



**UBA**  
Universidad de Buenos Aires



Facultad de Ciencias  
**VETERINARIAS**  
Universidad de Buenos Aires

# Facultad de Ciencias Veterinarias Universidad de Bs. As.

## CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEPORTIVA DEL EQUINO

**Tesina para aspirar Al Título de  
Especialista en Medicina Deportiva del equino**

### TITULO

**Enfermedad inflamatoria de la vía aérea inferior, su relación con  
el Síndrome de Baja Performance en el Equino Deportivo**

**AUTOR: ANDRES SMETANA MV  
TUTOR: NICOLÁS PETRONE MV-ESP**

Argentina, Bs. As, diciembre de 2012

## INDICE

Agradecimientos.....	pág. 3.
Resumen en Castellano.....	pág. 4.
Resumen en Ingles.....	pág. 5.
Introducción.....	pág. 6.
Hipótesis.....	pág. 8
Materiales y métodos.....	pág. 9.
Resultados.....	pág. 15.
Discusión.....	pág. 16.
Conclusiones.....	pág. 22.
Bibliografía.....	pág. 24.

## AGRADECIMIENTOS

Mi más sincero agradecimiento por la colaboración y asistencia con conceptos, sugerencias y conocimientos para la realización de mi tesina correspondiente a la carrera de postgrado en Especialización en Medicina Deportiva del Equino, cursada en la Facultad de ciencias Veterinarias - UBA- a los siguientes Médicos Veterinarios:

- Dr. Hugo Scipioni (jefe de cátedra de Salud y producción equina)
- Dr. García Liñeiro (adjunto de la cátedra de Salud y Producción equina)
- Dr. Carlos Rocatagliata (jefe de TP de la cátedra de Salud y Producción equina)
- Dr. Nicolás Petrone (ayudante de 1° semiesclusivo de la cátedra de Salud y Producción equina)

Al Dr. José Reynal O' Connor por la sesión del equipo de Ventigrafía para poder realizar las mediciones en los equinos estudiados.

Así también por la colaboración y sus conocimientos hacia mi brindados por el Dr. O' Connor en relación a los datos de laboratorio obtenidos en estos caballos deportivos y ayudándome en el análisis de los mismos.

A la señora Mónica Balado (departamento de post grado), por la colaboración en los trámites realizados durante mi cursada de la especialización.

## RESUMEN EN CASTELLANO

La inflamación de la vía aérea inferior (IAD), se la puede definir como una enfermedad de la vía aérea no séptica afectando a caballos jóvenes principalmente S.P.C de 2 y 3 años de edad; estos usualmente exhiben signos clínicos sutiles en reposo.

El criterio clínico de inclusión de estos S.P.C en IAD puede comprender: pobre performance, intolerancia al ejercicio o tos, con o sin exceso de mucus traqueal.

Quedan excluidos de este criterio, los equinos que presentan esfuerzo respiratorio aumentado en reposo o evidencia de signos sistémicos de infección del sistema respiratorio.

El diagnóstico definitivo de este síndrome está basado en el lavado broncoalveolar (BAL) en el cual se observa una población celular heterogénea.

El perfil citológico puede estar caracterizado por un aumento en el total de conteo de células nucleadas con mediana neutrofilia o linfocitosis, o alternativamente por aumento del conteo de células mast o eosinófilos.

La frecuencia de inflamación de la vía aérea en caballos jóvenes de carrera disminuye con el tiempo, pero no es claro si esto está asociado con el aumento de la edad o el tiempo de exposición al training y condiciones ambientales.

## SUMMARY

Inflammatory airway disease (IAD) has been defined as a non-septic airway inflammation affecting young horses (between 2 or 3 years) , which usually exhibit subtle clinical signs at rest.

Inclusion criteria for IAD may notably.

Comprise poor performance, exercise intolerance or coughing, with or without excess tracheal mucus. Exclusion criteria are either increased respiratory effort at rest or evidence of systemic signs of infection.

Definitive diagnosis of this syndrome is based on bronchoalveolar lavage fluid (BALF) in mide a heterogeneous cell population may be observed.

The cytological profile may be characterized by an increase in the total nucleated cell count with mild neutrophilia or lymphocytosis or, alternatively, by increased mast cells or eosinophil counts.

Rates of airway inflammation on young race horses decrease with time but it is not clear whether this is associated with increasing age or time exposed to the training environment.

**Palabras claves:** tos, subclínica y mucus.

## INTRODUCCION

Se cree según investigaciones realizadas por prestigiosas universidades del mundo que aproximadamente desde un 11 – 50 y 80 % de los S.P.C en entrenamiento pueden ser afectados por esta patología.<sup>(8)</sup>

En la gran mayoría de los casos, la IAD se presenta en forma subclínica, y con la única percepción por parte del clínico veterinario y el entrenador del S.P.C afectado de una disminución del rendimiento en la capacidad atlética del caballo afectado, denominándose este estado “Síndrome de Baja Performance”.<sup>(18)</sup>

El sobre entrenamiento en los S.P.C también puede predisponer como esta comprado a la disminución de las defensas pulmonares y por lo tanto inducir IAD.

Se distinguen dos estados de Sobre entrenamiento:

1. OR (over reaching)
2. OTS (sobre entrenamiento)

El OR los investigadores lo definen como: Aquellos caballos deportivos que presentan Síndrome de baja Performance, y que posterior a 1 – 2 semanas de reposo, logran recuperar su nivel previo a la misma.

El OTS según los investigadores corresponde enunciarlo o aplicarlo a aquellos atletas equinos que disminuyen su capacidad atlética, y no la recuperan aun con periodos de reposo de 6 meses a 1 año.

En estos casos se cree hay un desbalance en el eje Hipotálamo – Hipófisis – Glándula adrenal, con trastornos en ciertas hormonas y sustancias que se liberan durante el ejercicio.

Los glucocorticoides, la ACTH (adrenocorticotrofina), y la Insulina, son algunas de las sustancias que están modificadas o no actúan durante este proceso de disminución de la capacidad atlética.

En los potrillos S.P.C; la disminución de la performance, produce pérdidas económicas millonarias y la IAD en sus formas clínica y subclínica llega a afectar la futura campaña del potrillo o potranca.

Diagnóstico diferencial con otras patologías que conducen a baja performance:

- Ciertas anemias Normocíticas – Normocrómicas.
- Lesiones osteomusculares clínicas o subclínicas.
- Trastornos gastrointestinales: parasitosis, enteritis, y sobre todo EGUS (Síndrome de Ulcera Gástrica Equina).
- Anhidrosis.
- EIPH (Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio).
- Patologías del Aparato Respiratorio Anterior y/o Posterior.

- Patologías cardíacas subclínicas.
- Síndromes Neurológicos.

Hay varias definiciones de Enfermedad inflamatoria de la vía aérea inferior (IAD):

1. Tos crónica o función pulmonar anormal. (ANON 2001)
2. Disminución de la performance.
3. Condición inflamatoria típica de caballos jóvenes (S.P.C) en entrenamiento y estabulados, caracterizada por una producción variable de material mucopurulento en pulmones, tos y baja performance.<sup>(11)</sup>

La primera definición nos indica la dificultad en obtener un diagnóstico definitivo simplemente por los signos clínicos de IAD, ya que la tos crónica es una manifestación clínica no solo de esta enfermedad, sino de muchas otras y por lo tanto deberíamos recoger u obtener más datos clínicos para manifestar con seguridad o aseverar que el síndrome de baja performance es producido por IAD.

Como luego veremos la Ventigrafía es un método complementario, capaz de determinar la IAD subclínica.

En estos casos los análisis clínicos de rutina pueden no indicar alteración alguna en los valores hemátimétricos: glóbulos blancos, bilirrubinemia y enzimas,

### Sintomatología en IAD<sup>(2)(12)(24)</sup>

- Principalmente en equinos jóvenes.
- Tos.
- Intolerancia leve al ejercicio.
- Secreción nasal.
- Hiperreactividad del aparato respiratorio.
- Ausencia de signos generales.
- Hemograma normal?
- Moco en tráquea (endoscopia).
- Puede haber aumento de recuperación Post-ejercicio.
- Generalmente no presentan fiebre.
- Puede haber depresión.

HIPOTESIS

La IAD (enfermedad aérea inflamatoria) en equinos deportivos, predispone la presencia de Síndrome de baja Performance.

OBJETIVO

Demostrar que los equinos afectados por IAD disminuyen su capacidad atlética estándar.

# CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

## MATERIALES Y METODOS

Se seleccionaron aleatoriamente 60 equinos S.P.C en el Hipódromo Argentino de Palermo y se los dividió en dos grupos de 30 animales cada uno. El primer grupo presentaba IAD con Síndrome de baja Performance y el segundo grupo estaba compuesto por animales sanos (grupo control).

Se utilizaron como métodos diagnósticos: la Ventigrafía y el hemograma completo utilizando como variables de estudio los niveles de fibrinógeno, el recuento de glóbulos blancos y la diferencia de presión pleural.

Cada grupo estuvo compuesto por 15 machos y 15 hembras.

Las edades de ambos grupos se encuentran entre los 2 y 3 años, siendo el peso de los mismos entre los 390 y 500 kilos.

### GRUPO CONTROL

Diferencia de presión pleural.	Fibrinógeno	Glóbulos Blancos.
4/7 APPL	400	8500
4/7 APPL	500	9000
3/6 APPL	250	7500
3/7 APPL	550	9500
4/7 APPL	400	8500
4/8 APPL	450	9000
3/5 APPL	400	8900
4/7 APPL	750	9950
4/8 APPL	400	9000
3/5 APPL	380	8830
3/5 APPL	250	7800
4/6 APPL	450	9000
4/6 APPL	400	9500

## CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

4/10 APPL	450	8500
3/4 APPL	400	7500
3/6 APPL	490	8830
3/4 APPL	300	8100
3/8 APPL	390	8720
3/11 APPL	260	7900
3/6 APPL	400	9000
4 APPL	300	8000
4/5 APPL	350	7800
3/4 APPL	340	7920
4/5 APPL	280	7900
4/5 APPL	350	8810
3/4 APPL	400	7010
4 APPL	320	7300
3/5 APPL	250	7800
4/5 APPL	390	8000
3/4 APPL	200	7020

### EQUINOS CON IAD Y SINDROME DE BAJA PERFORMANCE.

Diferencia de presión pleural	Fibrinógeno	Glóbulos Blancos
6/7 APPL	600	11500
6/8 APPL	700	12500
5/2 APPL	500	11730

## CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

7/10 APPL	700	12000
8/12 APPL	600	11950
5/6 APPL	600	11600
6/8 APPL	700	12000
5/7 APPL	600	11537
6/8 APPL	650	12000
5/10 APPL	700	11998
8/12 APPL	600	11100
5/8 APPL	530	10950
5/7 APPL	650	11010
5/12 APPL	590	11930
5/6 APPL	600	11000
5 APPL	650	11100
7/9 APPL	650	12000
6/9 APPL	610	11420
5 APPL	600	11533
8/10 APPL	650	12100
5/6 APPL	620	11500
6/7 APPL	600	11900
5/12 APPL	600	11810
5/6 APPL	650	11400
6/10 APPL	680	11532
8/12 APPL	710	12010
5/10 APPL	610	11322

# CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

6/8 APPL	635	11530
7/10 APPL	680	12000
5/9 APPL	610	11532

## Prueba de supuestos teóricos

Se postularon las hipótesis para cada variable en estudio:

### **Glóbulos blancos**

$$H_0: \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$$

Debido a que esta variable se distribuye normalmente se realizó un Análisis de varianza de comparación de medias.

Variable	N	R <sup>2</sup>	R <sup>2</sup> Aj	Cv
<b>Glóbulos blancos</b>	60	0,8862	0,8843	5,9711

### Cuadro de análisis de la varianza (sc tipo III)

F.V	SC	gl	CM	F	p-valor
<b>Modelo</b>	161389120,2667	1	161389120,2667	451,7760	<0,0001
<b>Grupo</b>	161389120,2667	1	161389120,2667	451,7760	<0,0001
<b>Error</b>	20719489,4667	58	357232,5770		
<b>Total</b>	182108609,7333	59			

Con un nivel de significación del 5 % tengo evidencia suficiente para rechazar  $H_0$ , por lo tanto puedo suponer que los niveles de glóbulos blancos son mayores en aquellos equinos que presentan IAD con Síndrome de Baja Performance a diferencia de aquellos que se encuentran clínicamente sanos.

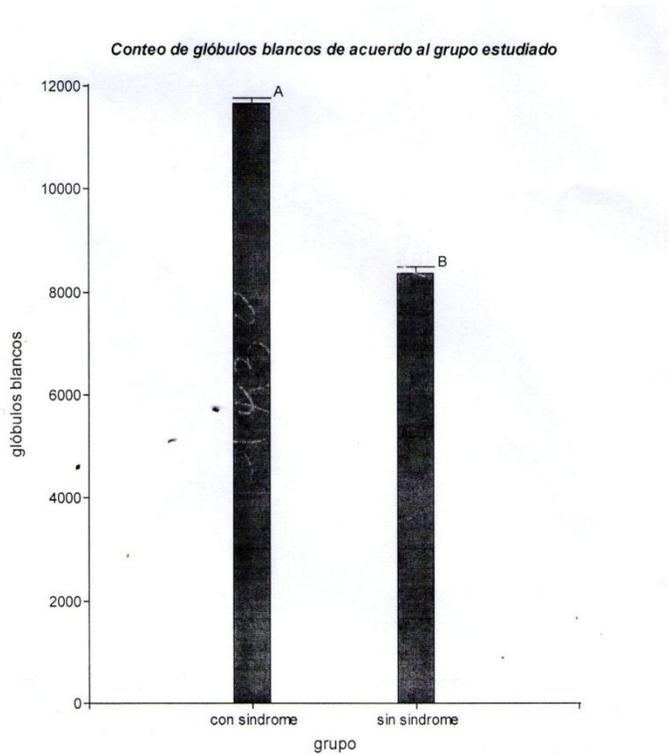
Posteriormente se realizó el test Tucker para determinar diferencia entre las medias.

Test de Tucked  $\alpha = 0.05$  DMS=309,03534

Error: 357232,5770 gl: 58

Grupo	Medias	N	E.E	
<b>Con syndrome</b>	11649,8000	30	109,1226	A
<b>Sin syndrome</b>	8369,6667	30	109,1226	B

Debido a que las letras arrojadas por el test son significativamente diferentes, puedo suponer que los equinos sanos tienen menor número de glóbulos blancos que los que presentan IAD con Síndrome de Baja Performance.



### Fibrinógeno

$$H_0: \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$$

Debido a que esta variable no se distribuye normalmente se realizó la Prueba de Kruskal Wallis para realizar la comparación de medias.

Prueba de Kruskal Wallis

variable	Grupo	N	Medias D.E	Medianas	H	P
<b>Fibrinógeno</b>	Con síndrome	30	629,17 49,59	615,00	38,10	<0,0001
<b>fibrinógeno</b>	Sin síndrome	30	381,67 107,90	395,00		

Con un nivel de significación del 5% tengo evidencia suficiente para rechazar  $H_0$ , por lo tanto puedo suponer que los niveles de fibrinógeno son mayores para los equinos que presentan IAD con Síndrome de Baja Performance a diferencia de los equinos que se encuentran clínicamente sanos.

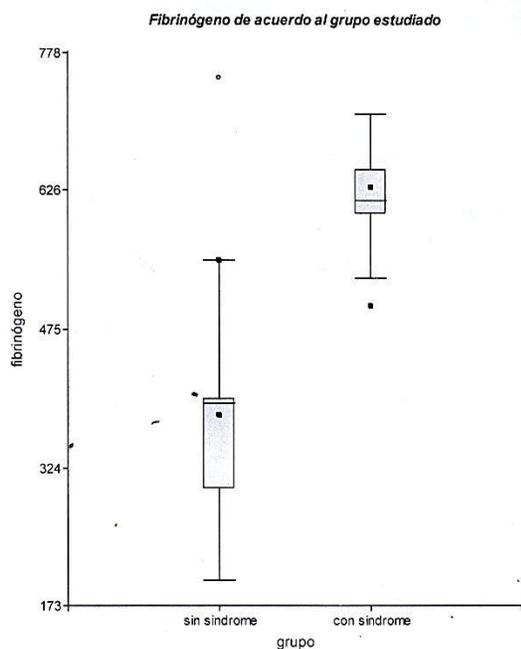
Posteriormente se realizó el Test Rank para determinar si las medias son significativamente diferentes.

# CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Trat	Rank	
Control	16,58	A
Con síndrome	44,42	B

Medias con una letra común no son significativamente diferentes ( $p \leq 0,05$ )

Según los datos arrojados las medias son significativamente diferentes, por lo tanto puedo suponer que los niveles de fibrinógeno son mayores para aquellos equinos que presentan IAD con Síndrome de Baja Performance a diferencia de los equinos clínicamente sanos.



## Diferencia de Presión Pleural

$$H_0: \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1: \mu_1 \neq \mu_2$$

Esta variable se distribuye normalmente, debido a esto se realizó un Análisis de Varianza para la comparación de medias.

Variable	N	R <sup>2</sup>	R <sup>2</sup> Aj	CV
APPL (media)	60	0,4582	0,4488	22,4336

Cuadro de análisis de varianza (SC Tipo III)

F. V.	SC	Gl	CM	F	p-valor
Modelo	86,4000	1	86,4000	49,0413	<0,0001
Grupo	86,4000	1	86,4000	49,0413	<0,0001
Error	102,1833	58	1,7618		
Total	188,5833	59			

## CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

Con un nivel de significación del 5% tengo evidencia suficiente para rechazar  $H_0$ , por lo tanto puedo suponer que la diferencia de Presión Pleural es mayor en los equinos que presentan IAD con Síndrome de Baja Performance de aquellos que se encuentran Sanos.

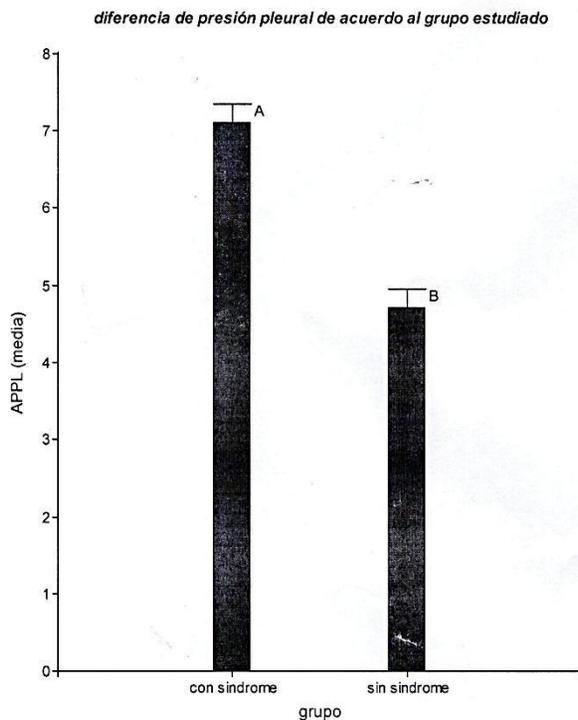
Posteriormente se realizó el test de Tukey para determinar si las medias eran significativamente diferentes.

Test de tukey  $\alpha = 0.05$  DMS= 0,68629

Error: 1,7618 gl: 58

Grupo	Medias	N	E.E.	
Con síndrome	7,1167	30	0,2423	A
Control	4,7167	30	0,2423	B

Debido a los datos arrojados por el test, las medias de la diferencia de presión Pleural son distintas en los equinos que presentan IAD con Síndrome de Baja Performance de aquellos que se encuentran clínicamente sanos.



### Discusión:

Quedo demostrado que en los equinos con IAD que presentan síndrome de baja performance se encuentran aumentados los valores de glóbulos blancos, los niveles de fibrinógeno y la diferencia de presión pleural.

El aumento de glóbulos blancos es debido a que en la IAD hay aumento de neutrófilos y eosinófilos debido al influjo de células inflamatorias como mecanismo de defensa del pulmón.<sup>(28)</sup> Así como también observamos un aumento del fibrinógeno como respuesta inmune del organismo ante esta inflamación de la vía aérea inferior.<sup>(22)</sup>

La broncoconstricción que se produce se debe a la Hiperrespuesta que esta noxa produce ocasionando estimulación de los receptores de la mucosa respiratoria y del sistema nervioso parasimpático.<sup>(29)</sup>

Los gases ambientales, el polvillo de las camas y ciertos agentes inflamatorios, actúan estimulando ciertos receptores sensitivos de la vía aérea (Mucosa respiratoria), produciendo activación refleja del Sistema nervioso parasimpático, secreción de moco y broncoespasmo.<sup>(4)(17)</sup>

El estudio se realizó en el Hipódromos Argentino de Palermo sobre 30 caballos que presentaban IAD con Síndrome de baja Performance y sobre 30 caballos que se encontraban sanos.

Se realizaron análisis clínicos:

- Ventigrafía.
- Toma de muestra TW (traqueal) y BAL (broncoalveolar).<sup>(1)(6)(16)</sup>
- Test de alérgenos por el método ELISA.<sup>(21)</sup>



**Ventígrafo.**



Sonda para realizar BAL. (1)(6)(16)



Lavaje Broncoalveolar. (1)(6)(16)



Extracción de líquido del BAL. (1)(6)(16)



Muestra remitida al laboratorio.<sup>(1)(6)(16)</sup>

.Los estudios realizados marcan una gran tendencia al aumento de casos de IAD en los potrillos estabulados en hipódromos.

En la faringe se encuentran en su pared dorsal tejido linfoideo que nace o se origina a partir del receso dorsal faríngeo, y está compuesto por linfocitos T, linfocitos B, tejido linfoide asociado a la cavidad nasal (NALT), tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT) y tejido linfoide asociado al folículo (FAE).

Las partículas que ingresan al aparato respiratorio anterior se unen a las células M antigénicas y son fagocitadas, se estimula las Ig A y células B, esta información es TRANSMITIDA A TODO EL TRACTO RESPIRATORIO (SISTEMA INMUNE MUCOSAL COMUN).

El IAD está muy relacionado con el sistema de defensas del aparato respiratorio.<sup>(28)</sup>

El aumento de la resistencia pulmonar y la disminución de la compliance que ocurre en IAD junto con la broncoconstricción, explican el aumento de la diferencia de presión pleural.

Hay que diferenciar aquellos casos en los que el S.P.C nunca demostró buena capacidad atlética de aquellos en los que el caballo estaba trabajando bien en los entrenamientos y/o en carrera y trabajo mal y/o corrió en forma deficiente sin causa justificable desde el punto de vista clínico veterinario y/o por métodos de análisis complementarios.

## CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA DEL EQUINO DEPORTIVO

En el IAD hay una Hiperrespuesta Inespecífica de las vías aéreas Inferiores y del tejido linfoideo faríngeo, la misma produce Inflamación del aparato respiratorio y Broncoconstricción (estrechamiento de la vía aérea).<sup>(3)</sup>

La duración del proceso del IAD en S.P.C es de 7 semanas y en caballos de trote (Standarbreed) 3 meses.

En la forma asintomática de IAD, el único factor indicativo a tener en cuenta, es la presencia de moco en tráquea observable en la vista endoscópica y estos S.P.C presentan a diferencia de los caballos no afectados, reflejo tusígeno (tose 4 – 5 veces) cuando el fibroscopio es llevado hacia la Carina, a través de la tráquea.<sup>(9)(10)(19)(20)</sup>

### Características del IAD<sup>(24)</sup>

- a) Incremento de células Inflamatorias a nivel del sistema respiratorio inferior. <sup>(22)</sup>
- b) Aumento de adherencia de los microorganismos a la mucosa respiratoria.
- c) Se estimulan RADICALES OXIDATIVOS.
- d) Disminución del surfactante.
- e) Desbalances ventilación/perfusión.

El frio produce ENFRIAMIENTO y SECADO DE LA MUCOSA AEREA, con influjo de células inflamatorias.<sup>(22)</sup>

Los ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDES bloquean la ciclooxigenasa, inhiben la Pg E<sub>2</sub> (prostaglandina), se estimulan los linfocitos T y producen Broncoconstricción.

### **GRADOS DE IAD**

NORMAL: sin presencia de moco.

GRADO I: hilos de moco en ventral de la tráquea y paredes laterales.

GRADO II: líneas gruesas de moco en ventral de la tráquea y paredes laterales.

GRADO III: moco en todas las paredes de la tráquea.



**NORMAL**



**GRADO II DE IAD**



**GRADO III DE IAD**

(26)

.Las virosis (Influenza, Rinoneumonitis), son un factor predisponente en la IAD.<sup>(17)</sup>

El virus de la influenza actúa directamente disminuyendo las defensas del sistema inmune respiratorio, reflejándose clínicamente en primera instancia, por la inflamación de los folículos linfoides faríngeos o tejido linfoides faríngeo.<sup>(7)</sup>

La acción del virus también produce:

- a) Disminución del Clearance mucociliar traqueal (Mucoquinesis).
- b) Broncoconstricción (efecto  $\alpha$  directo).<sup>(13)</sup>

Los S.P.C que a los 2 años presentan fiebre, en presencia de episodios clínicos provenientes del aparato respiratorio, tienen mayor probabilidad de presencia de microorganismos en el aparato respiratorio posterior.

El training severo se traduce en:

- a) Disminución de la función de los macrófagos pulmonares.
- b) Disminución de la función de los Linfocitos periféricos.
- c) Aumento del cortisol sérico.
- d) Mayor predisposición a parasitosis y acción de los microorganismos.

En relación a la IAD entre el humano y el equino en la forma aguda de la misma, hay escasas diferencias entre ambas, a excepción del aspecto citológico.

<b>HUMANO: AGUDA</b>	<b>EQUINO: AGUDA</b>
AUSCULTACIÓN: SILBÍDO	SILBÍDO
TOS	TOS
MOCO	MOCO
STRESS OXIDATIVO	STRESS OXIDATIVO
HIPERREACTIVIDAD AGUDA	HIPERREACTIVIDAD AGUDA
NEUTRÓFILOS-EOSINÓFILOS	NEUTRÓFILOS-EOSINÓFILOS Y CÉLULAS MAST

(16)

En la forma crónica de IAD, la diferencia entre humano y equino, es que en el ser humano se determina obstrucción bronquial y en el caballo se observa “HEAVES”. (14)

Los neutrófilos en el (TW) según algunos investigadores son indicadores (su aumento) de IAD.

En cambio (J. M. CARDWELL 2011) en un artículo en el Equine Veterinary Journal, pone en duda si los neutrófilos (incremento en los TW), pueden ser indicativos de IAD.

Está comprobado que los S.P.C que permanecen más tiempo en pista, presentan menos enfermedades respiratorias, y la pregunta es ¿si esto se debe a desarrollo de mayor inmunidad?

Mucus en tráquea y neutrófilos en TW, ¿son indicadores de Disminución de la Performance? (J. M. CARDWELL 2011)

CITOLOGIA	NORMAL	IAD	HEAVES	SEPTICO
MACROFAGOS	60 %	46-64 %	30 %	10 %
LINFOCITOS	30 %	35-49 %	33 %	10 %
NEUTROFILOS	+ 15 %	4-13 %	35 %	80 %
CELULAS MAST	3 %	0.3-4 %	0.9 %	5 %
EOSINOFILOS	0 %	0.5-4 %	0.7 %	5-30 %
HEMOSIDERINA	NO	NO	NO	

(16)

TRATAMIENTO<sup>(5)(30)</sup>Drogas Broncodilatadoras

DROGA	DOSIS	VIA DE ADMINISTRACION	POSOLOGIA
CLEMBUTEROL	0.8-3.2 mcg/Kg	ORAL- EV	C/12-24 hs.
FENOTEROL	2-4 mcg/Kg	AEROSOL	EFEECTO 1 HORA
ALBUTEROL PIRBUTEROL	1-2 mcg/Kg	AEROSOL	EFEECTO 1 HORA
SALMETEROL	210 mcg T	AEROSOL	EFEECTO 12 hs.
BROMURO DE IPATROPIO	0.4-0.8 mcg/kg	INHALADOR DOSIS MEDIBLE	C/ 4-6 HS

Corticoides

DROGA	DOSIS	VIA ADMINISTRACION	POSOLOGIA
TRIAMCINOLONA	0.09 mg/Kg	IM	C/ 4 SEM
DEXAMETASONA (fosfato)	0.1 mg/Kg	EV	C/24HS – 1 SEM
DEXAMETASONA (isonicotinato)	0.04 mg/Kg	IM	C/ 3 DIAS
PREDNISOLONA (succinato sódico)	2.2 mg/Kg	ORAL-EV	C/ 24 HS
BECLOMETASONA (dipropionato)	500-1500 mg/Kg	AEROSOL AEROMASK	C/ 24 HS – 1 SEM

Conclusión:

La presencia de IAD altera ciertos valores hemáticos, observándose un aumento de glóbulos blancos y fibrinógeno, así como también se encuentra incrementada la diferencia de presión pleural.

La patología presenta la característica clínica de ser subclínica lo que en muchas ocasiones hace difícil el diagnostico en los primeros momentos de la presentación de la enfermedad.

La disminución de la performance es un dato importante en la aparición de IAD, pero esta merma en la capacidad atlética también se presenta en forma subclínica en otras enfermedades del aparato respiratorio del equino deportivo y por lo tanto se debe recurrir a pruebas complementarias para detectar la enfermedad.

La Ventigrafía, el lavaje broncoalveolar, el lavado traqueal, análisis de gases en sangre, junto a otros métodos complementarios nos ayudan a detectar la enfermedad inflamatoria de la vía aérea inferior.<sup>(21)</sup>

Con esto podemos concluir que ante la presencia de IAD, con un valor  $P < 0,05$ , esta enfermedad inflamatoria de las vías aéreas inferiores conduce a una disminución de la performance de los equinos deportivos principalmente S.P.C, con importantes pérdidas económicas, La detección temprana del IAD es un desafío diagnóstico que puede el clínico veterinario aceptarlo y superarlo con las herramientas diagnósticas correctas, sobre todo a partir de los métodos complementarios antes mencionados.

Bibliografía

1. Inflammatory markers in bronchoalveolar lavage fluid of Standardbred racehorses with inflammatory airway disease: response to interferon-alpha, *Equine Veterinary Journal* (1997) 29 (2) 142-147.<sup>(1)</sup>
2. Respiratory Diseases by clinical Signs. *Equine respiratory diseases*, Lekeux P. (Ed), International Veterinary information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), 2002; B0311.0102.<sup>(2)</sup>
3. Pulmonary function in the exercising horse. *Equine respiratory diseases*, Lekeux P. (Ed), International Veterinary information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), 2002; B0302.1002.<sup>(3)</sup>
4. Stabling is associated with airway inflammation in young horses. *Equine Veterinary Journal* (2001) 33 (3) 244-249.<sup>(4)</sup>
5. Inhalation therapy of equine respiratory disorders. *Equine Veterinary Education* (1999) 11 (3) 124-130.<sup>(5)</sup>
6. Bronchoalveolar lavage technical and cytological diagnosis of small airway inflammatory disease. *Equine Veterinary Education* (1999) 11 (6) 330-336.<sup>(6)</sup>
7. Inhalation toxicology in the Equine respiratory tract *Equine respiratory diseases*, Lekeux P. (Ed), International Veterinary information Service, Ithaca NY ([www.ivis.org](http://www.ivis.org)), 2002; B0319.0202.<sup>(7)</sup>
8. International workshop on Equine chronic airway disease. *Equine Veterinary Education* (2001) 13 (1) 54-56.<sup>(8)</sup>
9. Lower respiratory tract disease in thoroughbred racehorse: analysis of endoscopic data from a UK training yard. *Equine Veterinary Journal*. (2008) 40 (1) 7-13.<sup>(9)</sup>
10. Endoscopic scoring of the tracheal septum in horse and its clinical relevance for the evaluation of lower airway health in horse. *Equine Veterinary Journal* (2007) 39 (2) 107-112.<sup>(10)</sup>
11. Robinson NE, Hoffman A. Inflammatory airway disease: Defining the syndrome. Conclusions of the Havemeyer Workshop. *Equine Vet Educ* 2003; 5:81–84.<sup>(11)</sup>
12. Christley RM, Hodgson DR, Rose RJ, et al. A case-control study of respiratory disease in Thoroughbred racehorses in Sydney, Australia. *Equine Vet J* 2001; 33:256–264.<sup>(12)</sup>
13. Wood JL, Newton JR, Chanter N, Mumford JA. Association between respiratory disease and bacterial and viral infections in British racehorses. *J Clin Microbiol* 2005; 43:120–126.<sup>(13)</sup>
14. Viel L. Small airway disease as a vanguard for chronic obstructive pulmonary disease. *Vet Clin North Am: Equine Pract* 1997; 13:549–560.<sup>(14)</sup>
15. Hoffman A. Bronchoalveolar lavage technique and cytological diagnosis of small airway inflammatory disease. *Equine Vet Educ* 1999; 11:330–336.<sup>(15)</sup>
16. Rush Moore B, Krakowka S, Robertson JT, Cummins JM. Cytologic evaluation of bronchoalveolar lavage fluid obtained from Standard bred racehorses with inflammatory airway disease. *Am J Vet Res* 1995; 56:562–567.<sup>(16)</sup>

17. Burrell M, Wood J, Whitwell K, et al. Respiratory disease in Thoroughbred horses in training: the relationships between disease and viruses, bacteria and environment. *Vet Rec* 1996; 139:308–313. <sup>(17)</sup>
  18. Fogarty U, Buckley T. Bronchoalveolar lavage findings in horses with exercise intolerance. *Equine Vet J* 1991;23:434. <sup>(18)</sup>
  19. Christley RM, Hodgson DR, Rose RJ, et al. Coughing in thoroughbred racehorses: Risk factors and tracheal endoscopic and cytological findings. *Vet Rec* 2001; 148:99–104. <sup>(19)</sup>
  20. Gerber V, Robinson N, Lueth S, et al. Airway inflammation and mucus in two age groups of asymptomatic well-performing sport horses. *Equine Vet J* 2003;35:491–495. <sup>(20)</sup>
  21. Couetil LL, Rosenthal FS, DeNicola DB, Chilcoat CD. Clinical signs, evaluation of bronchoalveolar lavage fluid, and assessment of pulmonary function in horses with inflammatory respiratory disease. *Am J Vet Res* 2001; 62:538–546. <sup>(21)</sup>
  22. Robinson NE, Karmaus W, Holcombe SJ, et al. Airway inflammation in Michigan pleasure horses: Prevalence and risk factors. *Equine Vet J* 2006; 38:293–299. Couetil et al <sup>(22)</sup>
  23. Robinson NE. Tracheal mucus and inflammation: Prevalence and consequences in Midwestern horses. Cornell University: Ithaca, NY, World Equine Airways Symposium, 45–48.2005. <sup>(23)</sup>
  24. Mazan MR, Hoffman A, Macordes B. Inflammatory Airway Disease: The Clinical Picture and the Effect of Discipline., Robinson NE, Hoffman A, eds. 9th ed. Newmarket, England: R & W Publications; 2002. <sup>(24)</sup>
  25. Wood J, Newton J, Chanter N, Mumford J. Inflammatory airway disease, nasal discharge and respiratory infections in young British racehorses. *Equine Vet J* 2005;37:236–242. <sup>(25)</sup>
  26. Gerber V, Robinson NE, Luethi E, et al. Comparison of airway inflammation and mucus between younger versus older stabled clinically healthy horses. WEAS Conference Proceedings. 2001. <sup>(26)</sup>
  27. Holcombe S, Jackson C, Gerber V, et al. Stabling is associated with airway inflammation in young Arabian horses. *Equine Vet J* 2001; 33:244–249. <sup>(27)</sup>
  28. Pirrone F, Albertini M, Clement M, Lafortuna C. Respiratory mechanics in Standardbred horses with sub-clinical inflammatory airway disease and poor athletic performance. *Vet J* 2006. In press [Epub ahead of print]. <sup>(28)</sup>
  29. Hoffman A, Mazan M. Programme of lung function testing horses suspected with small airway disease. *Equine Vet Educ* 1999;11:322–328. <sup>(29)</sup>
  30. Moore I, Horney B, Day K. Treatment of Inflammatory airway disease in young standardbreds with interferon alpha. *Can Vet J* 2004;45:594–601. <sup>(30)</sup>
-

