC es irregularmente irregular, con tonos cardíacos de intensidad variable y FC en el límite superior del rango normal en pacientes con FA espontánea o FC incrementada (≥ 80 LPM) en caballos que desarrollan IC moderada o severa. El pulso se palpa irregularmente irregular y de intensidad variable.

El método complementario de diagnóstico adecuado para confirmar la FA es el ECG. La FA se caracteriza en el registro electrocardiográfico por la ausencia de ondas P definidas y en su lugar se observa la línea de base isoeletrica o con ondulaciones irregulares que se denominan ondas F (Figura 4). La frecuencia de despolarizaciones ventriculares se mantiene en el límite superior normal o elevada y con un ritmo irregularmente irregular. El diagnóstico diferencial que puede presentarse es el flutter o aleteo atrial (AA) que se caracteriza por la presencia de ondas P' que mantienen una organización espacial entre sí, pero no siempre mantienen relación temporal con el QRS. También puede presentarse TA cuando se observan 3 o más CPA, pero es poco frecuente y difícil de diferenciar de la FA o el AA. La respuesta electrocardiográfica en ejercicio de los caballos con FA candidatos a la cardioversión puede mantener una frecuencia

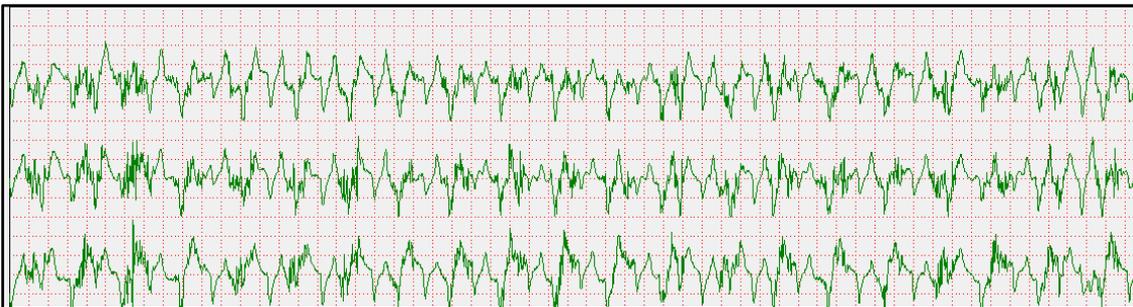
de despolarización ventricular normal o levemente elevada, en relación a la intensidad del test, con recuperación normal. Cuando la FC no se incrementa en relación a la intensidad del ejercicio o se incrementa en forma exacerbada con presencia de EV multifocales, TV o recuperación anormal, los caballos con FA no serían candidatos a cardioversión.

Los hallazgos ecocardiográficos dependen de la evolución y el origen (primario o secundario a enfermedad cardíaca) de la FA. El tamaño del AI es fundamental a la hora de decidir la cardioversión. Otros parámetros ecocardiográficos importantes a la hora de tomar decisiones son los cambios de remodelación presentes en VI, la contractilidad y la determinación de la función sistólica.

A.



B.



FA en reposo durante monitoreo de 24 horas (A) y en ejercicio submáximo (B).



Incremento de tamaño del atrio izquierdo en caballo geronte con FA.

Planificación terapéutica

En caballos que no presentan cambios cardíacos de remodelación, poseen contractilidad e índices de función sistólica conservados y responden normalmente al ECG en ejercicio, se indica la cardioversión. La cardioversión medicamentosa se realiza con quinidina sulfato por vía oral administrada con sonda nasogástrica o quinidina gluconato endovenosa (EV). Durante el procedimiento y las 48 hs posteriores se debe realizar monitoreo ECG continuo. La utilización de quinidina puede complicarse con aparición de colaterales sistémicos, como sudoración, cólico, diarrea y depresión del sensorio. La aparición de colaterales cardíacos es frecuente, se pueden observar CPV, TV, *torsades de pointes* y BAV de alto grado o BAV completos. La cardioversión eléctrica (CVE) tiene una efectividad superior al 90%, pero requiere de personal altamente capacitado y costoso equipamiento. Los colaterales pueden relacionarse con arritmias ventriculares, bradiarritmias y complicaciones durante el procedimiento anestésico. Otra alternativa con menor efectividad, pero que puede producir reversión, es la utilización de amiodarona. La cardioversión está indicada en caballos que presentan FA con una evolución superior a 7 días, porque puede resolver en forma espontánea.

Los caballos con FA e ICC son candidatos a la utilización de digoxina como antiarrítmico de elección para controlar la FC. La digoxina también se puede utilizar para el tratamiento de complicaciones cardíacas durante la cardioversión con quinidina.

Pronóstico

El pronóstico para caballos atletas de alto rendimiento que no califican para cardioversión es desfavorable. Los que desarrollan actividades con menos exigencia solo podrían ser montados por una amazona o jinete adulto experimentado y advertido del problema que padece el animal.

La utilización como reproductor cuando la causa permanece oculta no es recomendable, aunque no hay evidencia en todas las razas, en caballos trotones se identificaron genes que participan en el desarrollo de FA.

Taquicardia ventricular

Es una arritmia poco frecuente, pero cuando se presenta puede desencadenar una crisis cardíaca severa. Puede aparecer en caballos de cualquier edad con antecedentes de disturbios hidroelectrolíticos severos, hipoxia miocárdica, miocardiopatías por tóxicos o deficiencias (vitamina E y Selenio), miocarditis y en estadios avanzados de enfermedades que afectan válvulas cardíacas. En pacientes con insuficiencia aórtica se pueden desencadenar TV y otras arritmias ventriculares severas en ejercicio de máxima intensidad. También se relaciona con fístulas aorto-cardíacas.

Etiopatogenia

Los mecanismos de producción de arritmias ventriculares pueden estar relacionados con actividad gatillada y la presencia de caminos de reentrada por daño miocárdico. La presencia de

TV induce falla cardíaca aguda por el descenso abrupto en el GC o incremento agudo de la precarga del VI con incremento de la presión en los vasos pulmonares, que puede desencadenar edema agudo de pulmón. La reducción abrupta en el GC induce la respuesta de mecanismos compensatorios. La activación simpática (incremento en la FC y en la poscarga sistémica) reduce la perfusión del lecho esplácnico y el umbral de excitación en células miocárdicas, favoreciendo el daño orgánico y alteraciones en el sistema de conducción eléctrico cardíaco.

Metodología diagnóstica

Los caballos afectados pueden manifestar alteraciones de comportamiento, depresión del sensorio, disnea, síncope y muerte súbita si la TV no es detectada y tratada a tiempo. En la auscultación se puede escuchar un ritmo regular cuando la TV es sostenida o episodios paroxístmicos de incremento de la FC e intensidad de los tonos cardíacos.

Para la confirmación de la TV se realiza ECG (ver figuras de abajo). En el registro se observa la presencia de 3 o más CPV seguidos. Los CPV se caracterizan por QRS de conformación bizarra, incremento en duración y amplitud con repolarización en dirección opuesta al QRS y de tamaño aumentado ($T > 50\%$ del QRS). La TV frecuentemente se presenta en forma paroxística y no puede ser confirmada con un ECG de superficie. En estos caballos se realiza ECG continuo, en ejercicio y durante la recuperación. La TV puede tener diferente conformación en relación con el origen del foco y en el ECG puede observarse uniforme cuando es unifocal o con diferente conformación cuando es multifocal. La TV polimórfica, *torsades de pointes*, tienen un comportamiento más agresivo. En casos severos de TV que permanece refractaria al tratamiento o no puede resolverse la enfermedad de base, puede desarrollarse fibrilación ventricular (FV). La FV se caracteriza por las ondulaciones en la línea de base del ECG que no siguen un patrón de despolarización y la ausencia de pulso.



TV paroxística en caballo con pleuroneumonía durante ECG continuo de 24 hs.



TV paroxística en ejercicio en caballo con IVAo.

Planificación terapéutica

El tratamiento debe ser apuntado a la causa de base y a revertir la arritmia. Las drogas utilizadas son antiarrítmicos de tipo I B (lidocaína, procaïnamiada), tipo II betabloqueantes (propranolol, atenolol, esmolol) y tipo III (amiodarona). La lidocaína es de primera elección y se administra en bolos EV lento hasta la reversión a ritmo sinusal, luego se puede utilizar en infusión a ritmo constante (IRC) para mantenimiento. En pacientes en los que no se puede determinar la causa de arritmias ventriculares se debe considerar el diagnóstico de miocarditis. En caballos con TV y sospecha de miocarditis, el tratamiento con fenitoína mostró alta tasa de conversión con escasos efectos colaterales.

Pronóstico

El pronóstico en caballos con TV es desfavorable, pero los caballos utilizados en forma recreativa, si revierten luego de tratamiento antiarrítmico con reposo prolongado y ECG en ejercicio antes del retorno gradual, podrían ser montados por un jinete adulto experimentado con conocimiento del problema.

El pronóstico para el retorno a la actividad en SPC con TV es malo porque requiere reposo estricto de un mes o más, tratamientos prolongados con drogas que son consideradas doping y retorno gradual con monitoreo ECG a niveles incrementales de ejercicio, antes del regreso a la competencia. El retiro de la competencia en SPC con TV debe ser considerado porque el alto riesgo de remisión con niveles elevados de actividad física pone en riesgo la vida de animal y jinete.

Enfermedades cardiovasculares adquiridas

Las enfermedades cardiovasculares en caballos no son causa frecuente de bajo rendimiento en relación a enfermedades del aparato locomotor y sistema respiratorio. La insuficiencia de la válvula mitral (IVM) es la principal causa de IC en caballo, seguida de la insuficiencia de la válvula aórtica (IVA). La insuficiencia de la válvula tricúspide (IVT) es un hallazgo común en caballos atléticos y generalmente se asocia a efectos del entrenamiento. En estos caballos se la considera benigna y no progresiva. Con menor frecuencia puede haber regurgitación tricúspide (RT) por cambios degenerativos, secundaria a endocarditis, ICC, o HTP.

Insuficiencia de la válvula mitral (IVM)

La regurgitación mitral (RM) puede desarrollarse por cambios inflamatorios o degenerativos, infecciosos, prolapso de la válvula mitral (PVM), displasia, ruptura de las cuerdas tendinosas (RCT) y envejecimiento. También puede haber RM en caballos con válvula y aparato valvular de apariencia normal. En estos caballos se consideran cambios por el entrenamiento y no son progresivos. Un tercio de los equinos adultos de edad media y avanzada presentan cambios inflamatorios o degenerativos y en casos de RM leve no se ven cambios de remodelación cardíacos. No se ha podido encontrar predisposición por raza o sexo en caballos con degeneración de la VM (DVM). La RM es la causa más frecuente de ICC en caballos.

La endocarditis valvular mitral es una enfermedad de presentación rara en equinos. En caballos con antecedentes de sepsis se pueden producir vegetaciones en la válvula que causan RM. Puede afectar animales de todas las edades, pero es de mayor prevalencia en potros. La predisposición sexual no es clara, hay trabajos que encontraron mayor incidencia en machos y en otros no se hallaron diferencias significativas.

El PVM se observa con ecocardiografía en algunos caballos, pero no está bien establecida la relación entre la anormalidad funcional y los cambios estructurales como en los perros y otras especies. En humanos la prevalencia de PVM es de un 2,4 % y de esos el 7% desarrolla RM severa, mientras que de los pacientes sin PVM el 0,5% desarrolla RM severa. En caballos el PVM en ausencia de otra anormalidad de la VM cursa con RM leve.

La ruptura de una o más de las cuerdas tendinosas y el desgarramiento de la cúspide valvular son raras y requieren investigación con ecocardiografía para el diagnóstico definitivo.

Etiopatogenia

La insuficiencia valvular mixomatosa o fibrosa (DVM) es la causa más frecuente de regurgitación mitral (RM). En los cambios degenerativos del aparato valvular se afectan la matriz colágena y fibras colágenas de las valvas, produciendo el engrosamiento del borde libre y acortamiento de las cuerdas tendinosas, impidiendo la coaptación de las valvas. Muchos de los afectados tienen progresión lenta y no desarrollan remodelación cardíaca. El PVM no es únicamente a causa de DVM. Cuando se produce el PVM sin evidencia de otra alteración de la VM la RM es leve.

En algunos caballos con DVM la RM es severa y desarrollan sobrecarga de volumen en AI y VI, con aumento del diámetro de la cámara del VI (hipertrofia excéntrica) y de la presión en el AI. El aumento de presión en AI produce sobrecarga de la vasculatura pulmonar, favoreciendo la congestión, hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE) y, si persiste, edema pulmonar (EP). Las venas pleurales también drenan en las venas pulmonares, en el caballo, y el incremento de presión favorece la efusión pleural. El aumento de tamaño del AI puede actuar como sustrato para la aparición de FA. En casos muy avanzados se produce disfunción de VI con reducción del GC.

En la endocarditis infecciosa (EI) se producen vegetaciones en la válvula mitral que evitan la coaptación y producen RM. Como condición para que se produzca la endocarditis es necesario un proceso séptico de base y la presencia de daño en el endocardio. Los caballos con EI que desarrollan vegetaciones a nivel de la VM tienen cambios sistémicos por la liberación de mediadores inflamatorios, desprendimiento de las vegetaciones y coágulos que forman trombos sépticos en la circulación y complejos Ag-Ac que pueden producir daño en otros órganos. Cuando los cambios anatómicos en la válvula producen RM severa se desarrolla incremento en la presión del AI y venas pulmonares (VP) que se irradia a los vasos del pulmón y las venas pleurales. Estos cambios favorecen el desarrollo de ICCI con congestión y en casos severos edema de pulmón.

Los caballos que presentan ruptura aguda de las cuerdas tendinosas (RCT) desarrollan cuadros severos de RM con edema agudo de pulmón.

Metodología diagnóstica

La RM en caballos SPC se puede diagnosticar por la presencia de un soplo de intensidad 3/6 o menor, holosistólico en foco mitral (FM). El FM se ausculta en el hemitórax izquierdo a nivel del 4° espacio intercostal, irradiado hacia caudal y ventral. En general se atribuye a cambios inducidos por el entrenamiento, con progresión lenta y comportamiento benigno.

En caballos con DVM el soplo es de mayor intensidad $\geq 3/6$ e irradiado y con presencia de frémito, cuando la intensidad es $\geq 5/6$. La mayoría de los caballos con DVM tiene una progresión lenta y no desarrollan ICC. En los casos más graves se pueden detectar arritmias paroxísticas de origen atrial o ventricular y FA. La DVM es la causa más frecuente de FA en caballos. En los casos graves se produce intolerancia a la actividad física, disnea, tos, secreción nasal, líquido en cavidades (ascitis y efusión pleural) y edema distal.

En pacientes con RM por EI pueden coexistir estenosis e insuficiencia de la VM. La IVM generalmente es la alteración que tiene más repercusión hemodinámica. El soplo es característico de RM moderada o severa, pero puede tener componente diastólico en casos de obstrucción por estenosis de la VM. En estos caballos se pueden manifestar signos inespecíficos de infección sistémica, ICCI y arritmias cuando hay miocarditis concomitante.

El método complementario de elección para el diagnóstico y determinación de la gravedad de la IVM es la ecocardiografía. En el examen ecocardiográfico puede observarse incremento del espesor del borde libre e incremento de la ecogenicidad de la VM, cuando se producen cambios degenerativos. En los caballos con EI pueden observarse vegetaciones en la VM y cambios en otras válvulas. Cuando están presentes, los cambios de remodelación se caracterizan por el incremento del diámetro del AI e hipertrofia excéntrica del VI con incremento de la fracción de acortamiento (SF) en fase compensatoria e incremento del diámetro de la cámara del VI. Con el Doppler se puede evaluar la cantidad de reflujo mitral, la dirección y velocidad máxima (VM) del flujo regurgitante. En casos muy avanzados se puede observar dilatación de VI, incremento del diámetro de la AP e insuficiencia tricúspide con dilatación del AD y VD. El PVM en caballos se confirma con ecocardiografía. En caballos adultos es un desafío obtener un plano apical

adecuado para la evaluación del PVM. El abultamiento convexo del borde libre de la valva en el AI con turbulencia meso-tele sistólica y evidencia Doppler de RM meso-tele sistólica sugieren el diagnóstico de PVM.

En caballos con DVM está indicado realizar ECG continuo y en ejercicio, porque pueden encontrarse arritmias atriales y ventriculares. Las arritmias son indicio de mal pronóstico en caballos con DVM. La DVM es la causa más frecuente de FA y también pueden observarse CPA, CPV, AA y TA en casos graves. La presencia de arritmias se relaciona con el incremento de tamaño en el AI.

La RCT se relaciona con la presencia de un soplo pansistólico con características musicales, por las vibraciones que genera el desprendimiento en contacto con el flujo sanguíneo. En la Ecocardiografía se puede observar una banda ecogénica que tiene movimientos independientes del resto del aparato valvular, en forma de ondas, por el pasaje del flujo sanguíneo. La RCT produce una crisis cardíaca aguda severa por EAP.

Planificación terapéutica

El objetivo terapéutico está enfocado a reducir congestión y edemas si están presentes, mejorar la contractilidad si esta reducida, y regular el ritmo cardíaco en caballos con arritmias que afectan el gasto cardíaco.

Para el manejo de edemas se utiliza la furosemida, algunos casos requieren el drenaje de la colecta pleural o abdominal. También se utilizan inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), para reducir pre y poscarga por vasodilatación arterial y venosa leve. En caballos que presentan reducción de la contractilidad y taquicardia se incluye digoxina para mejorar el trabajo cardíaco. La FA es la arritmia más frecuente en caballos con IVM severa y cursa con FC elevada, por la activación simpática compensatoria a la falla cardíaca. La reducción de la descarga sistólica por la FA con FC elevada debería ser controlada con digoxina.

En caballos con sospecha de EI se debe utilizar el antibiótico específico, cuando es posible el aislamiento del germen, o usar cobertura de amplio espectro con buena llegada: combinación de penicilina y gentamicina en forma empírica hasta el resultado del cultivo. Si existe relación con procedimientos dentales, se debe agregar metronidazol como alternativa para gérmenes anaerobios. En EI también se utilizan antiinflamatorios no esteroides como meglumina de flunixin, fenilbutazona y meloxicam.

Pronóstico

El pronóstico en caballos con RM leve, moderada o severa que no tienen cambios de remodelación en AI o VI, es bueno y pueden continuar con la actividad, pero debería controlarse la progresión de la enfermedad con ecocardiografía y ECG en ejercicio.

Los caballos con RM severa que desarrollan cambios de remodelación en VI y AI deberían evaluarse con ecocardiografía, ECG continuo 24 hs., ECG en ejercicio y biomarcadores de daño miocárdico, aguardando un resultado normal para poder ser montados por un jinete adulto experimentado.

Cuando la RM severa se asocia a arritmias supraventriculares o ventriculares con cambios de remodelación de las cámaras cardíacas, tienen un pronóstico desfavorable y no deben ser montados.

Insuficiencia de la válvula aórtica (IVAo)

Los cambios degenerativos son la causa más frecuente de IVAo en caballos adultos de edad media y avanzada. Es la principal válvula afectada por cambios degenerativos en equinos. Se ha documentado la mayor predisposición en Shetland Ponie. El prolapso de la válvula aórtica (PVAo) es un hallazgo frecuente y no está bien determinada su relación con otras enfermedades de la válvula. Se ha encontrado relación con cambios secundarios al ejercicio y edad. En el examen ecocardiográfico el PVAo puede confundirse con la presencia de artefactos. En caballos viejos es frecuente la presencia de vegetaciones en la VAo sin evidencia de ICC.



Vegetación en VAo en caballo geronte diagnosticada en la necropsia.

Etiopatogenia

La causa más frecuente de RAo es el desarrollo de cambios degenerativos mixomatosos y fibrosos. La EI causa RAo por la presencia de vegetaciones en el aparato valvular. El PVAo y RCT pueden ser consecuencia de cambios degenerativos e infecciosos o alteraciones primarias del aparato valvular asociadas al entrenamiento o envejecimiento.

Los caballos con RAo leve generalmente no desarrollan cambios de remodelación y podría asociarse con entrenamiento o cambios de la edad. Los caballos que desarrollan RAo moderada o severa con presencia de nódulos o vegetaciones, pueden tener compromiso de circulación coronaria, con predisposición al desarrollo de arritmias en ejercicio (TA, FA, CPVs y TV) por hipoxia miocárdica. Cuando la RAo es severa se produce sobrecarga de volumen de fin de diástole en VI. Para compensar la sobrecarga se desarrollan cambios de remodelación con hipertrofia

excéntrica del VI. Esta se caracteriza por el aumento del diámetro de la cámara con aumento del espesor parietal y la contractilidad. Cuando la enfermedad se encuentra avanzada y la capacidad de respuesta del miocardio no puede compensar los cambios, se produce dilatación de AI y VI. La dilatación de VI se caracteriza por disminución de espesor de la pared libre, con pérdida de tejido noble y aumento significativo del tamaño de la cámara. Estos cambios en la enfermedad avanzada producen disminución de la contractilidad del VI y reducción de la SF por disfunción sistólica. La dilatación con reemplazo de tejido noble por fibrosis predispone a la aparición de arritmias. El incremento en el tamaño del AI y la presión en venas pulmonares puede producir ICCI y predisponer al desarrollo de CPAs, TA, AA y FA.

La EI de la válvula aórtica se caracteriza por la presencia de vegetaciones que producen insuficiencia y en menor proporción estenosis de la VAo. En la endocarditis se liberan mediadores inflamatorios que producen incrementos en la permeabilidad vascular. La EI forma vegetaciones en las válvulas que pueden desprender trombos sépticos. El aumento en la permeabilidad vascular, la presencia de trombos sépticos y complejos Ag-Ac circulante favorecen la diseminación de la infección y el daño en otros órganos. La infección en VAo puede alcanzar el miocardio y favorecer la aparición de arritmias (CPVs y TV). La contaminación de la válvula aorta produce cambios anatómicos y funcionales que ocasionan IVAo y, en menor medida, estenosis.

Metodología diagnóstica

El signo clínico que caracteriza la IVAo es la presencia de un soplo en foco Ao, que, dependiendo la magnitud de la RAo, puede ser meso-tele diastólico u holodiastólico. Los soplos de intensidad moderada a severa son los que requieren una evaluación exhaustiva. En los caballos con RAo moderada o severa se pueden detectar pulso hipercinético, por incremento en la PAS y disminución de la PAD. Otra manifestación clínica que puede aparecer es la intolerancia al ejercicio.

En algunos caballos puede haber EI sin un soplo audible, porque los cambios en el endocardio pueden demorar hasta 14 días en hacerse evidentes en la ecocardiografía. Cuando se presentan signos sistémicos de infección de origen desconocido o un soplo de aparición reciente, de leve a moderada intensidad que no se reduce o desaparece al movilizar el animal, se debe sospechar EI, aunque no se observe evidencia concluyente en el ecocardiograma. La EI tiene una presentación clínica compleja porque puede haber signos sistémicos de infección, ICCI, trombosis e inmunocomplejos circulantes que pueden afectar otros órganos.

Los caballos atléticos con IAo pueden parecer compensados en reposo, pero desencadenar arritmias (CPV, TV) en ejercicio o recuperación. La sospecha de IVAo requiere indicación de ECG continuo por 24 hs y en ejercicio. En caballos con RAo se debe realizar ECG porque se puede observar FA, aunque no esté incrementado el tamaño del AI. El ECG cuando existe incremento de tamaño de AI puede mostrar arritmias supraventriculares (FA, AA, TA o CPAs). Las arritmias ventriculares (TV, *torsades de pointes* y FV) pueden aparecer en estadios severos de IAo.

En la ecocardiografía se puede observar incremento en el espesor y la ecogenicidad de la VAo por cambios degenerativos que pueden formar nódulos. La cúspide coronaria izquierda es la más afectada, pero pueden aparecer los cambios en cualquiera de las tres cúspides. La EI en VAo se caracteriza por vegetaciones hipoecoicas o ecogénicas. En casos severos pueden observarse cambios de remodelación en VI, con incremento del diámetro de la cámara y reducción de los índices de función sistólica (SF y FE). El agrandamiento del AI es un hallazgo frecuente y pueden combinarse IVAo e IVM. Con Doppler se puede observar el reflujo diastólico desde la Ao en el TSVI como un mix de colores que, subjetivamente, se puede clasificar midiendo el área en leve (ocupa $\leq 1/3$ del TSVI), moderado (entre $1/3$ y $2/3$ del TSVI) y severo ($\geq 2/3$). También se puede evaluar el jet de regurgitación diastólico en el TSI y determinar el gasto cardíaco con Doppler espectral a partir del flujo transaórtico, área de la aorta y FC.

Las determinaciones de adrenalina mostraron incremento significativo en pacientes con RAo severa, pero no hubo diferencias significativas en la determinación de noradrenalina entre pacientes con signos de IC y los que permanecían compensados. La determinación de biomarcadores cardíacos se debería incluir para evaluar la presencia de daño miocárdico.

Planificación terapéutica

La mayoría de los caballos con RAo leve a moderada no desarrollan IC y no requieren tratamiento. En los caballos con RAo moderada o severa que progresa a IC se debe reducir la congestión y edemas con diuréticos. El uso de vasodilatadores para reducir la poscarga ha sido probado y se vieron diferencias significativas en los parámetros ecocardiográficos con la administración en cortos periodos, pero se requieren más estudios para determinar la efectividad con el uso crónico. En los casos con reducción de la contractilidad puede ser útil la administración de cardiotónicos. Cuando la IVAo se asocia con FA y cambios de remodelación o ICC la cardioversión está contraindicada, pero se utiliza digoxina para controlar la FC.

Los caballos con EI en VAo deberían tratarse con antibioticoterapia específica para el resultado del cultivo y antibiograma. Hasta obtener los resultados del cultivo se puede utilizar antibióticos de amplio espectro y con buena llegada. Adicionalmente se utilizan antiinflamatorios no esteroides.

Pronóstico

Los cambios degenerativos en VAo (DVAo) pueden ser bien tolerados en caballos viejos con soplo Ao de intensidad leve a moderada. Los caballos gerontes con IVAo moderada o severa deberían retirarse. Los caballos en actividad con IAo severa tienen que ser evaluados con monitoreo ECG continuo de 24 hs y en ejercicio por el riesgo de arritmias ventriculares. Estos caballos, aunque tengan resultados normales, no deberían ser montados por niños, tampoco utilizarse para escuela o actividades de alto riesgo. La presencia de arritmias, soplo mitral e ICC son indicios de mal pronóstico. El pronóstico en caballos con IVAo moderada o severa con alteraciones en la calidad del pulso y más de un CPA por hora es desfavorable y la muerte puede ocurrir dentro de los próximos 2 años.

En trabajos recientes se confirmó la utilidad de la medición no invasiva de la presión arterial para predecir la progresión de la IAo, los caballos con PAS \geq 120 mmHg, PAD \leq 50 mmHg y presión de pulso \geq 60 mmHg tienen pronóstico desfavorable.

Endocarditis infecciosa

La incidencia es baja en caballos, incluso en aquellos con signos clínicos sugerentes de EI. Se puede dar en caballos de cualquier edad, pero es más frecuente en potros. Las formas de presentación anatómica pueden ser valvular, mural o la combinación de ambas en un mismo caballo. La válvula que se ve afectada con mayor frecuencia es la válvula mitral seguida de la aórtica, aunque también puede afectarse la válvula tricúspide y con menor frecuencia la pulmonar. Como consecuencia de la endocarditis se puede producir insuficiencia valvular, estenosis o una combinación de ambas. La insuficiencia valvular es la alteración hemodinámica más frecuente.

Etiopatogenia

La endocarditis infecciosa es la contaminación, usualmente por bacterias y rara vez fúngica, del endocardio valvular o mural. Numerosos gérmenes han sido aislados en caballos con endocarditis, siendo un poco más frecuentes *Pasteurella/Actinobasillus esp.*, *Pseudomona esp.* y *Rodococcus Equi*. En otro trabajo el *Streptococcus zooepidermicus* fue aislado con mayor frecuencia, seguido del *Actinobacillus equuli*. Está bien estudiado en humanos que las potenciales rutas de acceso de EI son las infecciones dentales, infecciones en otros órganos, procedimientos médicos y abusos de drogas intravenosas. En caballos las potenciales rutas de infección son onfaloflebitis, neumonías, pleuroneumonías, cólicos, peritonitis, glomerulonefritis, cistitis y laminitis entre otras enfermedades. Puede haber en caballos presencia de bacteriemias por procedimientos dentales y se ha reportado EI en relación a estos. Los gérmenes aislados fueron el *Fusobacterium Necrophorum*, un reporte, y crecimientos mixtos de *Klebsiella esp.*

La presencia de daño en el endocardio y bacteriemia serían un prerrequisito para el desarrollo de EI. La contaminación de las válvulas produce cambios anatómicos, por la presencia de vegetaciones, y funcionales que llevan a insuficiencia valvular con mayor gradiente y estenosis en raras ocasiones, que coexiste con la insuficiencia. La presencia de infección en el endocardio dañado produce liberación de citoquinas (interleuquinas, leucotrienos y tromboxanos), favorece la formación de vegetaciones y el desarrollo de inmunocomplejos circulantes. Las vegetaciones pueden desprenderse formando émbolos sépticos que producen trombosis. Los inmunocomplejos circulantes pueden dañar otros órganos. La severidad del cuadro depende de la presencia de trombos sépticos, bacteriemia, desarrollo de inmunocomplejos y los cambios hemodinámicos que se producen por la lesión anatómica.

La IVM e IVAo producen sobrecarga de volumen en cámaras izquierdas que desencadena cambios de remodelación, con hipertrofia excéntrica o compensatoria del VI y puede incrementar

el tamaño del AI. Cuando la enfermedad se encuentra avanzada y la capacidad de respuesta del miocardio superada, se produce la dilatación del VI con reemplazo de células miocárdicas dañadas por tejido conectivo. La dilatación del VI se caracteriza por la reducción en la contractilidad y dilatación del anillo mitral con RM. El daño miocárdico puede afectar el sistema de conducción y las células miocárdicas especializadas, incrementando el riesgo de aparición de arritmias. En algunos pacientes se puede producir miocarditis por contaminación directa desde las primeras etapas de la enfermedad y arritmias ventriculares.

La VT es afectada con mayor frecuencia en caballos que presentan tromboflebitis yugular. En estos pacientes la presencia de émbolos puede producir trombosis y contaminación pulmonar. Los cambios por la IVT pueden producir aumento de la presión e incremento del diámetro de AD con remodelación de VD y en casos severos ICCD.

Metodología diagnóstica

Los caballos con EI presentan fiebre intermitente o continua en casi todos los casos, pero los soplos cardíacos, taquicardia y taquipnea no son constantes. El soplo en VM se ausculta a nivel del 5 espacio intercostal, en dirección al ápice cardíaco, puede irradiar a toda el área cardíaca de ambos hemitórax, con intensidad $\geq 3/6$, holosistólico, con ruido áspero o raspante. El soplo por EI que afecta la VAo se ausculta en 4 espacio intercostal izquierdo e irradia hacia la base del corazón de ambos hemitórax en diástole con componente sistólico cuando coexisten insuficiencia y estenosis de la VAo. También puede observarse decaimiento, dolor y distensión articular en pacientes que cursan con poliartritis o enfermedad articular por depósito de inmunocomplejos. En potrillos puede producirse coronitis a causa de la sepsis.

El diagnóstico definitivo se obtiene con ecocardiografía mediante la observación de vegetaciones oscilantes hipoecoicas o ecogénicas, dependiendo de la evolución, asociadas con el borde libre de las válvulas, cúspides, cuerdas tendinosas o el endocardio mural. Estas vegetaciones, con mayor frecuencia, se ubican en las válvulas causando defectos en el cierre o la obstrucción del pasaje del flujo. La alteración hemodinámica más frecuente es la insuficiencia valvular que se puede confirmar con la utilización del Doppler color y cuantificar con Doppler espectral. Con ecocardiografía también se pueden observar el incremento del diámetro de las cámaras. Las cámaras afectadas con mayor frecuencia en caballos con EI son AI y VI. En algunos casos puede haber ruptura de CT con incremento agudo en el volumen regurgitante e IC severa. En caballos con contaminación miocárdica se pueden producir arritmias ventriculares y, cuando se contamina, el pericardio se caracteriza por incremento en el espesor o la presencia de efusión.

Puede haber EI en caballos sin soplo y la ecocardiografía puede no mostrar cambios anatómicos o remodelación cardíaca en los primeros días. En estos casos la sospecha de EI puede ser por fiebre, decaimiento y arritmias.

Lo ideal en caballos con EI es hacer 3 cultivos seriados con intervalo de una hora antes de comenzar terapia con antimicrobianos. Los cambios en sangre pueden ser leucocitosis con neutrofilia o leucopenia, hiperfibrinogenemia, hipogammaglobulinemia, anemia en

infecciones crónicas y azotemia en pacientes con trombos renales o azotemia prerenal por disminución del GC. En los caballos que desarrollan miocarditis los valores de troponina I se encuentran elevados.

Planificación terapéutica

El tratamiento de la EI es largo y se pueden presentar resistencias a antimicrobianos a pesar de que hayan sido efectivos al comienzo. El tratamiento ideal es con antibióticos específicos cuando el germen es aislado y se conoce la sensibilidad in vitro. El aislamiento del germen puede ser difícil por la presencia de bacteriemia intermitente. Los antibióticos utilizados deben tener buena llegada y, cuando no se conoce el germen, conviene que sean de amplio espectro. La penicilina y gentamicina son los más utilizados hasta el resultado del cultivo. En casos resistentes la utilización de fluoroquinolonas, macrólidos, rifampicina, metronidazol y cefalosporinas pueden ser efectivos.

También se indican antiinflamatorios no esteroides como meglumina de flunixin, fenilbutazona y meloxicam, entre otros. Las terapias antitrombóticas deberían instaurarse si se observan coágulos en AI o contraste espontáneo en el examen ecocardiográfico. En pacientes con arritmias ventriculares se debe sospechar miocarditis e instaurar el tratamiento antiarrítmico.

Cardiomiopatías

La enfermedad miocárdica primaria es un diagnóstico raro en caballos, aunque con la utilización de la ecocardiografía y determinación de biomarcadores podría incrementar el número de casos.

Se define miocarditis a la inflamación focal o difusa del miocardio, con degeneración o necrosis de cardiomiocitos e infiltración de células inflamatorias, como consecuencia de enfermedad local o sistémica. Los virus, bacterias, hongos y algunos tóxicos pueden ser la causa. La fibrosis miocárdica se define como el marcado incremento de la deposición de colágeno en el tejido miocárdico, sospechada con ecocardiografía y confirmada en el examen posmortem. Probablemente resulta de isquemia local o estadio final de miocarditis.

La cardiomiopatía dilatada en caballos (CMD) es una enfermedad subaguda o crónica del músculo cardíaco que ocurre en ausencia de enfermedad pulmonar, enfermedad cardíaca congénita o enfermedad valvular estructural.

Etiopatogenia

Las miocardiopatías pueden ser consecuencia de una gran variedad de causas las cuales se expresan en el siguiente cuadro.

Cuadro 6. 2. Causas de miocardiopatías.

Virales

- Herpesvirus equino tipo 1
- Anemia infecciosa equina
- Arteritis viral equina
- Influenza equina
- Morbillivirus
- Encefalopatía equina oriental
- Peste equina africana (forma cardíaca)

Bacterias (ha sido asociadas con pericarditis, abscesos pericárdicos, endocarditis, sepsis)

- Endotoxemia* (asociada con cólicos y diarrea)
- Streptococcus* esp.
- Estafilococcus* esp.
- Clostridium chauvoei*
- Borrelia burgdorferi*
- Piroplasmosis*
- Leptospirosis*
- Neorickettsia risticii*

Fúngicas

Parásitos

- Strongylus vulgaris*: estadísticamente asociado con lesiones isquémicas en el miocardio
- Onchocerca*

Nutricional

- Deficiencia de vitamina E y selenio: enfermedad del músculo blanco, predominante en potrillos de áreas con deficiencia, ocasional en adultos.
- Deficiencia de cobre/toxicosis con molibdeno

Toxinas y drogas

- Venenos de serpiente
 - Ionóforos: monencina, lasalocid, salinomycin
 - Plantas con glucósidos cardíacos: *Digitalis* esp., *Taxus* esp., *Pimelea* esp, *Nerium oleander*, *Adonis aestivalis*, Lilio de los valles, *Rhododendron*, *Eonymus*
 - Otras plantas asociadas a intoxicación: *Malva parviflora*, miopatía atípica/miopatía de pastos estacionales causada por ingestión de hipoglicina A de las semillas de *Arce* esp.
 - Cantharidin (escarabajo de la amapola)
-

Rodenticidas de fluoroacetato de sodio

Metales pesados

Neoplasia

Lipoma

Carcinoma pulmonar

Hemangioma/hemangiosarcoma

Linfoma/Linfosarcoma

Melanoma

Mesotelioma

Hipertensión sistémica crónica

Laminitis, dolor crónico

Síndrome metabólico equino

Falla renal crónica, neoplasia renal

Feocromocitoma/catecolaminas

Genéticas

Deficiencia de enzima de ramificación de glucógeno

Idiopática (potencialmente genética)

Cardiomiopatía dilatada (fenotipo también observado en estadios finales de miocarditis, cardiomiopatía tóxica, o cardiomiopatía por taquiarritmias sostenidas en el tiempo)

Cardiomiopatía hipertrófica (fenotipo también observado en otras enfermedades miocárdicas con hipertrofia de VI como miocarditis aguda, hipertensión crónica, intoxicación crónica con digitálicos, neoplasia, amiloidosis)

Cardiomiopatía inducida por taquicardia

Cardiomiopatía arritmogénica de VD

Otras posibles causas de infarto miocárdico

Trauma que induce degeneración/necrosis miocárdica

Inmunomediada

Hipoxia

Isquemia (embolia) fibrosis miocárdica

Amiloidosis

Hipertermia/Shock cardiogénico

Hemorragia aguda

Aunque las miocardiopatías son raras en caballos, algunas causas han sido descriptas con mayor frecuencia. Los caballos son susceptibles al daño miocárdico por la intoxicación con ionóforos, utilizados como promotor de crecimiento en rumiantes y coccidiostáticos en aves de corral. La toxicidad se relaciona con el metabolismo de ionóforos por la citocromo P450 en microsomas hepáticos. La toxicidad produce una disrupción del intercambio de iones por gradiente de concentración y potenciales eléctricos de membrana en células excitables, que puede llevar a la muerte celular. Los efectos dependen de la cantidad ingerida, DL50 monencina 2-3 mg/Kg y DL50 lasalocid 21,5 mg/Kg.

Los glucósidos digitálicos presentes en algunas plantas o la digoxina pueden ser tóxicos para las células musculares cardíacas. Las concentraciones de digoxina cuando es utilizada como antiarrítmico deben mantenerse entre 0,5-2 ng/Kg para tener concentraciones efectivas del fármaco y evitar toxicidad. Las plantas con glucósidos digitálicos son más de 40 especies y no son causa frecuente de cardiomiopatía en el país. La digital o lirio de los valles (*Digitalis lutea*, *D. purpurea*, *D. lanata* y *D. grandiflora*), la adelfa (*Nerium oleander*) y la convallaria o mugueto (*Convallaria majalis*) son algunas de las plantas con glicósidos digitálicos. La adelfa o Laurel de jardín se cultivan como ornamentales con frecuencia en jardines locales, pero no representa un problema para los caballos. Los glucósidos digitálicos son irritantes GI y producen acumulación de Na⁺ en células excitables.

El daño miocárdico también debe sospecharse en caballos con rabiomíolisis atípica causada por la ingestión de la toxina de la semilla de *Arce sp.*: hipoglicina A. Esta causa de miocardiopatía debería sospecharse aun cuando aparecen casos aislados en una población, porque puede variar la susceptibilidad individual y la cantidad ingerida.

Los virus y bacterias, incluyendo el *Streptococcus equi* var. *equi*, han sido vinculados con miocarditis cuando la causa primaria permanece oculta. Si se presentan arritmias ventriculares de origen desconocido debemos sospechar miocarditis. Los cambios de fibrosis miocárdica se han vinculado con isquemia focal y estadios finales de miocarditis. La fibrosis miocárdica es un cambio frecuente en pacientes con arritmias ventriculares, aunque también se pueden encontrar focos de fibrosis miocárdica como hallazgo en caballos viejos, sin antecedentes de arritmias.

La deficiencia de vitamina E y/o selenio ha sido asociada a una variedad de desórdenes, incluyendo la miodegeneración de origen nutricional o enfermedad del músculo blanco, que se presenta en potrillos antes de los 2 meses y también se ha reportado en fetos. Afecta el músculo liso y estriado, incluyendo el músculo cardíaco, diafragma y músculos masticatorios.

La CMD en caballos podría tener base genética, pero a diferencia del humano y algunas razas de perros no ha sido involucrada con genes específicos. La causa generalmente permanece oculta y se designa como CMD idiopática, aunque en algunos casos se ha relacionado con secuelas de miocarditis.

La mayoría de las enfermedades miocárdicas cursan con disminución de la contractilidad y dilatación, pero la cardiomiopatía hipertrófica primaria se ha reportado recientemente en un caballo Clydesdale macho castrado como supuesta causa. La hipertrofia concéntrica secundaria, con engrosamiento del espesor parietal y reducción del diámetro de la cámara, se observa en caballos con hipertensión sistémica por laminitis crónica, cólicos recurrentes, dolor crónico e insuficiencia renal.

La remodelación ventricular, producto de la activación de mecanismos neuroendocrinos, hemodinámicos y genéticos en estadios severos de enfermedades valvulares, enfermedades cardíacas congénitas y arritmias, es la causa más frecuente de dilatación miocárdica.

La función ventricular normal depende de la salud del miocardio, nivel de tráfico autonómico, retorno venoso, llenado cardíaco, la resistencia a la eyección de sangre y la frecuencia de activación cardíaca. Las enfermedades miocárdicas y remodelación en insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) no están limitadas a las células cardíacas, porque también afectan las uniones intercelulares y el tejido de conducción cardíaco. Las lesiones miocárdicas llevan a reducción de la capacidad contráctil con disminución de la descarga sistólica. La disminución en la descarga sistólica activa mecanismos compensatorios, como el sistema nervioso autónomo (SNA) y el sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA). El incremento de catecolaminas circulantes aumenta la frecuencia cardíaca, contractilidad, consumo de O₂ y la resistencia en vasos periféricos. La activación SRAA favorece la retención de Na y H₂O y vasoconstricción. El aumento en la precarga y poscarga favorecen el desarrollo de congestión y edemas. Los daños en miocardio por hipoxia y la acción de catecolaminas favorecen la aparición de arritmias ventriculares.

Metodología diagnóstica

Los signos clínicos en caballos con cardiomiopatía son variables dependiendo la causa y extensión del daño miocárdico. Muchos caballos con enfermedad miocárdica pueden ser subclínicos. Algunos tienen disminución del rendimiento deportivo, intolerancia al ejercicio, debilidad, ataxia, distrés respiratorio, síncope, ICC, o muerte súbita. La presencia de arritmias ventriculares sin causa aparente en caballos es sugerente de miocarditis.

Cuando los caballos ingieren grandes cantidades de ionóforos resulta en la muerte aguda o subaguda y cuando ingieren pequeñas cantidades el daño muscular, cardíaco y neurológico son responsables de los signos clínicos. Las arritmias ventriculares, depresión del sensorio, nistagmos, debilidad, dolor muscular y mioglobinuria pueden ser parte del cuadro clínico en caballos que ingieren poca cantidad o tienen mayor tolerancia a los ionóforos.

La intoxicación aguda con glucósidos digitálicos puede producir la muerte en las primeras 12 a 36 hs después de la ingestión, algunos caballos muestran signos de cardiopatía en las primeras horas. Las arritmias ventriculares, cólicos, sudoración e hipertermia pueden estar presentes. Con la intoxicación crónica se produce hipertrofia de VI y arritmias. Para el diagnóstico definitivo se debe encontrar el agente causal en el lugar o en el heno que consume el caballo. En algunas plantas, pequeñas cantidades contienen altas concentraciones del principio activo. También puede confirmarse en el laboratorio la presencia del tóxico en contenido gástrico.

En caballos que desarrollan cardiomiopatía por enfermedades pulmonares, lesiones valvulares estructurales o cardiopatías congénitas es característica la presencia de soplos de intensidad moderada o severa e ICC. Los casos severos pueden desarrollar edema agudo de pulmón (EAP), ascitis, efusión pleural, edema ventral, tos, disnea y adelgazamiento extremo.

El método complementario de mayor jerarquía para confirmar el diagnóstico de cardiomiopatías es la ecocardiografía. Los cambios pueden variar desde una sutil reducción en la contractilidad y

deterioro de la relajación con cámaras aparentemente normales, hasta dilatación de las cámaras con hipocontractilidad severa.

En caballos con CMD idiopática se observa aumento de tamaño significativo de las cámaras cardíacas y disminución de la contractilidad. En casos avanzados puede haber adelgazamiento de pared en VI con dilatación del anillo mitral que genera RM en ausencia de cambios degenerativos o infecciosos en la VM. Cuando el VI se encuentra dilatado disminuye la contractilidad y los índices de función sistólica (SF y FE). Con el Doppler color se puede observar turbulencia en AI por RM, reducción en la descarga sistólica con Doppler espectral, reducción en la contractilidad y deterioro en la relajación diastólica con Doppler tisular (TDI). Cuando se observan cambios patológicos en las válvulas o defectos cardíacos congénitos se deberían considerar como causa primaria de cardiomiopatía.

Los caballos con intoxicación crónica por ingestión de glucósidos digitálicos pueden tener incremento del espesor parietal con contractilidad incrementada. En miocarditis agudas se incrementa el espesor parietal por edema miocárdico e infiltrado inflamatorio y se pueden observar zonas hipoecoicas e hiperecoicas focales o difusas. También puede haber incremento de espesor parietal en cardiomiopatía hipertensiva, hipertrófica e infiltrativa, pero deberían ser excluidos corazones atléticos como respuesta a la actividad física o pseudohipertrofia por depleción severa de volumen circulante.

En el ECG se pueden encontrar diferentes arritmias en relación a la causa de enfermedad miocárdica. La visualización de CPVs y TV es más frecuente, pero TS, CPAs, FA, BAV 2° avanzado y silencio atrial también pueden estar presentes. Cuando el caballo presenta cardiomiopatía y arritmia en el primer examen no se puede determinar cuál fue responsable de la enfermedad de base.

Se puede tomar muestra de biopsia endomiocárdica transvenosa, para el diagnóstico de anomalías histológicas miocárdicas. Aunque esta técnica con guía ecocardiográfica se considera segura para la toma de muestra en AD y VD, la utilización está limitada a trabajos de investigación.

Los análisis de laboratorio deberían incluir concentraciones de biomarcadores específicos para daño miocárdico, como Troponina I en plasma o troponina cardíaca (Tnc), aunque los marcadores no específicos de injuria en células miocárdicas también pueden ser útiles. Suero, orina, contenido TGI y muestras de alimento deben incluirse para realizar test diagnósticos, como medición de concentración de digoxina e ionóforos, serología o PCR para buscar agentes infecciosos y detección toxicológica. También debería chequearse el ambiente en busca de plantas tóxicas.

Los hallazgos pos mortem en la enfermedad miocárdica focal o localizada incluyen regiones pálidas, adelgazamiento o incremento del espesor de pared y fibrosis. El examen histopatológico puede revelar necrosis, infiltrado inflamatorio, fibrosis o calcificación.

Planificación terapéutica

El tratamiento debe apuntar a resolver la causa de base, normalizar la actividad eléctrica en casos de arritmias y reducir congestión y edemas en casos de ICC. El reposo por al menos 30 días y reevaluación cardiovascular, antes de retornar a la actividad en forma gradual, es esencial. Cuando se sospecha la ingestión de tóxicos, en los primeros 30 minutos se debe administrar carbón activado o aceite mineral para reducir la absorción y evitar el acceso al tóxico en el futuro. Dependiendo de la causa se administran antibióticos, vitamina E, Selenio o glucocorticoides como tratamiento de

soporte. Cuando se presenta ICC se debería considerar la utilización de diuréticos, inotrópicos e IECAs. Los inotrópicos deben ser prescritos con precaución porque podrían agravar arritmias ventriculares y están contraindicados en pacientes intoxicados con ionóforos o digitálicos. El tratamiento antiarrítmico se reserva para aquellas arritmias que ponen en riesgo la vida del paciente.

Pronóstico

La ecocardiografía tiene un buen valor pronóstico para evaluar la función miocárdica. En los caballos que tienen arritmias con función sistólica normal a levemente deprimida, cuando revierten a RS con tratamiento antiarrítmico, el pronóstico es bueno. En un reporte de intoxicación con ionóforos los caballos que tenían hipoquinesia o disquinesia miocárdica con baja fracción de acortamiento tuvieron menor probabilidad de sobrevida o retorno a la actividad.

Antes de prescribir el retorno a la actividad es prudente realizar ecocardiografía en reposo y pos-ejercicio inmediato, monitoreo ECG continuo de 24 horas, ECG en ejercicio de máxima intensidad y recuperación para descartar la presencia de secuelas permanentes y arritmias inducidas por el ejercicio.

Enfermedad de los grandes vasos

Las alteraciones en los grandes vasos (Ao y AP) son muy raras. La ruptura de Ao ha sido postulada como causa frecuente de muerte súbita. En un estudio multicéntrico la ruptura Ao representa el 1% de las lesiones catastróficas en SPC. Varios términos se han utilizado para nombrar las enfermedades de vasos arteriales. El aneurisma de Ao es el incremento focal del diámetro de la Ao con la pared del vaso entera que puede ocurrir en diferentes localizaciones a lo largo del trayecto de la Ao. En contraste, el pseudoaneurisma, es el acúmulo de sangre entre las capas externas del vaso causado por la ruptura parcial de la Ao. La rotura de la raíz Ao se define como la ruptura del vaso a nivel del seno de Valsalva, que puede ser consecuencia de un aneurisma o espontánea, resultante en muerte súbita aguda o fístula aortocardiaca. En el caballo frisón la ruptura típica se produce cerca del ligamento arterioso en ausencia de aneurisma.

Tromboflebitis

Se define tromboflebitis como la trombosis venosa con inflamación mural y es una complicación común en la cateterización endovenosa de la vena yugular. La prevalencia de tromboflebitis en caballos internados por enfermedades gastrointestinales oscila entre 6% y 22%.

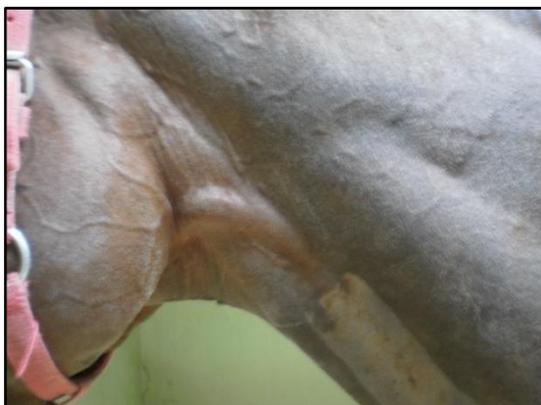
Etiopatogenia

Los factores de riesgo para el desarrollo de tromboflebitis son el uso de soluciones EV de fabricación casera, fiebre, cólico, diarrea, drogas irritantes, ritmo de infusión rápido y tratamientos EV prolongados. El material y diseño de los catéteres es un factor a tener en cuenta, los de poliuretano flexible reducen el riesgo de tromboflebitis, mientras que los de poliuretano rígido,

teflón o politetrafluoroetileno incrementan el riesgo. La tromboflebitis yugular puede ser séptica o aséptica. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia en los catéteres EV son *Stafilococcus* sp., *Corinebacterium* sp., *Enterobacter* sp. y *Streptococcus* sp. La inflamación en la pared del vaso genera cambios en el flujo sanguíneo que, junto al daño endotelial, favorecen la formación de trombos. En caballos con tromboflebitis séptica es frecuente el desprendimiento de émbolos sépticos que pueden contaminar la VT y causar EI.

Signos clínicos

Tumefacción y engrosamiento palpable de la pared de la vena son característicos de tromboflebitis. Calor, dolor y secreción del sitio de venopunción sugieren infección. La tromboflebitis aguda o severa puede causar la obstrucción del drenaje venoso de la cabeza con tumefacción en área supraorbital, hocico y mejilla del lado afectado. La obstrucción bilateral puede causar tumefacción de la lengua y obstrucción de la vía aérea. La tromboflebitis crónica puede llevar a la distensión de venas faciales y drenaje espontáneo de abscesos.



Engrosamiento de la vena yugular izq.



Drenaje espontaneo de un absceso en vena yugular izq.

Metodología diagnóstica

La ecografía puede ser útil para determinar la naturaleza y extensión de la tromboflebitis. Los trombos asépticos suelen ser uniformemente ecogénicos y pequeños. La tromboflebitis séptica es heterogénea con áreas anecoicas por la formación de líquidos o necrosis y áreas con presencia de artefactos, reverberancias, por la formación de gas. Se debe evaluar la permeabilidad de la vena con Doppler color. En tromboflebitis séptica son comunes leucocitosis, neutrofilia e hiperfibrinogenemia, pero no son específicas. La punta del catéter removido de la vena afectada deberá ser insertada, en forma estéril, en un caldo de tioglicolato para cultivo bacteriano. Cultivos de sangre, hisopado de descarga del tracto fistuloso en el sitio de inserción del catéter y aspirados de líquido obtenidos de forma estéril, pueden enviarse para cultivo bacteriano y pruebas de sensibilidad antimicrobiana.

Planificación terapéutica

Se debe retirar el catéter de la vena yugular afectada y si es posible discontinuar la terapia EV. Cuando la terapia EV es imprescindible, se pueden utilizar la vena cefálica o torácica del

lado opuesto a la yugular con tromboflebitis. Se debe evitar la tromboflebitis yugular bilateral porque el compromiso del drenaje de la cabeza puede producir obstrucción de vía aérea.

Penicilina y aminoglucósidos, enrofloxacin, cefalosporinas y sulfadiazina con trimetoprim se deberían utilizar antes del resultado del cultivo y antibiograma.

La inclusión de metronidazol debería considerarse cuando se sospecha la presencia de gas en la ecografía. En estadios agudos de tromboflebitis séptica es preferible la terapia parenteral, pero en los casos que requieren varias semanas de tratamiento la enrofloxacin oral con o sin metronidazol y sulfadiazina-trimetoprim con rifampicina pueden ser alternativas más prácticas. Los caballos con tumefacción en cabeza deberían estar atados con la cabeza arriba con la ayuda de algún soporte.

La aspirina oral 18 mg/Kg a días alternos y el tratamiento local con la aplicación de calor pueden ayudar. La cirugía reparadora con injerto de vena safena puede ser efectiva en caballos con estenosis por tromboflebitis permanente.

Pronóstico

La mayoría de los casos de tromboflebitis resuelven completamente, pero en algunos caballos con enfermedades gastrointestinales puede prolongar el tratamiento y retrasar el alta hospitalaria. La tromboflebitis séptica yugular puede asociarse con complicaciones severas como EI, daño temporario o permanente de nervios simpáticos, laríngeo recurrente y obstrucción de la vía aérea alta por edema, que puede afectar el rendimiento deportivo en caballos atletas.

En muchos caballos con pérdida total del drenaje yugular se desarrolla circulación colateral, que mantienen un drenaje venoso adecuado de la cabeza.

Enfermedades cardíacas congénitas

Las enfermedades congénitas en caballos tienen una baja prevalencia. Los defectos cardíacos congénitos (DCC) fueron el 3,5% de todos los defectos congénitos encontrados en caballos. Se calcula que 1 a 5 de cada 1000 nacimientos presentan DCC, pero este valor podría ser más elevado que los encontrados en centros donde predominan los SPC. La prevalencia de DCC en caballos es menor que en otras especies domésticas.

El caballo árabe es la raza con más riesgo de padecer DCC, aunque este dato no está sustentado por estudios de heredabilidad o determinaciones genéticas. La CIV es el DCC simple más frecuente en caballos y forma parte de DCC combinados en la tetralogía de Fallot (TTF) y atresia tricúspide (AT).

Las enfermedades congénitas representan un desafío diagnóstico en neonatología equina, pero a diferencia de otras especies la resolución quirúrgica no es una opción para muchos potrillos.

Comunicación interventricular

La CIV ha sido diagnosticada en varias razas y es relativamente común en Poni Gales o Poni Welsh. El defecto de cierre más frecuente es a nivel de la porción membranosa del TIV en el TSI inmediatamente bajo la cúspide coronaria derecha de la VAo y la VT. En esta localización la observación de un defecto único es lo usual, pero también puede ser fenestrado. Una presentación menos frecuente es en el septum infundibular a nivel del TSD bajo la VP, porción perimembranosa o muscular, y puede ser único, múltiple o fenestrado.

Etiopatogenia

La septación del corazón en el embrión equino se completa por el día 36 a 38 de la gestación. Esto ocurre a través de la convergencia y fusión de 5 componentes diferentes: el septum ventricular primitivo, los cojines AV craneales y caudales, las crestas coroneales dextro-dorsales y siniestro-ventrales. La falla en esta etapa puede conducir a un ventrículo común, que se debe a la ausencia tanto del tabique ventricular primitivo como de los cojines AV o, más comúnmente, un rango de defectos del tabique ventricular (VSD) posibles y relacionados con la falla de los componentes individuales. Los defectos membranosos o perimembranosos se deben a la falla en cualquiera de estos 5 componentes.

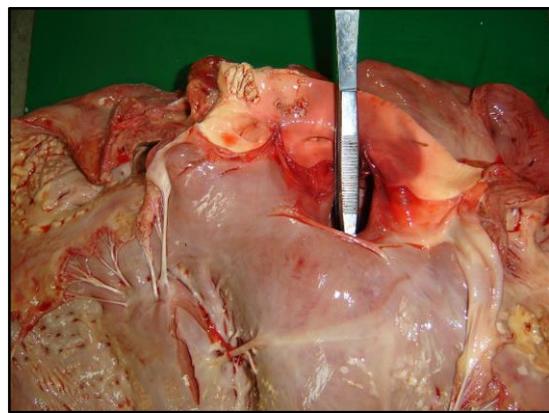
El impacto hemodinámico de la CIV depende del tamaño y la localización del defecto, los defectos simples mantienen la dirección del flujo normal, izquierda- derecha (I-D), mientras que cuando se presenta más de un DCC combinado como la TTF y AT el flujo es reverso (derecha-izquierda) o bidireccional, cuando la combinación es con válvula pulmonar bicúspide (VPB). Algunas comunicaciones simples de mayor tamaño que mantienen dirección I-D en el TSI pueden provocar IAo moderada o severa, cuando la cúspide de la VAo es aspirada a través de la CIV. Esto generara cambios de remodelación por la sobrecarga de volumen en VI y en casos más severos sobrecarga y agrandamiento de AD y VD con ICC. Los DCC combinados con CIV, incremento de presión en VD e hipertrofia de VD a causa de EP producen reversión de flujo D-I o flujo bidireccional con HTP. Fue reportado el cierre espontáneo en un potrillo que presentaba una pequeña CIV en la porción muscular.

Metodología diagnóstica

En casos de CIV se ausculta un soplo en hemitórax derecho bajo la proyección de la VT e irradiado hacia el esternón, holosistólico, con intensidad $\geq 3/6$ y otro soplo en hemitórax izquierdo, en proyección pulmonar, con intensidad menor en un grado, sistólico relativo a la EP, pero el TSD permanece normal y se debe al incremento de volumen de sangre eyectado por el VD. Si existe RAo concomitante se ausculta soplo holodiastólico en proyección Ao.

En la mayoría de los caballos con defectos simples de tamaño pequeño el soplo es el único signo y no manifiestan disminución del rendimiento deportivo. Los defectos simples más grandes pueden cursar con bajo rendimiento deportivo e intolerancia a la actividad física y en casos más severos ICC. En casos de CIV combinada hiperviscosidad con reversión del flujo se presenta hipoxemia sistémica, hipoxia tisular, cianosis, de la sangre y retraso en el crecimiento.

El diagnóstico definitivo se obtiene con la observación de la solución de continuidad en el TIV con ecocardiografía en modo B. La CIV membranosa se observa durante la evaluación del TSI y debe ser medido en 2 planos perpendiculares para determinar el diámetro máximo. El Doppler color pone en evidencia el flujo turbulento y ayuda en la observación de comunicaciones pequeñas. Con el Doppler espectral se puede determinar la velocidad del flujo a través de la comunicación. La velocidad máxima (VMax) del flujo refleja la diferencia de presión entre el VI y VD. Si se produce incremento de presión en VD disminuye la presión diferencial y la VMax de la comunicación será < 4 M/S.



Comunicación interventricular en necropsia de potranca de 9 meses con signos clínicos de ICCD.

Planificación terapéutica

El tratamiento médico en potrillos con CIV está enfocado a reducir la ICC. Se ha realizado la reparación de CIV quirúrgicamente a corazón abierto con circulación extracorpórea, pero no fue reportado. En potrillos con CIV combinada y reversión del flujo D-I se producen cambios irreversibles que terminan con indicación de eutanasia.

Pronóstico

El pronóstico depende del tamaño, la ubicación y la VMax del flujo a través de la CIV. Los potrillos con CIV pequeña en TSI pueden tener una carrera útil. Todos los caballos con CIV membranosa o perimembranosa < 2,8 cm tuvieron carreras útiles, algunos como atletas de alto rendimiento y otros en disciplinas de menor exigencia física. En razas pequeñas y ponis puede ser útil comparar tamaño de la CIV con el diámetro de la raíz Ao, en lugar de tener en cuenta el tamaño absoluto de la CIV como indicador pronóstico. Las CIV < 1/3 del diámetro de la raíz de la Ao tuvieron un comportamiento restrictivo y con ello un pronóstico favorable. Caballos con CIV muscular, RAo severa asociada, CIV como parte de DCC complejos o insuficiencia valvular severa asociada, tuvieron un mal pronóstico.

Referencias

- Afonso G, Giguère S, Brown S. A., Barton M. H., Rapoport G., Barba M., Dembek K. A., Toribio R. E., Colema A. E. (2017) Preliminary investigation of orally administered benazepril in horses with left-sided valvular regurgitation. *EVJ*, 50, 446-451.
- Bonagura J. D. (2019) Overview of equine cardiac disease. *Vet Clin North Am Equine Pract*. 2019 Apr;35(1):1-22.
- Buhl R., Ersbøll A. K. (2012) Echocardiographic evaluation of changes in left ventricular size and valvular regurgitation associated with physical training during and after maturity standardbred trotters. *J Am Vet Med Assoc*, 240, 205-12.
- Corley K. T. T., Donaldson L. L., Durando M. M., Birks E. K. (2003) Cardiac Output Technologies with Special Reference to the Horse. *J Vet Intern Med*, 17, 262–272.
- Decloedt A. (2019) Pericardial disease, myocardial disease, and great vessels abnormalities in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract*, 35(1), 139-157.
- Gardin J., Adams D., Douglas P., Feigenbaum H., Forst D, Fraser A., Grayburn P., Katz A., Keller A., Kerber R., Khandheria B., Klein A., Lang R., Pierard L., Quinones M., Schnittger I. (2002) Recommendations for a standardized report for adult transthoracic echocardiography: a report from the American Society of Echocardiography's Nomenclature and Standards Committee and Task Force for a Standardized Echocardiography Report. *J Am Soc Echocardiogr*, 15, 275-290
- Lépiz M. L., Keegan R. D., Bayly W. M., Greene S. A., Mc Ewen MM. (2008) Comparison of Fick and thermodilution cardiac output determinations in standing horses. *Res Vet Sci*, 85, 307-14.

- Leroux A. A., Bordel L. (2013) Effect of breed, sex, age and body weight on echocardiographic measurements in the equine species. *Res Vet Sci*, 95, 255-260.
- Marr C. M. (2015) The equine neonatal cardiovascular sistema in health and disease. *Vet Clin Equine*, 31, 545 – 565.
- Marr C. M. (2016) Cardiac and respiratory diseases in aged horse. *Vet Clin Equine*, 32, 283–300.
- Marr C. M. (2018) Equine acquired valvular disease. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 35(1), 119-137.
- Marr C. M., Bowen M. I. (2010) *Cardiology of the horse*, second edition, Elsevier Limited.
- Pintos F. J. (2004) Echocardiographyc in left ventricular disfuncion. *Ital Heart J*, 6, 41-47.
- Sandersen C., Detilleux J., Art T., Amory H. (2006) Exercise and pharmacological stress echocardiography in healthy horses. *Equine Vet J*, 36, 159-62.
- Schwarzwald C. C. (2019) Equine echocardiography. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 35(1), 43-64.
- Schwarzwald C. C., Schober K. E., Bonagura J. D. (2007) Methods and reliability of echocardiographic assessment of left atrial size and mechanical funtion in horses. *Am J Vet Res*, 68, 735-47.
- Shih A. (2013) Cardiac Output Monitoring in Horses. *Vet Clin Noth Am: Equine pract*, 29, 155-167.
- Young L. E. (2003) Equine athletes, the equine athlete's heart and racing success. *Exp physiol*, 88 (5), 659-663.
- Young L. E., Rogers K., Wood J. L. N. (2005) Left ventricula size and sistolic funtion in thoroughbred race horses and their relationships to raceperformance. *J Appl Physiol*, 99, 1278-1285.
- Zucca E., Ferrucci F., Crocci C., Di Fabio V., Zaninelli M., Ferro E. (2008) Echocardiographic measurements of cardiac dimensions in normal Standardbred racehorses. *J Vet Cardiol*, 10, 45-51.

CAPÍTULO 7

Enfermedades del aparato ocular de los equinos

Gustavo L. Zapata

El examen oftalmológico en el equino presenta maniobras especiales en relación con otras especies, debiéndose al tamaño del animal, temperamento y la presencia de dolor ocular. En la mayoría de los pacientes se utiliza sedación endovenosa y bloqueo anestésico troncular para realizar el examen del aparato ocular. El tratamiento de las lesiones oculares tiene como primer objetivo curar la enfermedad y como segundo minimizar las secuelas de la lesión. Esto se debe a que determinadas secuelas pueden limitar las actividades deportivas y por posibles exámenes de compra venta ya que las alteraciones oculares pueden poner en riesgo la comercialización.

Queratitis ulcerativa

La córnea es un tejido transparente, esta característica anatómica relevante para la función visual se debe a los siguientes factores:

- Ausencia de vasos: el tejido corneal se nutre por difusión desde el plexo vascular perilimbar, la película lagrimal y el humor acuoso.
- Baja concentración de agua: tanto el epitelio como el endotelio controlan el ingreso de agua y nutrientes al estroma como así también la salida de agua y desechos metabólicos, este intercambio es continuo y dinámico por lo cual debe mantenerse permanentemente activo.
- Colágeno estromal: las fibras están colocadas especialmente paralelas a la superficie para aportar firmeza al tejido y evitar el desvío del haz de luz.
- Película lagrimal: estructura fundamental para la fisiología de la superficie ocular; constituida por tres estructuras bien diferenciadas la capa lipídica, acuosa y mucinosa, su producción es continua.
- Ausencia de pigmentos: La presencia de pigmentos en la córnea es el resultado de diversas enfermedades de la superficie ocular. Este hallazgo patológico impediría o alteraría el pasaje del haz de luz.

La úlcera de córnea es una enfermedad que se caracteriza por la pérdida de continuidad del epitelio. Su diagnóstico es frecuente en el equino. Las causas son diversas, en el potrillo el

entropión y el trauma son las más frecuentes, en el animal adulto el trauma ocular es la etiología más frecuente seguida de las lesiones palpebrales que alteran su anatomía y las neoplasias palpebrales.

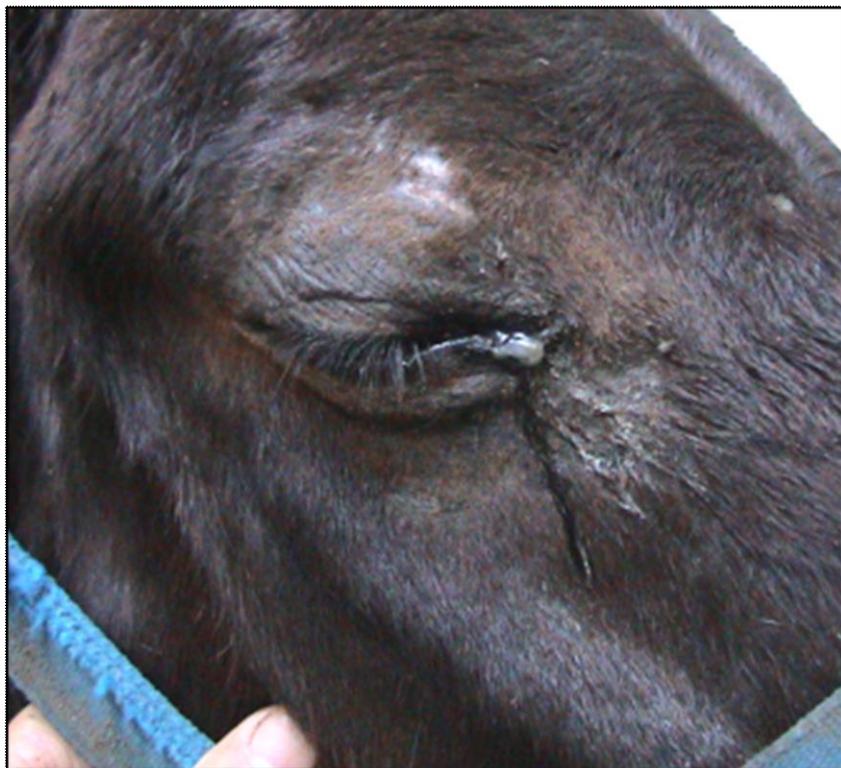
Fisiopatología

La superficie ocular se encuentra constantemente expuesta a diferentes microorganismos. El epitelio de la córnea, la conjuntiva y la película lagrimal son una eficaz barrera para controlar la invasión de estos microorganismos. La úlcera de córnea altera esa defensa. La lesión epitelial produce la liberación de agentes quimiotácticos a partir de las células epiteliales y queratocitos lo que produce la llegada de polimorfonucleares a la lesión epitelial por medio de las lágrimas. Las respuestas del organismo permiten el proceso de cicatrización, este se basa en la activación de los queratocitos en fibroblastos y posterior síntesis de glucosaminoglicanos, síntesis de colágeno y reepitelización por deslizamiento y mitosis epitelial. En caso de contaminación (*stafilococos*, *streptococos*, *pseudomona*, *Fusarium*; agentes aislados con mayor frecuencia) se liberan más y otros componentes proinflamatorios lo que estimula el proceso de angiogénesis a partir del limbo y posterior vascularización superficial subestromal, este tipo de cicatrización vascularizada produce una cicatriz corneal más densa u opaca. Si las defensas de la superficie ocular son superadas por la contaminación bacteriana la úlcera se profundizará ya que los agentes infecciosos liberan enzimas proteasas y colagenasas lo que produce la lisis estromal. En la úlcera de córnea el diagnóstico temprano e instauración de tratamiento es fundamental para la rápida cicatrización, minimizar la opacidad y evitar la contaminación.

La queratitis ulcerativa se puede clasificar dependiendo de la profundidad de la lesión corneal en erosión epitelial, úlcera superficial y profunda.

Signos clínicos

El equino con úlcera de córnea en su estadio agudo presenta dolor severo. Esto se debe a que existe en el epitelio de la córnea una alta concentración de terminaciones nerviosas sensitivas provenientes de la división oftálmica del nervio trigémino, fundamentalmente por vía de los nervios ciliares largos. Se calcula que la córnea presenta una inervación sensitiva que es 300 veces mayor que la de la piel y 80 veces mayor que la del tejido dentario. Los nervios sensitivos tras formar un plexo anular en el limbo pierden sus vainas de mielina y penetran en el estroma anterior, donde perforan la membrana de Bowman y penetran en el epitelio, en donde se encuentran sus terminaciones. Como resultado de este estímulo se observa blefarospasmo y secreción ocular asociado a fotofobia debido a la alteración en la superficie ocular que altera las condiciones ópticas. Una vez realizado el bloqueo anestésico troncular de la rama auriculo-palpebral del nervio facial con lidocaína se produce lagofltalmia y se puede observar opacidad corneal localizada en la zona de la falta de epitelio; debido a que el estroma es hidrofílico y absorbe la película lagrimal y se edematiza; se nota la reacción vascular conjuntival generalizada como hiperemia. En algunos pacientes se puede presentar miosis refleja asociado al proceso. Si la úlcera se encuentra contaminada se observa en su centro un aspecto gelatinoso.



Blefarospasmo y secreción ocular en un equino que padece queratitis ulcerativa; a causa de un trauma.



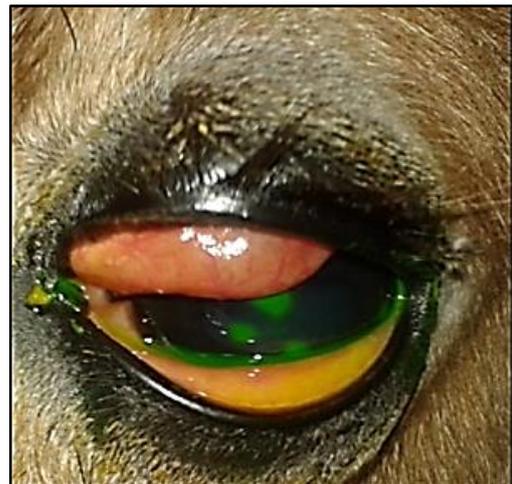
Equino con úlcera corneal superficial, en el cuadrante inferior nasal de la córnea se observa una zona de opacidad localizada asociada a hiperemia conjuntival.



Obsérvese hiperemia conjuntival, opacidad corneal localizada con su centro de aspecto gelatinoso asociado a miosis, queratitis ulcerativa contaminada con pseudomona.

Metodología diagnóstica

El arribo al diagnóstico final se sustenta en los signos clínicos asociado al resultado positivo del test de fluoresceína, el cual se basa en colocar en forma tópica fluoresceína en solución acuosa sobre la superficie ocular. La fluoresceína es embebida por el estroma a causa de su capacidad hidrofílica en la zona donde falta el epitelio.



Tinción positiva de fluoresceína en la región donde hay ausencia de epitelio corneal. Foto izquierda lesión única, derecha lesiones múltiples y pequeñas.

Planificación terapéutica

El tratamiento se basa en armar un ambiente ideal para que se produzca la cicatrización. Esto se logra por un lado con el manejo del paciente colocándolo en un lugar oscuro e higiénico y para que no se toque se le coloca un protector ocular. Por otro lado el tratamiento médico se basa la colocación de antibiótico de forma tópica como tobramicina o ciprofloxacina en forma empírica con alta frecuencia; inhibidores de proteasas, entre los más usados son la heparina diluida en lágrimas artificiales o suero autólogo con la misma preparación; atropina tópica para producir midriasis y disminuir el dolor, por contracción de los cuerpos ciliares y evitar exudados al humor acuoso.



Mascara para protección ocular como parte del tratamiento de una úlcera de córnea.

Cuando la úlcera es profunda se debe resolver en forma quirúrgica con el objetivo de aportarle sangre y soporte físico al tejido corneal debilitado para que cicatrice. Esto se logra realizando un colgajo conjuntival pedunculado.

Uveítis

Es el proceso inflamatorio del tracto uveal, de acuerdo con la estructura que afecte podemos clasificarlo de iritis, ciclitis o coroiditis; si afecta a la úvea anterior se define como iridociclitis o uveítis anterior y si involucra el tracto posterior se define como coriorretinitis debido a la íntima relación de la coroides con la retina o uveítis posterior. Dependiendo de la evolución y los cambios observados se puede clasificar en uveítis aguda y crónica. Es una enfermedad de diagnóstico frecuente. Esta enfermedad produce una alta incidencia de ceguera en el equino. Presenta una gran importancia económica ya que provoca una caída importante en la comercialización del equino.

Tabla 7. 1. Causas más frecuentes de uveítis en el equino.

CAUSA		TIPO	CAUSA
BACTERIAS	Septicemia de cualquier tipo	PARASITOS	TIPO
	Endotoxemia de cualquier tipo		Echinococcus granulosos
	Género Leptospira		Género setaria
	Género Brucela		Onchocerca cervicalis
BACTERIAS PROTOZOOS	Escherichia coli	PARASITOS METABOLICAS	Strongylus
	Género Streptococcus	INMUNOLOGICA	Coagulopatias
	Rhodococcus equi		Cataratas
	Toxoplasma gondii		Trombocitopenia inmune
VIRUS	Herpesvirus equino 1 y 2	INMUNOLOGICA TRAUMATICA	Vasculitis autoinmune
	Influenza equina		Lesion contusa
VIRUS	Arteritis vírica equina	NEOPLASIAS	Linfosarcoma
	Parainfluenza tipo3		Tumores intraoculares

Signos clínicos

La inflamación aguda de la úvea provoca dolor que se manifiesta por blefarospasmo, fotofobia, lagrimeo y retracción del globo ocular (enoftalmos), con protrusión del tercer párpado.

La reacción vascular de los vasos esclerales hace que se tornen congestivos y coloque a la uveítis en el conjunto de enfermedades denominadas “ojo rojo”.

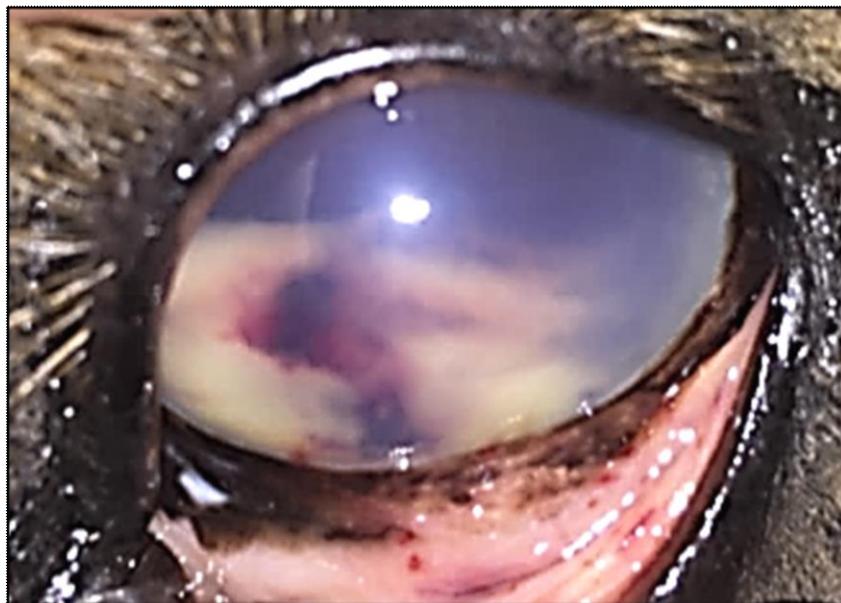
Las alteraciones en la composición del humor acuoso, a causa de la inflamación de los cuerpos ciliares, producen un cambio en el metabolismo del endotelio de la córnea lo que se revela clínicamente como edema generalizado de córnea.

El proceso de uveítis se inicia con una lesión tisular local que compromete la barrera hemato-ocular. Al igual que la inflamación en otros tejidos, la respuesta aguda al daño uveal desencadena una alteración de la permeabilidad vascular. Por tal motivo se observa turbidez del humor acuoso por aumento de la presencia de albumina, globulinas y fibrina, hipema si se extravasa sangre a la cámara anterior e hipopión si hay presencia de leucocitos en el humor acuoso. Puede haber cambios en el color y tumefacción como consecuencia de la congestión de los vasos del iris.

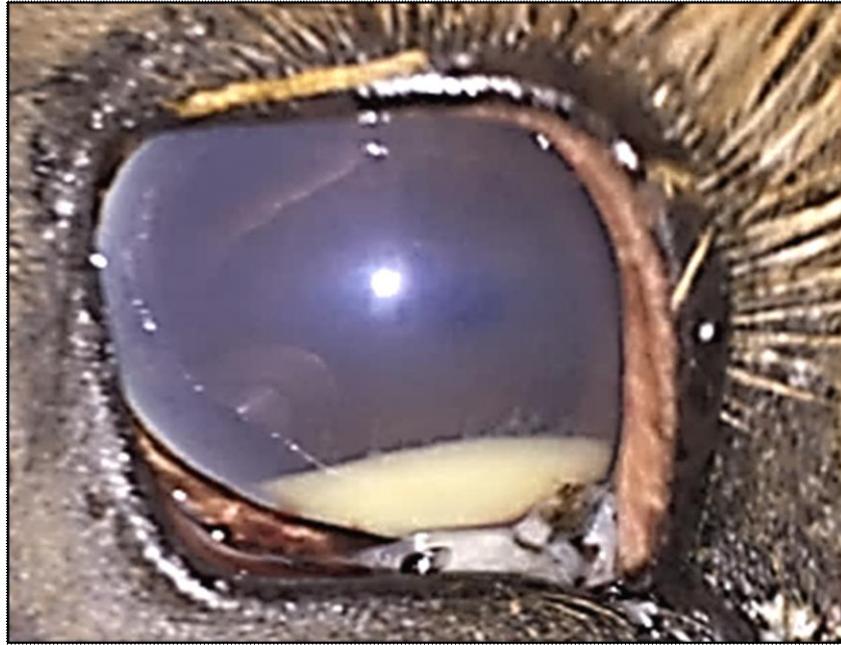
La presencia de miosis es dependiente de los niveles elevados de prostaglandinas y otros mediadores inflamatorios que actúan contrayendo el musculo esfinteriano del iris.

La disminución de la presión intraocular se debe a varios factores, por un lado hay una reducción en la producción de humor acuoso por la inflamación de los cuerpos ciliares, por otro aumenta el flujo de humor acuoso por la vía uveoescleral y por último al haber miosis el ángulo iridocorneal está abierto en forma máxima.

En los procesos de uveítis posterior el cuadro de coriorretinitis activa se caracteriza al examen del fondo de ojo por hipo-reflectividad tapetal debido al infiltrado celular y edema. Este acumulo de líquido sub-retiniano puede producir zonas de desprendimiento de retina.



Presencia de fibrina en la cámara anterior de un equino positivo a salmonelosis.



Presencia de pus en la cámara anterior de un potrillo asociado a onfaloflebitis severa.



Nótese el edema generalizado de córnea y fibrina en cámara anterior en un cuadro de uveítis anterior traumática.

En los procesos crónicos es frecuente observar sinequias posteriores como consecuencia de miosis prolongada asociado a la presencia de exudados en el humor acuoso lo que produce la adherencia del iris a la capsula anterior de la lente. Estas sinequias y el depósito de exudados en el ángulo de drenaje del humor acuoso pueden desencadenar en un cuadro de glaucoma postuveítis. Otro signo que se observa en este tipo de procesos es la pérdida de

transparencia del cristalino; cataratas; debido a cambios en su metabolismo a causa del proceso inflamatorio intraocular. En uveítis crónica posterior se observan zonas de hiper-reflectividad tapetal a causa de la atrofia de la retina que ocurre en estos procesos, y se puede asociar a zonas de hiperpigmentación.



Glaucoma post uveítis nótese el edema generalizado de córnea y midriasis.



Nótese la opacidad blanquecina que se observa a través de la pupila, cataratas maduras postuveítis.



Proceso inflamatorio peripapilar en un equino con serología positiva 1:1600 a leptospirosis.



Corio-retinitis crónica localizada, la cual se observa en dorsal de la papila óptica zona combinadas de hiper-reflectividad e hiper-pigmentación.

Planificación terapéutica

En los procesos bilaterales o de causa extraocular es de suma importancia evaluar clínicamente al equino y realizar métodos complementarios de diagnóstico. Estos pueden abarcar análisis de sangre, hemocultivos, antibiogramas, ecografías, radiografías, entre otros.

Los objetivos terapéuticos incluyen el eliminar la causa, controlar la inflamación y aliviar el dolor. La causa será tratada con drogas específicas dependiendo del agente. Los

corticoides pueden usarse por vía tópica para lograr altas concentraciones en el segmento anterior del ojo; dexametasona 0,1% o prednisolona 1 % la frecuencia de colocación varía entre 3 a 6 horas. La aplicación endovenosa de corticoides nos permite una adecuada concentración en el segmento posterior del ojo, aunque su uso está limitado en procesos infecciosos. En estos casos, se puede utilizar Meglumina de flunixin vía endovenosa siendo este el AINE de primera elección para uso oftalmológico.

Para minimizar sinequias, disminuir exudados y aliviar el dolor se aplica en forma tópica atropina 1% con una frecuencia de 1 hora hasta que el iris presente midriasis, una vez logrado esto se mantiene cada 12 hs. El pronóstico depende de la evolución y la causa. Los cuadros de presentación bilateral tienen un peor pronóstico que los unilaterales.

Referencias

- Alexander GR, Chester Z. (2004). Use of free conjunctival grafts in horses: ten cases. *Aust Vet J.* Apr;82(4):206-10.
- Curto E, Messenger KM, Salmon JH, Gilger BC. (2016). Cytokine and chemokine profiles of aqueous humor and serum in horses with uveitis measured using multiplex bead immunoassay analysis. *Vet Immunol Immunopathol.* Dec; 182:43-51.
- Gelatt K., Gilger B., Kern T. (2015). *Veterinary Ophthalmology*, Fifth edition. ED. Wiley- Blackwell.
- Gilger B. (2011). *Equine Ophthalmology*, Second edition. ED. Elsevier Saunders.
- Hussey GS, Goehring LS, Lunn DP, et al. (2013). Experimental infection with equine herpesvirus type 1 (EHV-1) induces chorioretinal lesions. *Vet Res.* Dec 5; 44:118.
- Huber L, Giguère S, Berghaus LJ, Hanafi A, Vitosh-Sillman S, Czerwinski SL. (2018). Development of septic polysynovitis and uveitis in foals experimentally infected with *Rhodococcus equi*. *PLoS One.* Feb 7;13(2):e0192655.
- Keller RL, Hendrix DV. (2005). Bacterial isolates and antimicrobial susceptibilities in equine bacterial ulcerative keratitis (1993--2004). *Equine Vet J.* May;37(3):207-11.
- Michau TM. (2017). Equine Glaucoma. *Vet Clin North Am Equine Pract.* Dec;33(3):519-540.
- Ollivier FJ, Gilger BC, Barrie KP, Kallberg ME, Plummer CE, O'Reilly S, Gelatt KN, Brooks DE. (2007). Proteinases of the cornea and preclear tear film. *Vet Ophthalmol.* Jul-Aug;10(4):199-206.
- Ollivier FJ, Brooks DE, Van Setten GB, Schultz GS, et al. (2004). Profiles of matrix metalloproteinase activity in equine tear fluid during corneal healing in 10 horses with ulcerative keratitis. *Vet Ophthalmol.* Nov-Dec;7(6):397-405.
- Schaer BD. (2007). Ophthalmic emergencies in horses. *Vet Clin North Am Equine Pract.* May;23(1):49-65.
- Simeonova GP, Krastev SZ, Simeonov RS. (2016). Immunological and pathological investigations in equine experimental uveitis. *Vet Res Commun.* Dec;40(3-4):107-115.
- Maggs D. (2009). Córnea y esclera, 179-206. En Slatter D. *Fundamentos de Oftalmología Veterinaria* 4 ed. ED. Elsevier Saunders.

- Miller P. (2009). Uvea, 207-233. En Slatter D. Fundamentos de Oftalmología Veterinaria 4 ed. ED. Elsevier Saunders.
- Voelter-Ratson K, Pot SA, Florin M, Spiess BM. (2013). Equine keratomycosis in Switzerland: a retrospective evaluation of 35 horses (January 2000-August 2011). *Equine Vet J.* Sep;45(5):608-12.
- Wada S, Hobo S, Niwa H. (2010). Ulcerative keratitis in thoroughbred racehorses in Japan from 1997 to 2008. *Vet Ophthalmol.* Mar;13(2):99-105.
- Williams LB, Pinard CL. (2013). Corneal ulcers in horses. *Compend Contin Educ Vet.* Jan;35(1): E4.

Los autores

Coordinadores

Muriel, Marcos Germán

Dr. en Ciencias Veterinarias, Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesor Titular Cátedra de Medicina Equina, FCV-UNLP. Director del Hospital Escuela Grandes Animales, FCV-UNLP. Jefe del Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales, Hospital Escuela, FCV-UNLP. Miembro del Laboratorio de Fisiología y Fisiopatología del Equino de Deporte, FCV-UNLP. Investigador Categoría IV del Programa de Incentivos Docentes, UNLP. Oficial Veterinario de la Federación Ecuestre Internacional (FEI).

Ferreira, Violeta

Dra. en Ciencias Veterinarias, Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesora Adjunta Cátedra de Medicina Equina, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Subdirectora del Hospital Escuela Grandes Animales, FCV-UNLP. Subjefa del Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales, Hospital Escuela, FCV-UNLP. Investigador Categoría V del Programa de Incentivos Docentes, UNLP.

Hernández, Hugo Orlando

Magister en Medicina Deportiva Equina, Especialista en Medicina Deportiva Equina, Especialista en Cirugía de Grandes Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Buenos Aires (UBA). Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesor Adjunto, Cátedra de Medicina Equina FCV-UNLP. Jefe de Quirófano Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales, Hospital Escuela, FCV-UNLP. Investigador Categoría V del Programa de Incentivos Docentes, UNLP. Profesor Titular Cátedra de Enfermedades de los Equinos Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Católica de Cuyo, San Luis.

Autores

Barrena, Jorge Pablo

Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, Auxiliar Diplomado dedicación semiexclusiva Cátedra de Métodos Complementarios de

diagnóstico, FCV-UNLP; Profesor Titular dedicación simple de Clínica de Pequeños Animales, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Católica de Cuyo; Investigador Categoría V del Programa de Incentivos Docentes

Boffa, María Florencia

Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata, Jefe de Trabajos Prácticos dedicación semiexclusiva Cátedra de Medicina Equina, FCV-UNLP.

Bravi, María Emilia

Dra. en Ciencias Veterinarias, Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Auxiliar Diplomado dedicación semiexclusiva de Virología, FCV-UNLP. Becario posdoctoral del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Investigador Categoría V del Programa de Incentivos Docentes

Echeverría, María Gabriela

Dra. en Ciencias Veterinarias, Bacterióloga Clínica e Industrial, Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesora Titular dedicación exclusiva de Virología, FCV-UNLP. Investigador Principal del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Investigador Categoría II del Programa de Incentivos Docentes.

Frezza, Mariel Susana

Especialista en Diagnóstico de Laboratorio Veterinario, Médica Veterinaria. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Adscripta a la Docencia Cátedra de Medicina Equina, FCV-UNLP. Becaria del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Médica Internista, Centro de Rehabilitación y Hospital Equino Kawell. Médica de Guardia, Servicio de Medicina y Cirugía de Grandes Animales, Hospital Escuela, FCV-UNLP.

Fuentealba, Nadia Analía

Dra. en Ciencias Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Licenciada en Biotecnología, Universidad Nacional de Quilmes. Profesora Adjunta dedicación simple de Virología, FCV-UNLP. Investigadora Asistente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Investigador Categoría III del Programa de Incentivos Docentes.

Galosi, Cecilia Mónica

Dra. en Ciencias Veterinarias, Bacterióloga Clínica e Industrial, Médica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesora Titular (J) de Virología, FCV-UNLP. Investigador Principal (J) de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires. Investigador Categoría I del Programa de Incentivos Docentes.

López, Ramón Andrés

Magister en Medicina Deportiva Equina, Especialista en Medicina Deportiva Equina. Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Buenos Aires. Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesor Adjunto Cátedra de Medicina Equina, FCV-UNLP. Miembro del Laboratorio de Fisiología y Fisiopatología del Equino de Deporte, FCV-UNLP. Investigador Categoría V Programa de Incentivos Docentes. Veterinario Oficial del Hipódromo de La Plata.

Metz, Germán Ernesto

Dr. en Ciencias Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Licenciado en Biotecnología, Universidad Nacional del Litoral. Jefe de Trabajos Prácticos dedicación simple de Virología, Jefe de Trabajos Prácticos dedicación semiexclusiva de Genética Microbiana, FCV-UNLP. Investigador Asistente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Investigador Categoría IV del Programa de Incentivos Docentes.

Monina, Marta Inés

Medica Veterinaria, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de Buenos Aires (UBA), Profesora Titular (J) de la Cátedra de Semiología y Propedéutica, Universidad Nacional de La Pampa. Ex Profesora de la Cátedra de Grandes Animales, FCV-UNLP. Investigadora (J) del Programa de Incentivos Docentes UNLPam. Miembro de la Comisión Evaluadora de la Carrera Docente. Premio “Profesor Dr. Osvaldo A. Eckell” versión 2007 a la trayectoria profesional Otorgado por la Academia Nacional de Agronomía y Veterinaria. Bs. As. Premio al Mérito en reconocimiento a la labor profesional, Honorable Cámara de Senadores de la Provincia de Buenos Aires. Premio Distinción a la Trayectoria, Honorable Cámara de Senadores de la Provincia de Buenos Aires. Ejercicio de la Profesión en Clínica Equina.

Panei, Carlos Javier

Dr. en Ciencias Veterinarias, Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesor Adjunto dedicación simple de Virología, Auxiliar Diplomado dedicación simple de Inmunología animal aplicada, FCV_UNLP. Investigador Asistente del Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas. Investigador Categoría V del Programa de Incentivos Docentes.

Pecoraro, Marcelo Ricardo

PhD, Universidad de Tokio, Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesor Asociado dedicación simple de Virología, FCV-UNLP. Investigador Categoría II del Programa de Incentivos docentes, UNLP. Decano, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata.

Sguazza, Guillermo Hernán

Dr. en Ciencias Veterinarias, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Licenciado en Biotecnología, Universidad Nacional de Quilmes. Profesor Adjunto dedicación exclusiva de Virología, FCV-UNLP. Investigador Categoría III del Programa de Incentivos Docentes.

Zapata, Gustavo Leonardo

Dr. en Ciencias Veterinarias, Médico Veterinario, Facultad de Ciencias Veterinarias, Universidad Nacional de La Plata. Profesor Adjunto Cátedra de Medicina Equina, FCV-UNLP. Jefe del Servicio de Oftalmología Comparada, Hospital Escuela, FCV-UNLP. Investigador Categoría IV del Programa de Incentivos Docentes.

Barrena, Jorge Pablo

Manual de enfermedades de los equinos : parte I / Jorge Pablo Barrena ; María Florencia Boffa ; coordinación general de Marcos Germán Muriel ; Violeta Ferreira ; Hugo Orlando Hernández. - 1a ed. - La Plata : Universidad Nacional de La Plata ; EDULP, 2021.

Libro digital, PDF/A - (Libros de cátedra)

Archivo Digital: descarga
ISBN 978-950-34-2070-6

1. Enfermedades. 2. Ganado Equino. 3. Diagnóstico. I. Boffa, María Florencia. II. Muriel, Marcos Germán, coord. III. Ferreira, Violeta, coord. IV. Hernández, Hugo Orlando, coord. V. Título.

CDD 636.089

Diseño de tapa: Dirección de Comunicación Visual de la UNLP

Universidad Nacional de La Plata – Editorial de la Universidad de La Plata
48 N.º 551-599 / La Plata B1900AMX / Buenos Aires, Argentina
+54 221 644 7150
edulp.editorial@gmail.com
www.editorial.unlp.edu.ar

EduLP integra la Red de Editoriales Universitarias Nacionales (REUN)

Primera edición, 2022
ISBN 978-950-34-2070-6
© 2022 - EduLP

n
naturales

**EduLP**
EDITORIAL DE LA UNLP



UNIVERSIDAD
NACIONAL
DE LA PLATA