

**Reporte de caso: asma
en yegua criolla colombiana**

**Trabajo de grado para optar por el título de Médico
Veterinario**

Dayana Ossa Molina

**Asesor
Jhonny Alberto Buitrago Mejia MV, Z, Esp, MSc**

**Unilasallista Corporación Universitaria
Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias
Medicina Veterinaria
Caldas-Antioquia
2023**

CONTENIDO

Objetivos	5
Palabras clave.....	4
Marco teórico.....	7
Fisiopatología	7
Factores Predisponentes	9
Signos clínicos	10
TECNICAS DIAGNOSTICAS	11
Terapéutica	14
Discusión:	25
Conclusión.....	27
Referencias	27

Lista De Tablas

Tabla	1	Protocolo	terapeutico,propuesto	por	los	
		autores:Dorner,C.Godoy,A.Reinares,S.:fuente:Tecno vet 20011.....				17
Tabla 2		resultados hemograma.Fuente:Propia.....				¡Error! Marcador no definido.
Tabla 3		hemograma control.Fuente:Propia				22
Ilustración 1,		citologia (LBA),Fuente:Equine lower Respiratory Disease Diagnostics				12
Ilustración 2,		Bacterias AT,Fuente:Equine Lower Respiratory Disease Diagnostics				12
Ilustración 3		patron intersticial ,Fuente:Equine Lower Respiratory Disease				13
Ilustración 4		ecografia torax equino con asma:Fuente:Eauine Lower Respiratory Disease				14
Ilustración 5		secrecion espumosa y dilatacion de ollares,Fuente:propia				19
Ilustración 7		volumen a instilar y recuperar, Funete:propia				¡Error! Marcador no definido.
Ilustración 6		abordaje a la traquea:Fuente propia				22

Resumen

Asma equina es una enfermedad crónica que afecta a caballos de diferentes edades y razas, con una mayor prevalencia en caballos de carreras. La enfermedad se caracteriza por la inflamación crónica de las vías respiratorias, causando obstrucción y dificultad para respirar, reduciendo el rendimiento deportivo. Aunque es común, sigue siendo un desafío para los profesionales de la salud equina. Se cree que la domesticación y la estabulación prolongada en un ambiente sin ventilación adecuada aumentan el riesgo de desarrollo de la enfermedad. Los factores ambientales, como el polvo, la caspa y los ácaros, y la exposición a sustancias irritantes también pueden contribuir a su aparición. La clasificación del asma equino se basa en la gravedad y la frecuencia de los síntomas respiratorios y en la respuesta al tratamiento. Puede ser causado por factores ambientales o por una enfermedad subyacente. Algunos autores han propuesto una clasificación basada en la gravedad de la enfermedad en formas leves, moderadas y graves. Este caso clínico describe el diagnóstico, tratamiento y evolución de un caballo con asma equino, proporcionando una visión detallada de la enfermedad y su abordaje en un entorno clínico. yegua criolla colombiana de 9 años, con dificultad para respirar, fue llevada a la clínica veterinaria La Sallista. La yegua tenía secreción nasal espumosa por ollar derecho y dificultad para respirar. Después de un examen, se instauró oxígeno y tratamiento con ceftiofur y difenhidramina. Durante los siguientes días, la yegua presentó una secreción mucosa, tos paroxística y fluctuaciones en la saturación de oxígeno. Se agregaron flunixin, nebulizaciones y omeprazol al tratamiento. Se realizó un hemograma que mostró neutrofilia y leucocitosis. Se realizó un aspirado transtraqueal y la yegua permanece en la clínica con evolución favorable y es dada de alta

Palabras clave

hipersensibilidad, asma equina, respiración, equino, inflamación, Bronquios, alveolos, alérgenos, vías respiratorias, Tos, Sibilancias, moco diagnóstico, prevención, lavado bronco alveolar

Objetivos

Objetivo general:

- Reportar un caso de asma equino en una yegua criollo colombiano, su diagnóstico y manejo clínico

Objetivo específico:

- Describir las características clínicas de un cuadro de asma equino en un caballo criollo colombiano
- Analizar los métodos diagnósticos utilizados en un caso de asma equino en un caballo criollo colombiano
- Evaluar la respuesta a un abordaje terapéutico en un caso de asma equino en un caballo criollo colombiano

Introducción

El asma equino, también conocido como obstrucción recurrente de las vías respiratorias bajas se caracteriza por ser una inflamación crónica de las vías aéreas, generando un cuadro obstructivo que se manifiesta con disnea, y por tanto disminuye el rendimiento deportivo (Jackson, 2000). Afecta a equinos de todas las edades y razas, presentando una mayor prevalencia en caballos de deportes ecuestres como los caballos de carreras, caballos de salto, dressage y el Cross country (Frezza, 2017)

Esta patología se ha clasificado según los factores desencadenantes en asma primario y secundario, en el primer caso la enfermedad es ocasionada por factores ambientales, como la exposición a sustancias irritantes en el aire, ácaros, y/o la falta de ventilación en los establos. (Couetil, y otros, 2020), en el asma equino secundario se considera que la enfermedad es derivada de una enfermedad subyacente, como una infección respiratoria aguda, una enfermedad inflamatoria crónica o una enfermedad anatómica (Couetil, y otros, 2020). Se ha propuesto otro método de clasificación basado en la severidad de presentación de la enfermedad, catalogándolo como leve, moderado o grave, para esta clasificación se considera la frecuencia de presentación y la intensidad de los síntomas respiratorios. (Divers, 2015).

En Colombia no se han realizado reportes acerca de su prevalencia, pero en países como Argentina se estima que esta se encuentra entre el 10 y el 17% de los caballos adultos (Hotchkiss, Reid y Christley, 2007; Wasko, 2011; Sheats et al., 2019; Couetil et al., 2020), por lo que se considera una enfermedad de impacto en la salud equina y la economía del gremio. Por esta razón en este reporte se busca describir el abordaje clínico y manejo terapéutico de un cuadro de asma equino en caballo criollo colombiano.

Marco teórico

El de intercambio gaseoso (Morán, Araya, & Folch, 2012). Este proceso inflamatorio involucra la activación de células inflamatorias, que liberan una serie de mediadores que a su vez son asma es una enfermedad respiratoria crónica y progresiva que afecta a los equinos y se caracteriza por una inflamación severa del tejido bronquial generando una disminución de la luz alveolar y por tanto de la capacidad responsables de los cambios fisiopatológicos que se dan en esta patología (Morán, Araya, & Folch, 2012).

Se ha demostrado que la estabulación es un factor predisponente para la presentación de esta patología, atribuyéndose a la exposición prolongada en un ambiente cerrado, usualmente con pobre ventilación, esto debido a la acumulación de partículas y alérgenos en el aire, como el polvo, la caspa y los ácaros (Morán, Araya, & Folch, 2012)

Su clasificación se basa en la gravedad y la frecuencia de los síntomas respiratorios, así como en la respuesta al tratamiento (Muriel M. G., Manual de enfermedades de los equinos, 2022)

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 que conlleva al deterioro de la función pulmonar (Beasley, 2016) .

Se han reportado 3 fases del proceso patológico:

Fase inicial

Se da por un proceso de sensibilización y presentación de antígenos. Al ingresar el alérgeno a las vías respiratorias inferiores tendrá contacto con la célula dendrítica encontrada en el epitelio bronquial, esta viaja al tejido linfóide asociado a mucosa (MALT) y mediante un

presentador de antígenos se une al linfocito T CD4 (LTCD4) (Morán, Araya, & Folch, 2012), este es capaz de cambiar a linfocito T H2(LTH2) y producir interleuquinas proinflamatorias (IL4-IL8) (Morán, Araya, & Folch, 2012), las cuales al entrar en contacto con el linfocito B lo estimulan para convertirse en una célula plasmática, la cual comienza a producir anticuerpos, particularmente Ig E(IGE), El anticuerpo viaja a través de la sangre y se une a la membrana de los mastocitos (Simões, 2022).

Fase aguda

Esta inicia cuando se da un segundo o tercer contacto con el alérgeno, el cual se une al anticuerpo unido al mastocito y esta unión (antígeno anticuerpo) desencadena la de desgranulación del mastocito, liberando mediadores químicos como histamina, serotonina, leucotrienos y prostaglandina tipo 2 (PGD2). Estos mediadores inicialmente causan vaso dilatación aumentando la presión hidrostática intracapilar, generando edema, además de esto, a nivel bronquial ocasiona broncoconstricción y alteran las secreciones bronquiales, produciendo cambios cuantitativos y cualitativos del moco junto con una disminución en su eliminación, lo que contribuye aún más a la disminución del lumen bronquial. (Simões, 2022)

El estrechamiento u obstrucción de las vías aéreas produce un aumento en la resistencia pulmonar y desequilibrios en la relación ventilación – perfusión, Puesto que el aire inspirado queda atrapado en los alveolos aumentando el volumen alveolar disminuyendo así el intercambio gaseoso (Simões, 2022).

Fase crónica

Esta se da como consecuencia de la prolongación de la fase aguda. En esta los mastocitos producen una quimiotaxis, dando como resultado la llegada de células inflamatorias al epitelio bronquial. Estas células liberan proteasas produciendo una lesión epitelial dejando expuestas las

fibras nerviosas tipo C, si estas quedan expuestas van a estar más estimuladas generando una hiperreactividad bronquial constante (Río-Navarro, 2009)

Las células inflamatorias también tiene la característica de producir factores de crecimiento en el musculo liso, generando hipertrofia e hiperplasia, agravando la bronco constricción, lo cual unido a la pérdida del parénquima aumenta el volumen residual y disminuye el volumen corriente en el bronquio , aumentando asi la hipercapnia y ocasionando una hipoxia (Simões, batista, & Tilley, 2022) , este cambio de volúmen y presión estimula los quimio receptores para aumentar la frecuencia respiratoria , generando un aumento del esfuerzo muscular y por esta razón es evidente la línea de esfuerzo respiratorio o línea del huelfago y taquipnea (Divers, 2015)

Factores Predisponentes

El entorno en el que los equinos viven es un factor importante en la presencia de alérgenos. Las pesebreras pueden estar contaminadas con una gran cantidad de material particulado , incluyendo heno, paja, polvo, microorganismos y material de construcción. (Muriel M. G., rol de la estabulacion en el síndrome del asma equino, 2020) , además de la presencia de gases tóxicos como el amoníaco y el metano, y los componentes celulares de hongos y bacterias, pueden actuar como alérgenos y desencadenar una respuesta inmunitaria pulmonar de tipo alérgico, por lo que las condiciones de estabulación referidas especialmente a la ventilación de los establos juegan un papel preponderante en la presentación de cuadros alérgicos pulmonares (Waldrige, 2022).

Signos clínicos

La presentación leve del asma se presenta de forma más común en animales jóvenes o de edad media, y suele estar asociado con tos ocasional que dura más de 3 semanas. Estos caballos pueden experimentar una disminución en su desempeño durante el ejercicio, y pueden no mostrar signos respiratorios en reposo. (Muriel G. R., 2020).

Los casos de asma Severo son más comunes en animales mayores de 7 años, se manifiesta con intolerancia al ejercicio, secreción nasal, tos, sonidos estertorosos y sibilancias a la auscultación pulmonar y episodios de dificultad respiratoria. Estos signos suelen presentarse estacionalmente y empeoran en situaciones de estabulación y durante la alimentación (Muriel G. R., 2020).

El signo clínico más común y que constituye un motivo de consulta frecuente es la disminución en el rendimiento deportivo, esta intolerancia al ejercicio es debida a la disfuncionalidad pulmonar durante el cuadro alérgico, y puede producirse tanto en velocidades mínimas como máximas. (Jackson, 2000).

En la forma crónica de la enfermedad es común el aleteo nasal, episodios de tos recurrentes, descarga nasal, a menudo muco purulenta debido a infecciones bacterianas secundarias (Morán, Araya, & Folch, 2012). También se presenta una disnea espiratoria debido a la bronco contricción, aumentando el esfuerzo muscular para expulsar el aire, dando como resultado de una respiración con predominio costo abdominal, marcando la línea de esfuerzo espiratorio y aumento de la frecuencia respiratoria (Melo, 2009)

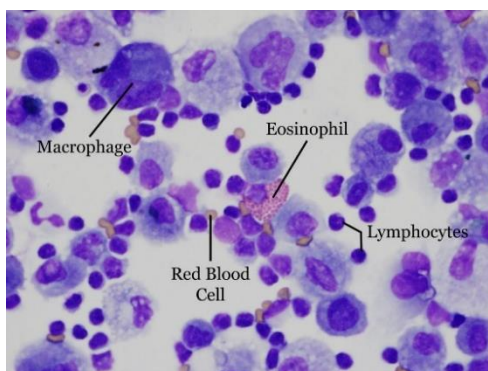
Técnicas diagnósticas

En el abordaje clínico de un paciente con asma equino deben incluirse una relación detallada de los antecedentes médicos y signos clínicos, además se debe apoyar el diagnóstico con ayudas como hemogramas, radiografías, endoscopias y análisis de secreciones respiratorias. (Simões, 2022)

Lavado bronco alveolar (LBA)

Esta es la prueba diagnóstica más utilizada en el diagnóstico de esta patología. Esta técnica permite el diagnóstico de patologías difusas de las vías respiratorias bajas, mediante la colecta de muestra para realizar citología y determinar tipo de celularidad presente en tejido pulmonar (Moore y Cox 1996) (Morán, Araya, & Folch, 2012).

En los casos leves a moderados de asma el análisis citológico obtenido mediante esta reportara un aumento leve en los neutrófilos (>10%), eosinófilos (>5%) y/o mastocitos (>5%). (Jonsson, 2019), mientras que en los cuadros severos se reportara una neutro filia marcada (>25% de neutrófilos sin cambios degenerativos) y presencia de moco, que se evidenciara con la presencia espirales de Curschmann's (Muriel M. G., Manual de enfermedades de los equinos, 2022).



También se ha descrito el fenómeno conocido como paucigranulocítico, se presenta en equinos con asma severa, donde se observa una baja cantidad de neutrófilos en la citología. Se cree que esto se debe a que los neutrófilos quedan atrapados en el moco que obstruye las vías respiratorias (Muriel M. G., Manual de enfermedades de los equinos, 2022)

Aspirado tras traqueal (AT)

Esta técnica es más sensible en patologías focales de las vías aéreas, como también en patologías difusas permitiendo descartar o confirmar presencia de agentes patógenos, siendo una técnica de elección para realizar cultivo ya que el riesgo de contaminación es menor en comparación con el LBA (Morán, Araya, & Folch, 2012).

En el AT se recoge una muestra de la tráquea y los bronquios principales, siendo útil cuando se sospecha de contaminación secundaria o presencia de micro organismos patógenos como neumonía bacteriana, pleuroneumonía o fiebre de origen desconocido (Dacre, 2007).

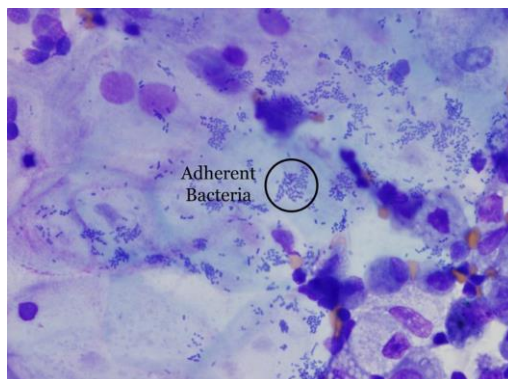


Ilustración 2, Bacterias

AT, Fuente: Equine Lower Respiratory

Endoscopia

La endoscopía flexible es una técnica eficaz para evaluar macroscópicamente las vías del tracto respiratorio permitiendo evaluar características como la presencia de moco, coloración de las mucosas y la presencia de zonas bronco espásticas en las vías aéreas (Hare y Viel, 1998) (Morán, Araya, & Folch, 2012). También permite evaluar el grosor del músculo liso en las vías respiratorias en casos graves de asma. (Couetil, y otros, 2020), sin embargo con esta técnica es difícil lograr detectar la enfermedad en caballos con estadio del asma leve (Couetil, y otros, 2020)

Radiografía

La evaluación radiológica tiene poca utilidad en el asma equino, no obstante permite detectar posibles afecciones como neumonías intersticiales y fibrosis pulmonar que se identifican de manera radiológica como un patrón intersticial con mayor radio densidad peribronquiolar. (Dorner, 2011).

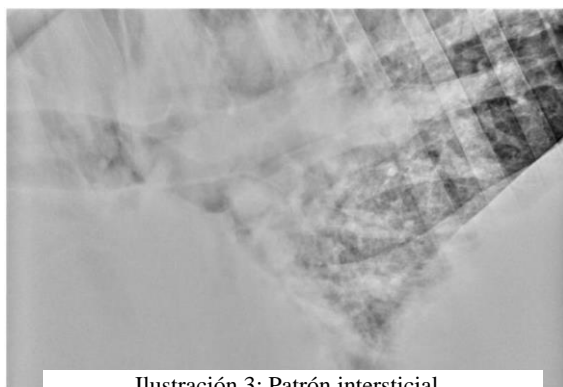


Ilustración 3: Patrón intersticial ,

Fuente: quine Lower Respiratory Disease

Ultrasonido

Por otra parte, el estudio ecográfico se recomienda cuando no hay respuesta a la terapia en un tiempo prolongado, se evalúa el aspecto de la superficie pleural. Podemos encontrar

irregularidad de la pleura, efusión pleural, tejido fibroso entre las pleuras o entre la pared del tórax y la pleura parietal, colas de cometas y consolidación pulmonar (de León Robledo, (2015).)

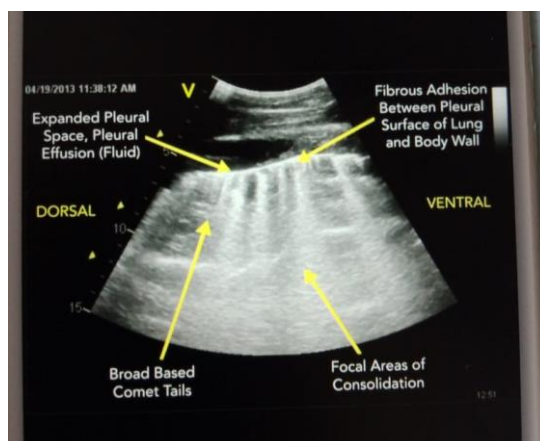


Ilustración 4: Ecografía tórax equino con asma:

Fuente: Equine Lower Respiratory Disease

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, tratamiento de la etiología de base y/o complicaciones (Melo, 2009), por esta razón el tratamiento de elección está compuesto por antiinflamatorios, mucolíticos, broncos dilatadores y en infecciones secundarias el uso de antibióticos (Valdibia, 2016).

Glucocorticoides

Los glucocorticoides son el tratamiento principal para problemas respiratorios alérgicos debido a su capacidad de inactivar al NF- κ B y reducir la inflamación. (Morán, Araya, & Folch, 2012) También disminuyen la producción y liberación de citoquinas, reducen la expresión de moléculas de adhesión y afectan la presencia de células inflamatorias. Además, estabilizan y estimulan la formación de receptores β -adrenérgicos, lo que mejora la funcionalidad pulmonar. (Morán, Araya, & Folch, 2012)

Se pueden administrar vía endovenosa (Dexametasona), oral (Dexametasona, Prednisolona) u inhalatoria (Beclometasona, Fluticasona, Budesonida, Ciclesonida). Siendo la vía de elección ya que se deposita de manera directamente en el sitio de la inflamación (Melo, 2009).

Bronco dilatadores

Los broncodilatadores más comunes son agonistas adrenérgicos β -2, agentes antimuscarínicos y derivados de la metilxantina. Estos se utilizan como medida inmediata para mejorar la ventilación del paciente, pero no tratan la enfermedad subyacente (Valdibia, 2016).

Estos deben hacer parte de una terapia conjunta ya que por sí solos no pueden prevenir el progreso de la inflamación de las vías respiratorias. Se recomiendan como tratamiento sintomático de emergencia o para mejorar la eficacia de los corticoides inhalatorios al facilitar su acceso a las vías respiratorias inferiores (Melo, 2009)

Mucolíticos

Los fármacos mucolíticos son aquellos que modifican las características fisicoquímicas de la secreción traqueo bronquial de manera que la expectoración sea más eficaz y cómoda. (Morán, Araya, & Folch, 2012) su objetivo es el de facilitar la expulsión de moco del tracto respiratorio (Robinson 2003).

	CUDROS LEVES Y MODERADOS	CUADROS GRAVES Y SEVEROS
Maejo ambiental	cama partículas más grandes viruta heno remojado ,pastoreo si se puede, ventilación pesebrera	potrero,pastoreo,suplemento con pasto pelletizado.

Corticoides	Dexametasona 0,4% 10cc c/24h, x7d, luego 10cc c/48h, x7d. endovenoso.	Dexametasona 0,4% 10cc c/24h, x7d, luego 10cc c/48h, x7d, luego 5cc c/48h, x7d. endovenoso
Broncodilatadores	Clenbuterol 0,2% 16-20mlc/12h, x30 dias, oral. Aminofilina comprimidos 200mg (humano): 8- 10 comp. c/24h, x20-30d. oral	Clenbuterol 50mlc/12h, x30 dias, oral. Aminofilina comprimidos 200mg (humano): 8- 10 comp. c/24h, x20-30d. oral
Mucoliticos	no en todos los casos Bromhexina clorhidrato 0,3% 20-30ml c/24h, x10d. intramuscular Yoduro de potasio 30,6 g/950ml, 50mlc/24h, x 20-30d	no en todos los casos Bromhexina clorhidrato 0,3% 20-30ml c/24h, x10d. intramuscular Yoduro de potasio 30,6 g/9, 50mlc/24h, x 20-30d
Antibioticos	Enrofloxacin 10%: 20cc c/24h, x5-7d, endovenoso Penicilina procainica/benzatinica: 20 cc c/48h, x7d. intramuscular + gentamicina 10% 20cc c/24h, x7d. endovenoso.	Enrofloxacin, 10%: 20cc c/24h, x7-10d, endovenoso Penicilina procainica/benzatinica: 20cc c/48h, x10d. intramuscular + gentamicina 10% 20cc c/24h, x7d. endovenoso.

	Ceftiofur 5%:20cc c/24h,x7d.intramuscular	Ceftiofur 5%:20cc c/24h,x10d.intramuscular.
--	--	--

Tabla 1 Protocolo terapeutico,propuesto por los autores:Domer,C.Godoy,A.Reinares,S.:Fuente: Tecno vet 20011

Caso clínico

Anamnesis

Ingresa a consulta a la clínica veterinaria lasallista una Yegua criolla Colombia procedente del municipio de rio negro (Antioquia) de 9 años de edad, con 283 Kg de peso vacía. El motivo de consulta es dificultad para respirar reportado por el propietario.

Inicialmente se realiza atención en campo por clínica respiratoria en la cual presenta mucosas cianóticas, lleva 2 días con dificultad respiratoria, el patrón respiratorio es costo abdominal y muy superficial, reflejo tusígeno positivo y aleteo nasal, por lo que se remite a la clínica

En la clínica la paciente se encuentra con taquicardia de Fca. 80lpm y taquipnea de 48Rpm, se mide saturación de oxígeno el cual se encuentra en 78%, y comienza terapia con corticoides, nebulización y suministro de oxígeno, la paciente tiene evolución favorable por lo que se da de alta sin indicaciones medicas

Siete meses después la paciente reingresa a la clínica nuevamente por dificultad respiratoria.

Al examen físico se encuentra un paciente alerta, con una frecuencia cardiaca de 50 latidos por minuto, una frecuencia respiratoria de 48 respiraciones por minuto, temperatura (38,5°C), sin signos de deshidratación, se le realiza medición de hematocrito y proteínas plasmáticas arrojando valores de 35% y 7.5 g/dl respectivamente.

En la evaluación del sistema respiratorio se encuentran membranas mucosas secas, levemente cianóticas, presenta una secreción nasal espumosa abundante por el ollar derecho y un patrón respiratorio costo abdominal, con aleteo nasal, inmediatamente se realiza la prueba de la bolsa, la paciente se descompensa rápidamente y manifiesta episodios de tos paroxística no

productiva y aumento de sonidos respiratorios consistentes en crepitaciones dorso craneales y estertores en el hemitórax derecho.

Luego de la prueba el tiempo de recuperación fue muy prolongado por lo que se decide medir saturación de oxígeno y se encuentra en 65%, con esta información se decide instaurar el siguiente tratamiento:

- Oxígeno 5L/ minuto toda la noche
- Cefotiofur 4.4 mg/kg /c 12h/iv
- Difenhidramina 1mg/kg/im /c/24h



Ilustración 5 secreción espumosa y dilatación de ollares, Fuente: propia

Un día después del ingreso, la paciente presenta secreción mucopurulenta escasa por el ollar derecho, continuando con respiración abdominal y aleteo nasal, tos paroxística, mucosas levemente cianóticas. Durante los primeros cinco días del seguimiento la saturación de oxígeno fluctúa entre 64-70%, y a la auscultación pulmonar se perciben sibilancias y estertores difusos en ambos hemitorax .

En el día 5 se instaura al plan terapéutico basado en Flunixin a 1.1mg/Kg c/24h, por 3 días, Nebulizaciones con (NaCl 0,9%5ml + flumucil 3ml + gentamicina 1,5ml + dexametasona 1ml+salbutamol 1ml) y omeprazol c/24h , se toma muestra sanguínea para y se observa Leucocitosis marcada//Neutrofilia absoluta//Linfopena relativa (Tabla 2).

Tabla 2 hemograma y química sanguínea inicial

Parametros	Resultado	Unidad	V/R	Parametro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	8,21	Mill/ μ l	6,0- 9,5	Anisocitosis	-	-a+++	Negativ o
Hemoglobin	15,8	g/dl	11,2- 16,4	Policromaci	-	-a+++	Negativ o
Hematocrito	43,13	%	32- 47	Hipocromia	-	-a+++	Negativ o
V.C.M	53		40- 61	Howell- Jolly	-	-a+++	Negativ o
H.C.M	19,3	Pg	15- 19	Plaquetas	150	X10/ μ l	100-270
C.Hb.C.M	36,6	g/dl	32- 39	Proteinas P	81	g/l	61-80
ADE	20,1	%	18- 22	Fibrinogeno	1	g/l	1,0-4

Serie

leucocitaria

Parametros	Resultados	Unidad	V/R	Parametros	Resultados	Unidad	V/R*
			*				

Leucocitos	22.140	/μl	6,0-9,5	Basofilos	0	%	0-3%
Basofilos	0	/μl	11,2-16,4	Eosinofilos	1	%	1-8%
Eosinofilos	221	/μl	32-47	Neutrofilos	76	%	33-70%
Neutrofilos	16.826	/μl	40-61	Bandas	0	%	0-3%
Bandas	0	/μl	15-19	Linfocitos	23	%	24-60%
Linfocitos	5.092	/μl	32-39	Monocito	0	%	0-7%
Monocitos	0	/μl	18-22				

El día 6 Se realiza un aspirado transtraqueal, este inicia con bloqueo subcutáneo en el tercio medio de la tráquea aplicando lidocaína 2%, se administra xilacina 0,8mg/kg/iv, posteriormente realiza incisión los últimos 3 a 4 anillos traqueales con hoja de bisturí # 20, se introduce cánula # 14 y dentro de esta pasa la sonda nelaton # 4, se administra 50 ml solución Nacl y aspira con jeringa, al mismo tiempo que arrastra la sonda hacia afuera por lo que no es posible recuperar ningún volumen de la solución , la médica tratante instila otros 20 ml sin obtener muestra. Se decide realizar disección roma sobre la incisión anterior incrementando su diámetro, se reintroduce la cánula y la sonda e instila nuevamente 50 ml de solución Nacl al 0.9% , aspira para

extraer liquido, donde se recupera un volumen de 5 ml se depositan en tubo tapa lila y roja los cuales se lleva al laboratorio para cultivo y citología.



se toma nuevamente hemograma de control el cual arroja resultado se obtiene, una leucocitosis con un valor de (25.450), Neutrofilia de (21.124) (tabla 3).

Tabla 3 hemograma control .Fuente: Propia

Parametros	Resultado	Unidad	V/R*	Parametro	Resultado	Unidad	V/R*
Eritrocitos	8,21	Mill/ μ l	6,0-9,5	Anisocitosis	-	-a+++	Negativo
Hemoglobina	15,8	g/dl	11,2-16,4	Policromacia	-	-a+++	Negativo
Hematocrito	43,13	%	32-47	Hipocromia	-	-a+++	Negativo

V.C.M	53		40-61	Howell-Jolly	-	-a+++	Negativo
H.C.M	19,3	Pg	15-19	Plaquetas	150	X10/ μ l	100-270
C.Hb.C.M	36,6	g/dl	32-39	Proteinas P	81	g/l	61-80
ADE	20,1	%	18-22	Fibrinogeno	1	g/l	1,0-4

Serie

leucocitaria

Parametros	Resultados	Unidad	V/R*	Parametros	Resultados	Unidad	V/R*
Leucocitos	25.450	/ μ l	6,0-9,5	Basofilos	0	%	0-3%
Basofilos	0	/ μ l	11,2-16,4	Eosinofilos	1	%	1-8%
Eosinofilos	221	/ μ l	32-47	Neutrofilos	83	%	33-70%
Neutrofilos	21.124	/ μ l	40-61	Bandas	0	%	0-3%
Bandas	0	/ μ l	15-19	Linfocitos	16	%	24-60%

Linfocitos	5.092	/ μ l	32-39	Monocito	0	%	0-7%
Monocitos	0	/ μ l	18-22				

El día 7 al plan terapéutico se agrega, Prednisolona a 1mg/kg PO SID, Metformina 30mg/kg PO BID. Y se suspenden nebulización

Entre los días 8 a 10 es una paciente que permanece alerta sus mucosas se tornan rosadas y se realiza de nuevo prueba de la bolsa donde se encuentra los sonidos pulmonares disminuidos y el tiempo de recuperación es menor ,los episodios de tos son esporádicos sin secreción , continua con taquipneas de 40 rpm las cuales coinciden con caminatas en potrero acompañado de una respiración costo abdominal , esfuerzo espiratorio , aleteo nasal , disminuyendo estos signos cuando se encuentra en reposo, luego de 3 días los signos disminuyen significativamente incluso en movimiento, los episodios de tos son nulos, las mucosas se tornan rosadas húmedas y brillantes el tiempo de llenado capilar se encuentra en 2 segundos , sus parámetros fisiológicos se encuentran dentro de los rangos de referencia ,FC:36 lmp ,FR: 16rpm ,T:37°C, periódicamente se mide saturación de oxígeno la cual pasa de 70% a 85% y se da de alta sin indicaciones médicas.

Discusión

Los caballos con ORVA se caracterizan por presentar tos, la cual se describe en el 85% de los casos; descarga nasal, la que a menudo es mucopurulenta debido a infecciones bacterianas secundarias, pero en general la secreción de la mucosa respiratoria se visualiza preferentemente en el tracto respiratorio bajo que en la cavidad nasal; disnea espiratoria y reducción de la "performance" (Morán, Araya, & Folch, 2012), sintomatología que concuerda con la presentada por el paciente, el cual presenta mucosas secas, levemente cianóticas, secreción nasal espumosa abundante por el ollar derecho y un patrón respiratorio costo abdominal, con aleteo nasal .

En este caso clínico el método diagnóstico elegido fue el aspirado tras traqueal, sin embargo es necesario considerar que algunos autores han demostrado una pobre correlación entre el conteo relativo de neutrófilos entre AT y LBA, reportando diferencias de un 95% (0-88% y 4-68% respectivamente), y se reporta que la prueba diagnóstica de elección por su sensibilidad en los casos de asma es el lavado bronco alveolar (Morán, Araya, & Folch, 2012)

En equinos sanos la mayor población de células en un LBA consiste en macrófagos alveolares, linfocitos, células cebadas, pocos neutrófilos y eosinófilos. La inflamación es un elemento clave de la patogenia de las enfermedades pulmonares crónicas. Durante una exacerbación de ORVA la citología del LBA se caracteriza por un significativo aumento de neutrófilos y, en menor grado, de eosinófilos y mastocitos. Un porcentaje incrementado de neutrófilos generalmente superior al 25% en el LBA es indicativo de la afección . (Castillo Franz CA, 2013). En este caso se evidencia una Leucocitosis marcada, Neutrofilia absoluta y Linfopena relativa siendo indicativo de inflamación causada por el Asma equino.

En este caso clínico el plan terapéutico logro una buena respuesta, presentando una recuperación paulatina del paciente, sin embargo en la actualidad se están explorando nuevos fármacos que pueden ayudar en el manejo clínico del asma equino, tal es el caso del tamoxifeno, el cual es un fármaco sintético anti estrogénico no esteroide que se utiliza ampliamente para el tratamiento de todas las etapas del cáncer de mama (Sarmiento y col 2013). Recientemente se comprobó que el tamoxifeno induce la apoptosis de neutrófilos bronquiales en caballos con asma (Pérez 2013).

En los tratamientos instaurados se resalta el uso de antibióticos en pacientes sin signos evidentes de actividad microbiana o sin pruebas diagnósticas que confirmen la presencia masiva de estas ,pueden generar resistencia a antibióticos , debemos tener en cuenta que por lo general las vías aéreas bajas suelen ser estériles pero , vías aéreas superiores como meatos nasal laringe y tráquea suelen alojar bacterias como staphylococcus epidemidis,S,aereus ,streptococcus bacterias , comúnmente causantes de colonización en vías a áreas bajas por esta razón el uso de antibióticos sin signos de colonización bacteriana en estas vías pueden generar resistencia (Muriel M. G., Manual de enfermedades de los equinos, 2022) .

Conclusión

En conclusión, el asma equina es una enfermedad respiratoria común en caballos de origen multifactorial. La identificación temprana y el tratamiento adecuado son cruciales para el manejo exitoso de la enfermedad y la mejora de la calidad de vida del caballo.

La prevención mediante el control ambiental y la gestión del estrés también pueden ayudar a reducir el riesgo de asma equina. Es importante que los propietarios de caballos estén al tanto de los síntomas y trabajen en estrecha colaboración con sus veterinarios para garantizar un manejo adecuado de la enfermedad junto con la investigación continua en busca de nuevas terapias y tratamientos para mejorar la vida de los equinos que padecen esta patología.

Referencias

- Beasley, E. M. (2016). *"Equine lower respiratory Disease Diagnostics. georgia: key aspects of respiratory anatomy.*
- Castillo Franz CA, M. H. (2013). Presencia de obstrucción recurrente de las vías aéreas en un grupo de caballos criollos colombianos con signología respiratoria. *Rev Med Vet*, 26, 37-45.
- Couetil L, C. J. (2020). Equine Asthma: Current Understanding and Future Directions. *Frontiers in veterinary science*, 7, 450.
- Couetil, L., Cardwell, J., Leguillette, R., Mazan, M., Richard, E., Bienzle, D., . . . Swiderski, C. (2020). Equine Asthma: Current Understanding and Future Directions. *Front Vet Sci*, 7, 450.
- Dacre, K. J. (2007). Organic dust exposure increases mast cell tryptase in bronchoalveolar lavage fluid and airway epithelium of heaves horses. *Clinical & Experimental Allergy*, 37(12), 1809-1818.
- de León Robledo, R. &. ((2015).). *Criterios de valoración en el diagnóstico y pronóstico de la pleuroneumonía equina. Aplicación de la curva ROC para determinación de fiabilidad diagnóstica.* Mdrid .
- Divers, T. M. (2015). Asma equina: una revisión del diagnóstico y tratamiento. *Revista de Medicina Interna Veterinaria*, 715-722.
- Dorner, C. (2011). Obstrucción de las vías aéreas en el equino ,ORVA. *Tecnovet*, 33-41.
- 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.* Universidad Nacional de La Plata: Tesis Doctoral.
- Jackson, C. A. (2000). Environment and prednisone interactions in the treatment of recurrent airway obstruction. *Equine veterinary journal*, 32(5), 432-438.
- Jonsson, N. y. (2019). Asma equina: una revisión de la patogenia, los signos clínicos y el tratamiento. *Diario Veterinario.*, 244, 156-165.
- Melo, D. &. (2009). *Determinación de leucocitos en equinos criollos Colombianos de silla de las pesebreras del área urbana del municipio de Pasto.*
- Morán, G., Araya, O., & Folch, H. (2012). Obstrucción recurrente de las vías aéreas en el caballo. *Arch. Med. Vet.*, 38(3), 207-217.
- Muriel, G. R. (2020). Enfermedades del aparato respiratorio de los equinos. *Red Med*, 1, 140-230.
- Muriel, M. G. (2020). rol de la estabulación en el síndrome del asma equino. *UNLZ*, 7(4), 131-141.
- Muriel, M. G. (2022). *Manual de enfermedades de los equinos.* Libros de Cátedra.
- Río-Navarro, B. E.-C.-M. (2009). Asma. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 66(1), 3-33., 66(1), 3-33.
- Simões, J. b. (2022). Los mecanismos inmunitarios del asma equina grave: comprensión actual y lo que falta. *Animales*, 12(6), 744.
- Valdibia, M. (2016). *Tratamiento de la obstrucción recurrente de las vías aéreas.* Chile.
- Waldrige, B. M. (2022). Enfermedad inflamatoria y obstrucción recurrente de las vías respiratorias. *Equinus: Medicina y cirugía equina*, 38-44.