



MARTA GONZÁLEZ ARGUEDAS
Veterinaria del HVSM
Especialista en medicina interna ACVIM
www.hvsmveterinario.com
Ctra. M-104 Km.1,2
S. Agustín del Guadalix
28750 MADRID
Tlf. 918 435 143- Fax 918 435 244

Emergencias Respiratorias en el caballo

Son múltiples las causas que pueden conducir a que un caballo se asfixie. La asfixia no es más que la falta de oxígeno en el organismo debido a la incapacidad de respirar con normalidad y, de no resolverse, conduce a la pérdida de conocimiento y muerte por hipoxia tisular.

Independientemente de la causa, es muy importante para un veterinario saber reconocer que un caballo se encuentra en distress respiratorio, reconocer que la severidad de dicho distress puede empeorar si no se toman medidas preventivas, y que una vez que el animal ya no puede compensar por la insuficiencia de oxígeno, la muerte acaece de manera muy rápida, con lo cual es crítico actuar antes de alcanzar ese estadio terminal.

En la clínica equina, muchas de las obstrucciones respiratorias suceden de manera progresiva en el tiempo, proporcionando un margen de tiempo de actuación para el veterinario. En ocasiones menos frecuentes, la obstrucción sucede de manera sobreaguda o aguda, en cuyo caso, a no ser que se provea de asistencia de urgencia inmediata, suele producirse el fallecimiento del animal.

El siguiente artículo también incluye un listado de las distintas patologías que pueden derivar en el desarrollo de distress respiratorio. En general, todas ellas, cuando severas o de presentación muy aguda o combinadas con un aumento de las demandas de oxígeno como sucede con el estrés o el ejercicio, pueden causar la muerte del caballo debido a la falta de oxígeno cerebral, el órgano más sensible a la carencia de oxígeno.

Palabras clave: distress respiratorio, obstrucción respiratoria, aproximación de emergencia y de rutina

Signos clínicos de distress respiratorio.

Lo primero es reconocer que un animal está en distress respiratorio y que presenta unos esfuerzos ventilatorios muy por encima de sus demandas metabólicas. Los signos clínicos de un caballo que tiene carencia de oxígeno se detallan en la Tabla 1. En general resulta muy fácil identificar a un caballo que está realizando un esfuerzo superior al normal para respirar. Algunos de ellos pueden llevar incluso meses con dificultad respiratoria. Lo que puede ser más complicado es determinar qué es lo que les causa la insuficiencia respiratoria, y el decidir cuando es lo suficientemente severa como para realizar por ejemplo una traqueotomía.

Tabla 1. Signos clínicos que pueden observarse en caballos con distress respiratorio.

Taquipnea.
Dilatación de ollares.
Ruido audible respiratorio.

Movimientos marcados de tórax y abdomen.
Descarga nasal.
Color anormal de las mucosas (cianóticas, hiperémicas).
Estado de ansiedad.
Postura ortopnéica (abducción de codos y extensión de cabeza-cuello).
Reacio a moverse debido al dolor, a la hipoxemia o al esfuerzo respiratorio.

Una vez confirmada la presencia de distress respiratorio, el objetivo principal es, mediante una evaluación rápida, determinar si el origen de la disnea es un problema de vías respiratorias altas, de cavidad torácica, o bien consecuencia de una enfermedad sistémica generalizada con manifestaciones respiratorias. El identificar la causa de la disnea en uno de estos tres grupos es muy importante a la hora de determinar las medidas indicadas para resolver el problema y/o estabilizar al paciente.

Ninguno de los signos clínicos es específico del proceso patológico que está causando la disnea (1). Sin embargo, algunos de ellos nos pueden dar importantes pistas a la hora de agrupar la causa en unas las tres categorías anteriormente mencionadas. Así por ejemplo, la presencia de ruidos respiratorios nos debe hacer pensar inmediatamente en un problema obstructivo de las vías respiratorias altas pero no es específico de la causa. Algunos caballos pueden tener ruido respiratorio prominente producido por obstrucción parcial de una fosa nasal, pero que no manifiestan distress respiratorio al mantener la otra fosa nasal patente. En muchos casos también el ruido respiratorio anormal está asociado a colapso dinámico de estructuras de las vías respiratorias altas. Estos caballos son evaluados por el veterinario con la queja de ruido respiratorio cuando son trabajados o de intolerancia al ejercicio o pérdida de rendimiento deportivo. En estos pacientes es muy importante la evaluación endoscópica dinámica³.

Aunque no es ni mucho menos lo habitual, algunos de estos caballos pueden llegar incluso a perder el conocimiento cuando realizan ejercicio (4), generalmente debido a la presencia conjunta de diversas patologías de las vías respiratorias altas que se ven acentuadas por la presión negativa que genera el propio caballo en sus intentos por que le entre más aire a los pulmones, generando un colapso dinámico de las vías respiratorias altas y entrando en un círculo vicioso que no cesa hasta que el caballo pierde el conocimiento, momento en el cual deja de generarse ese efecto de “succión” aumentado permitiendo la entrada de más aire (4). La aparición de desgarga nasal bilateral de aspecto espumoso y tono rosáceo es indicativo de edema pulmonar primario o secundario. No todos los caballos con dificultad respiratoria presentan taquipnea.

Así por ejemplo en procesos obstructivos de vías respiratorias altas, los caballos necesitan aumentar la duración de la inspiración y el esfuerzo de los músculos respiratorios para conseguir que entre suficiente aire a los pulmones, pero el número total de respiraciones por minuto puede ser normal. La apertura de los ollares con cada inspiración sí que es muy característico en un caballo con “falta” de oxígeno, sea cual sea la causa (Figura 1). De igual modo sucede con la extensión de cabeza y cuello. En algunas ocasiones es tan grande el esfuerzo respiratorio que tienen que realizar que necesitan concentrar todas sus energías en respirar, con lo que pueden llegar a dejar de comer y beber y a no querer moverse.



Figura 1. Dilatación de ollares en un caballo con disnea marcada debido a efusión pleural.

Cómo actuar ante un animal que se asfixia.

Ya hemos visto cuales signos clínicos presentan los caballos con disnea. Es muy importante recalcar que, un caballo con dificultad respiratoria, incluso aunque nos parezca que está relativamente estable y compensando adecuadamente, es un paciente de riesgo ya que si su condición empeora con el paso del tiempo o si aumentan sus necesidades metabólicas de oxígeno (estres, ejercicio,etc), puede no ser capaz de compensarlo originándose la muerte por hipoxia tisular. Existen también casos de obstrucción respiratoria en las que el proceso se produce de manera muy lenta a lo largo del tiempo, con lo cual el dueño llega a “acostumbrarse” a la disnea del caballo. Sin embargo, el momento en el que un caballo pasa de ser capaz de compensar por la falta de oxígeno a no serlo, puede suceder en cuestión de minutos u horas, resaltando la importancia de tomar medidas con antelación y de advertir al propietario de las consecuencias fatales que puede tener el esperar.

La aparición de cualquier ruido respiratorio de manera aguda ha de considerarse como una urgencia ya que existe la posibilidad de que empeore, ya que el proceso primario, como el edema o inflamación, a menudo van progresando. La continua turbulencia del aire contra la vía respiratoria estenótica conduce a un mayor edema e inflamación, junto con un aumento de la presión torácica negativa debido a un aumento en el esfuerzo inspiratorio para compensar una vía respiratoria obstruida pueden conducir a edema pulmonar y a un mayor colapso de los tejidos blandos en las vías respiratorias altas.

Habrán situaciones en las que, debido a la severidad del distress respiratorio, no hay tiempo para realizar un examen físico completo ni de averiguar la historia clínica, y se requerirá actuar de manera inmediata para tratar de salvar la vida de animal.

Como se ha mencionado anteriormente, ante una situación de urgencia respiratoria el objetivo principal es asignar la causa de la disnea, mediante una evaluación rápida del paciente, a una de estas tres categorías principales (Figura 2):

- Vías respiratorias altas.
- Cavidad torácica.
- Enfermedad sistémica generalizada que de forma secundaria produce manifestaciones respiratorias.



Figura 2. Organigrama de protocolo de actuación ante un caballo con disnea.

Antes de poder realizar ninguna intervención tendremos que asegurarnos de que podemos controlar al caballo. En muchas ocasiones el caballo está centrado en poder respirar y se dejan realizar las intervenciones requeridas sin dificultades. Otras veces, sobre todo si es una disnea de aparición aguda, los caballos se pueden mostrar muy ansiosos y no permiten ser sujetados, lo cual empeora todavía más el grado de disnea. En situaciones extremas, sólomente se tiene acceso al caballo cuando éste finalmente pierde el conocimiento y cae al suelo.

Es por lo tanto necesario conseguir el control del animal y evitar por todos los medios que siga estresándose y con ello que aumenten sus demandas de oxígeno y la presión negativa que se genera dentro de sus vías respiratorias durante la inspiración. Bajo estas circunstancias debe sedarse adecuadamente al caballo para que se tranquilice. Lo ideal sería usar agentes sedantes que induzcan mínima depresión cardiorrespiratoria. Una opción podría ser la administración de acepromacina a dosis de 0,04 mg/kg IV (excepto en caballos hipotensos o si se sospecha de una reacción anafiláctica) seguida a los 10 minutos de butorfanol a dosis de 0,01-0,02 mg/kg IV. Otra opción sería usar diazepam (0,05-0,1 mg/kg IV) con butorfanol o una mezcla de los tres. En cualquier caso, en una situación de urgencia cuando el animal se muestra ansioso y no permite que se le manipule, lo importante es administrar una sedación rápidamente usando el agente con el cual el veterinario que atiende al animal esté más familiarizado (generalmente un alfa-2-agonista).

Dicho esto, también es cierto que las sedaciones con alfa-2-agonistas deben de administrarse sólo en casos estrictamente necesarios debido a que aumentan el esfuerzo respiratorio que tiene que realizar el animal. La administración de alfa-2-agonistas tiene un efecto sobre la funcionalidad laríngea importante. Se ha visto que estos sedantes aumentan la asincronía laríngea y aumentan la resistencia de las vías respiratorias altas (5). Un estudio demostró que la resistencia de las vías respiratorias altas aumenta durante 30-40 minutos tras la administración de xilacina para luego lentamente volver a la normalidad (6).

1) MANEJO DEL DISTRESS RESPIRATORIO CON PRESENCIA DE RUIDO RESPIRATORIO: OBSTRUCCIÓN DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS.

Si el caballo produce un ruido respiratorio nos indica que padece una obstrucción de las vías respiratorias altas (fosas nasales, faringe, laringe, tráquea extratóraxica). **La prioridad en estos casos no es saber lo que le está causando la obstrucción respiratoria, sino proveer una vía respiratoria patente lo más rápidamente posible.**

La intervención más indicada es realizar una **traqueotomía**. Una traqueotomía es una técnica relativamente fácil y rápida de realizar que nos va a solucionar inmediatamente cualquier tipo de estenosis respiratoria (excepto en el caso excepcional de una obstrucción de tráquea distal al lugar de traqueotomía) y por lo tanto es el procedimiento de elección por el autor. Se puede realizar en cualquier sitio de la porción ventral del cuello en el que se palpen bien los anillos traqueales.

Hay que tener cuidado de no cortar los anillos traqueales y de incidir el ligamento anular entre dos cartilagos lo suficiente como para permitir la entrada del traqueotubo. Al colocar el traqueotubo hay que asegurarse de que está bien insertado en la tráquea y existe un flujo adecuado de aire a través del mismo. Si no se tuviese un traqueotubo a mano, un trozo de manguera o de tubo también serviría, aunque la sujeción al cuello para que no se caigan será problemática. Los más prácticos y fáciles de utilizar, en opinión del autor, son los traqueotubos de dos piezas como el que aparece en Figura 3.



Figura 3. Traqueotomía en el tercio proximal o mitad de la región cervical.

El hecho de tener que realizar una traqueotomía a una yegua al término de la gestación no parece ser un impedimento para las contracciones abdominales y para que el parto se desarrolle con normalidad (7). En casos raros de colapso traqueal, aunque la traqueotomía quede proximal a la zona de obstrucción, permitirá el paso de un tubo por dentro de tráquea que sobrepase la zona de estenosis. La traqueotomía debe realizarse con cuidado cuando la pared de la tráquea se encuentra colapsada ya que se modifican los límites anatómicos y se han descrito casos de laceración del esófago y de la arteria carótida durante el procedimiento (8).

La colocación de tubos nasofaríngeos, nasotraqueales e incluso orotraqueales, pueden servir de manera temporal para asegurar una vía respiratoria patente aunque el autor no los recomienda. El tiempo necesario para tratar de pasarlos es mejor invertido en realizar directamente la traqueotomía. En determinadas situaciones la introducción de uno o dos tubos nasofaríngeos pueden asegurar una vía respiratoria patente como por ejemplo cuando se empieza a desarrollar edema nasal debido a una trombosis bilateral de las yugulares o a una mordedura de serpiente. En estos casos el tubo nasofaríngeo ha de ser colocado antes de que el edema sea severo y no permita el paso del tubo. Incluso en el caso de estar realizando su función adecuadamente, siempre existe la posibilidad de que el caballo se los quite lo que le causaría una asfixia inmediata, con lo cual no proporcionan la seguridad de

una traqueotomía.

Los tubos nasotraqueales pueden ser muy difíciles o imposibles de colocar con patologías de las vías respiratorias altas y no permiten al animal comer ni beber mientras lo tienen, limitando su uso clínico. La intubación orotraqueal se ha usado en pacientes todavía recuperándose de una anestesia que empiezan con ruido respiratorio o en potros neonatos para resucitación cardiorrespiratoria.

Antes de resolver la obstrucción respiratoria también es importante **mantener la cabeza y cuello del caballo en extensión** para facilitar la entrada de aire y evitar agravar la disnea. Además, si el caballo presenta edema facial es aconsejable mantenerlo atado a dos vientos o con la cabeza apoyada sobre un soporte (Figura 4). También se recomienda que coma y beba en alto para minimizar el tiempo que pasa con la cabeza en posición declive. Para el edema nasal, la administración de 10 ml. de fenilefrina al 0,15 % por cada fosa nasal mediante un catéter puede ser de ayuda y se ha demostrado su eficacia para disminuir la obstrucción nasal postanestésica (9).

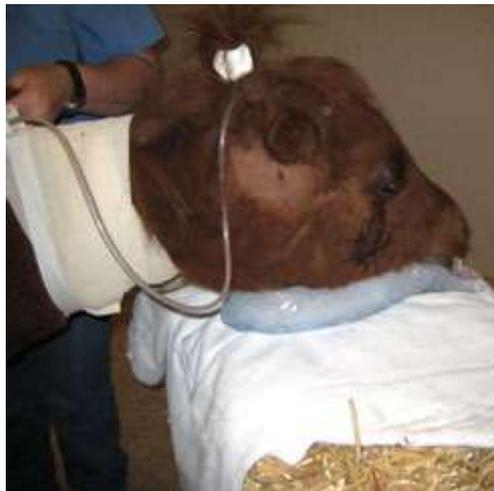


Figura 4. Soporte para la cabeza con la finalidad de evitar la posición declive de la misma.

Una vez que tenemos asegurada una vía respiratoria funcional, el siguiente paso es realizar pruebas diagnósticas para establecer la causa de la obstrucción respiratoria e iniciar el tratamiento. La endoscopia (Figura 5) es la prueba que, a nivel individual, más información nos aporta. La endoscopia en reposo de las vías respiratorias altas debe incluir visualización de ambas fosas nasales, bolsas gutrales, etmoides, faringe, paladar blando, epiglotis, cartílagos aritenoides, cuerdas vocales, pliegues aritenoepiglóticos, entrada a la tráquea y tráquea hasta llegar a la carina traqueal. Hay que evaluar la función laríngea observando cualquier tipo de asimetría entre los cartílagos aritenoides.



Figura 5. Granuloma aritenoides en una yegua con ruido respiratorio

Ciertas alteraciones dinámicas, como por ejemplo colapso faríngeo, colapso laríngeo, colapso del pliegue aritenopiglotico, desplazamiento del paladar blando y ciertos grados de hemiplegia laríngea, deberían ser evaluadas mediante un examen endoscópico en ejercicio (3,10).

Las radiografías de cabeza (proyecciones dorsoventral y lateral) son también muy útiles y permiten evaluar tejidos blandos, tejido óseo y estructuras no accesibles con el endoscopio como los senos paranasales (Figuras 6 y 7).

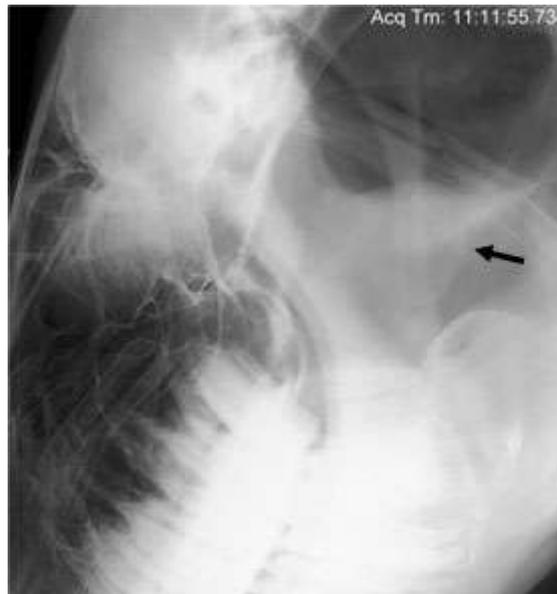


Figura 6. Masa de tejido blando (flecha) en el techo faríngeo causando obstrucción parcial de las vías respiratorias altas. Esta masa resultó ser un linfoma.



Figura 7. Osteoma en los senos paranasales (delimitado por flechas) causando disnea por compresión en las fosas nasales.

Otras pruebas diagnósticas que pueden ser de utilidad son la ecografía, el TAC y la resonancia magnética. La ecografía es de utilidad sobre todo cuando existe inflamación de tejidos blandos, sospecha de cuerpos extraños o de abscesos. El TAC proporciona una información inigualable en

cuanto estructuras óseas, mientras que la resonancia magnética aporta mucha mayor definición en cuanto a tejidos blandos. Estas modalidades diagnósticas son de gran utilidad para evaluar la extensión de las lesiones y poder establecer un pronóstico más exacto.

A la hora de estabilizar al paciente la administración de oxígeno intranasal hasta que se resuelva la obstrucción, si estuviese disponible y no causase un estrés mayor al caballo, estaría por supuesto indicada. Flujos de entre 10-20 L/min suelen ser suficientes y son bien tolerados por el caballo (Figura 8). Si fuese necesario administrar flujos mayores (30 L/min) se recomienda hacerlo mediante dos cánulas intranasales, ya que flujos por encima de 20 L/min pueden causar irritación y tos (11). Una vez realizada la traqueotomía el oxígeno se puede administrar directamente en la tráquea.



Figura 8. Oxígeno administrado mediante una cánula intranasal a 10 L/min.

En cuanto sea posible es recomendable colocar un catéter intravenoso para administrar medicaciones, permitir una ruta rápida de acceso intravenoso en el caso de que el paciente se desestabilice y administrar fluidos intravenosos en caballos con hipovolemia o deshidratación. Si una o ambas yugulares se encuentran inflamadas, se debe evitar inyecciones o la colocación de catéteres en dichas venas.

También es aconsejable tomar una muestra de sangre para realizar una analítica sanguínea lo mas completa posible que nos sirva como referencia del estado actual del paciente y nos permita descartar ciertos procesos como la enfermedad del músculo blanco o encefalopatía hepática.

En casos de obstrucción de vías respiratorias altas, el tratamiento farmacológico varía mucho en función de la causa. La administración de antiinflamatorios (por ejemplo flunixin meglumine, fenilbutazona o DMSO), diuréticos (furosemida) y antibióticos suele estar indicada en la mayoría de los casos. Siempre que sucede un episodio de obstrucción respiratoria aguda existe un riesgo de que el caballo desarrolle edema pulmonar por presión negativa (12,13). Por este motivo, el autor mantiene a estos caballos en vigilancia intensiva para detectar cualquier evidencia de edema pulmonar (taquipnea, ruidos pulmonares anormales, ruido de líquido en tráquea, secreción nasal de aspecto espumoso) y suele administrar una o varias dosis de dexametasona (0,04-0,1 mg/Kg IV o IM) y furosemida (1 mg/Kg IV o IM) a caballos que han padecido un episodio de corta duración de obstrucción respiratoria marcada. Una dosis única a dosis bajas de un corticoide de acción rápida como la dexametasona rara vez tiene efectos negativos incluso en el caso de procesos sépticos. Si se sospecha de una reacción anafiláctica, administrar epinefrina (0,01-0,02 mg/Kg IV o en casos menos severos IM) preferentemente diluida en 20-30 ml de suero.

Dependiendo de la causa de la obstrucción respiratoria es posible también que se haya producido aspiración de alimentos dentro de la tráquea con el consiguiente riesgo de desarrollar neumonía por aspiración.

Con lo cual hay que prestar atención a los pulmones e iniciar el tratamiento antibiótico de amplio espectro si se considera indicado. Es aconsejable alimentar al caballo con comidas suaves si presentan problemas de faringe-laringe y tosen cuando comen, usando hierba fresca y/o papillas a base de un

pienso completo equino.

2) MANEJO DEL DISTRESS RESPIRATORIO SIN PRESENCIA DE RUIDO RESPIRATORIO: PATOLOGÍA EN CAVIDAD TORÁCICA.

Si un caballo presenta distress respiratorio en reposo sin presencia de ruido respiratorio centraremos nuestras investigaciones en la cavidad torácica. En el caso de la cavidad torácica existen determinados procesos que pueden dar lugar a que un caballo entre en distress respiratorio de manera muy rápida y a veces fatal como son:

- Heridas torácicas abiertas con neumotorax (2).
- Efusiones pleurales masivas y agudas, generalmente hemotorax (14).
- Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (15).
- Edema pulmonar por presión negativa (12).
- Hernia diafragmática.

En algunas de estas situaciones, como muerte súbita por hemotórax, no hay mucho que se pueda hacer desde el punto de vista médico. En otras ocasiones ciertas intervenciones de urgencia por parte del veterinario como aspirar un neumotórax, sellar una herida torácica o drenar una efusión torácica masiva, pueden suponer la salvación al menos temporal del paciente. Otras veces, como por ejemplo en edema pulmonar, obstrucción recurrente de vías respiratorias y neumonías, un tratamiento médico adecuado y a tiempo puede conseguir estabilizar al paciente e iniciar su recuperación.

La presencia de un problema de las vías respiratorias bajas normalmente se determina auscultando el tórax. Hay que asegurarse de que no se detectan soplos ni arritmias a la auscultación cardiaca y de que el caballo no manifiesta signos de fallo cardiaco congestivo. Un examen ecocardiográfico y electrocardiográfico deberían ser realizados si existe cualquier indicio de que un problema cardiaco pueda estar originando la sintomatología respiratoria de nuestro paciente. Una buena auscultación pulmonar debe ir seguida de un examen ecográfico. Ambas pruebas son realizadas de manera rutinaria y conjunta por el autor a la hora de evaluar la cavidad torácica.

El ecógrafo nos permite rápidamente identificar efusión pleural (Figura 9) o pericárdica, detectar masas en la superficie pleural, detectar contenido intestinal en la cavidad torácica, así como la presencia de neumotórax. Además nos sirve de guía a la hora de realizar procedimientos específicos que ayuden a mejorar la ventilación alveolar como pueden ser una toracocentesis para drenar una efusión pleural constrictiva o para resolver un neumotórax.

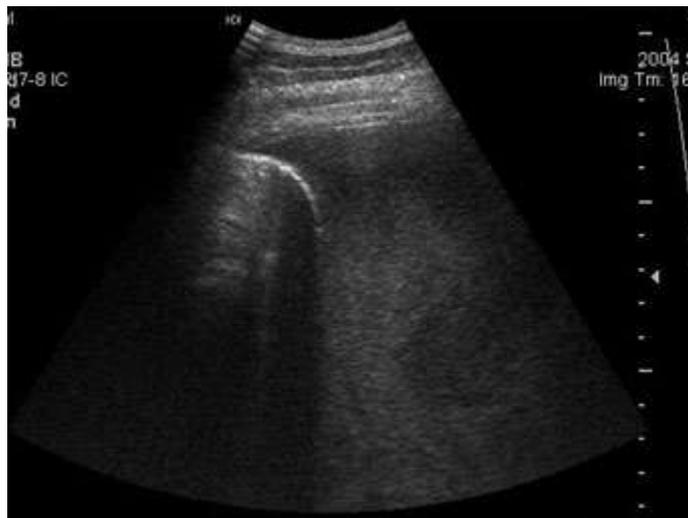


Figura 9. Efusión pleural marcada secundaria a un mesotelioma.

Las radiografías de tórax complementan a la evaluación ecográfica al mostrarnos el parénquima

pulmonar no accesible ecográficamente. También son muy útiles para el diagnóstico de neumotórax, hernias diafragmáticas, abscesos pulmonares y procesos infiltrativos del parenquima pulmonar. Cuando existe efusión pleural (Figura 10) la presencia de líquido impide la visualización de los pulmones ventral a la línea de líquido, con lo cual se recomienda realizar las radiografías una vez el líquido pleural ha sido drenado.



Figura 10. Radiografía del mismo caso que en Figura 9 en la que la presencia de efusión pleural impide la visualización pulmonar en la zona con líquido.

Las efusiones torácicas, si son severas, causan atelectasia por compresión de los pulmones limitando la capacidad respiratoria del animal y generando así la disnea. Generalmente efusiones pleurales donde la línea de líquido queda a la altura del hombro o por debajo, no suelen comprometer la función respiratoria en caballos en reposo, excepto que se den otros factores como la presencia de patología pulmonar concurrente o efusiones bilaterales. En cualquier caso, en un caballo con distress respiratorio y efusión pleural de moderada a severa, el drenaje de la cavidad pleural estará indicado y le ayudará a mejorar su función pulmonar. El autor, generalmente, selecciona el punto de drenaje con la ayuda del ecógrafo e intentando elegir el punto más ventral posible sin correr riesgos de tocar el corazón. Antes de drenar el tórax, especialmente en efusiones severas, evaluar el estado de volemia del caballo e iniciar la administración de fluidos intravenosos para evitar un shock hipovolémico.

Unos gases sanguíneos arteriales nos indicarán el estado de oxigenación del paciente y su capacidad de ventilación, además de aportarnos información acerca de su estado ácido-base y electrolitos. La principal limitación de esta prueba es la necesidad de ser analizada en un periodo de tiempo muy breve para obtener unos resultados fiables. La PaO₂ debería mantenerse por encima de 60 mmHg para obtener una saturación completa de la hemoglobina y un transporte adecuado de oxígeno a los tejidos. Los niveles normales de PaCO₂ varían entre 35-45 mmHg. Valores por encima de 60 mmHg indican una capacidad de ventilación inadecuada que puede requerir de ventilación asistida para su control. Otras técnicas diagnósticas indicadas para la evaluación de patologías pulmonares son el lavado transtraqueal, lavado broncoalveolar, endoscopia de la tráquea/ bronquios proximales (Figura 11) y la biopsia de pulmón.

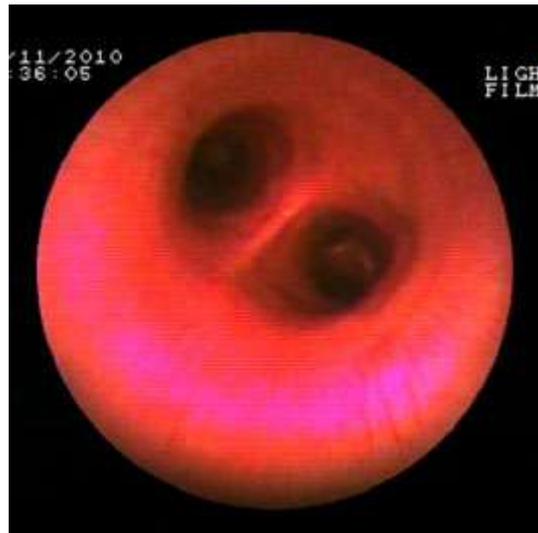


Figura 11. Imagen endoscópica de la carina traqueal en un caballo sano.

En el caso particular de heridas penetrantes en la cavidad torácica el riesgo inminente es el desarrollo de neumotórax que puede ser rápidamente fatal si es bilateral. Incluso si sólo es unilateral y sucede de manera aguda, la presión que ejerce el hemitórax con neumotórax sobre el lado no afectado genera en el animal un distress respiratorio severo potencialmente fatal. La primera medida a tomar es ocluir la herida con un apósito limpio y envolverlo completamente dando vueltas alrededor del tórax con film transparente para crear un cierre hermético de la herida. El segundo paso es introducir una cánula de abdominocentesis o un catéter en la parte más dorsal del espacio intercostal 10 aproximadamente y empezar a succionar el aire con una jeringa u otro método de succión disponible.

La realización de una toracocentesis para la resolución del neumotórax es un procedimiento de emergencia que debería realizarse incluso si no hay tiempo de obtener una confirmación diagnóstica ya que si no se obtiene aire se descarta rápidamente neumotórax como causa del distress respiratorio del caballo. Aunque una herida penetrante en tórax es una causa obvia para el desarrollo de neumotórax, la causa más frecuente es debido a la formación de fistulas broncopleurales en pleuroneumonías. Otras causas incluyen trauma torácico cerrado, cirugía de las vías respiratorias altas o del tórax y causas idiopáticas (2).

En caballos con disnea de origen torácico es importante evitar en lo posible que estén en decúbito lateral y que mantengan la cabeza flexionada, aunque ellos mismos suelen colocarse en posiciones que les facilite el trabajo de respirar. La administración de oxígeno intranasal a flujos altos es realmente necesaria en muchas patologías pulmonares ya que permite una mayor difusión del oxígeno a través de los alveolos mejorando el estado de oxigenación y grado de disnea.

Otro objetivo terapéutico es disminuir el trabajo de respirar e intentar prevenir la fatiga de los músculos respiratorios y el fallo respiratorio. Los broncodilatadores pueden no aportar mucho alivio en los casos donde el intercambio gaseoso o la acumulación de secreciones respiratorias son el problema principal. La administración de atropina a 0,01 mg/Kg IV causa una rápida broncodilatación y sirve también como procedimiento diagnóstico para determinar si existe un componente broncoconstrictivo como causa de la disnea. Administrada como única dosis el riesgo de íleo paralítico es mínimo. Los broncodilatadores beta-2-agonistas (clenbuterol), además de ser los más accesibles en el mercado, terapéuticamente también son preferibles. La furosemida por su efecto diurético ayuda a disminuir el volumen sanguíneo y la cantidad de fluido de edema presente en los alveolos y espacio intersticial pulmonar.

Cuando las secreciones inflamatorias se vuelven muy viscosas, resultan muy difíciles eliminar, contribuyendo al esfuerzo respiratorio. Con lo cual, medidas que ayuden a eliminar ese moco favorecen el trabajo de respirar. Mantener al paciente adecuadamente hidratado y con fluidos intravenosos u orales es simple y efectivo. Esta medida ayuda a que la consistencia de las secreciones respiratorias sea más fluida y éstas sean más fáciles eliminar por el transporte mucociliar y la tos. Otra opción es

conectar al caballo a una máscara con vaporizador (16).

En situaciones de edema pulmonar se aconseja la administración de dexametasona (0,1-0,2 mg/Kg IV), furosemida (1,1-2,2 mg/Kg cada 6-8 horas) y según las preferencias del veterinario también DMSO. Hay que tener mucho cuidado con la cantidad de fluidos intravenosos que se administran, y suele ser necesario administrar coloides (Hidroxietil almidón, 10 ml/Kg al día) para ayudar a mantener la presión oncótica, sobre todo en pacientes también con hipoalbuminemia.

Tabla 2. Fármacos de uso frecuente para el tratamiento de distress respiratorio en el caballo.

Atropina	0,01 mg/Kg	Broncodilatador	Disminuye motilidad
Clembuterol	0,8 µg/Kg	Broncodilatador	Taquicardia y sudoración
Flunixin	1 mg/Kg	Antiinflamatorio	
Dexametasona	0,04-0,2 mg/Kg	Antiinflamatorio	
DMSO	0,2-1 g/Kg	Antiinflamatorio, diurético	
Furosemida	1,1-2,2 mg/Kg	Diurético	
Adrenalina	0,01-0,02 mg/kg	Shock anafiláctico	

Diagnósticos diferenciales de disnea en caballos.

Las siguientes tablas (Tabla 3, 4, 5 y 6) muestran un listado completo de los diagnósticos diferenciales a considerar como causas de la disnea una vez que la historia y evaluación clínica, junto con las pruebas diagnósticas realizadas, han permitido establecer una localización anatómica general de la causa de la disnea. Ya que en este artículo no se pretende realizar una descripción detallada de las diversas patologías que pueden causar distress respiratorio en el caballo, en la mayoría de estas patologías se ha incluido una o varias referencias donde encontrar información adicional.

Tabla 3. Causas de distress respiratorio (obstrucción) con origen en las fosas nasales, orofaringe y senos nasales.

Alteraciones congénitas o hereditarias como wry nose (desviación premaxilar) y/o desviación del septo nasal (17).

Atresia coanal bilateral (18).

Condrítis septo nasal (19).

Cuerpo extraño en orofaringe.

Edema nasal postanestesia.

Edema nasal secundario a tromboflebitis venas yugulares.

Estrechamiento congénito de los cartílagos alares y parte rostral fosas nasales (17).

Glositis severa porción caudal lengua.

Granulomas fúngicos.

Hematomas etmoidales

Hiperparatiroidismo nutricional secundario u osteodistrofia fibrosa (20).

Inhalación de humo (Figura 12).

Mordedura serpiente.

Picadura insecto.

Polipos nasales (17).

Quiste sinusal o nasal (21,22).

Reacción anafiláctica, angioedema, púrpura hemorrágica.

Trauma nasal (21).

Tumores (23).



Figura 12. Obstrucción completa de las vías respiratorias altas causada por inhalación de humo.

Tabla 4. Causas de distress respiratorio con origen en faringe, laringe y tráquea.

Abscesos.

Afecciones bolsas guturales (micosis, empiema, timpanismo) (17).

Atrapamiento epiglótico.

Cicatrices faríngeas (24).

Colapso faríngeo en reposo (potros, postanestesia) o dinámico (10,25,26).

Colapso laríngeo dinámico (27,28).

Colapso traqueal (8,29).

Compresión extraluminal de tráquea (tumores, abscesos, granulomas) (30).

Cuerpos extraños.

Desplazamiento dorsal paladar blando (junto con otras patologías faríngeas/laríngeas).

Displasia laríngea o faríngea.

Edema secundario a tromboflebitis venas yugulares.

Enfisema/inflamación secundario a miositis clostridial.

Epiglotitis (21).

Hematoma en bolsas guturales y techo faríngeo por avulsión músculos *rectus capitus* y *longus capitus* en trauma nuchal.

Inflamación de tejidos blandos zona faríngeo (celulitis).

Inflamación postcirugía vías respiratorias altas (i.e. ventriculocordectomía, laringotomía) (Figura 13).

Inhalación de humo.

Linfoadenopatía retrofaríngea y/o parotídea secundaria a infecciones bacterianas o tumores.

Masas en rima glotidis (granuloma aritenóideo, condritis cartilago aritenóideo, etc) (31,32).

Masas intraluminales en tráquea (tumores, abscesos, granulomas).

Obstrucción traqueal intraluminal (cuerpos extraños, tumores, granulomas).

Parálisis hiperpotasémica periódica (HYPP).

Papera equina (*Streptococcus equi equi*).

Paresis/Parálisis laríngea: postanestésica, hepatoencefalopatía, intoxicación por plomo, micosis bolsas guturales, botulismo, hemiplegia laríngea bilateral, deficiencia de selenio, hipocalcemia, etc. (21,33,34).

Perforación de la tráquea con enfisema subcutáneo con o sin herida externa (35,36).

Quiste braquial, faríngeo, paladar blando, epiglotis o subepiglotis (4,37).

Reacción anafiláctica, angioedema, púrpura hemorrágica.

Retroversión epiglótica (38).

Trauma faríngeo por intubación nasogástrica (39).

Tumores.



Figura 13. Inflamación de los tejidos blandos laríngeos causando oclusión casi total de la rima glotidis.

Tabla 5. Causas de distress respiratorio con origen en cavidad torácica y pulmones.

Abceso(s) pulmonares.
Aspergilosis focal de los ganglios linfáticos traqueobronquiales (30).
Edema pulmonar: postanestesia, postobstrucción vías respiratorias altas, secundario a fallo cardiaco congestivo del lazo izquierdo (12,13).
Efusión pleural (trasudado, exudado).
Fibrosis pulmonar (Figura 14).
Hemorragia pulmonar inducida por ejercicio.
Hemotórax.
Heridas penetrantes cavidad torácica (40).
Hernia diafragmática.
Inhalación de humo o de agua.
Inmadurez pulmonar en potros prematuros.
Neumonía/Pleuroneumonía infecciosa (bacteriana, vírica, fúngica).
Neumonía intersticial, granulomatosa o por aspiración.
Neumotórax (2).
Obstrucción recurrente de las vías respiratorias (41,42).
Perforación porción torácica del esófago.
Reacción anafiláctica sistémica.
Síndrome de asfixia perinatal.
Síndrome de distress respiratorio agudo.
Tromboembolismo pulmonar.
Tumores pulmonares, torácicos o mediastínicos.

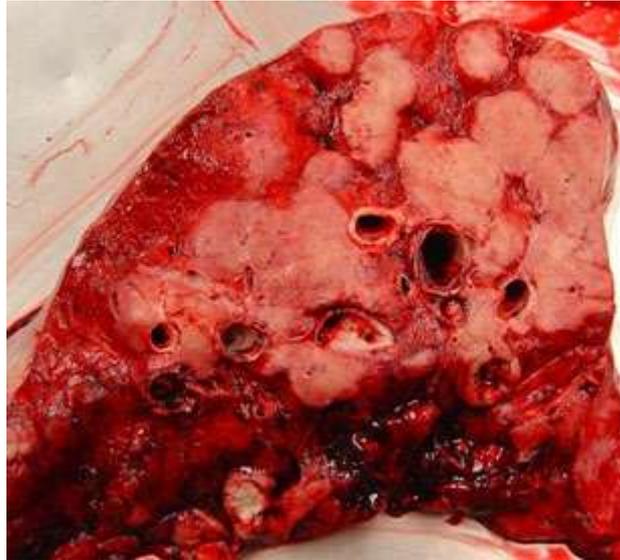


Figura 14. Fibrosis pulmonar multinodular en un caballo con distress respiratorio.

Tabla 6. Causas de distress respiratorio no pulmonares.

Acidosis metabólica severa.
 Aumento presión intraabdominal impidiendo expansión normal de pulmones.
 Coagulación intravascular diseminada.
 Dolor severo.
 Endotoxemia, sepsis, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.
 Fallo cardíaco congestivo del lado izquierdo.
 Hipoxia tisular (anemia severa, metahemoglobinemia, intoxicación por monóxido de carbono).
 Lesiones cerebrales o del tronco encefálico.
 Parálisis diafrágica (43).
 Parálisis músculos respiratorios (botulismo).
 Reacción adversa tras la administración de alfa-2-agonistas en estados febriles.
 Shock cardiovascular.
 Taquipnea idiopática de los potros jóvenes (44).
 Tétanos.

1. Janicek JC, et al. Airflow Mechanics, Upper Respiratory Diagnostics, and Performance-Limiting Pharyngeal Disorders. *Compendium Equine: Continuing Education*. Sept 2008.
2. Boy MG and Sweeney CR. Pneumothorax in horses: 40 cases (1980–1997). *J Am Vet Med Assoc* 2000; 216(12):1955-1959.
3. Lane JG, et al. Dynamic obstructions of the equine upper respiratory tract. Part 2: comparison of endoscopic findings at rest and during high-speed treadmill exercise of 600 Thoroughbred racehorses. *Equine Vet J* 2006;38(5):401-7.
4. Hay WP, et al. Complete upper airway obstruction and syncope caused by a subepiglottic cyst in a horse. *Equine Vet J* 1997;29(1):75-6.
5. [Tomasik M](#), et al. Effects of sedation, anesthesia, and endotracheal intubation on respiratory mechanics in adult horses. *Am J Vet Res* 1997;58(6):641-6.
6. [Lavoie JP](#), et al. Effect of head and neck position on respiratory mechanics in horses sedated with xylazine. *Am J Vet Res* 1992;53(9):1652-7.
7. Chesen AB, et al. Indications for and short- and long-term outcome of permanent tracheostomy performed in standing horses: 82 cases (1995–2005). *J Am Vet Med Assoc* 2008;232(9):1352–1356.
8. Aleman M, et al. Tracheal collapse in American Miniature Horses: 13 cases (1985-2007). *J Am Vet Med Assoc* 2008;233(8):1302–1306.
9. Lukasik VM, et al. Intranasal phenylephrine reduces post anaesthetic upper airway obstruction in

horses. *Equine Vet J* 1997;29(3):236-238.

10. Boyle AG, et al. Dynamic pharyngeal collapse in racehorses. *Equine Vet J Suppl* 2006; (36):546-50.
11. [Wilson DV](#), et al. Response to nasopharyngeal oxygen administration in horses with lung disease. *Equine Vet J* 2006;38(3):219-23.
12. [Karttinen MJ](#), et al. Post-anesthetic pulmonary edema in two horses. *Vet Anaesth Analg* 2010;37(2):136-43.
13. Senior M. [Post-anaesthetic pulmonary oedema in horses: a review](#). *Vet Anaesth Analg* 2005;32(4):193-200.
14. [Frederick J](#), et al. Severe phenylephrine-associated hemorrhage in five aged horses. *J Am Vet Med Assoc* 2010;237(7):830-4.
15. [Perkins G](#), et al. Hemothorax in 2 horses. *J Vet Intern Med* 1999;13(4):375-8.
16. Mason DE, et al. Respiratory emergencies in the adult horse. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1994;10(3):685-702.
17. [Hardy J](#). [Upper respiratory obstruction in foals, weanlings, and yearlings](#). *Vet Clin North Am Equine Pract* 1991;7(1):105-22.
18. James FM, et al. Management of bilateral choanal atresia in a foal. *J Am Vet Med Assoc* 2006;229(11):1784-9.
19. Sharma A, et al. Imaging diagnosis--equine nasal septal thickening due to chronic chondritis. *Vet Radiol Ultrasound* 2010;51(1):65-8.
20. Clarke CJ, et al. Nasal obstruction caused by nutritional osteodystrophia fibrosa in a group of Ethiopian horses. *Vet Rec* 1996;138(23):568-70.
21. Dean PW. Upper airway obstruction in performance horses. Differential diagnoses and treatment. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1991;7(1):123-48.
22. [Lane JG](#), et al. [Equine paranasal sinus cysts: a report of 15 cases](#). *Equine Vet J* 1987;19(6):537-44.
23. Asteinman GA, et al. Osteoma of paranasal sinuses in a horse with inspiratory Dyspnoea. *Aust Vet J* 2002;80(3): 140-142.
24. [Schumacher J](#), et al. Nasopharyngeal cicatrices in horses: 47 cases (1972-1985). *J Am Vet Med Assoc* 1987;191(2):239-42.
25. [Allen KJ](#), et al. [Severe collapse of the rostral soft palate as a source of abnormal respiratory noise in six ponies and horses](#). *Equine Vet J* 2007;39(6):562-6.
26. [Strand E](#), et al. [Dynamic collapse of the roof of the nasopharynx as a cause of poor performance in a standardbred colt](#). *Equine Vet J* 1993;25(3):252-4.
27. Strand E, et al. Effect of poll flexion and dynamic laryngeal collapse on tracheal pressure in Norwegian Coldblooded Trotter racehorses. *Equine Vet J* 2009;41:59-64.
28. Fjordbakk CT, et al. Surgical and Conservative Management of Bilateral Dynamic Laryngeal Collapse Associated with Poll Flexion in Harness Race Horses. *Vet Surg* 2008;37:501-507.
29. [Mair TS](#), et al. [Tracheal obstructions in two horses and a donkey](#). *Vet Rec* 1990;126(13):303-4.
30. Schar DL, et al. [What is your diagnosis? A large mass dorsal to the bifurcation of the trachea with tracheobronchial compression](#). *J Am Vet Med Assoc* 2004; 224(11):1757-8.
31. Kelly G, et al. Idiopathic mucosal lesions of the arytenoid cartilages of 21 Thoroughbred yearlings: 1997–2001. *Equine Vet J* 2003;35(3):276-281.
32. Terry C, et al. An unusual case of upper respiratory obstruction in a horse. *Vet Radiol Ultrasound* 2002;43(1):43-5.
33. Abrahamsen EJ, et al. [Bilateral arytenoid cartilage paralysis after inhalation anesthesia in a horse](#). *J Am Vet Med Assoc* 1990;197(10):1363-5.
34. [Hughes KJ](#), et al. [Bilateral laryngeal paralysis associated with hepatic dysfunction and hepatic encephalopathy in six ponies and four horses](#). *Vet Rec* 2009;164(5):142-7.
35. Saulez MN, et al. Tracheal perforation managed by temporary tracheostomy in a horse. *J S Afr Vet Assoc* 2005;76(2):113-115.
36. Caron JP, et al. Tracheal perforation and widespread subcutaneous emphysema in a horse. *Can Vet J* 1984;25(9):339-341.
37. Nolen-Walston RD, et al. Branchial remnant cysts of mature and juvenile horses. *Equine Vet J* 2009;41(9):918-23.
38. Parente EJ, et al. Epiglottic retroversion as a cause of upper airway obstruction in two horses. *Equine Vet J* 1998;30(3):270-2.
39. Rashmir-Raven AM, et al. What is your diagnosis? Upper airway obstruction in a horse caused by pharyngeal perforation during nasogastric intubation. *J Am Vet Med Assoc* 1991;198(11):1991-2.
40. Radcliffe RM, et al. Treating thoracic injuries. *Compendium Equine: Continuing Education*. June 2009:

208-223.

41. [Johansson AM](#), et al. [Cardiovascular effects of acute pulmonary obstruction in horses with recurrent airway obstruction. *J Vet Intern Med* 2007;21\(2\):302-7.](#)

42. [Lavoie JP](#), et al. [Bronchiectasis in three adult horses with heaves. *J Vet Intern Med* 2004;18\(5\):757-60.](#)

43. Amory H, et al. [Bilateral diaphragmatic paralysis in a pony. *J Am Vet Med Assoc* 1994;205\(4\):587-91.](#)

44. Wilkins PA. Diseases of the respiratory tract. In: Reed SM et al. editors: *Equine Internal Medicine*. Third Edition, p 1342