

49
2020

Trabajo Final Escrito de la Practica Profesional
Supervisada

**HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIA POR EL EJERCICIO:
DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS**

en la modalidad de : Equinos

Presentado ante la División de Estudios Profesionales
de la
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

de la

Universidad Nacional Autónoma de México

para la obtención del titulo de

Médico Veterinario Zootecnista

por

José Janner Escobar Hernández

Asesores:

M.V.Z., MSc., ACVIM. Maria Masri Daba,

M.V.Z. Enrique Nuñez

México D.F., a 11 de Febrero de 1994

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DEDICATORIA

A mis padres :

Hilario Escobar Torres

Margarita Hernández Ocampo

Por apoyarme en todos los momentos. Gracias.

A mis Hermanos :

Luis Manuel

Loelia

Hiram

Por ser como son y por defender sus ideas.

A Lisbeth por su amistad, apoyo y por formar parte de un capitulo en la historia de mi vida.

Gracias

A la Familia Peláez Ramírez por su ayuda y amistad.

Gracias

A mis Amigos de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia (UNAM).

Al "Diamante". En su recuerdo

AGRADECIMIENTOS

A La Facultad de Medicina
Veterinaria y Zootecnia (UNAM),
por la formación recibida.

Al Departamento de Medicina y Zootecnia para Equinos,
por los conocimientos brindados.

A: M.V.Z. Enrique Nuñez Hernández
M.V.Z., MSc, ACVIM Maria Masri Daba
Por su asesoría en la elaboración del presente trabajo.

A: M.V.Z. Ramiro Calderón Villa
M.V.Z. Santiago Aja Guardiola
Por ayudar en la elaboración del presente trabajo.

A: M.V.Z. Alfonso Arzave B.
M.V.Z. Francisco Mora.
M.V.Z. José Luis Velázquez R.
M.V.Z. Sergio Hayen V.
M.V.Z. Raúl Armendariz F.
Médicos Veterinarios Zootecnistas y personal que
participa con la U.N.A.M. F.M.V.Z. (Dpto. Med. y
Zoo. para Equinos), I.D.P.T. y la I.L.P.H.
Por su tiempo y enseñanza durante las prácticas de la P.P.S.

Al "Tardillo".

GRACIAS .

CONTENIDO:

Resumen.....	1
Introducción.....	2
Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE)	
I. Anatomía.....	3
II. Fisiología del pulmón.....	11
III. 1. Definición.....	19
III. 2. Signos clínicos.....	20
III. 3. Diagnóstico.....	24
III. 4. Características epidemiológicas.....	28
III. 5. Patogenia.....	34
III. 6. Tratamiento y pronóstico.....	38
III. 7 Control y prevención.....	44
IV. Diagnóstico diferencial.....	45
IV. 1. Enfermedades de vías respiratorias bajas.....	46
IV. 2. Enfermedades de vías respiratorias altas.....	47
IV. 3. Enfermedades que causan epistaxis.....	47
IV. 4. Causas tóxicas que producen epistaxis.....	48
Conclusiones.....	49
Literatura citada.....	51

RESUMEN:

ESCOBAR HERNANDEZ JOSE JANNER. HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA POR EL EJERCICIO EN CABALLOS: DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS: PPS en la modalidad de equinos (bajo la supervisión de de: M.V.Z., MSc., ACVIM Maria Masri Daba y M.V.Z. Enrique Nuñez Hernández).

El objetivo del presente trabajo es diferenciar a la enfermedad: Hemorragia Pulmonar Inducida por el Ejercicio (HPIE), de otros problemas que causan hemoptisis o epistaxis en los caballos, principalmente cuando se presenta durante o después del ejercicio, ya que es un problema muy frecuente en los caballos que desempeñan una función atlética. Asimismo muestra los diferentes tipos de tratamientos, de los cuales, no se conoce, a ciencia cierta, su mecanismo de acción y el efecto de estos sobre el problema. Se debe a que no se conocen las etiologías de la enfermedad, y la patogenia no están bien definidas.

INTRODUCCION:

El aparato respiratorio "bajo" del caballo tiene una gran superficie epitelial donde se encuentra gran cantidad de capilares sanguíneos, los cuales tienen la función de llevar a cabo el intercambio gaseoso (O₂ y CO₂). El pulmón está expuesto a múltiples factores que pueden dañar o alterar su funcionalidad, como los virus, bacterias, polvo, alérgenos, etcétera.

La HPIE afecta a los pulmones de los caballos de actividades atléticas principalmente, no se conoce una causa bien definida que provoque este problema, ni tampoco se conoce bien la patogenia de esta enfermedad. Sin embargo, existen varios métodos de tratamiento y prevención de los que algunos llegan a tener buenos resultados, pero se desconoce aún de que forma actúan sobre el problema; uno de estos tratamientos es con base en furosemida, con el que se ha visto que hay buenos resultados en algunos caballos.

La especulación, ó el poco conocimiento que se tiene sobre estos tratamientos, se debe a que no se conoce una causa real de HPIE por lo que se le ha llegado a considerar como un signo y no como enfermedad. Por esto mismo, se hace mención de diferentes problemas que causen hemorragia (hemoptisis y/o epitaxis) en el caballo.

HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA POR EL EJERCICIO EN CABALLOS
(EPIE O EIPH) DIAGNOSTICO ORIENTADO A PROBLEMAS.

ANATOMIA:

La cavidad torácica, es la segunda cavidad en cuanto tamaño de las existentes en el organismo. Esta consta de un techo o pared dorsal que está formada por las vértebras torácicas, ligamentos y músculos que las rodean; las paredes laterales están compuestas de costillas y músculos intercostales; la pared ventral o piso está formada por el esternón, los cartílagos de las costillas esternales y los músculos relacionados con ellas; la abertura craneal o entrada es relativamente pequeña y estrecha de forma oval; la abertura torácica es muy oblicua. El septo longitudinal llamado mediastino, se extiende desde la pared dorsal a la ventral y al diafragma, y, divide la cavidad en dos cámaras laterales. Cada una de estas cámaras está revestida por una membrana serosa llamada pleura y constituyen las cavidades pleurales. (8).

Pleuras y fascias endotorácicas:

Las pleuras son dos membranas serosas, derecha e izquierda, incluidas en cada lado de la cavidad pleural. Recubren las paredes del tórax, desde la lámina lateral del mediastino, y se reflejan hasta los pulmones.(8)

Se distinguen las partes pleurales parietal, mediastínica y pulmonar o visceral. (8)

La pleura parietal se adosa a en la pared torácica por la fascia endotorácica. En la pared torácica lateral se adhiere a las costillas y a los músculos intercostales y se denomina pleura costal. En la posición caudal está íntimamente unida al diafragma y forma la pleura diafragmática. (8)

La pleura mediastínica cubre los órganos del espacio mediastínico y está en aposición con el saco opuesto, una parte se adhiere al pericardio y forma la pleura pericárdica. Desde el mediastino, cada pleura se refleja desde su correspondiente pulmón, al que cubre y constituye la pleura pulmonar o visceral. La reflexión ocurre alrededor y caudal al hilio del pulmón y es directa, de forma que una porción de la superficie mediastínica de cada pulmón no tiene pleura que lo cubra. Caudal al hilio pulmonar existe una zona triangular considerable que no está cubierta por la pleura; los dos pulmones están unidos por una delgada capa de tejido conectivo en esta zona la continuación no es directa, por lo cual se forma un pliegue por la reflexión de la pleura desde el mediastino y diafragma al pulmón, este pliegue constituye el ligamento pulmonar, formado por dos láminas de pleura, entre las que existe un tejido elástico, y contiene ramas de la arteria esofágica. (8)

La pleura derecha forma un pliegue especial sagital que incluye a la vena cava caudal en su borde dorsal, llamado pliegue de la vena cava. Emite un pequeño pliegue accesorio para el nervio frénico derecho. El pliegue se inicia en el pericardio y en el diafragma ventral al foramen de la vena cava, interpuesto entre el lóbulo accesorio y el cuerpo del pulmón derecho. (8)

El mediastino caudal es muy tenue, ventral al esófago y, normalmente, aparece fenestrado; cuando estas aberturas están presentes, las dos cavidades pleurales se comunican entre sí. La abertura no existe en el feto y algunas veces están ausentes en los animales adultos. (8)

Los sacos pleurales contienen un líquido seroso claro, el líquido pleural. En el animal sano, existe sólo en cantidad suficiente, pero se acumula rápidamente después de la muerte. La cavidad pleural es normalmente un espacio capilar entre sus láminas parietal y visceral, que contiene una película de líquido seroso. El tejido subseroso se denomina fascia endotorácica. (8)

La pleura recibe un gran aporte de sangre derivado fundamentalmente de los vasos intercostales, torácicos internos, bronquiales y esofágicos. Los vasos linfáticos son muy numerosos en la pleura y van a los nódulos intercostales, torácicos internos, bronquiales y esofágicos. Los vasos linfáticos son muy numerosos en la pleura y drenan hacia los nódulos intercostales y mediastínicos. (8)

La pleura parietal se refleja a lo largo de tres líneas que se conocen como líneas de reflexión de la pleura, y son vertebral, esternal y diafragmática. La vertebral, es aquella a lo largo de la cual la pleura costal se acomoda ventralmente para formar la pleura mediastínica; se extiende a lo largo del músculo largo del cuello y los cuerpos de las vértebras torácicas hasta el extremo vertebral del último espacio intercostal, donde se une con la línea de reflexión diafragmática. La esternal, es aquella a lo largo de la cual la pleura costal se refleja dorsalmente para convertirse en pleura mediastínica. (8)

Cranealmente, las dos líneas están muy próximas pero más caudalmente divergen cada una a su correspondiente lado de la inserción: esternal del pericardio. La reflexión está en un ángulo agudo y el receso angular estrecho de la cavidad pleural se denomina en esta parte receso costomediastínico. La diafragmática, es aquella a lo largo de la cual la pleura costal se dirige desde la pared lateral hasta el diafragma. Esta línea es muy importante desde el punto de vista clínico y para hacer el diagnóstico, ya que marca la separación entre las cavidades torácica y abdominal. El receso angular estrecho de la cavidad pleural se denomina receso costodiafragmático, seno frenicostal. (8)

La cúpula pleural o vértice de cada saco pleural asienta en la apertura craneal del tórax. En el lado derecho forma dos fondos de saco. La cúpula izquierda usualmente no se extiende por detrás del plano de la I costilla. (8)

Pulmones:

Los pulmones ocupan la mayor parte de la cavidad torácica. Cada pulmón está cubierto por la pleura pulmonar e invaginado en el saco pleural ipsilateral. Permanecen libres para moverse, ya que están sujetos por su raíz y el ligamento pulmonar. Los pulmones del caballo a diferencia de lo que sucede en otras especies domésticas, no están claramente subdivididos por fisuras interlobulares profundas, en lóbulos, el pulmón izquierdo puede ser considerado como formado por dos lobulos, denominados apical (craneal) y diafragmático (caudal), y el pulmón derecho formado por tres lóbulos, llamados apical (craneal), diafragmático (caudal) y accesorio (intermedio). (8).

Los pulmones son prácticamente de igual longitud. El derecho es más grueso dada la presencia del lóbulo accesorio. Cuando los pulmones están *in situ*, la parte más gruesa de cada uno de ellos se halla al nivel del octavo espacio intercostal. (8)

Cada pulmón presenta para su descripción una base caudal (superficie diafragmática), un vértice craneal, dos superficies (costal y medial) y tres bordes (dorsal, ventral y basal). La base es cóncava, más o menos oval y está limitada por el borde basal. El vértice del pulmón es libre y lateralmente aplanado. La superficie costal es la más amplia, lisa y convexa, y asienta contra la pared torácica lateral. La superficie medial, es menos extensa que la costal e irregular. La parte mediastínica tiene una zona cóncava bien definida relacionada con el corazón y el pericardio y la impresión cardíaca. El hilio pulmonar no está cubierto por pleura y contiene bronquios principales, los vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios. La raíz del pulmón está compuesta de las estructuras que entran y salen de él por el hilio. El borde ventral separa la parte mediastínica o superficie medial de la superficie costal, y ocupa el espacio angular entre el mediastino y la parte ventral de las costillas esternales, el receso costomediastínico. En ambos pulmones está identificado para formar la escotadura cardíaca. (8)

El borde dorsal del pulmón es grueso y redondeado, asienta sobre el surco que existe a lo largo de los cuerpos de las vértebras torácicas. el borde dorsal separa la superficie diafragmática de las superficies costales y medial. (8)

Arbol bronquial:

La traquea se bifurca en bronquios principales, derecho e izquierdo, a nivel del quinto o sexto espacios intercostales, donde asienta dorsal a la base del corazón y a la derecha de la línea media. (8)

El bronquio principal, pasa caudolateralmente para entrar en el pulmón derecho por el hilio, de ahí forma el bronquio lobular apical, forma, posteriormente, un gran bronquio que ventila la parte caudodorsal o segmento broncopulmonar caudal del lóbulo y se llama bronquio segmental caudal. La continuación del bronquio lobular apical ventila la parte craneal; proporciona una serie de bronquios subsegmentales dorsales y ventrales. El bronquio principal derecho da, desde su parte ventromedial, el bronquio lobular accesorio que ventila al lóbulo accesorio. Termina dividiéndose en bronquios segmentales dorsales y ventrales, que ventilan los segmentos broncopulmonares respectivos del lóbulo accesorio. (8).

El bronquio principal continúa derecho caudalmente dentro del lóbulo diafragmático. Proporciona después una serie de bronquios segmentales relativamente grandes desde su parte ventrolateral y dorsal. El primer bronquio segmental ventrolateral surge distal y ventila el segmento cráneo ventral del lóbulo diafragmático. Este segmento corresponde al lóbulo medio de otras especies diferentes al caballo, por ello se le llama segmento broncopulmonar medio del lóbulo diafragmático y su bronquio se denomina segmental medio. El segundo y tercer bronquio ventrolaterales proporcionan a partir del bronquio lobular diafragmático, la ventilación de los segmentos broncopulmonares ventral basal y lateral basal.

Después surgen tres bronquios segmentales dorsales a partir del bronquio lobular diafragmático y ventilan los segmentos bronquiopulmonares craneal dorsal, medio dorsal y caudodorsal del lóbulo diafragmático. La continuación del bronquio lobular diafragmático ventila el segmento broncopulmonar dorsal basal y se conoce con el nombre de bronquio segmental dorsal basal. (8)

El bronquio principal izquierdo pasa lateral y ligeramente caudal desde la bifurcación de la tráquea, para entrar en el pulmón izquierdo, la ramificación distribución del árbol bronquial son las mismas en el pulmón derecho que en el izquierdo. (8)

En la parte distal del árbol bronquial, los bronquiolos terminales pueden convertirse en bronquiolos respiratorios pobremente desarrollados, pero que en lo habitual se comunican en forma directa con los conductos alveolares. (8)

Vasos y nervios:

Las ramas de la arteria pulmonar llevan sangre venosa a los pulmones. Estas acompañan a los bronquios y forman un rico plexo capilar en las paredes de los alveolos. Aquí la sangre se arterializa y retorna al corazón por las venas pulmonares. Las ramas bronquiales (arterias) llevan sangre arterial para la nutrición del pulmón. Los vasos linfáticos son numerosos y están dispuestos en dos conjuntos. El superficial forma una red, en la pleura y debajo de ella, mientras que el profundo acompaña a los bronquios y vasos pulmonares.

La mayoría de ellos convergen en la raíz del pulmón y entran en los nódulos linfáticos bronquiales, pero algunos se dirigen hacia los nódulos linfáticos del mediastino. Los nervios pulmonares proceden de los nervios vago y simpático. Entran en el hilio e inervan ramas de las arterias bronquiales y las paredes del árbol bronquial. (8)

FISIOLOGIA DEL PULMON:

Las principales funciones del pulmón son la suplementación de oxígeno para el metabolismo de los tejidos y la remoción metabólica del dióxido de carbono. Esta función de intercambio gaseoso involucra la liberación apropiada de volúmenes de aire para la superficie alveolar de la ventilación, el juego de la ventilación con el flujo sanguíneo pulmonar, y la difusión de gases entre estos. Para complacer las necesidades metabólicas, el pulmón del caballo tiene una enorme área de superficie, estimada en más de 2000 m², expuesta al ambiente externo. Esta está cubierta en la mayor parte por una capa de células epiteliales y está en constante reto a partículas de polvo, virus, bacterias y alérgenos. Estas defensas pulmonares probablemente fueron adecuadas para caballos que vivieron en donde había mucha hierba. No obstante, la domesticación ha hecho que la mayoría de los caballos estén estabulados y en malas condiciones, establos mal ventilados, y que les den forraje conteniendo más de 5,000 partículas respirables/mg en el alimento. En consecuencia, es común que los caballos sufran una serie de enfermedades respiratorias al exhalar, desde infecciones virales o bacterianas hasta HPIE. La enfermedad respiratoria subclínica resulta en un mal rendimiento. (1)

Ventilación:

La ventilación puede ser definida como el movimiento de la masa de aire hacia dentro y hacia fuera del sistema respiratorio. Aunque el caballo es capaz de ventilar toda la capacidad del pulmón al final de la inhalación y en el final

de la exhalación el volumen residual, el volumen tidal que es elegido es mucho menor; en un caballo de 500 Kg es aproximadamente de 4 L. El volumen inspirado es un poco mayor que el volumen expirado porque es mayor el volumen de oxígeno tomado que el CO₂ liberado. (1)

Elasticidad pulmonar:

El parénquima pulmonar contiene elastina y colágeno, donde estos elementos son responsables de la elasticidad pulmonar. Sobre el rango del volumen tidal el pulmón tiende a colapsarse, esta tendencia es controlada por la pared torácica. (1)

Cuando el caballo alcanza la relajación del volumen, los músculos abdominales son requeridos en la expiración para promover equitativamente el decremento del volumen pulmonar. Por lo tanto, la primera parte de la inhalación es pasiva hasta que se alcanza la relajación del pulmón. Subsiguientemente, los músculos inspiratorios son requeridos. Contrariamente la primera parte de la exhalación es pasiva seguida por la ayuda de músculos expiratorios. (1)

El requerimiento de los músculos abdominales durante la exhalación muchas veces es acentuado en pulmones enfermos y este signo puede dar una indicación clínica de una obstrucción en vías respiratorias. (1)

La conformidad del pulmón del caballo es alterada en la enfermedad. La medición de la conformidad puede dar indicios de un tipo de enfermedad pulmonar que este sufriendo cualquier caballo. Las enfermedades restrictivas del pulmón se caracteriza por un daño dentro del pulmón o en la pared torácica. Los resultados de un pulmón rígido es un

incremento en el trabajo de respiración, intolerancia al ejercicio, y disnea. Ejemplos de enfermedad pulmonar restrictiva incluye, fibrosis pulmonar, neumonía intersticial, y edema pulmonar. La efusión pleural, pleuritis infecciosa, y masas mediastínicas son ejemplo de enfermedad respiratoria restrictiva no pulmonar. (1)

Surfactante pulmonar:

El surfactante pulmonar es una sustancia compleja compuesta principalmente de proteínas y lípidos. La fosfatidilcolina es el lípido predominante componente de aproximadamente el 50 % de los lípidos y es altamente responsable en la actividad surfactante. (1)

El surfactante pulmonar es requerido para mantener la estabilidad alveolar y prevenir la atelectasia. Para mantener la estabilidad, el surfactante pulmonar debe mantener la tensión superficial menor a 10 dinas/cm. El Dipamitoilfosfatidicolina tiene las propiedades necesarias para esto. (1)

Aunque más del 80 % del surfactante son lípidos, también las proteínas juegan un papel importante en la función surfactante. Las únicas proteínas estudiadas en el pulmón son la proteína A y la proteína B. Su función no está claramente establecida, pero quizás acelera la adsorción del surfactante para la interfase de aire-líquido. (1)

La producción del surfactante puede ser reducido por una gran variedad de disturbios metabólicos incluyendo reducción en el flujo sanguíneo pulmonar visto en hipovolemia, hipotermia, acidosis y alcalosis. (1)

Resistencia pulmonar:

Durante la respiración tidal el aire y el tejido pulmonar tienen que estar acelerando y desacelerando y parte de las fuerzas generadas por los músculos utilizadas para superar la inercia. Las fuerzas de inercia son insignificantes durante la respiración tidal, pero llega a ser importante cuando el porcentaje respiratorio se incrementa, como en el ejercicio.

(1)

En los caballos, las vías respiratorias altas resisten aproximadamente una y media más de la resistencia total del flujo de aire. Dentro del pulmón, la tráquea y bronquios son los principales en contribuir en la resistencia del flujo del aire. Es más importante el radio de las vías aéreas que la longitud de estas. (1)

El radio de las vías aéreas puede cambiar pasivamente con los cambios del volumen pulmonar. Durante la exhalación el diámetro de las vías aéreas decrementa y unas vías aéreas son cerradas al bajar el volumen pulmonar. (1)

Control autónomo de vías aéreas:

Las fibras parasimpáticas viajan por el nervio vago e inervan las vías aéreas desde la traquea hasta los bronquiolos. En el caballo esta inervación no se conoce. Cuando hay enfermedad, la broncoconstricción parasimpática es un mecanismo común dando como resultado un mal funcionamiento del intercambio gaseoso o disnea. (1)

El pulmón está altamente abastecido por receptores adrenérgicos, especialmente receptores beta 2 adrenérgicos, la mayoría de estos receptores no están inervados por las fibras nerviosas simpáticas. Estos receptores son estimulados por las catecolaminas circulantes liberadas por la medula adrenal o la liberación local de norepinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas. (1)

Aunque en el caballo aparece una inervación simpática pequeña directa, los nervios parasimpáticos pueden inervar los ganglios parasimpáticos y modular la liberación de acetilcolina. Los caballos normales, tienen un pequeño tono broncomotor, y la estimulación a los receptores beta 2 no incrementan el calibre de las vías aéreas. Cuando ocurre la broncoconstricción, inmediatamente a cualquier inflamación de músculo liso o de una estimulación al nervio parasimpático, los receptores beta 2, provoca relajación del músculo liso de las vías aéreas. En esta enfermedad, la activación de los receptores beta 2 se da por catecolaminas endógenas que provocan una moderada broncoconstricción. Así los receptores beta actúan con capacidad protectora, previniendo un excesivo estrechamiento de las vías respiratorias. (1)

Los receptores alfa adrenérgicos también están presentes en el pulmón. Se incrementa el número de estos receptores hacia las vías aéreas bajas, y estos son mostrados en las terminaciones de bronquiolos alfa y beta receptores son igual en cuanto a número. El sistema excitatorio no colinérgico y es sistema inhibitorio aún no están bien definidos. (1)

Distribución de la ventilación:

Para que se lleve a cabo el intercambio gaseoso entre el aire respirado y la sangre, el aire inspirado debe ser distribuido a lo largo del flujo sanguíneo pulmonar. El principal determinante de la ventilación regional es la distribución de la presión de la superficie pleural. La distribución de la ventilación está determinada no sólo por la distribución regional de la presión pleural, sino también por los productos de resistencia y conformidad. (1)

Difusión:

Dentro del intercambio gaseoso, O₂ y CO₂, en las regiones del pulmón son transportados por difusión. La difusión pasiva va de una región de alta concentración a una de baja concentración. Los factores que determinan la cantidad de difusión de gases por unidad de tiempo son los gradientes de concentración entre los alveolos y la sangre capilar, las propiedades físicas del gas, la superficie disponible para la difusión y los pasos de la barrera sanguínea. (1)

Durante el ejercicio, el flujo sanguíneo pulmonar incrementa su velocidad y la tensión del oxígeno en la mezcla con la sangre venosa se reduce. (1)

El aporte sanguíneo pulmonar:

El pulmón se irriga por dos circulaciones: la circulación pulmonar y la circulación bronquial. La circulación pulmonar sirve para el intercambio gaseoso, filtra sangre venosa, provee nutrientes al parénquima pulmonar y sirve de reservorio de sangre para el ventrículo izquierdo. (1)

Caballos que han realizado ejercicio, incrementan la presión arterial pulmonar a más de 77 mmHg, posiblemente porque aumenta el trabajo cardíaco de 7 a 8 veces durante el ejercicio. La consecuencia de la alta presión de la arteria pulmonar no es claramente presentada, pero puede predisponer a que un caballo presente HPIE. (1)

Circulación bronquial:

La circulación bronquial recibe menos del 1 % de la potencia cardíaca y provee nutrientes en el flujo sanguíneo a los componentes estructurales del pulmón, incluyendo pared del bronquio, vasos sanguíneos largos, septo y pleura. A nivel de los bronquiolos, los vasos sanguíneos se anastomosan con la circulación pulmonar. (1)

La proliferación extensiva de la circulación bronquial ha sido descrita en la región dorsal del pulmón de caballos con HPIE. (1)

Control de la respiración:

La observación de la actividad diaria en caballos, tanto el estar parados, comiendo o relinchando, aparentemente el patrón respiratorio es altamente variable. el trabajo de la ventilación alveolar y el porcentaje metabólico se logra por el control central, donde recibe información de receptores periféricos y activa los músculos de la respiración. (1)

Metabolismo pulmonar:

El pulmón tiene una enorme superficie endotelial, donde está en constante contacto con la circulación sanguínea. Las células endoteliales no sólo tienen la función de ser una barrera física, sino también tienen actividad metabólica. La sangre en el pulmón contiene un número de sustancias bioactivas y de remoción. Por ejemplo serotonina, bradiquinina, adenosina, prostaglandinas E₂ y F₂ alfa y leucotrienos. Otras sustancias son dopamina, histamina y prostaglandina A₂. (1)

Es poco lo que se sabe acerca del metabolismo de estas sustancias. La función de éstos en la presencia de salud o enfermedad, es de importancia en la patogénesis de las diferentes variedades de enfermedad, también algunos aspectos de la actividad del ácido araquidónico son discutidos. (1)

Mecanismos de defensa pulmonar:

El sistema respiratorio del caballo está constantemente expuesto a partículas dañinas contenidas en el aire como bacterias, alérgenos, agentes químicos y físicos. Para prevenir una lesión pulmonar los mecanismos tienen que estar dispuestos eficientemente para remover estos agentes del pulmón. Algunos de estos mecanismos que limpian no son específicos y son aptos para remover partícula de diferente composición. Otros mecanismos son específicos. Algunos de estos mecanismos son el sistema mucociliar y macrófago pulmonares. (1)

DEFINICION:

La hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE) es fácilmente identificable por su característica, que es una hemorragia pulmonar que ocurre después del ejercicio. Este término fue el más exacto para describir el problema, otros términos utilizados son "rompimiento de vasos sanguíneos", "sangradores", "epistaxis" y "epistaxis esporádica idiopática". Sin los conocimientos existentes sobre la patología respiratoria una descripción más específica no es posible. La HPIE es más probable que sea un signo y no una enfermedad como tal (1,15,20). Estudios recientes destacan que hay una alta prevalencia de HPIE en los caballos. (24)

La HPIE se presenta de un 45 a 75 % de los caballos sometidos a un esfuerzo excesivo siendo las características de estos casos epistaxis y hemoptisis marcadas (en algunos casos), disnea, debilidad muscular y palidez de las mucosas. (3)

Esta afección no se da al azar y es más común que los caballos que la padecen tengan hemorragias visibles ante un examen subsecuente que aquellos animales que no presentan tal enfermedad. (18) Más del 50 % no manifiestan sangre franca a través de ollares pero sí por endoscopia.

Esto ha sugerido que la HPIE no sea una enfermedad como tal o un síndrome, más bien es un signo clínico de alguna enfermedad respiratoria. Esta filosofía se discute en la neuropatía del nervio laríngeo recurrente (NNLR) que es la enfermedad primaria y que la HPIE es el principal signo clínico (1,5); otros consideran que la neuropatía laríngea recurrente puede ser en realidad parte de una axonopatía distal generalizada en caballos, por lo que la neuropatía

laringea recurrente puede ser un signo y no una enfermedad. Así, si los factores son conocidos la discusión puede extenderse a la enfermedad causante de axonopatía, donde es desconocida, la axonopatía es sólo un signo de enfermedad. (1,15,20)

Los signos clínicos de ambas, HPIC y NNLR, son inducidas por el ejercicio, ambas causan intolerancia al ejercicio, ambas se exacerban por las altas temperaturas y humedad ambos problemas son permanentes e incurables. (5)

SIGNOS CLINICOS:

El principal signo clínico de la HPIC es la presencia de sangre dentro de las vías aéreas traqueobronquiales. La ocurrencia de epistaxis es poco frecuente y puede ser observada en 1 al 10 % de los caballos que han presentado sangre en las vías aéreas por endoscopia (1,15,20).

La aparición de sangre en los ollares sólo afecta, aproximadamente, a un 10 %, pero dependiendo de la edad del caballo, la distancia y la velocidad, desde el 40 al 75 % de los caballos muestran signos de hemorragias pulmonares causadas por el ejercicio si se les examina con un endoscopio el lumen traqueal, dentro de las 2 horas posteriores a la carrera (3). La epistaxis varía de características, desde secreciones respiratorias ligeramente teñidas de sangre hasta goteo de sangre por los ollares, esto se observa cuando el caballo baja la cabeza (1,15,20).

La presencia de otros signos va a ser variable y va a depender del grado de afección que presente la enfermedad respiratoria. La HPIE ocurre a consecuencia de un ejercicio enérgico; otros reportan signos que probablemente están relacionados con el rendimiento. Así, indicadores de bajo rendimiento como observarlos lentos o pararse durante la carrera o el entrenamiento. (1,15,20)

Anormalidades dentro del patrón respiratorio ya sea esfuerzo o sonidos al respirar también pueden estar presentes. Hay términos que describen la presencia de estos signos : "balanceando", "gorgoteando" y, "sofocamiento", estos términos no son específicos de la enfermedad ya que pueden tener diferente significado para diferentes personas. (1,15,20)

Corinne Raphael (Kennett Square, Pennsylvania) menciona que la hemorragia afecta a algunos caballos severamente, impidiendo, que alcancen las velocidades que hubieran logrado antes de padecer este problema. Sin embargo, se deben realizar exámenes para descartar otras causas médicas que produzcan cambios en el rendimiento. Muchos caballos rinden adecuadamente a pesar de repetidos ataques de HPIE. (18).

Ocasionalmente es observado el aumento en la deglución en el caballo debido a la presencia de sangre en la laringe del animal. La excesiva deglución puede ser causada por la remoción de sangre, de secreciones respiratorias, o material inhalado de las vías respiratorias altas (1,20).

El toser puede ocurrir en la HPIE pero esto no es específico de la enfermedad; usualmente indica una estimulación de irritación en los receptores de las vías respiratorias (1,20).

La observación con el endoscopio en caballos con HPIE y que presentan tos ha revelado inflamación de la mucosa respiratoria o la presencia de partículas inhaladas, especialmente tierra o pasto desde la superficie, adheridas a la mucosa faríngea o dentro de las vías aéreas traqueobronquiales. Hay presencia de tos cuando hay sangre en la tráquea dispersa dentro del lumen de la tráquea localizada en la porción ventral (1,20).

La dificultad para realizar la respiración puede ocurrir durante o inmediatamente después del ejercicio en algunos caballos con HPIE. Los patrones de una respiración inapropiada sugieren que la hemorragia extensiva ocurra en cualquier parte del parénquima pulmonar, subpleural, y dentro del espacio pleural. Caballos con inminente infección respiratoria, especialmente neumonía y pleuroneumonía, efusión pleural, enfermedad granulomatosa pulmonar o neoplasia pueden mostrar exagerado esfuerzo respiratorio luego del ejercicio. En estos ejemplos en el caballo muestra varios signos de aflicción y la inmediata atención médica es garantizada (1,20). La respiración inapropiada después de un ejercicio forzado puede estar asociada con una gran variedad de condiciones clínicas. (20)

Una evaluación cuidadosa de los sistemas respiratorio, cardiovascular y termoregulador es esencial para descubrir la causa. Muchos caballos que presentan HPIE muchas veces se recuperan lentamente después del ejercicio, este se

manifiesta por un incremento en el ritmo respiratorio y la prolongada vasodilatación periférica y sudoración. (20) Se creía que la existencia de lesiones pulmonares como las producidas por la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) podrían ser consideradas como precursoras, pero esta va perdiendo credibilidad hoy en día. (13)

También puede ser un factor condicionante el aumento de la presión vascular pulmonar (3). La coexistencia de HPIE y EPOC tienen un mayor efecto sobre el rendimiento que si se presenta una sola, por lo tanto, ésta asociación provoca un mal rendimiento. (13)

La hemorragia se produce primariamente en el área dorsocaudal de los lóbulos diafragmáticos del pulmón, siempre al comenzar los trabajos de velocidad en caballos de 2 años. Siempre se produce en la misma zona pulmonar, y esto ocurre más en todo el mundo, independientemente de otros factores, como el clima, manejo y estabulación y apareciendo después de un esfuerzo (3).

Si la hemorragia está acompañada de signos tales como anorexia, fiebre y depresión se deben considerar enfermedades respiratorias tales como neumonía, abscesos pulmonares, pleuroneumonía, tanto como resultado o causa de la hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio. (18)

Una de las secuelas de HPIE, en los caballos de carreras, es la muerte súbita (6), un estudio indica que hay un 32 % de probabilidad de que las lesiones en el pulmón sean capaces de provocar muerte súbita en caballos Pura Sangre inglés de carreras, teniendo mayor frecuencia en hembras que en machos (9). La muerte por HPIE no es común (4).

DIAGNOSTICO:

La confirmación de la HPIE requiere de cualquier observación directa de sangre en las vías respiratorias traqueobronquiales posterior al ejercicio o identificación de hemosiderofagocitos (macrófagos que fagocitan hemociderina) en las secreciones respiratorias. Los hemosiderofagocitos pueden ser vistos en otras condiciones asociadas con sangrado dentro de las vías aéreas y alveolos y estos no son específicos para HPIE. (1)

Endoscopia:

Las vías respiratorias superiores del caballo, desde los ollares hasta la bifurcación traqueal, pueden examinarse con la ayuda de un fibroendoscopio flexible, y el grado de la hemorragia puede calcularse de la siguiente manera: grado 0: no se observa sangre; I: muestras de sangre, incluso puntos y líneas discontinuas en las mucosa traqueal; II: Línea de sangre de menos de 5 mm de ancho; III: mayor de 5 mm de ancho. Para esto, es necesario un endoscopio de unos 150 cm de longitud. (3)

Mientras se hace la observación de la epistaxis durante o después del ejercicio es sugestivo a HPIE, como regla es importante hacer el examen con el endoscopio cuidadosamente para descartar otras posibles fuentes de hemorragia. La ausencia de una visible fuente de sangrado en las vías aéreas rostrales a la traquea, y observación de sangre en las vías traqueobronquiales inmediatamente de un período de ejercicio es considerada como una evidencia definitiva de HPIE. (1,7,15,20)

La mayoría de los caballos con HPiE presentan sangre visible en traquea después de 90 minutos de realizado el ejercicio. Aunque en algunos caballos se observa después de 4 a 6 horas, esta variación depende del tiempo de comienzo en el sangrado al examen, el volumen de sangre perdido y la eficiencia del aparato mucociliar en limpiar la sangre de las vías aéreas bajas. (3)

Se recomienda que los caballos sean examinados durante los 30 y 90 minutos postejercicio (el intervalo promedio de examinación postejercicio es de 60 minutos), si en esta primera revisión no se observa sangrado se realiza una segundo examen 30 minutos después. Los caballos con epistaxis deben ser observados lo más pronto posible después del ejercicio para determinar el origen de la hemorragia, especialmente si se sospecha que el sangrado es originado en algún sitio rostral a la laringe (3).

Citología:

Se recomienda el examen de las secreciones traqueobronquiales para la búsqueda de hemosiderofagocitos. Se ha reportado que la mayoría de los caballos en entrenamiento (> 90 %) presentan hemosiderofagocitos en sus secreciones respiratorias. Estas células se pueden encontrar a lo largo de un gran número de alveolos y en el tejido conectivo del septo en caballos con HPiE. Para poder recuperar éstas secreciones respiratorias deben ser tomadas en periodos tempranos o prolongados después de un periodo de sangrado. Los hemociderofagocitos pueden ser recolectados con aspiración transtraqueal de caballos que no han realizado ejercicio como mínimo 150 días después de presentado un

episodio de HPiE. Los neutrófilos y eosinófilos también pueden ser reportados comunmente en las secreciones respiratorias de caballos que se sabe que han presentado HPiE. La correlación entre estos tres tipos de células es desconocida, pero se asume que la presencia de neutrófilos y eosinófilos reflejan la existencia de una inflamación pulmonar. La presencia de la acumulación de eosinófilos en el espacio alveolar, en el tejido conectivo que rodea al alveolo, y vasos sanguíneos esto es mayor en el caso donde las células están localizadas en regiones distantes de aquellas donde se encuentra la gran acumulación de hemosiderofagocitos. (1)

La presencia de hemosiderofagocitos en las secreciones respiratorias es considerado como un grado de HPiE, por lo que algunos autores sugieren la administración de medicamentos antes de la carrera contra HPiE (1).

Estudios radiográficos:

Los Intentos para relacionar hallazgos patológicos de HPiE en las radiografías pueden ser decepcionantes. La característica radiológica predominante y evidente en radiografías torácicas, es un incremento del patrón broncointersticial, principalmente en el campo dorsocaudal del pulmón. Distintas regiones de aumento en la densidad del parénquima, a en la misma localización torácica, es probable que esta marca represente una consolidación pulmonar de cualquier secuela de hemorragia, neumonía o absceso pulmonar. La densidad del tejido blando es notable en el campo dorsocaudal ventral del pulmón, la rapidez con que estos cambios se resuelven es más probable que estos presenten una extensiva hemorragia en el parénquima. Caballos con HPiE y

sin otra evidencia clínica de enfermedad pulmonar, la toma de radiografías antes de la carrera, dentro de los 60 minutos de carrera, y nuevamente 24 horas después de la carrera, se fracasó en la detección de cambios en caballos que sugieren pérdida de sangre dentro del parénquima y vías aéreas que se asocian con HPIE no son detectados con radiografías torácicas. (1)

Revisión de la perfusión - ventilación pulmonar:

Estudios en caballos con historia de HPIE y cambios radiológicos de los pulmones indican pérdida de la perfusión y una variable reducción en la ventilación de las regiones afectadas en el pulmón. El método más prometedor aparentemente parece ser el de la sintigrafía radiactiva en imágenes de ventilación y perfusión (14). En una evaluación de caballos con broncoespasmo, debido a la inhalación de alérgenos revelaron áreas heterogéneas de ventilación pulmonar, los excesivos gradientes de presión elevaron la buena y la mala ventilación de los segmentos pulmonares durante el ejercicio, primero ocurrió la distensión y subsecuentemente la ruptura de capilares alveolares. La HPIE es resultado de una enfermedad de las vías respiratorias bajas, y posiblemente de un broncoespasmo. (10,11)

Perfiles de coagulación:

La HPIE no está asociada con cambios en los perfiles de coagulación. Cambios en adenosina fosfatada inducida por la agregación plaquetaria fue reportada en 5 caballos con historia de HPIE, 5 minutos después de galopar 1.2 Km a máxima velocidad. El significado de estos cambios en la agregación plaquetaria se desconoce. (1)

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS:

Prevalencia:

El examen endoscópico puede indicar que la HPiE ocurre en caballos con diferentes variedades de actividades competitivas. Se reporta mayor frecuencia en caballos de carreras como los Pura Sangre Inglés, Cuarto de Milla, y Appaloosas que varían entre un 43 y 75 %. La inspección en los Pura Sangre Inglés utilizados en carreras, carrera de obstáculos, y de salto indican una similar frecuencia de HPiE. Cerca del 30 % de los Standardbreds (pacer y troton) experimentan HPiE y un estudio limitado de ponies de polo indican que la frecuencia de estos fue del 11 %. (1)

Los resultados de la citología sugieren que la mayoría de los caballos Pura Sangre Inglés en el entrenamiento de la carrera presentan HPiE después de un ejercicio vigoroso. El mínimo nivel de ejercicio necesario para provocar HPiE es desconocido, la HPiE ocurre inmediatamente después de comenzado el entrenamiento, especialmente después del galope (> 14 m/s) y continua para ocurrir en asociación con moderado ejercicio enérgico durante la carrera del caballo. La interrupción súbita al empezar el camino de la carrera, carrera de barridas, y coledadas, pueden inducir la HPiE, pero la frecuencia de la utilización de los caballos en estos eventos es desconocida. Igualmente no se sabe si las competencias de tiro puede inducir a la HPiE. (1)

Se cree que la HPiE es causa de una obstrucción en vías aéreas altas, que durante el ejercicio causa comunmente, neuropatía del nervio laríngeo recurrente (NNLR) izquierdo y sobrereflexión de la articulación atlanto occipital. La

condritis laríngea y el laringoespasmo son causas de HPIE. La mandíbula angosta también puede ser un factor que cause obstrucción en vías respiratorias altas. El estrés físico causa HPIE, ejemplo: ejercicio rápido en caballos de carreras con hemiparesia laríngea o en caballos corrientes con hemiplejía laríngea pero con ejercicio leve. La HPIE puede resultar de un esfuerzo estresante durante el ejercicio con una obstrucción moderada, o con un ejercicio con poco estrés pero con una obstrucción severa. (6)

Es poca variación geográfica dentro y entre los países en la incidencia de la HPIE. Similarmente no hay prevalencia entre los caballos que corren al nivel del mar o en las altitudes (1).

La HPIE no es afectada en forma significativa por el clima y por el manejo. (14)

Edad y sexo:

Aparentemente no hay relación en la frecuencia de HPIE con la diferencia de sexo (16), pero en los caballos Cuarto de Milla de 2 años de edad la HPIE ocurre más en los garañones que en los castrados y hembras (1,12). Muchos estudios han reportado que los caballos viejos tienen más probabilidades de sangrar, se cree que esto se debe a una lesión en el pulmón crónica y progresiva (1).

La HPIE es más común y probable en caballos viejos, es más frecuente cuando se incrementa el ejercicio (17), pero probablemente comience en forma subclínica en caballos jóvenes después del entrenamiento o de un trabajo rápido, como se evidencia con la presencia de hemociderofagocitos en la mucosa traqueal. (14)

Episodios de infecciones leves en el tracto respiratorio acompañadas de tos ligera o descarga nasal serosa también ocurre comunmente en este tiempo. (14)

Rendimiento:

Hay multitud de factores capaces de influenciar en el rendimiento del caballo de carreras: la habilidad atlética del caballo, la habilidad del manejador o entrenador, enfermedades musculoesqueléticas, enfermedades cardiovasculares y el nivel de condición física. (13)

La influencia de la hemorragia pulmonar en el rendimiento es variable, existe aparentemente incapacidad en unos y en otros no hay influencia. El examen endoscópico puede indicar que no hay asociación entre la finalización de la carrera y la presentación de la HPiE se desconoce si cualquiera de estos caballos sangra al inicio de la carrera ni se tiene información concerniente a lesiones musculoesqueléticas que tengan que contribuir como factores. (1)

La extensión de depósitos de hemosiderina varían de 0 a 45 % del volumen pulmonar. Los cambios de conformidad aparente derecha o izquierda deben estar seriamente afectada su función en muchos caballos. Dado que la muy elevada incidencia de HPiE aparece principalmente en los Pura Sangre Inglés y Standardbred en la población de las carreras subclínicamente afectados por lesiones pulmonares el cual reduce el potencial de expresión del rendimiento atlético (1).

La progresión natural de la lesión también sugiere que incrementa el daño conforme a la edad del animal, las condiciones dentro del área de pulmón afectado, predisponen a una hemorragia futura con un entrenamiento, galopes y carreras rápidos si la reducción de la conformidad y la obstrucción parcial en vías respiratorias continúa. (14)

Resultados de la necropsia:

En un examen macroscópico de los pulmones colapsados *in situ* lo revelan un poco aumentado, áreas coloreadas azul-café distribuidas dorsal y lateralmente dentro del medio dorsal del lóbulo caudal. No están involucrados los lóbulos craneal, medial o accesorio. La porción más severamente afectada es la dorsocaudal del lóbulo caudal. Igualmente, dentro de los pulmones severamente afectados aparecen distribuidos en el parénquima a lo largo de la porción dorsal del pulmón hacia la porción rostral de la silueta cardíaca. La vascularización subpleural es más prominente en las regiones decoloradas donde también tiene consistencia firme que la coloración normal del pulmón que se encuentra alrededor. (1)

Los vasos sanguíneos subpleurales prominentes provienen de las ramas de las arterias broncoesofágicas en los ligamentos pulmonares. (1)

Cuando los pulmones son removidos, las superficies costales revelan mancha simétrica bilateral en el parénquima. En casos severos, la superficie del diafragma presente una mancha más o menos circular. (1)

Las áreas manchadas aparecen preferentemente distribuidas en el segmento dorsal broncopulmonar, con el segmento dorsobasal broncopulmonar puede estar más involucrado. El incremento de los vasos sanguíneos de la arteria bronquial son más prominentes alrededor de los pequeñas vías respiratorias enfermas y dentro de los pulmones con distorsiones en la arquitectura del parénquima pulmonar. La correlación macroscópica y microangiografía han demostrado la complejidad de la nueva vascularización de la arteria bronquial de las regiones enfermas del pulmón. (1)

La distribución bilateral simétrica en la extremidad dorsocaudal de ambos pulmones, y la observación de las lesiones más severas extendidas a lo largo del dorso del pulmón; son otras características que deben ser consideradas para intentar descubrir la etiología. Los efectos gravitacionales modifican o controlan la distribución de las lesiones. (14)

Pocos agentes se conocen que afecten a los caballos accediendo con la gran variedad de condiciones epidemiológicas bajo el cual se conozca para que ocurra la HPIE, y al mismo tiempo produzca cambios patológicos observados en algunos estudios. El más probable agente extendido, virus respiratorio con bajo grado, con alta morbilidad y baja mortalidad, posiblemente capaz de afectar a caballos más de una vez durante las carreras. Un candidato es el virus de la rinoneumonitis equina (EHV-1) una distribución mundial, afecta más a caballos jóvenes establecidos para entrar a carreras y muchas veces no esta sujeto a una rutina de vacunación, excepto en los establecidos en crianza. (14)

Mientras ahí esta la evidencia de la bronquiolitis que quizás sea un factor etiológico en la HPIE, los agentes etiológicos pueden ser determinados en infecciones respiratorias comunes. (14)

Una vez que son establecidas las lesiones asociadas con HPIE, cualquier factor adicional incrementa en forma relativa la hipoxia dentro del pulmón es probable que exacerbe el avance de la condición. Mientras múltiples factores pueden contribuir a la expresión final de la enfermedad, la simetría y la consistencia natural y focal de las pequeñas vías respiratorias bajas en las primeras lesiones sugieren que la infección viral debe ser investigada más atentamente como posible agente etiológico. (14)

Los hallazgos microscópicos incluyen bronquiolitis, incremento en el tejido conectivo fibroso en el septo interlobular, alrededor de los espacios de vías respiratorias bajas enfermas y en algunos vasos sanguíneos. Hay gran acumulación de macrófagos y células gigantes conteniendo pigmentos de hierro en el alveolo, en vías respiratorias, y dentro del tejido conectivo alrededor de los espacios aéreos y vasos sanguíneos. Aunque la bronquiolitis es observada en regiones del pulmón sin hemosiderofagocitos, la conversión no parece ser verdad.

La acumulación focal de eosinófilos es notoria en algunas regiones con hemosiderofagocitos y otros cambios estructurales.

El incremento en el número de vasos sanguíneos se encuentran alrededor de algunas vías respiratorias enfermas y en las regiones donde hay fibrosis intersticial. Algunas de estas arterias musculares tienen aparente duplicación en la fragmentación del interior o del exterior de la lámina elástica. (1)

PATOGENIA:

La causa y la patogenia de la HPIE son desconocidas. Hay como mínimo cinco hipótesis que tratan de explicar los mecanismos que están involucrados en la HPIE. En orden cronológico, estos incluyen: 1) asfixia, 2) bronquiolitis, 3) estrés pulmonar debido a enfermedad de las vías respiratorias más pequeñas, 4) estrés pulmonar durante el ejercicio enérgico, 5) neuropatía laríngea recurrente. (1)

Se encontraron cambios patológicos en caballos Pura Sangre Inglés viejos retirados de la carrera porque se supo que presentaron HPIE o epistaxis. Los cambios en los caballos jóvenes no fueron muy marcados. Los cambios predominantes que se deben considerar para la localización específica de la lesión es el secuestro de hemosiderofagocitos, bronquiolitis, fibrosis intersticial, y nueva formación vascular de la arteria bronquial. (1)

La neovascularización de la arteria bronquial ocurre en por la inflamación y es considerada una parte integral en el proceso de la reparación pulmonar. (1)

La bronquiolitis es observada en la mayoría de las secciones pulmonares, pero la respuesta celular es más pronunciada en la región dorsocaudal con la acumulación de hemosiderofagocitos. No se sabe si la existencia de la bronquiolitis es más severa en esas regiones o si la respuesta observada se debe a la exacerbada hemorragia. La mayoría de los pulmones afectados presentados de dorsal a bronquio principal con la región más severamente afectada correspondiendo al segmento dorsobasal broncopulmonar. Este segmento está provisto de la división terminal del bronquio principal y a causa del alineamiento axial con el bronquio principal es probable que este segmento debe ser el sitio preferido para la deposición de partículas inhaladas. Similarmente el otro segmento dorsal broncopulmonar tiene pocas divisiones bronquiales comparado con el segmento ventral bronquiopulmonar (1). La bronquiolitis pueden coexistir o pueden no estar relacionadas (7).

El incremento de la fibrosis intersticial dentro del septo interalveolar y alrededor de las vías aéreas y de vasos sanguíneos es probable que se deba a la pérdida de la flexibilidad del tejido pulmonar de las regiones afectadas. Esta reducción regional de la conformidad pulmonar es difícil de extenderse hacia los alrededores del pulmón normal. Porque todas las regiones del pulmón están interconectadas, la extensión no uniforme de las regiones provoca fricción en la interfase de regiones con diferente conformidad. Si la corriente de aire se disminuye en esta región afectada se extiende hacia regiones normales. (1)

Se puede argumentar que los caballos son más susceptibles a estos mecanismos influenciados en la presencia de enfermedad en vías respiratorias bajas, a causa de ello, la ventilación colateral es mala y la igualdad de presiones dentro de la expansión en los segmentos parcialmente obstruidos puede no ocurrir dentro de la fase inspiratoria del ciclo respiratorio durante el ejercicio vigoroso. La presión capilar alveolar transmural se distribuye lentamente en los segmentos pulmonares siendo la causa suficiente para incrementar la ruptura de los capilares. (1)

La fuente exacta de hemorragia, en la circulación bronquial o pulmonar, aún no está determinada, ni el tipo de vaso sanguíneo afectado se conoce. Se asume que el sangrado ocurre desde los capilares, pero esto no aprueba este concepto. De un estudio macroscópico y estudios microangiográficos es probable que el sangrado ocurra desde el desarrollo colateral de la circulación una vez que este está establecido; no obstante, esto desconocidas. (1)

La importancia de la anastomosis bronquiopulmonar y la contribución de esta para el control del flujo sanguíneo bajo diferentes condiciones aún es desconocida. (1)

La primera lesión característica en caballos afectados con HPIE son las lesiones multifocales en las vías respiratorias bajas enfermas, en los campos pulmonares dorsocaudales y una intensiva proliferación vascular, resultando una aparente dominación del yacimiento vascular alveolar por las arterias bronquiales. (14)

Otros cambios como son secuestro de hemosiderófagocitos, fibrosis y destrucción del parénquima pulmonar deben ser considerados en los resultados previos a la hemorragia e inflamación, posiblemente el daño es provocado por los macrófagos. La proliferación moderada de la vasculatura bronquial aunque esto ocurre en parte por la respuesta normal de la reparación inflamatoria en las áreas focales de bronquiolitis. Una reacción similar de las arterias bronquiales ocurre en toda la gran variedad de inflamación de los pulmones enfermos de otras especies. (14)

Los mecanismos que resultan de la angiogénesis de la arteria bronquial aparecen complejos. Bajo condiciones de hipoxia, la actividad de macrófagos también pueden promover la angiogénesis. Efectos similares son probables en áreas de pulmón afectadas por bronquiolitis. (14)

Es posible que las primeras hemorragias pequeñas comiencen en el tiempo de la angiogénesis y cuando ocurre la neovascularización, promovido por el factor desarrollo endotelial y la liberación local de heparina, ambos elementos son esenciales en el desarrollo de nuevos brotes capilares desde el endotelio. También ocurre alrededor de tumores sólidos y este propósito puede surgir desde el tejido endotelial y la erosión de la membrana basal. Se desconoce si esto ocurre en los pulmones de caballos con HPPE. No obstante, los macrófagos responden al estímulo inflamatorio y a la hipoxia, se sabe que promueve angiogénesis en otras reacciones inflamatorias tal como el daño, reparación y la producción de tejido de granulación.

Estas células también pueden proveer estímulos angiogénicos en el pulmón de caballos con HPPE. (14)

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO:

Los tratamientos para HPIE en gran parte son empíricos. Los tratamientos deben ser dirigidos a reducir los efectos inflamatorios de un menor grado en las vías respiratorias menores enfermas secundaria a la hemorragia, reducir la obstrucción parcial en vías respiratorias, promover la actividad del aparato mucociliar y evitar en el futuro un daño en el pulmón por el efecto nocivo de los macrófagos. (14)

El tratamiento también debe disminuir la hemorragia. (14)

Los tratamientos utilizados en la actualidad para la HPIE incluyen diuréticos, agonistas β -2, hormonas, coagulantes, pulpa de cítricos, polen de abeja, y vapor de agua caliente saturado. La diversidad de estos agentes con el escaso conocimiento acerca de HPIE, la invención de las recetas, y la frustración general de clínicos y caballerangos con estos problemas. (1)

La inmunoterapia es un efectivo y seguro tratamiento para caballos con enfermedad respiratoria alérgica. (2)

Desafortunadamente, son pocos los estudios publicados, eficientemente acerca de la importancia de estos diferentes tratamientos (1). Hasta que se comprenda la fisiopatología o causa de la enfermedad va a ser difícil implantar un régimen terapéutico razonable (18).

Furosemida:

Sin duda, la furosemida es uno de los tratamientos más utilizados (1), ha sido recomendado para el tratamiento de epistaxis por más de 17 años (22), y con mayor controversia aprobado para la medicación antes de la carrera de caballos

que presentan HPIE. Se cree que la HPIE ocurre a consecuencia de un edema pulmonar. Este dato no evidencia que el ejercicio máximo en caballos experimenten edema pulmonar. Hay detección de los metabolitos del medicamento en la orina por lo que existe controversia para su utilización, ya que está prohibido. (1)

200 mg de furosemida aplicada IV 60 minutos antes de la carrera puede reducir pero no parar el sangrado en la mayoría de los caballos con historia de HPIE. Estos mismos efectos se tuvo al administrarse 3 horas antes de la carrera, el mecanismo de la hemorragia durante la carrera se desconoce y esto hace difícil conocer acerca del efecto de la furosemida en la HPIE. (16)

La furosemida (1 mg/kg IV) no mejora el rendimiento en caballos (22) Standardbreds normales pero ha mostrado una mejora en el rendimiento en caballos Pura Sangre Inglés que se conoce que presentan HPIE. Aunque el rendimiento aumenta (1,22), este no se incrementa más allá de los niveles de rendimiento en la pre-HPIE, basado en los tiempos de carrera estandarizados por la distancia y de los diferentes caminos. La influencia de la furosemida sobre el rendimiento de los caballos que se sabe que no han presentado HPIE actualmente esta siendo investigada. (1)

La furosemida (0.3 a 0.6 mg/kg IV), si es permitida, si se administra 3 ó 4 horas antes de la carrera. Por lo menos el 50 % de los caballos tratados con furosemida continúan presentando HPIE y mientras la furosemida disminuye la cantidad de sangrado, esto no es efectivo en la prevención de HPIE en la mayoría de los caballos. (1)

La furosemida (1 mg/kg IV) induce a cambios en el rendimiento cardiovascular. (1)

La presión de la arteria pulmonar y aórtica caudal están poco disminuidas a los 120 minutos después de ser administrada la furosemida; estos cambios se atribuyen a la contracción del volumen con la diuresis. Desafortunadamente, no hay trabajos sobre la dosis y el tiempo de administración de la furosemida bajo condiciones de hipódromo. (1)

Algunos estudios han reportado que ciertos efectos de la furosemida limitan la HPIE en el 50 % de los caballos estudiados. En otras especies se ha encontrado presencia de prostaglandinas después de la administración de furosemida, se especula que si esto ocurre en los caballos y si las prostaglandinas se liberan son capaces de inducir broncodilatación y se tiene como resultado algunos efectos benéficos. (1)

Por lo general, no se requiere tratamiento de mantenimiento para controlar los efectos sistémicos de la enfermedad. En la mayoría de los caballos, las hemorragias cesan a las pocas horas después de la carrera. Aunque episodios masivos de hemorragias pulmonares pueden ser fatales, su incidencia es baja. Los casos fatales han ocurrido con mayor frecuencia en animales con antecedentes de episodios previos leves o severos. Si ocurre una hemorragia pulmonar masiva no fatal, se indica un tratamiento profiláctico con antibióticos de amplio espectro para prevenir la neumonía bacteriana secundaria. Estos caballos se deben controlar durante varias semanas o meses. (18)

Broncodilatadores:

Los estudios limitados realizados sobre el uso de broncodilatadores parasimpaticolíticos previos al ejercicio en tres caballos Pura Sangre Inglés de carreras, han mostrado una disminución de la prevalencia de la HPiE. Se administro 60 minutos antes del ejercicio atropina (15 mg vía intravenosa), o bromuro de ipratropium 10 ml de una solución al 1 % nebulizada a través de un tubo nasotraqueal hacia la faringe). Debido a sus efectos cardiovasculares indeseables, la atropina no se recomienda para uso terapéutico en caballos sangradores. El ipratropium se ha desarrollado como un broncodilatador en aerosol para uso en personas; en la actualidad no está aprobado para los equinos dentro de los Estados Unidos. (18)

Los caballos Pura Sangre Inglés pueden ser eliminados de las carreras por premedicación con ipratropium, que es un broncodilatador anticolinérgico. (10,11)

Las drogas anticolinérgicas, ipratropium y oxitropium, previenen la HPiE severa en caballos, sugiriendo que la etiología es una broncoconstricción, la cual es una respuesta frecuente de la alergia. (2)

Hesperidina y Bioflavonoides cítricos:

Debido a la reglamentación sobre la medicación en caballos de carrera, algunos entrenadores han buscado suplementos en la dieta que pueden tener valor terapéutico en el tratamiento de la HPiE. Se ha notado que en los cítricos y paprikas existen ciertos flavinoides que fortalecen los capilares. Los flavinoides cítricos utilizados junto con el ácido ascórbico han aumentado la eficacia de otros agentes

terapéuticos en busca del control de infecciones, estrés y deficiencias nutricionales en las personas. La administración prequirúrgica de los bioflavinoideos reduce la hemorragia capilar y venosa en las personas. Ciertos informes han sugerido que estos compuestos son de ayuda para prevenir la HPIE, pero estudios controlados utilizando una dosis oral de 28 g/día durante 90 días no encontraron prevalencia de la afección. (18)

La suplementación del alimento con hesperidina y bioflavinoideos cítricos (28 g diarios por 58 a 100 días) no fueron efectivos para prevenir la HPIE en caballos (1,20).

Estrógenos conjugados:

Estas sustancias reducen la hemorragia capilar y aceleran la formación e coágulos sanguíneos en los animales de laboratorio, en los caballos con HPIE no se encontraron defectos de la coagulación; por lo tanto, no existe razón para iniciar un tratamiento con estrógenos conjugados. (19)

Coagulantes y Anticoagulantes:

Para el tratamiento de la HPIE se ha utilizado una mezcla de ácidos oxálico y malónico y vitamina K. Debido a que no se han demostrado defectos en la coagulación, no se requiere de este tipo de tratamiento. (18)

Calentamiento, vapor de agua saturado:

Esta terapia ha evolucionado desde el uso de oxígeno enriquecido, calentamiento, vapor de agua saturado como un tratamiento paliativo de la fibrosis quística en niños. El vapor de agua caliente actúa como mucolítico y ayuda a la

remoción de las secreciones respiratorias. Esta terapia fue inefectiva en el control y en la reducción de HPIE de Pura Sangre Inglés. (18)

Estudios sobre la aplicación de aire saturado con vapor de agua (ASVA), afirman que esto es efectivo para prevenir la HPIE, estudios muestran que el asma inducido por el ejercicio, se puede prevenir con la inspiración de aire a temperatura corporal, completamente saturado con el vapor de agua durante el ejercicio. El mecanismo se contribuye al broncoespasmo que puede perder vapor y calor durante el ejercicio, se espera que el ASVA prevenga el broncoespasmo y la obstrucción de vías aéreas bajas, tiene que ser liberado durante el ejercicio. Probablemente el ASVA prevenga la HPIE previniendo la obstrucción de vías aéreas bajas. (21)

Consideraciones en el manejo auxiliar:

Algunos entrenadores favorecen el ejercicio "corriendo" a los caballos antes de la carrera. Esto incluye la restricción del alimento, heno y agua así como amordazar o colocar un bozal en el hocico si es que se utiliza paja como cama. El intento de esta práctica es para reducir la masa de la ingesta en el intestino grueso y teóricamente reduce la presión sobre el diafragma. Se desconoce si esta práctica reduce la HPIE y la influencia del mecanismo sobre la función del aparato respiratorio aún es desconocido. (1)

Según estudios preliminares muchos Pura Sangre Inglés tenían bronquitis y bronquiolitis crónicas y cualquier cambio que se le haga como mejorar la ventilación o disminuir la exposición al heno, paja y polvo del establo puede ser beneficioso. (18)

Existe la duda de si la asociación entre la bronquitis y la bronquiolitis crónicas y la HPiE son significativas, pero los cambios del ambiente para disminuir la inhalación de irritantes y alérgenos pueden mejorar la función respiratoria en general. (18)

Cook (1971) también abogó diciendo que se tenía que evitar tensar demasiado el cincho. Normalmente el cincho se coloca en la parte craneal y esta influye sobre la pared del pecho, se desconocen los mecanismos que actúan sobre el funcionamiento. (1,20)

CONTROL Y PREVENCIÓN:

Las recomendaciones para el control y la prevención son solamente especulativas. Los mandatos económicos en las carreras y otros eventos de competición equina son tales que los cambios en el manejo y en la medicina preventiva se requieren para reducir sustancialmente la magnitud de este problema; si ellos aceptan, la industria gana. (20)

Las condiciones de prevención también se deben considerar para prevenir HPiE, particularmente en caballos jóvenes que entran a entrenamiento. Cuando ocurre la menor aparición de tos en caballos sin entrenamiento, se les debe restringir el ejercicio por periodos largos y dar tratamiento en el momento oportuno. También se debe considerar programas de vacunación, como rinoneumonitis, en los establecimientos de entrenamiento. (14)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La HPIE muestra una signoología, sólo cuando se llega a presentar ésta, característica de la enfermedad que es la hemoptisis o epistaxis (en realidad sería hemoptisis ya que la sangre proviene de los pulmones).

La epistaxis debida a lesiones de vías respiratorias altas aparecen espontáneamente cuando el caballo está en reposo. Una de las causas más frecuentes de la epistaxis unilateral es la ulceración micótica de los capilares sanguíneos de la pared del saco gutural. Si se produce durante el ejercicio éste ha de ser moderado (3). Causas de epistaxis unilateral en caballos incluye: trauma de los senos paranasales o del pasaje nasal; micosis del pasaje nasal o del saco gutural; neoplasia de los senos paranasales o del pasaje nasal y hematomas etmoidales progresivos. (19)

Otras causas menos habituales de la aparición de sangre por las cavidades son los pólipos de las mucosas de éstas o de los senos paranasales y los hematomas encapsulados que parecen pólipos hemorrágicos. Se produce entonces obstrucción respiratoria, tos, estrangulamiento y epistaxis unilateral persistente. Otra causa mucho menos frecuente es la arteritis parasitaria de la arteria carótida interna en su curso alrededor del saco gutural. También por trombocitopenia. La erosión en la mucosa nasal por el muermo, las enfermedades granulomatosas y neoplasias, y el traumatismo por el paso de una sonda o endoscopio, u otro traumatismo externo, son otras causas. (3)

Se conoce un caso de displacia fibrosa en el meato ventral del caballo acompañado de epistaxis. También la insuficiencia cardíaca congestiva y la púrpura hemorrágica puede haber una leve epistaxis. (3)

En los caballos con hemoptisis la sangre fluye a lo largo de la tráquea y se almacena en la laringe y es digerida o bien se expelle con la tos por ollares o por el hocico. Un buen indicador de que existe la hemorragia es un caballo que continuamente traga sin comer y sin beber. Esta sangre ingerida puede causar melena o sangre oculta en heces. (3)

La HPIE se tiene que diferenciar de varias enfermedades que también llegan a producir hemoptisis y/o epistaxis, por lo que a continuación se mencionan algunas de las enfermedades que se deben tomar en cuenta para hacer la diferenciación:

Enfermedades de vías respiratorias bajas:

- Pleuritis
- Neoplasia pulmonar
 - Tumor de células granulosas
 - Mixoma bronquial
 - Carcinoma pulmonar
 - Condrosarcoma pulmonar
 - Linfosarcoma (23)

Enfermedades de vías respiratorias altas:

- Absceso retrofaringeo (*Streptococcus equi equi*)
- Amiloidosis
- Benoitiosis (*Besnoitia bennetti*)
- Coccidiomicosis (*Coccidioides immitis*)
- Criptococosis (*Criptococcus neoformans*)
- Cuerpos extraños
- Empiema de los sacos guturales (*S. equi equi*)
- Ficomicosis (*Conidiobulus coronata*)
- Granulomas micóticos (*Conidiobulus, Criptococcus, Coccidioides, Aspergillus, Rhinosporidium, Histoplasma, Maduramicosis*)
- Hematoma etmoidal progresivo
- Hemiplejia laríngea
- Hiperplasia linfoide laríngea
- Micosis de las bolsas guturales (*Aspergillus nidulans*)
- Neoplasias en tracto respiratorio alto
- Neoplasias en bolsas guturales
- Pólipos nasales
- Trauma nasal (23)

Enfermedades que causan epistaxis:

- Púrpura hemorrágica
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Trombocitopenia inmunomediada
- Anemia infecciosa equina (*Retrovirus*)
- Coagulación intravascular diseminada
- Enfermedad mieloproliferativa
- Estomatitis vesicular (*Rabdovirus*)
- Fibrilación atrial

- Fractura de la base del craneo
- Linfosarcoma
- Colangitis
- Falla renal aguda
- Hepatitis crónica
- Hepatitis necrótica infecciosa (toxina de *Clostridium novyi*)
- Mordedura de serpiente
- Neoplasia cardiaca
- Ruptura del músculo recto capitus ventral (23)

Causas tóxicas que producen epistaxis:

- Arsénico
- Dicoumarol y warfarina
- Plantas tóxicas que contienen pirazolidinas alcaloides

Cynaglossum

Officinate

Senecio spp

Crotalaria spp

Amsinkia spp (23)

CONCLUSIONES:

La HPIE es un problema muy frecuente y que afecta a un porcentaje alto a la mayoría de los caballos de carreras, salto, polo y a todos aquellos que realizan algún tipo de estrés físico muy fuerte. La manifestación de epistaxis es poco frecuente ya que la hemorragia se observa por endoscopia en las vías respiratorias bajas.

No se conoce una causa determinante de la HPIE, porque se cree que ocurra por diferentes causas que afecten al parénquima pulmonar por lo que algunos la han considerado como un signo y no como una enfermedad.

Los estudios han demostrado que llega a afectar en el rendimiento del caballo, y otros estudios mencionan que aparentemente no hay relación de éste problema con el sexo del animal, salvo en caballos Cuarto de Milla, en los que se ha demostrado mayor ocurrencia en garafones que en caballos castrados o hembras, asimismo mencionan que tienen más probabilidades de sangrar animales viejos que los jóvenes, aunque no está bien demostrado.

Los tratamientos en esta afección en su gran mayoría son empíricos pues no se conoce bien en que forma actúan estos en el tratamiento de la HPIE y esto se debe a que se desconoce la patología de la enfermedad.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Principalmente los tratamientos van encaminados a reducir los efectos inflamatorios en las vías respiratorias bajas, evitar la obstrucción parcial de éstas, promover la actividad del aparato mucociliar y disminuir la hemorragia. Dentro de tales tratamientos se encuentra la furosemda, algunos broncodilatadores (ipratropium), aditivos en la dieta, tratamiento con base en aire saturado con vapor de agua y mejoramiento en el manejo de los caballos.

Debido a que la HPJE llega a presentar hemoptisis y epistaxis, ésta se tiene que diferenciar de otras enfermedades que causen esta signología para poder tener un diagnóstico más acertado.

LITERATURA CITADA:

- 1.- Beech J.: Equine Respiratory Disorders. *Lea & Febiger Philadelphia*, London, 1991.
- 2.- Beech, J. and Scad, M.G.: Immunotherapy for equine respiratory disease. *Eq. Vet. Sci.* 6 : 6-10 (1986).
- 3.- Blood, D.C. and Rodostitis, O.M.: Medicina Veterinaria, vol I, 7a. ed. *Interamericana Mc Graw-Hill*, Madrid, España, 1992
- 4.- Clarke A.F.: Review of exercise induced pulmonary haemorrhage and its possible relationship with mechanical stress. *Eq. Vet. J.*, 17 : 166-172 (1985).
- 5.- Cook, W.R., Williams, R.M., Kirker, C.A. and Verbridge, D.J.: Upper airway obstruction (partial asphyxia) as the possible cause of exercise-induced pulmonary haemorrhage in the horse: an hypothesis. *Eq. Vet. Sci.*, 8 : 11-25 (1988).
- 6.- Cook, W.R.: Hypothesis on exercise-induced pulmonary haemorrhage in horses. *JAVMA*, 193: 8-9 (1988).
- 7.- Derksen, F.J., Slocombe, R.F., Gray, P.R. and Robinson, H.E.: Exercised-induced pulmonary haemorrhage in horses with experimentally induced allergic lung disease. *Am. J. Vet. Res.*, 53: 15-21 (1992).
- 8.- Getty, R.: Anatomía de los Animales Domésticos, Tomo I, 5a. Ed., *Salvat*, México, D.F., 1990.

9.- Geiberg, H.B., Zachary, J.F., Everitt, J.I., Jensen, R.C. and Smetzer, D.L.: Sudden death in training and racing Thoroughbred horses. *JAVMA*, 187: 1354-1356 (1985).

10.- Hillidge, C.J.: Predisposition for right lung involvement in equine exercise-induced pulmonary haemorrhage. *Br. Vet. J.*, 142: 287-288 (1986).

11.- Hillidge, C.J., Hughes, E.G. and Keisling, K.: Serum IgE concentration and exercise-induced pulmonary haemorrhage in racing quarter horses. *J. Equine, Vet. Sci.* 6:302-305 (1986).

12.- Hillidge, C.J. and Whitlock, T.W.: Sex variation in the prevalence of exercise-induced pulmonary haemorrhage in racing quarter horses. *Resu. Vet. Sci.*, 40:406-407 (1986).

13.- MacNamara, B., Bauer, S. and Iafe, J.: Endoscopic evaluation of exercise-induced pulmonary haemorrhage and chronic obstructive pulmonary disease in association with poor performance in racing Standardbreds. *JAVMA*, 198: 443-445 (1990).

14.- O'Callaghan, M.W., Pascoe, J.R., and Tyler, W.S. : Exercise-induced pulmonary haemorrhage in the horse: results of a detailed clinical, post mortem and imaging study. VIII. Conclusions and implications. *Eq. Vet. J.*, 19: 428-434 (1987).

15.- Pascoe, J.R.: Exercise-induced pulmonary haemorrhage. *Eq. Vet. Sci.*, 9:198-200 (1989).

16.- Pascoe, J.R. MacCabe, A.E., Franti, C.E. and Arthur R.M.: Efficacy of furosemide in the treatment of exercise-induced pulmonary haemorrhage in Thoroughbred race horses. *Am. J. Vet. Res.*, 46: 2000-2003 (1985).

17.- Robinson, N.E.: Exercise-induced pulmonary haemorrhage (HPIE): could Leonardo have got a right?. *Equine. Vet. J.*, 19: 370-376 (1987).

18.- Robinson, N.E.: Terapéutica Actual en Medicina Equina, 2a. Ed, *Intermedica*, Buenos Aires, 1992.

19.- Schumacher, J., Dean, P. and Welch, B.: Epistaxis in two horses with dacryohaemorrhhea. *JAVMA*, 200:366-367 (1992).

20.- Smith, B.P.: Large Animal Internal Medicine. *The CV Mosby Company*, St. Louis, 1990.

21.- Sweeney, C.R., Hall, J. Fisher, J., Leary, H.J., Soma, L.R. and Spencer, P.A.: Efficacy of water vapor-saturated air in the treatment of exercise-induced pulmonary haemorrhage in Thoroughbred racehorses. *Am. J. Vet. Res.*, 49:1705-1707 (1988).

22.- Sweeney, C.R., Soma, L.R., Maxon, A.D.; Thompson, J.E., Holcombe, S.J. and Spencer, P.A.: Effects of furosemide on the racing times of Thoroughbreds. *Am. J. Vet. Res.*, 51: 772-778 (1990).

23.- Vigil, I.L.: Epistaxis y hemoptisis en el caballo, Tesis de Licenciatura, Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1993.

24.- Voynick, B.T., and Sweeney, C.R. : Exercise-induced pulmonary haemorrhage in polo and racing horses. *JAVMA*, 188:301-302 (1985).