

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE VETERINARIA
Departamento de Medicina y Cirugía Animal



TESIS DOCTORAL

**Criterios de valoración en el diagnóstico y pronóstico de la
pleuroneumonía equina.
Aplicación de la curva ROC para determinación de fiabilidad
diagnóstica**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTORA

PRESENTADA POR

María Ángeles Ruiz de León Robledo

Director

Manuel Rodríguez Sánchez

Madrid, 2016

Universidad Complutense de Madrid
Facultad de Veterinaria
Departamento de Medicina y Cirugía Animal



**CRITERIOS DE VALORACION EN EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE
LA PLEURONEUMONIA EQUINA.**

Aplicación de la curva ROC para determinación de fiabilidad diagnóstica

TESIS DOCTORAL

María de los Ángeles Ruiz de León Robledo

Madrid, 2015

Universidad Complutense de Madrid
Facultad de Veterinaria
Departamento de Medicina y Cirugía Animal



**CRITERIOS DE VALORACION EN EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE
LA PLEURONEUMONIA EQUINA.**

Aplicación de la curva ROC para determinación de fiabilidad diagnóstica

Memoria para optar al Grado de Doctor

Presentada por

María de los Ángeles Ruiz de León Robledo

Bajo la dirección del **Doctor Manuel Rodríguez Sánchez**

Madrid, Octubre 2015



El Dr. Manuel Rodríguez Sánchez, con DNI 0011672655, Catedrático del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de la UCM, hace constar:

Que la Tesis Doctoral titulada: **CRITERIOS DE VALORACION EN EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE LA PLEURONEUMONIA EQUINA. Aplicación de la curva ROC para determinación de fiabilidad diagnóstica**.

Ha sido realizada por Dña. María de los Ángeles Ruiz de León Robledo. Lcda. En Veterinaria bajo mi dirección y que tras su revisión considero que es apta para su presentación y defensa.

Madrid, Octubre de 2015

Fdo: Manuel Rodríguez Sánchez

Este trabajo se ha realizado exclusivamente con los datos obtenidos y aportados por los caballos diagnosticados y tratados en la clínica del HCV-UCM bajo mi responsabilidad como clínica del servicio de Medicina Interna Equina, por lo tanto no ha tenido financiación específica de sus costes más allá de los abordados por los propietarios de los caballos.

A MI FAMILIA

Agradecimientos

A mis AMIGOS y a los colegas que me han facilitado la elaboración de éste trabajo, así como a todas las personas que de manera desinteresada han colaborado en su realización.

A los caballos que me han permitido la realización del estudio.

INDICE

RESUMEN	17
SUMMARY	29
INTRODUCCIÓN	39
OBJETIVOS	41
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	43
1. Enfermedades Respiratorias en el caballo	
2. Incidencia y valoración de las alteraciones pulmonares (Fisiopatología)	
2.1. Mecanismos defensivos del aparato respiratorio	
2.2. Alteraciones del aparato respiratorio (tipos)	
3. Pleuroneumonía	51
3.1. Concepto, características y valoración	
3.2. Características anatómicas pulmonares	
3.3. Anatomía pleural del caballo	
3.4. Derrames para neumónicos / fisiopatología del derrame pleural	
3.5. Etiología y factores predisponentes para el desarrollo de la pleuroneumonía	
3.6. Desarrollo y evolución	
3.7. Fases clínicas de la pleuroneumonía	65
3.8. Diagnóstico	67
3.8.1. Diagnóstico clínico	
3.8.2. Auscultación torácica	
3.8.2.1. Origen de los sonidos pulmonares	
3.8.2.2. Exploración por auscultación del tórax	
3.8.3. Percusión torácica	
3.8.4. Diagnóstico endoscópico	
3.8.5. Diagnóstico Radiológico	72
3.8.6. Diagnóstico Ecográfico	73
3.8.7. Toracocentesis	
3.8.8. Hematología	
3.8.9. Aspirados transtraqueales	
3.8.10. Diagnóstico citológico (exudado traqueal y derrame pleural)	

3.8.10.1.	Interpretación de las citologías del exudado respiratorio	
3.8.11.	Diagnóstico microbiológico (Exudado traqueal y D.P.)	81
3.8.12.	Gasometría	
3.8.13.	Métodos Generales de exploración	84
3.8.13.1.	Inspección	
3.8.13.1.1.	Valoración de la frecuencia respiratoria	
3.8.13.1.2.	Tipo de respiración y disnea	
3.8.13.1.3.	Coloración de mucosas	
3.8.13.2.	Percusión	
3.8.13.3.	Auscultación	
3.8.14.	Métodos Radiología Torácica en el caballo	87
3.8.14.1.	Radiología Torácica	
3.8.14.1.1.	Técnica radiográfica y equipos	
3.8.14.1.2.	Proyecciones	
3.8.14.1.3.	Anatomía radiológica.	
3.8.14.1.3.1.	Características radiológicas del potro	
3.8.14.1.3.2.	Características radiológicas del caballo adulto	
3.8.14.1.4.	Semiología radiológica	
3.8.14.1.5.	Patrones radiológicos en el caballo	
3.8.14.2.	Ecografía	117
3.8.14.2.1.	Ecografía en medicina veterinaria (Equina)	
3.8.14.2.2.	Principios ecográficos (bases y tipos)	
3.8.14.2.2.1.	Ultrasonidos	
3.8.14.2.2.2.	Propagación de ondas	
3.8.14.2.2.3.	Refracción en los tejidos: Atenuamiento y reflexión	
3.8.14.2.2.4.	Transductores	
3.8.14.2.2.5.	Terminología ecográfica	
3.8.14.2.2.6.	Artefactos	
3.8.14.2.3.	Consideraciones generales de la exploración ecográfica.	
3.8.14.2.3.1.	Preparación del paciente	
3.8.14.2.3.2.	Tipo de ecógrafo	
3.8.14.2.3.3.	Ecografía del tórax	
3.8.14.3.	Hematología	138
3.8.14.4.	Estudio del exudado traqueobronquial	

3.8.14.4.1.	Exudado traqueobronquial en medicina equina	
3.8.14.4.2.	Técnica para la obtención de muestras e indicaciones	
3.8.14.4.3.	Valoración de la muestra	
3.8.14.4.4.	Valores normales	
3.8.14.4.5.	Aspecto	
3.8.14.4.6.	Citología	
3.8.14.4.7.	Tipos celulares normales	
3.8.14.4.8.	Alteraciones patológicas	
3.8.14.4.9.	Clasificación de las muestras de los aspirados transtraqueales	
3.8.14.4.10.	Tipos Bacterianos (según Gram)	
3.8.14.5.	Valoración del líquido pleural	162
3.8.14.5.1.	Estudio del Derrame pleural en medicina equina	
3.8.14.5.2.	Técnica de obtención de muestras por Toracocentesis	
3.8.14.5.3.	Indicaciones y valoración	
3.8.14.5.3.1.	Líquido pleural normal	
3.8.14.5.3.2.	Alteraciones del derrame pleural	
3.8.14.6.	Interpretación de las gasometrías	169
3.8.14.6.1.	Obtención de muestras	
3.8.14.6.2.	Valores normales e interpretación de resultados	
3.8.14.6.3.	Aplicaciones clínicas de la gasometría	
MATERIAL Y MÉTODOS		174
1.	MÉTODO UTILIZADO	
2.	METODOLOGÍA EMPLEADA	175
3.	PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO	
4.	ESTUDIO CLÍNICO DEL PACIENTE	176
<u>Variables numéricas:</u>		<u>184</u>
1.	Parámetros clínicos:	
1.1.	Edad	
1.2.	Temperatura	
1.3.	Frecuencia respiratoria	
1.4.	Frecuencia cardíaca	
1.5.	TRC	
2.	Resultados analíticos	
2.1.	Gasometría	

- 2.1.1.PaO₂
- 2.1.2.PaCo₂
- 2.1.3.PH (arterial)
- 2.1.4.HCO₃⁻
- 2.1.5.BE
- 2.1.6.Saturación
- 3. Análisis Hematológico
 - 3.1. HT
 - 3.2. Hb
 - 3.3. GR
 - 3.4. GB
 - 3.5. Pt
 - 3.6. Fibrinógeno
 - 3.7. Fórmula leucocitaria
 - 3.7.1.Neutrófilos
 - 3.7.2.N cayado
 - 3.7.3.Linfocitos
 - 3.7.4.Eosinófilos
 - 3.7.5.Monocitos
 - 3.7.6.Basófilos
 - 3.8. Plaquetas
 - 3.9. Perfil Renal
 - 3.9.1.Niveles de Urea
 - 3.9.2.Creatinina
 - 3.10. Bioquímica:
 - 3.10.1. Potasio sérico
 - 3.10.2. Sodio sérico
 - 3.10.3. Glucosa sérica
- 4. Exudado respiratorio
 - 4.1. Número de bacterias
- 5. Derrame pleural: resultados analíticos del líquido pleural obtenido por punción torácica del espacio pleural de lado izquierdo y/o derecho
 - 5.1. Volumen obtenido Derrame Pleural izquierdo y derecho (DPI) y (DPD)
 - 5.2. Valoración de los niveles de Proteínas totales Derrame Pleural izquierdo y derecho (PtDPI) y (Pt DPD)

- 5.3. Valoración de los niveles de Fibrinógeno de ambos hemitórax DPI y DPD (FibDPI) y (FibDPD)
- 5.4. Recuento de Glóbulos Blancos del derrame pleural bilateral en ambos hemitórax. DPI y DPD (GBDPI) y (GBDPD)
- 5.5. Valoración de los niveles de Glucosa del líquido pleural procedente de ambos hemitórax DPI y DPD (GlucDPI) y (GlucDPD)
- 5.6. Recuento del número de tipos bacterianos DPI y DPD (Nº BactDPI) y (Nº BactDPD)

Variables categóricas: í ..196

Se han tenido en cuenta las siguientes:

1. Raza
2. Sexo
3. Capa
4. Actividad
5. Tipo de cuadra
6. Prado
7. Vacunaciones/Desparasitaciones
8. Tratamiento previo proceso
9. Etiología/causa
10. Pérdida de Peso
11. Tos
12. Analítica previa (leucocitosis, anemiaí)
13. Aspecto del paciente
14. Tipo de respiración
15. Tipo/existencia Disnea
16. Edemas declives
17. Desarrollo edemas declives
18. Sonidos en la percusión pulmonar
19. Carácter de la percusión
20. Auscultación de hemitórax Derecho e Izquierdo
21. Color Mucosas
22. Existencia Halo tóxico
23. Motilidad digestiva
24. Pulso digital

- 25. Ecografía Hemitórax Derecho
 - 25.1. Ecografía Hemitórax Derecho e izquierdo (carácter DP)
 - 25.2. Ecografía Hemitórax Derecho e izquierdo (superficie pleural)
 - 25.3. Ecografía Hemitórax Derecho e izquierdo (superficie pulmonar)
 - 25.4. Ecografía Hemitórax Derecho e izquierdo(volumen liquido pleural)
- 26. Evolución imagen ecográfica
- 27. Radiología:
 - 27.1. Patrón radiológico
 - 27.2. Afectación radiológica
 - 27.3. Afectación pulmonar radiológica
 - 27.4. Afectación extrapulmonar
 - 27.5. Existencia DP Pleural en proyección radiológica
- 28. Exudado respiratorio:
 - 28.1. Existencia exudado respiratorio
 - 28.2. Olor exudado respiratorio
 - 28.3. Aspecto exudado respiratorio
 - 28.4. Densidad exudado respiratorio
 - 28.5. Citología exudado respiratorio
 - 28.6. Cultivos bacterianos del exudado respiratorio
 - 28.7. Presencia tipos bacterianos:
 - 28.7.1. *Streptococcus Zooepidemiccus* en exudado respiratorio
 - 28.7.2. *E.coli* exudado respiratorio
 - 28.7.3. *Bacteroides* exudado respiratorio
 - 28.7.4. Tipos *Corinebacterium* exudado respiratorio
 - 28.7.5. *Pasteurella* exudado respiratorio
 - 28.7.6. *Klebsiella* exudado respiratorio
 - 28.7.7. *Clostridium* exudado respiratorio
 - 28.7.8. *Enterobacter* exudado respiratorio
 - 28.7.9. *Staphilococcus* etc. exudado respiratorio
 - 28.8. Presencia Hongos exudado respiratorio
- 29. Derrame pleural características:
 - 29.1. Derrame pleural izquierdo y derecho aspecto
 - 29.2. Derrame pleural izquierdo y derecho olor
 - 29.3. Derrame pleural presencia bacterias

29.3.1. DPI *Streptococcus* y DPD *Streptococcus*

29.3.2. DPI *Bacteroides* y DPD *Bacteroides*

29.3.3. DPI *Pasteurella* y DPD *Pasteurella*

29.3.4. DPI *E.coli* y DPD *E.coli*

29.3.5. DPI *Proteus* y *Enterobacter* y DPD *Proteus* y *Enterobacter*

29.3.6. DPI *Clostridium* y DPD *Clostridium*/ DPI *Actinomyces*, *Prevotella*,
Pseudomonas y DPD *Actinomyces*, *Prevotella*, *Pseudomonas*, *Corinebacterium*

30. Diagnóstico final

31. Causa o Etiología primaria

32. Asociado etiología específica

5. CARÁCTER DEL PROCESO.- ESTUDIO ESTADÍSTICOí í í í í í í í ...225

5.1. Metodología

5.2. Conceptos

5.3 Análisis ROCí ...í 228

5.4 Curvas ROC en pruebas diagnósticas. í í .í í í í í í í í í í í ...í 232

RESULTADOSí ...í í í ..233

1. Estudio clínico í ...235

2. Variables numéricas

2.1. Parámetros clínicosí ..í 236

2.2. Resultados analíticos í í í í í í í í í í í í í í í í í ...í í í í í í í í í 237

3. Variables categóricas í .243

3.1. Test Wilcoxon í ...í .272

3.2. Árbol de decisión í 323

3.3. Curva COR- ROC í ..í í ...326

DISCUSIÓN GENERALí ..329

CONCLUSIONESí ...í ..347

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICASí í í í í .í í í í í í í í íí í 349

ANEXOS/ ABREVIATURASí í í í í í ..í í í í í í í í í í í í í í í í í ..375

ÍNDICE DE TABLAS (Histogramas)í í í í í í í í .í í í í í í ...í í 377-386

ÍNDICE DE FIGURAS/ IMÁGENESí í í í í í í í í í í í í í í380

RESUMEN

Introducción

Los procesos respiratorios en los caballos representan un problema muy importante en la clínica equina ya que provocan bajas y/o disminuciones del rendimiento tanto en caballos de uso deportivo como de otros tipos. Por ello es importante valorar de manera precisa las enfermedades que pueden provocar la muerte del paciente por la gravedad de las lesiones que generan. También es imprescindible ser capaces de emitir un pronóstico lo más acertado posible en la valoración de los procesos para determinar la esperanza de vida y posibilidades de recuperación o no de los enfermos, y hacerlo en función de la etiología del proceso que les afecta y del diagnóstico preciso para cada caso.

En las últimas décadas y gracias al avance de la técnica y al desarrollo de los métodos de exploración se pueden realizar diagnósticos precisos y la evaluación correcta y adecuada de los pacientes equinos que exploramos en la clínica. Hay que tener en cuenta además en este sentido que son importantes también los avances realizados en el conocimiento de las enfermedades específicas de los caballos en disciplinas como la Medicina Interna y resto de especialidades clínicas actuales, y también valorar el avance en el conocimiento de las técnicas diagnósticas actuales que se pueden utilizar de manera precisa en cada caso para llegar a un diagnóstico específico.

También hay que valorar y utilizar los protocolos clínicos en Medicina que permiten evaluar de manera específica, ordenada y precisa hoy día a los pacientes equinos. Por otra parte, es también fundamental saber que en la actualidad para el empleo sistemático de cualquier procedimiento en Medicina se debe realizar siempre un estudio de comprobación de la fiabilidad del mismo, y conocer los métodos y pruebas o determinaciones diagnósticas utilizadas en el protocolo específico utilizado o propuesto. Estas comprobaciones de la sensibilidad de los métodos utilizados, se realizan con la aplicación de sistemas de análisis matemáticos específicos de probabilidad que permiten la valoración y la contrastación de los métodos diagnósticos utilizados para analizar su fiabilidad.

Objetivo

El propósito de esta tesis es establecer el sistema diagnóstico más adecuado para utilizar en la evaluación diagnóstica de los procesos respiratorios de los caballos que afectan a

sus vías bajas. Además determinar la fiabilidad de los métodos diagnósticos elegidos y utilizados en el diagnóstico de esas enfermedades respiratorias. Para ello se ha realizado un estudio analítico estadístico pormenorizado de cada prueba, sistema de exploración o tipo de análisis utilizado en el diagnóstico, y se ha establecido además un índice de fiabilidad para cada caso, realizado mediante el análisis estadístico específico en cada prueba que se ha aplicado al grupo de pacientes problema de nuestro estudio.

También nos proponemos obtener un algoritmo predictivo con un árbol de decisión como sistema de análisis de los pacientes equinos en la exploración clínica de los afectados por enfermedades de tipo respiratorio y en concreto para la valoración de casos de pleuroneumonía equina.

Material y método

Para ello se ha realizado el estudio y la evaluación estadística de los resultados obtenidos en la exploración de los individuos enfermos con procesos de tipo respiratorio de nuestro grupo problema y se han analizado los datos obtenidos mediante el programa SPSS Statistic 22 que permite valorar la calidad del análisis estadístico en todos los casos con pruebas de t-student, Chi cuadrado así como los análisis del test de rangos de Wilcoxon y el test de Krustal-wallis para variables cualitativas la comparación de resultados y con obtención final de una curva ROC para así se determinar la fiabilidad de los datos analizados y por ello la fiabilidad del método propuesto..

Resultado

El resultado de la evaluación y del método de contraste por análisis matemático de los datos permite determinar finalmente que, para la evaluación de los procesos respiratorios de los caballos y más en concreto en los casos de pleuroneumonía equina, el método diagnóstico más fiable, en función de los resultados obtenidos de las pruebas diagnósticas del estudio realizado en nuestro caso es la ecografía.

La variable constante utilizada en el estudio comparativo de Wilcoxon en la evaluación comparativa de los datos de nuestro estudio ha sido Alta/ Muerte. Los resultados obtenidos para esta variable que utilizamos como referencia del resultado final de los procesos respiratorios referida a un total de 276 individuos de la muestra, fue de 211 caballos que fueron dados de alta frente a 65 que murieron o fueron sacrificados ante la

imposibilidad de tener un tratamiento efectivo para su recuperación, es decir índice de mortalidad.

En este trabajo de tesis además hacemos la descripción escueta y pormenorizada de los resultados en cada prueba de exploración utilizada para la valoración, así como su resultado específico de fiabilidad final.

Para las variables numéricas analizadas y valoradas con t-student se obtuvo como conclusión, que los resultados más significativos en cuanto a resultado o final del cuadro con muerte en los procesos respiratorios, es que la media de edad de los caballos corresponde a 5.84 años sin demasiada significación. La **temperatura** media de 38.64°C y por ello es superior a la normal. Igual ocurre con la **FR** y **FC**. El **TRC** levemente incrementado con media de 2.11, es superior al normal. En cuanto a los **gases sanguíneos** la PaO₂ 81.13 mm Hg, PaCO₂ 41.72 mm Hg, PH 7.34, Sat 90.71 % y BE -0.85. En la **hematología** los valores observados han sido de Ht 33.74%, Hb 11.26 gr/dl, los GR 6.9 mill cel/ μ , GB 13.73 x 1000 cel/ μ l, Pt 6.73 gr/dl, Fib 247.26 mg/dl, N 69%, N cay 0.92%, L 25%, E 0.5, M 3%, B 0, Plt 330.660. El perfil renal con Urea 41 mg/dl, Crea 1.6 mg/dl. Perfil ácido base y equilibrio electrolítico con K⁺ 3.45 mEq/L, Na⁺ 132.6 mEq/L, Gluc 106.9 mg/dl. Los valores del **exudado respiratorio** para el número de bacterias obtenido en el exudado sonde 0.98 colonias. **Derrame pleural** con valores de volumen obtenido para ambos hemitórax DPI y DPD 1.895/1.931, PtDP 0.914/0.925, FibDPI/DPD 55.435/73.913, GBDPI/DPD 185.74/19937, GluDPI/DPD 85.007/84.354, N° tipos bacterianos DPI/DPD 0.243/0.246 es decir superior a lo normal que debería ser 0 o ninguna colonia aislada ya que el espacio pleural es estéril.

Las variables categóricas han dado unos resultados con diversas **Razas** sin ninguna significación para el resultado del proceso, sólo meramente informativo de la muestra con 15 razas incluidas. **Sexo** donde el mayor número de individuos de la muestra son los machos en un 50%, y 25% de hembras y de castrados. La **Capa** con 7 tipos distintos pero sin significación aunque sí de tipo informativo con más individuos de capa torda seguidos de castaños en la muestra y el resto. El tipo de **Actividad** con 8 tipos diferentes, pero se pueden asociar en categorías de silla con un porcentaje del 38.41%, cría 30.07%, deporte 19.9% y rejoneo 11,59%. **Tipo de cuadra** con tres tipos de condiciones evaluadas 64.99% regulares, 27.54% buenas y 7.97% malas. Acceso a prado sí, en el 34.78% de los casos y no, un 65.22%. **Vacunaciones/desparasitaciones**

regulares de los caballos 28%/72% respectivamente. Procesos tratados o **diagnosticados previamente** con las bronconeumonías presentes en mayor porcentaje un 36.59%, seguido de neumonías en 28.62%, alteraciones respiratorias relacionadas con procesos digestivos 10.51%, septicemias 5.43%, bronquitis alérgicas y pleuroneumonías un 4.71%, paperas 3.26%, alteraciones vías altas 1.81%, traumatismo torácico 1.09%, tumores 0.72% y el resto con 0.36% para alteraciones cardíacas, alteraciones metabólicas, alteraciones oculares, alteraciones genitales edema de pulmón, rinoneumonitis y traumatismos en extremidad posterior. En cuanto a **etiologías** específicas resueltas, los resultados son para el estrés general incluso asociado a enfermedades diversas en el mayor porcentaje con un 38.41%, transporte 19.57%, inflamación 13.04%, inmunidad 10.87%, aspiración de materiales faríngeos o digestivos al aparato respiratorio en un 7.25%, infección específica inicial un 4.35%, alergia 3.62%, traumatismos 1.81% y tumor 1.09%. **Pérdida de peso** con cuatro categorías de leve 52.54%, moderado 36.59%, no pérdida 6.16% y marcado 4.71%. **Tos** si aparece en un 67.03% de los pacientes y no en el 32.97%, se puede asociar a irritación respiratoria. Existencia de **analíticas previas** que determinaron existencia de leucocitosis indicativas de infecciones o inflamaciones previas en un 18.11% de los casos, anemia en un 0.36% y no existencia de análisis previos en un 81.52%. **Aspecto del paciente** en la exploración con variables respecto a observación de depresión en un 36.96% de los pacientes, depresión leve en 32.61%, estados de ansiedad un 16.30% y actitud normal 13.04% y finalmente depresión en el 1.09%. El **tipo de respiración** se ha determinado como superficial en un 48.55% de los casos, costoabdominal 32.61% y reforzada en un 18.84%. En cuanto al **tipo de disnea** 54.71% espiratoria, mixta 32.61%, no existencia de refuerzo respiratorio en un 12.32% e inspiratoria 0.36%. Todo indicativo de un mayor porcentaje de problemas en vías bajas y de ellas un porcentaje mayor en segundo lugar con dolor o alteración pleural. Observación de **edemas declives** que se asocian a existencia de alteración cardiovascular asociada en fases iniciales de la exploración en un 4.71% de los casos. Y **desarrollo posterior de edemas** que no parecieron inicialmente en un 23.9% de los casos.

En la exploración de la **percusión pulmonar** los tipos de sonidos obtenidos fueron submate para un 57.61%, claro el 40.58% e hipersonoro en 1.81%, reflejando consolidaciones o inflamaciones pulmonares o del espacio pleural. En cuanto al **carácter de la percusión** acerca de si provocó o no aumento de la sensibilidad al dolor

fue molesta en un 44.57%, de carácter doloroso en un 36.96% y normal es decir no provocó dolor en el 18.48% de los casos evaluados, si sumamos los que han presentado molesta y dolorosa son el 81.53% lo que nos puede hacer concluir que no hay demasiada relación entre los que presentan consolidaciones y las percusiones dolorosas de forma genérica, aunque probablemente si con aquellos que presentan alteraciones generales torácicas y por ello cierto grado de dolor.

En la **auscultación pulmonar** obtenemos los resultados siguientes en la auscultación derecha e izquierda con aumento de ruidos en porcentajes de un 38%, aumentos de la ventilación con 9%, disminuciones de ventilación ventrales en el tórax entre 19 y 14% según el lado del tórax, disminuciones de la ventilación entre el 8 y el 11%, roces pleurales entre el 4.5% y 5%, roncus por engrosamientos bronquiales en un 15% de los casos y finalmente ruido de chapoteo sólo percibido en un caso o el 0.36%, en cuanto a ruidos normales percibidos en la auscultación se han obtenido en un 5.4 y 5.8% de los casos. En definitiva se han apreciado alteraciones auscultatorias en un porcentaje muy elevado de los casos.

El **color de las mucosas** refleja un alto porcentaje de mucosas rosadas (52.54%), congestivas en el 29.35%, anémicas 11.59% de los casos, cianóticas 5.07% y finalmente ictéricas en un 1.45% de los casos, lo que refleja que dentro de las observables patológicas las más frecuentes son obviamente las congestivas. Si se evalúa la existencia de **halo tóxico** que puede incluso aparecer con mucosas sonrosadas de base se han observado en un 73.91% de los casos y refleja el estado de toxicidad asociado a los procesos respiratorios que incluso sin alteración de la coloración general si presentan halo tóxico. **Motilidad digestiva** con los datos de resultados de porcentajes normales en la exploración para un 59.42% de los casos, motilidad alternante 31.58% iguales porcentajes para atonías y aumentos con un 3.99% de los casos y finalmente motilidad disminuida en un 0.72%, por lo tanto además de porcentaje mayor de motilidad digestiva normal y no afectada, en segundo lugar se ha podido observar que aparece motilidad alternante que se puede interpretar al igual que el halo tóxico por la toxicidad orgánica y relacionarla con los estados endotóxicos asociados. **Pulso digital**, a este respecto se ha observado que aparece pulso digital en un 27.53% de los casos con distinta intensidad, un 23.91% de carácter leve y un 3.62% con intensidad marcada, en general se suelen asociar estos resultados también como en los casos anteriores a la

toxicidad orgánica de estos procesos, sobre todo en los sépticos que desarrollan cuadros endotóxicos añadidos.

La siguiente variable categórica está referida a la técnica de la ecografía y en concreto a los resultados de la realización de ecografía torácica en los hemitórax derecho e izquierdo, el primer parámetro analizado valora el **carácter del derrame pleural** y de las características observables en el interior del espacio torácico en ambos Hemitórax, por ello los parámetros analizados y sus resultados obtenidos son anecoico con un 4.71%/5.43% para DPD/DPI, fibrinoso con 24.64%/20.29% y no se ha observado DP en unos porcentajes de 70.65%/74.28% para ambos hemitórax, por lo tanto no es muy frecuente la observación de DP a menos que existan alteraciones pleurales importantes o de la permeabilidad de esta estructura pleural. En segundo lugar se valora el **aspecto de la superficie pleural**, básicamente la hoja parietal con valores del aspecto en irregular 23.19%/2.17% inflamada o pleuritis 27.17%/45.29% y finalmente con aspecto normal en porcentajes 49.64%/52.54%. La tercera de las exploraciones ecográficas relacionadas con el espacio pleural corresponde a la **superficie pulmonar** y al parénquima pulmonar parietal o subpleural con valores de aspecto normal en 32.97%/37.32%. que reflejan la existencia de alteraciones del parénquima pulmonar y la alteración pleural asociada a la contigüidad de las estructuras anatómicas, por ello podemos asociarlas a inflamaciones pulmonares que se proyectan sobre la superficie pulmonar visceral, son artefactos lineales que reflejan irregularidad de la superficie pleural exclusivamente en un 0/145%, ecogenicidad difusa 19.57%/17.35% seguramente asociado a infiltración inflamatoria leve del parénquima pulmonar y por tanto cierto exceso de líquido en el parénquima, que debería refractar los ultrasonidos en casos normales por el contenido aéreo formando artefactos concéntricos muy visibles. La existencia de consolidación pulmonar directamente se asocia a atelectasia pulmonar pura por compresión del parénquima pulmonar, o impura en casos de invasión de líquido del parénquima en inflamaciones pulmonares con porcentajes de 37.32%/34.42%, finalmente las consolidaciones por abscesos se han observado en un 10.14%/9.06% de los casos. También se ha valorado el **volumen de líquido observado en el espacio pleural** en casos de existencia de DP y los resultados han sido de observación de un volumen muy elevado de líquido pleural (3) casi siempre observado en procesos exudativos por pleuritis sépticas en 8.33%/7.61% de los casos, volumen intermedio (2) en un porcentaje de 9.78%/7.97%, volumen escaso (1) un 10.14% en ambos hemitórax

izquierdo y derecho, y finalmente no se ha observado líquido en el espacio pleural (0) en un porcentaje del 71.74%/74.28%, la interpretación podría ser que son casos normales a nivel pleural o en los que las alteraciones no han progresado hasta la superficie pulmonar por ejemplo en casos de bronquitis e incluso bronconeumonías focalizadas en porciones del parénquima cercano al árbol bronquial y por lo tanto no llegan a afectar al espacio pleural. La última de las variables analizadas en cuanto a ecografía es la **evaluación de la imagen ecográfica** en la progresión de lesiones o enfermedades específicas que afecten al espacio pleural y parénquima pulmonar parietal, y los datos obtenidos han sido de observación de mejora en un 74.28% de los casos, empeoramiento en un 22.83% de los casos y estacionarios en un 3%.

La siguiente prueba de exploración analizada es la imagen radiológica torácica del parénquima pulmonar y así se ha analizado los **patrones radiológicos** obtenidos en la primera evaluación realizada con radiografía en el diagnóstico de los pacientes al ingreso, y así los resultados obtenidos han sido de patrones Broncointersticial mixto en un 46.01% de los casos, Neumónicos en el 31.88%, patrones intersticiales puros en un 7.97%, 5.80% para dos patrones, bronquiales y pleuroneumónicos, Broncointersticial nodular en el 1.09% y patrones intersticiales miliares y vasculares en el 0.72% de los casos. Se pueden asociar estos resultados a casos de bronconeumonías, neumonías, procesos intersticiales puros, pleuroneumonías y bronquitis, bronconeumonías por *Rhodococcus* como ejemplo de etiología e infecciones con abscesos de tipo miliar y finalmente hipertensiones pulmonares en los casos de patrones vasculares, en todo caso y en general los patrones en ningún caso son totalmente puros y a veces se combinan varios de ellos en el mismo paciente. La siguiente variable relacionada con el estudio radiográfico del pulmón es el tipo de **afectación radiológica de la estructura pulmonar**, y se han obtenido datos de imágenes radiológicas Broncointersticiales en un 26.45%, Broncointersticiales nodulares en un 7.61% posiblemente asociadas a infecciones que afectan en gran medida a sistema linfático como pueden ser las bronconeumonías por infecciones por *Rhodococcus*, imágenes de afectación casi exclusivamente bronquial en un 3.99% de los casos como en casos de bronquitis de hipersensibilidad, imágenes intersticiales 10.87% de presentación como en casos de neumonías también por hipersensibilidad o sobrecargas intersticiales en inflamaciones generalizadas, y finalmente consolidaciones ventrocaudales en el 43.84% muy frecuentes en procesos neumónicos además de las consolidaciones ventrocaudales y

dorsocaudales en un porcentaje del 7.25% cuando los procesos neumónicos están diseminados por toda la masa pulmonar y no circunscrita sólo en posiciones ventrocaudales. La evaluación de la **afectación pulmonar** refleja de nuevo la existencia de un porcentaje mayor en las consolidaciones ventrocaudales 51.09% seguidas de Broncointersticiales nodulares 25.36% consolidaciones ventrocaudales y dorso caudales asociadas en la exploración radiográfica del pulmón en un 3.62%, Broncointersticiales 4.35% e intersticiales 15.58% que reflejan la evolución pulmonar de los procesos con la afectación predominante a nivel del parénquima pulmonar. La siguiente evaluación con radiografía realizada refleja las alteraciones visibles de tipo **afectación extrapulmonar** cuando aparecen imágenes compatibles con pleuritis extensas en la radiografía en un 20.29% de los casos, y pleuritis focales o localizadas en un 20.29%, no se ha observado imágenes de afectación pleural en un 58.70% de los casos, este parámetro en general nos ha permitido la evaluación de los casos de pleuritis y pleuroneumonías con o sin derrames pleurales asociados. Y el último de los parámetros permite evaluación de la existencia de DP, así los resultados obtenidos permiten tener datos de existencia de derrame pleural bilateral en un 6.52% observado por la existencia de dos líneas de nivel correspondientes a DP en ambos hemitórax, DP abundante en el 4.71% de los casos que implica existencia de zonas de densidad radiológica muy incrementada y extensa en la radiografía, con una línea de nivel en una zona superior a la proyección de la silueta cardiaca, DP moderado cuando se ha observado una línea poco nítida que permite la visualización del parénquima pulmonar por debajo de él, también se han obtenido resultados con 5.80% en imágenes compatibles con abscesos Interpleurales o del parénquima parietal, no se han observado imágenes compatibles de DP en un 76.09% de los casos.

La siguiente valoración se ha realizado con respecto al estudio del exudado respiratorio, evaluando el **aspecto del exudado traqueobronquial** obtenido por punción transtraqueal, observando imagen de líquido ambarino en el 42.75% de los casos, blanquecino en el 51.45% y hemorrágico en el 5.80% que refleja en general la mayor cantidad de elementos celulares o inflamatorios y por ello la pérdida de transparencia del exudado, por otra parte los hemorrágicos reflejan existencia de hemorragias por lesión del parénquima pulmonar, el volumen observable determina resultados de normal es decir no visible en acúmulos con un 7.25%, escaso otro 7.25%, cantidad moderada un 47.10% y exudado muy abundante en el 38.41% de los casos. El olor del exudado

respiratorio suele reflejar alteraciones compatibles con infecciones por anaerobios, y por ello en el 7.97% fueron malolientes. El aspecto del exudado respiratorio da como resultado que el de tipo mucoso se observó en 20.65% de los casos, mucopurulento 22.46%, purulento 52.54% y purulento hemorrágico 4.35%. La densidad también permite reflejar la existencia de procesos inflamatorios y deshidrataciones que afectan a la densidad por ello se observaron exudados normales sólo en el 3.62% de los casos moderado en el 29.61% y aumentado en el 66.67%. La citología del exudado respiratorio permite establecer que se han evidenciado bacterias presentes en el exudado en un porcentaje del 63.05%, macrófagos espumosos un 2.17% asociados a procesos de cierta cronicidad. Los cultivos bacterianos del exudado son muy interesantes para determinar la presencia de ciertos tipos bacterianos que determinan pronósticos muy graves por el tipo de lesiones que provocan en el aparato respiratorio y en muchos casos irreversibles. En porcentajes los más abundantes y habituales son los *Streptococcus spp* 19.44% del total de muestras evaluadas o un 44.20% de los tipos aislados, enterobacterias con un 27.89% de los aislados, problemas respiratorios 20.28% y septicémicas 3.62%. Si es desde el punto de vista pormenorizado, los *Enterobacter* son un 9% de los aislados, *E.coli* un 6.48%, *Salmonella* 0.72% y *Clostridium* 0.36% por citar algunos de los patógenos más activos. Se encuentran en el gráfico (Fig.126). Por último se han evaluado los aislados fúngicos que presentan una incidencia muy pequeña 3.99% y con escasa significación clínica ya que suelen ser agentes secundarios.

Derrames pleurales con determinaciones de existencia de líquido pleural en hemitórax izquierdo y derecho (I/D) con distintos tipos de aspectos como son amarillo seroso en porcentajes 6.16%/4.35%, fibrinoso 0.36%/1.45%, hemorrágico 5.07%/6.52% y purulento 9.06% en ambos lados del tórax, finalmente los casos en que no se han obtenido DP son de 79.35%/78.62%. El olor al igual que en el caso del exudado respiratorio es interesante para tener una idea del tipo de infección presentada y así son malolientes en 7.25%/6.88% asociados a pronósticos malos o reservados. La presencia de bacterias también se ha valorado como característica cualitativa identificando aislados bacterianos en el 11.23% de los casos totales estudiados.

También se han estudiado la incidencia según el tipo de proceso final diagnosticado y también por diagnósticos finales como un 29.71% asociados a aparición de bronconeumonías, 27.17% pleuroneumonías en diferentes fases de desarrollo, Bronquitis 19.93%, Neumonías 13.77%, procesos intersticiales 2.54%, septicemias

1.09% edema de pulmón 0.72% al igual que para los síndromes cólicos con alteraciones respiratorias asociadas y tumores, finalmente con un 0.36% las alteraciones como abscesos abdominales, alergia, alteración congénita cardíaca, endotoxemia, guturalitis, Osteodistrofia fibrosa, poliartritis, quiste Subepiglótico, rinoneumonitis, y enteritis por arena.

Según el **carácter del proceso** hay niveles de, leve 6.16%, moderado 32.97%, grave 44.20% y muy grave 16.67%.

El **resultado final** refleja que fueron dados de alta 211 pacientes, un 76.45% y murieron 65 es decir 23.55% índice de mortalidad en esos casos.

Con los datos obtenidos se ha realizado un análisis de la muestra comparando las variables dos a dos y comprobado con un análisis de sensibilidad de la prueba para validación de las pruebas y del análisis de datos, validando por tanto así los resultados parciales y finales para estos supuestos. Finalmente se ha establecido un árbol de decisión que ha permitido determinar cuál es el mejor método de evaluación para el pronóstico y diagnóstico de la pleuroneumonía equina comprobado al aplicar el análisis ROC al resultado para validación de las pruebas en función de su sensibilidad y especificidad.

Discusión

Se ha establecido la discusión de los datos obtenidos con las afirmaciones o datos publicados por otros autores sobre conclusiones previas obtenidas en diferentes estudios evaluados previamente de procesos respiratorios y sobre la pleuroneumonía equina, además de los métodos de exploración utilizados, también acerca de los resultados obtenidos en nuestro estudio respecto a los previamente descritos por otros autores.

Además se determina si es procedente la realización del estudio descrito en esta tesis en función de su fiabilidad, que ha sido determinada previamente con el estudio estadístico de cada prueba con el método analítico estadístico utilizado para cada grupo de datos, y además también para las comparaciones entre resultados. También se establece un árbol de decisión con análisis de fiabilidad de la prueba y del método analítico utilizado con la aplicación de la determinación de su curva ROC y del valor de la AUC de la misma que se determinó era de 0.98 dentro del valor próximo a 1 que determina la alta

fiabilidad de la prueba estimada como más adecuada en la valoración para el análisis de este tipo de procesos.

Conclusiones

En definitiva en esta tesis se intenta establecer el método más efectivo para la valoración de los procesos respiratorios pleurales en los caballos.

Para ello se describen las enfermedades del aparato respiratorio que afectan a las vías bajas en los caballos y de forma especial la pleuroneumonía equina, se analiza el material y método utilizados en el protocolo diagnóstico para llegar al diagnóstico definitivo y pronóstico de estos casos.

Se han evaluado los resultados de los datos obtenidos en un grupo problema de caballos que presentaron procesos con afectación de vías bajas respiratorias, para determinar cuál es el método más adecuado y fiable que permita valorar de forma precisa los casos de pleuroneumonía equina, obteniendo como resultado la ECOGRAFÍA.

Además se establece la fiabilidad de los resultados de la prueba utilizada con el análisis de datos estadísticos del sistema SAS 9.4 SPSS 22 de IBM que permite contrastar los resultados obtenidos mediante una curva ROC para determinar la procedencia del método, que se determina finalmente como el más adecuado para estos casos que es la ecografía. También ha sido determinada según el árbol de decisión obtenido y valorado igualmente como un sistema analítico de diagnóstico y evaluación clínica totalmente fiable.

SUMMARY

Introduction

The respiratory processes in horses represent an important issue in equine clinic practice, as they are the cause for decreases in performance of horses used for competition as well as horses in general. For this reason, it is important to examine with precision the diseases that could potentially risk the health of even life of the horse due to the severity of the injuries they can produce. Furthermore, it is vital to be able to submit a correct prognosis when assessing each patient, as in this way, the life expectancy and recovery options of the subject will be determined and this should be done on the basis of the etiology of the process affecting the patient and the precise diagnosis for each case.

Over the last decades and due to the developments in techniques and methods for diagnosis, it is now possible to carry out precise diagnosis and correct evaluations for the patients. It is also important to bear in mind that currently, in order to conduct any medical procedure in a systematic way, a study to checking its reliability has to be made. Also, it is necessary to know the methods and tests or diagnosis used in the specific used or proposed protocol. These verification tests on the sensibility of the methods are carried out using specific mathematical analyses of probability, which allow the valuation and corroboration of the diagnosis used as feasible methods.

Aim

The aim of this thesis is to establish the most appropriate diagnosis for the evaluation of the respiratory processes of horses that affect the low respiratory tract. Also, the aim is to determine the feasibility of the methods chosen and used for the diagnosis of respiratory diseases. For this, an analytical study has been conducted, detailed for every test, exploration system or different type of analysis used in the diagnosis. Furthermore, an index of feasibility has been established for every case, carried out through a specific statistical study in every test containing the group of patients used in our study.

In addition, we propose to obtain a forecasted algorithm with a tree of different decisions as a way of analysis of the equine patients in the clinical exploration of those affected by respiratory diseases and in detail for the assessment of the cases of Equine pleuropneumonia.

Method and materials used

For the study an analysis and statistical evaluation of the results obtained in the exploration of the ill subjects with respiratory illnesses has been carried out. Also, an assessment has been made of the data through the tool SPSS Statistic 22, that allows the valuation of the quality of the statistical analysis used in all the cases, Chi squared and the analysis of ranges of Wilcoxon and Krustal-wallis test for qualitative variables and a

ROC curve to determine the feasibility of the analyzed data and of the proposed method.

Results

The result of the evaluation and method of contrast by way of a mathematical analysis of the data helps to determine that for the assessment of the respiratory processes in horses, and more specifically, in the cases of Equine pleuropneumonia, the method that was more feasible in our case was the Ultrasonography

The constant variable used in the comparability study of Wilcoxon test in the valuation of the data of our study was High/Death. The results obtained for this variable, used as a reference for the final result of the respiratory processes from a total sample of 276 subjects, was of 211 horses that were discharged and 65 which died or were slaughtered because of the inability to find an effective treatment for their recovery.

In this thesis we also provide a short and detailed description of the results of each test of exploration used for the valuation as well as its specific result of final feasibility.

For the numerical variables analyzed with a t-student the conclusion achieved was that the most significant results referring to death results in the respiratory processes was that for the age there was an average of 5.84, which is not significant. The average temperature is of 38.64°C and therefore is higher than normal. This happens also with the FR and FC. The TRC is slightly increasing with an average of 2.11. With reference to the blood gases PaO₂ 81.13 mm Hg, PaCO₂ 41.72 mm Hg, PH 7.34, Sat 90.71 % y BE -0.85. In the hematology, the observed values were : PCV33.74%, Hb 11.26 gr/dl, theRBC 6.9 mill cel/ μ , WBC 13.73 x 1000 cel/ μ l, TP 6.73 gr/dl, Fib 247.26 mg/dl, N 69%, N cay 0.92%, L 25%, E 0.5 M 3%, B 0, Plt 330.660. The renal profile gives a result for Urea levels in 41mg/dl, Creatinine 1.6mg/dl. Acid base profile and electrolytic balance with K⁺ 3.45 mEq/L, Na⁺ 132.6 mEq/L, Gluc 106.9 mg/dl. The values for respiratory exudate for the amount of bacteria obtained if of 0.98 colonies. The Pleural fluid obtained in both thoracic pleural spaces RPF (Rigth pleural fluid) and LPF (Left pleural fluid) obtained volume 1.895/1.931 liters, Total protein of right and left hemitórax space are 0.914/0.925, Fibrinogen of pleural fluid 55.435/73.913, WBC right and left185.74/19937, Glucose levels are 85.007/84.354, bacterial isolates 0.243/0.246,

are increased of the normal values because they will be 0.0 because the pleural space is sterile

The categorical variables have given the results of 15 different **Breeds** with no significance for the results. Regarding **Genre**, de majority of the subjects of the sample are male, with a 50% male, 25% female and geld. The color of body surface with 7 types with no significance, although it is useful as there are more subjects with grey color and then followed by Brown color in the sample. There are 8 different categories, categories of Saddle with a percentage of 38.41%, Breeding 30.07%, sport 19.9% and Bullfighting 11.59%. The Types of stables with three types of conditions, 64.99% medium, 27.54 % good and 7.97% bad. The possibility to access to the field 34.78% of the cases with access, and with 65.22% of cases with no access to meadow. Vaccination or treatment of parasites, in a ratio of 28%/72%.

Diseases previously treated with the bronchopneumonias presents in bigger percentages with a 36.59%, second the pneumonias in 28.62%, respiratory diseases in relations with digestive involvement 10.51%, septicemia 5,435 Allergic bronchitis and pleuropneumonias with 44.71%, strangles 3.26%, upper respiratory problems 1.81%, Thoracic traumatism 1.09%, tumors 0.72% and miscellaneous diseases 0.36% cardiac diseases, metabolic, oculars, genital, lung edema, rinoneumonitis and traumatism in hind limbs.

In relation about **specific etiologies**, the most results are for the stress associated by diverse diseases with the higher percentage a 38.415, transport in 19.57%, inflammation 13.04%, immunity 10.87%, and pharyngeal aspiration of materials or digestive in the respiratory airways 7.25%, specific infection 4.35%, and allergy 3.62%, traumatisms 1.81% and tumors 1.09%. **Weight loss** with four categories slight 52.54%, moderate 36.59%, no existence of weight loss 6.16% and marked 4.71%. **Cough** with a 67.03% of patients and NO in 32.97%, can be associated with respiratory irritation. Existence of previous analysis determinants of existing leukocytosis indicative of infections or previous inflammations in 18.11% of cases, anemia 0.36% and no existence of previous analysis in 81.52%. **Aspect of the patient** in the exploration with differents variables visibles with depression in 36.96% of patients, slight depression with 32.61% in percentage of cases, anxiety 16.30% and normal attitude 13.04% and finnaly depression in 1.09% of cases. **Type of breath**, superficial for 48.55% of cases,

costoabdominal 32.61% and reinforced in 18.84% of cases. The **type of** 54.71% expiratory, mix 32.61%, no existence of dyspnea 12.32% and inspiratory 0.36%. These values are indicative of high percentage in low respiratory problems and in this a big percentage of pain or pleural disease. Observation of **ventral edema** associated with cardiovascular problems in 4.71% of cases. The rear appearance of ventral edemas in a 23.9% of the cases.

In the evaluation by **pulmonary exploration** the types of the sounds obtained by **pulmonary percussion** were dull in a 57.61% of patients, clear in 40.58% and with sonority in 1.81%, associated with consolidations and pulmonary inflammations or problems associated with the pleural space. About the percussion character and the probability of pain associated, it was annoying in a 44.57% of patients, painful in 36.96% and normal without pain 18.48% of cases. Because this information we concluded that is it not a relation between the patients with consolidations and painful percussion in all cases but is related in cases with problems in the thoracic wall.

In **pulmonary auscultation** we obtained the results affecting left and right hemitórax with increased percentage of sounds in 38%, increased ventilation, 9% decreased ventilatory sounds in the thoracic wall between 14% and 19%, decreased ventilatory sounds between 8 and 11%, pleural friction or rub sounds between 4.5-5%, rhonchus because bronchial thickening in 15% of cases and finally splash sound in 0.36%. The normal sounds were noted in 5.4 and 5.8%. Definitely we appreciate auscultatory problems in a very high percentage of cases.

About the **mucosal color** reflect a very high percentage of pink color (52.54%), congestive in 29.35%, anemic 11.59%, cyanotic 5.07% and icteric in 1.45%, that reflects the congestive is the most frequent percentage in this type of problems. About the **toxic ring** visible in the oral mucosa is present in a 73.91% of cases and reflects the toxicity state associated to the respiratory problems inclusive by pink mucosal coloration.

Digestive motility with 59.42% for normal motility and intestinal sounds, alternant in a 31.58% of cases. For atony and increases the result is 3.99%. And finally diminution of sounds in 0.72%. About this data the most predominant factor is for normal motility not affected and in second place is for alternant motility associate this type with the toxic state developed in this process.

Existence of **Digital pulse** is the next exploration and the positive evaluation of existence of pulse is observed in 27.53% with 23.9% of light character and 3.62% with marked intensity associated too with possibility of toxicity in the patient with an endotoxic component of the septic problem.

The following categorical variable refers to the technique of ultrasonography and specifically to the results of the Thoracic ultrasonography in the left and right hemitórax. The first parameter used refers to the pleural fluid accumulation and the observable characteristic in the interior of the thoracic space in both hemitórax, as such the analyzed parameters are anechoic with a 4.71%/5.43% for pleural fluid in left and right sides, fibrinous with 24.64%/20.29% and not evidence of pleural fluid in a percentage of 70.65%/74.28% in both hemitórax, because that is not very frequent the observation of pleural fluid if the pleura is normal, only if there is a pleurisy or increased permeability of pleural mechanisms. The second of variations factors associated with the ultrasonography is the valuation of the **aspect of the pleural surface**, basically parietal aspect of the thoracic wall irregular 23.19%, pleuritis in 27.1% and normal aspect in 49.64%/52.54%. The next of the ultrasonography explorations are the related with pulmonary surface or **visceral pleura** and subpleural pulmonary parenchyma that are normal in a 32.97%/37.32% that reflects the existence of alterations in pulmonary parenchyma next to the visceral pleura that covers the lung and associated probably with inflammations in the surface of the lung. They are lineal artifacts that reflects the irregularity of pleural surface exclusively in 0/14%, diffuse echogenicity 19.57%/17.35% associated with inflammation of the parietal lung parenchyma and because the liquid infiltrated in the aerated lung. The existence of consolidated lung directly is associated with pulmonary atelectasis type pure by compression of pulmonary parenchyma or impure by inflammation of aerated spaces of pulmonary alveolus; the percentage is 37.32%/34.42% and finally why observes consolidation by abscess in 10.14%/9.06% of cases. The valuation of **volume of liquid observed in pleural space** in cases by existence of PF (Pleural fluid) and the results were the observation of a very elevated volume of PF (3) in exudative process in septic pleuritis with 8.33%/7.62% of cases, intermediate volume (2) in percentage of 9.78%/7.9% and little volume (1) for 10.14% in both hemitórax right and left, and with not PF (0) in pleural space in 71.74%/74.28%, the interpretation of this last situation can be associated to don't have lesions in the surface of lung or in the pleura like the

Bronchitis or bronchopneumonia limited to the respiratory tree. The last variable analyzed related by **evaluation of ultrasonography image** is about the improved image and deterioration or worst image in 22.83% and finally stationary state in 3%.

The next exploratory data is the results of radiographic image of pulmonary parenchyma obtaining the **radiologic patterns** obtained in the first evaluation in clinical exploration of the patient in the initial exploration procedure and the results are Broncho interstitial mixed patterns in 46.01% of cases, pneumonic 31.88% interstitial patterns 7.97%, bronchial and pleuropneumonia in 5.80% Broncho interstitial nodular 1.09% and milliar interstitial and vascular 0.72%.. Associated with bronchopneumonia, pneumonias, interstitial diseases, pleuropneumonia and bronchitis, bronchopneumonia by *Rhodococcus* and infections with abscess type milliar and finally pulmonary hypertension in cases with vascular patterns. In most cases the patterns are not pure and are mixed or combined. Other variable is the radiological affection of the pulmonary structure obtaining radiologic images Bronchointerstitial in 26.45%, Bronchointerstitial nodular 7.61% possibly associated by infections that affect to the lymphatic system like the *Rhodococcus* agents, Bronchitis 3.99% and hyper sensibility reactions, interstitial images 10.87% in hypersensibility reactions or inflammatory reactions and finally ventrocaudal consolidations in 43.84% very frequent in pneumonic diseases and consolidations ventrocaudal and dorsocaudal 7.25% in percentage when the pneumonic problems are disseminated by the pulmonary mass, with not specific circumscription in ventrocaudal position exclusively. The evaluation of **pulmonary affection** reflect the existence of a big percentage in ventrocaudal presentation of the lesions with a 51.09%, next bronchointerstitials nodulars 25.36%, ventrocaudal consolidations and dorsocaudals 3.62%, bronchointerstitial 4.35% and interstitials 15.58% that reflects the evolution in the predominant pattern. The next exploration is extrapulmonar affection when they appear compatible images with pleural damage very extensive in the radiography in 20.29% and focal pleuritic in 20.29%. Finally we not observe lesion in pleural images in 58.70%, this parameter permit to evaluate the cases of pleurisy and free PF in pleural space. The last of the variables determined is PF, and the results are the existence of PF bilateral in 6.52% observed by two lines of level projected in low position in the radiography with correspondence of fluid free in the pleural space for both hemitórax. PF hearty in 4.71% of cases that implies existence of radiologic density increased and extended with a level line in a dorsal zone of the lung radiography with a level line

superior to the level of the cardiac base. Moderated PF when can observe a very little line who permit visualize the pulmonary structures bellow the fluid with 5.80% in presentation with compatible images of Interpleural images of abscess or in parietal pulmonary parenchima. The percentage for images whit not pleural problems with PF freee were 76.09%.

The next exploration is the tracheoronquial aspirate of respiratory exudate, valuate the aspect for **tracheobronchial exudate** obtained by transtracheal puncture with observation of a clear and ambarine fluid in 42.75%, white in 51.45% and hemorrhagic 5.80% that reflects inflammatory and hemorrhagic problems associated to lesion of pulmonary parenchima or lesions of the pulmonary vasculature. We not observe exudate by endoscopic evaluation in a 7.25%, low in 7.25% too moderate 47.10 and very abundant 38.41%. The **smell** of the aspirate reflects normally infections by anaerobes and in our study the results were 7.97% bad odor. The aspect of respiratory exudate gives the results of type mucous is observed in 20.65% of cases, mucopurulent 22.46%, purulent 52.54% y purulent hemorrhagic 4.35%. The density reflects the existence of inflammatory problems and desidratation that affects the exudate density by this the density will be normal in 3.62%, moderate in 29.61% and increased 66.67%. The cytological features permit to fix the evidence about the existence of bacterial material present in a 63.05% of evaluated cases, foamed macrophages 2.15 in chronic diseases. The bacterial cultures of the exudate are with interesting because we can determine the presence of some bacterial types associated with a very bad prognosis because the pathogenicity and the irreversible type of lesions that produces. The higher percentage is for *Streptococcus spp* in 19.44% of total samples evaluated or a 44.20 of the type isolates, enterobacterias with a 27.89%, associate with respiratory problems 20.28%, and septicemias 3.625. In the detailed point of view the *Enterobacter* are 9% isolated, *E.coli* 6.48%, *Salmonella* 0.72% y *clostridium* 0.36%. In relation to fungal isolates the incidence was very poor only 3.99% and with little clinical significance because they can be secondary infections.

Pleural fluids with determinations of existence of pleural fluid in hemitórax right and left (R/L) with different types about aspect of fluid like yellow serous in 6.16%/4.35%, fibrinous 0.36%/1.45%, hemorrhagic 5.07%/6.25% and purulent 9.06% in both hemitórax left and right (L/R), finally the cases whit not PF are 79.35%/78.62%, the most cases. The smell of PF like the respiratory exudate is interesting to have an idea

about the type of infection present and the bad odor are in 7.25%/6.88% associate by bad prognosis or reserved. The presence of bacteria is validated in the presence of bacterial elements isolated in the 11.23% of the total cases studied.

We study the incidence about the type of final disease diagnosed and the results were 29.715 by bronchopneumonia, 27.1% pleuropneumonia in different disease development, bronchitis 19.93%, pneumonia 13.77%, interstitial process 2.54%, septicemias 1.09%, lung edema 0.72%, colic associated respiratory problem and tumors 0.36% like abdominal abscess, allergic problems, cardiac congenital alteration, endotoxemia, guturalitis, fibrous Osteodistrofia, poliartritis Subepiglótic cist, rinoneumonitis and enteritis by sand ingestion.

According to the process, there are levels from mild with 6.16%, moderate with 32.97%, severe with 44.20% and very severe with 16.67%.

The final result reflects that 211 patients were discharged which represents 76.45% and 65 died, which represents 23.55%.

With the data obtained, an analysis of the sample was made, comparing the variables by pairs, and corroborated with a sensibility analysis for the test, ratifying the partial results and final results for these cases. Finally, a decision tree was established to determine which is the best method to assess the prognosis and diagnose of the equine pleuropneumonia, which was corroborated by applying the ROC analysis to the result for the validation of the tests taking into account their sensibility and feasibility.

Discussion

The discussion has been conducted through data and information published by other authors regarding the previous conclusions of different studies that have evaluated in advance respiratory processes and equine pleuropneumonia, as well as the methods of exploration used, with reference to the results obtained on our study.

Also, it is discussed whether the study described in this thesis is appropriate, based on its feasibility determined previously by the statistical study of each test with each statistical method used for every group of data and also for the comparisons between the achieved results. Furthermore, a decision tree was established with an analysis of the feasibility of each test and the analytical method used with the determination of its ROC

curve and the value of the AUC, which was determined to be of 0.98, in the range close to 1, which established the high feasibility of the estimated test as the most appropriate in the valuation for the analysis of these type of processes.

Conclusions

In conclusion, this thesis determines the most effective method for the valuation of the respiratory pleural processes in horses.

For this, illnesses of the respiratory system that affect the low respiratory airways in horses were described, and specially the equine pleuropneumonia. The tools and method used for the diagnose protocol are also analyzed to reach the definite diagnosis and prognosis in these cases.

The results of the data obtained for a group of subject horses that presented processes with damage to the low airways were evaluated, to determine which is the most appropriate and feasible method to assess the cases of equine pleuropneumonia, and final result was the ULTRASONOGRAPHY.

In addition, the feasibility of the results of the test used with the analysis of the statistical data of the system SAS 9.4 SPSS 22 of IBM was established, and this system allows comparing the results achieved through the ROC curve to determine the origin of the most appropriate method found, which the ultrasonography is. Also it has been determined through a decision tree obtained and assessed as an analytical system of diagnosis and assessment, which is completely feasible.

INTRODUCCIÓN

Los procesos respiratorios en los caballos representan un problema muy importante en la clínica equina ya que provocan bajas y/o disminuciones del rendimiento tanto en caballos de uso deportivo como en los caballos de otros tipos. Por ello hay que valorar de manera precisa las enfermedades que pueden provocar la muerte del paciente por la gravedad de las lesiones que generan. También es imprescindible ser capaces de emitir un pronóstico lo más acertado posible en la valoración de los procesos para así determinar la esperanza de vida y posibilidades de recuperación o no de los enfermos y hacerlo en función de la etiología del proceso que les afecta y del diagnóstico preciso para cada caso.

En las últimas décadas y gracias al avance de la técnica y al desarrollo de los métodos de exploración se pueden realizar diagnósticos precisos y una evaluación correcta y adecuada de los pacientes equinos que exploramos en la clínica. Hay que tener en cuenta que además en este sentido son importantes también los avances realizados en el conocimiento de las enfermedades específicas de los caballos en disciplinas como la Medicina Interna y resto de especialidades clínicas actuales, y también por el avance en el conocimiento de las técnicas diagnósticas actuales que se han de utilizar de manera precisa en cada caso para llegar a un diagnóstico específico.

También hay que valorar y utilizar los protocolos clínicos en Medicina que permiten evaluar de manera específica, ordenada y precisa hoy día a los pacientes equinos. Es también fundamental saber que en la actualidad para el empleo sistemático de cualquier procedimiento en Medicina se debe realizar siempre un estudio de comprobación de la fiabilidad del mismo, y tener los conocimientos de los métodos y pruebas o determinaciones diagnósticas utilizadas en el protocolo específico utilizado o propuesto. Estas comprobaciones de la sensibilidad de los métodos se realizan mediante la aplicación de sistemas de análisis matemáticos específicos de probabilidad que permitan la valoración y la contrastación de los métodos diagnósticos utilizados como fiables.

OBJETIVOS

1. Determinar el índice de viabilidad real de los pacientes que presenten cuadros respiratorios en función de su evaluación clínica mediante un protocolo de exploración determinado, con especial énfasis en los procesos pleuroneumónicos.
2. Conocer qué prueba o pruebas diagnósticas son las más indicadas para el diagnóstico de los procesos específicos que afectan al aparato respiratorio y en concreto de la pleuroneumonía Equina con el análisis de su fiabilidad clínica específica.
3. Determinar qué datos o síntomas son fundamentales y significativos en estos casos de pacientes equinos con sintomatología respiratoria y en concreto en casos afectados de pleuroneumonía.
4. Determinar la fiabilidad de las pruebas diagnósticas mediante el análisis estadístico aplicado a de cada una de ellas, que permita determinar de manera real y efectiva su significación, y finalmente con aplicación del análisis ROC en la muestra de pacientes afectados por procesos respiratorios en nuestro estudio.
5. Establecer un modelo o algoritmo predictivo fiable en los procesos respiratorios de caballos con afectación pleural basada en la aplicación de la técnica de exploración más útil y significativa para la evaluación de diagnóstico y determinar el árbol de decisión con validación estadística que permita la valoración del estado del paciente mediante el método más efectivo o fiable.
6. Determinar el pronóstico de los procesos de pleuroneumonía en los caballos para conocer su índice de supervivencia y analizar la fiabilidad del método utilizado mediante el análisis ROC (Receiver Operating Characteristics) como metodología de análisis de sistema de decisión.

REVISION BIBLIOGRAFICA

1. Enfermedades respiratorias en el caballo

Si analizamos el diseño anatómico, estructural y funcional de los caballos como animales adaptados a la carrera, lo que se relaciona con la actividad deportiva en muchos casos, tenemos que valorar objetivamente la importancia de las enfermedades respiratorias que les pueden afectar como un claro factor limitante, tanto para su vida, como y sobre todo en el caso de caballos dedicados a actividades deportivas en la posible disminución del rendimiento físico asociado.

Numerosos autores han descrito desde hace años que incluso en un sentido puramente deportivo después de los problemas locomotores, las enfermedades respiratorias son la causa más frecuente de intolerancia al esfuerzo y la causa de existencia de disminución del rendimiento deportivo que obligan al caballo de deporte a limitar su actividad e incluso a permanecer en reposo. (Morris y col., 1991).

Por todo ello, es fundamental reconocer y determinar al máximo la incidencia y gravedad de los procesos que afectan al aparato respiratorio en los caballos, y también es fundamental determinar el diagnóstico específico para poder determinar el impacto real en cada situación, mediante la utilización de los medios diagnósticos actuales a nuestra disposición.

Para ello empezaremos por conocer la base de las enfermedades específicas que afectan al aparato respiratorio de los caballos, mediante la identificación de sus signos clínicos explorables, para después evaluar los medios diagnósticos que nos sean útiles de manera específica para identificar y establecer los juicios clínicos reales para cada caso.

Enfermedades pulmonares en el caballo

2. Incidencia y valoración de las alteraciones pulmonares (fisiopatología pulmonar)

Dentro del estudio de las enfermedades respiratorias en los caballos, uno de los puntos básicos a tener en cuenta es su valoración real. Además tener en cuenta que desde la lógica, el cuadro clínico que aparece en estos casos se debe a que se dan factores que inducen una falta de balance o equilibrio entre agentes agresivos y defensivos del

organismo que normalmente actúan manteniendo la integridad del aparato respiratorio al igual que en el resto del organismo. Relacionado con esto y como ya sabemos, el aparato respiratorio siempre está en contacto directo con el medio ambiente y por ello continuamente sufre agresiones directas sobre su estructura, así que es fundamental mantener su integridad, lo que depende directamente de su capacidad defensiva y de los mecanismos de reparación que se encuentran a nivel de la mucosa y sistema inmunitario, así como el resto de factores necesarios para su buen funcionamiento.

En definitiva sólo cuando el balance entre todos los factores sufre un desequilibrio suficiente, será cuando aparecerán las lesiones visibles del aparato respiratorio que dan lugar al cuadro clínico de la enfermedad, y por ello es fundamental analizar de forma pormenorizada los datos obtenidos en la exploración de estos casos para poder realizar una evaluación correcta y real en cada proceso. Además por otra parte, también es interesante valorar aquellos factores adicionales en cada caso que pueden influir en la evolución real y de manera particular como son factores etiológicos y de desarrollo individuales. Así se podrán emitir Diagnóstico, Pronóstico y por ello la evolución final del proceso en cada caso.

2.1. - Mecanismos defensivos del aparato respiratorio

El aparato respiratorio como ya hemos avanzado, al estar en contacto directo con el aire ambiental se encuentra expuesto a numerosas agresiones que pueden alterar la morfología y función de las estructuras que lo integran, y que permiten el normal funcionamiento de los mecanismos del intercambio gaseoso, base y fin de su actividad.

Este sistema al igual que ocurre con otros, para evitar ser ineficaz en su función ha desarrollado una serie de mecanismos defensivos y de reparación encargados de la protección de las vías respiratorias, del parénquima alveolar y resto de estructuras respiratorias, los cuales garantizan el buen funcionamiento y el correcto intercambio gaseoso base real de su función en el organismo.

A éste respecto una de las acciones defensivas fundamentales que deberemos tener en cuenta, es la existencia del sistema de depuración mucociliar del epitelio respiratorio que permite y facilita la depuración y eliminación de las partículas suspendidas e inspiradas conjuntamente con el aire que llega a las vías respiratorias por la turbulencia del aire dentro de ellas. Tendremos que tener en cuenta que las partículas inhaladas actúan como agentes irritantes y de contaminación del epitelio respiratorio que pueden dar lugar a su alteración e inducir la aparición de problemas pulmonares de distinta gravedad al dañarse

la estructura bien de forma directa o indirecta.

Debemos tener en cuenta que la capacidad que presentan las partículas inspiradas al aparato respiratorio para alterar el epitelio está directamente relacionada con su tamaño o diámetro, sobre todo cuando se trata de partículas inertes, y que existe una relación inversa entre el tamaño y la irritación e inflamación final resultante en el aparato respiratorio. En función de esta capacidad las partículas de menor diámetro son las que mayor grado de lesión son capaces de producir en el epitelio respiratorio, ya que son capaces de penetrar más profundamente en las vías aéreas de menor tamaño y en muchos casos no ser depuradas adecuadamente. (Lekeux, 1995). Por otra parte, en el caso de partículas biológicamente activas, el grado de lesión que escapaz de provocar dependerá de su actividad infectiva específica asociada a sus características particulares.

Otro factor a tener en cuenta en la defensa del aparato respiratorio es que la depuración o eliminación de las partículas que han entrado en las vías respiratorias se realiza, bien por barrido y transporte de éstas hacia el exterior por los mecanismos de depuración mucociliar activos o pasivos, y dependientes en gran medida del exudado respiratorio, o también por fagocitosis de partículas de diferente tipo y naturaleza realizado por los macrófagos respiratorios existentes en las vías aéreas. De esta forma, la captación de las partículas en el epitelio respiratorio para ser posteriormente depuradas por el sistema mucociliar, se produce por los choques contra la mucosa respiratoria debidos a su propia inercia en la turbulencia del aire en la vía respiratoria al quedar adheridas en la superficie mucosa. Sabemos también que a su vez esta inercia ha sido adquirida dentro de la turbulencia del aire inspirado en la vía nasal, laringe, tráquea y vías bronquiales, y de ésta forma las partículas que han quedado así atrapadas en el moco, son transportadas al moverse este mediante el transporte mucociliar hacia el exterior de la vía aérea a una velocidad determinada según las condiciones específicas del momento, en este sentido, debemos tener en cuenta sobre todo del estado de hidratación individual ya que influye directamente en la velocidad de depuración de la vía aérea. También tener en cuenta todos los mecanismos descritos de captación de las partículas por sedimentación, por gravedad o por mecanismos Brownianos de difusión (Brain y col., 1979; Dellman, 1981). Por ello deberemos tener en cuenta este factor y relacionarlo con la hidratación individual para pensar que estados adicionales de deshidratación colaboran en el agravamiento de los cuadros respiratorios y por ello en la posibilidad de modificar pronósticos que de otra forma serían posiblemente más favorables.

En general, la depuración mucociliar se da en las vías respiratorias cuando las partículas incluidas en la capa de moco y secretado por las células Clara son impulsadas por la acción ciliar del epitelio hacia la parte superior del aparato respiratorio para ser después expulsadas al exterior con el exudado, o bien deglutidas en la farínge. También tener en cuenta que este mecanismo de depuración por transporte mucociliar, no está presente al nivel de los bronquiolos terminales por la ausencia de células ciliadas y caliciformes en ellos (**Dungwoth, 1993**). Y además tener en cuenta observaciones de algunos autores acerca de que en la mayoría de las especies el epitelio respiratorio puede extenderse hasta la unión de los conductos bronco-alveolares, pero en el caballo a diferencia de ellas no se encuentra epitelio respiratorio ciliado al nivel de los bronquiolos respiratorios (**Pirie, 1990**), por ello es posible que se interfiera la efectividad del epitelio mucociliar en esta especie a diferencia de otras.

Otro factor importante a tener en cuenta cuando se valora la capacidad de reacción del aparato respiratorio frente al medio externo y las agresiones originadas por él, es el ritmo o la velocidad específica de depuración del epitelio respiratorio. A este respecto autores han determinado la velocidad de transporte mucociliar específico y por ello la velocidad de ascensión del moco a lo largo del aparato respiratorio en el caballo sano, realizado mediante la utilización de marcadores a partir de tintes intratraqueales. Si tomamos como ejemplo dos de dichos estudios en los cuales se obtuvieron velocidades medias de 21,4 mm/min. y de 19,3 mm/min respectivamente, se puede concluir que en condiciones normales existe un mecanismo activo de depuración que transporta el exudado respiratorio hacia el exterior a un ritmo adecuado específico para limpiar las vías respiratorias, y de esto se deduce que en definitiva, la depuración mucociliar juega un papel muy importante como mecanismo de defensa física del pulmón frente a la entrada de partículas, siempre que se mantenga adecuado el nivel de líquido o hidratación del exudado respiratorio y por ello del paciente. Por otra parte parece interesante analizar si son partículas inertes, microorganismos o antígenos que son inhalados constantemente y precisan depuración específica o se trata de partículas con capacidad de lesión incrementada por sus características especiales, y por ello es importante que se establezcan distintos tipos de evolución y pronóstico en función del tipo y clasificación específica, tal y como han citado ya autores previamente en la bibliografía (**Torgut y col., 1989; Sweeney, 1989**).

Además hay que tener en cuenta otro mecanismo de defensa del aparato

respiratorio como son los macrófagos alveolares y los componentes humorales de las secreciones respiratorias como Inmunoglobulinas, Interferón, Sistema Complemento, Lisocima y Lactoferrina (**Brain, 1979**). Y tener en cuenta que, aunque las partículas depositadas a lo largo de las vías respiratorias son propulsadas hasta la orofaringe por la depuración mucociliar, sin embargo a nivel del alvéolo su eliminación se lleva a cabo en primer lugar por las defensas celulares y la respuesta inmune. Así los macrófagos alveolares son las células fagocitarias específicas del pulmón y constituyen la primera línea de defensa celular a nivel del alvéolo, defendiendo el pulmón de forma directa al fagocitar y eliminar por ejemplo bacterias que son los agresores biológicos más frecuentes que agreden y lesionan el epitelio respiratorio, o también mediante la secreción de factores secundarios de la inflamación o de tipo inmunológico esenciales para la defensa pulmonar (**Bayly, 1986**). Por ello hay que tener en cuenta su nivel de presencia en cada uno de los casos en que pueda existir la alteración del sistema defensivo.

En general los mecanismos defensivos específicos del aparato respiratorio se inician cuando se produce la invasión del pulmón por bacterias, virus u otros agentes irritantes y a continuación se induce una estimulación de los neutrófilos para provocar la fagocitosis y eliminación de éstos agentes externos (**Newhouse y col., 1976; Liggit 1985**). Esto se debe tener presente cuando de alguna manera la reacción inflamatoria subsiguiente es muy intensa y por ello es importante controlarla mediante la terapéutica para limitar la posibilidad de aparición de lesiones más graves como consecuencia del exceso de actividad inflamatoria. También sabemos que el tejido linfoide bronquial actúa de centro de producción de inmunoglobulinas al producirse la estimulación local por antígenos (**Warner, 1990**), y que produce elementos de defensa secretados al exudado respiratorio que incluyen inmunoglobulinas, moco, complemento, Interferón y surfactante. Dentro de las inmunoglobulinas de producción local se incluyen las de tipo A que protegen fundamentalmente vías altas, y las de tipo G que actúan básicamente sobre todo en las vías bajas y constituyen la defensa específica humoral y fundamental frente a muchos agentes infectivos (**Mair y col., 1988**). La protección de tipo celular contra los organismos intracelulares se realiza a través de linfocitos T (**Warner, 1990**).

Interesante también es saber que otro factor a tener en cuenta respecto al aislamiento del aparato respiratorio del medio externo, citado por algunos autores, se basa en que en la defensa del aparato respiratorio contribuye además el que en condiciones normales en el ser humano (**Zanjanian, 1980**) y en el caballo adulto (**Blunden y col., 1991**) el pulmón normalmente se mantiene casi estéril a partir de la primera bifurcación bronquial en los individuos adultos. Aunque en el caso de los potros el grado de contaminación de

las vías aéreas de forma natural es más extenso, por lo que son más proclives a la aparición de alteraciones respiratorias que en los adultos (**Hoffman y col., 1988**). Estopodría tener importancia en la discusión de la incidencia específica ciertas enfermedades respiratorias que afectan a los potros y en menor medida a los adultos.

2.2. Alteraciones del aparato respiratorio (tipos)

Por lo tanto, si se sobrepasan los mecanismos de protección y defensa del aparato respiratorio este se verá expuesto a las agresiones de numerosos agentes invasores, y entonces aparecerán las enfermedades respiratorias. Solemos observarlo en casos en los que existe una exposición prolongada los agentes nocivos, o cuando no funcionan los mecanismos de defensa constituidos por la barrera de las vías altas, el exudado respiratorio, la propia mucosa respiratoria, la respuesta inmune de tipo específico a nivel pulmonar y los mecanismos celulares y humorales asociados a la defensa del aparato respiratorio. (**McKenzie, H.C., 2011**).

Desde un punto de vista general, las lesiones que aparecen como consecuencia de la acción de agentes sobre el sistema respiratorio, permiten clasificar los procesos desde un punto de vista fundamentalmente histopatológico en cuatro categorías, que son: bronquitis, bronconeumonías, neumonías de tipo intersticial, y pleuroneumonías, normalmente con origen previo en neumonías por infección de agentes microbianos como son bacterias virus o parásitos (**Ames y col., 1995**).

Sin embargo si lo hacemos con un criterio más de tipo fisiopatológico, tendremos en la clasificación las traqueo-bronquitis, bronconeumonías, neumonías y pleuroneumonías básicamente de desarrollo, lo cual apoya el criterio del desarrollo de proceso en función de lesiones evolutivas a través de toda la estructura de la vía aérea a partir de un proceso inflamatorio previo y posiblemente de origen infectivo. Otros casos serían ciertos procesos específicos por afectaciones a través de vías linfáticas o hemáticas que suelen ser menos frecuentes atendiendo a su incidencia habitual en la clínica equina.

Analizando la valoración por separado de cada uno de estos procesos podemos determinar que:

En las **bronquitis**, el cuadro clínico y por ello sus síntomas y signos asociados dependerán y estarán asociados a la gravedad de las lesiones del proceso. Habitualmente la forma más leve de bronquitis consiste en una hipersecreción de moco con hiperemia y edema de la lámina propia del epitelio respiratorio, para más tarde aparecer espesamiento

del moco por disminución de la cantidad de líquido y aumento de la cantidad de células, y posteriormente darse la necrosis y eliminación de células ciliadas del epitelio respiratorio. A continuación en el proceso hay migración de neutrófilos en gran número hacia las zonas inflamadas, que liberan proteasas y favorecen a veces la formación de úlceras de la mucosa en las zonas lesionadas. Tener en cuenta que la lesión epitelial es característica de las bronquitis purulentas que aparecen sobre todo en los grandes bronquios, y que en la mayoría de los casos no progresa por sí misma a una extensión del proceso al parénquima circundante si no que queda aislada en el árbol respiratorio. Por el contrario, la bronquiolitis que afecta a bronquios menores puede avanzar más fácilmente a la afectación del parénquima cercano, y transformarse en una etapa posterior a bronconeumonía con cierta facilidad, lo que nos da idea de que los fenómenos se extienden por contigüidad más fácilmente.

Por otra parte, tener en cuenta que además de las bronquitis de hipersensibilidad o de las bacterianas, hay una tercera forma de bronquitis, llamada bronquiolitis fibrosa obliterante, que se observa en casos de infecciones víricas, parasitosis pulmonares o tras la inhalación de gases tóxicos. En éste caso la lesión que se observa es una obliteración de la luz bronquiolar debida a aparición de proyecciones de tipo polipoide del tejido fibroblástico que van a ocluir la luz respiratoria (Dungworth, 1993).

Otro tipo de proceso respiratorio que valoramos en función del tipo de lesión producida en el aparato respiratorio son las **neumonías intersticiales**. En este caso, atendiendo a su curso más o menos duradero y persistente en el tiempo, se han clasificado como agudas y crónicas. La aguda se caracteriza por la presencia de exudado alveolar y alteración de las células alveolares o neumocitos tipo I, seguida rápidamente de inflamación de los componentes intersticiales (Dungworth, 1993). En el caso de la neumonía intersticial crónica lo característico es el acumulo intralveolar de células mononucleares, la proliferación de neumocitos tipo II y el engrosamiento septal por acumulo de células linfoides y de tejido fibroso. Por otra parte, en general y como suele ocurrir con frecuencia, si hay afectación de las vías aéreas con persistencia de células mononucleares hablaremos entonces de Bronconeumonía intersticial que se suele asociar a procesos virales según algunos autores, (Dungworth, 1993) y bacterianos o de otras etiologías generalmente irritativas para otros autores

También habría que citar en éste apartado la **neumonía Eosinofílica**, que algunos describen como el resultado de infecciones parasitarias o también por alteraciones

alérgicas similares al asma humano, y que se caracteriza por la presencia de infiltrados eosinofílicos peribronquiolares y ocasionalmente de neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas (Withwell y col., 1984).

Otro proceso descrito posteriormente es la **alveolitis eosinofílica**, considerada como parte integrante de las alteraciones alveolares e intersticiales difusas y que por ello podría constituir también parte de éste grupo (Kelly y col., 1995).

En cuanto al tercer grupo de enfermedades respiratorias, está constituido por las alteraciones de las vías aéreas con extensión al parénquima circundante dando lugar a las **Bronconeumonías**. En éstas hay que tener en cuenta que dentro de las posibles etiologías de la bronconeumonía en los caballos, se encuentran frecuentemente agentes bacterianos del tipo de *Streptococcus* y *Rhodococcus* que se caracterizan por provocar procesos inflamatorios de la vía aérea, originados en la unión bronquiolo - alveolar y que además se extienden a bronquiolos y tejido intersticial (Robbins, 1962). En éstos procesos, también se observan zonas de consolidación irregular del parénquima pulmonar en la región craneoventral, pudiendo incluso encontrarse afectada la pleura por el proceso inflamatorio. Hay que tener en cuenta que en muchos casos esto no siempre implica una forma grave del proceso. Por otra parte, citar además que en estos casos Histológicamente se puede observar infiltración de neutrófilos, macrófagos y del agente etiológico, y en las vías aéreas una mezcla de detritus celulares, moco, fibrina y macrófagos. (Dungworth, 1993).

En el cuarto grupo se engloban las alteraciones pulmonares en que inicialmente la **neumonía** se desarrolla como consecuencia de la colonización bacteriana del parénquima pulmonar, progresando frecuentemente la extensión del proceso a la superficie de la pleura visceral y al espacio pleural (Spurlock, Sweeney y col., 1991; Chaffin y col., 1993). Por ello en estos casos el proceso se debería llamar quizá de forma más apropiada, al menos cuando progresa de manera evidente **Pleuroneumonía** (Raphel y col. 1982; Byars y col., 1991).

Para la mayoría de los autores la pleuroneumonía, antiguamente llamada pleuritis o pleuresía, generalmente se origina por una infección pulmonar (Byars y col., 1991). También en general se ha determinado que la inflamación de la pleura puede tener su origen en la rotura de un absceso pulmonar previo o bien, posiblemente lo más frecuente, por extensión de una neumonía grave que afecte al parénquima pulmonar. En este caso, el tipo de lesión observada básicamente consiste en la aparición de un exudado pleural que inunda el espacio pleural en volumen superior al normal y de características distintas a las normales para el líquido pleural, sobre todo teniendo en cuenta que se provoca por la extensión del

proceso inflamatorio, y que suele estar asociado la mayoría de las veces a inflamación y necrosis pulmonar. Por todo ello, es además fundamental en la valoración real tener en cuenta la etiología específica del proceso sobre todo en caballos adultos, donde la pleuroneumonía bacteriana se considera el resultado de una infección pulmonar polimicrobiana previa en la mayoría de los casos descritos por diversos autores (**Bailey, 1989; Racklyeft, 1990; Sweeney y col., 1991; Colins y col., 1994**). También en muchas ocasiones se asocia a depresión de los sistemas defensivos orgánicos debido al estrés, deshidratación o enfermedad previa concomitante.

3. Pleuroneumonía

3.1 Concepto, características y valoración

Como se ha apuntado previamente, se considera la pleuritis como la inflamación de la superficie pleural, que suele ir acompañada de acumulo de líquido dentro del espacio pleural en un volumen excesivo respecto al normal, por lo que se asocia generalmente a la existencia de derrame pleural.

Hay que tener en cuenta que en otras especies éste proceso puede aparecer de forma primaria, pero en el caballo generalmente en casi todos los casos suele ser secundaria a neumonías o a abscesos pulmonares (**Raphel y col., 1982; Sweeney, 1992**).

En cuanto a los factores etiológicos y de desarrollo del proceso, la frecuente asociación ya descrita a alteraciones del parénquima pulmonar en el caballo provoca que, como ya se ha citado anteriormente, podría ser más correcto el término "pleuroneumonía" para definir este proceso en el caso de los équidos, y por ello el pronóstico normalmente varía en función de su etiología (**Mair, 1992**).

Si tenemos en cuenta la incidencia de éste tipo de procesos, los derrames pleurales se observan y están descritos más habitualmente en caballos adultos, aunque ocasionalmente se pueden dar en potros por evolución de procesos de tipo neumónico asociadas a infecciones respiratorias diversas. Por ello se clasifican en función de su etiología en primarios o idiopáticos, aunque en la mayoría de los casos son secundarios a infecciones normalmente de origen pulmonar.

Dependiendo de los autores, y sobre todo del país donde se han descrito, existen diferencias en cuanto a la Etiología específica. Según las estadísticas, en USA se asocian a

pleuritis secundarias a neumonía y/o abscesos pulmonares (**Smith 1977; Raphel y col. 1982; Sweeney, Divers y col. 1985; Reimer 1989**). Sin embargo, en Inglaterra se relacionan más comúnmente a existencia de neoplasias, principalmente Linfoma Mediastínico (**Mair 1987 y 1992; Mair, y col., 1985**), y otros tipos de tumores que provocan la aparición de derrames pleurales como son los Carcinomas gástricos de células escamosas (**Wrigley y col., 1981**), además otros tipos distintos de Carcinomas (**Morris y col. 1985**) y Mesoteliomas (**Kramer y col. 1976**).

En términos generales podemos definir entonces la pleuroneumonía de origen bacteriano, como una alteración generalmente grave de los caballos, que se caracteriza por la colonización bacteriana del parénquima pulmonar, en la que se desarrolla un proceso de neumonía y/o abscesos pulmonares con extensión consecutiva del proceso a la pleura visceral y al espacio pleural y por ello aparece un acumulo de líquido en dicho espacio.

Como dato comparativo entre especies, según Light y colaboradores en el hombre más del 40% de los pacientes que presentan neumonía bacteriana se acompaña de efusión pleural (**Light y col., 1980; Sweeney, 1995**). Y en estudios estadísticos en USA se ha estimado que en cerca del 67% de los caballos que presentan derrame pleural, la etiología se asocia a pleuroneumonías bacterianas (**Smith, 1977; Raphel y col., 1981; Sweeney 1992**), sin embargo en el Reino Unido donde las infecciones bacterianas del pulmón se han descrito con menor incidencia, sólo el 31% de los caballos con derrame pleural presentarían pleuroneumonía de origen bacteriano (**Mair 1989**).

A pesar de todo, y en términos generales, actualmente no se conoce el porcentaje real de caballos que pueden tener alteraciones pleurales y desarrollar pleuroneumonía con derrame pleural (**Chaffin y col., 1993**) de manera totalmente real.

Como ya hemos indicado, para la mayoría de los autores se considera que en caballos adultos la pleuroneumonía bacteriana es el resultado de una infección polimicrobiana (**Sweeney y col., 1991; Bailey 1989; Racklyeft 1990; Colins y col., 1994**). Además en muchos casos, parece que la enfermedad en la forma aguda se desarrolla por la existencia de un factor predisponente que permite la aspiración de contaminantes al aparato respiratorio a partir de material orofaríngeo (**Mansmann, 1983; Bailey, 1989; Racklyeft, 1989, 1990; Racklyeft y col., 1990; Bailey y col., 1991**), y que además es capaz de producir una inhibición mayor o menor de los mecanismos de defensa pulmonares (**Bayly y col., 1986**). En relación a este aspecto, estudios han demostrado que quizá la costumbre de atar las cabezas

de los caballos en alto en los transportes por el problema de equilibrio, tiene mucho que ver en el desarrollo de estos procesos, además de la deshidratación y la alteración de los mecanismos de defensa asociados a los transportes. Y en cuanto al tipo de agente infectante, para **Slocombe**, los aspirados transtraqueales de estos caballos contienen 10^5 - 10^7 microorganismos por ml, con diez veces más microorganismos anaerobios que aerobios lo que favorece junto a la alteración del epitelio respiratorio la colonización del parénquima pulmonar por estos agentes y en estos casos asociados al transporte (**Gorbach y col., 1974; Slocombe, 1989**).

En cuanto al tipo de proceso y su valoración clínica general, para diferentes autores la pleuroneumonía se ha dividido en cuatro fases en función de la duración, síntomas clínicos y pronóstico asociado. Estas fases serían subaguda, aguda, crónica y estado final (**Mansmann 1983; Bernard-Strother, Mansmann, 1985; Raidal 1995**). Otra clasificación en función del curso sería aguda, de estado, crónica y resolución o final.

En general para valorar estos procesos, es fundamental la identificación de los factores de riesgo y/o predisponentes asociados al desarrollo de la pleuroneumonía que permiten su reconocimiento rápido y por ello el inicio de un tratamiento urgente, de forma que se pueda controlar el proceso en las fases iniciales sin que evolucione a otra más grave posterior y por ello más difícil de superar con éxito y sin complicaciones.

Las valoraciones durante el desarrollo de la enfermedad y los análisis retrospectivos de los casos clínicos estudiados indican que la multiplicación de microorganismos anaerobios facultativos, especialmente *Streptococcus* spp beta-hemolíticos y *Pasteurella* spp son responsables o están involucrados en la fase aguda de la enfermedad. Los anaerobios se aíslan normalmente en los 5 días posteriores al inicio de la enfermedad y en general están asociados a un peor pronóstico en cuanto a la supervivencia del paciente (**Sweeney, 1991**)

En cuanto a las enterobacterias que se aíslan en casos de pleuroneumonía, normalmente no son habitantes habituales de la orofaringe, por lo que no está muy claro su papel. Por otra parte, la mayoría de los casos tratados en hospitales se encuentran en la fase crónica, y los caballos ya han sido tratados con antibióticos de forma previa, por lo que posiblemente la presencia de enterobacterias en los cultivos de exudados respiratorios refleja una superinfección posterior al tratamiento antibiótico.

Se considera que el animal se encuentra en la fase crónica cuando la enfermedad supera las dos semanas de duración, y se suele asociar a un pronóstico peor ya que se

puede haber producido el establecimiento de la infección por anaerobios e incluso el desarrollo de resistencia a antibióticos. La fase final se caracteriza por la existencia de alteraciones irreversibles del parénquima pulmonar como las fístula broncopleurales o los abscesos y las zonas de necrosis (Raidal, 1995)

3.2. Características anatómicas pulmonares.

Para entenderlos mecanismos que conducen finalmente al desarrollo de las patologías pleurales posteriores a una afectación del parénquima pulmonar, es necesario recordar ciertas características anatómicas del aparato respiratorio del caballo y valorarlas de forma comparativa respecto a otras especies. Así, en contraste con los pulmones lobulados de otras especies como el perro, la oveja o los bóvidos que poseen lóbulos separados en los pulmones derecho e izquierdo, en el caballo no lo están, aunque sin embargo sí poseen septos interlobulares. En cuanto al lóbulo accesorio en los caballos, es independiente de ambos pulmones derecho e izquierdo. (Lakritz, 1997).

Otro punto interesante a tener en cuenta, es la anatomía microscópica pulmonar que fue descrita por Mclaughlin y col., (1969) y posteriormente por Tyler y col. (1970). Las diferencias en la anatomía microscópica del pulmón, descritas por varios autores en siete especies diferentes, comparando entre ellas las relaciones morfológicas entre lobulación, pleura, vías aéreas distales y estructuras irrigadas por la arteria bronquial. Al utilizar y valorar las diferencias relacionadas con esos criterios, establecieron grupos diferentes de características pulmonares según el desarrollo de estas estructuras, y dentro de los cuales el pulmón del caballo se asemejaría al de los humanos por su incompleto pero extenso tejido conectivo que forma los septos interlobulares, así como también por sus gruesos márgenes o límites pleurales. También se pueden relacionar estos límites pleurales con los del cerdo y del ganado vacuno que son especies que tienen también márgenes pleurales gruesos, sin embargo los lóbulos de los caballos están separados por tejido conectivo interlobular de forma incompleta. Además otra característica específica diferencial del pulmón equino es que mientras los bóvidos y el cerdo virtualmente no tienen circulación colateral entre los lóbulos pulmonares, los caballos poseen una bien desarrollada (Mclaughlin y col., 1969; Tyler y col, 1970). Por otra parte si se comparan con las ovejas, estas poseen septos interlobulares incompletos y una pleura gruesa. Y en cuanto a especies como cánidos, felinos y primates, tienen lóbulos poco definidos con poco tejido conectivo o límites pleurales y vascularización colateral extensa, y esta última está en relación a la cantidad de tejido

conectivo existente entre los lóbulos (Lakritz y col., 1997).

Otra característica interesante de la mecánica pulmonar a tener en cuenta, la constituye el que las especies con tejido conectivo bien desarrollado en los septos interlobulares tienen reflejos vasoconstrictores fuertes frente a la hipoxia pulmonar, mientras que aquellos con resistencias colaterales bajas al flujo del aire tienen débiles respuestas vasoconstrictoras pulmonares a la hipoxia. Por ello estas respuestas son intensas en bóvidos, intermedias en el caballo y débiles en el perro. (Elliot y col., 1991).

En cuanto a las características anatómicas circulatorias del aparato respiratorio, la circulación bronquial en el caballo se realiza desde la arteria broncoesofágica y la arteria bronquial, procedente de la aorta, que se ramifica extensamente para aportar flujo a las vías aéreas intrapulmonares hasta el nivel de los bronquiolos, y las estructuras más distales están perfundidas por vasos arteriales pulmonares (Tyler, 1971). Así en el caballo la arteria bronquial irriga los bronquios, *vasa vasora*, pleura y tejido septal interlobular, evidente por la presencia de pequeñas arterias en el tejido muscular a nivel de los septos interlobulares. Sin embargo en los bóvidos, cerdo y oveja la circulación arterial bronquial irriga la pleura pero no de una forma tan extensa como en el caballo. En el perro, gato y mono aporta sangre a las vías aéreas proximales y *vasa vasora* de los vasos pulmonares. Además hay que tener en cuenta que en el caballo la circulación arterial bronquial se puede observar, aunque no siempre, distal a los bronquiolos terminales y también en secciones parenquimatosas (Lakritz y col., 1997). La irrigación extensa en el caballo podría explicar la facilidad en cuanto a la rapidez en la extensión de los procesos pleurales respecto a otras especies.

3.3. Anatomía pleural del caballo

La pleura es una membrana serosa de origen mesotelial que anatómicamente recubre internamente la cavidad torácica (pleura parietal) y la superficie pulmonar (pleura visceral). Se extiende desde el hilio pulmonar, donde sufre reflexión hasta la porción mediastínica (Ettinger, 1996) Está constituida por una capa simple de células mesoteliales, una base de membrana, microvasos, linfáticos, y capas de colágeno y tejido elástico. Las células mesoteliales tienen una superficie de microvellosidades, con estromas o aberturas entre ellas en la pleura parietal. El estroma comunica directamente con lagunas linfáticas y provee de una ruta de salida para líquido, proteínas y células hacia el espacio pleural (Sahn, 1988).

Entre ambas hojas pleurales hay presencia de líquido semejante al suero pero con escaso número de células y bajos nivel de proteínas, el volumen es muy reducido, escasamente algunos cc, y en el caballo este líquido pleural se encuentra normalmente presente en el espacio comprendido entre las pleuras parietal y visceral. Esta pequeña película de fluido actúa como lubricante, y permite que resbalen ambas pleuras una sobre otra durante los movimientos respiratorios sin que se lesione la superficie pleural por la fricción desarrollada en caso de no estar presente, aunque siempre en escaso volumen. A este respecto existen muchos procesos que alteran el equilibrio dinámico del espacio pleural provocando el acumulo de líquido (Sweeney, 1992). Se dan sobre todo por procesos inflamatorios, aunque también se puede incrementar su volumen por aumento de presión o por alteración del drenaje de la circulación sanguínea o linfática. Así la producción y absorción normal del líquido pleural es un proceso dinámico y equilibrado que provoca la existencia de un volumen constante de líquido en el espacio pleural con una concentración específica de proteínas y células. El movimiento de éste líquido en el espacio pleural depende de las fuerzas de la ley de Starling de intercambio transcapilar, drenaje linfático y también del área de la superficie de la membrana pleural (Fraser y col. 1991).

Otra característica interesante desde el punto de vista diferencial establece que en especies que poseen una pleura visceral delgada como los perros, gatos y conejos, esta recibe sangre desde la circulación pulmonar. Sin embargo en el hombre, el caballo, la oveja y la vaca, el aporte sanguíneo a la pleura se realiza desde la circulación bronquial, es decir desde circulación sistémica y por ello las interacciones de presión varían mucho más (McLaughlin y col., 1961; McLaughlin, 1983).

En resumen, anatómicamente existe un espacio virtual entre ambas pleuras llamado espacio pleural que contiene un pequeño volumen de fluido que lubrica dichas superficies, éste líquido pleural presenta unas características parecidas al suero con niveles de proteínas de aproximadamente 1.5 g/dl. En la mayoría de los animales de compañía, existe comunicación entre ambos espacios pleurales, y hay flujo de líquido que va desde la pleura parietal a la visceral absorbiéndose después por vía linfática (Ettinger, 1996). Además en el espacio pleural hay un precario equilibrio entre las presiones hidrostática y oncótica de la circulación pulmonar, de la sistémica y de la del espacio interpleural, que hace posible el flujo del líquido con un gradiente de presión a favor de la exudación de éste desde la pleura parietal (de unos 9cm.) y no igual en sentido inverso (de unos 10 cm.) favoreciéndose así la absorción de líquido en la

vascularización de la pleura visceral de forma normal. Por ello si se altera éste equilibrio se acumula líquido en el espacio pleural (Ettinger, 1996).

El movimiento fisiológico del líquido pleural en el caballo no se ha establecido perfectamente, pero ya que de hecho poseen una pleura gruesa irrigada por la circulación bronquial, se asume que la dinámica es similar a la del hombre y la oveja, especies en las que sí ha sido bien estudiado. (Chaffin 1994; Raidal 1995)

El líquido pleural es el mismo líquido intersticial, y se mueve por gradiente de presión entre el espacio pleural y el intersticio de la pleura parietal, lo que favorece el movimiento de líquido en el espacio pleural. El endotelio pleural es la única barrera importante a través de la que el líquido o las proteínas pueden pasar para entrar en el espacio pleural, y salir de éste a través del estroma de la pleura parietal para volver a la circulación sistémica por vía linfática. El drenaje linfático tiene una gran capacidad de reserva, y por ello cuando se acumula líquido pleural se debe habitualmente a una combinación entre un incremento de producción y una disminución del drenaje (Sahn, 1988; Forrester y col., 1988; Light, 1990).

Además en los caballos el grosor pleural determina que haya un pequeño flujo neto de líquido y proteínas a través de la pleura visceral normal, debido a la baja presión de filtración de la circulación bronquial y a la profundidad de la microvascularización visceral (Sahn, 1988, 1990; Light, 1990)

3.4. Derrames para neumónicos / fisiopatología del derrame pleural

Los derrames pleurales clásicamente se han clasificado en exudativos y trasudativos (Light, 1983). Y habitualmente dependen básicamente de su carácter inflamatorio o no.

Los trasudados aparecen cuando las alteraciones en los factores sistémicos (presiones sistémica o capilar pulmonar, o presión oncótica plasmática), alteran el movimiento del líquido pleural provocando aparición de derrame, (por ejemplo disminuciones de la presión oncótica por pérdida de proteínas o por aumento de la presión a nivel de los capilares pleurales en casos de insuficiencias cardíacas).

Por el contrario, los derrames o efusiones pleurales exudativos aparecen cuando las superficies pleurales están alteradas ellas mismas, y hay en principio un incremento en la permeabilidad de la superficie pleural que permite el paso de proteínas y provoca un aumento de la presión oncótica que altera el equilibrio en el espacio pleural, lo que

determina la entrada de líquido en él diluyendo las proteínas y restaurando la presión oncótica. Además, a menudo el mismo proceso patológico de tipo inflamatorio responsable del incremento de la permeabilidad disminuye el flujo linfático en el espacio pleural. En general y en la mayoría de los caballos actúan conjuntamente más de un mecanismo para provocar la aparición del derrame pleural. (Sweeney, 1992)

De forma más precisa se pueden considerar seis mecanismos responsables del acumulo de líquido de derrame en el espacio pleural: 1) el incremento de la presión hidrostática en la microvascularización de la circulación, 2) la disminución de la presión oncótica en la microvascularización, 3) la disminución de la presión hidrostática en el espacio pleural, 4) el aumento de la permeabilidad en la microvascularización, 5) la alteración del drenaje linfático desde el espacio pleural y 6) el movimiento transdiafragmático de fluido desde el espacio peritoneal (Sahn, 1988).

Teniendo en cuenta que la anatomía de la pleura y los síntomas de los derrames paraneumónicos son aparentemente similares en el hombre y en el caballo, se puede asumir que los mecanismos responsables del proceso de desarrollo de derrames paraneumónicos serán también similares. Así el incremento de la permeabilidad capilar de la microvascularización del pulmón inflamado y de la pleura visceral contigua favorece el movimiento de líquido y proteínas en el espacio pleural. La alteración del drenaje linfático de líquido pleural y proteínas favorecen el acumulo. La atelectasia del pulmón en la porción ventral también contribuye amplificando la presión hidrostática negativa del espacio pleural (Light, 1990). En resumen todos los factores llevan a favorecer la aparición del aumento de volumen pleural en los caballos cuando existe cualquier mínima alteración.

3.5. Etiología y factores predisponentes para el desarrollo de la pleuroneumonía.

Se han encontrado diferencias etiológicas en la aparición de derrames pleurales en función de diferentes localizaciones geográficas, también de la raza, la edad y la aptitud de los caballos, por ello se puede concluir que la mayoría de los derrames pleurales son básicamente secundarios a neumonías bacterianas en la mayoría de los casos, y en otros a neoplasias. (Byars y col., 1991; y Mair, 1987; Mair y col., 1992).

Hay sin embargo diferencias entre localizaciones, y en general en las descritas por autores americanos presentan mayor incidencia las de origen bacteriano, y se caracterizan por asociaciones de Gram positivos del tipo de *Streptococcus spp.* con Gram-negativos, como *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, y *Pasteurella spp.* Además en la

pleuroneumonía equina también se han identificado anaerobios incluyendo géneros *Bacteroides spp.* y *Clostridium*. (Smith 1977; Sweeney y col., 1982; Sweeney y col., 1984; Bernard-Strother y col., 1985). Como referencia, en el hombre se han descrito también infecciones de tipo anaerobio en el pulmón y el espacio pleural (Bartlet y col., 1984).

Si realizamos una valoración de las pleuroneumonías de tipo bacteriano, encontramos en la bibliografía reciente, artículos relacionando la aparición de derrames pleurales con neumonías bacterianas. Por ejemplo en un estudio, 23 de 37 caballos con derrames pleurales presentaban asociación con neumonías, es decir el 62%. En otro caso en Pennsylvania observaron derrames pleurales en 90 de 122 caballos originadas a partir de neumonías y abscesos pulmonares en un 74% de los casos. (Smith, 1977; Raphel y col., 1981). En otra recopilación de casos posterior 30 de 46 caballos con neumonías previas desarrollaron pleuroneumonía, de decir un 65% de los casos (Schott y col., 1990).

Y también como otra referencia en el hombre más del 40% de los pacientes que sufrían neumonía bacteriana desarrollaban derrame pleural (Light, 1983). Aunque hasta ahora en el caballo no se ha publicado resultados parecidos. El incremento en la utilización de la ecografía permite sospechar la existencia de datos similares a los del hombre respecto a la aparición de derrames pleurales en pacientes con neumonía. Así se cree que la infección bacteriana no está limitada sólo al desarrollo de pleuroneumonías de carácter grave. Y además al igual que en el hombre muchos caballos con neumonías, presentan efusiones, que se resuelven al tratar la neumonía (Sweeney 1992).

Otra causa de aparición de derrames pleurales son las insuficiencias cardíacas que presentan gran incidencia en el hombre, en el que ésta patología es la etiología más frecuente. Sin embargo en el caballo la aparición de derrames secundarios a insuficiencias cardíacas congestivas son mínimas (2 casos de 247), y aún en el caso de que se observen, el líquido pleural normalmente presenta características de trasudado (Sweeney, 1992).

También en el hombre, los derrames pleurales se asocian a casos de ascitis secundarias a alteraciones hepáticas. En el caballo aunque las enfermedades hepáticas crónicas no se suelen caracterizar por existencia de líquido en la cavidad abdominal, sí se han descrito derrames pleurales en algunos caballos. También se han observado relacionados con hipoproteinemias en dos caballos descritos en un estudio (Raphel y Beech 1981; Mair 1987).

En casos de infecciones de tipo vírico como la influenza y la Rinoneumonitis equina, también se pueden desarrollar derrames pleurales secundarios, aunque debido a

que son infecciones autolimitantes no suelen ser diagnosticadas (Sweeney 1992). Sin embargo para algunos autores (McKenzie, H.C. 2011), e incluso anteriormente (Delclaux, c., Azoulay E. 2003) las infecciones virales, alteran la depuración mucociliar y suprimen la inmunidad local en vías bajas lo cual provoca o favorece la invasión bacteriana secundaria.

Las heridas penetrantes también pueden ser responsables de la aparición de derrames pleurales debido al desarrollo de infecciones secundarias en el espacio pleural por contaminación directa del tórax (Burbridge, 1982).

Los abscesos abdominales y la Peritonitis bacteriana que provocan inflamación del diafragma y acumulo de líquido en cavidad pleural (Light, 1983).

Además roturas esofágicas, hernias diafragmáticas, operaciones quirúrgicas, septicemias neonatales y causas idiopáticas así como embolias, son otras de las posibles causas aunque poco frecuentes en la aparición de derrames pleurales. (Smith 1977; Mair y col 1989; Shott y col., 1990; Mansmann 1990; Ciepichal J, Kubler A. 1998). En general suelen asociarse a disminuciones de la capacidad de depuración y a los efectos inmunosupresores de algunos procedimientos y situaciones como en las anestias. (Ciepichal J., Kubler A. (1998).

En cuanto a la relación respecto a distintos factores predisponentes en el desarrollo de las pleuroneumonías, se han observado afectados caballos de distintas edades, desde 4 días a 24 años de edad. En un estudio el 82% de los caballos con pleuroneumonía tenían menos de 5 años. En cuanto al sexo, aparentemente se afectan igual machos que hembras (Sweeney, 1991; Beech y col., 1991; Byars y col., 1991).

Etiología asociada al transporte

Se observa cierta predisposición respecto a la aptitud o a la actividad que realiza el caballo. Así en estudios retrospectivos realizados por distintos autores en hospitales equinos de referencia, los caballos de raza pura sangre así como los trotones de carreras eran los más afectados (Sweeney y col. 1982; Sweeney y col, 1991; Collins, 1994; Austin y col. 1995). En otro estudio comparativo se sugirió que los PSI de carreras presentaban un alto riesgo, y que sin embargo era menor para los trotones ya que al parecer el manejo, trabajo y factores ambientales provocan en ellos menor estrés. Los caballos de concurso hípico en el Reino Unido parece ser que presentan un alto riesgo, presumiblemente debido al transporte en viajes de larga distancia que realizan para correr en las distintas competiciones del país (Mair y col., 1989; Foreman y col., 1990; Sweeney, 1995; Austin y col., 1995).

En general se ha observado que son factores de riesgo asociados a la aparición de neumonías y pleuroneumonía aquellos casos donde exista un estrés reciente, como por

ejemplo el asociado al transporte, intervenciones quirúrgicas, ejercicios extenuantes o situaciones que provoquen agotamiento. (Wilson y col., 1995; Sweeney, 1995; Austin y col., 1995). Y está por demostrar que exista una asociación con los niveles de Cortisol asociados. También como ejemplo en un estudio retrospectivo sobre 51 caballos con pleuroneumonía y de 104 caballos control donde no se observó un mayor riesgo relacionado con intervenciones quirúrgicas, sin embargo los caballos con referencias recientes de transporte presentaban ocho veces mayor incidencia de riesgo para el desarrollo de pleuroneumonía. También se encontraron aumentos de porcentaje en los caballos que corrían carreras o desarrollaban un ejercicio de gran intensidad. Así en otro estudio sobre 153 caballos con pleuroneumonía, el 39.2% habían sido transportados por van en las tres semanas previas al desarrollo del proceso. Y en Reino Unido 8 de 11 caballos afectados habían realizado un viaje de larga distancia en las 24 horas anteriores al inicio del proceso (Mair y col., 1989; Foreman y col., 1990; Seltzer y col., 1993).

En términos generales se acepta el transporte como un factor de riesgo ya muy bien descrito para que aparezcan alteraciones de vías bajas con desarrollo posterior de neumonías y pleuroneumonías. Las cuales se asocian a infecciones favorecidas por mantener la cabeza en posición elevada durante largos periodos de tiempo, que favorece la falta de depuración mucociliar, y por otra parte los efectos inmunosupresivos asociados al estrés del transporte (Raidal, SL, Love, DN, Bailey, GD 1995). Igualmente asumidos en todos los artículos y revisiones bibliográficas actuales de forma generalizada. (McKenzie, H.C. 2011).

Ejercicio y actividad física.

Los caballos que tienen contacto con poblaciones transitorias de caballos como son los de carreras, y si además están sujetos a cambios debidos a transportes frecuentes de larga distancia, ejercicio extenuante y distintos tipos de sistemas de ventilación, presentan condiciones previas ideales para el desarrollo de infecciones de las vías respiratorias. También se ha citado que la existencia de alteraciones respiratorias previas como la hemorragia pulmonar inducida por el esfuerzo (EPIE), que facilita la existencia de sangre en las vías respiratorias la cual actuaría como medio de cultivo, y favorece igualmente el desarrollo (Raphel, Beech 1982). Sin embargo para autores del Reino Unido donde hay prevalencia de EPIE, la pleuroneumonía se considera como una enfermedad poco frecuente (Mair y Lane 1989; Austin y col. 1995). La explicación de los mecanismos que favorecen el desarrollo de éstos procesos se podría encontrar en la aspiración de materiales procedentes del terreno donde corren los caballos y de las secreciones orofaríngeas que se

producen durante el ejercicio intenso y que son una fuente importante de contaminación de las vías aéreas. Así en el examen endoscópico realizado de forma posterior a la carrera ha demostrado la aspiración de detritus, polvo y otros materiales en el interior de las vías respiratorias (Arthur 1983; Sweeney y col., 1991).

Estudios en medicina humana han demostrado los efectos inmunosupresores del ejercicio intenso (Budjett 1990, Sharp y col., 1992, Weidemann y col., 1992), posiblemente debido al incremento de la producción endógena de glucocorticoides y opioides (Smith y col., 1990; Weidemann y col 1992).

En caballos se han observado elevaciones en los niveles de Adrenalina, Noradrenalina, Cortisol, Adrenocorticotropina y Betaendorfinas asociadas a la realización de ejercicio (Thorntn, 1985; Church y col., 1986; Freestone y col., 1991; McCarthy y col., 1991). Huston y col., 1986 observaron incrementos en los niveles de Cortisol en el exudado respiratorio obtenido mediante lavado broncoalveolar, y también la disminución de la actividad de los macrófagos alveolares y de la función fagocitaria. Wong y col., 1990 encontraron un efecto supresivo de la quimioluminiscencia de los macrófagos que persistía tres días después de un ejercicio muy intenso.

Enfermedades víricas

Predisponen a la colonización secundaria de las vías respiratorias por bacterias como Pasteurella y Streptococcus hemolíticos (McChesney, 1975). Ya que comprometen los sistemas de defensa local por la alteración de la función mucociliar asociada a la lesión del epitelio respiratorio ciliado producido por el virus (Loosli 1968; Camner y col., 1973; Lopez, 1976; Sakakura, 1983), facilitando la colonización del parénquima pulmonar (Briggs y col., 1992), y la falta de respuesta en leucocitos y fagocitos (Jarab y col., 1972, 1973; Nickerson y col., 1990; Adair y col., 1992). Así el virus de la influenza equina se ha asociado con la existencia de deciliación y erosión de la mucosa respiratoria (McChesney, 1975), y se demostró la alteración de los mecanismos de depuración mucociliar en caballos infectados con influenza equina y herpesvirus tipo IV (Willoughby y col., 1992). También se han observado alteraciones en el contenido en células de lavados broncoalveolares y en la función de los macrófagos alveolares de caballos que habían sufrido estrés de transporte y que estaban infectados con el virus de la influenza (Anderson y col., 1985). Como ya se ha citado por algunos autores, (McKenzie, H.C. 2011), e incluso anteriormente (Delclaux, c., Azoulay E. 2003) las infecciones virales, alteran la depuración mucociliar y suprimen la inmunidad local en vías bajas lo cual provoca o favorece la invasión bacteriana secundaria por lo que se desarrollan

bronconeumonías que si progresan darán origen a la inflamación de la pleura y por ello al desarrollo de un cuadro de pleuroneumonía.

3.6. Desarrollo y evolución

La evolución de los derrames pleurales paraneumónicos se ha dividido en tres etapas sin gran diferenciación clínica, ya que no están cronológicamente diferenciadas y a veces aparecen casi conjuntamente (**Light 1983, 1990; Sweeney 1992; Schott y col., 1989; Sahn, 1988**).

Primero aparece una fase exudativa caracterizada por una rápida salida de líquido al espacio pleural en respuesta a la inflamación de la pleura, ya que los neutrófilos atraídos por la infección pulmonar subpleural provocan una lesión vascular que aumenta la permeabilidad de los vasos. Es decir la neumonía inicial asociada se suele encontrar contigua a la pleura visceral y provoca el aumento de la permeabilidad de los capilares de ésta. Consecutivo se produce un acumulo de líquido rico en proteínas (**Sweeney, 1992; Strange y col., 1991**). En ésta primera etapa el líquido pleural es un exudado aunque con PH, Lactatodeshidrogenasa (LDH) y niveles de glucosa normales (**Sanh, 1988; Light, 1981**), por ello en ésta etapa se considera no complicado el derrame pleural, y podría resolverse sólo con tratamiento sistémico apropiado (**Sweeney, 1992; Light, 1990; Sahn, 1991**).

Si la infección no es tratada adecuadamente, entonces se produce la invasión del fluido por las bacterias y aparece la segunda fase de tipo fibrinopurulento (**Sweeney, 1992; Light, 1990; Sahn, 1991**). Durante ésta etapa se produce la multiplicación bacteriana y el efecto de los neutrófilos y de los factores plasmáticos de la coagulación provocan acumulo de gran volumen de líquido en el espacio pleural. Éste líquido contiene gran cantidad de neutrófilos, bacterias y detritus celulares. Se deposita además gran cantidad de fibrina que adhiere las pleuras visceral y parietal formando Sinequias de distinta entidad, ya que el líquido sirve de estímulo a los fibroblastos para romper el colágeno. La fibrina tiende a compartimentalizar el derrame pleural en zonas para impedir la diseminación de la infección, lo cual dificulta posteriormente el drenaje de la cavidad pleural (**Sweeney, 1992; Chaffin y col., 1993**). El drenaje linfático se compromete también por el bloqueo del estroma de la pleura parietal. Durante ésta fase fibrinopurulenta disminuye la concentración de glucosa y el PH, sin embargo aumenta la concentración de LDH en relación a circulación

periférica posiblemente debido a que el lactato es un producto de la glucólisis anaerobia, por ello las bajas concentraciones de glucosa en el derrame pleural asociadas a altas de lactato, se consideran indicativas de infecciones por anaerobios en el espacio pleural (**Sahn, 1988; Brumbaugh y col., 1990; Light, 1990; Strange y col., 1991**). Interesante también son las concentraciones de glucosa cuya concentración en el derrame pleural disminuye por la actividad metabólica celular (fagocítica, pleural y bacteriana) así como por la actividad glucolítica en el derrame pleural séptico (**Lowell, 1977; Brumbaugh y col., 1990**).

La última etapa es la de organización, en la que el líquido pleural es menos aparente. En el hombre suele aparecer entre dos y tres semanas después del inicio de la aparición del derrame pleural. Se caracteriza por el crecimiento de los fibroblastos en el exudado desde las superficies parietales y viscerales. Éstos continúan depositando colágeno hasta formar una membrana no elástica que limita la expansión pulmonar. Se pueden observar por ecografía y radiografía torácica y se tipifican como Sinequias. Así se llega al empiema (**Light, 1990; Sahn, 1988; Strange y col., 1991**). Durante esta etapa el líquido pleural es muy denso al contener muchos detritus, y puede invadir el pulmón, y por necrosis del parénquima producir una fístula broncopleural (**Light, 1990; Strange y col., 1991**).

Otro factor a tener en cuenta es que la disminución de la capacidad de opsonización bacteriana de las células de la serie blanca, y por ello de su capacidad defensiva facilita la persistencia de bacterias en éste líquido (**Lew y col., 1979; Sutter y col., 1984**). Este proceso patológico descrito en el hombre seguramente se desarrolla igual en caballos con derrames pleurales secundarios a neumonías, ya que en el caballo adulto se asocia frecuentemente la aparición de derrames pleurales a la existencia previa de neumonías bacterianas (**Byars y col., 1991**).

Hay que considerar aparte el Hemotórax, debido normalmente a procesos traumáticos o bien a roturas de vasos pulmonares por neumonías de tipo infeccioso (**Sweeney, 1992; Mair, 1989**). También en procesos traumáticos torácicos. El Quilotórax, caracterizado por el acumulo de linfa en el mediastino o en la cavidad pleural producto de procesos que afectan a los conductos linfáticos torácico o abdominales. También las pleuritis primarias que son raras en el caballo, y las mediastinitis por rotura esofágica (**Mair y col., 1988; Sweeney, 1992**).

Por lo tanto los derrames pleurales aparecen como consecuencia de complicaciones de numerosos procesos, cuya identificación determinará el tratamiento y pronóstico del paciente (**Sweeney 1992**).

3.7. Fases clínicas de la pleuroneumonía

Aunque de forma subjetiva, las etapas clínicas pueden ayudar a entender el proceso y a establecer la terapéutica más apropiada. Los estudios realizados en modelos animales en cuanto al desarrollo de infecciones mixtas de aerobios y anaerobios, han demostrado la existencia de distintas etapas en el desarrollo de la enfermedad (Onderdonk y col., 1979; Dunn y col., 1984). Los organismos anaerobios facultativos tienden a ser responsables de las fases agudas iniciales y de la mayor toxicidad sistémica. Las infecciones anaerobias subsiguientes se caracterizan por la formación de abscesos en la fase crónica (Raidal 1995).

Un posible mecanismo para el desarrollo de la pleuroneumonía equina es la contaminación de las vías respiratorias a partir de material orofaríngeo, normalmente favorecido por alteraciones en los mecanismos de depuración o bien por un exceso de exudado como ya se ha citado en el apartado anterior referente a los factores etiológicos. En algunos estudios se ha demostrado que la prolongada elevación de la cabeza por ejemplo durante el transporte, provoca una falta de eliminación de exudados y una rápida proliferación de bacterias del tipo de *Streptococcus* y *Pasteurellaceae*, además del acumulo de exudados de tipo inflamatorio en las vías bajas, si existe alteración previa del epitelio. Las sustancias liberadas por las bacterias o por los mediadores de la inflamación de los exudados acumulados, favorecen la colonización del parénquima pulmonar y la subsiguiente extensión del proceso a la superficie pleural más a largo plazo (Racklyeft y col., 1990; Raidal y col., 1996).

Fase aguda. En ella, uno de los hemitórax, normalmente el derecho se afecta más que el otro, presumiblemente debido al acceso más directo a los bronquios del lado derecho en el lóbulo accesorio según algunos autores (Arthur, 1983; Mansmann, 1983; Sweeney y col., 1984; Racklyeft 1990; Robertson y col., 1997).

Las lesiones pulmonares presentan una distribución craneoventral, y están caracterizadas por áreas con distintos grados de congestión, hiperemia, infiltración leucocitaria, edema y atelectasias (Yates, 1988; Racklyeft, 1990).

En las vías aéreas se suele observar un exudado mucopurulento o fibrinoso. La extensión del proceso a la pleura visceral produce congestión y acumulo de exudado fibrinoso amarillo grisáceo o fibrinopurulento (Dungworth 1988). Se produce el acumulo de exudado en el espacio pleural en volúmenes variables, provocando zonas de compresión pulmonar y por lo tanto de atelectasias (Racklyeft 1990). Se forman adherencias fibrinosas interpleurales y la morbilidad y mortalidad se asocian con la alteración de la función

pulmonar y la hipoxemia resultante además de la toxemia sistémica, en ésta fase de la infección las bacterias anaerobias facultativas son las más probablemente responsables de las alteraciones patológicas. Las bacterias resistentes aparecen como consecuencia de dosis inadecuadas de antibióticos o administraciones prolongadas. La alteración del parénquima debida a éstas bacterias facultativas, además de la disminución de la capacidad fagocitaria, proveen de unas condiciones que favorecen el desarrollo de los anaerobios estrictos (**Raidal 1995**).

Fase crónica. El tratamiento inadecuado del proceso agudo, o la falta de respuesta al tratamiento puede provocar el desarrollo de una infección anaerobia. Los hallazgos postmortem de la pleuroneumonía anaerobia son los abscesos pulmonares o subpleurales, necrosis pulmonar extensa y licuefacción, las fístulas broncopleurales, el acumulo de pus y el derrame pleural maloliente (**Racklieft 1990**). En pacientes humanos y equinos el aislamiento de bacterias anaerobias se ha asociado a un incremento de la mortalidad, ya que estas bacterias poseen mecanismos patogénicos que incrementan la mortalidad y la cronificación del proceso, y provocan peores respuestas al tratamiento (**Gorbach y col., 1974; Finegold, 1979; Reimer y col., 1989; Sweeney y col., 1991**). El más importante de estos mecanismos lo constituyen las Proteasas como son la colagenasa, elastasa, hialuronidasa, fibrinolisisina, heparinasa, lecitinasa, Dnasa, Rnasa, neuroaminidasa, glucuronidasa, lisozima y también las endotoxinas. Los ácidos grasos de cadena corta generados por bacterias anaerobias inactivan la capacidad fagocitaria de los macrófagos y reducen la actividad microbicida de los neutrófilos (**Eftimiadi y col., 1990; Rotstein, 1993**). Un polisacárido de la cápsula del *Bacteroides fragilis* y algunos otros anaerobios Gram negativos parecen ser los responsables de la formación de abscesos. También las bacterias anaerobias contribuyen al desarrollo del proceso al reducir la eficacia de ciertos antibióticos por producir beta-lactamasas, por ejemplo el *B. fragilis* y el *Clostridium perfringens* son capaces de reducir el Cloramfenicol a derivados inactivos (**Ondertonk y col., 1979; Finegold, 1979**).

Fase de resolución y fibrinólisis. Si el paciente supera el curso del proceso podrá recuperarse y llegar a una resolución del proceso donde incluso pueden no quedar secuelas, al menos que impidan llevar una vida casi dentro de la normalidad. Se han descrito recuperaciones en función del tipo de infección, del número de agentes bacterianos y de sus diferentes tipos y también existen descripciones acerca de la desaparición de las Sinequias formadas durante el curso del proceso, bien por tratamientos específicos mediante enzimas proteolíticas como la Estreptoquinasa o Estreptodornasa. O simplemente la descripción de los mecanismos de fibrinólisis producidos en fases posteriores a la resolución del proceso con duraciones entorno a los seis meses posteriores.

3.8. Diagnóstico

3.8.1.- Diagnóstico clínico

Los signos clínicos, incluyen fiebre variable, anorexia, depresión, tos, disnea y taquipnea respiratoria, descarga nasal, dolor a la palpación de la pared torácica (pleurodinia), movimientos envarados, pérdidas de peso, edema esternal o de las extremidades, cólico e intolerancia al ejercicio. (Raphel y Beech, 1981; Sweeney. 1987; Johnston y col., 1995, McKenzie HC 2011). En todo caso los síntomas varían mucho dependiendo de la gravedad y duración de la enfermedad y del volumen de la efusión pleural (Chaffin, 1994).

Se ha dividido a las pleuritis en agudas o crónicas en función de su duración, dependiendo de si ésta es mayor o menor de 2 semanas, y de forma independiente a su etiología. Observándose sintomatologías ligeramente diferentes en cada caso (Smith, 1977; Collins, 1994).

En el caballo al igual que en el hombre, el **dolor** muy intenso sobre todo del tórax es característico de los casos agudos y se manifiesta por síntomas de cólico y Pleurodinia o dolor en la pared torácica, que se puede detectar bien por palpación, presionando los espacios intercostales, la pared torácica o las costillas. En los casos subagudos y crónicos, a veces la Pleurodinia se hace menos evidente (Chaffin, 1994). También es característico de éste proceso el que los caballos rehúsen moverse, la expresión de ansiedad, así como la respiración superficial (Mair, 1990; Sweeney, 1992). Los derrames pleurales secundarios a neumonías y abscesos pulmonares no suelen ser tan dolorosos (Smith, 1977).

En cuanto a la **temperatura**, en muchos casos suele haber hipertermia con fiebre constante a veces o intermitente en otros. La fiebre continua es típica en casos de derrame pleural por abscesos pulmonares (Smith 1977). Sin embargo, la pirexia no se debe de considerar siempre como evidencia de infección, ya que también aparece en procesos inflamatorios y neoplásicos (Sweeney 1992).

La **tos** se incluye dentro de los mecanismos de defensa respiratorios. Se caracteriza por una inspiración rápida y profunda, seguida por una contracción violenta de los músculos respiratorios, con la glotis cerrada inicialmente. Así constituye un reflejo capaz de expeler el aire a grandes velocidades, y es el mecanismo de depuración de las vías aéreas para expulsar secreciones respiratorias. Si las vías aéreas pierden sus cilios, puede llegar a ser el principal o incluso el único mecanismo posible de limpieza de las

secreciones mucosas (Camner, 1981; Dixon, 1992). En general la tos se asocia a inflamación/irritación de las vías respiratorias mayores (McKenzie, H.C., 2011). El reflejo de la tos es importante para el transporte y depuración de las secreciones que se presentan de forma constante en grandes volúmenes en las enfermedades pulmonares equinas, por ello los agentes antitusígenos no deberían de utilizarse en la terapia de los caballos con enfermedades pulmonares (Dixon, 1992). Los caballos que presentan pleuritis intentan no toser, pero cuando lo hacen, la tos es característicamente blanda y dolorosa. (Sweeney, 1992).

La **frecuencia respiratoria** se encuentra aumentada siempre aparentemente debido a la fiebre y al dolor, y en aquellos animales sin suficiente volumen de derrame para afectar mecánicamente a la respiración, se debe a que los movimientos respiratorios se realizan con extremo cuidado para evitar el dolor. Por lo tanto es característica de éste proceso la aparición de taquipnea con disnea, asociada en la mayoría de los casos a un aumento de la frecuencia cardíaca (Smith, 1977).



Fig. 1 Exudado

nasal y respiración disneica en un caso de pleuroneumonía y en una bronquitis

La **descarga nasal** puede no observarse o por el contrario aparecer de forma copiosa y de tipo seroso, mucohemorrágica o mucopurulenta (Mair, 1990; Sweeney, 1992). Los caballos con rotura de abscesos pulmonares, presentan exudados nasales hemorrágicos, también síntoma de hemotórax. El olor pútrido se suele asociar a infecciones por anaerobios (Sweeney y col., 1985; Bernard-Strother y col., 1985; Byars y col., 1991, Perkins 1999).

El **color de las mucosas** y el grado de inyección de la esclerótica es muy variable y en general refleja el grado de toxemia sistémica (Byars y col., 1991)

En la pleuritis de curso crónico, el síntoma más acusado es la **pérdida de peso**, y además se observa un desarrollo progresivo de disnea al acumularse el líquido en la cavidad pleural (Smith, 1977; Collins, 1994).

El **estado de hidratación** puede ser normal o bien encontrar a los caballos muy deshidratados. El **edema localizado** en la región esternal, es un signo asociado aunque no específico de la pleuroneumonía, ya que puede deberse a derrame pleural o a otras causas como insuficiencias cardíacas o a alteraciones de la presión oncótica por niveles bajos de proteínas (Chaffin y col., 1994).

3.8.2. Auscultación torácica

3.8.2.1. Origen de los sonidos pulmonares

Los sonidos pulmonares audibles por auscultación están generados por cambios en el flujo del aire, y la intensidad de éstos está en relación a la velocidad del flujo. La turbulencia del aire en las vías mayores es el mecanismo predominante de la producción de sonidos, ya que en las vías menores debido al calibre de éstas no se produce un flujo turbulento a la velocidad adecuada para la producción de sonidos. Por ello, sólo desde la laringe a los bronquios segmentados contribuyen en la producción de sonidos. Estos sonidos son de dos tipos, bronquiales y vesiculares. Así ambos tipos de sonidos bronquiales y vesiculares representan lo que sucede a nivel de las vías mayores.

Los vesiculares correlacionan mejor con la ventilación regional y representan sonidos bronquiales segmentados y no de vías terminales donde no se producen sonidos. Los sonidos bronquiales se pueden oír en el punto donde se generan como son la tráquea, el hilio pulmonar y la bifurcación bronquial, y sin embargo los vesiculares se auscultan en la periferia pulmonar después de la filtración a través del tejido pulmonar (Warner A., 1996).

3.8. 2.2.- Exploración por auscultación del tórax

Se debe realizar la auscultación de ambos hemitórax en un lugar sin ruidos y hacerlo de forma sistemática. También se puede utilizar una bolsa aplicada en los ollares para aumentar la concentración de dióxido de carbono en la sangre y así incrementar la profundidad de los movimientos respiratorios acentuando los sonidos auscultables. Hay que tener en cuenta que esto puede en algunos caballos aumentar la Pleurodinia (Beech, 1991), y en algunos casos se puede provocar un colapso en el paciente al acentuar su insuficiencia respiratoria, quizá por ello sea preferible cerrar los ollares para provocar una apnea y generar una inspiración profunda si consideramos necesario esta maniobra para evaluar los sonidos auscultatorios.

Los caballos con poca cantidad de líquido acumulado en el espacio pleural pueden

presentar sonidos normales o bien aumentados en la auscultación de la porción dorsal torácica, y disminuidos o incluso ausentes en la porción ventral de proyección pulmonar. Los sonidos traqueobronquiales se pueden oír de forma ocasional cerca del límite líquido ventral del tórax, especialmente en potros con derrame pleural. Y es característico de los casos con abundante derrame pleural acumulado en el espacio pleural, el que al auscultar se note la ausencia de sonidos respiratorios en la porción ventral o craneoventral del tórax **(Smith, 1977; Semrad y col., 1989, Perkins, Toribio 1999)**.

Sonidos patológicos del tipo de estertores y roncus pueden ser audibles cerca de las áreas de neumonía en las zonas del pulmón que no aparezcan silenciadas por el derrame pleural, ya que grandes volúmenes de éste provocan ausencia de sonido en la auscultación. Otra posibilidad en cuanto a la causa de falta de ruidos al auscultar se debe a la existencia de atelectasias, zonas de consolidación pulmonar, formación de abscesos y necrosis, existencia de masas, derrame pericárdico y hernias diafragmáticas. En general sonidos anormales en la auscultación pulmonar indican la presencia de inflamación en vías bajas y los crujidos en vías menores suelen asociarse a la presencia de líquido, sin embargo los sonidos de muy baja intensidad se pueden asociar a zonas consolidadas del pulmón o a derrames pleurales **(McKenzie 2011)**.

En los casos de existencia de derrame pleural abundante, la porción ventral de los pulmones se encuentra atelectásica por la compresión, aunque no esté afectada. Sin embargo en la porción dorsal la respiración, suele ser áspera y prominente ya que el animal intenta mover el suficiente volumen Tidal para mantener la función del tejido pulmonar, incrementando por lo tanto la intensidad de los ruidos pulmonares. **(Bennet, 1986)**.

Los sonidos de roce, fricción o combinación de crujidos continuos y discontinuos generados por el roce de las pleuras parietal y visceral inflamadas, son de intensidad y duración variables, aunque casi siempre se oyen bajos al final de la inspiración y principio de la espiración **(Beech, 1991)**. Estos sonidos de roce sólo se oyen en casos hiperagudos, pueden cambiar rápidamente de localización y carácter, y a menudo desaparecen cuando la inflamación de la pleura se resuelve o si se acumula líquido en el espacio pleural **(Semrad y col., 1989; Sweeney, 1992)**.

Debido a que la conducción del sonido se proyecta a través del líquido pleural, los sonidos cardíacos a menudo irradian en un área mayor de la normal en caballos con derrame pleural. Sin embargo, lo más habitual es que los caballos con derrame pericárdico presentan sonidos cardíacos enmascarados, y pueden percibirse o no roces pericárdicos según los casos **(Smith, 1977; Semrad y col., 1989; Bernard y col., 1990; Buergelt y col., 1990)**

3.8.3.- Percusión torácica

La percusión del pulmón normal permite definir los límites de éste, se realiza de caudal y dorsalmente desde el diez y siete espacio intercostal, y dirección ventralmente en el centro del tórax a nivel del decimotercer espacio, en el decimoprimer espacio a nivel de la línea de la espalda y en el sexto a nivel del olécranon (**Kelly, 1979**).

La percusión es un método que sirve para realizar el diagnóstico de áreas de matidez anormales, existencia de líneas de fluido, y regiones o zonas de hiperresonancia en el tórax (**Johnston, 1987; Ames y col., 1995**).

En el caballo, se pueden distinguir sonidos puros y bajos conjuntamente con áreas de matidez casi absoluta en el límite pulmonar, al percutir siguiendo la dirección de dorsal a ventral. Al seguir esta dirección, las lesiones de entre 3 a 5 cm de longitud se pueden detectar como áreas de aumento de la matidez (**Dietz y col., 1984; Ames y col., 1995**).

En el caso de pleuroneumonía, la percusión torácica puede aumentar la sensibilidad dolorosa por la inflamación de la pleura (**Ames y col., 1995**). También en estos casos de pleuroneumonía y debido a los grandes volúmenes de líquido que suelen acumularse en el espacio pleural, se obtienen al percutir sonidos de tipo mate, por ello la percusión y la auscultación tienen un importante valor en el diagnóstico de los procesos pulmonares (**Smith, 1977**).

3.8.4.- Diagnóstico endoscópico

Los endoscopios flexibles se utilizan generalmente en el examen de las vías respiratorias altas, pero también son útiles para el diagnóstico de alteraciones de las vías bajas, utilizando endoscopios largos de 2 metros de longitud.

La técnica empleada en la exploración a veces puede inducir a la aparición de tos al irritar la mucosa aunque., que se puede minimizar mediante el empleo de tranquilizantes o con la infusión de anestesia local como la Lidocaína al 2% aplicada en la laringe o en la bifurcación traqueal. En general este método de exploración normalmente es muy útil para el diagnóstico en casos de deformaciones traqueales, detección de cuerpos extraños, hemorragias pulmonares y sobre todo para valoración de exudados presentes en la tráquea debidas a Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), bronquitis, neumonía, infestaciones parasitarias o abscesos pulmonares.

La Endoscopia en general, permite la visualización de los exudados traqueales, aunque normalmente tiene un valor limitado para la mayoría de los autores (**Derksen, 1991; Hoffman y col., 1992**). En caballos normales no se suelen observar exudados traqueales,

aunque ciertos autores describen que después del ejercicio, el 50% de los caballos suelen presentar algo de exudado respiratorio. Sin embargo en los casos de alteraciones patológicas, las secreciones de tipo mucopurulento del árbol traqueobronquial suelen aumentar mucho de volumen (Nuytten y col., 1983; Burrell, 1985; Viel, 1983).

Otra de las utilidades de la Endoscopia en relación a las alteraciones del aparato respiratorio, es su uso como método de toma de muestras mediante el empleo de un catéter introducido a través del canal de biopsia del endoscopio, que a su vez ha pasado a través de las vías superiores (Fisher, 1980; Nuytten y col., 1983; Whitwell y col., 1984; Deegen, 1984; Mair y col., 1987). El problema que aparece con el empleo de éste método para la toma de muestras y los cultivos de dichas muestras, es la contaminación del catéter con material faríngeo debido al paso del endoscopio por la región faríngea. Sin embargo según los resultados obtenidos por estudios relativamente recientes, utilizando un método de protección del catéter basado en su taponamiento del extremo libre, permite obtener muestras no contaminadas y por lo tanto igualmente válidas para su cultivo microbiológico (Darien y col., 1990).

3.8. 5. - Diagnóstico Radiológico.

Las técnicas de diagnóstico por la imagen permiten valorar las patologías de origen pulmonar en el caballo de forma precisa, aunque nunca sustituyen a los métodos de diagnóstico generales y tradicionales mediante los que se debe realizar un diagnóstico previo del problema pulmonar como son la inspección, además de auscultación y percusión, pero sí constituye una ayuda inestimable para determinar el alcance y la gravedad del proceso así como para permitir emitir un pronóstico lo más preciso posible, y permitir un seguimiento efectivo en la valoración de las lesiones. Dentro de los métodos complementarios de exploración, podemos considerar como técnicas más habituales de diagnóstico por la imagen en la patología torácica de origen pulmonar la radiología, la ecografía y la endoscopia, y además según qué proceso específico en este orden habitualmente.

Radiografía Torácica

Dentro del estudio de la radiología torácica deberemos tener en cuenta varios parámetros como son la anatomía, las proyecciones radiológicas indicadas para el estudio del pulmón y también los patrones radiológicos obtenidos en función del tipo de proceso que afecte al aparato respiratorio. Además hay que tener en cuenta las

indicaciones específicas de éste método de diagnóstico. (Tucker RL and Sande RD. 2002)

En general desde siempre, la interpretación radiográfica del tórax ha suscitado poca atención en la clínica equina al contrario que en otras especies, sobre todo si la comparamos con la radiología torácica diagnóstica en medicina humana e incluso en pequeños animales. Posiblemente esté relacionado con las limitaciones de los aparatos de radiología empleados en clínica equina de manera tradicional, que suelen ser portátiles y en general con poca potencia para poder realizar proyecciones radiológicas que permitan obtener imágenes con calidad suficiente para el diagnóstico torácico del caballo adulto. Sin embargo en los potros suele ser más habitual la exploración radiológica del pulmón, ya que en ellos al tener un tamaño menor, sí es posible la realización de radiografías torácicas mediante equipos portátiles, siempre que se tengan las bases de conocimiento necesario para su posterior interpretación.

El conocimiento de la anatomía radiológica pulmonar es esencial para poder realizar un diagnóstico radiológico del pulmón (Tyler WS, Gillespie JR and Nowell JA)

Otro aspecto a tener en cuenta es el reconocimiento de las imágenes obtenidas en casos de alteraciones pulmonares y sobre todo en casos de procesos inflamatorios en el caballo (Farrow CS. 1981)

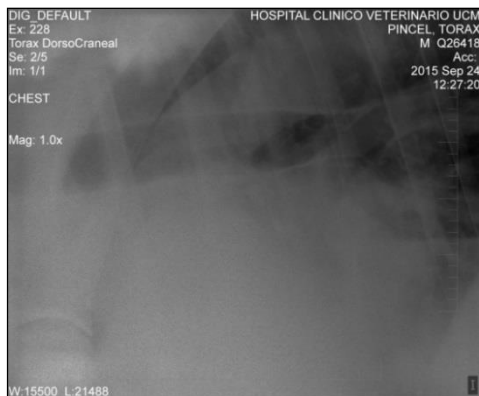


Fig.2. Imagen radiológica con técnicas digital y analógica, se observa existencia de DP con líneas de nivel

3.8.6.- Diagnóstico ecográfico

La ecografía y la radiología son métodos que proporcionan información complementaria en la exploración pulmonar, por ello se utilizan muchas veces conjuntamente o accesorios para el diagnóstico de las alteraciones pulmonares (Mackey, 1983; Rantanen, 1986; Sande, 1986). Ya que sólo las alteraciones pleurales y pulmonares que afectan a la superficie del pulmón, se pueden valorar por ecografía (Rantanen 1981; Rantanen y col., 1981; Rantanen, 1986).

En el caballo adulto la ecografía resulta la mayoría de las veces más fácil de utilizar que la radiología, aunque no sirve para la evaluación de lesiones localizadas por debajo de la superficie del parénquima pulmonar con zonas aireadas dorsales y superficiales a ellas, ya que el aire interfiere los ultrasonidos (**Powis, 1986**).

De forma comparativa y en cuanto a las utilidades específicas de la radiología, ésta es generalmente superior a la ecografía en la detección de alteraciones difusas del parénquima así como de las que afectan al mediastino o en casos de abscesos pulmonares profundos, pero no así en los casos en los que se busque la existencia de lesiones pulmonares que puedan ser enmascaradas por la silueta cardíaca (**Riemer, 1990**). O en aquellas en que la afectación sea fundamentalmente en el espacio pleural. En general la ecografía se considera como el método de diagnóstico preferente en los casos de pleuroneumonía, y de forma comparada junto a otros métodos como la radiología (**Rantanen, 1995; Rantanen, 1997**).

3.8.7. Toracocentesis

La técnica se basa en la obtención de líquido pleural y el análisis de sus características específicas. En general el líquido pleural puede ser obtenido fácilmente en la mayoría de los caballos por punción del tercio ventral del tórax en los espacios intercostales 6º o 7º mediante una cánula de unos 7.5 cm. En el caso de que no se logre obtener así, se puede utilizar un catéter de 30 cm según algunos autores (**Wagner y col., 1981; Bennet, 1986**).

Hay que considerar que dependiendo de las circunstancias, a veces el líquido pleural pasa libremente de un lado a otro del tórax, pero normalmente es necesario realizar la centesis separada de ambos hemitórax ya que suele existir afectación separada de ambos lados, y aunque por razones anatómicas, la pleuroneumonía equina es más corriente en el lado derecho del tórax según varios autores (**Smith, 1979; Sweeney, 1981; Mannsman, 1983**). Se debe realizar siempre la evaluación de ambos hemitórax por separado y comparativamente. Ya desde hace años, sabemos de la utilidad y que la Toracocentesis y el examen del líquido pleural es esencial para el diagnóstico, el pronóstico y también para determinar la terapia óptima de las alteraciones pleurales en el caballo, ante la falta de posibilidades de realizarlo adecuadamente por otros métodos de exploración convencionales como la auscultación o la percusión (**Bennet, 1986**).

Valoración del líquido pleural

Al valorar el líquido pleural, primeramente se suele realizar un análisis macroscópico del líquido observando el color, turbidez, viscosidad y olor.

En cuanto al color, el líquido pleural normal es claro, transparente y amarillento. Por ello todas las desviaciones de éstas características típicas implican existencia de alteraciones patológicas. Así por ejemplo, la presencia de coágulos refleja un incremento del número de glóbulos blancos.

El olor como se ha citado es también un dato a valorar, siendo normalmente inodoro. Y así el olor a putrefacción suele asociarse a casos de infecciones por anaerobios. Aunque también es cierto que no siempre la ausencia de olor implica la inexistencia de infección por gérmenes anaerobios.

En segundo lugar se valoran los recuentos celulares de las células del líquido pleural y en condiciones fisiológicas el número de glóbulos blancos debe ser menor de 10.000 células/ μ l. según la mayoría de autores, aunque en nuestra opinión son más acertados los valores inferiores a 5.000 células/ μ l. citados por otros autores. Se suele observar una variación de los recuentos de la misma muestra de líquido pleural según sea tomada ésta al principio o al final de la Toracocentesis. En cuanto a las alteraciones patológicas relacionadas con las alteraciones del número de células y el pronóstico del enfermo, según que autores no suele haber correlación entre el número de glóbulos blancos y la supervivencia del paciente (Sweeney, 1996). Otro dato a tener en cuenta son los niveles de proteínas del líquido pleural que en condiciones normales, deben de ser siempre inferiores a 3 gr. /dl, aunque también los rangos normales suelen ser menores a 1.5 gr/dl, y en casos de pleuroneumonía se encuentran sistemáticamente elevadas a niveles superiores.

Además es importante realizar también siempre extensiones del líquido y teñirlas con el método de Gram, para realizar identificaciones directas de bacterias en el líquido. También resultan imprescindibles los cultivos para conocer la existencia de bacterias específicas en el líquido pleural (Sweeney 1996).



Fig. 3 Toracocentesis en un caso de pleuroneumonía con DP exudado seroso.

3.8.8. Hematología

En general, los hallazgos hematológicos encontrados en caballos con pleuritis suelen ser inespecíficos (Sweeny 1996) para la mayoría de los autores. En todo caso suelen observarse leucocitosis con neutrofilia y a veces desviación a la izquierda. Casi siempre suele haber elevaciones del Fibrinógeno como un hecho predominante y habitual (Collins1994). En casos crónicos se asocian a anemia e hipergammaglobulinemia que producen el incremento total de la fracción proteica del plasma con valores superiores a los 8 gr. /dl en las proteínas plasmáticas totales (Sweeney 1996).

Por todo ello, los parámetros hematológicos aunque informativos, no tienen demasiado valor real en el establecimiento del diagnóstico y en el pronóstico en la pleuroneumonía equina (Raphel y col. 1981, Ames 1995, Sweeney 1996). Aunque sí parece cierto que las elevaciones de los niveles de Fibrinógeno parecen ser el indicador más sensible del proceso inflamatorio en la mayoría de los casos de pleuroneumonía (Sweeney 1996).

Algo que hay que tener en cuenta es que en los casos agudos, los cambios hematológicos inespecíficos son reflejo del grado de toxemia o del lógico proceso inflamatorio (Semrad y col. 1989, Raidal 1995).

En cuanto a la determinación de las concentraciones séricas de electrolitos que se pueden valorar en Biopatología, permiten la elección correcta del tipo de fluidoterapia indicada para la rehidratación del paciente en cada caso y la compensación del estado general y equilibrio acido-base (Semrad y col. 1989, Chaffin 1994).

3.8.9. Aspirados transtraqueales

La obtención de exudado traqueal por distintos métodos ya descritos previamente en otro apartado, permiten además de las valoraciones del tipo y características del exudado respiratorio, realizar cultivos bacteriológicos de los aspirados transtraqueales de caballos con pleuritis. Permitiendo así la comparación de resultados con los obtenidos del cultivo del derrame pleural, ya que pueden existir diferencias significativas entre los tipos de bacterias patógenas aisladas de la tráquea que pueden no haberlo sido del líquido del derrame pleural cultivado previamente (Smith 1979, Bennet 1986). Además resulta muy útil comparar los resultados de cultivos de gérmenes aerobios y anaerobios de exudados traqueales y de derrames pleurales, ya que en la mayoría de los casos, ayudan a aclarar la etiología de la alteración torácica (Mannsman 1983, Bennet 1986).

3.8.10 Diagnóstico citológico (exudado traqueal y derrame pleural)

La citología del exudado respiratorio constituye uno de los métodos de elección para el examen del aparato respiratorio según muchos autores (**Freeman 1997**). Desde los artículos del tipo "Citología de los aspirados traqueobronquiales en el caballo" (**Beech, 1975**), muchos investigadores han utilizado la citología para la valoración del tracto respiratorio (**Roszel, Freeman y col. 1985, Cowell y col. 1989, Freeman y col. 1987, Freeman y col. 1989, Freeman y col. 1989, Sweeney y col. 1992, Freeman y col. 1993, Dixon y col. 1995, Freeman 1996.**).

La citología respiratoria, aporta por lo tanto datos que no pueden obtenerse por otros métodos como radiología, ecografía, auscultación o Endoscopia y según qué proceso permite el diagnóstico eficiente. También puede completar el resultado de la exploración por otros métodos, al resultar más sensible y específica en algunos casos (**Viel 1983, Roszel y col. 1985, Step y col. 1991, Freeman y col. 1993, Dixon y col. 1995, Freeman 1996**).

La valoración microscópica del material obtenido en la tráquea del animal vivo con mínimos riesgos para éste, unido a las escasas posibilidades de existencia de complicaciones derivadas de éste método, permite el diagnóstico puntual de los problemas así como su diferenciación de otras enfermedades, y además posibilita realizar su clasificación morfológica (**Mannsman 1976, Hall y col. 1981, Witwell y col. 1984, Roszel y col. 1985, Derksen y col. 1991, Sweeney y col. 1992, Freeman y col. 1993, Dixon y col. 1995, Freeman 1996**). Este medio de diagnóstico también se puede utilizar para monitorizar el curso de la enfermedad, y tiene un gran potencial en cuanto al aporte de información en cuanto a las bases morfológicas de los cambios que aparecen rápidamente en el aparato respiratorio, así como a las interacciones entre parénquima pulmonar, sangre o con el sistema vascular y el contenido en la luz de las vías respiratorias (**Roszel y col. 1988, Step y col. 1991, Koss 1992, Freeman y col. 1993, Freeman 1996**).

Por otra parte, dependiendo del punto donde se realice la extracción de la muestra del exudado respiratorio, las citologías suelen representar lo que ocurre bien en un área extensa del aparato respiratorio como es el caso de aspirados transtraqueales que corresponden a prácticamente todo el pulmón, o bien sólo a un área localizada del pulmón como en el caso de los aspirados bronco alveolares, donde aunque de zonas más profundas en la vía respiratoria, sin embargo la información será fundamentalmente local y sin utilidad en el diagnóstico generalizado de la alteración (**Freeman 1997**).

3.8.10.1 Interpretación de las citologías del exudado respiratorio

La interpretación de las citologías depende de la técnica empleada y de la

experiencia del que la valora (**Freeman y Carrol 1989, Roby, Swan, Schumann, Nekema 1990, Koss 1992, Freeman, Roszel, Mc Clure, Mannman y Naile 1993, Freeman 1997**).

Por lo tanto en términos generales, los factores que afectan de forma significativa a la interpretación de la citología según **Freeman** en **1997** incluyen el método de toma de la muestra, el manejo de ésta, la presentación de las células, la tinción, la valoración microscópica, la interpretación y la comunicación entre el clínico y el especialista en citología. También influye el tener o no una muestra adecuada, ésta puede considerarse en el caso de aspirados traqueales aquella que contiene células de todos los niveles del árbol respiratorio, incluyendo células columnares epiteliales de vías mayores, células epiteliales cuboides de vías menores y macrófagos alveolares (**Freeman y Carrol 1989, Freeman, Roszel, Mc Clure, Mannman y Naile 1993 y Freeman 1997**). La interpretación se limita cuando no se encuentran representadas las células de éstos tres niveles (**Freeman 1997**).

En cuanto al manejo de la muestra es importante conocer la ventaja que supone la utilización de la fijación con alcohol. Para ello la muestra se fija inmediatamente después de recogida en un volumen de 40-50% de Etanol, lo cual previene la degeneración y el crecimiento bacteriano que se produce in vitro (**Freeman 1997**).

Las células se presentan en preparaciones de extensiones en porta preparadas con alícuotas de sedimento centrifugado entre dos portas desengrasados de poli-lisina (**Koss, Woyke y Olszewski 1984**). Si el sedimento es escaso o inexistente, se puede realizar un filtrado demembrana (**Miller y Woolner 1976, Frost 1986, Koss 1992, Gill 1975 y Freeman 1997**) aunque a veces no se puede realizar una interpretación citológica adecuada de la extensión así obtenida en éstos casos (**Freeman 1997**).

En cuanto a la tinción de la extensión, se utilizan métodos policromáticos con Hematoxilina al igual que para las tinciones de tejidos (**Miller y Woolner 1976, Schwinn y Ferguson 1976, Koss 1992, Freeman 1990 y 1997**) que ayudan a la identificación de cambios sutiles en la morfología nuclear, lo que puede ser importante en el reconocimiento de alteraciones, lesión celular o atipias asociadas con enfermedades, lo cual puede ser importante en el pronóstico en algunos casos. En cuanto a la valoración del citoplasma celular mediante coloraciones poli-cromáticas, da información acerca de los contenidos que puedan existir en la célula, así como de la transparencia e integridad necesaria en la evaluación de los grupos y de las estructuras celulares (**Koss 1992, Freeman 1997**). Con otras tinciones como el método Romanowsky, no se pueden diferenciar de forma adecuada los cilios, carácter del mucus y materiales intracelulares, ya que las células del interior del moco tienden a condensarse y por ello aparecen artefactos que interfieren en la

diferenciación individual de las células (**Freeman 1997**).

La evaluación microscópica se realiza con microscopio óptico, se valora primero a bajos aumentos (4-10X), y luego las áreas con interés específico a mayores aumentos (como 40X) y finalmente con objetivo de inmersión (100X). Dentro de la descripción que se realiza, se debe incluir el material celular y no celular de la extensión (**Freeman 1997**). En algunos casos el especialista en citología sólo da un diagnóstico descriptivo (p.e. inflamación neutrofílica marcada), y otras veces se incluye el diagnóstico preciso (p.e. Bronquiolitis Eosinofílica) (**Freeman 1997**). También es importante la comunicación entre el clínico y el especialista en citología, sobre todo en cuanto a los datos de edad, sexo, raza y método de obtención de la muestra, posibles contaminaciones de ésta y también información acerca de si el paciente ha sido previamente tratado o no influyen en su interpretación final.

Patrón citológico.

Un concepto interesante es el de "Patrón citológico" que consiste en una combinación de componentes celulares y no celulares específica y reconocible como típico de una enfermedad concreta (**Frost 1986, Cowell y Tyler 1989, Freeman y Roszel 1996, Freeman 1997**). Igual que las enfermedades se reconocen por sus síntomas específicos, el reconocimiento de patrones citológicos teniendo en cuenta la clasificación morfológica de sus características citológicas es lógico. Si los agentes causales y la respuesta específica que se desarrolla frente a ellos es la lógica, en muchos casos se puede realizar un diagnóstico específico (**Koss 1979, Freeman 1997**). Y por ello, si un patrón corresponde con un proceso clínico específico, se puede identificar y así llegar rápidamente a un diagnóstico (**Koss 1979, Freeman 1990 y 1997**).

Freeman en 1989 y 1990, ya propuso éstos patrones establecidos a partir de muestras de aspirados transtraqueales y de lavados broncos alveolares correspondientes a muestras normales y otras de diferentes alteraciones patológicas. Así se han establecido según diversos autores "patrones" diversos o los llamados "síndromes citológicos" que incluyen:

1) Normal

Además alteraciones respiratorias no infecciosas como:

2) Hemorragia pulmonar inducida por el esfuerzo no complicado

3) Alergia respiratoria

4) Enfermedad pulmonar obstructiva crónica

5) Micosis respiratorias

Y otros correspondientes a casos de origen infectocontagioso como:

- 6) Pleuroneumonía, Neumonía de transporte o Neumonía por aspiración,
- 7) Abscesos que drenan a las vías respiratorias,
- 8) Ciliocitoforia,
- 9) Síndrome de disnea respiratoria aguda en potros de 2-6 meses

(Freeman KP, Roszel JF, McClure JM, Mansmann y Naile 1993 y Freeman, y Roszel 1996, Freeman 1997).

Patrón citológico de la Pleuroneumonía equina.

Las características citológicas que corresponden al exudado respiratorio en casos de pleuroneumonía, también llamada fiebre del transporte por algunos autores por su relación con etiologías asociadas al transporte, así como también en los casos de neumonía por aspiración, ya que en ambos casos las alteraciones macroscópicas e histológicas son similares son bastante típicos y están descritos perfectamente. Aunque para **Freeman** el diagnóstico específico depende de la historia y de las exploraciones físicas además de los hallazgos celulares. Como aportación en un estudio realizado en 1997, se encontró este patrón en 10 de 400 caballos estudiados, es decir en un 2.5% de los casos.

Según **Freeman** en 1997, el patrón citológico para la pleuroneumonía se establece exclusivamente en muestras de exudados traqueales y no en exudados bronco alveolares. Sin embargo para otros autores como **Rossier, Sweeney y Ziemer** en 1991 existe una sensibilidad excelente para el diagnóstico citológico de la pleuroneumonía equina a partir de exudados bronco alveolares y no sólo traqueobronquiales. En todo caso hay que tener en cuenta que, dada la naturaleza focal del proceso en casos de neumonías de transporte y de aspiración suele afectarse sobre todo la porción cráneo- ventral del pulmón, por lo que la toma de muestras se dificulta incluso si se realiza con ayuda de un endoscopio. En general el patrón celular de la pleuroneumonía ha sido establecido exclusivamente para exudados traqueobronquiales y no bronco alveolares (**Freeman 1997**).

Se caracteriza éste patrón porque las extensiones aparecen con gran cantidad de células, además es característico observarlo oscuro, con gran cantidad de materiales visibles a pocos aumentos debido al exceso de proteínas precipitadas y detritus necróticos. También se suele observar un número moderado de eritrocitos, bien crenados o lisados, e incluso sangre no fresca ya que el proceso normalmente es agudo y la conversión a hemosiderina a partir de la hemoglobina no ha tenido lugar aún. Hay numerosos neutrófilos, muchos de los cuales aparecen degenerados, y un número moderado de

macrófagos. Las células epiteliales se ven rotas con evidencia de alteración aguda como es la pérdida de cilios, vacuolización anormal, degeneración y aumento del núcleo. La excesiva cantidad de moco, no se considera específico de éste patrón, y no se suele observar la existencia de proliferación epitelial, hiperplasia, metaplasia, o displasia, indicativos de irritación crónica y típica de otros procesos.

En general la identificación de éste patrón, además de tener los datos correspondientes a la historia y el examen físico, depende de la calidad de la muestra y de la identificación de sangre, detritus necrótico e inflamación con neutrofilia. Es además importante la diferenciación de otros procesos parecidos (**Freeman 1997**).

Tabla correspondiente a los hallazgos del patrón citológico correspondiente a la pleuroneumonía equina según **Freeman 1997**.

Hallazgos Microscópicos	Aspecto Exudado traqueal
Celularidad	Aumentada
Moco (volumen)	Aumentado
Moco (consistencia)	Líquido a moderadamente espeso
Fibrina	Normalmente presente
Detritus necróticos	Marcados
Casts del mucus	Variable, no siempre presentes
Neutrófilos	Muchos, pueden verse degenerados
Linfocitos	Variables
Eosinófilos	Ninguno
Eritrocitos frescos	Presentes, de pocos a número moderado
Sangre antigua	Normalmente no se ve
Células epiteliales bronquiales	Presentes, atípicas, pueden estar degeneradas
Células epiteliales bronquiolares	Normalmente presentes y atípicas
Otros hallazgos	Suelen observarse bacterias

* Este patrón no se ha observado en el caso de lavados o muestras broncoalveolares según **Freeman 1997**.

3.8.11 Diagnóstico microbiológico (Exudado traqueal y D.P.)

Aislados bacterianos

En la pleuritis de origen bacteriano se suelen encontrar infecciones por distintos

tipos de bacterias aerobias y anaerobias además de Gram positivas y Gram negativas involucradas en el proceso. Las especies del género *Streptococcus*, particularmente *S. Zooepidemicus*, son los aislados más frecuentes en caballos con pleuroneumonía bacteriana (Raphel, Beech 1982, Bernard-Strother, Mannsman 1985, Sweeney, Divers y Benson 1985, Mair y Lane 1989, Smith 1977, Sweeney Holcombe, Barninham y Beech 1991, Seltzer y Byars 1996, Carr, 1997). A este respecto, en un estudio realizado sobre 90 caballos con sintomatología respiratoria de este tipo, los gérmenes aislados con mayor incidencia fueron *Streptococcus spp*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas spp* y *Staphilococcus*; y en cuanto a las especies de *Klebsiella*, *Pasteurellaspp* y *Rhodococcusequi* se aislaron sólo de forma ocasional (Raphel y Beech 1982), los anaerobios no se citaron en este estudio. Por otra parte Smith en 1977, aisló *S.Zooepidemicus*, *S. Viridans*, *Bacteroides melaninogenicus* y especies de *Pasteurella*. Otros autores como Sweeney y col. (1991) describieron que de 327 caballos con neumonía o pleuroneumonía, las bacterias de tipo aerobio aisladas fueron *Streptococcus* beta hemolíticos *spp* en un 59.6% de los casos, *Pasteurella spp* 37.4 %, *E.coli* 25.2%, y *Enterobacter spp* 19.5%. Además *Klebsiella spp* 13.9%, *Pseudomonasspp* 9.9%, *Staphilococcus* 1.7%, *R. Equi* 1.7% y *Bordetella Bronchiseptica* 1.0%. Y posteriormente Seltzer y Byars 1996 en un estudio realizado sobre 114 caballos con pleuroneumonía aislaron *S. Zooepidemicus* en el 46.5% de los casos, seguido por *S.viridans* 30.7%, *E. coli* 26.3%, *Klebsiella spp*. 13.2%, *Streptococcus* tipo D *Enterococcus* 11.4%, *Actinibacillus Equuli* 7.0%, y *B. Bronchiseptica* 7.0%. Igualmente en el Reino Unido, los *Streptococcus Zooepidemicus* son los agentes bacterianos aislados en mayor cantidad en casos de neumonía y abscesos pulmonares. (Mair y Lane 1989).

En cuanto a las infecciones por anaerobios encontrados en caballos con pleuroneumonía, el género *Bacteroides* es el más frecuentemente obtenido para Sweeney y colaboradores que en 1985 aislaron bacterias anaerobias en el 46% de los casos de un estudio realizado sobre 46 caballos afectados de pleuroneumonía, encontrando más frecuentemente *Bacteroides* sobre todo *B.Oralis* y *B. Melaninogenicus* además de especies de *Clostridium*. También en un estudio posterior en 1991 con Holcombe, Barningham y Beech, de 302 cultivos positivos de caballos con neumonía o pleuroneumonía, los anaerobios se aislaron en el 25% de los pacientes, y de ellos los *Bacteroides* en el 20.2% de los casos, *Clostridium* 9.6%, *Peptostreptococcus* 9.3%, *Eubacterium* 6.0% y *Fusobacterium spp* 4.0%. Bernard-Strother y Mannsman describieron seis caballos con pleuroneumonía y los seis con *Bacteroides*. Y en otro estudio *B. fragilis* se aisló en seis de ocho casos (Seltzer y Byars 1996).

Son frecuentes las infecciones poli-microbianas y mixtas de aerobios y anaerobios en caballos con pleuroneumonía, particularmente en caballos con infecciones por anaerobios. En cultivos positivos de exudados traqueobronquiales de 327 caballos con neumonía o pleuroneumonía, 45.6% correspondían a un sólo tipo bacteriano, 30.6% contenían dos especies y 2.4 % cuatro o más tipos. De los cultivos positivos de derrames pleurales del mismo grupo, 46.4% correspondían a una especie, 27.4% dos, 15.5% tres especies y 10.7% cuatro o más (Sweeney 1992). De 302 caballos con cultivos positivos de sus exudados traqueobronquiales y/o derrames pleurales, el 73.2% se aislaron sólo aerobios, 2% sólo anaerobios, y el 24.8% restante aislados mixtos de aerobios y anaerobios (Sweeney 1991).

En otro estudio, el 81% de los caballos con aislados de anaerobios, tenían además aislados mixtos de aerobios-anaerobios, y de ellos los microorganismos aerobios más frecuentes fueron *Streptococcus spp* beta hemolíticos, *Pasteurella spp* y *E. coli*. (Sweeney 1985). En el estudio de Bernard-strother y Mannsman los seis caballos presentaron infecciones mixtas aerobios/anaerobios, y en ellos los aislados aerobios eran *S.zooepidemicus*, *E.coli* y *Pasteurella*. Para Sweeney y col 1991 de 81 caballos con aislados anaerobios de aspirados transtraqueales y/o derrames pleurales en el 85.2% de los casos se aislaron varios tipos de anaerobios.

En el hombre, los aislados de anaerobios son los más corrientes en pacientes con empiema pleural, apareciendo en conjunto con aerobios (Bartlett y Finegold 1974, Varkey, Rose, Kutty y Politis 1981). En más del 76% de las infecciones pleurales se encuentran involucrados los anaerobios, los cuales son la flora habitual de la orofaringe (Bartlett y Finegold 1974, Bartlett, Gorbach, Thadepalli, Finegold 1974).

3.8.12. Gasometría

El análisis de los gases sanguíneos es importante en la valoración del pronóstico, o en la evaluación de la respuesta al tratamiento (Derksen 1991). La obtención de estas muestras, suele ser un análisis de rutina en muchos hospitales veterinarios, ya que se trata de un procedimiento muy sencillo que proporciona información acerca de la capacidad de ventilación y del intercambio gaseoso a nivel pulmonar (Sweeney 1996).

En los caballos el lugar más indicado para la toma de muestras es la arteria carótida en el tercio inferior del cuello, y en los potros se suele utilizar la arteria femoral como punto preferente (Sweeney 1996).

3.8.13 Métodos Generales de exploración

3.8.13.1. Inspección

Los síntomas clínicos incluyen depresión, letargia, anorexia, respiración superficial e hiperpnea (Semrad y Byars 1989), además disnea con dilatación de los ollares (Smith 1977, Chaffin, Carter y Relford 1994).

El dolor pleural o pleurodinia (Smith 1977), cuando está presente es más evidente en las primeras etapas de la enfermedad (Mansmann 1983) y puede manifestarse por la negativa del caballo a moverse o a tumbarse (Chaffin, Carter y Relford 1994). También se observa la abducción de los codos, gruñidos al moverse o defecar y espasmos musculares intercostales observables (Semrad y Byars 1989). Todos éstos síntomas se pueden confundir con síntomas de cólico, laminitis, cojera o Miositis (Mansmann 1983, Chaffin, Carter y Relford 1994). Si la enfermedad progresa, aparecen la tos y la descarga nasal, y en casos crónicos se observa edema ventral o en las extremidades además de la pérdida de peso muy evidente (Mansmann 1983). Se debe realizar el examen físico observando en primer lugar la presencia y el carácter de la descarga nasal. Algunos presentan exudado nasal serosanguinolento (Carr 1997). Debemos prestar atención a la existencia de olor maloliente de la respiración, especialmente después de la tos si es que ésta aparece, ya que suele acompañar a infecciones por anaerobios y es importante en relación al pronóstico que evidentemente empeora en éste caso (Sweeney y col 1985, Reimer y col. 1989).

La fiebre puede ser intermitente o continua (Smith 1977), persistente o bien estar ausente, y es frecuente la pirexia media o moderada (Purdy 1985, Semrad & Byars 1989, Spurlock 1991, Collins y col. 1994).

3.8.13.1.1. Valoración de la frecuencia respiratoria

La frecuencia respiratoria se encuentra aumentada de forma invariable, aparentemente debido a la fiebre, al dolor y en aquellos animales sin suficiente volumen de derrame para afectar mecánicamente a la respiración, se debe a que los movimientos respiratorios se realizan con extremo cuidado para evitar el dolor. Es decir es característica la taquipnea con disnea (Smith 1977).

3.8.13.1.2. Tipo de respiración y disnea

Las frecuencias cardíacas y respiratorias se suelen encontrar aumentadas debido al dolor y a la ansiedad (Derksen 1991), así como por las alteraciones de la ventilación y

perfusión y de la hipoxemia e hipercapnias resultantes (Beadle 1991). También por el broncoespasmo mediado por el vago. La disnea también es evidente y a menudo asociada con la fase espiratoria de la respiración (Derksen 1991)

3.8.13.1.3. Coloración de mucosas

La coloración de las mucosas refleja exclusivamente el estado general del caballo, y se pueden encontrar coloraciones cianóticas como hallazgos más significativos en relación a la alteración respiratoria, que se relacionan con aumentos de la hemoglobina desoxigenada por encima de los 5 mg/100 ml de sangre total, y por lo tanto refleja una gran disminución de la capacidad de transporte del oxígeno a los tejidos. En los casos de anemias, la cantidad total de hemoglobina no saturada, puede ser menor que la cantidad que se necesita para producir el color azul. Así las anemias graves imposibilitan la percepción de la cianosis (Warner 1996). También es interesante la valoración de la presencia de halo tóxico cuando existen complicaciones asociadas a la presencia de endotoxemia asociada al proceso.

3.8.13.2. Percusión

La percusión puede ayudar en la diferenciación de las zonas de consolidación o también en casos de áreas de abscesos para distinguirlos de los derrames (Roudebush & Sweeney 1990, Wilson 1992), aunque suele inducir una respuesta dolorosa (Spurlock 1991).

3.8.13.3. Auscultación

La auscultación traqueal y del tórax es fundamental en el diagnóstico y valoración del proceso, y según algunos autores debe incluir la utilización del método de la bolsa de refuerzo de la respiración para detectar todos los cambios sutiles del inicio del proceso (Murray 1989, Hoffman y col 1992). Los datos obtenidos por auscultación dependen de la cantidad de parénquima alterado y del volumen de fluido existente (Spurlock 1991). Los pitidos de tono bajo o sibilancias, a menudo asociados con existencia de secreciones en vías respiratorias menores, y los roncus que son los sonidos aéreos y adventicios más descritos en las alteraciones neumónicas (Roudebush 1982, Derksen 1991). Los roces pleurales que se producen cuando existe inflamación y engrosamiento de la pleura parietal y visceral y rozan una contra la otra, aunque sin embargo, la consolidación pulmonar y el derrame pleural producen una disminución de los sonidos pulmonares en la porción ventral del tórax, ya que ésta disminución del sonido corresponde a la disminución del movimiento

del aire en el interior del pulmón que es normalmente evidente por auscultación en condiciones normales (Purdy 1985, Sweeney y col 1985, Toribio 1999). También es típico como ya se ha señalado el que los sonidos cardíacos se pueden oír en una zona amplia del tórax como consecuencia del acúmulo de líquido en el espacio pleural (Semrad y Byars 1989).



Fig. 4 Toracocentesis en un caso de pleuroneumonía con DP.

3.8.14.- Radiología Torácica en el caballo.

3.8.14.1. Radiología Torácica.

Las técnicas de diagnóstico por la imagen y en concreto la radiología torácica permiten valorar las patologías de origen pulmonar en el caballo de forma bastante precisa, aunque nunca sustituyen a los métodos de diagnóstico generales y tradicionales que permiten realizar un diagnóstico previo del problema pulmonar y que básicamente están representados por la inspección además de auscultación y percusión.

Dentro de los métodos complementarios de exploración que podemos considerar como técnicas más habituales de diagnóstico por la imagen en la patología torácica de origen pulmonar del caballo además de la radiología son la ecografía y la endoscopia. De ellos, la radiología constituye una ayuda muy importante para determinar el alcance y la gravedad del proceso, así como para emitir un pronóstico lo más preciso posible y además permitir realizar un seguimiento puntual de las lesiones en el espacio torácico y sobre todo en el parénquima pulmonar.

Dentro del estudio de la radiología torácica y la comprensión de las alteraciones pulmonares como consecuencia de procesos patológicos, debemos siempre tener en cuenta varios factores como son la anatomía radiográfica no siempre bien conocida, las proyecciones indicadas para el estudio del pulmón que debemos conocer sobre todo en el caballo adulto, y también los patrones radiológicos obtenidos en función del tipo de proceso y lesión específica desarrollada y que afecte al aparato respiratorio. Además hay que valorar las indicaciones específicas de éste método de diagnóstico en cada caso particular.

En general y hasta hace relativamente poco tiempo, la interpretación radiográfica del tórax en los caballos había suscitado poca atención en la clínica equina al contrario que en otras especies, probablemente por la dificultad en la realización de radiografías torácicas por falta de equipos adecuados y de conocimientos técnicos para su interpretación de manera generalizada, sobre todo si la comparamos con la utilización de la radiología torácica diagnóstica en medicina humana e incluso en veterinaria en pequeños animales ha sido poco generalizada. Como hemos comentado posiblemente su poca utilización en el diagnóstico torácico de alteraciones, esté relacionado con las limitaciones técnicas de los aparatos de radiología empleados habitualmente en clínica equina, ya que suelen ser portátiles y en general con poca potencia para poder realizar proyecciones radiológicas con calidad suficiente para el diagnóstico torácico del caballo

adulto. Podemos comprobar esto, ya que lo mismo ocurre con otras regiones como el abdomen o la pelvis aparentemente con las mismas razones ya que se necesitan igualmente grandes equipos de RX. Sin embargo en los potros si suele ser más habitual la exploración radiológica del pulmón, ya que en ellos sí es posible la realización de radiografías torácicas mediante aparatos portátiles o con equipos de menor potencia, y aunque muchas veces la calidad no sea la ideal sin embargo si se procede a este tipo de exploraciones aunque algo que siempre es básico es que se tengan las bases de conocimiento necesario para su adecuada interpretación con el fin de evitar errores de diagnóstico que pudieran cometerse. **(Morgan, J.P.1991)**

Otro problema que se encuentra uno cuando está ante una radiografía torácica de un caballo es la dificultad de interpretación de las imágenes normales del pulmón, ya que habitualmente lo que se observan son hallazgos patológicos pero no imágenes obtenidas en condiciones fisiológicas normales del pulmón y de sus estructuras asociadas. Por ello cuando necesitamos interpretar las radiografías realizadas lo primero que debemos saber y hacer es consultar textos y comunicaciones especializados de exploración radiográfica. También tener en cuenta que otro problema a tener en cuenta es que por otra parte en general en clínica se suele realizar casi siempre la evaluación radiográfica posterior al diagnóstico clínico de la alteración pulmonar, por lo que en general se evalúan hallazgos radiológicos patológicos en lugar de alteraciones radiológicas diagnósticas específicas como ocurre en medicina humana donde sí hay muchos controles generales en multitud de procesos en los cuales se establecen protocolos de exploración torácica por radiografía para exclusión de procesos, en lugar de hacerlo solamente para confirmación de la sospecha clínica de alteración radiológica.

Por lo tanto es fundamental para abordar el estudio del pulmón equino desde el punto de vista radiológico el conocimiento previo de la estructura, anatomía, función y alteraciones. Para ello hay que realizar la valoración de esas estructuras y tejidos, tanto normales como en condiciones patológicas. También es básico poder determinar la localización exacta de una lesión así como su extensión, y todo ello nos ayudará a establecer con exactitud la gravedad del proceso. **(Sande, D.R.1997)**

Otra utilidad de la técnica radiológica es la posibilidad de valoración de la evolución de los procesos mediante controles radiológicos sucesivos. En éste punto hay que tener en cuenta que debido a los efectos nocivos de la radiación sobre todo el personal expuesto así como del paciente en general, deberemos medir de forma adecuada el número de exposiciones radiológicas mínimas necesarias y no sobrepasar

un número adecuado de exposiciones a la radiación lo que se suele conseguir cuando se posee un conocimiento suficiente de la técnica y de la anatomía al nivel tisular del pulmón, fundamental en la interpretación radiológica.

Por lo tanto los puntos esenciales a tener en cuenta serán tanto el conocimiento de la técnica radiológica como las especificidades de los equipos, la nomenclatura radiográfica, el establecimiento de las proyecciones, conocimiento anatómico así como cuestiones del tipo de aplicación de los patrones radiológicos pre establecidos y del conocimiento de otras lesiones visibles y diagnosticables por radiología.

3.8.14.1.1 Técnica radiográfica y equipos

La exploración radiográfica completa y adecuada del tórax del caballo adulto sólo se puede realizar con aparatos fijos de rayos X y con parrillas o òBuckyö móviles para evitar la radiación difusa. (fig.1Rx.). Otra forma de evitar los efectos de ésta radiación difusa es aumentar la película de aire entre la placa de RX y la superficie torácica, aunque el problema de usar esta técnica es la magnificación de las estructuras que provoca, por lo que no debemos emplear éste método siempre que se pueda. Otro factor a tener en cuenta es que es preferible utilizar tiempos cortos de exposición para evitar aparición de radiografías movidas por movimientos respiratorios, que aunque en el caballo normal presenta FR bajas de unos 8-15 rpm, en el caballo con insuficiencia respiratoria aumentan mucho, llegando a 40 rpm o mayor elevación. Se utilizan chasis grandes de 35cm. x 42cm. en general, tanto para los adultos como en los potros. También tener en cuenta que aunque los potros se pueden radiografiar en decúbito lateral y ventro-dorsal, si colocamos los chasis en el suelo o bien en una camilla o mesas de radiología con el Bucky incorporado, suelen dar imágenes atelectásicas moderadas o marcadas, dependiendo del caso.



Fig. 5 Equipo de radiología torácica con tubo de rx y

Bucky además de posicionamiento adecuado del paciente para su evaluación radiológica torácica.

3.8.14.1.2. Proyecciones

En el caballo adulto se realizan las radiografías torácicas en estación y deberemos siempre que podamos adelantar las extremidades anteriores para evitar interacciones de la masa muscular de la espalda en la porción craneal del tórax. También es preferible realizar las radiografías durante una inspiración máxima. Las tomadas durante la espiración sirven para comparar el diámetro traqueal y para evaluar los problemas restrictivos pulmonares como en el caso de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Dado el tamaño del tórax de los caballos y sobre todo de los adultos, normalmente se precisan tres o cuatro proyecciones diferentes, con chasis grandes (35x43cm)

Las proyecciones radiológicas recomendadas descritas por **Farrow, 1981**, son la dorsocraneal (DCr), ventrocraneal (VCr), dorsocaudal (DC) y ventrocaudal (VC). A veces es suficiente sólo con tres para llegar a un diagnóstico cierto.

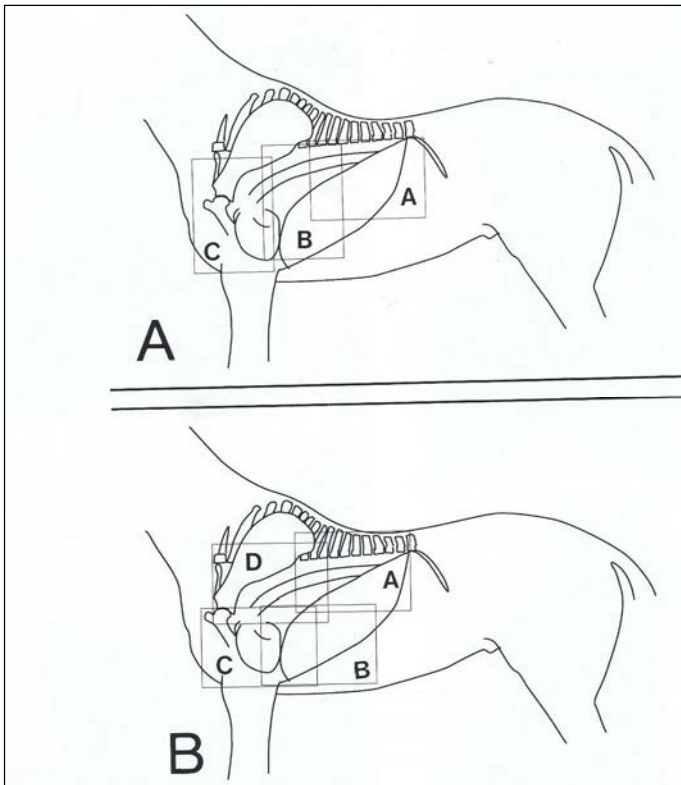


Fig. 6 Proyecciones radiológicas en el caballo. Tomado de **J.P. Morgan 1991**.

En el caso de los potros, suele ser suficiente con una o dos proyecciones por cada lado, mientras en los adultos debido al tamaño son necesarias unas cuatro por cada hemitórax. Se deben realizar todas las proyecciones por ambos lados, izquierda y derecha para poder valorar las magnificaciones y el paralelismo de las estructuras radiológicamente visibles, que suelen ser el mayor problema en la evaluación radiológica del tórax del

caballo. Las estructuras más cercanas al chasis se observan bien, con márgenes delimitados, mientras que las del lado contrario estarán magnificadas y con límites menos nítidos. (King 1981; J.P. Morgan 1991; Sande, D.R.1997). Además es interesante tener en cuenta que si se adelantan las extremidades anteriores mejora la técnica en posiciones ventrales craneales al mejorar la superposición de la espalda que provoca aumento de la densidad y por ello oscurece la imagen de la estructura pulmonar en la zona más craneal.

3.8.14.1.3. Anatomía radiológica

Como ya hemos indicado, el conocimiento de la anatomía radiológica pulmonar es esencial para poder realizar un diagnóstico radiográfico del pulmón. Otro dato a tener en cuenta son las diferencias anatómicas existentes entre el pulmón del potro neonato y su evolución hasta madurar en el pulmón del caballo adulto.

3.8.14.1.3. 1. Características anatómicas radiológicas del potro

En el recién nacido, la silueta cardíaca correspondiente a la proyección del corazón ocupa gran parte de la cavidad torácica, si lo comparamos con el adulto (fig.6.). Otro punto importante a tener en cuenta cuando vemos una radiografía de un potro, es que durante las primeras horas de vida, el pulmón presenta cierto patrón intersticial de forma normal debido a la incompleta insuflación de los espacios aéreos pulmonares en el recién nacido, hasta aproximadamente las 12 horas post-parto cuando ya se han distendido con aire totalmente los alvéolos pulmonares del pulmón. La opacidad inicial normal del recién nacido se debe no obstante diferenciar de los cambios patológicos que se ven en potros enfermos, como en casos de prematuros y en septicemias.



Fig. 6.1 Pulmón con lesiones neumónicas y abscesos en un potro. También se aprecia una bulla o dilatación subpleural por aire.

3.8.14.1.3. 2.Caballo adulto

Anatómicamente se considera el pulmón constituido por dos partes, una porción apical pequeña, que en medicina humana corresponde a la porción dorsal pulmonar y otra porción caudal más grande de aproximadamente dos tercios del volumen total de éste órgano (Fig. 7.). Además sabemos que existen diferencias entre ambos pulmones, el pulmón derecho presenta un pequeño lóbulo intermedio ventral, que está separado del cuerpo pulmonar por la vena cava posterior y por el nervio frénico.

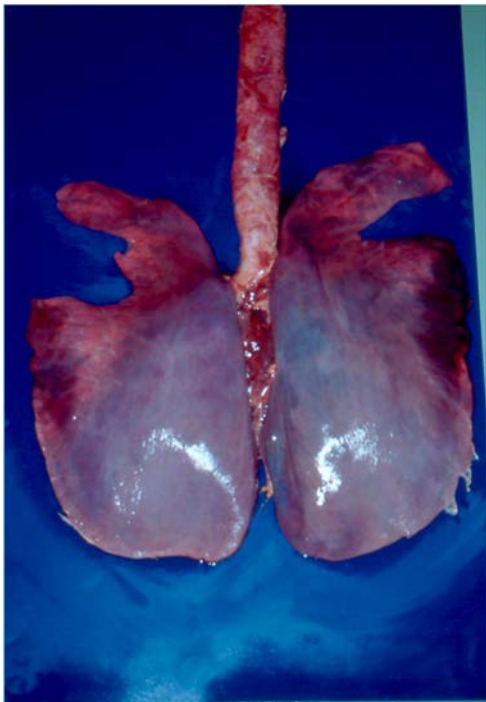


Fig. 7 Pulmón con lesiones neumónicas, se observa la estructura con diferencias de ambos pulmones.

Ambos pulmones están unidos en un área común central mediastínica donde se encuentra el hilio pulmonar.

Otra característica anatómica conocida del pulmón equino son las escotaduras cardíacas en ambos pulmones, y así se observa la existencia de una pequeña escotadura cardíaca en la porción craneal del pulmón derecho al nivel de la tercera costilla, y otra gran escotadura cardíaca en la porción craneal del pulmón izquierdo que permite la visualización del corazón mediante técnicas de ecografía y que se encuentra al nivel de la sexta costilla. Así las estructuras torácicas visibles en una radiografía son la tráquea, pulmones, árbol bronquial, silueta cardíaca, aorta, vascularización pulmonar, vena cava caudal, mediastino, y diafragma, así como las costillas, cuerpos vertebrales y esternón.

Características anatómicas radiológicas del caballo adulto

El pulmón normal del caballo adulto es radiolúcido por ello las estructuras vasculares son observables bien definidas sobre la masa pulmonar aireada, a partir del corazón que presenta una proyección grande que impide en parte la evaluación de una parte amplia del parénquima dado el gran tamaño del corazón de los caballos. Así cuanto más aire contiene el parénquima pulmonar, los vasos sanguíneos se observan más radiopacos y superpuestos al patrón pulmonar. Inicialmente a su salida de la base cardíaca estos vasos son muy gruesos y luego van disminuyendo su diámetro progresivamente a medida que avanzan hacia atrás y a la periferia del parénquima pulmonar. En primer lugar se encuentra la proyección de la aorta (AO), en posición cráneo dorsal a la base cardíaca como un gran vaso que disminuye progresivamente su diámetro a medida que avanza hacia atrás. A continuación más ventral se encuentra otro gran vaso que es la arteria pulmonar (AP), que se extiende paralela al árbol bronquial y va ramificándose progresivamente hasta la porción caudo-dorsal pulmonar, y siempre superpuesta a las estructuras bronquiales. Más abajo encontramos las venas pulmonares (VP) ya en porción media ventral, y por último se evidencia la proyección radiológica de la vena cava caudal (VCC). Todo esto constituye la proyección radiológica de las estructuras vasculares localizadas caudales al corazón. También podemos observar cranealmente más vasos como la vena cava craneal (VCC) que suele estar superpuesta a las estructuras mediastínicas (M) que en ocasiones la enmascaran impidiendo ver sus márgenes precisos o muy nítidos.

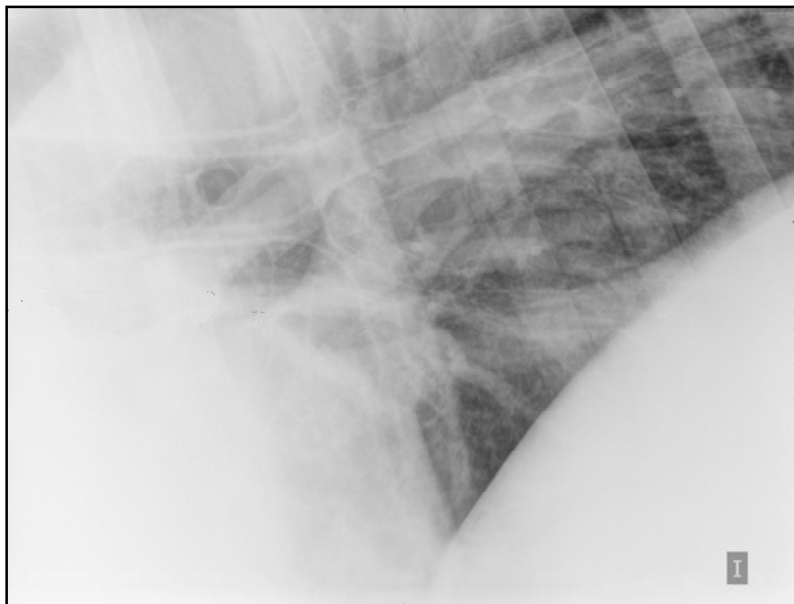


Fig. 8. Imagen radiológica correspondiente a una porción DorsoCaudal izquierda del pulmón equino.

Dorsal al mediastino se encuentra la proyección de la tráquea, que en los adultos se identifica por la visualización de los anillos traqueales que la limitan, y como una estructura radiolúcida. En los potros al no estar calcificados no se evidencian tan bien los cartílagos traqueales como en los adultos y sobre todo como se visualizan en los caballos de cierta edad. La tráquea se observa como una estructura radio-lúcida al contener aire, termina en la Carina punto de su bifurcación en los dos grandes Bronquios izquierdo y derecho. La Carina se encuentra en un lugar cercano a la base del corazón, y a veces se pueden ver superpuestos un bronquio principal sobre el otro en función de la proyección radiológica específica en cada paciente. Los bronquios mayores, en corte sagital se ven como estructuras redondeadas, y en el plano longitudinal son lineales con paredes bien definidas e incluso a veces se puede ver el perfil de su mucosa. El árbol bronquial izquierdo normalmente se observa más dorsal que el derecho debido a su relación con la aurícula izquierda cardiaca.

Normalmente también se ve un triángulo radiolúcido en posición caudo-ventral bien visible en inspiración máxima, y limitado por la VCC dorsalmente, el borde cardíaco craneal y el diafragma caudalmente. Y también normalmente se puede valorar en él el grado de curvatura del diafragma durante la inspiración.

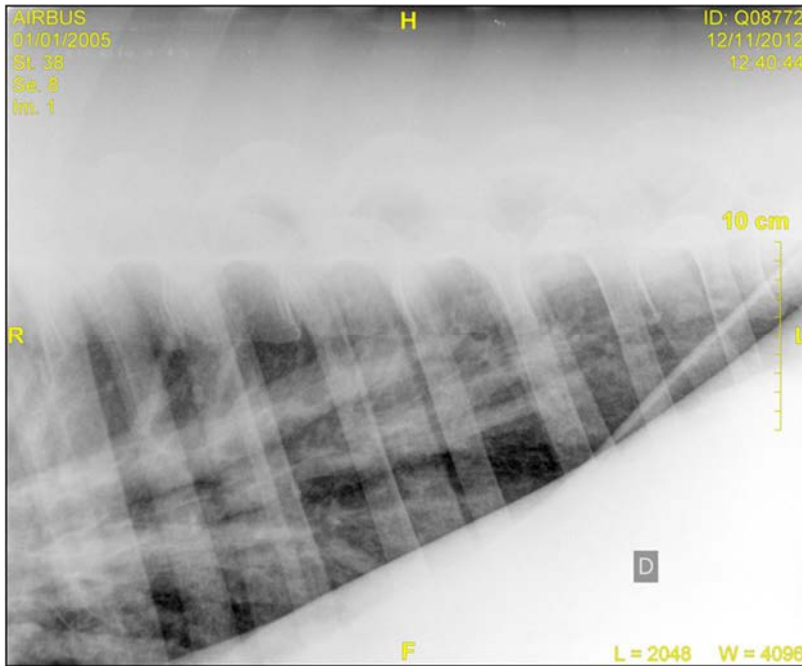
Otra zona que se debe valorar es la porción retro-cardíaca, donde se pueden observar vasos sanguíneos gracias a la proyección de las escotaduras derecha e izquierda (Fig. 56).

Proyecciones radiológicas en el caballo

Debido al tamaño del tórax del caballo y por lo tanto de su gran masa pulmonar, normalmente se necesitarán cuatro proyecciones por cada pulmón para permitir una valoración completa del órgano. Estas proyecciones son de atrás a delante la DorsoCaudal, VentroCaudal, DorsoCraneal y CraneoVentral.

1. **Dorsocaudal:** Es la proyección más posterior y superior del pulmón, y en ella se encuentran la proyección de la aorta (AO) justo por debajo de los cuerpos vertebrales de las vértebras torácicas. En inspiración máxima se observa la porción caudal del vaso, ya que si no se superpone sobre el patrón intersticial de la porción dorsocaudal pulmonar por lo que no se identifica al encontrarse el parénquima pulmonar con suficiente volumen de aire para obtener contraste suficiente. En cuanto a la arteria pulmonar y venas pulmonares, situadas inmediatamente debajo y en ése orden se orientan hacia atrás siguiendo el árbol bronquial. También son

visibles pequeños vasos en la periferia pulmonar, bien dorsales bien caudal al corazón y también los próximos al diafragma. (Fig 9.)



(Fig.9)Proyección DorsoCaudal (DC)

2. **VentroCaudal:** Su límite caudal está determinado por el diafragma, esternón y porción caudal del corazón. La vena cava caudal (VCC) se valora mejor en la proyección torácica derecha ya que se encuentra en ésta posición.



Fig 10. Proyección Ventro caudal pulmonar (VC) izquierda

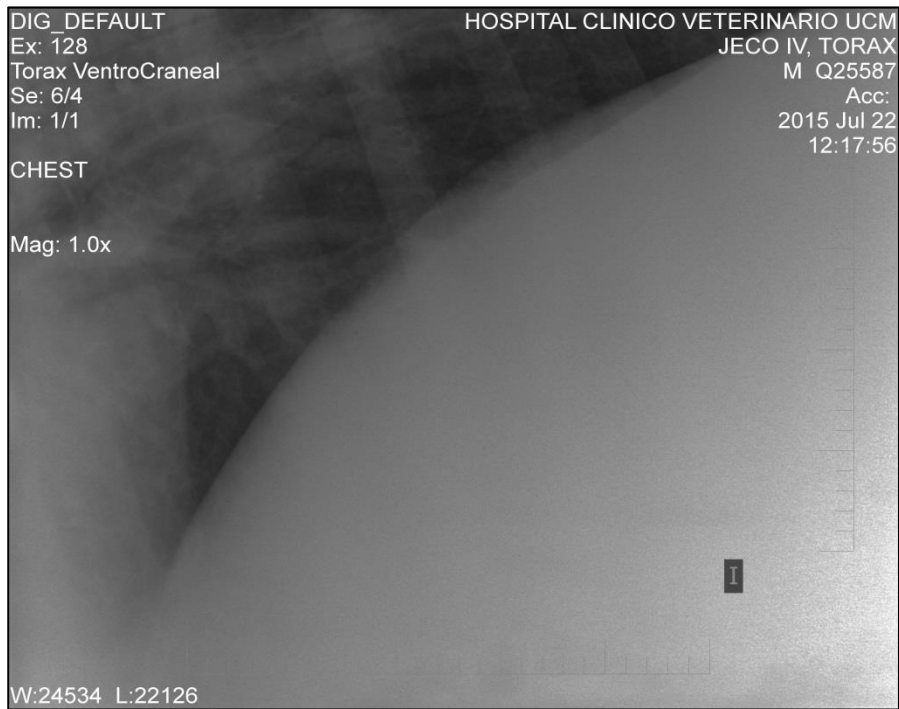


Fig 11. Proyección Ventro caudal pulmonar (VC) izquierda. Se puede observar la porción pulmonar retro-cardíaca en el límite diafragmático

3. **DorsoCraneal:** En ésta proyección la estructura más visible es el arco aórtico (AO), rodeado de pequeñas porciones de parénquima pulmonar. Por encima de la silueta cardíaca se ve la tráquea y la Carina además de cortes sagitales de algunos de los bronquios mayores. Por debajo de la aorta se ven los grandes vasos arteria pulmonar (AP) y venas pulmonares (VP) a su salida del corazón (Fig).

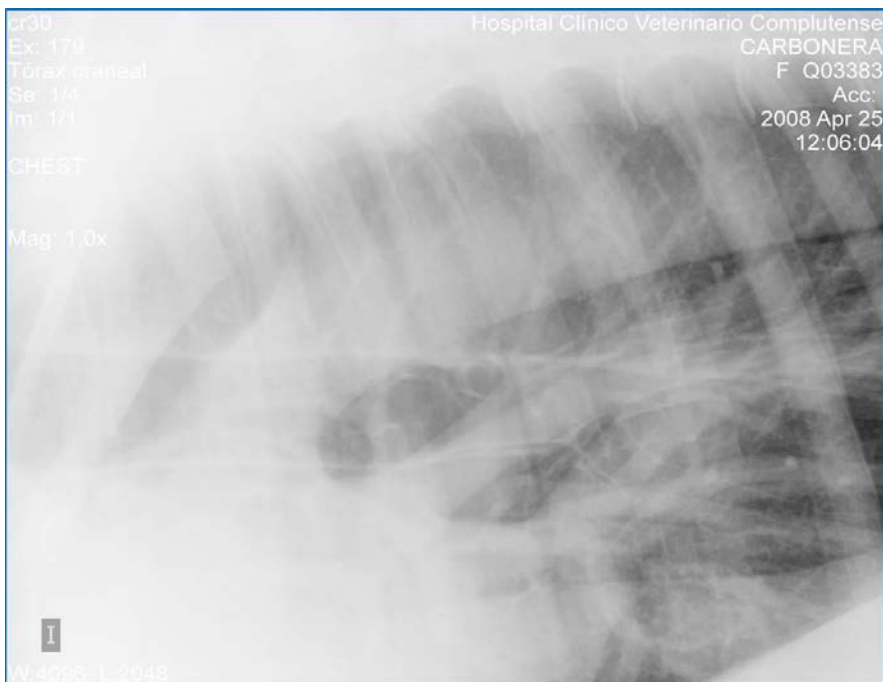


Fig. 12. Proyección DorsoCraneal (DCr)

4. **VentroCraneal:** El problema en ésta proyección está en la superposición de la espalda y caudalmente del propio corazón, por lo que sólo es visible una pequeña porción de parénquima pulmonar. Por ésta razón suele ser la menos útil de las proyecciones radiológicas del pulmón (Fig.). Aunque muchas veces y sobre todo en los potros permite evidenciar las zonas alteradas en procesos neumónicos que, otras veces como ya se ha comentado son difíciles de ver. También es muy útil si se consigue suficiente definición para la exploración de la proyección de estructuras vasculares craneales en tórax como es la vena cava craneal (VCCr)

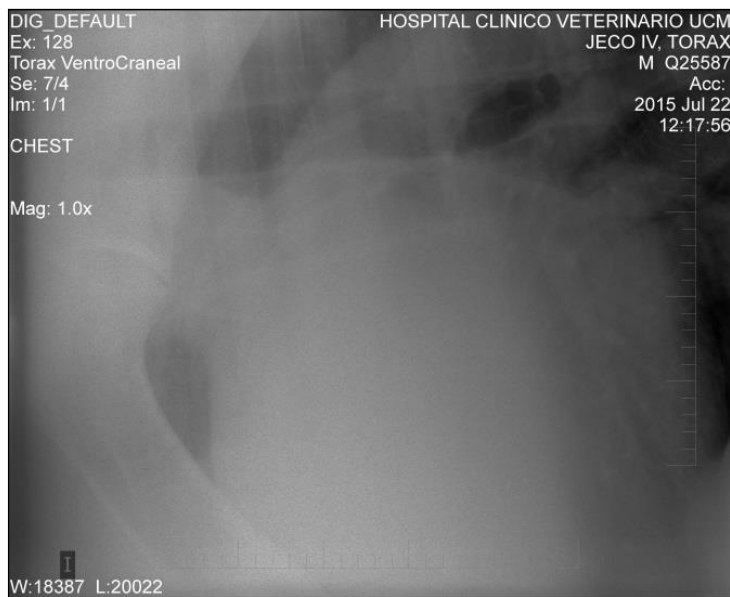


Fig. 13. Proyección VentroCraneal (VCCr)

3.8.14.1.4. Semiología radiológica

La semiología se encarga de la definición e interpretación de los síntomas que podemos recoger mediante la exploración, por lo que en radiología la semiología se ajusta a una serie de imágenes establecidas que permiten identificar las lesiones que aparecen en las proyecciones radiológicas, asociándolas a patrones que permiten finalmente establecer el diagnóstico. Por ello en función de dichas imágenes obtenidas la clasificación de las patologías se establecerá en forma de patrones radiológicos como los cuatro básicos:

1. Patrón intersticial difuso
2. Patrón alveolar
3. Patrón bronquial
4. Patrón vascular

Por otra parte tenemos los patrones correspondientes a entidades clínicas citados por

otros autores (Mc Gorum., Barakzai, Hester 2007). Por ello se consideran también en la clasificación basado en procesos o diagnósticos clínicos como:

- Neumonía
- Abscesos Pulmonares
- Síndrome Disnea Respiratoria Aguda
- Obstrucción Recurrente de vías aéreas
- Atelectasia pulmonar
- Hemorragia pulmonar Inducida por el Esfuerzo
- Edema de pulmón
- Bullas pulmonares
- Derrames pleurales
- Neumotórax
- Neumomediastino
- Masas Mediastínicas
- Neoplasias Torácicas
- Hernias diafragmáticas
- Fracturas costales
- Fracturas esternales
- Osteopatía Hipertrófica

La clasificación también será relativa a las alteraciones de las distintas estructuras que integran el aparato respiratorio:

1. Lesiones pleurales y de la pared torácica
2. Lesiones mediastínicas e hilares
3. Lesiones del espacio aéreo: Lesión alveolar, atelectasia
4. Nódulo y masa pulmonar
5. Nódulos pulmonares múltiples
6. Lesión cavitaria y quística
7. Calcificación pulmonar
8. Patrón intersticial difuso pulmonar

Otro punto a tener en cuenta siempre y antes de valorar las alteraciones patológicas pulmonares es el conocimiento de las variaciones normales de la morfología pulmonar en radiología, así como los posibles hallazgos puramente accidentales.

Variaciones normales y hallazgos accidentales en la exploración radiológica del pulmón

Además de los patrones intersticiales típicos de los potrillos de corta edad, normalmente como hemos hecho mención anteriormente menores de 1 día de edad, también en los caballos mayores o viejos es normal observar un cierto incremento en la densidad pulmonar, en estos casos normalmente asociado a una fibrosis pulmonar y que se traduce en una mayor dificultad en la visualización de las estructuras vasculares más finas y por ello la pérdida de detalle en la estructura pulmonar. Otro hallazgo frecuente se debe a que la calcificación progresiva de los cartílagos que forman el árbol respiratorio permite una mayor visualización de éste, ya que aumenta la densidad radiológica de la estructura.

Por otra parte, debemos conocer que las sobre-exposiciones con valores altos provocan disminución de contrastes (hablamos de placas quemadas), y al contrario las bajas exposiciones provocan aparición de patrones intersticiales (se denominan como blandas), en todo caso sería preferible cometer el error de sobre-exposición ya que con ayuda de luz intensa podríamos valorar los hallazgos radiológicos patológicos. Esto referido a las radiografías analógicas, ya que actualmente mediante la radiología digital actual, la mayoría de estos problemas de técnica se ha minimizado y son rectificables mediante el control y conocimiento de la técnica digital. También podemos obtener patrones intersticiales falsos en casos de radiografías disparadas en espiración por la falta de aire alveolar durante esta fase respiratoria.

Otro factor a tener en cuenta es en las exposiciones realizadas en decúbito en potrillos, ya que el pulmón situado debajo presenta un colapso parcial por la posición e hipostasis, aumentando la densidad normal por la suma de ambos pulmones. Además en éste caso las estructuras del pulmón dorsal se encuentran magnificadas, por ello se deben realizar las proyecciones de ambos pulmones izquierdo y derecho a fin de comparar ambas. En todo caso siempre que se pueda se deben realizar en posición de estación a l igual que en los adultos para evitar estas interferencias.

3.8.14.1.5. Patrones Radiológicos en el caballo -

Variaciones patológicas: patrones radiológicos pulmonares.

1. Patrón intersticial difuso

Es importante que tengamos en cuenta la propia estructura pulmonar además del resto de las estructuras torácicas asociadas a la exploración pulmonar en cualquier especie, y sobre todo en el caballo precisamente por el gran desarrollo que presenta esta estructura en los equinos.

Tener en cuenta que dentro del tejido conectivo que conforma el parénquima pulmonar se encuentran vasos, arterias y venas, linfáticos, nervios y bronquios. Además las paredes de los espacios aéreos, bronquios y alvéolos, separan el intersticio del espacio aéreo. Por ello cualquier proceso inflamatorio o alteración infiltrativa que afecte a éstas estructuras provocará la aparición de un patrón intersticial. Y este consiste básicamente en un aumento de opacidad o densidad que se traduce en la desaparición de las estructuras vasculares finas que son visibles de forma normal en el pulmón aireado. Existen muchos procesos patológicos que provocan la aparición de éste patrón, y debido además a la alteración de cualquiera de las estructuras asociadas, es el patrón predominante en la mayoría de las etapas iniciales de casi cualquier alteración pulmonar, incluyendo alteraciones víricas, bacterianas, micóticas, parasitarias, reacciones de hipersensibilidad, hemorragias, neoplasias, y alteraciones cardiogénicas. Además en general en los potros se suelen asociar a inmadurez y septicemias. Un patrón intersticial difuso generalizado también puede deberse a edema intersticial de origen cardíaco, o a cualquier proceso inflamatorio intersticial pulmonar.

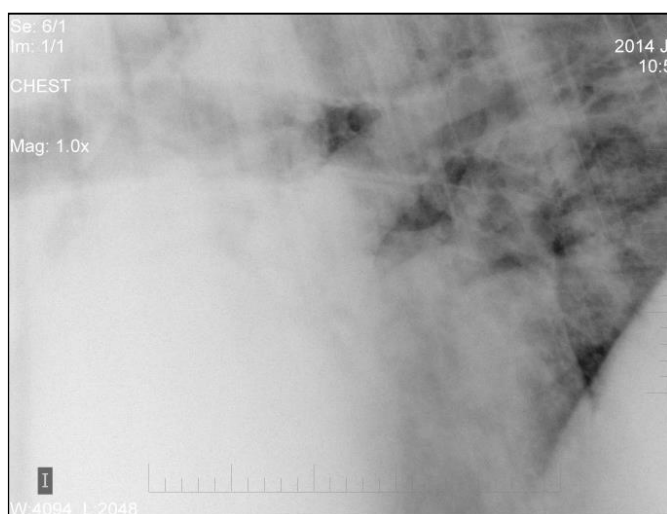


Fig. 14. Patrón intersticial difuso en proyección VentroCaudal izquierda

El patrón intersticial nodular fino sugiere infiltrado celular en el intersticio pulmonar, y se suele asociar a veces a alteraciones metastáticas o micóticas en el diagnóstico diferencial. Los incrementos en la vascularización pulmonar se suelen asociar a alteraciones cardíacas congénitas o adquiridas o a etapas iniciales de procesos pulmonares de tipo inflamatorio. Ya que la mayoría de las alteraciones se inician con éste tipo de patrón, realmente no es patognomónico de ninguna en particular

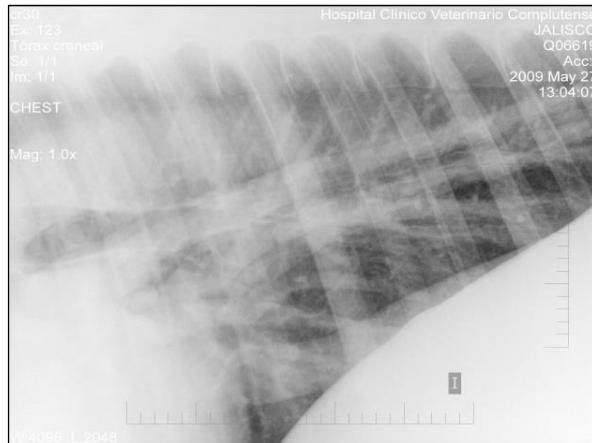


Fig. 15. Patrón intersticial. Proyección DC mixto.

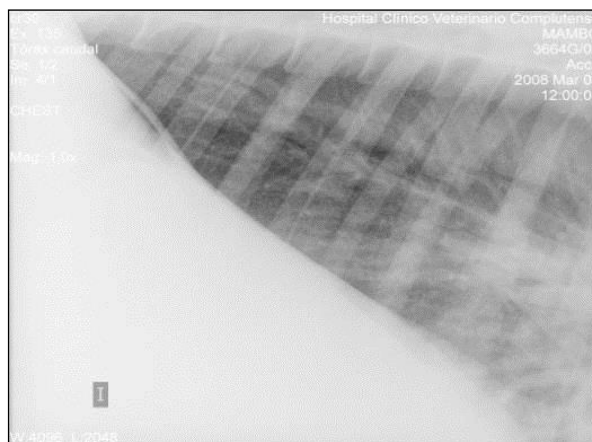


Fig. 16. Patrón intersticial. Proyección DC completa

2. Patrón alveolar

Cuando se alteran los alvéolos y se llenan de algún líquido, (bien exudado, trasudado o sangre) o de tejido, es evidente que aumentará la densidad radiológica. En etapas iniciales cuando sólo una pequeña parte de los alvéolos están alterados, se pueden visualizar las estructuras, pero a medida que se extiende el proceso se empiezan a enmascarar las estructuras visibles, a veces se pueden observar Broncogramas aislados, en forma de estructuras como ramas en un patrón opaco o radio-denso, la existencia de Broncogramas indica un llenado alveolar circundante.



Fig. 17. Patrón alveolar proyección DCr.

Suelen ayudar en la diferenciación de los diferentes procesos. El diagnóstico diferencial habitualmente se realiza entre procesos bacterianos, micóticos, neumonías por aspiración, y edema pulmonar de etiología cardíaca y no cardíaca

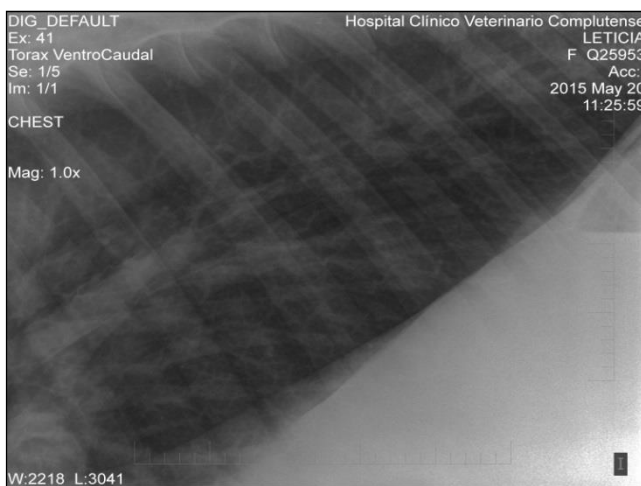


Fig. 18. Patrón alveolar proyección DorsoCaudal DC.



Fig. 19. Edema pulmonar por IC.

3. Patrón bronquial

Aunque los bronquios forman parte del complejo intersticial, las alteraciones de las vías aéreas se suelen considerar separadamente, y el patrón lineal se basa en la definición de que los bronquios aparecen perfectamente definidos, dando lugar al patrón bronquial, o bien si se ven incluso con doble pared engrosada se suele denominar como patrón peribronquial. El patrón bronquial es indicativo de enfermedades crónicas con cambios en la propia vía con mineralización o bronquiectasias. Sin embargo el patrón peribronquial se observa en alteraciones inflamatorias del tipo de neumonías alérgicas o bien bronconeumonías. Los signos radiológicos de enfermedad bronquial incluyen incremento del grosor de las estructuras bronquiales debido a infiltrados peribronquiales, incremento en el diámetro o cambios de forma de los bronquios, como se observa en bronquiectasias tubulares o saculares. Aparente incremento del número de bronquios, sencillamente por la visualización de bronquios que antes eran inaparentes al aumentar de su densidad o por aumento de la cantidad de aire que los rodea.

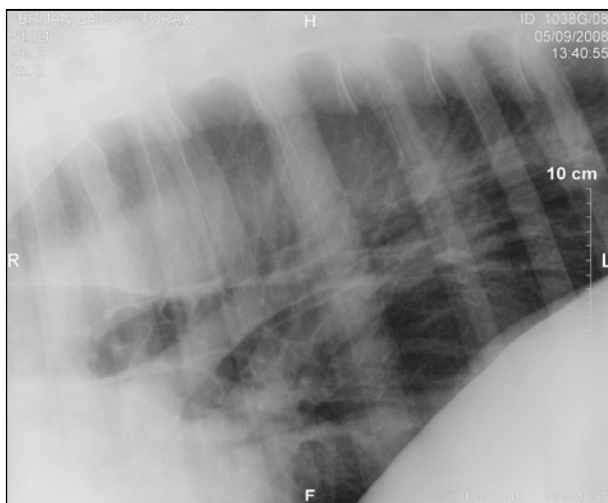


Fig.20. Patrón Bronquial. Proyección DorsoCraneal)

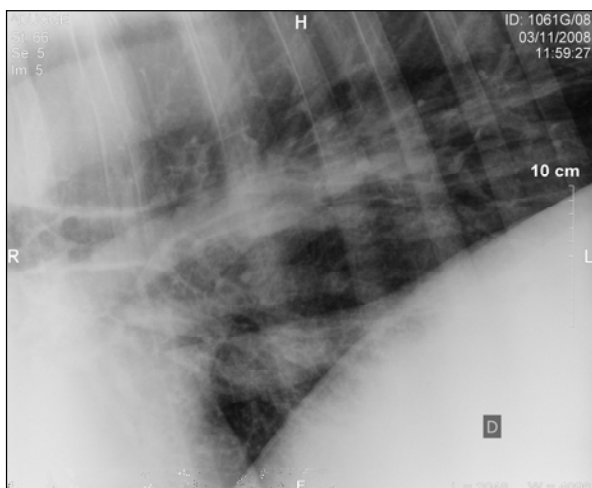


Fig21. Patrón Bronquial. Proyección DorsoCaudal

4. Patrón vascular

Como ya se ha indicado en el patrón intersticial, se pueden encontrar aumentos en la densidad radiológica de la vascularización pulmonar, por lo que muchas veces veremos en posición sobre todo dorsal a la posición de la aorta, y ventral a los cuerpos vertebrales, y otras veces en posición ventral caudal al corazón, un patrón vascular normalmente no muy extenso y caracterizado por la visualización de estos vasos que hacen ahora visibles. Aunque los incrementos en la vascularización pulmonar se suelen asociar más a alteraciones cardíacas congénitas o adquiridas o a etapas iniciales de procesos pulmonares de tipo inflamatorio. Y ya que la mayoría de las alteraciones se inician con éste tipo de patrón realmente no es patognomónico de ninguna en particular ya que siempre que exista una hipertensión de la vascularización pulmonar este tenderá a aparecer

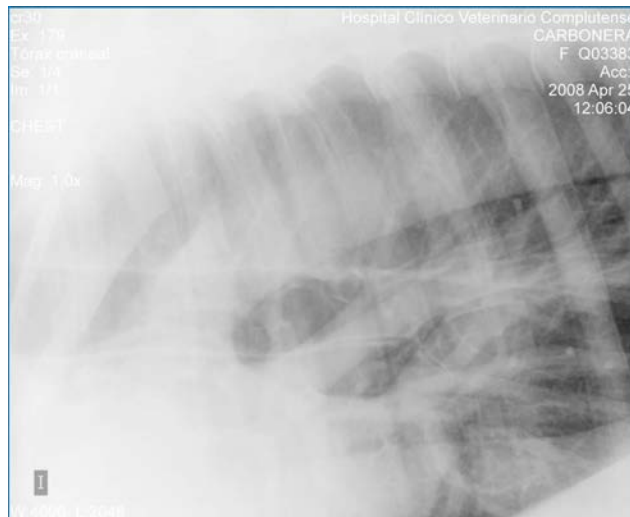


Fig. 22. Patrón Vascular. Proyección DorsoCraneal izquierda

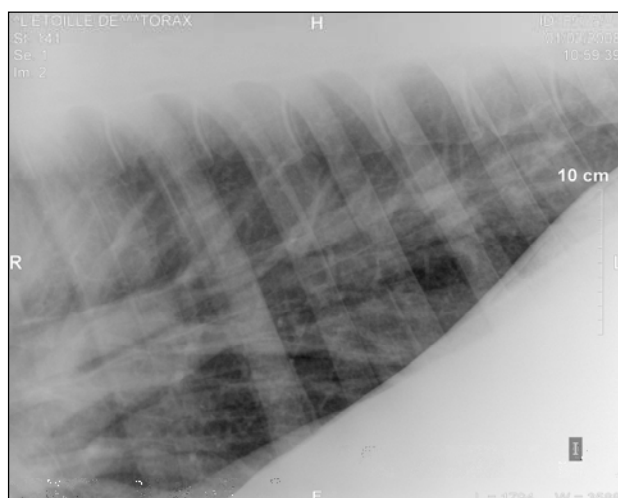


Fig. 23. Patrón Vascular. Proyección DorsoCaudal Derecha (DC)

5. Lesiones pleurales y de la pared torácica

Derrame pleural típico

En el derrame pleural en los caballos con la silueta pulmonar de ambos pulmones superpuestos, nos encontraremos una línea o incluso dos en la porción ventral de la proyección torácica retro-cardíaca y ventral pulmonar craneal y caudal.

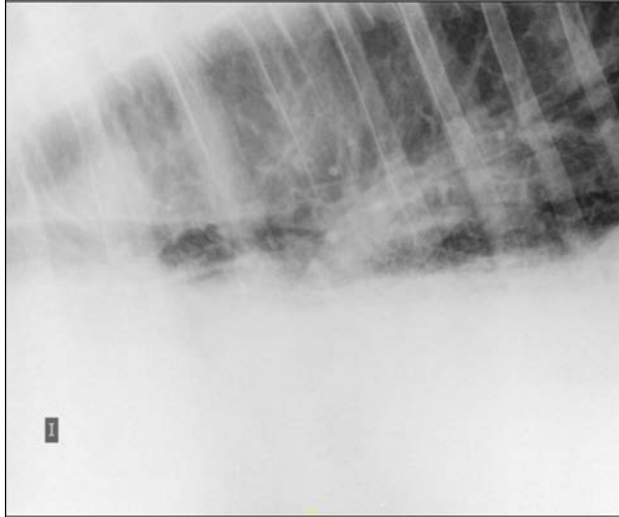


Fig. 24. Patrón Pleuroneumónico. (DC) Derrame pleural

Debemos considerar además que en función de la cantidad de líquido depositado en la cavidad pleural se pueden observar cantidades pequeñas de líquido que ocupan las fisuras pleurales, o bien en caso de acumulo de grandes volúmenes se ven zonas radiológicamente densas en la porción ventro-caudal torácica, con pérdida de definición entre el corazón y el diafragma. (Fig.) Normalmente la línea límite del líquido está mal definida por la acción capilar del espacio pleural, y sólo cuando hay neumotórax asociado se puede ver realmente bien.



Fig. 24.1. Patrón Pleuroneumónico. (DC) Derrame pleural.

También hay que tener en cuenta, que normalmente las lesiones neumónicas concomitantes se suman a la opacidad radiológica y suelen encontrarse en posición ventral, por lo que no se observan diferenciadas. En éstos casos se suelen realizar radiografías también después de evacuar el derramen pleural por Toracocentesis con el fin de valorar realmente las alteraciones pulmonares presentes. (Fig.).

Derrame pleural encapsulado (tumor fantasma). Éste concepto realmente corresponde a medicina humana, en que el líquido pleural puede confundirse con masas extra o intra pulmonares en la radiografía o bien encontrarse encapsulado en la periferia pulmonar.

Hidroneumotórax: nivel hidro-aéreo. Corresponde a una línea o nivel superior hidro-aéreo en cavidad torácica. Se suelen observar en procesos muy complicados de pleuroneumonías conjuntamente con neumotórax y derrames pleurales asociados.

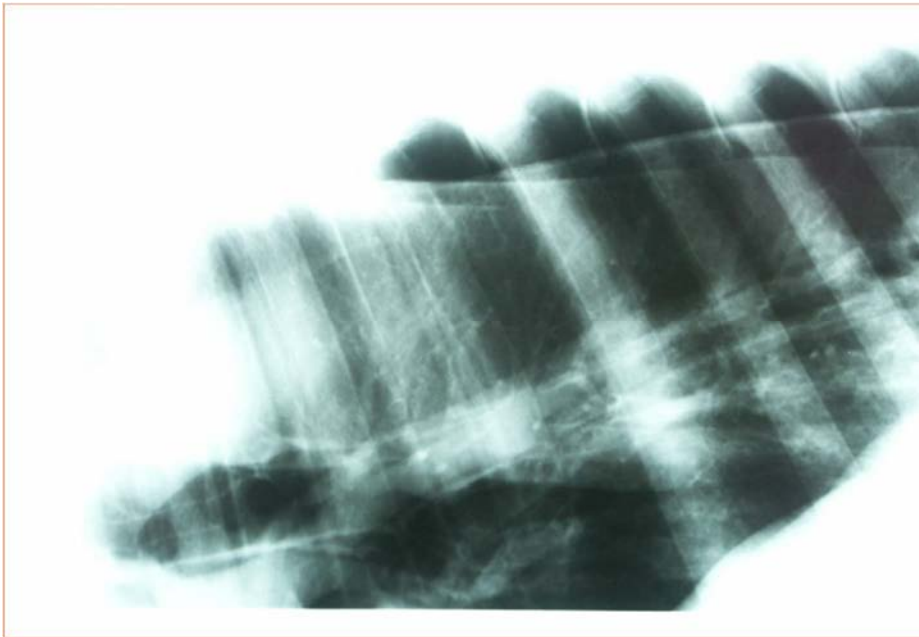


Fig. 25. Patrón Pleuroneumónico con neumotórax bilateral, se aprecian dos líneas dorsales que determinan el nivel aéreo. Ventralmente también se observa el nivel del DP. Derrame pleural.

Engrosamiento pleural: borde incompleto. Aumento de la densidad periférica pulmonar, aunque en el caballo por la superposición de imágenes pulmonares con las pleurales resulta casi imposible de diferenciar. No obstante mediante la radiología digital se han mejorado enormemente las imágenes obtenidas.

Neumotórax: aire entre ambas pleuras. En el caballo los neumotórax se suelen observar sólo unilaterales, por lo que se valoran ambas proyecciones derecha e

izquierda de forma comparada. Otra cuestión a tener en cuenta es que el aire se observa en posición dorsal, en receso para espinal y en la reflexión dorsal caudal de la pleura adyacente al diafragma. La zona DorsoCaudal del tórax es la zona más importante para valorar en casos de neumotórax.

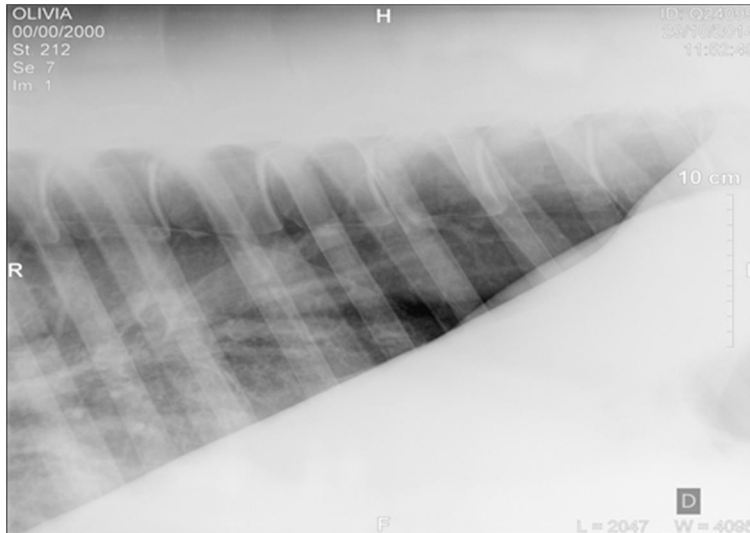


Fig. 26. Neumotórax unilateral con poco volumen, se aprecia una línea dorsal y un nivel radiolúcido determinante del nivel aéreo.

Radiológicamente los límites pulmonares se observan retraídos, si el neumotórax es unilateral, sólo se observa retracción pulmonar en un lado, y se verá cierto patrón vascular exclusivamente en el lado del tórax que corresponde al pulmón comprimido por el neumotórax. Los neumotórax se observan en casos de heridas penetrantes desde el propio pulmón, por lesión de parénquima y comunicación bronco-pleural, o bien desde fuera por herida en pared costal o fractura de costillas. También por roturas de bullas o abscesos. Además puede aparecer secundario a Neumomediastino o desgarros de adherencias pleurales.

Neumomediastino: Radiológicamente consiste en la existencia de aire rodeando las estructuras mediastínicas. Se ven ambos lados de la tráquea con otras estructuras que normalmente no se ven con el mediastino como el esófago y los grandes vasos de la base cardíaca (Fig.). El Neumomediastino suele ser progresivo, extendiéndose por el espacio pleural y provocando la aparición de un neumotórax. Por lo tanto el Neumomediastino y neumotórax suelen darse juntos, normalmente de etiología traumática. También aparece en casos de roturas de anillos traqueales, heridas penetrantes o abscesos o también de origen iatrogénico por punciones transtraqueales o fluidoterapia..

Pared torácica: afectación ósea etc. Las lesiones de la pared torácica casi siempre de origen traumático pueden tener un aspecto parecido a las alteraciones pleurales por la misma razón de superposición de imágenes, además de la focalización del proceso inflamatorio.

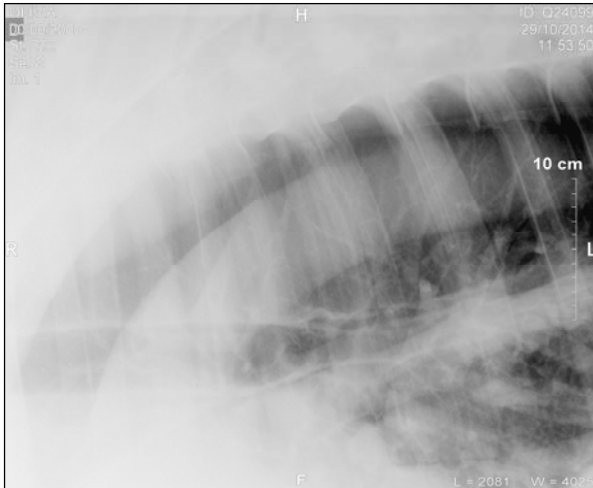


Fig. 27. Neumomediastino leve en el curso de una neumonía ventro caudal. Proyección DorsoCaudal Derecha

6. Lesiones Mediastínicas e hilares

Las lesiones de éste tipo que están muy delimitadas en medicina humana y otras especies, no es posible diferenciarlas en radiología torácica equina por la superposición de ambos pulmones, aunque a veces es posible diferenciar que son extra pulmonares. Su clasificación sería:

- a) Mediastínicas. Se basan en la alteración de la porción mediastínica, son lesiones extra pleurales e incluso presentan el signo de la silueta, si están en contacto y tienen la misma densidad que la silueta cardíaca.



Fig. 28. Lesiones mediastínicas radiológicas asociadas a infartación de ganglios mediastínicos en un potro que presentó una neumonía con infección del sistema linfático.

En clínica equina están descritas las masas mediastínicas que se observan como áreas de tejidos blandos de densidad aumentada que se suman a otras estructuras o bien las desplazan como es el caso del corazón, la tráquea o grandes vasos como la cava craneal. Normalmente están asociadas a otras alteraciones como el caso de derrames pleurales que se suman densificando la imagen e impiden el diagnóstico claro. En el caballo la alteración mediastínica más frecuente es el Linfosarcoma.

- b) Hilares: alteración con aumento de la densidad o morfología del Hilio en la radiografía.

7. Lesiones del espacio aéreo

Colapso y estenosis traqueales

Son alteraciones que se pueden sospechar en la patología respiratoria equina, y para su diagnóstico real, se deben comparar radiografías realizadas en inspiración y espiración para observar la diferencia de tamaño de la luz traqueal.



Fig 29. Colapso traqueal por linfadenitis bronquial. RX Analógica.

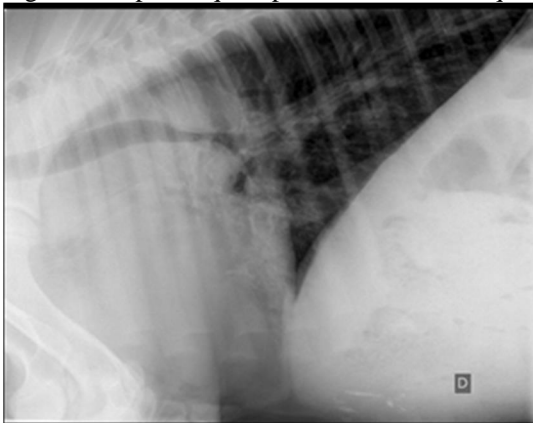


Fig 30. Colapso traqueal por linfadenitis bronquial y absceso cráneo en una bronconeumonía.

Otras alteraciones son las masas intraluminales o los colapsos traqueales por compresión externa. Se deben diferenciar de las estenosis debidas a materiales

contenidos en el árbol traqueobronquial como es el caso de exudados purulentos muy abundantes en casos de neumonías.

8. Alteraciones pulmonares

Bronquitis y bronquiolitis

Estas alteraciones provocan un aumento de la densidad radiológica en las paredes bronquiales y bronquiolares, así como en una pequeña porción el parénquima pulmonar circundante y asociado a las paredes de las vías aéreas, sin síntomas patognomónicos. Sin embargo en el caso de las bronquiectasias debidas a bronquitis crónicas un síntoma patognomónico son las imágenes de bronquios largos bien delineados o bien irregulares.

Las lesiones alveolares son aquellas en las que el aire de los alvéolos está reemplazado por material más denso que el aire. En general en condiciones patológicas el espacio aéreo está ocupado por sangre, exudado purulento, agua, proteínas e infiltrados celulares. En la radiografía aparecen como densidades que tienden a observarse con márgenes mal definidos, como lesiones algodonosas confluentes. La observación de bronquios rellenos de aire en la condensación alveolar (Broncogramas aéreos) es un signo cierto de lesión alveolar. En general también se pueden observar con distribuciones lobares o segmentarias

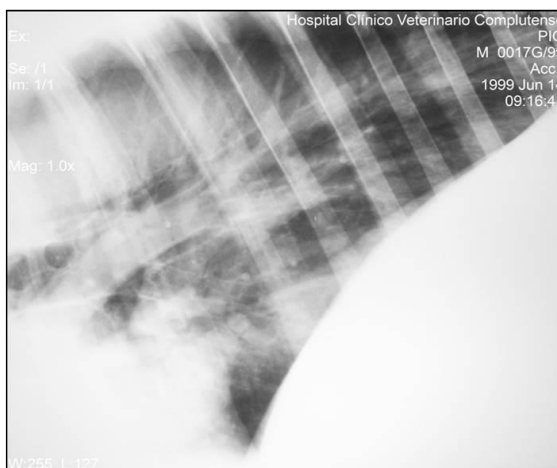


Fig 31. Broncogramas y consolidación en pequeños parches.

La **atelectasia** es la pérdida del volumen pulmonar. Y en ellas es lógico pensar en que exista una disminución completa o parcial del volumen pulmonar.

Se pueden dividir en obstructivas, pasivas, compresivas, adhesivas y cicatriciales.

Dentro de ellas podemos considerar aquellas en que la atelectasia sea debida a un

proceso obstructivo de la vía aérea como algunos casos de infecciones por *Rhodococcus*, como el que se observa en la imagen, y que en muchos casos son de carácter progresivo y se suelen asociar a una insuficiencia respiratoria también progresiva en cuanto al curso general de la enfermedad.



Fig 32. Atelectasia pulmonar. Se observa la tráquea y patrón vascular asociado.

Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. En ella las alteraciones radiológicas sólo aparecen en los casos muy avanzados del proceso. Se observa a veces en casos de enfisema aire atrapado y por ello el pulmón es más radiolúcido de lo normal, además el parénquima presenta el mismo aspecto durante inspiración y espiración, y aunque está aireado, se observa un patrón ligeramente intersticial reticulado, que se parece a un panel de miel, y que se debe a la superinflación de la porción terminal y la consolidación o la fibrosis intersticial. También se observa redistribución del patrón vascular además de la aparición de bronquiectasias. Otro punto a valorar es la curvatura diafragmática cóncava en espiración.

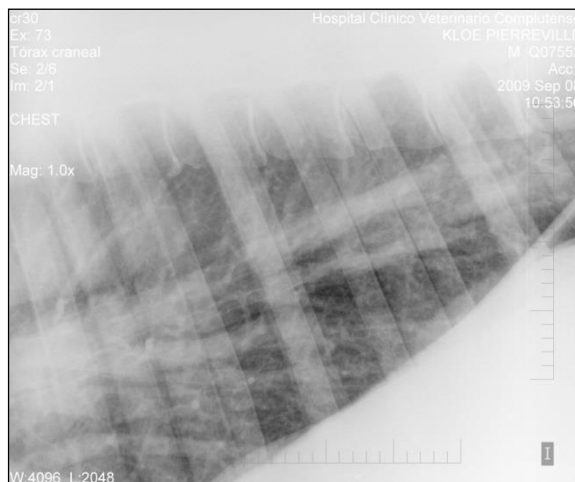


Fig 33. Rx con patrón intersticial típico en un caso de ORVA o EPOC. También se evidencia la curvatura cóncava típica del diafragma asociado al aumento del tamaño pulmonar y su menor capacidad elástica típica en estos casos.

Neumonías. Se evidencian patrones intersticiales difusos más o menos generalizados. Hay varios tipos como la neumonía bacteriana, que se suele apreciar bilateral y asociada a abscesos o formación de granulomas. Se suelen observar las alteraciones en distribución ventral. En casos de abscesos se observan cavidades con aire en posición dorsal de la cavidad con una interface de línea de líquido.

Dentro de éstas, una imagen radiológica típica es la aparecida en las neumonías en potros jóvenes debidas a *Rhodococcus equi* con imágenes como de bolas de algodón que posteriormente cavitan o bien se consolidan con el tiempo.



Fig 34. Imagen compatible con una bronconeumonía y abscesos pulmonares en un caso de infección por *Rhodococcus equi*.

En las neumonías por aspiración las imágenes que aparecen también son de distribución ventral, aunque rápidamente provocan aparición de imágenes de consolidación grave, además generalmente se evidencian algunos Broncogramas. Sin embargo en las neumonías por vía inhalatoria, aunque la distribución también es ventral, en general el grado de consolidación es menor que en las anteriores, y se observan patrones intersticiales más generalizados en todo el parénquima.

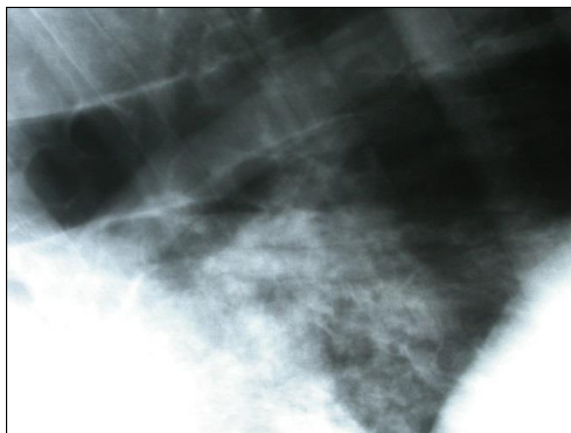


Fig 35. Imagen radiológica compatible con una neumonía por aspiración de contenido esofágico en un caso de obstrucción esofágica de carácter recurrente en un potro de un año de edad.

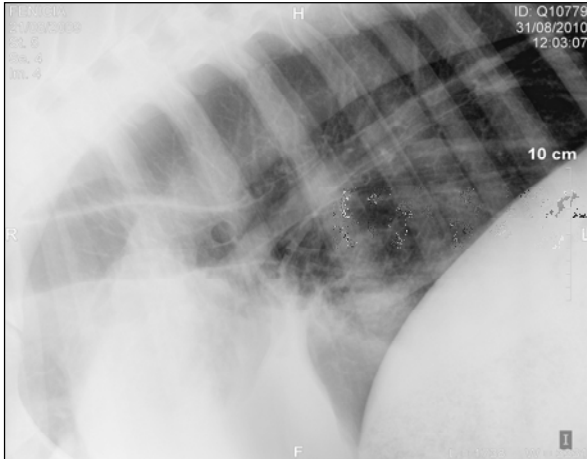


Fig 36. Imagen radiológica obtenida en un caso de neumonía por aspiración y su evolución posterior con extensión neumónica en porción ventral pulmonar en una potra de 2 años de edad.

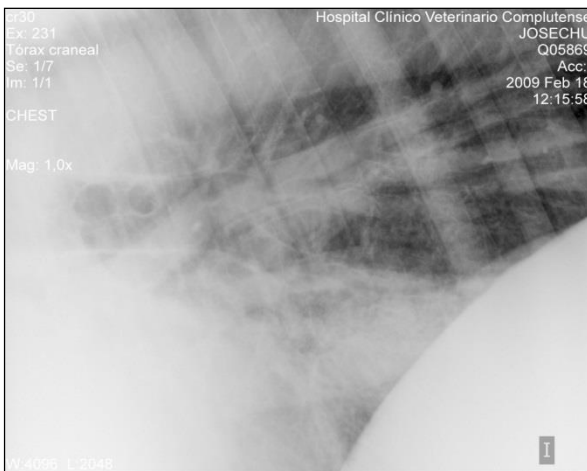


Fig 37. Imagen radiológica torácica ventro-caudal pulmonar compatible con una pleuroneumonía en un caso de neumonía por estrés de transporte en un caballo deportivo

Patrón intersticial difuso

En Radiografías simples del tórax en condiciones normales, resulta difícil identificar los componentes del intersticio pulmonar, aunque en condiciones patológicas si se observan alteraciones. Las opacidades pequeñas redondeadas se catalogan como intersticiales cuando presentan márgenes bien definidos, distribución uniforme y tamaño menor de 5 mm. Las causas más frecuentes son las enfermedades granulomatosas infecciosas y no infecciosas. Por ello se establecen patrones en función de las lesiones que podemos apreciar, y que son lineal, nodular y destructivo.

En el patrón lineal se observan los septos interlobulillares engrosados. A veces la destrucción precoz provoca la aparición de éste patrón.

El patrón nodular se caracteriza por presentar zonas de opacidad definidas de

Pequeño tamaño con distribución aleatoria, perilinfática y centrolobulillar.

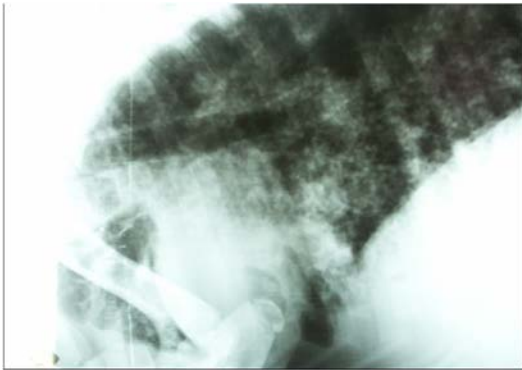


Fig 38. Imagen radiológica compatible con neumonía miliar en un caso de infección por *E. coli* en un potro de 3 meses de edad.

En cuanto al patrón destructivo es el que se observa con aspecto de pulmón en panel o estadio final típico de procesos del tipo de la fibrosis pulmonar.

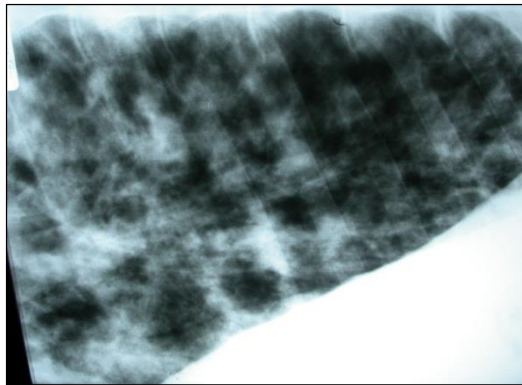


Fig 39. Imagen Rx compatible con fibrosis pulmonar en un caso de neumonía intersticial en un caballo de 10 años de edad.

Nódulos y masa pulmonar

El término nódulo pulmonar solitario se refiere a cualquier lesión intrapulmonar única redondeada y definida, rodeada por pulmón ventilado y con tamaño menor de 4cm. es decir de pequeño tamaño. Las tumoraciones que superan éste límite se consideran masas.

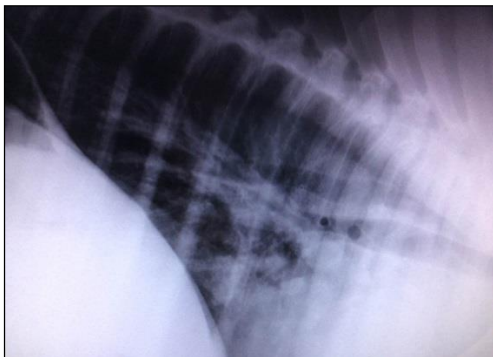


Fig 40. Imagen Rx compatible con nódulos pulmonares.

Nódulos pulmonares múltiples

La distinta valoración diagnóstica que pueda darse a lesiones nodulares múltiples dependerá de su número, tamaño, distribución, densidad, y posible cavitación así como

de los datos clínicos.

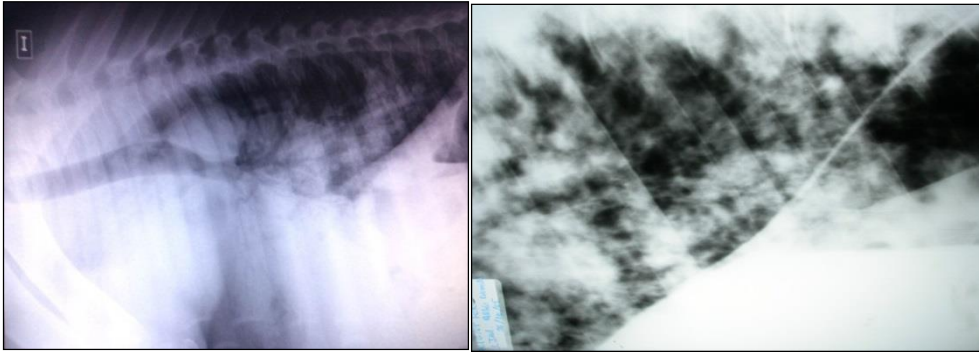


Fig 41. Imagen Rx compatible con nódulos pulmonares.

La lista de causas es múltiple como procesos inflamatorios, granulomatosos, linfoproliferativos, tumores, metástasis, inmunológicos y vasculares. En los caballos las alteraciones metastáticas pulmonares se observan como formaciones nodulares múltiples de 1 cm o mayores sobrepuestas a veces, el tumor más frecuente en el caballo es el adenocarcinoma.

Lesión cavitaria y quística

Algunos autores proponen denominar globalmente a éste tipo de lesiones como espacios aéreos anómalos del pulmón o destrucción pulmonar.

- **Enfisema:** Consiste en la expansión anormal de los espacios aéreos distales a bronquios terminales con destrucción de paredes alveolares. Radiológicamente es sinónimo de hiperinflación pulmonar
- **Neumatocele:** Es cualquier espacio aéreo intrapulmonar de paredes finas en asociación con procesos infecciosos, traumáticos o inhalatorios, y que suele ser transitorio.
- **Quiste pulmonar:** lesión bien definida mayor de 1 cm que contiene líquido o gas, y de paredes finas. Se cavitan cuando expulsan su contenido al árbol bronquial.
- **Bulla:** áreas delimitadas de enfisema mayores de 1 cm con una pared menor de 1 mm de espesor.
- **Vesícula:** espacio con contenido aéreo en el interior del espacio pleural.

Se entiende por **cavidad pulmonar** al espacio aéreo que aparece en el seno de una opacidad, secundario a la expulsión de parte del contenido necrótico de la lesión hacia el árbol bronquial. La presencia de una masa en el interior de una cavidad puede deberse a coágulos, pus espeso, tejido necrótico o tumores. Se asocia pues a presencia de abscesos pulmonares que son masas inflamatorias con necrosis purulenta central y

pueden estar cavitadas.

Las bronquiectasias son dilataciones bronquiales permanentes e irreversibles de los bronquios que se suelen acompañar de fibrosis peribronquial. Dependiendo de su forma se clasifican en cilíndricas, varicosas y quísticas

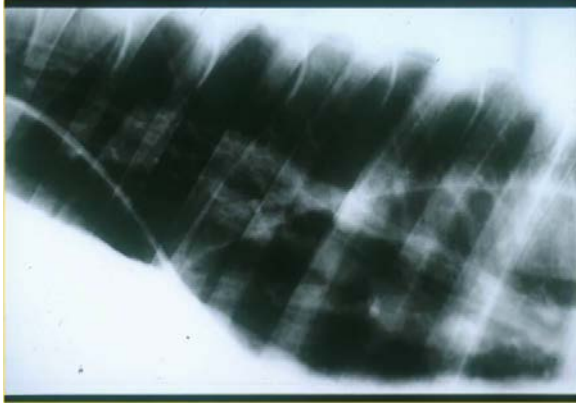


Fig 42. Imagen radiológica compatible con un caso de pleuroneumonía y formación de abscesos Interpleurales con posterior vaciado de la lesión

En el caballo la lesión cavitaria más frecuente es la formación de un **absceso**, con la licuefacción y eliminación del contenido a través de un bronquio. Otras veces son abscesos o granulomas. Y también se pueden observar en el espacio pleural. A veces la lesión se resuelve a la vez que la neumonía circundante. Las neoplasias no se han descrito en el caballo como causas de producción de cavidades a nivel pulmonar ni pleural o torácicos. En el caso de abscesos se observan como masas opacas con o sin gas radio-lúcido dorsalmente. A veces están asociados con otros síntomas de infección como infiltrados alveolares o intersticiales.

Infartos y embolias pulmonares. Se observan a veces en porción Caudo-dorsal de los lóbulos pulmonares. Suelen presentar una forma triangular y con un margen craneal definido los infartos y la hemorragia pulmonar inducida por el esfuerzo (HPIE) aparecen similares aunque en el caso de la HPIE se observan en posición DorsoCaudal y no desaparecen al provocarse una fibrosis más o menos persistente, mientras que los infartos desaparecen normalmente con el tiempo.

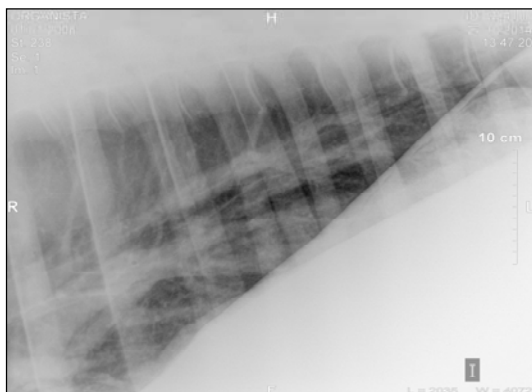


Fig. 43. Imagen radiológica compatible con hipertensión pulmonar y HPIE

3.8.14.2. Ecografía

3.8.14.2.1. Ecografía en medicina veterinaria (Equina)

La primera publicación sobre la utilización de la ecografía en ovejas como método diagnóstico la realizó **Lindahl 1966**. Posteriormente se publicaron numerosos trabajos sobre la ecografía aplicada al diagnóstico de gestación en yeguas y bóvidos (**Donaldson 1977, Fraser, Keith y Hastie 1973**). En cuanto al uso de la ecografía en el tórax, la primera cita sobre el tema aparece en 1980 (**Rantanen 1980**), desde entonces muchos autores han descrito su utilidad como método diagnóstico y para valorar el pronóstico en procesos torácicos (**Rantanen 1981, Byars, Halley 1986**). **Rantanen** refiere la incidencia de alteraciones ecográficas compatibles con neumonías focales secundarias a transportes e intervenciones quirúrgicas en un 29% de los casos de un estudio realizado sobre 168 caballos en relación a la exploración ecográfica realizada de forma previa a la realización de intervenciones quirúrgicas, que se realizó en todos los casos. También se comprobó la existencia real de neumonías mediante el empleo de aspirados transtraqueales (**Rantanen 1997**).

La ecografía en la actualidad constituye un importante método de diagnóstico para las alteraciones del tórax conjuntamente con la radiología, ya que entre ambos métodos es posible valorar tanto las estructuras aéreas como las que no contienen aire (**Rantanen 1997**).

3.8.14.2.2. Principios ecográficos (bases y tipos)

La ecografía se basa en el principio impulso-eco. El sonido viaja en forma de impulso desde el punto de emisión (fuente) hasta un punto determinado donde choca y se refleja de vuelta en forma de eco. Tanto el impulso como el eco viajan a la velocidad del sonido en el aire (331m/seg), por lo que en función de ésta se puede calcular la distancia hasta el punto donde se produce la reflexión sólo calculando el tiempo que ha tardado en producirse el eco, multiplicando por éste y finalmente dividiendo por dos (**Bartrum R.J., Crow H.C. 1977, Herring, D.S. Bjornton, G. 1985, Diez, N. 1994**).

3.8.14.2. 2.1. Ultrasonidos

Por lo tanto la ecografía se basa en el mismo principio, emitiendo impulsos de ultrasonidos dirigidos al cuerpo, que viajan a través de los tejidos a velocidad constante hasta que se reflejan sobre una superficie. El ecógrafo mide el tiempo que ha tardado en recibir los ecos, mostrándolos como un pico, un punto o en un monitor (**Diez 1994**). Los ultrasonidos son todos aquellos sonidos de frecuencia superior a la audible por el oído humano.

3.8.14.2.2. Propagación de ondas

Todos los sonidos, bien los audibles o los ultrasonidos, son ondas longitudinales de presión que se repiten en el tiempo, y que presentan características como son el *período* o tiempo que tarda en completarse un ciclo, *la amplitud* o altura de la onda, equivalente al volumen (unidad:decibelios), *la velocidad*, que depende del medio que atraviere, *la frecuencia* por segundo, que se mide en Hercios, un ciclo por segundo equivale a un Herzio (Hz), un millón de ciclos/segundo a un Megahercio (Mhz). Los ultrasonidos son aquellos sonidos por encima de 20.000 Hz, ya que el sonido audible tiene una frecuencia de entre 16 y 20.000 Hz. En ecografía se utilizan frecuencias entre 2 y 10 MHz. Y por último la *longitud de onda* o distancia recorrida en un segundo y que es de 0.3 a 1.5 mm para los ultrasonidos (Bartrum, Crow 1977, Ginther 1986, Wessels y Weber 1983, Diez 1994).

3.8.14.2. 2.3. Refracción en los tejidos: Atenuamiento y reflexión

La atenuación es el debilitamiento progresivo que sufren las ondas de ultrasonidos a medida que atraviesan los tejidos. Hay que tener en cuenta también la impedancia acústica específica o la resistencia que ofrece cada tejido orgánico de forma especial al paso de los ultrasonidos y que en general equivale a la densidad del tejido. Cuando los ultrasonidos chocan con una interfase acústica o punto de contacto entre dos tejidos de distinta impedancia, se pueden producir fenómenos de reflexión, refracción, dispersión y absorción responsables de la atenuación (Bartrum, Crow 1977, Ginther 1986, Herring, Bjornton, 1985, Diez 1994).

La reflexión es un fenómeno importante en ecografía ya que cuando los ultrasonidos chocan con una interfase acústica se reflejan en parte en forma de ecos, y el resto sigue penetrando y reflejándose en otras interfases. La cantidad de reflexión dependerá de la densidad o diferencia de impedancia de los tejidos. En ecografía interesa que se refleje una pequeña cantidad de ultrasonidos y que la mayor parte penetre más profundamente para seguir mandando información. Por ello con la ecografía no se puede valorar a través del gas o de huesos, ya que reflejan la mayor parte de los ultrasonidos por la gran diferencia de densidad entre éstas estructuras. El porcentaje de reflexión a nivel de una interfase tejido blando-gas es del 99%, y de tejido blando-hueso del 70% (Bartrum, Crow 1977, Ginther 1986, Herring, Bjornton, 1985, Diez 1994).

La resolución es la capacidad del ecógrafo para detectar interfases cercanas y

mostrarlas por separado en la imagen, aumentando la calidad de ésta. La resolución axial es la capacidad de diferenciación de las interfases localizadas en la misma dirección que el haz de ultrasonidos (**Bartrum, Crow 1977, Diez 1994**).

3.8.14.2.2.4. Transductores

Los transductores son mecanismos capaces de convertir un tipo de energía en otro diferente. En ecografía se basan en cristales piezoeléctricos que se contraen y expanden por la corriente eléctrica, lo que produce energía en forma de ultrasonidos. Los ecos generados chocan también con los cristales, generando finalmente un mayor voltaje determinado (**Bartrum, Crow 1977, Ginther 1986, Diez 1994**). La frecuencia de los transductores está determinada por el número de veces que se contraen y expanden por segundo, así cuanto mayor sea la frecuencia mayor será la resolución. Pero como también aumenta la atenuación en relación a la frecuencia, se limita la profundidad de penetración de los ultrasonidos. En resumen, habrá que utilizar transductores de alta frecuencia si se quiere valorar estructuras superficiales y de menor frecuencia para las profundas, aún perdiendo resolución. La resolución es la capacidad de un ecógrafo para detectar interfases cercanas y mostrarlas por separado, aumentando así la calidad de la imagen (**Bartrum, Crow 1977, Ginther 1986, Diez 1994**). Los transductores se diferencian también por su forma, y son lineales y sectoriales, y también por el tipo de estimulación de los cristales según sea mecánica o eléctrica.

El transductor lineal presenta cristales en línea que emiten haces paralelos de ultrasonidos, y tiene normalmente una gran superficie de contacto, por lo que a veces son difíciles de acoplar a la superficie corporal, aunque ofrecen una imagen amplia del campo cercano. Una variante son los convexos, con cristales en línea pero curvada, así disminuyen la superficie de acoplamiento.

El transductor sectorial emite haces divergentes de ultrasonidos, la superficie de contacto es mínima, y muy útil para dirigir el haz de ultrasonidos entre los espacios intercostales, pero el problema es que no permite valorar el campo cercano (**Barr 1990, Kaplam 1991, Diez 1994**).

Para valorar el tórax equino, se pueden utilizar transductores lineales y sectoriales, aunque debido a lo estrechos y curvados que son los espacios intercostales, están más indicados los transductores sectoriales con sondas de pequeño tamaño, a fin de obtener mejores imágenes, y además otra ventaja es permitir la medición real de distancias en

profundidad y localizar así alteraciones de manera precisa (Lamb y O'Callaghan 1989, Reimer 1990, Byars y Becht 1991, Beadle 1991, Reef 1991, Chaffin, Carter y Relford 1994).

También están indicados los transductores de frecuencias de 3.5 a 5.0 MHz con el fin de tener suficiente penetración del espacio pleural y del tejido pulmonar superficial (Reef 1991, Chaffin, Carter y Relford 1994). Y aunque no muy indicado, incluso con una sonda de 5.0 lineal de las indicadas para reproducción, se puede determinar la presencia de derrame pleural (Chaffin, Carter y Relford 1994).

3.8.14.2. 2.5. Terminología ecográfica.

En ecografía existe una terminología específica para describir las imágenes que se ven en la pantalla del monitor. El primero es la ecogenicidad o intensidad de los puntos de brillo o de los ecos que se producen en las diferentes interfases. Las imágenes se ven en escala de grises sobre fondo negro en los ecógrafos convencionales, los puntos extremos son el negro y el blanco, que se corresponden con la reflexión nula y la máxima de los ecos. La reflexión máxima se produce en las interfases de tejido blando con gas y con hueso, y se describen como hiperecogénicas ya que producen muchos ecos. El extremo contrario se observa por el paso de los ultrasonidos a través de líquido, donde no se produce reflexión, por lo que la imagen obtenida es negra, en éste caso se dice anecogénico. Las interfases entre tejidos blandos de distinta impedancia acústica son hipoecogénicas. Además se comparan tejidos de forma que uno puede ser hiperecogénico o hipoecogénico con respecto a otro (Barr 1990, Bartum y Crow 1977, Fritsch y Gerwing 1993, Diez 1994).

También es importante la uniformidad en la distribución de los ecos, así un órgano como el hígado debe presentar ecogenicidad homogénea, cuando se afecta se habla de ecogenicidad mixta, la cual se observa de forma general en algunas estructuras, que presentan áreas híper, hipo y anecogénicas (Barr 1990, Bartum y Crow 1977, Fritsch y Gerwing 1993, Diez 1994).

3.8.14.2.2.6. Artefactos

Todas las imágenes que aparecen en el monitor y que no se corresponden con ecos generados por estructuras reales son artefactos. Es muy importante conocerlos, ya que pueden ser entre el 30 y el 90% de los ecos que se ven, y pueden provocar errores de diagnóstico, por ello es importante saber diferenciar los ecos reales y los artefactos (Diez 1994).

El *Ruido acústico* se produce cuando se trabaja con ganancias altas, ya que si esta es excesiva aparecen múltiples ecos sobre el fondo negro. Es importante cuando se observan estructuras llenas de líquido (Diez 1994).

La *sombra acústica* se produce cuando los ultrasonidos chocan contra una interfase que produce reflexión total como el gas o el hueso, y por ello no permite realizar la exploración de zonas más profundas, por lo que en la imagen se observará una zona hiperecogénica de la interfase reflectante y una sombra anecogénica detrás que no debemos confundir con líquido (Diez 1994), el ejemplo típico son las costillas del tórax.

Sombra lateral es la zona anecogénica que se observa en el lado y distal a las estructuras llenas de líquido. El cambio de dirección de los ultrasonidos al refractarse en la pared de estas estructuras impide que los ecos vuelvan al transductor y se registren (Diez 1994).

El *refuerzo posterior* se produce cuando los ultrasonidos pasan a través de una estructura líquida que los transmite perfectamente, por ello detrás de ella los ecos tendrán mayor amplitud que en zonas vecinas de igual profundidad (Diez 1994).

La *reverberación* es un artefacto importante en la exploración de estructuras con tejidos blandos y gas. Se produce cuando ecos de gran amplitud se reflejan parcialmente a nivel de la interfase tejido blando-transductor y vuelven a entrar en el paciente, esto producirá un segundo eco que en la imagen aparecerá a doble distancia del primer eco o del eco real. Si se repite de forma sucesiva, en la imagen aparecerán líneas hiperecogénicas paralelas que van disminuyendo la intensidad a medida que aumenta la atenuación, un ejemplo típico es la superficie pulmonar normal.

El artefacto especular hace que en ocasiones se pueda observar proyección de hígado en el interior del tórax, de forma no real. Se debe a que la Interfase diafragma-parénquima pulmonar o tejidos blando-gas actúa a la manera de un espejo por la diferencia de impedancia (Diez 1994).



Fig. 44. Imagen ecográfica compatible con atelectasia pulmonar

3.8.14.2.3 Consideraciones generales de la exploración ecográfica.

3.8.14.2.3.1. Preparación del paciente

La preparación del paciente incluye normalmente el rasurado del pelo de la superficie corporal, la limpieza de la piel para eliminar suciedad, y la aplicación de gel acústico para aumentar al máximo el contacto entre el transductor y la piel (Reef 1991),



evitando así la existencia de aire entre ambas superficies (Barr 1990, Diez 1994). Aunque Rantanen en 1997, describe la utilización del alcohol además de la limpieza de la superficie corporal como un método alternativo para no realizar el rasurado del pelo, lo cual no considera imprescindible para todos los casos. Para Byars y Becht en 1991, se puede también aplicar el gel encima del pelo después de la limpieza de la piel sin rasurado previo.

Fig. 45. Imagen de un drenaje de DP de tipo hemorrágico.

El problema asociado al pelo en su interferencia sobre la técnica ecográfica se debe a si mismo al provocar interferencias, y sobre todo por el aire que queda atrapado en él y produce reflexión de los ultrasonidos, por ello algunos autores siempre determinan la necesidad de depilar la zona y además aplicar grandes cantidades de gel acústico para evitar estas interferencias (Barr 1990, Diez 1994), frente a los que no consideran imprescindible o necesaria la depilación, sobre todo en aquellos casos en los que sea meramente con fines diagnósticos (Byars y Becht en 1991 y Rantanen en 1997). En caballos que hayan sido esquilados previamente, normalmente el pelo es más corto, por lo que sólo aplicando gel en la dirección del pelo para eliminar el aire podría ser suficiente para obtener una imagen suficiente para el diagnóstico (Rantanen 1997), ya que muchos propietarios intentan que no se depile a su caballo por estética y al estar en entrenamiento en procesos en los que inicialmente no parezca imprescindible. Lo que además es importante, es limpiar la superficie corporal y el pelo con agua y alcohol para eliminar el aire atrapado en el pelo antes de la aplicación del gel (Byars y Becht 1991, Rantanen 1997).

También se pueden realizar la mayor parte de las exploraciones sólo con alcohol,

aunque con los inconvenientes derivados de que se evapora. No se debe utilizar nunca el aceite mineral como medio de contacto, ya que daña los cables de las sondas de ecografía (Rantanen 1997). En todo caso, se debe preparar la superficie corporal siempre en función de las necesidades de cada paciente y de las exploraciones u operaciones que se vayan a realizar

3.8.14.2.3.2. Tipo de ecógrafo

La superficie pulmonar se encuentra entre 3 - 4 cm. por debajo de la superficie torácica, por lo que es posible explorarla con frecuencias altas de 7.5 MHz, que penetran hasta 5-7 cm., pero normalmente se utilizan frecuencias más bajas entre los límites de 2.0 y 7.5 MHz como máximo, para poder explorar las alteraciones más profundas (Rantanen 1997). A pesar de todo, se debe intentar utilizar las frecuencias lo más altas que permita la exploración para optimizar la resolución (Nylan y Kantrowitz 1986).

Las frecuencias bajas sin embargo, permiten la penetración en profundidad para valorar los puntos más profundos ventrales y mediales a los márgenes pulmonares, y pueden penetrar las grandes zonas de consolidación pulmonares y en derrames masivos (Rantanen 1997).

En el caso de que queramos observar los límites pulmonares y por lo tanto las vísceras que se encuentran en sus límites ventrales como el corazón, el hígado o el bazo, deberemos utilizar frecuencias de 3.0 MHz (Rantanen 1986).



Fig. 46. Imagen ecográfica sectorial compatible con imágenes del diafragma, y espacio pleural con existencia de derrame pleural. También se observa la imagen de proyección hepática y bazo.

3.8.14.2.3.3. Ecografía del tórax

Anatomía normal del tórax

El tórax craneal contiene los lóbulos pulmonares craneales, la tráquea, el esófago, los segmentos vasculares craneales, grasa, y según la edad además porciones remanentes del timo. Se encuentra por debajo de los músculos tríceps de la pared torácica lateral (Rantanen 1997). Normalmente el corazón está cubierto por el pulmón salvo en las ventanas o escotaduras cardíacas. La ventana cardíaca derecha se extiende desde aproximadamente la tercera costilla al cuarto espacio intercostal, y la izquierda desde la tercera a la sexta costilla. La cúpula del diafragma se encuentra opuesta al borde posterior cardíaco (Rantanen 1997).

Los pulmones, caudales a los límites cardíacos craneales y laterales al diafragma ocupan la porción más profunda del tórax. En éste punto es donde se suelen observar si existen zonas de consolidación secundarias a neumonías o acúmulo de líquido pleural. El líquido se suele encontrar craneal al corazón (Rantanen 1997).

El hígado constituye la estructura ventral predominante al borde pulmonar derecho, donde se encuentra separado del tórax por el diafragma, luego se puede encontrar también la flexura diafragmática del colon, visible por debajo de éste. El diafragma es normalmente paralelo a la pared del cuerpo ventral al borde pulmonar.

El bazo es la víscera predominante en el lado izquierdo. El hígado normalmente ocupa el espacio por debajo del diafragma en el abdomen craneal izquierdo. Los pulmones se extienden caudalmente desde el riñón derecho, de forma que durante la exploración, el pulmón cubre parcialmente el riñón derecho y una considerable parte del bazo durante la inspiración.

Otra característica importante es valorar tamaños y que el pulmón derecho es más grueso que el izquierdo por la posición izquierda del corazón. El lóbulo accesorio pulmonar derecho que rodea la cava caudal, normalmente no es visible por ecografía, ni tampoco los segmentos vasculares craneales, el esófago y la tráquea, ya que se interfiere por el aire pulmonar y la profundidad. La vena cava caudal tampoco se suele ver, aunque en casos en los que el líquido del derrame pleural desplaza el pulmón dorsalmente se puede ver junto al mediastino, y a veces cuando existe consolidación pulmonar masiva, se puede observar a través del pulmón (Rantanen 1997).

Indicaciones del estudio ecográfico

La ecografía revolucionó la capacidad de diagnóstico clínico de alteraciones torácicas, y sobre todo en cuanto a la posibilidad de realizar el diagnóstico de la pleuroneumonía de manera efectiva y eficaz. Y relacionado sobre todo con el incremento de las posibilidades por ello para determinar y localizar las alteraciones del espacio pleural y de la superficie pulmonar. La ecografía además es superior a la radiología en la capacidad de valoración de los derrames pleurales, la visualización de fibrina, la diferenciación de atelectasias pulmonares, de zonas de consolidación pulmonares, formación de abscesos, y zonas de necrosis pulmonares y otras alteraciones intratorácicas adicionales (**Reimer 1990, Reef 1991**).

Además es importante la utilización de ésta técnica diagnóstica, ya que cuando el volumen de líquido pleural es pequeño, y no es detectable por auscultación, percusión o radiografía, puede ser fácilmente visible por ecografía si se tiene la suficiente experiencia para ello (**Sweeney 1990, Reimer 1990, Reef 1991**).

Sin embargo existe una limitación en ecografía como ya se ha destacado anteriormente, debido a la incapacidad de penetración del aire por los ultrasonidos que son refractados y por lo tanto impide la exploración del parénquima pulmonar aireado, o en cualquier caso en que acumulo de aire impida la exploración de la estructura, por ejemplo en casos de neumotórax generales o parciales. Por ello aquellas lesiones pulmonares profundas y delimitadas por parénquima pulmonar con aire superficial a ellas, no podrán ser exploradas por ecografía (**Lamb y O'Callaghan 1989, Reimer 1990**).

Técnica exploratoria

Siempre debemos tener en cuenta que en la sistemática de la exploración se deben explorar ambos hemitórax para valorar las alteraciones de cada hemitórax por separado, y diferenciar el grado de afectación de cada uno de ellos (**Rantanen 1986, 1997 Reef 1991**).

Además siempre se exploran todos y cada uno de los espacios intercostales desde dorsal a ventral del borde pulmonar, valorando así toda la superficie pulmonar de cada hemitórax (**Reimer 1990, Rantanen 1997**), ya que es muy importante explorar la superficie pulmonar entera y de forma bilateral. Normalmente se suelen observar los acúmulos de líquido en pequeña cantidad, siempre en las zonas ventrales por la gravedad, sin embargo las alteraciones pulmonares o pleurales las podremos observar en cualquier punto de la superficie pulmonar (**Rantanen 1997**). También es importante tomarnos el tiempo necesario

para valorar los límites ventrales pulmonares caudales al corazón, a lo largo de las hendiduras de los márgenes cardíacos y de los craneales de los lóbulos pulmonares y así determinar la posibilidad de existencia de líquido, lesiones o consolidaciones.

Muchas veces los casos de engrosamiento pleural y de consolidación de la superficial pulmonar se suelen encontrar en localizaciones Caudo-dorsales y también dorsalmente en las superficies pulmonares en casos por ejemplo de Hemorragia pulmonar inducida por el esfuerzo (HPIE) (Rantanen 1997). Podemos asociarlo a la inflamación del parénquima y su propagación a la pleura posiblemente por el acumulo de sangre en la zona.

Para realizar el examen de la porción craneal del tórax por ecografía es necesario extender las extremidades anteriores hacia adelante para facilitar esta exploración, dirigiendo los ultrasonidos hacia el tríceps en los caballos en pie mediante la angulación en oblicuo del transductor. La V que forman la escápula y el Húmero son los límites craneales del tórax. Las costillas se reconocen por la sombra acústica que proyectan, y la pleura se ve entre ellas. También nos da idea de la profundidad que aumenta en la zona craneal por el engrosamiento muscular observable (Rantanen 1997).

Imagen ecográfica normal

De la superficie pulmonar y pleural

La interfase de las pleuras parietal y visceral se observa como una línea negra fina anecogénica inmediatamente superficial a la línea blanca ecogénica producida por el pulmón con aire. Se define muy bien con imágenes de frecuencias altas. El aire es un perfecto reflector debido a su baja densidad y velocidad de propagación del sonido comparada con los tejidos blandos.

Además cuando los ultrasonidos encuentran el aire pulmonar, reverberan entre el espacio y estructuras comprendidas entre el transductor y la superficie pulmonar, lo cual produce las líneas paralelas concéntricas características de la imagen normal. Cada vez que el sonido procedente de la superficie pulmonar se refleja en el transductor, se produce una nueva línea en la imagen debida al retraso en el tiempo de llegada de la señal al transductor. Es importante recordar que estas líneas son artefactos producidas por los ecos, ya que cuando los vemos de forma concéntrica son indicadores de que la superficie pulmonar es plana y lisa, muy reflectora y dentro de los límites normales.

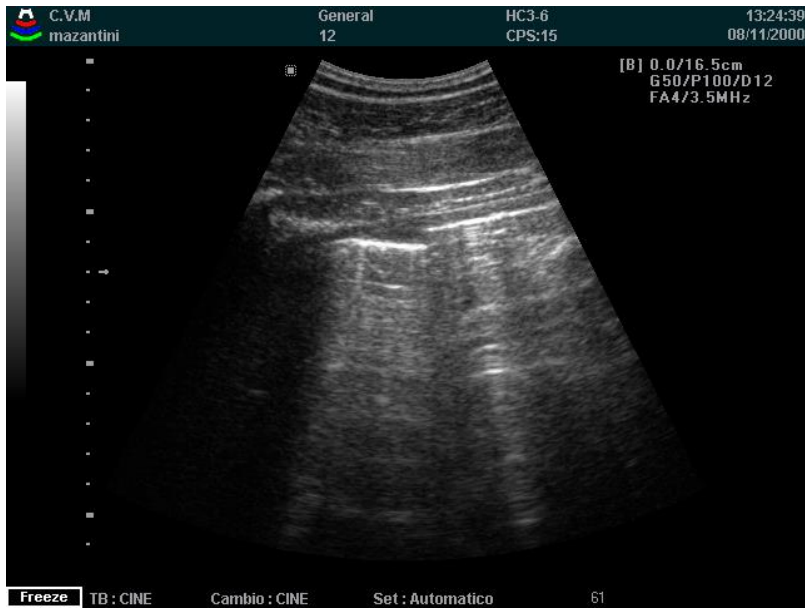


Fig. 47. Imagen ecográfica sectorial compatible con imágenes de artefactos concéntricos que podrían reflejar existencia de neumotórax (se observan dos líneas de nivel en escalón)

Si la superficie pulmonar o la interfase sonido-aire son irregulares y no lisas, la forma de los artefactos cambiará mucho. Las pequeñas irregularidades pleurales producen artefactos por la reverberación del gas llamadas longitudinales o colas de cometa como se suelen llamar en clínica (**Rantanen 1997**).

Estos artefactos se sobre impresionan encima de los artefactos concéntricos y aparecen como líneas blancas a partir de la superficie pulmonar. Además las radiaciones divergentes acentúan las colas de cometa por lo que son muy visibles. Se observan mejor con sondas sectoriales, convexas y anulares que con lineales, ya que las radiaciones divergentes acentúan las colas de cometa, por lo que son más fáciles de ver. Hay que notar sin embargo que con las sondas lineales estas son verticales y por ello más difíciles de ver. En general indican que la superficie pleural tiene irregularidades o en otras palabras que la interfase aire-sonido no es plana.



Fig. 48. Imagen ecográfica sectorial con imagen de artefacto lineal compatible con irregularidad de la superficie pulmonar o pequeña consolidación superficial.

En las imágenes obtenidas con una sonda de 7.5 MHz, la superficie de la pleura visceral puede aparecer como una línea irregular ya que por la gran definición permite ver algunas irregularidades que no serían visibles con menores frecuencias. También por eso los caballos normales pueden presentar algunas colas de cometa a lo largo del borde ventral pulmonar que no se deben considerar como diagnósticos de inflamación pulmonar. En todo caso como son artefactos no dan información anatómica sobre sus orígenes, su significado es exclusivamente el que la superficie no es lisa en éstos puntos (**Rantanen 1997**).

Del espacio y líquido pleural

La capacidad de la cavidad torácica está completa con los pulmones, el corazón, grasa y vasos en su interior. Además en el tórax hay una pequeña cantidad de líquido pleural que ayuda a crear la fina interfase pleural parietal y visceral anecoica. Este fluido se observa como unos centímetros en algunos caballos, pero siempre sin restos de fibrina o partículas ecogénicas, incluso en el hemitórax derecho puede ser normal apreciar un pequeño volumen. Además también se pueden observar depósitos grasos que a veces desplazan el borde ventral pulmonar de la pared torácica que es importante no confundir con líquido pleural, y que se observa más en el lado derecho del tórax. La grasa presenta una textura ecográfica parenquimatosa y se mueve libre con los movimientos cardíacos. Aunque no siempre, si el líquido rodea el borde del pulmón se puede observar ésta más ecogénica, y puede moverse con los movimientos cardíacos. En general el líquido que rodea el límite pulmonar ventral se reconoce fácilmente por el espacio anecogénico que produce.

Relaciones con estructuras vecinas

En caballos normales sólo se pueden encontrar muy pequeñas cantidades de líquido pericárdico, y se observan sobre todo cuando se realiza la ecocardiografía por el eje mayor cardíaco. Los derrames pericárdicos suelen ser muy aparentes y aparecen como un espacio relativamente homogéneo que separa el epicardio del saco pericárdico (**Rantanen 1997**).



Fig. 49. Imagen ecográfica sectorial región ventral torácica observando corte casi longitudinal cardiaca y pericardio inflamado además de evidencia de DP.

Otra estructura interesante a tener en cuenta en la ecografía torácica es el ligamento pericárdico diafragmático que es normalmente más grueso y ecogénico que la fibrina y que se observa uniendo el diafragma con el corazón de los caballos que presentan derrame pleural (Reimer 1991, Reef 1991), y se observa en el hemitórax izquierdo en posición ventral (Rantanen 1997).



Fig. 50.

Imagen ecográfica sectorial región de ventral torácica observando evidencia de DP. A la derecha se observa imagen compatible con colapso pulmonar o atelectasia posiblemente por presión mecánica.

Imagen ecográfica patológica

Los hallazgos ecográficos en caballos con pleuroneumonía varían con la gravedad y cronicidad del proceso (Byars y Beech 1991)



Fig. 51. Imagen

ecográfica compatible con evidencia de DP y desorden ecográfico posiblemente asociado a zona neumónica. A la derecha se observa imagen compatible con imagen ecográfica difusa con hiperecogenicidad difusa.

Alteraciones de la superficie pulmonar (irregularidades, rugosidades y engrosamientos pleurales).

Las pequeñas colas de cometa ya descritas, se pueden considerar hechos accidentales. Un incremento en el número, localización o tamaño de éstos artefactos se pueden considerar indicativos de presencia de inflamación pulmonar.

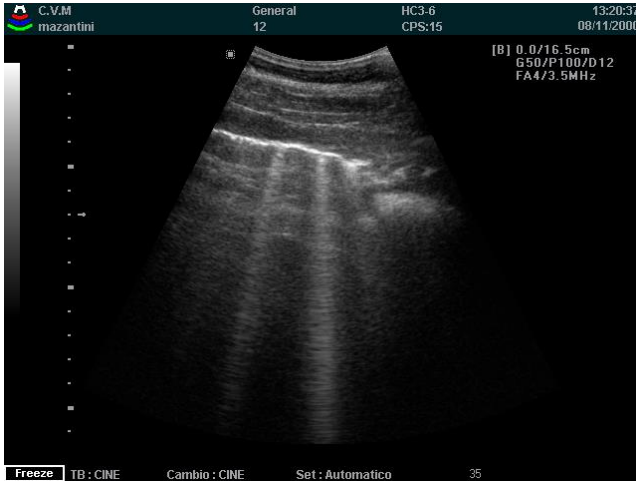


Fig. 52. Imagen ecográfica con evidencia de artefactos lineales o colas de cometa compatibles con irregularidad de la superficie pulmonar o pequeñas consolidaciones parietales neumónicas

Normalmente resulta difícil decidir el significado clínico real de éstas pequeñas irregularidades pleurales, a menos que las acompañemos con una valoración del exudado traqueobronquial o broncoalveolar como únicos métodos viables para un diagnóstico definitivo (Rantanen 1997).

Si encontramos una porción de parénquima pulmonar sin aire es que existe una alteración en proceso. Cuando hay pequeñas áreas de consolidación, los artefactos de reverberación se originan por debajo de la pleura y el artefacto normal está dividido por la cola de cometa, lo cual indica evidencia de consolidación por alguna causa (Rantanen 1997).



Fig. 53. Imagen ecográfica con evidencia atelectasia pulmonar

Alteraciones pulmonares con consolidación o atelectasia pulmonar.

Según **Rantanen (1997)**, las consolidaciones se pueden clasificar según su tamaño en pequeñas, medias y grandes áreas de consolidación. Las de tipo medio, corresponden a alteraciones con profundidades entre 1 y muchos centímetros de profundidad, se observan a lo largo del borde ventral pulmonar y además se asocian con síntomas de alteración respiratoria y no siempre aunque si habituales, con anomalías en el hemograma del caballo.

Fig. 54. Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de atelectasia pulmonar compatible con la compresión del parénquima pulmonar por acumulo del derrame pulmonar muy abundante.



Las consolidaciones masivas de parénquima pulmonar, incluso sin alteración pleural, pueden contener fluido alrededor de las vías aéreas, y dan lugar a una imagen llamada «Broncograma líquido», e indican que el lóbulo pulmonar se encuentra completamente consolidado, y que el proceso ha inundado completamente la vía aérea con exudado. No se suelen ver vasos sanguíneos por la respuesta fisiológica de desviar el flujo a zonas no alteradas y por lo tanto reducir el diámetro del vaso sanguíneo (**Rantanen 1997**).

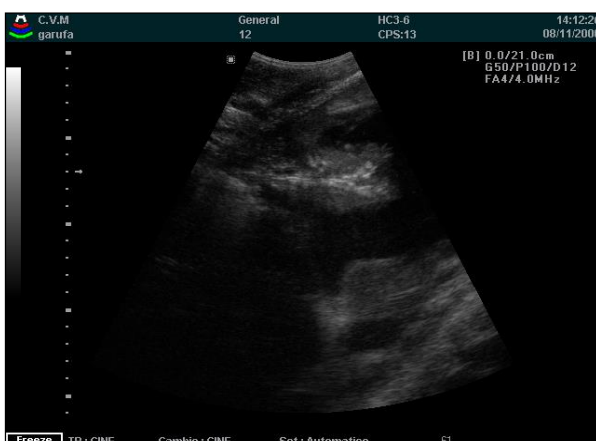


Fig. 55 Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de atelectasia pulmonar. se puede observar además la imagen de un Broncograma en porción distal del lóbulo pulmonar correspondiente.

Pleuroneumonía.

Se define como la neumonía con extensión a la cavidad torácica, produciendo pleuritis y derrame pleural. Es una forma relativamente corriente en la mayoría de los

caballos con infecciones respiratorias. La mayoría de las pleuritis infecciosas lo son por extensión de infecciones desde el pulmón. Normalmente existe algún grado de consolidación pulmonar que se observa en muchos caballos lo que permite confirmar ésta suposición (Byars y Becht 1991, Rantanen 1997, Carr 1997).



Fig. 56. Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de consolidación pulmonar posiblemente asociada con neumonía y además asociada a compresión del parénquima por acumulo de derrame pleural muy abundante. También existía Hemotórax en cierto grado en este caso.

Alteraciones del espacio pleural: Derrame pleural

El derrame pleural se caracteriza ecográficamente por un espacio anecoico o hipoecogénico situado entre el pulmón, la pared torácica y superficie pleural, y el diafragma (Rantanen 1981, Lamb 1989, Reef 1991), si hay suficiente cantidad de líquido, el pulmón se desplaza axial y dorsalmente (Rantanen 1981, 1986, Stowater y Lamb 1989).

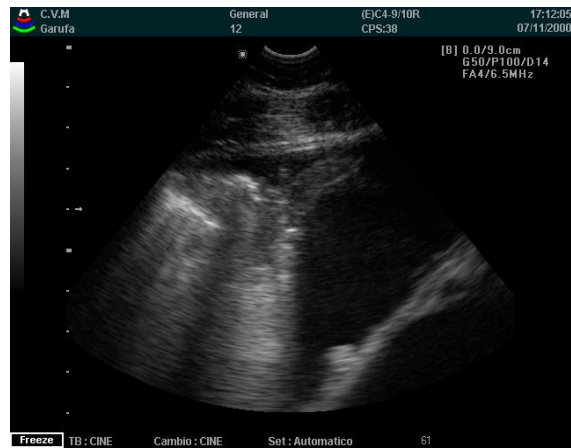
Si el volumen de líquido acumulado es grande, se pueden observar las estructuras mediastínicas que normalmente no son visibles.



Fig. 57. Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con derrame pleural en porción mediastínica al haberse realizado en ángulo precordial avanzando la extremidad anterior para acceder al espacio Mediastínico.

Se suelen observar cantidades variables de pulmón consolidado, y si está comprimida la porción ventral por el peso del líquido, aparecen márgenes atelectásicas. Estos márgenes se observan delgados, y aunque normalmente los márgenes con alteraciones infiltrativas reducen su grosor, sin embargo no aparecen tan finos.

Fig. 58. Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de atelectasia pulmonar provocada por compresión del parénquima por acumulo de derrame pleural muy abundante.



Las pleuritis sépticas o empiemas, son esencialmente un absceso con sus límites delimitados por los pulmones y la pared torácica, el fluido presenta ecogenicidad variable y puede ser homogéneo o no (**Rantanen 1997**).

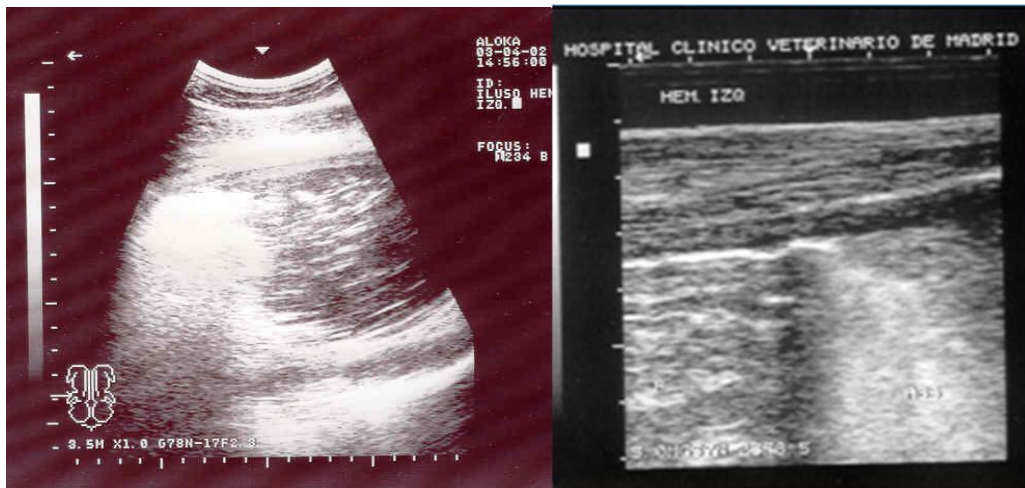


Fig. 59 Imagen ecográfica correspondiente a una ecografía con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de absceso encapsulado (distintas ecogenicidades en interior de la capsula hiperecogénica). La imagen de la derecha es compatible con un absceso pulmonar superficial.

Características ecográficas del D.P.

El líquido observado en los hemitórax derecho e izquierdo puede variar en cantidad y carácter (**Rantanen 1997**) aunque hay cierta predisposición para que exista una mayor afectación en el hemitórax derecho que en el izquierdo según algunos autores. Por ello es frecuente observar un líquido relativamente homogéneo y claro en el hemitórax izquierdo rodeando al pulmón y delimitando el llamado ligamento pericárdico diafragmático, y un líquido más ecogénico y denso en el lado derecho. Así, el carácter del líquido visualizado mediante ecografía se puede determinar o intuir su carácter al visualizar sus características ecográficas (**Reef y col 1991**). El derrame pleural de tipo trasudado aparece como anecogénico o hipoecogénico homogéneo, mientras los exudados inflamatorios y sobre todo los purulentos con densidades incrementadas se identifican bien normalmente.

Por otra parte el exudado que está normalmente presente en caballos con pleuroneumonía suele contener material ecogénico (contenido celular, sangre, gas, tejido pulmonar o fibrina) que permite identificar particularidades específicas en muchos casos (Reimer 1990, Byars y Becht 1991). El líquido serosanguinolento o hemorrágico es más ecogénico que los trasudados (Reimer 1990). Por último en los casos agudos de pleuritis, el derrame pleural puede no existir o ser un volumen mínimo y es evaluable por éste método (Arthur 1983).



Fig. 60. Imagen ecográfica correspondiente a una ecografía con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de derrame pleural (anecogénico). Se observan además imágenes hiperecogénicas lineales que pueden compatibilizarse con artefactos lineales o òcolas de cometa indicativas de irregularidad.

Clasificación del tipo de derrame según su ecogenicidad

El contenido líquido muy celular, o exudado es más ecogénico que un trasudado que es típicamente anecoico (Rantanen 1986, Reimer 1990).

La presencia de ecos correspondientes a gas se ha correlacionado con infecciones por anaerobios (Reimer y col 1989). Las burbujas son normalmente de tamaño uniforme y parecen estar suspendidas en el líquido. Se mueven con los movimientos cardíacos y respiratorios. El gas formado con gran cantidad de exudado fibrinoso ecogénico, es un síntoma grave. Se suele asociar a mal olor si hay bacterias anaerobias (Rantanen 1997). Normalmente los ecos son más abundantes en la porción dorsal del líquido pleural (Reef 1991). Normalmente el gas producido por las bacterias anaerobias es el responsable de ésta imagen ecográfica, aunque las fístulas broncopleurales, los abscesos pulmonares que comunican con bronquios y los derrames pleurales concomitantes con neumotórax provocan imágenes parecidas (Reimer, Reef, Spencer 1989, Byars y Becht 1991, Reef 1991, Chaffin 1994).

Fig. 61. Imagen ecográfica correspondiente a una imagen con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de derrame pleural (anecogénico). Se observa además la pared diafragmática e imágenes hiperecogénicas puntuales que pueden compatibilizarse con burbujas degas.



La fibrina que se suele observar en los casos subagudos o crónicos, aparece como una película de entramado filamentoso flotando en el líquido que une las superficies pleurales (Reimer 1990, Byars y Becht 1991, Reef 1991, Mair y Sweeney 1992). En casos crónicos, la fibrina aparece como bandas densas contiguas a la pleura (Reef 1991). Las adherencias fibrinosas se pueden apreciar como bandas ecogénicas o separaciones a veces en forma de bolsillos del líquido del derrame entre el pulmón y la pared torácica (Reef 1991, Byars y Becht 1991). Además restringen el movimiento independiente de las superficies (Rantanen 1986, Reef 1991).

Fig. 62. Imagen ecográfica correspondiente a una ecografía con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de derrame pleural (anecogénico). Se observa además la pared diafragmática e imágenes hiperecogénicas lineales que pueden compatibilizarse con adherencias Interpleurales formando bolsas de fluido del derrame pleural.



La superficie pulmonar se puede ver engrosada y rugosa si está recubierta por material fibrinoso. Los caballos con una gran respuesta fibrinosa en el tórax son casos de pronóstico desfavorable al ser muy difícil evitar la persistencia de la infección. El líquido atrapado entre la fibrina es muy difícil de eliminar por toracocentesis (Rantanen 1997).

Las zonas consolidadas del pulmón presentan una ecogenicidad de apariencia homogénea, gris similar al hígado. Los bronquios y vasos sanguíneos se suelen ver a menudo en éstas regiones consolidadas del pulmón (Reimer 1990).

Estimación del volumen de derrame pleural relativo por ecografía

Se puede realizar una valoración subjetiva del volumen del derrame existente basado en el grosor y en la extensión dorsal de la capa de líquido (Chaffin, Carter y Relford 1994).

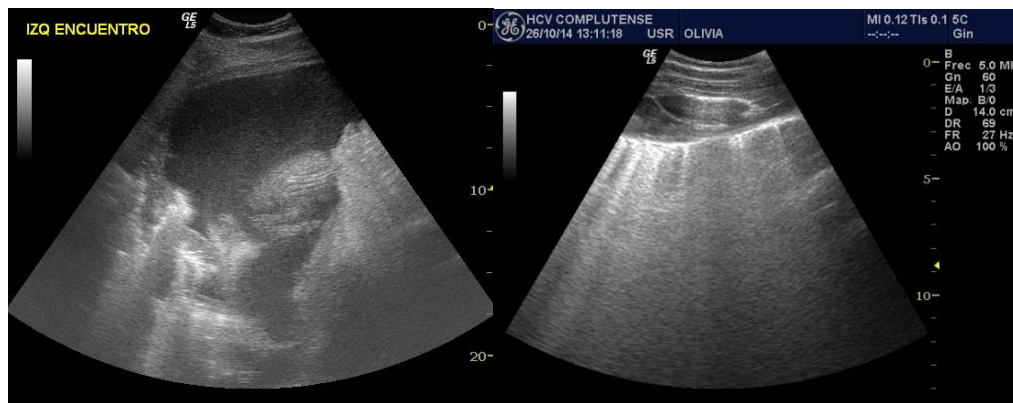


Fig. 63. Imagen ecográfica correspondiente a una imagen con transductor sectorial de 3.5 MHz e izquierda- diagnóstica de derrame pleural (anecogénico) y artefactos lineales (colas de cometa) más ventrales indicativos de irregularidad de la superficie pulmonar y pleural. Derecha- imagen indicativa de pequeño absceso interpleural e irregularidad de la superficie pulmonar (colas de cometa)

Abscesos pulmonares, imagen ecográfica

Los abscesos pulmonares pueden ser sencillos o múltiples y aparecen en todas las localizaciones del pulmón. Sólo si se extienden en la superficie pulmonar se pueden diagnosticar por ecografía, ya que los ultrasonidos no pueden penetrar el aire pulmonar. Normalmente se caracterizan por áreas discretas, relativamente anecogénicas de líquido dentro de bordes o capsula bien definidos (Lamb, O'Callaghan 1989, Reimer 1990, Reef 1991, Rantanen 1997, Toribio 1999).

Pueden variar en tamaño, desde sólo un centímetro hasta un mayor volumen, e incluso con septos observables en su interior. De forma ocasional pueden contener además gas si la bacteria involucrada en el proceso es anaerobia. Observándose el gas acumulado en el límite dorsal del absceso (Rantanen 1997).

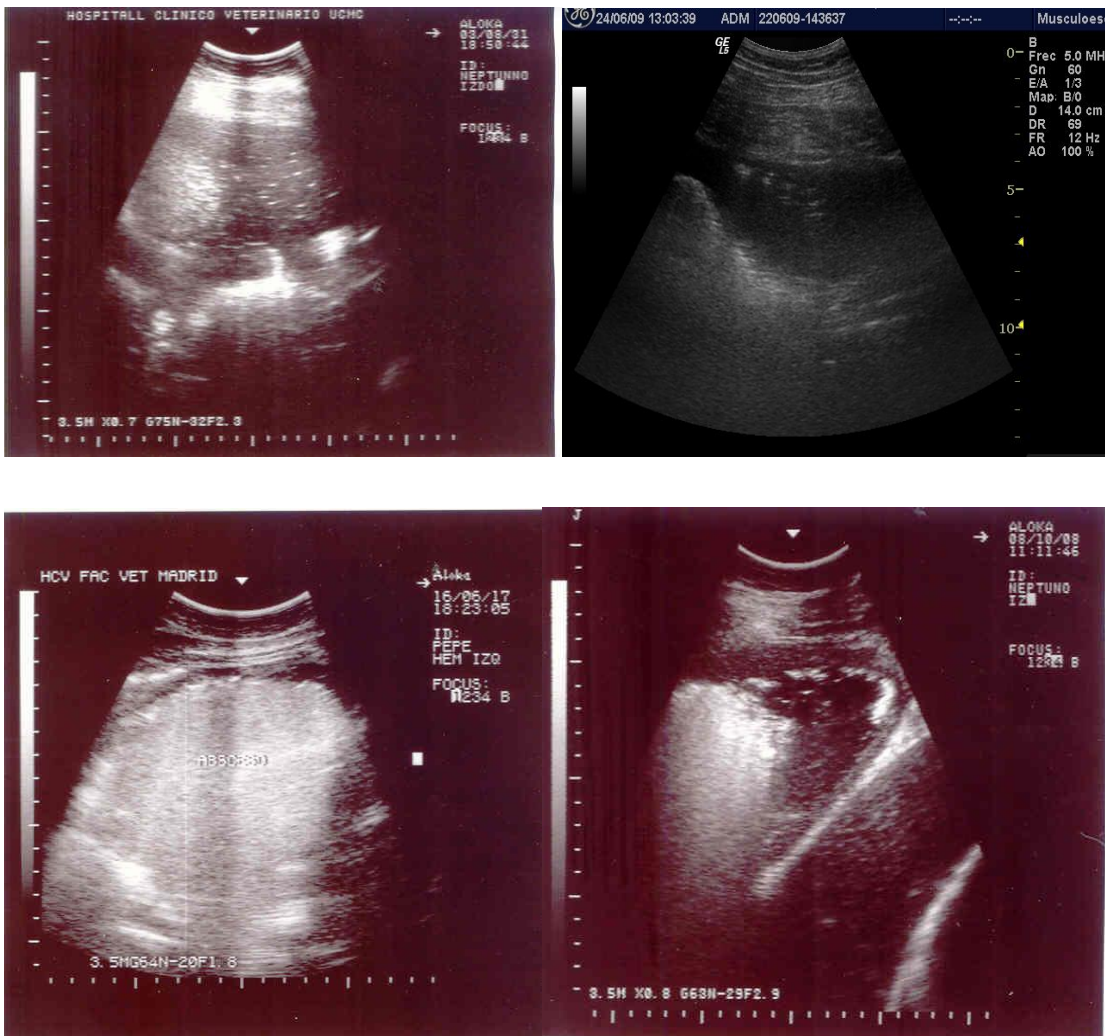


Fig. 64. Imagen ecográfica correspondiente a una imagen con transductor sectorial de 3.5 MHz y diagnóstica de abscesos Interpleurales (anecogénico) y artefactos lineales (colas de cometa) indicativos de irregularidad de la superficie pulmonar y pleural. La tercera imagen (izquierda) corresponde con imagen compatible con un absceso posiblemente situado en la periferia pulmonar y de densidad muy aumentada (hiperecogénico y con ecogenicidad difusa) en la estructura visible.

Abscesos interpleurales.

En la pleuroneumonía fibrinosa se pueden formar bolsas de líquido separadas por fibrina (Byars y Becht 1991, Reef 1991). Las adherencias se ven como uniones ecogénicas entre las pleuras y restringen los movimientos pulmonares (Lamb, O'Callaghan 1989, Reimer 1990, Reef 1991). Si hay necrosis del parénquima y formación de abscesos, el pulmón pierde su arquitectura normal, y las zonas necróticas aparecen como gelatinosas y frecuentemente provocan una cavidad y forman fístulas broncopleurales, el parénquima pulmonar desaparece y la vía respiratoria comunica con la cavidad torácica y el medio ambiente a través de las vías respiratorias (Reef 1991, Rantanen 1997).

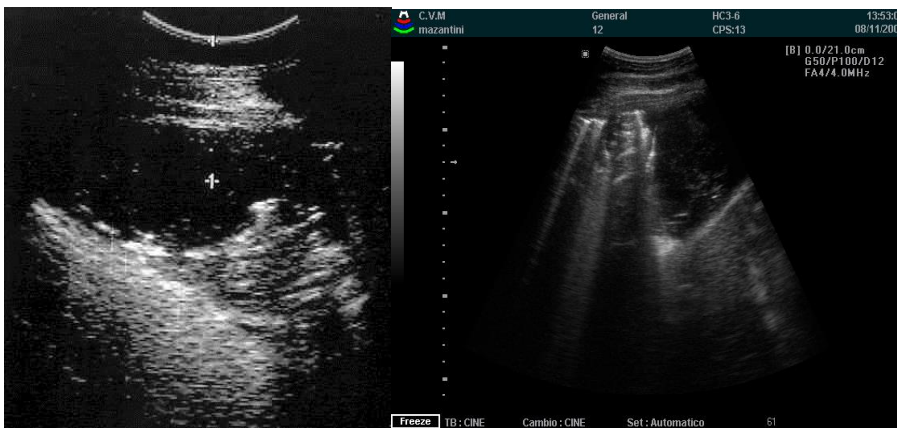


Fig. 65. Imagen

ecográfica correspondiente a una imagen con transductor sectorial de 3.5 MHz y diagnóstica de abscesos Interpleurales (anecogénico) y artefactos lineales (colas de cometa) indicativos de irregularidad de la superficie pulmonar y pleural.

Utilidad clínica de la ecografía

El examen seriado por ecografía provee de un método efectivo para monitorizar de forma efectiva el drenaje torácico y la respuesta al tratamiento (Rantanen 1981). La guía ecográfica para realizar drenajes del líquido pleural y también para el tratamiento mediante aspiración de los abscesos pulmonares se ha valorado como muy efectiva por distintos autores (Mackey 1983, Rantanen 1986, Lamb & O'Callaghan 1989 y Reimer 1990, Rantanen 1997). Y por lo tanto constituye un sistema fundamental en el seguimiento de la evolución y tratamiento de los casos en medicina equina.

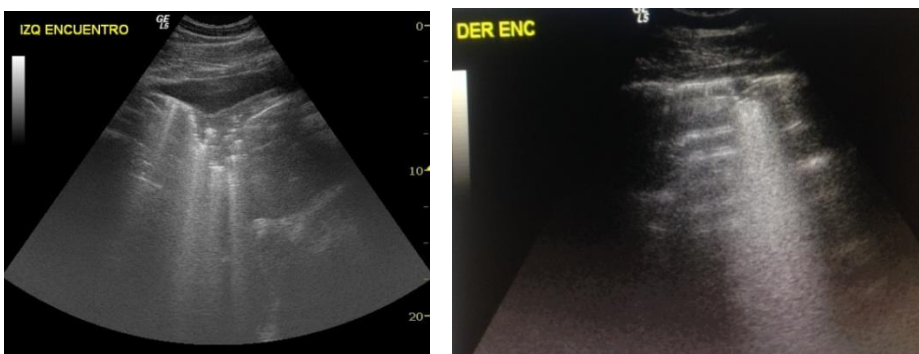


Fig 66. Imagen ecográfica compatible con atelectasia y DP y zona de consolidación con artefacto lineal (D)

3.8.14.3 Hematología

Como ya se ha comentado, en general la hematología no constituye un método diagnóstico preciso en los casos de enfermedades respiratorias, ya que en normalmente sólo refleja la existencia de alteraciones orgánicas generales tales como infecciones, inflamaciones y procesos que podemos diferenciar o tipificar como agudos o crónicos por su persistencia en el tiempo. Aun así, si tiene utilidad y es importante en la evaluación del estado general del paciente en el momento de la realización del diagnóstico específico, de esta forma es posible ayudar a determinar el grado de afectación orgánica y por ello la agresividad o capacidad de lesión del agente sobre el organismo. Además y sobre todo tiene valor para contrastar el resultado de la terapéutica aplicada en cada caso específico tratado ayudando por lo tanto en la evaluación del curso del proceso.

Por ello hay que comparar los valores normales de referencia, con los obtenidos inicialmente en el momento del diagnóstico y posteriormente en la evolución del proceso.

Dentro de los parámetros a tener en cuenta se encuentra la valoración del estado de hidratación, factor fundamental en la depuración del aparato respiratorio y por ello en la capacidad para limpiar y depurar la vía aérea, que está en relación directa con evoluciones positivas de los cuadros en la mayoría de los pacientes.

1. Valores hematológicos normales

1.1. Valores leucocitarios normales

1.2. Valores plaquetarios normales

1.3. Niveles normales de proteínas

2. Alteraciones hematológicas

Para algunos autores la monitorización sistemática de las células de la serie blanca, no es específicamente beneficioso (**Mansmann 1983**), aunque sí es importante de cara al pronóstico en relación a la respuesta individual ante el proceso (**Coles 1986**).

Para otros autores se suele observar disminución del valor hematocrito de forma moderada o media debido a la anemia o al proceso inflamatorio (**Tyler y col. 1987**, **Morris 1989**, **Collins y col 1994**) aunque habitualmente lo normal es encontrarlos dentro de los límites normales. También está descrito el que en estados tóxicos se suele observar hemoconcentración con aumento del hematocrito (**Semrad y Byars 1989**, **Byars y Becht 1991**).

La relación con la aparición de cierto grado de anemia asociada a estos procesos se ha

comprobado en otras especies, donde por ejemplo se ha observado que la enfermedad reproducida de forma experimental en perros y gatos permitió observar que el número de glóbulos rojos disminuía entre los 3 y 5 días de enfermedad (Feldman y col. 1981, Weiss y col. 1983, Weiss y McClay 1988).

2.1. Alteraciones leucocitarias (Leucocitosis, Leucopenia, fórmula leucocitaria)

Aunque los recuentos leucocitarios no son indicadores precisos de la pleuroneumonía o de otras enfermedades que afectan al aparato respiratorio si se ha observado que aparecen alteraciones en la serie blanca de manera muy habitual asociada al proceso inflamatorio que se desarrolla (Bennett 1986, Raphel y Beech 1982) Así la leucopenia con neutropenia está a menudo presente en los casos hiperagudos, y sin embargo los recuentos normales o las leucocitosis se suelen encontrar en casos subagudos o crónicos (Schott y Mansmann 1989, Beadle 1991).

Sin embargo en casos agudos con toxemia grave, se suele presentar hemoconcentración, neutropenia con desviación a la izquierda y neutrófilos tóxicos (Semrad y Byars 1989, Byars y Becht 1991). Y en casos hiperagudos, se puede observar, bien una marcada leucocitosis habitualmente asociada a un gran incremento del número de neutrófilos (respuesta de leukamoides) o bien neutropenia con desviación a la izquierda con o sin neutrófilos tóxicos (Tyler y col 1987, Beadle 1991).

2.2. Plaquetas

Las plaquetas son células sanguíneas anucleadas que proceden de la fragmentación citoplásmica de los megacariocitos de la médula ósea y en menor medida de los localizados a nivel pulmonar (Jüttner 1996).

Los valores normales de plaquetas para el caballo descritos son de: $100 - 600 \times 10^{-3}/L$ (Duncan 1986, Kaneko 1980). La vida media es de 5 a 7 días, permaneciendo entre el 30 y 40% del total acumuladas en el bazo, para ser liberadas rápidamente si se necesita.

Cuando acaba su vida, las plaquetas son destruidas por el sistema mononuclear fagocitario del bazo, hígado y médula ósea (Jain 1986 y 1993).

Fisiología y función de las plaquetas

La función principal de las plaquetas es participar en la hemostasia, con una actuación a tres niveles: mantenimiento de la integridad del endotelio vascular, formación del trombo plaquetario primario, formación de fibrina y por último ayudar en el proceso de

retracción del coágulo (**Harmening 1991, Jain 1993, Reagan, Rebar 1995, Jüttner 1996**). Además tienen otras funciones, participando en los fenómenos de inflamación y reparación tisular por medio de la secreción de sustancias biológicamente activas de tipo vasoactivo como Histamina y Serotonina, y otras como Prostaglandinas, proteínas catiónicas, Colagenasa, Elastasa y quimio tácticos (**Jain 1993**).

2.2.2. Activación plaquetaria

Las plaquetas son capaces de activarse en respuesta a muchos estímulos externos, y tras su estimulación sufren cambios morfológicos y metabólicos como son fenómenos de adhesión, cambio de forma, agregación y secreción, que pueden ser reversibles o irreversibles según el tipo y curso del proceso. De las respuestas irreversibles no se ha establecido la finalidad, aunque parecen estar en relación con el mantenimiento de la integridad vascular (**Juttner 1996**). Y en cuanto a las irreversibles están directamente relacionadas con la hemostasia (**Siess 1989**).

2.2.3. Alteraciones plaquetarias

Pueden ser cualitativas o funcionales y cuantitativas que incluyen la trombocitopenia (recuento plaquetario inferior al valor normal para la especie) y la trombocitosis (recuento plaquetario superior al valor normal para la especie).

2.2.2. Trombocitopenia

La trombocitopenia o los recuentos plaquetarios por debajo de 100.000 / μ l se producen por tres mecanismos: disminución o inefectiva producción de plaquetas, aumento de la destrucción, aumento del consumo y secuestro plaquetario o acortamiento de la vida conjunta.

La reducción de la producción de plaquetas está producida por alteraciones de la médula ósea como en caso de neoplasias o en la anemia aplásica y otras aún menos frecuentes. Por ejemplo la esplenomegalia que aparece en las infecciones crónicas y en los procesos inflamatorios no infecciosos, provoca secuestro plaquetario, que no suele producir hemorragias. El acortamiento de la vida conjunta plaquetaria es la causa más habitual de trombocitopenia en grandes animales. El exceso de consumo de plaquetas aparece en casos de Coagulación Intravascular Diseminada (CID), septicemias/endotoxemias y de forma esporádica en algunas vasculitis sistémicas (**Morris 1996**). En

clínica veterinaria aparece frecuentemente asociada a infecciones, neoplasias, estados de shock, hepatopatías y otros (Raskin 1994, Jüttner 1996). La destrucción plaquetaria por mecanismos inmunomediados es una causa frecuente de trombocitopenia en caballos (Morris 1996).

Hay que hacer especial mención a los mecanismos de agregación plaquetaria tan frecuentes en casos de sepsis orgánica, probablemente asociados a activaciones del Paf en el curso de Endotoxemia asociada a estos procesos.

2.2.3. Trombocitosis

Las trombocitosis se dividen en tres grupos: Trombocitosis fisiológica, reactiva o degenerativa y la asociada a neoplasias (Jüttner 1996).

La trombocitosis fisiológica es transitoria y parece carecer de significación clínica (Jain 1993), es consecuencia de la liberación de plaquetas a circulación sanguínea por el bazo y pulmones donde se encuentran acumuladas previamente (Jain 1983 y 1993, Reagan 1995, Jüttner 1996 y Morris 1996). La reactiva se asocia a un aumento de la concentración plasmática de Trombopoyetina que estimula la producción de plaquetas, y puede aparecer en el curso de tratamientos Quimioterápicos y con corticoides, aunque en los caballos son muy poco frecuentes este tipo de tratamientos. En pequeños animales se asocian a enfermedades gastrointestinales, hemorragias, infecciones agudas y crónicas, Cushing y neoplasias (Jain 1993, Reagan 1995, Jüttner 1996).

2.2.3. Recuento plaquetario

Teniendo en cuenta que generalmente los hallazgos hematológicos que se observan en casos de alteraciones respiratorias y en concreto en la Pleuroneumonía equina son puro reflejo del estado general del paciente como ya se ha descrito anteriormente, cuando se quiere valorar el pronóstico particular de cada caso, habrá que tener en cuenta las posibles complicaciones y por ello es importante que se evalúen las posibles circunstancias que puedan provocar desarrollo de CID u otras alteraciones relacionadas con el número de plaquetas circulantes en sangre y sus alteraciones. Este dato nos aportará posiblemente la capacidad reactiva del paciente.



Fig 67. Mucosas rosadas con petequias.

Por ello se realiza el recuento plaquetario que permite reconocer alteraciones en las plaquetas como una trombocitopenia o signos de agregación plaquetaria y seguramente permita valorar la gravedad del proceso y realizar un seguimiento efectivo de la enfermedad (Morris 1996).

Respecto a la metodología a emplear para la correcta toma de la muestra de sangre, la punción venosa debe ser correcta, limpia, con estasis venoso mínimo, y el material de recogida de la muestra siempre de plástico o siliconado, ya que el vidrio induce la agregación plaquetaria (Troy 1984, Green, Thomas, 1995, Jüttner 1996). El anticoagulante de elección es el EDTA (Etilen di amino tetracético) quelante del calcio (Brown 1988, Bush 1991, Johnstone 1989, Jüttner 1996). Es importante realizar el recuento plaquetario lo antes posible para evitar la activación y agregación plaquetaria que posteriormente interfiera el recuento real (Bush 1991, Jüttner 1996).

El recuento se puede llevar a cabo mediante la estimación aproximada del número de plaquetas en un frotis de sangre, o bien de una forma más exacta con recuentos en cámara de Neubauer o mediante contadores celulares automáticos u otros sistemas (QBC-V) (Bush 1991, Reagan 1995, Jüttner 1996).

2.3. Niveles de proteínas (Hiperproteïnemia, Hiperfibrinogenemia)

Las proteínas totales se encuentran generalmente aumentadas en inflamaciones y sobre todo en casos crónicos por la hiperglobulinemia, y en estos casos los valores descritos para las globulinas están entre 4.8 y 8.5 gr/dl según un estudio realizado sobre 36 caballos por Smith (1977). En cuanto a la albúmina, los valores encontrados en el estudio citado estuvieron por debajo del valor normal de 1.1 a 2.9 gr/dl. En cuanto a la relación A/G en los casos crónicos hay valores bajos entre 0.13 a 0.49 gr/dl. Además más de la mitad de los caballos afectados suelen presentar incremento de sus proteínas plasmáticas totales por el incremento de globulinas y a las proteínas reactivas de la fase aguda del proceso inflamatorio (Beech 1988). En cuanto a la Hipoproteïnemia e hipoalbuminemia cuando se observan se asocian al secuestro de las proteínas en la cavidad pleural, especialmente si el proceso progresa (Pearson 1990), también se puede relacionar a pérdidas debidas a por ejemplo lesión digestiva o aumentos de permeabilidad en la mucosa donde a veces aparecen cuadros vasoactivos cuando se asocia a Endotoxemia.

Para otros autores aparece asociada a la pleuritis crónica la presentación de anemia media y niveles de proteínas plasmáticas mayores de 8 gr/dl (Bennett, 1986).

2.3.1. Fibrinógeno

El fibrinógeno es una proteína de alto peso molecular producida por el hígado. Su función primaria es como sustrato para la trombina en la formación de fibrina durante la hemostasia. Es una proteína reactiva de la fase aguda e incrementa su concentración durante las alteraciones inflamatorias activas por lo tanto constituye un dato importante a tener en cuenta en la valoración de la respuesta inflamatoria (**Johnston y Morris 1996**).

Se considera hiperfibrinogenemia como la elevación de los niveles normales del fibrinógeno plasmático. Este incremento se suele producir en procesos inflamatorios agudos aunque puede aumentar también asociado a inflamaciones de grado moderado o medio habitualmente no asociadas con leucocitosis o neutrofilia. Se observa generalmente asociada a infecciones, traumatismos y neoplasias. En cuanto a su momento de aparición, se han descrito aumentos a los 4-6 días posteriores a la realización de intervenciones quirúrgicas, permaneciendo elevadas incluso hasta 15 días después (**Allen, Kold 1988**).

Las inflamaciones crónicas están asociadas con incrementos del fibrinógeno mientras la alteración inflamatoria permanece activa, aunque el grado de Hiperfibrinogenemia no siempre es correlativo a la gravedad del proceso.

Por lo general se consideran normales los valores de fibrinógeno para la especie equina los establecidos entre 200 - 400 mg/dl (**Duncan 1990**).

El fibrinógeno plasmático indicador de la respuesta inflamatoria está elevado por encima de 500 mg/dl en el 65% de los casos que presentan procesos de pleuritis según **Smith (1977)**. Y también describe que en cuanto a su valor como índice predictivo de supervivencia del proceso, sólo uno de once caballos que presentaban valores de fibrinógeno superiores a 800 mg/dl sobrevivió, demostrando según él la correlación entre los niveles de fibrinógeno y la posibilidad de supervivencia. Sin embargo para **Bennett (1986)** muchos caballos con pleuritis y concentraciones de fibrinógeno mayores de 800 mg/dl sobreviven. Por ello en su opinión, no existe correlación entre los niveles de fibrinógeno y la supervivencia en los casos de pleuritis

Otros autores también consideran al fibrinógeno plasmático como el indicador más sensible de la existencia de procesos inflamatorios crónicos, y por ello se encuentra elevado en la mayoría de las descripciones en los casos de pleuroneumonía (**Sweeney 1996**).

En cuanto a su técnica de valoración, la determinación de la concentración plasmática de fibrinógeno se puede realizar por técnicas semi cuantitativas o cuantitativas. El método semi cuantitativo es el más empleado, y se basa en la precipitación del

fibrinógeno por el efecto del calor tras incubar una muestra de plasma a una temperatura de 56°C y un tiempo de 3-8 minutos. Los niveles de fibrinógeno se obtienen por la diferencia de concentración de proteína antes y después del calentamiento de la muestra (Green, Thomas 1995, Juttner 1996).



Fig 68. Drenaje pleural hemitórax derecho.

3. Bioquímica

Los datos bioquímicos de muestras de sangre tienen en general poca importancia en el diagnóstico y tratamiento específico de la pleuroneumonía, aunque se incluyen siempre entre los datos a obtener inicialmente ya que permiten la evaluación del estado relacionado con órganos y sistemas orgánicos relacionados con el curso de la enfermedad (Semrad y Byars 1989).

3.1. Glucosa.

La concentración o nivel de glucosa en sangre en términos generales, normalmente está regulada por las hormonas insulina y glucagón, aunque está influenciada por muchos otros factores. A nivel clínico se describen elevaciones (Hiperglucemia) y disminuciones (Hipoglucemia).

La hipoglucemia en general en los caballos no es muy frecuente salvo en recién nacidos. También se observa en animales con enteritis tóxica aguda, septicemias y cólicos asociados con estrangulaciones intestinales, así como en endotoxemias prolongadas y en caballos con agotamiento post-ejercicio.

La hiperglucemia se observa en estados de excitación, transporte o estrés y probablemente está mediada por incrementos en las catecolaminas y glucocorticoides. La endotoxemia normalmente cursa con hiperglucemia transitoria que va seguida por una hipoglucemia muy marcada en las fases finales de la toxemia (Carlson 1996). Por ello es

interesante su evaluación respecto a qué analíticas serán interesantes para incluir en los protocolos diagnósticos iniciales así como en el control de la evolución de los procesos respiratorios de los caballos y analizar su correlación en procesos sépticos con el desarrollo de fases de endotoxemia asociadas al curso de la enfermedad.

3.2. Renal

Los perfiles renales son interesantes como un parámetro más en la evaluación del estado general del paciente equino afectado de un proceso respiratorio y para relacionarlo en la valoración del estado general de salud o de deterioro orgánico asociado a la enfermedad específica que le afecta.

Habitualmente podrían ser indicativos de insuficiencias renales (IR) en casos asociados a toxicidad orgánica y en deshidratación y azotemia de tipo pre renal. A este respecto, en casos agudos con toxemia y hemoconcentración se ha observado existencia de azotemia pre renal y renal asociadas (**Semrad y Byars 1989, Byars y Becht 1991, Chaffin 1994**)

La monitorización de la función renal también se considera importante si en el tratamiento se incluye administración de agentes potencialmente nefrotóxicos. (**Derksen 1991**).

Los parámetros habitualmente evaluados son los niveles de urea y/o BUN y creatinina que permiten conocer IR asociadas en los diferentes casos y el grado de depuración renal y por ello de compromiso orgánico general. También permiten relacionarlo con la posibilidad de respuesta orgánica positiva.

3.8.14.4 Estudio del exudado traqueobronquial -

1. Exudado traqueobronquial en medicina equina

Debido al rápido incremento en el estudio y conocimiento de las enfermedades del aparato respiratorio en las últimas décadas y relacionado en la mayoría de los casos con los avances en Inmunología y Virología, se ha establecido el análisis del exudado respiratorio como un punto esencial para el diagnóstico de las enfermedades específicas que afectan al aparato respiratorio.

Además la introducción de la Broncoscopia y en menor medida las pruebas de función pulmonar, utilizadas estas sobre todo en las alteraciones de tipo subclínico que implican la falta y disminución de rendimiento de caballos en entrenamiento, son fundamentales para efectuar un diagnóstico de las enfermedades específicas de origen respiratorio (Allpress, 1997). En este sentido de diagnóstico específico, hay que tomar en cuenta en particular la broncoscopia y la bacteriología de los aspirados traqueales obtenidos de los caballos enfermos para llegar a un diagnóstico claro. La broncoscopia, consiste en la exploración por medio de un endoscopio de la tráquea y árbol bronquial, y aunque técnicamente se debería denominar "Traqueobroncoscopia", el término broncoscopia es normalmente el utilizado habitualmente para describir tanto la endoscopia de la tráquea como de los bronquios con fines diagnósticos.

En cuanto a la técnica para realización de la Broncoscopia en los caballos, sabemos que éstos normalmente tienen poca sensibilidad en las vías altas en relación a otras especies, lo que permite el paso del endoscopio con una mínima irritación al contrario que en otras especies donde es necesario realizar sedación y además anestesia local de la laringe y tráquea antes de realizar la broncoscopia. A pesar de esto, muchos caballos en condiciones normales pueden toser cuando el endoscopio toca la mucosa a nivel distal de la tráquea ya que en la zona de la Carina ésta presenta gran cantidad de receptores tusígenos lo que facilita su estimulación accidental y por ello complica la realización de la técnica. En todo caso en general, la tos puede considerarse como evidencia de inflamación de vías bajas (Dixon 1995)

Por otra parte sabemos que normalmente la tráquea del caballo no contiene secreciones visibles en condiciones normales, por ello la observación endoscópica de un volumen de secreciones de tipo mucoso, mucopurulento, purulento o hemorrágicas y sus combinaciones depositadas en la zona horizontal y más declive de la tráquea (área rostral torácica y curvatura traqueal) es el mayor indicador de inflamación pulmonar.

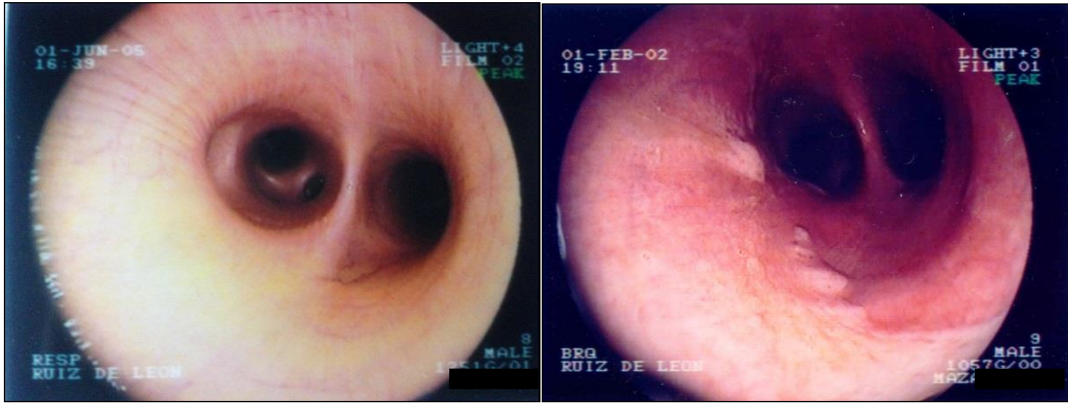


Fig. 69. Imagen endoscópica de la Carina o zona de bifurcación traqueal en dos casos. La de la izquierda está relacionada con un cuadro de bronquitis leve y la derecha con una pleuroneumonía, donde se observa existencia de exudado denso purulento e irritación de la mucosa respiratoria con aspecto congestivo.

A veces algunos caballos que presentan alteraciones graves respiratorias pueden no tener acúmulos de secreciones respiratorias en la tráquea aunque sin embargo si se pueden observar en la porción caudal del paladar blando, en la luz laríngea o bien en la mucosa nasofaríngea. Hay que considerar que si un caballo ha tosido justo antes o durante el procedimiento de la endoscopia, se pueden encontrar acúmulos de secreciones en exceso y normalmente repartidas sobre la pared traqueal.



Fig. 70. Broncoscopia con imagen del bronquio derecho. Se observa la bifurcación bronquial y el engrosamiento de la mucosa aunque sin exudados. Se trata de un caso compatible con Bronquitis sin fase exudativa, sólo inflamatoria. Se observa el engrosamiento generalizado de la mucosa bronquial.

En cuanto al color normal de la mucosa traqueal que suele ser rosa pálido, en los caballos que presentan tos en exceso y por lo tanto irritación respiratoria se observarán de un color que va del rosa oscuro al rojo. Se considera normal la presencia de pequeños vasos en la pared traqueal (Dixon 1997).

En algunos tipos de inflamaciones pulmonares como en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC- ORVA), infecciones pulmonares bacterianas como la neumonía o en la pleuroneumonía y en la fiebre del transporte en caballos adultos o en neumonías de los potros, la gran cantidad de leucocitos, normalmente neutrófilos, migran a

las vías aéreas mayores y provocan que las secreciones sean de naturaleza mucopurulentas o purulentas. Además debido al espesamiento del exudado que se provoca en esos casos, las secreciones aparecen muy viscosas por lo que se dificulta la depuración mucociliar y por ello su eliminación por el transporte y depuración mucociliar (**Dixon 1997**).

Procedencia de la exploración

El examen de las secreciones respiratorias del caballo se han utilizado desde hace mucho tiempo, en concreto la evaluación de los exudados nasales se describieron por diferentes autores desde principio del siglo XX (**Geist 1913** y **Mansmann y Mansmann en 1969**). Sin embargo y debido a la contaminación y dificultad de realizar una valoración adecuada del análisis del exudado exclusivamente procedente de nivel nasal, hoy se considera más efectivo realizar análisis de los exudados obtenidos de niveles más profundos de la vía respiratoria como son los exudados traqueobronquiales y además con técnicas precisas de obtención y procesamiento de las muestras. Por ello se considera que la obtención del exudado respiratorio por aspiración transtraqueal es un método muy adecuado para la recolección de muestras del tracto respiratorio con el fin de realizar el análisis bacteriológico y citológico. Este sistema fue ya introducido como método diagnóstico al final de los años 1950 en medicina humana (**Pecora, 1959**), aunque en Medicina Veterinaria se empezó a utilizar de forma más generalizada y rutinaria desde los años 1970, y fue adaptada para su uso en caballos algo después al sugerirse que las citologías de aspirados transtraqueales podían ser de utilidad en la valoración diagnóstica de caballos que presentaban enfermedades respiratorias crónicas (**Mannsmann y Knight (1972)**, y **Beech (1975 y 1981)**). Por ello el valor diagnóstico de la citología del aspirado traqueobronquial, se estableció en primer lugar para alteraciones del tipo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), lo que se conocía como cuadros de Enfisema pulmonar (**Mansmann y Knight 1972**, **Beech 1975**, **Hajer 1979**, **Nuytten y col 1983**, **Whitwell y Greet 1984**, **Deconto y Deegen 1983** y **Mair 1987**), y también se utilizó en el caso de diagnóstico de procesos inflamatorios respiratorios (**Mackay y Urquhart 1979**, **Raidt y Ptzoldt 1981**, **Fischer y col 1982**, **Burch y Jensen 1984**, **Morris 1984**, **Muller y col 1984**, **Whitwell y Greet 1984** y **Winder y col 1989**) (**Dieckermann y Deegen en 1990**). Más tarde varios especialistas en citología (**Katy P. Freeman**) establecieron el valor diagnóstico de la citología de las muestras de exudados respiratorios a nivel traqueobronquial e incluso se establecieron patrones diagnósticos específicos.

2. Técnica para la obtención de muestras e indicaciones

Los aspirados transtraqueales constituyen la técnica más indicada para la obtención de muestras de exudado respiratorio sin que se produzcan contaminaciones de las muestras que interfieran en los resultados obtenidos como consecuencia de la técnica empleada para realizar la toma y por lo tanto que las muestras obtenidas resulten válidas para realizar fundamentalmente las determinaciones en bacteriología con condiciones suficientes que garanticen los resultados posteriores (Dixon 1997). La técnica de forma normal se realiza con el caballo en pie y se recomienda que esté tranquilizado (Viel 1980) o con ayuda de un torcedor labial (Dixon) para garantizar que permanezca quieto, a continuación se aplica anestesia local subcutánea en una zona donde previamente se ha rasurado y realizado una desinfección mediante un lavado quirúrgico, a continuación se realiza una incisión en la piel con un bisturí en la porción cervical media o distal según diferentes autores y a continuación se inserta un trocar de 12-14G en la línea media de la tráquea, entre dos anillos traqueales para facilitar el paso de un catéter de 2-5 mm de diámetro y 40-50 cm de longitud aproximada en dirección caudal que llegará hasta el nivel de la curvatura torácica de la tráquea situada en la porción craneal de la tráquea intratorácica y en posición craneal a la Carina, ya que es el punto donde si hubiera exceso de secreciones estas se acumularían y por lo tanto resulta fácil su aspiración con una jeringa estéril adaptada al extremo del catéter (Dixon 1995).



Fig. 71. Imagen donde se determina el punto para punción del trocar y obtención de la muestra de exudado respiratorio por la técnica de punción transtraqueal

Para otros autores se describe que de forma alternativa se puede utilizar un endoscopio para visualizar la tráquea caudal y pasar un catéter transendoscópico a través del canal de biopsia del endoscopio, e inyectando a continuación solución salina o buffer fosfato (20 ml) a través del catéter y procediendo a continuación a realizar una aspiración para obtener la muestra líquida de exudado diluida con el salino que hemos introducido previamente. Se suele obtener entre el 40 - 60% del total infundido, aunque el volumen suele estar directamente relacionado con la existencia de alteraciones del aparato respiratorio (Viel

1980). Muy importante en el caso de tomar la muestra por vía transendoscópica es tener cuidado con el método utilizado para poder realizar posteriormente el cultivo bacteriológico sin contaminaciones debidas a la contaminación previa del equipo, por ello el endoscopio así como el catéter de aspiración deben estar estériles (para el endoscopio se utiliza el lavado previo con una solución de Glutaraldehído al 5% en el canal de biopsia a utilizar). Además el extremo distal del catéter de aspiración se debe taponar con Agar estéril de un centímetro de grosor para evitar las contaminaciones cuando el endoscopio pasa a través de la faringe. Hay que cuidar además que el extremo del catéter no salga del extremo distal del endoscopio para evitar su contaminación, y además al pasar el endoscopio por vías altas no se debe tocar la mucosa con el extremo del endoscopio o al menos hacerlo lo menos posible por la misma razón. Una vez localizado en la porción rostral de la tráquea, el catéter se hace avanzar a través del canal del endoscopio saliendo hacia adelante y haciendo que avanza hasta el punto en que se visualiza existencia de exudado. Mediante una jeringa estéril se inyecta aire para eliminar el tapón de agar, como se ha comentado se hace avanzar el endoscopio más adelante situando el catéter en la zona donde se encuentre el acúmulo de exudado traqueal, aspirándolo a continuación (Dixon 1995).

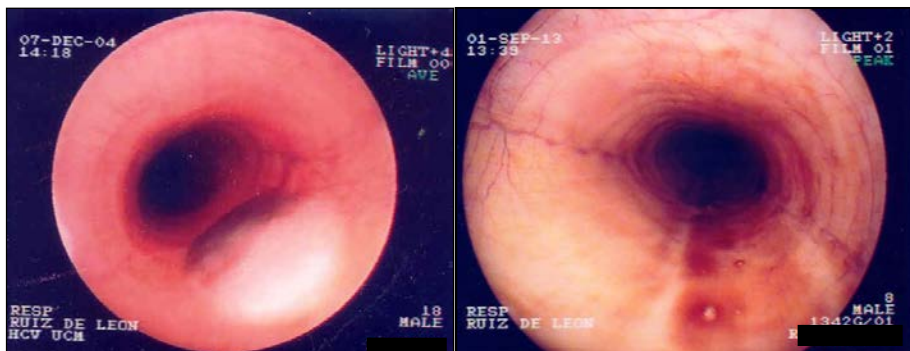


Fig. 72. Imagen endoscópica de la porción declive de la tráquea a nivel de la zona de la curvatura traqueal al inicio del tórax en un caso de neumonía. Se aprecia la existencia de exudado denso de tipo purulento asociado al cuadro de infección respiratoria. Hemorragia pulmonar asociado a un cuadro de neumonía con hemorragia pulmonar.

3. Valoración de la muestra

Se procesa la muestra para valoración citológica observando la apariencia (color, turbidez, presencia de coágulos) del líquido recogido ya que tiene valor en cuanto a su interpretación clínica. (Viel 1995).

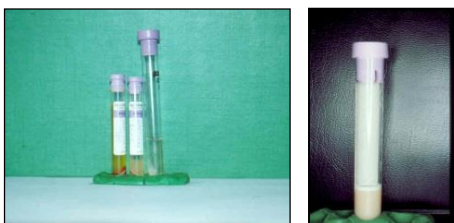


Fig. 73. Imagen macroscópica de exudado respiratorio en el tubo de la derecha se observa un exudado transparente y en el de la derecha el correspondiente a un caso de Bronquitis con exudado de densidad y turbidez incrementada manifestado con un color blanquecino indicativo del gran depósito de detritus y células en su interior.

En cuanto al método de fijación y tinción de la muestra se realiza el secado de la extensión al aire y se procede a la coloración mediante la tinción con el método de May-Grunwald-Giemsa (**Dieckermann y Deegen, 1990**) (**Deconto en 1983**) que permite una buena diferenciación de los leucocitos, células epiteliales y otros elementos. En el caso de hemorragias pulmonares se utilizan tinciones específicas que evidencien presencia de hemosiderina.

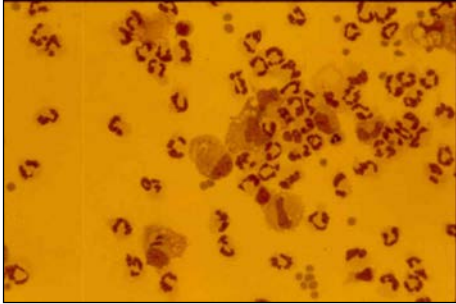


Fig. 74. Exudado respiratorio correspondiente a un cuadro inflamatorio de la vía aérea. Se observan neutrófilos y macrófagos fundamentalmente.

Nos permite valorar composición del moco y actividad ciliar del epitelio respiratorio.

3.1. Valores normales

3.1.1. Aspecto

Se suele observar el exudado traqueobronquial respiratorio de un caballo sano con aspecto acuoso claro (**Dieckmann 1990**).

3.1.2. Citología

Habitualmente no suele ser necesario concentrar el exudado previamente a su tinción, aunque cuando hay muy poca densidad en la muestra es algo que debe plantearse para mejorar la interpretación celular en casos con mucha escasez de elementos evaluables en la citología. En la evaluación citológica de la muestra se pueden observar algunas células epiteliales ciliadas, prismáticas, aspiradas a la muestra de la superficie de la mucosa en el momento de la toma, se ven a veces con un penacho de cilios. También se encuentran macrófagos alveolares pulmonares. Si en el momento de la toma de la muestra se altera la mucosa de forma significativa, se pueden encontrar en la citología porciones pequeñas de epitelio de forma irregular, por ello es importante que se haga constar los posibles problemas en la toma de muestra para evitar informes erróneos (**Dieckmann 1990**).

3.1.3. Tipos celulares normales

Los macrófagos alveolares son las células predominantes en los aspirados traqueobronquiales de animales normales. Varían considerablemente en tamaño y niveles

de actividad, pasando de las células inactivadas mononucleares redondas de entre 15 y 20 μm de diámetro a las células fagocitarias multinucleadas gigantes que exceden los 80 μm de diámetro (De Nicola 1987).

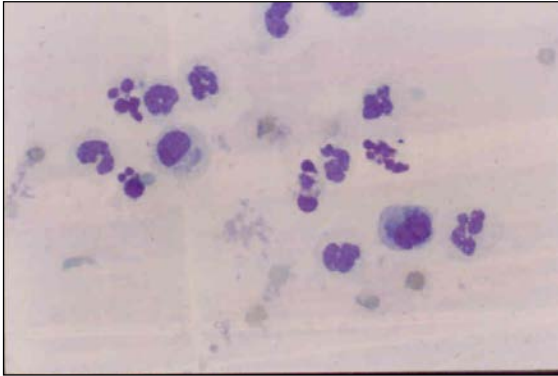


Fig. 75. Citología de un exudado respiratorio. Se observan neutrófilos y macrófagos con tendencia a espumosos.

Las células epiteliales respiratorias también son abundantes en los aspirados traqueobronquiales de caballos normales e incluso ocasionalmente pueden ser el tipo predominante. Se observan más cuando la muestra ha sido tomada por vía transendoscópica ya que se desprenden mayor cantidad de células epiteliales de la tráquea (Mair 1987). Las células epiteliales columnares respiratorias son las más abundantes dentro de las epiteliales respiratorias, aunque se suelen identificar más las cuboides (Greenlee y col 1984).

Los linfocitos pequeños y los neutrófilos no degenerados se suelen observar en poca cantidad en los exudados normales de los caballos (Dixon 1995). En 1985, se determinaron como valores de referencia para el recuento de los neutrófilos procedentes de aspirados transtraqueales de caballos clínicamente normales los comprendidos entre 3 y 83%. Y se aceptaron también como normales para los macrófagos alveolares del 4 al 68% de la población celular normal en el exudado respiratorio (Larson y Bush 1985, Derksen, Brown, Sonea y Darien 1989). Sin embargo para Dixon (1995) los valores normales del número de neutrófilos no están muy claros y es muy variable al encontrarse recuentos de 5% en caballos en el campo y menos del 40% para caballos estabulados. En todo caso parece problemática la interpretación de las muestras que contengan un porcentaje de neutrófilos inferior al 15 a 40 % aunque sin embargo la presencia de cantidades superiores al 40% si son indicativos de inflamación.

El mucus se observa en prácticamente todas las muestras. Los elementos de tipo fúngico y gránulos de polen son muy corrientes, sobre todo en caballos estabulados y se deben considerar como contaminantes ambientales inhalados.

Citología transtraqueal expresada en forma de porcentaje de caballos normales

Células	Derksen y col. 1989 (n=10) media		Larson y Brusch 1985 (n=92) media	
	95% IC		95% IC	
Neutrófilos	32	0-88	39	3-83
Macrófagos	24	0-48	34	4-68
Linfocitos	8.2	0-20	4.9	0-13
Mastocitos			1.6	0-10
Eosinófilos	< 1	< 1	3.5	0-8
Células epiteliales	34	0-76	2.3	0-13

IC = intervalo de confianza

Para **Dixon 1995**, la citología respiratoria normal de las secreciones traqueales sería:

Tipos celulares	% Aproximado
Células epiteliales ciliadas	50
Macrófagos alveolares	40
Neutrófilos: Caballos en prado	5
Caballos estabulados	< 40
Células epiteliales cuboides y linfocitos	1-3
Eosinófilos/células caliciformes	Ocasionales

3.2. Alteraciones patológicas

Como ya se ha comentado, las alteraciones patológicas del exudado traqueal se valoran en función de distintos parámetros como son el aspecto de la muestra, la interpretación de la citología, la realización del recuento celular de forma relativa y porcentual de la muestra y también la valoración de los tipos celulares anormales que se puedan encontrar en ésta.

El exudado traqueal en casos de inflamación del aparato respiratorio como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC- ORVA) y en otros procesos, se presenta con abundancia de granulocitos neutrófilos (**Hajer y Sassa 1980, Nuytten y col 1983**).

La presencia de células basales hiperplásicas, suele significar la necesidad de regeneración del estrato mucoso y generalmente se puede considerar como índice de metaplasia de la mucosa (**Deconto 1983**).

El aumento de macrófagos de tipo espumoso que se forman por acúmulo de vacuolas en el citoplasma de los macrófagos alveolares y que les da el aspecto espumoso se asocia a irritaciones prolongadas de la vía aérea. La alta afinidad de estos macrófagos por los fosfolípidos permite la fagocitosis del surfactante según descripciones de algunos autores, lo que posiblemente contribuiría a l agravamiento de los cuadros crónicos donde se hacen presentes (**Van Furth 1987**). Por ello se observa que la producción aumentada y alterada de surfactante es una característica de los caballos con patologías pulmonares crónicas (**Kissler 1980, Eckert y col 1983, Jahn y Deegen 1985**). Sin embargo para otros autores, el

aumento de los macrófagos espumosos en el exudado traqueobronquial se puede interpretar como índice del enlentecimiento del transporte de las secreciones de la porción final de las vías respiratorias pulmonares (**Dieckermann y Deegen 1988**). Al observar las partículas fagocitadas en el interior de los macrófagos podemos concluir que se pueden deber a un incremento de la actividad fagocitaria de los macrófagos alveolares y a una deposición anormal de partículas a nivel del alvéolo y bronquiolo terminal (**Deconto y Deegen 1983**). Las células gigantes representan el aumento de un cierto tipo de macrófagos especializados en la fagocitosis (**Kraus 1982 y Dieckermann y Deegen 1990**).

Las espirales de Curschmann se observan como un filamento denso central y una masa mucosa periférica, en forma de espiral, que puede englobar células (**Geist 1913, Beech 1975, Costa 1985, Takahashi 1987**).

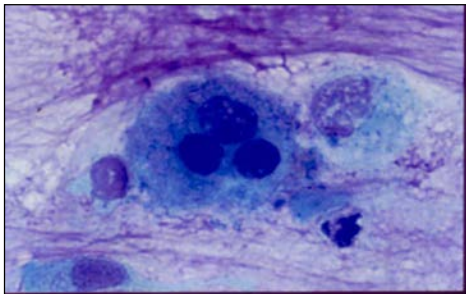


Fig 76. Célula multinucleada, espirales de moco y macrófago espumoso en una citología de un exudado traqueal de un paciente con sintomatología compatible con un cuadro de Bronquitis crónica.

Los procesos inflamatorios y sépticos, aumentan el porcentaje de los neutrófilos observados en los aspirados. Es importante mejorar la preservación de los neutrófilos ya que la degeneración nuclear, particularmente la cariólisis está asociada con la muerte celular rápida y la exposición a toxinas bacterianas. Sin embargo la inflamación crónica aumenta el número de macrófagos y particularmente las células gigantes multinucleadas (**Ziemer 1989**). Por otra parte, la hemosiderina en los macrófagos se observa en caballos que han presentado hemorragia pulmonar normalmente debida al esfuerzo en las 72 horas previas a la toma de la muestra, aunque también se pueden observar en caballos en los que se ha realizado otro aspirado transtraqueal con antelación y también en algunos procesos neumónicos que presenten hemorragia pulmonar. Algunos autores los han descrito en infecciones por *Rhodococcus equi* en potros o en tromboembolias pulmonares (**Ziemer 1989**). En cuanto a los eosinófilos que podemos encontrar, se suelen observar en número variable y habitualmente se asocian a reacciones de hipersensibilidad de tipo I, particularmente reacciones alérgicas y otras alteraciones de origen parasitario (**Olsson 1979, Mackay 1979, Ziemer 1989**). También se han descrito en la alveolitis Eosinofílica (**Kelly y col 1995**).

3.3. Clasificación de las muestras de los aspirados transtraqueales

Las muestras de aspirados transtraqueales se pueden clasificar atendiendo de forma conjunta a su aspecto macroscópico y características en cinco grados diferentes citológicas (Raidal y col 1995):

- Grado 0 - corresponde a exudados transparentes/traslúcidos sin mucus y con pocas células epiteliales ciliadas y algunos detritus muy ocasionales.
- Grado 1 - Muestra grisácea translúcida o ligeramente rosada con algunos residuos de mucus y algunas células epiteliales o macrófagos.
- Grado 2 - Muestra turbia, gris cremosa con mucus evidente y moderada celularidad 5 a 50 células por campo (x1000).
- Grado 3 - Muestra opaca cremosa con mucus espeso y de moderada a marcada celularidad con 50 a 100 células por campo (x1000), predominantemente neutrófilos.
- Grado 4 - Muestra opaca amarilla, a veces roja/marrón muy espesa y viscosa y muy celular, mayor de 100 células por campo (x1000), predominantemente neutrófilos.

4. Tipos Bacterianos (según Gram)

La identificación y caracterización de bacterias en las preparaciones citológicas ayuda al diagnóstico ya que da información importante en la valoración diagnóstica además de influenciar el tratamiento. Todas las bacterias al teñir la preparación con Diff-Quik o tinción de Gram se pueden distinguir entre organismos Gram - positivos y Gram negativos, por lo tanto es posible distinguir entre infecciones mixtas y de agentes aislados o únicos que permite iniciar la antibioterapia antes de tener el resultado del cultivo en la terapéutica (Ziemer 1989).

Por ejemplo si se observan Gram positivos pleomórficos en un potro joven, se puede sospechar de la existencia de una infección por *Rhodococcus equi* típicos de la neumonía de los potros, sin embargo los Gram negativos filamentosos y Gram positivos grandes se asocian a infecciones por anaerobios.

Por otra parte las muestras a veces se encuentran contaminadas por materiales faríngeos que se suelen producir durante la toma de muestras y por ello para determinar la significación de la existencia de bacterias en la muestra se debe observar si existen células epiteliales escamosas. Otro punto interesante es comprobar si las bacterias se presentan

extracelulares lo que indica contaminación de la preparación. Una excepción es en casos de animales con neumonía por aspiración en las que esto no es válido, ya que las muestras pueden contener células epiteliales escamosas, acompañadas de un incremento de neutrófilos degenerados y una población mixta de bacterias intracelulares (Ziemer 1989).

Diferenciación de tipos bacterianos en la citología y características.

Se denominan **bacterias Gram positivas** a aquellas bacterias que se tiñen de azul oscuro o violeta por la tinción de Gram: de aquí el nombre de "Gram-positivas" o también a veces "grampositivas". Esta característica Química está íntimamente ligada a la estructura de la envoltura celular por lo que refleja un tipo natural de organización bacteriana. Son uno de los principales grupos de bacterias, y cuando se tratan como taxón se utiliza también el nombre de **Posibacteria**.

Son **bacterias Gram negativas** aquellas que **no** se tiñen de azul oscuro o de violeta por la tinción de Gram, y lo hacen de un color rosado tenue: de ahí el nombre de "Gram negativas" o también "gramnegativas". Esta característica está íntimamente ligada a la estructura **didérmica** dada por la envoltura celular, pues presenta doble membrana celular (una externa y la otra citoplasmática), lo que refleja un tipo natural de organización bacteriana. Son uno de los principales supergrupos de bacterias, y cuando se tratan como taxón se utiliza también el nombre de **Negibacteria** o **Didermata**.

Taxón o grupo de organismos emparentados, que en una clasificación dada han sido agrupados, asignándole al grupo un nombre en latín, una descripción si es una especie, y un tipo. Cada descripción formal de un taxón está asociada al nombre del autor o autores que la realizan y que suelen figurar detrás del nombre. En latín el plural de taxón es *taxa*, que es como suele usarse en inglés, aunque en español el plural adecuado es «taxones» o «táxones». La disciplina que define a los taxones se llama taxonomía.

La envoltura celular de las bacterias Gram-positivas comprende la membrana citoplasmática y una pared celular compuesta por una gruesa capa de peptidoglucano, que rodea a la anterior. La pared celular se une a la membrana citoplasmática mediante moléculas de ácido lipoteicoico. La capa de peptidoglucano confiere una gran resistencia a estas bacterias y es la responsable de retener el tinte durante la tinción de Gram. A diferencia de las Gram-positivas, las Gram-negativas presentan una segunda membrana lipídica externa por encima de la pared celular. Esta característica se debe tener en cuenta en casos de Endotoxemias asociadas a las infecciones bacterianas como

precursores y etiologías asociadas a las complicaciones de las bacteriemias o septicemias vinculadas a este tipo de infecciones.

Se incluyen entre las bacterias Gram positivas especies tanto móviles (vía flagelos) como inmóviles con forma de bacilo (*Bacillus*, *Clostridium*, *Corynebacterium*, *Lactobacillus*, *Listeria*) o cocos (*Staphylococcus*, *Streptococcus*) que tienen gruesas paredes celulares o que no las tienen (*Mycoplasma*). Algunas especies son fotosintéticas, pero la mayoría son heterótrofas. Muchas de estas bacterias forman endosporas en condiciones desfavorables. Hay que saber que no todas las bacterias del grupo son específicamente Gram-positivas (no se tiñen por la aplicación de ese método), pero se incluyen en éste grupo por su similitud molecular con otras bacterias Gram-positivas.

Las bacterias Gram negativas presentan dos membranas lipídicas entre las que se localiza una fina pared celular de peptidoglicano, mientras que las bacterias Gram positivas presentan sólo una membrana lipídica y la pared de peptidoglicano es mucho más gruesa. Al ser su pared fina no tiene capacidad para retener el colorante durante la tinción de Gram y por ello resultar teñido. Muchas especies de bacterias Gram negativas están asociadas a la aparición de enfermedades específicas. Los cocos Gram negativos son la etiología de muchos procesos como la salmonelosis (*Salmonella typhi*) o algunos tipos de meningitis como (*Neisseria meningitidis*) y otras con síntomas respiratorios (*Pasteurella spp*), entre otros. Los bacilos Gram negativos incluyen un gran número de especies. Algunos de ellos causan principalmente enfermedades respiratorias (*Haemophilus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*), problemas renales (*E.coli*, *Proteus*) y enfermedades gastrointestinales (*Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhi*). Otros están asociadas a infecciones nosocomiales (*Acinetobacter*) y otros tipos.

Las características que están presentes generalmente en una bacteria Gram-positiva son:

- Membrana citoplasmática.
- Capa gruesa de Peptidoglicano.
- Ácidos Teicoicos y Lipoteicoicos, como agentes quelantes y de adherencia.
- Polisacáridos de la cápsula.
- Si algún flagelo está presente, suele contener dos anillos como soporte en oposición a los cuatro que existen en bacterias Gram-negativas porque las bacterias Gram-positivas tienen solamente una capa en su membrana.

Una de las varias características únicas de las bacterias Gram-negativas es la estructura de la membrana externa, y la parte exterior de la membrana presenta un complejo de lipopolisacáridos cuya parte lipídica actúa como endotoxina y es responsable de la capacidad patógena y enterotoxigénica del microorganismo. Este componente desencadena una respuesta inmune innata que se caracteriza por la producción de Citocinas y activación del sistema inmune y de la cascada de la inflamación con liberación de numerosos mediadores endógenos inflamatorios. La inflamación es una consecuencia común de la producción de Citocinas que a su vez actúan como tóxicos endógenos. Si las endotoxinas entran en el sistema circulatorio, provocan una reacción tóxica caracterizada entre otras acciones por el aumento de la temperatura, de la frecuencia respiratoria y cardíaca y disminución de la presión arterial provocando por lo tanto un shock cardiovascular que puede inducir la muerte por fallo multisistémico como es el Shock endotóxico.

Tanto las bacterias Gram-positivas como las Gram-negativas pueden presentar una capa superficial cristalina denominada capa S. En las bacterias Gram-negativas, la capa S está unida directamente a la membrana externa, sin embargo en las bacterias Gram-positivas, la capa S está unida a la capa de Peptidoglicano. Y otra característica diferencial es que sólo en las bacterias Gram-positivas se da la presencia de ácidos Teicoicos en la pared celular, dentro de los cuales algunos ácidos Teicoicos específicos, los ácidos Lipoteicoicos, tienen un componente lipídico que interviene en el anclaje del Peptidoglicano, mientras el componente lipídico está integrado en la membrana.

4.1. Microbiología

4.1.1. Infecciones bacterianas.

Las infecciones bacterianas del tracto respiratorio incluyen una gran variedad de agentes entre los que se encuentran los componentes de la flora microbiana habitual y también aquellos otros obtenidos a veces de forma esporádica.

El *Streptococcus equi* subespecie *Zooepidemicus* que suele aislarse de las tonsilas y muchas veces de las vías respiratorias superiores de caballos tanto clínicamente normales como con alteraciones respiratorias, está considerado como parte de la flora habitual en el caballo para algunos autores (Woolcock1975). También se ha aislado en aspirados traqueales de caballos que presentan alteraciones patológicas e infecciones de todo tipo, en muchos casos como agente bacteriano secundario. Para algunos autores este agente normalmente

no lesiona por sí mismo las mucosas, pero sí actúa como invasor en casos de epitelios previamente dañados (Mair 1996).

El *Streptococcus pneumoniae* es un agente patógeno aislado en el hombre y en distintas especies animales. Se ha aislado también en aspirados de potros purasangre en entrenamiento que presentan procesos inflamatorios de vías respiratorias bajas (Neufeld y Schnitzer 1928, Benson y Sweeney 1984, Burrell y col 1986).

Los *mycoplasmas, felis* y *equirhinis* también se han aislado en potros jóvenes con síntomas de inflamación respiratoria (Wood y col 1996).

Las *Pasteurella/Actinobacillus* spp acompañados por *Streptococcus* se han aislado en cantidades abundantes de aspirados transtraqueales de caballos con síntomas clínicos de pleuroneumonía (Naglic y col 1982, Sweeney y Beech 1982, Sweeney y col 1984, 1985, 1991, Bailey 1989, Racklyeft 1990).

4.1.2. Cuantificación de colonias

La cuantificación de colonias parece importante en la valoración de la significación clínica de los aislados microbiológicos, ya que según algunos autores es posible distinguir si las bacterias aisladas están siendo responsables del proceso patológico, o son sólo meramente un hallazgo microbiológico sin significación etiológica real como defienden algunos autores. A veces se han encontrado poblaciones heterogéneas de bacterias aerobias y anaerobias en las vías respiratorias en concentraciones menores de 550 cfu/mL que son eliminadas de forma normal por los mecanismos de depuración pulmonares (Blunden y Mackintosh 1991, Raidal 1995). También parece importante valorar la significación de los hallazgos microbiológicos conjuntamente con la citología, es decir añadir la existencia de células inflamatorias además de los aislados bacterianos y determinar así el grado de inflamación asociada a la infección específica asociada al proceso en particular (Whitwell y Greet 1984). En un estudio realizado por Burrell y colaboradores en 1984, establecieron que el número de colonias obtenidas de aislamientos de exudados traqueobronquiales era importante en la valoración de su patogenicidad real, y por ello se consideran normales caballos que presenten ausencia de crecimiento o un crecimiento muy escaso con menos de 10^3 cfu/mL en de los cultivos bacteriológicos de sus exudados respiratorios como por ejemplo de *Streptococcus/Staphilococcus* y *Bacillus* spp. Sin embargo, en caballos que presentaban alteraciones manifestadas por tos como síntoma del proceso, se encontraron recuentos superiores a 10^7 cfu/mL de colonias de bacterias de un solo o varios tipos asociados, incluyendo posibles patógenos como *S. pneumoniae* o *S. Zooepidemicus*.

4.2. Interpretación de resultados bacteriológicos

La densidad y naturaleza de la flora bacteriana normal son muy variables en el aparato respiratorio. Por regla general las vías respiratorias bajas son prácticamente estériles en general, sin embargo hay flora muy abundante a nivel de la orofaringe, donde se pueden encontrar más de 200 especies bacterianas aerobias, microaerofilas o anaerobias.

Las concentraciones varían de 10^8 a 10^{12} bacterias/ml en la saliva o en la boca donde se pueden encontrar tal y como está descrito:

* Flora residente no patógena, por ejemplo *Streptococcus* no hemolíticos, *Staphylococcus epidermidis*, *Micrococcus*, *Neisseria spp*, *Lactobacillus*, *Corynebacterium*, y Anaerobios.

* Patógenos oportunistas presentes habitualmente y sólo cuando existe un proceso previo que comprometa las defensas provocará la aparición de infecciones secundarias manifiestas. Para el caballo estos patógenos suelen ser: *Streptococcus equi* subsp. *Zooepidemicus* (*S.zooepidemicus*), *Streptococcus equisimilis*, *Staphylococcus aureus* e *intermedius*, *Actinobacillus equuli*, *Pasteurella*, *Mycoplasma*, *Bacteroides spp* (*B. fragilis*), *Fusobacterium spp* (*F. necrophorum*), Estreptococos anaerobios, Enterobacterias, *Klebsiella*, *Escherichia Coli*, *Enterobacter spp*, *Serratia spp*, *Pseudomonas spp*, *Acinetobacter spp* etc... Estos últimos se reconocen mejor como contaminantes secundarios después por ejemplo de una antibioterapia.

Para realizar una buena interpretación de los resultados bacteriológicos obtenidos en un cultivo, hay que tener en cuenta la calidad de la muestra teniendo en cuenta como factores importantes en primer lugar las posibles contaminaciones, en segundo lugar es importante el transporte y en tercer lugar el tipo de bacteria aislada, y respecto a este último punto es importante tanto el tipo de bacteria aislada, como su abundancia en el cultivo y el sitio de donde se ha tomado. Por ejemplo los *Streptococcus equi* subsp. *Equi* (*S. equi*) con un serotipo se aíslan normalmente en casos de paperas, con un papel definido en la enfermedad específica. Los *Streptococcus equi* subsp. *Zooepidemicus* (*S. Zooepidemicus*) con 15 serotipos distintos, es un germen normalmente asociado a infecciones purulentas de vías altas, también en pleuroneumonías y en las neumonías graves de los potros. Los *Staphylococcus aureus* e *intermedius* se encuentran de forma esporádica en infecciones purulentas de las vías superiores. Los *Actinibacillus equuli* con 13 biotipos distintos se asocian a infecciones purulentas de las vías altas y a veces a pleuroneumonías. Es además un agente típico de las neumonías y septicemias de los

potros. La *Pasteurella caballi* se encuentra a veces en las vías altas y en casos de neumonía y se asocia a otras *Pasteurellas* como *multocida* y *pneumotrópica*. La *Bordetella bronchiseptica* es de aislamiento esporádico y su papel etiológico es poco conocido aunque frecuente aparece en rinitis y neumonías en otras especies. Los *Mycoplasmas*, con dos especies más significativas el *M.equirhinis* se ha aislado en caballos con alteraciones respiratorias y *M. felis* encontrado en líquidos pleurales en algunos casos de pleuroneumonías. Estos mycoplasmas normalmente no se encuentran de forma rutinaria pero se han aislado de forma específica. También se aíslan en algunos casos *Fusobacterium spp* (*F. necrophorum*) y *Bacteroides spp* (*B.fragilis* y *B. malaninogenicus*) resistentes a las penicilinas aunque son anaerobios y se suelen encontrar asociados a otras bacterias aerobias o anaerobias, muchas veces se suelen aislar a partir de lesiones purulentas y necrotizantes (olor pútrido del pus). Las lesiones más típicas encontradas en estos casos son sinusitis, abscesos, neumonías de cuerpo extraño, y pleuroneumonías.

El *Rhodococcus equi*, que aunque es un ubicuo habitual, su aislamiento suele ser significativo de neumonías con formación de abscesos (Nicolet, J.1995).

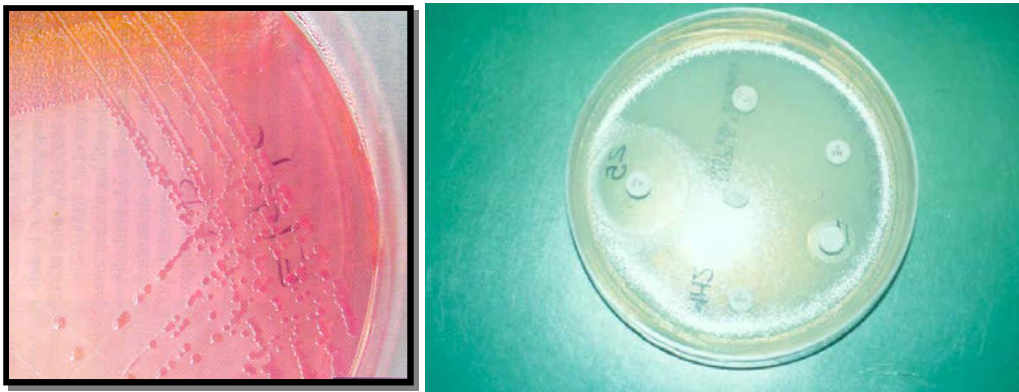


Fig. 77 Cultivo y Antibiograma de un cultivo de exudado respiratorio de un caballo con sintomatología respiratoria.

3.8.14.5 Valoración del líquido pleural

3.8.14.5 .1. Estudio del Derrame pleural en medicina equina

Hasta los años 1980 había pocas referencias a los casos de pleuritis equina y derrames pleurales en la literatura veterinaria, quizá con excepción de la mención de la pleuritis como alteración secundaria a neumonías, enfermedades víricas, estreptococias y heridas con perforación del tórax (Hutyra y Marek 1912, Jubb y Kennedy 1970, Larson y Sorensen 1972). Aunque en algunos textos antiguos los síntomas estaban descritos de forma detallada (Hutyra y Marek 1912). En 1986 Bennett afirmaba que en su experiencia, la mayoría de los caballos con neumonía presentaban volúmenes normales de líquido pleural, con recuentos celulares, tipos celulares y no se realizaban aislamientos bacterianos. Sin embargo muchos caballos desarrollaban pleuritis secundarias a neumonías (Pleuroneumonía) asociadas a estrés, a ejercicio, trabajo o transporte (Raphel y Beech 1982), (Mansmann 1983). Para algunos autores el líquido pleural anormal se puede encontrar en pleuritis sépticas primarias sin causa aparente (Smith 1979), aunque posteriormente se ha asociado muy a menudo de forma secundaria con abscesos pulmonares, neumonías crónicas, anemia infecciosa equina, micosis sistémica, granulomas pulmonares, Linfosarcoma y otras neoplasias torácicas (Smith 1977, Raphel y Beech 1982,, Wagner y Bennet 1981). Otros autores como Robertson y Rooney(1997) mencionan que posiblemente la pleuritis primaria no exista, pensando que normalmente en la pleuritis fibrinopurulento existe un ñidoö o absceso focal que localizaban situado en el lóbulo accesorio del pulmón derecho y no en el apical derecho al contrario de lo que se afirmaba previamente Raphel y Beech (1982) (Robertson y Rooney 1997) y que suele ser un foco de infección por *Streptococcus Zooepidemicus* como agente etiológico principal.

3.8.14.5.2. Técnica de obtención de muestras por Toracocentesis

La técnica para la obtención de muestras del líquido pleural fue descrita por Smith (1977), y lo realizabamediante una cánula mamaria o un catéter largo insertado en la cavidad torácica en la que la superficie se ha preparado previamente mediante el rasurado y lavado quirúrgico en la zona situada en los espacios intercostales comprendidos entre la 5ª y 7ª costillas. Las muestras se remiten posteriormente para citología, niveles de proteínas, glucosa y bacteriología. Para algunos autores la Toracocentesis es una de las técnicas preferidas para la obtención de muestras para realizar citología y cultivos microbiológicos del líquido pleural torácico (Arthur 1983, Sweeney y col 1985 y 1991). Cuando existe derrame

pleural las muestras se obtienen por Toracocentesis bilateral (**Rose 1983; Cowell y col 1987; Derksen 1987; Schott & Mansmann 1990; Beadle 1991**), ya que la inflamación pleural puede estar asociada a la oclusión de las pequeñas fenestraciones mediastínicas torácicas normales debidas a la fibrina y detritus celulares que obstruyen la comunicación entre ambos hemitórax y provocando que el mediastino resulte funcionalmente completo y la separación de ambos hemitórax efectiva y real (**Schott & Mansmann 1990**). Por todo eso las muestras obtenidas separadamente de cada hemitórax pueden ser distintas en sus características. En las descripciones de los distintos autores se ha determinado que los gérmenes anaerobios se aíslan más frecuentemente del lado que clínicamente se observa más afectado (**Sweeney y col 1984 y Racklyeft 1990**).

Las muestras obtenidas se deben remitir siempre para cultivo de agentes aerobios y anaerobios con el fin de cubrir todo el espectro y posibilidades de identificación de los agentes involucrados, y la recogida y manejo de las muestras se ha descrito de manera precisa (**Sweeney y col 1985 y 1991; Racklyeft 1990; Bailey & Love 1991**) para realizar las técnicas de cultivo específicas para anaerobios según diferentes autores (**Berkhoff & Redenberger 1977, Walker y col 1983, Moore 1993**). Por otra parte hay que saber que las muestras se toman y transportan en jeringas de plástico esterilizadas y tapadas eliminando el exceso de aire para evitar interacciones con la muestra, y además se debe minimizar el tiempo entre la toma de la muestra y el cultivo ya que las bacterias anaerobias facultativas se multiplican más rápidamente que las anaerobias obligadas (**Dow & Jones 1987**). Además todas las muestras deben permanecer a la temperatura ambiente hasta que se procesen para evitar la inhibición de crecimientos. Por otra parte se deben realizar tomas seriadas de muestras si no se obtienen aislados inicialmente o no hay buena respuesta al tratamiento instaurado (**Raidal 1995**).

3.8.14.5.3. Indicaciones y valoración

El diagnóstico de presunción de los derrames pleurales en caballos se basa en la utilización de pruebas físicas, radiografías y hallazgos ecográficos (**Arthur 1983, Sweeney y col. 1985**). Pero la confirmación se realiza cuando se consigue obtener líquido pleural anormal aspirado por Toracocentesis. El diagnóstico etiológico requiere la utilización de distintos procedimientos diagnósticos (**Arthur 1983, Mansmann 1983 y Sweeney y col. 1985**).

Valoración.

La evaluación objetiva y subjetiva de la muestra del líquido pleural incluye de

forma rutinaria la valoración de la apariencia, la densidad, concentraciones de proteínas totales y fibrinógeno y recuentos diferenciales de células nucleadas, valoración directa de la extensión y cultivos microbiológicos. Se han utilizado además procedimientos adicionales para valorar el microambiente pleural en pacientes humanos mediante la valoración del PH, presiones parciales de oxígeno y anhídrido carbónico, concentraciones de bicarbonato, lactato y glucosa del líquido pleural (Holten 1968, Light 1973, Lowell 1977). Estas determinaciones también se han realizado aunque no de forma sistemática en los caballos. Mediante estas valoraciones y teniendo en cuenta el efecto del microambiente en los mecanismos de defensa naturales, poblaciones microbianas y actividad de los fármacos antimicrobianos, toda esta información puede ayudar en la valoración del paciente y en el establecimiento del Diagnóstico, Terapéutica y Pronóstico (Gordon y Benson 1990).

3.8.14.5.3.1. Líquido pleural normal

Volumen

Se pueden obtener pequeñas cantidades de líquido del tórax de la mayoría de los caballos (Bennett 1986). Existen numerosas alteraciones que producen el acúmulo de líquido en el tórax. Para realizar su análisis completo con fines Diagnósticos, es necesario observar su aspecto, recuento de células nucleadas y de la serie roja, estimar los niveles de la concentración de proteínas totales, y realizar un examen citológico (Prasse y Duncan 1976, Cowell y col. 1987).



Fig. 78 y 79 Toma de muestra por Toracocentesis. DP de tipo hemorrágico y seroso.

Fig. 80. Aspecto ambarino del líquido pleural y en este caso en un volumen excesivo.

Aspecto

Las muestras obtenidas se deben examinar macroscópicamente en cuanto al color, turbidez y olor (Schott & Mansmann 1990). La presencia de olor pútrido en el líquido pleural se suele asociar al aislamiento de anaerobios e implica un Pronóstico peor en cuanto a la supervivencia (Sweeney y col. 1984, 1985 y 1991, Semrad y Byars 1989, Reimer y col 1989). Aunque

no siempre la ausencia de olor pútrido implica inexistencia de infección por anaerobios, que se explica ya que los anaerobios facultativos y los aerobios no producen el típico olor a putrefacción (Sweeney y col 1985), que parece ser debido a los productos finales del metabolismo anaerobio (Bartlett & Finegold 1972).

Pruebas laboratoriales

El análisis del líquido pleural incluye por lo tanto la observación del volumen, color, olor, turbidez y formación de coágulos. Y los parámetros de rutina laboratorial comprenden los recuentos celulares de glóbulos blancos, fórmula leucocitaria, proteínas totales, glucosa, tinción de Gram, y el examen citológico y cultivos para bacterias aerobias y anaerobias (Wagner y Bennett 1981, Cowell, Tyler Clinkenbeard y col. 1987).

Recuentos serie blanca

Los valores normales de glóbulos blancos en el líquido pleural son inferiores a 10.000 cels / μ l. Sin embargo en casos de pleuroneumonía el número de células de la serie blanca varía de 1.600 a 300.000 cels / μ l. dependiendo además del momento de recogida de la muestra al principio o al final de la Toracocentesis (Sweeney 1996).

Proteínas

Los derrames se pueden clasificar como trasudados, trasudados modificados o exudados, dependiendo de la cantidad de células nucleadas y sobre todo de la concentración de proteínas (Cowell y col. 1987, De Nicola 1987). Los valores de referencia para la cantidad de células y concentración de proteínas varían según los autores (DeNicola 1987). Según Wagner (1981) basado en un estudio realizado sobre 18 caballos clínicamente normales determinó que la concentración media de proteínas totales en el líquido pleural normal es de 1.8 gr/dl (valores de 0 a 4.2 gr/dl). Y que el recuento celular de células nucleadas tiene una media de 3.994 células/ μ l (valores entre 0 y 10.246 cel/ μ l).

En el New Bolton Center de la Universidad de Pensilvania, se consideran normales los valores de 5.000 cel/ μ l y concentraciones menores de 2 gr/dl de proteínas para el líquido pleural del caballo como valores medios de forma general al evaluar una muestra de líquido pleural. Y Sweeney (1996) considera que los niveles de proteínas no deben superar los 3 gr/dl en caballos normales.

Tipos celulares

Cuando se realiza el examen citológico del líquido pleural, los neutrófilos y

macrófagos son los predominantes en grandes animales. Se encuentran también linfocitos aunque en pequeño número. Células mesoteliales que son grandes células mononucleares que se encuentran normalmente en la superficie de ambas pleuras parietal y visceral y que se desprenden de forma normal en el líquido de los animales normales (**Prasse y Duncan 1976, DeNicola 1987**).

Pruebas bioquímicas: Glucosa

Para clasificar los tipos de derrames pleurales como complicados (sépticos) y no complicados (asépticos), en el hombre se valora el PH del líquido pleural, actividad de la Lactato Deshidrogenasa (LDH) y la concentración de Glucosa (**Light, Girard, Jenkinson y col. 1980**). Aunque un derrame no complicado aséptico puede transformarse en complicado o séptico durante el curso de la enfermedad. En el hombre, un derrame complicado presenta normalmente un PH del líquido pleural inferior a 7, una concentración de Glucosa inferior a 40 mg/dl y actividad de la LDH mayor de 1000 UI/L (**Light 1983**). También se han valorado éstos parámetros para el caballo en función de su indicación para el diagnóstico y pronóstico de los derrames pleurales en el caballo, **Schott y Mansmann (1988)** observaron la falta de correlación entre la gravedad del proceso y los valores del PH y LDH del líquido pleural en el caballo, sin embargo sí encontraron que existía correlación con los niveles de glucosa por lo que se estableció como parámetro indicativo para el diagnóstico y pronóstico en el caballo (**Schott y Mansmann 1990**).

3.8.14.5.3.2. Alteraciones del derrame pleural

Volumen

En caballos normales se pueden obtener más de 100 ml de líquido pleural, y en caballos con alteración pleural, y suele variar de 1 ml a 60 litros (**Morris, Acland y Hodge 1985**). En general se cree que las lesiones pleurales primarias se asocian con pequeños volúmenes de líquido, mientras que las alteraciones crónicas o complicadas se suelen asociar a grandes volúmenes (**Arthur 1983, Bennett 1986**)

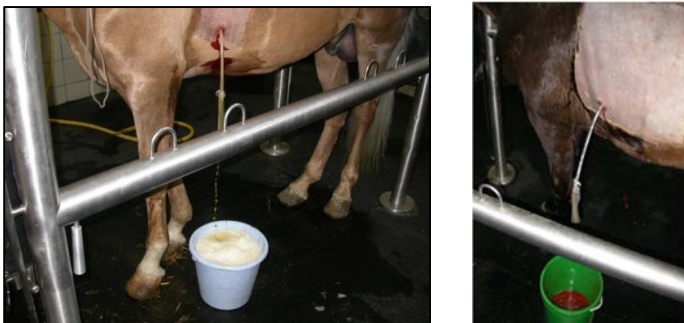


Fig. 82. Extracción del Dp por Toracocentesis con

volumen de unos 20 litros de tipo seroso/ fibrinoso. Fig. 83. Extracción del Dp por Toracocentesis con DP de tipo hemorrágico.

Aspecto

La apariencia externa y el olor del líquido como ya hemos comentado son factores importantes a valorar en el diagnóstico y pronóstico de las alteraciones pleurales (**Smith 1979, Raphel y Beech 1981**).

De forma ocasional, el líquido de caballos normales se puede contaminar con sangre, pero es inodoro. El incremento de coágulos en el líquido, indica un incremento en el número de células nucleadas, y el pus indica empiema (**Smith 1979**). El líquido con mal olor puede deberse a necrosis o abscesos y por lo tanto el pronóstico se suele dar como reservado. En caballos con neoplasias, se pueden obtener grandes volúmenes de líquido normal (**Wagner y Bennett 1981, Morris, Acland y Hodge**).

Tipos celulares

Los tipos de células que se observan en el DP suelen ser macrófagos y linfocitos, los neutrófilos si están en porcentaje mayor significan existencia de un proceso inflamatorio, ya que normalmente son muy esporádicos. Por otra parte señalar que el número total de células no supera las 1.000 /ml habitualmente.

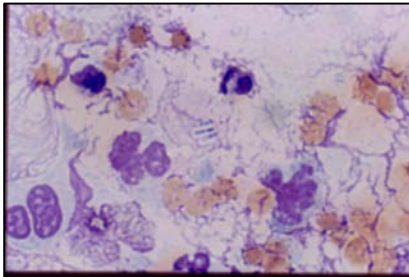


Fig. 84. Citología del Dp por imagen con neutrófilos, macrófagos, glóbulos rojos y algunas bacterias (*Klebsiella*).

Pruebas bioquímicas: *Glucosa*

La concentración de glucosa en el líquido pleural puede disminuir por la existencia de células metabólicamente activas (fagocitos, pleurales y bacterianas) posiblemente debido a su actividad enzimática glicolítica en medio líquido (**Lowell 1977**). Por otra parte **Brumbaugh y Benson** sugirieron la gran actividad glicolítica que existe en el derrame pleural de tipo séptico que es mucho mayor que en los casos no sépticos. Por otra parte también la concentración de Lactato en el líquido pleural era mayor que la valorada en sangre venosa del mismo caballo, lo cual resultaba indicativo de existencia de anaerobiosis, ya que el lactato es un producto de la glucólisis anaerobia. Por todo ello bajas concentraciones de glucosa en el líquido pleural conjuntamente con altas de lactato se consideraron evidencias de microambiente de anaerobiosis en el espacio pleural (**Brumbaugh y Benson 1990**). Los derrames exudativos o inflamatorios tienden a presentar

niveles de bajos de PH y de glucosa al contrario y distinto a los trasudados de forma muy parecido a lo que ocurre en humana. (Light y col 1973, Brumbaugh y Benson 1990).

Por otra parte las concentraciones de glucosa del líquido pleural inferiores a 40 mg/dl se asocian a pacientes con cultivos bacteriológicos positivos, por lo que se consideran indicativos de contaminación bacteriana del derrame pleural aún en caballos con cultivos negativos de muestras del líquido pleural. Sin embargo las concentraciones de glucosa superiores a 60 mg/dl se han observado en pacientes con cultivos bacteriológicos negativos, lo que está en correlación con los valores normales de las concentraciones de glucosa en líquidos normales que se encuentran entre 88 y 120 mg/dl. Las disminuciones de los niveles de glucosa se asocian al consumo debido al metabolismo de las bacterias y los leucocitos polimorfo-nucleares que contribuyen a una mayor utilización de la glucosa del derrame (Sahn, Taryle, Good 1979, Sahn 1983).

Es importante realizar cultivos seriados acompañados de niveles de glucosa y además citologías del líquido pleural con el fin de monitorizar al paciente y prever así la aparición de focos sépticos nuevos o reactivados (Sahn, Taryle, Good 1979, Sahn 1983).

Citología

Las alteraciones citológicas más frecuentes corresponden al incremento en el número de neutrófilos, a menudo con cambios tóxicos o degenerativos y a veces la presencia de agentes etiológicos, particularmente bacterias (Bach y Richetts 1974, Smith 1977). Al igual que para otras valoraciones citológicas, se debe analizar la localización de las bacterias, intra o extracelulares, e intentar identificar el tipo de bacteria según Gram para así intentar aplicar una terapéutica adecuada en caso de cultivos negativos o poco significativos (Ziemer 1989).

Microbiología

En los pacientes en los que el cultivo sea negativo, se deben realizar cultivos seriados e incluso realizar hemocultivos o serologías para el aislamiento de hongos, micoplasmas (Ogilvie, Rosendal, Blackwell y col 1983), y micobacterias (Mair, Tyler, Lucke 1986). Además pueden darse falsos negativos como en el hombre donde se estima que éstos pueden representar hasta cerca del 25% de los cultivos.

Existe una sinergia resultante de la combinación de interacciones entre bacterias aerobias y anaerobias que tiene una gran importancia en el desarrollo de los procesos de pleuroneumonía en caballos que es común a los observados en las infecciones mixtas del hombre (Book, I 1987)

El término "Pleuroneumonía anaeróbica" fue utilizado para describir la pleuroneumonía en caballos de los que se había aislado bacterias anaerobias del líquido pleural o de aspirados traqueobronquiales y que para algunos autores tienen una entidad específica (Sweeney y col 1985). En muchos de los caballos es necesario realizar tomas de muestras sucesivas para conseguir el aislamiento de bacterias anaerobias debido a la dificultad en la obtención de cultivos positivos. La evidencia clínica de presunción de infección bacteriana anaeróbica es el olor pútrido del líquido pleural o del aire espirado al respirar el caballo.

Para algunos autores como Sweeney y sus colaboradores las infecciones por anaerobios deben considerarse en caballos con pleuroneumonía dependiendo de la duración del proceso. Sin embargo Brumbaugh (1990) consideró que dependían fundamentalmente de las condiciones microambientales del líquido pleural, ya que en los caballos que no presentaban condiciones para la microanaerobiosis no se aislaron bacterias anaerobias según demuestra un estudio realizado sobre 20 caballos con derrame pleural. Por lo tanto se concluye que la existencia de un ambiente de anaerobiosis es requisito para el crecimiento de bacterias anaerobias (Willett HP. 1984).

3.8.14.6 Interpretación de las gasometrías

3.8.14.6.1. Obtención de muestras.

El análisis de gases arteriales está indicado para determinar la presión de O₂ y CO₂ en sangre normalmente de tipo arterial. Habitualmente el punto indicado para la obtención de la muestra varía según la especie animal y su edad, así en los potros se suele utilizar la arteria femoral, a pesar de la tendencia a moverse del animal, sin embargo en caballos adultos se utiliza la arteria facial (Pringle 1992) y normalmente el punto de elección para la mayoría de los autores es la carótida común (*1992, Warner 1996) a nivel del tercio inferior del cuello.

Si exploramos el trayecto de proyección de la arteria en el cuello de los caballos, se pueden tomar las pulsaciones por medio de los dedos de la mano. Para realizar la técnica para obtención de la muestra de sangre arterial en este punto, el paciente debe permanecer quieto y no comprimir la arteria durante la toma de la muestra ya que al final podría disminuir la PaCO₂. Según algunos autores también se puede realizar una

infiltración de lidocaína al 2% subcutánea sin epinefrina alrededor de la arteria que minimiza la necesidad de comprimir para fijar la arteria en los casos de arterias móviles y facilita la obtención de la muestra. Se utiliza una jeringa Heparinizada y una aguja de 18 o 20 G, o 25 G para los potros o caballos de pequeño tamaño (Warner 1996), incluso para otros autores grosores de 22 o 26 mm. En el caso de que existan dudas acerca de si la muestra es de sangre arterial o venosa, se puede tomar una muestra de la vena yugular a fin de comparar. Una vez tomada la muestra, se debe comprimir manualmente el vaso durante 2 a 5 minutos para evitar la formación de un hematoma. En el caso de que no sea posible la extracción de la carótida, se pueden utilizar la facial, submandibular, radial o gran metatarsiana, sobre todo en caballos que se encuentran bajo el efecto de anestesia general (Warner 1996).

Una vez obtenida la muestra, utilizando la Heparina como anticoagulante ya que es el único anticoagulante aceptable para la toma de este tipo de muestras en la valoración de los gases sanguíneos (Warner 1996), se deben eliminar todas las burbujas de aire que pudieran haber entrado en la jeringa después de tomar la muestra y sellar la jeringa para evitar que se equilibren los gases en contacto con el aire ambiental. Si no se realiza el análisis en los 10 minutos posteriores a la toma de la muestra, se debe mantener en hielo para disminuir el metabolismo celular en la muestra, normalmente el PH se mantiene inalterable durante 3.5 horas, y los gases sanguíneos unas 6 horas (Kosh, Koterba y Coons 1984), aunque para otros autores realmente sólo permanece inalterable durante 1.5 horas (Warner 1996). Además se debe tomar la temperatura del animal en el momento de la toma de la muestra ya que se debe realizar una corrección en la concentración de gases respecto a ésta, puesto que los valores del análisis se dan referidos siempre a 37°C y evidentemente son realmente dependientes de la temperatura corporal en el momento de la extracción.

3.8.14.6.2. Valores normales e interpretación de resultados

El valor normal de Pa O₂ para el caballo es de 83.6 ± 1.7 mm de Hg, y la Pa CO₂ de 42.2 ± 0.8 mm de Hg. La Pa O₂ y Pa CO₂ se miden directamente utilizando electrodos y el PH mediante un PH metro. La concentración de HCO₃⁻ se determina indirectamente por un normograma o bien con la medida del CO₂ total (incluido el CO₂ disuelto, H₂CO₃, y el anión bicarbonato). El CO₂ total está normalmente dentro del 5% de los valores calculados de HCO₃⁻ de las determinaciones de gases sanguíneos (Warner 1996).

Interpretación de resultados

La Pa O₂ refleja el intercambio gaseoso a nivel pulmonar, y por ello el oxígeno disponible para los tejidos en la respiración a nivel tisular (Warner 1996).

La PaCO₂ es la medida más ajustada respecto a la ventilación pulmonar. Los incrementos en la PaCO₂ actúan como el mayor estímulo para incrementar la ventilación, y un incremento en la PaCO₂ indica que el paciente no puede incrementar la ventilación como respuesta a este estímulo que inicialmente indica insuficiencia respiratoria. Así en la mayoría de los casos, la hipoxemia o disminución de la PaO₂ sugiere alteración de la ventilación/perfusión, pero la hipercapnia o aumento de la PaCO₂ implica alteración de la ventilación (Warner 1996).

La hipoxia conjuntamente con una elevación marcada de la PaCO₂ determina un fallo respiratorio, e indica la necesidad de soporte ventilatorio con adición de oxígeno suplementario.

Las muestras de sangre venosa normalmente reflejan el metabolismo a nivel tisular, por ello no son adecuadas para valorar la función pulmonar, sin embargo una presión venosa de CO₂ o PvCO₂ mayor de 60 mm de Hg normalmente refleja hipercapnia arterial, y una PO₂ venosa de menos de 20 mm de Hg normalmente indica hipoxemia arterial (Kosch, Koterba y Coons 1984).

El intercambio del gas a nivel alveolar es más fácil de valorar de forma efectiva, utilizando el gradiente para el oxígeno Alveolar-arterial (A-a), contabilizado al restar la PaO₂ medida por el gas a nivel arterial de la presión parcial de oxígeno a nivel alveolar (PAO₂). La PAO₂ se mide de forma efectiva por la presión parcial del oxígeno inspirado según la fórmula siguiente (West 1982):

$$PAO_2 = PIO_2 - PaCO_2$$

La PI O₂ iguala la presión barométrica total (760 mm de Hg) menos la presión parcial del vapor de agua (42 mm de Hg) multiplicado por la fracción del oxígeno del aire ambiental (0.21). La PIO₂ resulta igual a 150 mm de Hg para el aire ambiental. Para aquellos pacientes con oxígeno suplementario (adicionado mediante oxigenoterapia), se debe recordar recalcular la PIO₂ dentro de la nueva fracción de oxígeno del gas inspirado. El gradiente A-a es normalmente sólo 4 a 10 mm de Hg. Un incremento dentro de éstos valores, indicaría una alteración del intercambio gaseoso en los pulmones, más frecuentemente el resultado de un desequilibrio entre ventilación-perfusión (West 1982).

Hipoxia o Hipoxemia.

La hipoxemia se define como la PaO₂ menor de 80 mm de Hg. (Willoughby1979), 85 mm de Hg para otros autores (Warner 1996) cuando el paciente respira aire ambiental en condiciones normales.

Las causas de hipoxemia incluyen la disminución de la PO₂ inspirada, la hipoventilación, la unión arteriovenosa derecha-izquierda, la alteración de la difusión, y el desequilibrio entre ventilación/perfusión. La cianosis normalmente no se observa hasta que la PaO₂ es mucho menor que ésta, normalmente por debajo de 40 mm de Hg (Willoughby 1979).

Hipercapnia o Hipercarbia

Refiere un incremento de PaCO₂ mayor de 44 mm de Hg. Ya que el CO₂ difunde muy rápidamente, deberá existir una gran alteración de la ventilación antes de que la PaCO₂ aumente, y por ello puede existir una hipoxemia grave con una PaCO₂ normal (Kumar, Turmont, Nelson y col. 1983, Warner 1996).

Relación Acidosis-alcalosis.

Los aumentos o disminuciones de la ventilación, pueden variar el equilibrio ácido-base del paciente. La acidosis respiratoria primaria se caracteriza por disminución del PH y aumento de la PaCO₂, indicando una inadecuada eliminación del CO₂. Las causas incluyen alteración pulmonar, alteración de la función de la pared torácica, neumotórax, depresión del SNC, e inadecuada ventilación asistida.

La alcalosis respiratoria primaria se caracteriza por el incremento del PH y la disminución de la PaCO₂, indicando hiperventilación. Las causas pueden ser hipoxia, dolor, miedo, ejercicio extenuante, hipertermia, infecciones por Gram negativos, y alteraciones de la ventilación mecánica asistida. La compensación metabólica para los casos de alteraciones respiratorias primarias del equilibrio ácido-base está encaminada a mantener el PH dentro de los límites fisiológicos, aunque necesitan 1 a 2 días para conseguir el efecto máximo. Las alteraciones respiratorias agudas y graves, pueden producir alteraciones del pH. (Kumar, Turmont, Nelson y col. 1983, Coles 1986, Warner 1996).

3.8.14.6.3. Aplicaciones clínicas de la gasometría

La determinación de los gases en sangre arterial pueden ser de utilidad para la detección de hipoxemia o Hipercarbia, y además conocer las concentraciones de

electrolitos séricos ayudan a la elección de los fluidos apropiados para la rehidratación de los pacientes afectados de desequilibrios ácido-base que acompañan a los estados de deshidratación (**Semrad 1989**).

El análisis gasométrico se utiliza para determinar la tensión de O_2 y CO_2 y evaluar la contribución de la hipoxemia o la acidosis a la existencia de disnea respiratoria. (**Wilson y Lofstedt 1996**). En casos de cianosis asociado a hipoventilación alveolar, definido como la reducción del volumen de aire inspirado que alcanza el alvéolo por unidad de tiempo, se suele asociar con incremento de la presión parcial de CO_2 en sangre arterial, debido a múltiples causas, entre las cuales se encuentra la alteración del espacio pleural (derrame pleural debido a inflamación pleural, neoplasias, neumotórax, hidrotórax, Quilotórax, Piotórax y Hemotórax). El análisis de los gases sanguíneos puede ser de utilidad para dar un pronóstico o en la evaluación de las respuestas al tratamiento (**Derksen 1991**).

MATERIAL Y MÉTODOS

Este trabajo se ha realizado mediante análisis estadístico de los valores obtenidos en la clínica a partir del estudio y evaluación de los datos correspondientes a 276 pacientes con afectación respiratoria localizada fundamentalmente en vías respiratorias bajas. Los caballos ingresaron en el Hospital clínico Veterinario de la UCM para su diagnóstico y tratamiento durante el periodo de tiempo comprendido entre los años 1991 al 2014. Se han excluido del estudio todos aquellos pacientes equinos con menos de un mes de edad por la evidencia de la posibilidad de correspondencia de estos procesos más con alteraciones de tipo septicémico general o de inmadurez sobre todo pulmonar y con afectación orgánica generalizada que con procesos puramente respiratorios. Tampoco se han incluido en el estudio aquellos pacientes que presentaban procesos localizados que afectaban exclusivamente a las vías respiratorias superiores sin síntomas respiratorios generales, aunque sí se han considerado todos aquellos que aunque inicialmente sí correspondían a enfermedades exclusivas de vías altas, como el caso de paperas o linfadenitis, sin embargo presentaron extensión a vías inferiores con complicación del estado general del paciente, y con afectación del árbol traqueobronquial, parénquima pulmonar e incluso extensión a la pleura.

MÉTODO UTILIZADO

En este apartado analizamos los epígrafes siguientes:

1. Metodología empleada.
2. Pacientes utilizados en el estudio
 - a. Pacientes con sintomatología respiratoria cuyo diagnóstico y tratamiento fueron eficaces con resultado de òALTAö
 - b. Pacientes con sintomatología respiratoria con resultado final de òMUERTEö.
3. Estudio Clínico del paciente
4. Análisis hematológico del paciente
5. Aspirados trans traqueales
6. Radiografía torácica
7. Estudio ecográfico
8. Toracocentesis
9. Gasometría

1. METODOLOGÍA EMPLEADA

Para el estudio de los parámetros clínicos obtenidos se ha sometido al análisis estadístico realizado con ayuda del Centro de Cálculo UCM, utilizando el programa *IBM SPSS Statistics 22 - SAS 9.4* y *SPSS 22*. Éste se describe más tarde en el apartado correspondiente a la explicación de la metodología del estudio estadístico del tratamiento de los datos obtenidos en la exploración clínica de los pacientes incluidos en el estudio.

2. PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO

Como ya se ha señalado se han incluido en este estudio los datos correspondientes a 276 casos clínicos ingresados en el HCV para su Diagnóstico y Tratamiento. Para su evaluación se han establecido dos grupos en función del resultado obtenido en la clínica respecto a la probabilidad/expectación de vida o curación del paciente:

- a. Pacientes con sintomatología respiratoria cuyo diagnóstico y tratamiento fueron eficaces con resultado de *Alta*
- b. Pacientes con sintomatología respiratoria con resultado final de *Muerte* por tratamiento o evolución ineficaces asociado a la gravedad del proceso o lesiones desarrolladas en el proceso.

Dentro de estos grupos y para su análisis se han diferenciado subgrupos de diagnóstico o etiologías en función de la sintomatología observada o evolutiva que permitían además establecer diagnósticos presuntivos de la enfermedad específica observada.

- a. Pacientes con sintomatología respiratoria que fueron dados de *Alta*. Se incluyen aquí aquellos que presentaban un cuadro clínico compatible con una alteración respiratoria general y que acabaron con resultado de vida y recuperación o curación, por lo tanto con diagnóstico y terapéutica eficaz.

Los parámetros valorados han sido en todos los casos del estudio tanto las variables numéricas como las categóricas o cualitativas descritas a continuación:

3. ESTUDIO CLÍNICO DEL PACIENTE

Variables numéricas:

1. Parámetros clínicos:

- 5.7. Edad
- 5.8. Temperatura
- 5.9. Frecuencia respiratoria
- 5.10. Frecuencia cardiaca
- 5.11. TRC

2. Resultados analíticos

2.1. Gasometría:

- 1.1.1. PaO₂
- 1.1.2. PaCo₂
- 1.1.3. PH (arterial)
- 1.1.4. HCO₃⁻
- 1.1.5. BE
- 1.1.6. Saturación

2. Análisis Hematológico:

- i. HT
- ii. Hb
- iii. GR
- iv. GB
- v. Pt
- vi. Fibrinógeno
- vii. Fórmula leucocitaria:
 - 1. Neutrófilos
 - 2. N cayado
 - 3. Linfocitos
 - 4. Eosinófilos
 - 5. Monocitos
 - 6. Basófilos
- viii. Plaquetas
- ix. Perfil Renal:
 - 1. Niveles de Urea
 - 2. Creatinina

x. Bioquímica:

1. Potasio sérico
2. Sodio sérico
3. Glucosa sérica

3. Exudado respiratorio: Número de bacterias

4. Derrame pleural: resultados analíticos del líquido pleural obtenido por punción torácica del espacio pleural de lado izquierdo y/o derecho:

- xi. Volumen obtenido Derrame Pleural izquierdo y derecho (DPI) y (DPD)
- xii. Valoración de los niveles de Proteínas totales Derrame Pleural izquierdo y derecho (PtDPI) y (PtDPD).
- xiii. Valoración de los niveles de Fibrinógeno de ambos hemitórax DPI y DPD (FibDPI) y (FibDPD)
- xiv. Recuento de Glóbulos Blancos del derrame pleural bilateral en ambos hemitórax. DPI y DPD (GBDPI) y (GBDPD)
- xv. Valoración de los niveles de Glucosa del líquido pleural procedente de ambos hemitórax DPI y DPD (GlucDPI) y (GlucDPD)
- xvi. Recuento del número de tipos bacterianos DPI y DPD (Nº BactDPI) y (Nº BactDPD)

Variables categóricas:

Se han tenido en cuenta las siguientes:

33. Raza
34. Sexo
35. Capa
36. Actividad
37. Tipo de cuadra
38. Prado
39. Vacunaciones/Desparasitaciones
40. Tratamiento previo proceso
41. Etiología/causa
42. Pérdida de Peso
43. Tos
44. Analítica previa (leucocitosis, anemiaí)
45. Aspecto del paciente

46. Tipo de respiración
47. Tipo/existencia Disnea
48. Edemas declives
49. Desarrollo edemas declives
50. Sonidos en la percusión pulmonar
51. Carácter de la percusión
52. Auscultación de hemitórax Derecho e Izquierdo
53. Color Mucosas
54. Existencia Halo tóxico
55. Motilidad digestiva
56. Pulso digital
57. Ecografía Hemitórax Derecho:
 - 57.1. Ecografía Hemitórax Derecho (carácter)
 - 57.2. Ecografía Hemitórax Derecho (superficie pleural)
 - 57.3. Ecografía Hemitórax Derecho (superficie pulmonar)
 - 57.4. Ecografía Hemitórax Derecho (volumen liquido pleural)
58. Ecografía Hemitórax Izquierdo:
 - 58.1. Ecografía Hemitórax Izquierdo (carácter)
 - 58.2. Ecografía Hemitórax Izquierdo (superficie pleural)
 - 58.3. Ecografía Hemitórax Izquierdo (superficie pulmonar)
 - 58.4. Ecografía Hemitórax Izquierdo (volumen liquido pleural)
59. Evolución imagen ecográfica
60. Radiología:
 - 60.1. Patrón radiológico
 - 60.2. Afectación radiológica
 - 60.3. Afectación pulmonar radiológica
 - 60.4. Afectación extrapulmonar
 - 60.5. Existencia DP Pleural en proyección radiológica
61. Exudado respiratorio:
 - 61.1. Existencia exudado respiratorio
 - 61.2. Olor exudado respiratorio
 - 61.3. Aspecto exudado respiratorio
 - 61.4. Densidad exudado respiratorio
 - 61.5. Citología exudado respiratorio

- 61.6. Cultivos bacterianos del exudado respiratorio. Presencia tipos bacterianos:
 - 61.6.1. *Streptococcus Zooepidemicus* en exudado respiratorio
 - 61.6.2. *E.coli* exudado respiratorio
 - 61.6.3. *Bacteroides* exudado respiratorio
 - 61.6.4. Tipos *Corinebacterium* exudado respiratorio
 - 61.6.5. *Pasteurella* exudado respiratorio
 - 61.6.6. *Klebsiella* exudado respiratorio
 - 61.6.7. *Clostridium* exudado respiratorio
 - 61.6.8. *Enterobacter* exudado respiratorio
 - 61.6.9. *Staphilococcus* etc. exudado respiratorio
- 61.7. Presencia Hongos exudado respiratorio
- 62. Derrame pleural características:
 - 62.1. Derrame pleural izquierdo y derecho aspecto
 - 62.2. Derrame pleural izquierdo y derecho olor
 - 62.3. Derrame pleural presencia bacterias
 - 62.3.1. DPI *Streptococcus* y DPD *Streptococcus*
 - 62.3.2. DPI *Bacteroides* y DPD *Bacteroides*
 - 62.3.3. DPI *Pasteurella* y DPD *Pasteurella*
 - 62.3.4. DPI *E.coli* y DPD *E.coli*
 - 62.3.5. DPI *Proteus* y *Enterobacter* y DPD *Proteus* y *Enterobacter*
 - 62.3.6. DPI *Clostridium* y DPD *Clostridium*
 - 62.3.7. DPI *Actinomyces*, *Prevotella*, *Pseudomonas* y DPD *Actinomyces*, *Prevotella*, *Pseudomonas*, *Corinebacterium*
- 63. Diagnóstico final
- 64. Causa o Etiología primaria
- 65. Asociado etiología específica
- 66. Carácter del proceso
 - b. Pacientes con sintomatología respiratoria de origen pulmonar y pleural con resultado de muerte al final del proceso. Se incluyen aquí aquellos que presentaban un cuadro clínico compatible con alteración respiratoria general que acabaron con **resultado de muerte** y por lo tanto diagnóstico y terapéutica ineficaz en relación a la vida.

Los parámetros valorados han sido también en estos casos los mismos variables numéricas y categóricas:

Variables numéricas:

1. Parámetros clínicos:

- a. Edad
- b. Temperatura
- c. Frecuencia respiratoria
- d. Frecuencia cardiaca
- e. TRC

2. Resultados analíticos

a. Gasometría:

- i. PaO₂
- ii. PaCo₂
- iii. PH (arterial)
- iv. HCO₃⁻
- v. BE
- vi. Saturación

b. Análisis Hematológico:

- i. HT
- ii. Hb
- iii. GR
- iv. GB
- v. Pt
- vi. Fibrinógeno
- vii. Fórmula leucocitaria:
 1. Neutrófilos
 2. N cayado
 3. Linfocitos
 4. Eosinófilos
 5. Monocitos
 6. Basófilos
- viii. Plaquetas
- ix. Perfil Renal:

1. Niveles de Urea
2. Creatinina
- x. Bioquímica:
 1. Potasio sérico
 2. Sodio sérico
 3. Glucosa sérica
3. Exudado respiratorio: Número de bacterias
4. Derrame pleural: resultados analíticos de espacio pleural de lado izquierdo y/o derecho
 - xi. Volumen obtenido Derrame Pleural izquierdo (DPI) y Volumen obtenido Derrame Pleural DP derecho (DPD).
 - xii. Proteínas totales Derrame Pleural izquierdo (PtDPI) y Proteínas totales Derrame Pleural Derecho (Pt DPD).
 - xiii. Fibrinógeno DPI (FibDPI) y Fibrinógeno DPD (FibDPD)
 - xiv. Glóbulos Blancos DPI (GBDPI) y Glóbulos Blancos DPD (GBDPD)
 - xv. Glucosa DPI (GlucDPI) y Glucosa DPD (GlucDPD)
 - xvi. N° tipos bacterianos DPI (N BactDPI) y N° tipos bacterianos DPD (N BactDPD)

Variables categóricas.

1. Raza
2. Sexo
3. Capa
4. Actividad
5. Tipo de cuadra
6. Prado
7. Vacunaciones/Desparasitaciones
8. Tratamiento previo proceso
9. Etiología/causa
10. Pérdida de Peso
11. Tos
12. Analítica previa (leucocitosis, anemiaí)
13. Aspecto paciente

14. Tipo respiración
15. Tipo/existencia Disnea
16. Edemas declives
17. Desarrollo edemas declives
18. Sonido percusión pulmonar
19. Carácter percusión
20. Auscultación hemitórax Derecho
21. Auscultación Hemitórax Izquierdo
22. Color Mucosas
23. Existencia Halo tóxico
24. Motilidad digestiva
25. Pulso digital
26. Ecografía Hemitórax Derecho e Izquierdo:
 - a. Ecografía Hemitórax Derecho y Hemitórax Izquierdo (carácter)
 - b. Ecografía Hemitórax Derecho y Hemitórax Izquierdo (superficie pleural)
 - c. Ecografía Hemitórax Derecho y Hemitórax Izquierdo (superficie pulmonar)
 - d. Ecografía Hemitórax Derecho y Hemitórax Izquierdo (volumen liquido pleural)
27. Evolución imagen ecográfica
28. Radiología:
 - a. Patrón radiológico
 - b. Afectación radiológica
 - c. Afectación pulmonar radiológica
 - d. Afectación extrapulmonar
 - e. Existencia DP Pleural en proyección radiológica
29. Exudado respiratorio:
 - a. Existencia exudado respiratorio
 - b. Olor exudado respiratorio
 - c. Aspecto exudado respiratorio
 - d. Densidad exudado respiratorio
 - e. Citología exudado respiratorio
 - f. Cultivos bacterianos del exudado respiratorio. Presencia tipos bacterianos:
 - i. *Streptococcus Zooepidemicus* exudado respiratorio

- ii. *E.coli* exudado respiratorio
 - iii. *Bacteroides* exudado respiratorio
 - iv. Tipos *Corinebacterium* exudado respiratorio
 - v. *Pasteurella* exudado respiratorio
 - vi. *Klebsiella* exudado respiratorio
 - vii. *Clostridium* exudado respiratorio
 - viii. *Enterobacter* exudado respiratorio
 - ix. *Staphilococcus*etc.. exudado respiratorio
 - g. Presencia Hongos exudado respiratorio
30. Derrame pleural características:
- a. Derrame pleural izquierdo aspecto
 - b. Derrame pleural derecho aspecto
 - c. Derrame pleural izquierdo olor
 - d. Derrame pleural derecho olor
 - e. Derrame pleural presencia bacterias
 - i. DPI *Streptococcus* / DPD *Streptococcus*
 - ii. DPI *Bacteroides* / DPD *Bacteroides*
 - iii. DPI *Pasteurella* / DPD *Pasteurella*
 - iv. DPI *E.coli* / DPD *E.coli*
 - v. DPI *Proteus* y *Enterobacter* / DPD *Proteus* y *Enterobacter*
 - vi. DPI *Clostridium* / DPD *Clostridium*
 - vii. DPI *Actinomyces*, *Prevotella*, *Pseudomonas* / DPD *Actinomyces*, *Prevotella*, *Pseudomonas*, *Corinebacterium*
31. Diagnóstico final
32. Causa o Etiología primaria
33. Asociado etiología específica
34. Carácter del proceso

a. Pacientes con sintomatología respiratoria cuyo diagnóstico y tratamiento fueron eficaces con resultado de ÕALTAö.

Se incluyen aquí aquellos que presentaban un cuadro clínico compatible con alteración respiratoria general que acabaron con resultado de vida y por lo tanto diagnóstico y terapéutica eficaz. Los parámetros valorados han sido en todos los casos variables de tipo numérico y categórico o cualitativo:

Variables numéricas:

Se incluyen en la muestra 276 pacientes mediante valoraciones estadísticas de estas variables cuantitativas que fueron sometidas al estudio estadístico mediante el test de student. Se consideran:

1. Parámetros clínicos:

Son aquellos que determinan características del paciente y que son cuantificables. Se han tenido en cuenta los siguientes en los protocolos de exploración de cada paciente incluido en el estudio: De la totalidad de los pacientes incluidos en el estudio, 276 individuos totales, 211 son los que se encuentran en este grupo.

1.1. Edad. De la totalidad de los pacientes incluidos en el estudio, 276 individuos totales, 211 son los que se encuentran en este grupo y presentan edades comprendidas entre 1 mes y 26 años. Se excluyeron previamente los pacientes con edades menores a 1 mes debido a que los resultados se encontraban influidos por la aparición de procesos ligados directamente a procesos de inmadurez típicos de este tipo de pacientes que podían influir los resultados. La edad se ha determinado en función de los datos aportados por el propietario de cada individuo y aportados por sus propietarios en la historia clínica efectuada al ingreso.

1.2. Temperatura. La temperatura de los caballos incluidos en el estudio se encuentra tanto dentro de los rangos normales es decir entre 37,5 a 38,2°C y con cuadros de Hipotermia hasta 35°C e Hipertermia 41°C. Se evaluará en los resultados las desviaciones observadas respecto a los valores normales para la temperatura en los caballos teniendo en cuenta la edad del paciente. Se ha establecido en el momento del ingreso del paciente mediante la toma de la temperatura con termómetros estándar con metodología rectal en todos los pacientes, y posteriormente se ha verificado mediante el establecimiento de las curvas de la temperatura para cada paciente en periodos habituales con intervalos de 8 horas en los hospitalizados, y con tomas periódicas en cada revisión para aquellos que no se mantuvieron hospitalizados si no en consulta

ambulatoria (aunque estos son un número muy reducido y por ello con poca significación)

- 1.3. Frecuencia respiratoria. Este parámetro igualmente se valora dentro de los parámetros normales (de 8 a 15 rpm para los adultos y hasta 30 rpm en pacientes jóvenes), pero se intentarán conclusiones del análisis relacionado con la edad, al ser éste parámetro claramente influenciado por ella. La toma de la frecuencia respiratoria se ha realizado con el paciente tranquilo y en aquellos casos hospitalizados cuando no se encontraba afectada por el momento del ingreso. De esta manera la toma de frecuencias se realizan inicialmente en el momento del ingreso y posteriormente se verifican una hora después siempre que el paciente permanezca ingresado en el hospital.
 - 1.4. Frecuencia cardíaca. La frecuencia cardíaca de los caballos adultos se encuentra normalmente entre valores que oscilan desde los 28 lpm a los 40lpm y oscilan claramente en función del estado general del paciente, que a su vez se afecta y está en relación con parámetros como temperatura, edad, FR, etc. Al igual que la FR debemos realizar una toma inicial en el momento del ingreso en la realización de la historia clínica y posteriormente comprobar y establecer la curva de frecuencias o TPR, es decir asociar a tomas seriadas de temperatura, FR y FC.
 - 1.5. TRC. El tiempo de relleno capilar al igual que en el caso anterior es un parámetro que se valora inicialmente en la exploración de ingreso para realizar la historia clínica del caballo y posteriormente durante la evaluación periódica del paciente hospitalizado. Se realiza mediante la presión de la mucosa oral gingival con el dedo de la mano para realizar una isquemia local, evaluando a continuación el tiempo de reperfusión que debe encontrarse en todos los casos con un valor normal inferior a 2 segundos. Este parámetro es fundamental en la exploración y se encuentra influido directamente por el estado de hidratación del paciente así como por el estado cardiovascular y la presión sanguínea. Aumenta por lo tanto habitualmente en casos de deshidratación e hipotensión.
2. Resultados analíticos
 - 2.1. Gasometría: Se realiza en los adultos mediante la toma de una muestra de sangre arterial por punción de la arteria carótida que se localiza a nivel del tercio distal del cuello en la gotera yugular que es el punto más accesible para realizar de forma efectiva su punción. En los pacientes menores de 3 meses también se ha realizado la toma de muestra mediante la punción de la arteria metatarsiana lateral al ser un método sencillo y práctico en los potrillos. Es importante mantener las condiciones de la muestra para su análisis inmediato mediante el procesamiento en un gasómetro o analizador de gases sanguíneos

(IRMA TRUpoint® y también por el sistema i-Stat®). En el caso de muestras que no sea posible analizar de manera inmediata se deben mantener en frío o en hielo y, dependiendo del caso y técnica específica determinada en cada momento utilizar jeringas Heparinizadas para evitar la formación de coágulos en la muestra o solo siliconadas. También es fundamental evitar todo contacto con el aire ambiental ya que provocaría el equilibrio de presiones de gases en la muestra, sobre todo las del oxígeno, no siendo por lo tanto ya adecuadas para reflejar el estado real del paciente. Otra cuestión a tener en cuenta en la técnica de toma de la muestra es que deberemos realizar una desinfección minuciosa de la zona para evitar la contaminación del vaso y por ello se vehicularían agentes patógenos por vía arterial lo que resultaría una complicación iatrogénica muy importante en el paciente, también es interesante utilizar guantes como metodología clínica para tomar la muestra y evitar las contaminaciones. En general, se realiza en la arteria carótida derecha o izquierda, justo a la entrada en el tórax, mediante una técnica aséptica y con material estéril consistente en una aguja de calibre 0.7 x 25 (14 G) y jeringa de 2 ml ajustando 0.2 ml de heparina sódica al 5% (250 UI) al volumen total de sangre, para no acidificar la muestra y provocar alteraciones de PH en la misma. El número de individuos incluidos en el estudio gasométrico es de 127, ya que no todos los de la muestra base fueron incluidos (276) al no presentar síntomas de insuficiencia respiratoria graves, por lo que no se incluyeron para el análisis de éste parámetro aquellos cuya PaO₂ parecía no influenciada en exceso por sus datos clínicos y presuponiendo que el rango era casi normal. Las variables son por tanto:

2.1.1.**PaO₂**. La evaluación de la presión arterial de oxígeno determina como ya se ha comentado la capacidad de intercambio gaseoso a nivel respiratorio, y se afecta tanto a nivel pulmonar como tisular. La insuficiencia en los valores normales de la PaO₂ implica la existencia de insuficiencia respiratoria. Los valores obtenidos en una muestra de sangre arterial están influenciados por varios factores como son inicialmente el manejo de la muestra que como hemos comentado debe estar libre del contacto con el aire ambiental, por otra parte debemos enlentecer el metabolismo con consumo de oxígeno de la muestra mediante su refrigeración, ponerlas en hielo es un buen sistema y sencillo, por otra parte importante también ser rápidos en el procesamiento de la muestra para evitar en lo posible el consumo de oxígeno por las células sanguíneas. Además importante también es conocer que

los valores de la presión parcial de oxígeno está influenciada directamente por la temperatura y por ello teniendo en cuenta que los valores se refieren a una temperatura estándar de 37°C, por ello debemos siempre proceder a la corrección de la temperatura que hemos tomado del paciente previamente por vía rectal. Los niveles habituales de la PaO₂ se encuentran normalmente superiores a 85mm de Hg y se consideran los niveles de 80 mm de Hg como indicativos para la aplicación de terapéutica a base de oxigenoterapia en los pacientes.

- 2.1.2.**PaCO₂**. La presión parcial de CO₂ habitualmente nos da idea de la capacidad de intercambio gaseoso y sobre todo de ventilación pulmonar en los pacientes a los que realizamos una gasometría arterial. Los valores superiores a 45 ppm se consideran como indicativos de falta de intercambio del CO₂ a nivel alveolar y por indicativos de insuficiencia respiratoria con alteración pulmonar.
- 2.1.3.**PH**. Las evaluaciones del PH arterial son fundamentales para evaluar el equilibrio ácido-base de los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria, sobre todo en los casos en los que como consecuencia de que el proceso tenga una duración suficientemente larga en el tiempo, evidentemente incluso aunque no haya un problema de acidosis inicial que se refleje por una acidosis. En los casos en que exista un proceso que curse con hipoxemia mantenida tendremos evidentemente una acidosis del paciente que se debe evaluar y tratar. Las variaciones de PH son habitualmente mínimas, de una décima o centésimas. El PH en rangos que varían en márgenes estrechos entre 7.35 y 7.45
- 2.1.4.**HCO₃⁻**. Conjuntamente con el valor del PH refleja el nivel de tampón orgánico. Y su defecto se asocia a estados de acidosis. También puede haber pérdidas a nivel renal o en su intervención en el equilibrio ácido-base.
- 2.1.5.**BE** Determina en definitiva el defecto (DB) o el exceso (EB) de tampón y por ello la base efectiva nos da idea del estado de acidosis o alcalosis como efectos de las insuficiencias respiratorias en el organismo. Por ello es importante su valoración para conocer el estado general del paciente. Su valor se encuentra dentro de los parámetros obtenidos por los gasómetros de manera rutinaria. Está normalmente relacionado con el CO₂ total y además con el bicarbonato, siendo por lo tanto un valor adicionado. En la práctica clínica no es necesario obtenerlo mediante la fórmula matemática ya que es una determinación habitual arrojada por los gasómetros.
- 2.1.6.**Saturación**. Indica la saturación de la molécula de la hemoglobina por el oxígeno. Además de los valores obtenidos de la propia saturación de la hemoglobina, deberemos observar y relacionar este valor con los niveles obtenidos de la hemoglobina total para así determinar el posible grado de hipoxemia o hipoxia

tisular en los procesos de insuficiencia respiratoria desencadenados por los procesos pulmonares. La saturación ideal será del 98% aunque lo habitual es encontrar sobre 96-98%. Los valores por debajo del 95% implican una mala oxigenación de la molécula y a medida que se obtiene descensos implican existencia de insuficiencias respiratorias más o menos graves.

3. **Análisis Hematológico:** Las determinaciones en este caso si se realizaron en la totalidad de individuos de la muestra base (276). Las analíticas sanguíneas se realizan mediante el análisis de una muestra de sangre venosa obtenida por punción de la vena yugular que está situada en posición ventral en las tablas del cuello. La técnica de obtención de la muestra incluye la desinfección, compresión del vaso y punción con aguja y jeringa siliconada en el sentido contrario a la dirección del flujo sanguíneo aspirando la sangre de la zona con estasis venoso provocado al comprimir el vaso en la porción proximal del cuello. El material es con aguja de 12-14 G y jeringuilla de 10 cc de capacidad. Una vez tomada la muestra se introduce en tubos de muestra con anticoagulante, uno con heparina sódica y otro con EDTA dipotásico para remitir la muestra al laboratorio y realizar posteriormente de forma adecuada la técnica de valoración y recuento de la muestra. Las determinaciones incluidas en los perfiles hematológicos del protocolo de exploración del estudio realizado son:

- 3.1. **Hematocrito (HT).** Indica la concentración porcentual de células de la serie roja y está en relación directa con la concentración de hemoglobina (Hb) total siendo tres veces su valor. Se expresa en porcentaje y los valores normales para el caballo son aproximadamente rangos entre 28 y 38%. Sus incremento se relacionan habitualmente con procesos de deshidratación y los descensos con estados de anemia, sobre todo en casos de duraciones prolongadas o de cierta cronicidad.
- 3.2. **Hemoglobina (HB).** Se expresa en mg/dl y consiste en la valoración de la cantidad de moléculas de hemoglobina que se encuentran en los glóbulos rojos, están por lo tanto directamente en relación con el valor Ht y constituyen habitualmente un tercio del valor de éste. Se relaciona directamente con la capacidad de transporte del oxígeno y por ello también con la existencia de hipoxemia e hipoxia final del individuo.
- 3.3. **Recuento de Glóbulos Rojos (GR).** Consiste en conocer el número de hematíes, se realiza por medio de contadores celulares automatizados en nuestro caso por medio del contador hematológico *Microcell counter F-800® (Sysmex)*, o por el sistema tradicional de recuento en cámara de Neubauer. La muestra se ha tomado en un tubo con anticoagulante de tipo EDTA dipotásico. Para los caballos adultos los valores oscilan en un rango aproximado entre 6,5 y 8,5 millones/microl. Sus elevaciones se

asocian igual que el valor Hematocrito con hemoconcentraciones debidas en la mayoría de los casos a deshidrataciones y sus descensos a estados de anemia asociados a estados generales de enfermedad cronicada o con tendencia a ello.

- 3.4. **Recuento** de Glóbulos Blancos o Leucocitos (GB). Se basa en la cuantificación de células de la serie blanca y al igual que los GR se realiza normalmente por medio de contadores celulares o igualmente con cámaras de recuentos celulares del tipo de Neubauer. Al igual que en el caso anterior debemos procesar muestras con adicionado EDTA como anticoagulante. Para el caballo adulto los valores se establecen en rangos entre 6,500 y 9,500 células/microlitro. Para los recuentos se utilizó un contador hematológico *Microcell counter F-800 R® (Sysmex)* y para los recuentos manuales se empleó el sistema *Unopette R®* para recuentos celulares (*Becton-Dickinson*).
- 3.5. **Proteínas Totales (Pt)**. La muestra también debe ser tomada con anticoagulante, pero en este caso el indicado es la Heparina ya que el EDTA interfiere la valoración y suele provocar un leve incremento en los valores de las proteínas totales. Normalmente la técnica empleada es por refractometría con utilización de refractómetros para medir los niveles de proteínas. En este caso con un refractómetro (*Atago Co. Ltd®*) El valor se expresa en gr/dl y los rangos en el caballos adultos suelen estar entre 6 ó 7 gr/dl. Las proteínas totales están integradas por diferentes fracciones que se pueden diferenciar mediante la técnica del proteinograma, que diferencia básicamente entre las fracciones que sumadas constituyen los niveles totales de proteínas hemáticas. Estas fracciones de manera básica incluyen la Albúmina que es la mayor, las globulinas y dentro de ellas hay que considerar las Beta y las Gammaglobulinas, que a su vez representan la fracción inmunológica a tener en cuenta en muchos procesos de tipo infeccioso o con componente inmunológico. Por último está el fibrinógeno o proteína inflamatoria crónica a su vez relacionada con procesos inflamatorios normalmente de carácter no agudo al aparecer en procesos de duraciones más prolongados.
- 3.6. **Fibrinógeno**. En este caso la muestra debe ser tomada con citrato de sodio como anticoagulante para su determinación adecuada como en general las pruebas de determinación de la hemostasia. Sus valores normales se encuentran entre 0 -400 mg/dl por encima de los cuales se asocian a procesos de duración superior a los 6-8 días, es decir de cierta duración, por ello no se observan incrementos en procesos agudos o sobreagudos. Por ello se puede utilizar como indicador de cronicidad o duración prolongada en cuadros clínicos específicos.
- 3.7. **Fórmula leucocitaria**: Consiste en un recuento y diferenciación porcentual de los tipos de células de la serie blanca con fines diagnósticos. Se realiza mediante una extensión en porta de una película fina de sangre, secado al aire de la muestra, fijación

con alcohol y tinción de tipo MayGrumwald-Giemsa que permite su identificación y recuento porcentual. Las células que podemos identificar y expresar son las siguientes:

- 3.7.1. Neutrófilos. Son células que se tiñen con azul de metileno con un núcleo normalmente segmentado, en función de su edad y activación son más segmentados, y con un citoplasma amplio normalmente sin vacuolizar. Su incremento es un indicador de procesos inflamatorios, aunque en casos de inflamaciones sobreagudas también se observan descensos muy marcados y suele asociarse a signos de gravedad del proceso a nivel clínico. Suelen constituir un 55-60% de las células en fórmulas normales. Es interesante en estos casos determinar la degradación celular que se puede observar en las muestras y que se suelen determinar por aparición de ñeutrófilos tóxicosö, es decir indicativos de toxicidad orgánica asociada al proceso.
- 3.7.2. Neutrófilos Cayado. Son formas inmaduras de neutrófilos que aparecen en sangre circulante habitualmente cuando existe agotamiento orgánico y falta de respuesta frente a enfermedades graves, sobreagudas o muy complicadas. Se podrían asociar a pronósticos desfavorables, de hecho formas inmaduras por encima del 5% en potros está relacionado con pronósticos graves y si superan este rango con pronósticos de muerte en potritos de corta edad.
- 3.7.3. Linfocitos. Son células de morfología más redondeada con un gran núcleo picnótico y con escaso citoplasma. Constituyen el 40% habitualmente en los recuentos de la fórmula leucocitaria más frecuentemente.
- 3.7.4. Eosinófilos. Células con granos teñidos por la eosina, de ahí su nombre, la apariencia es similar a una mora rosada. Son muy escasos en su proporción en la fórmula leucocitaria, con valores habituales entre 0-2%. Se asocian sus incrementos a procesos de tipo alérgico o parasitario en mayor medida. También se ha observado su incremento en sangre en casos de EPOC-ORVA y en bronquitis de tipo alérgico.
- 3.7.5. Monocitos. Son células de aspecto redondeado que aparecen en muy escasas proporciones en caballos normales 0-1%, pero aparecen con frecuencia incrementados en procesos inflamatorios crónicos como abscesos en localización diversa.
- 3.7.6. Basófilos. Son muy escasos también en sus recuentos de las fórmulas leucocitarias, los valores normales descritos se encuentran entre 0-1%.
- 3.8. Plaquetas. Los recuentos plaquetarios son útiles en casos de procesos de carácter tóxico o en complicaciones por procesos de agregación plaquetaria o activaciones de las plaquetas con incrementos de PAF (factor de agregación

plaquetario) que determinan por su acción la aparición de agregaciones plaquetarias o adherencias plaquetarias activadas y se relacionan con aparición de CID en procesos sépticos.

3.9. Perfil Renal: dentro de los valores más habituales y por ello incluidos en los perfiles hematológicos en este estudio contemplamos dos fundamentales:

3.9.1. Niveles de Urea. Para ello las muestras se toman con Heparina como anticoagulante. Los niveles habituales en adultos deben estar por debajo de 50mg/dl. Sin embargo en los potros los niveles aceptables son la mitad es decir hasta 25 mg/dl. Se asocia a la mayor sensibilidad frente a la existencia de fases o procesos de edemas como los asociados al aumento de los niveles de urea como irritante orgánico y por ello el problema asociado de edema intersticial, muy a tener en cuenta en los potros. También se asocian a estados de deshidratación de tipo de los aparecidos en deshidrataciones de los pacientes y por ello a las insuficiencias renales pre-renales desarrolladas.

3.9.2. Creatinina. Pone de manifiesto la capacidad de depuración renal. Sus niveles normales deben ser inferiores a 2mg/dl. Se asocian los incrementos a IR de tipo renal y se ha descrito su incremento en procesos de tipo endotóxico.

3.10. **Otras pruebas Bioquímicas:**

3.10.1. Potasio sérico (K⁺). Es un electrolito muy utilizado como indicador de deshidratación y acidosis, por ello su elevación se asocia a cuadros de deshidratación y acidosis, y su descenso habitualmente a pérdidas por riñón y en los caballos son frecuentes las pérdidas con origen digestivo. Sus niveles deben encontrarse normalmente entre 3.0 y 4.0 mEq/l. También suelen asociarse los descensos a alteraciones del ritmo cardiaco asociados a cuadros complicados.

3.10.2. Sodio sérico (Na⁺). Es el mejor indicador electrolítico en cuadros de deshidratación. Sus niveles plasmáticos deben encontrarse entre 135 y 145 mEq/l.

4. Glucosa sérica (Glu). Es un indicador bueno en la valoración del desgaste energético en los caballos, por ello en cuadros de endotoxemia es importante su valoración. Aparecen descensos y elevaciones en función del consumo brusco, en procesos con niveles energéticos negativos, se asocia su elevación transitoria por movilización del Glucógeno hepático que aparece en procesos de gran consumo como es la endotoxemia que se asocia a procesos graves. Los niveles de glucosa normales están entre 90-110 mg/dl habitualmente, y se toma en citrato sódico para su determinación analítica. Ésta se debe realizar rápida tras la toma de la muestra ya que se observan descensos de aproximadamente entre 5-10% por cada hora en que la muestra de sangre permanezca en el tubo de muestra antes de realizar la determinación. Las valoraciones se realizaron con un equipo analizador de química seca

Reflotrón®(Boehringer Mannheim) trabajando a 25°C

3. Exudado respiratorio: Número de bacterias. Se cuantifican el número de bacterias obtenidas en el cultivo de las muestras de exudado respiratorio. El método utilizado es la toma de exudado respiratorio por punción transtraqueal, para ello es imprescindible depilar y desinfectar la zona y utilizar metodología estéril para la toma de la muestra de exudado. Las técnicas de análisis y cultivo empleadas son para gérmenes aerobios y anaerobios de los exudados traqueales con placas de agar *McConkey* y Agar sangre al 10% para bacterias aerobias, realizando una dilución de 10 μ l, y diluciones alícuotas en medios de crecimiento de tioglicato estériles. Y placas de Agar sangre e introducidas en bolsas para crecimiento en anaerobiosis para el cultivo de agentes anaerobios, tanto estrictos como facultativos. Se identifican mediante tiras Api en la mayoría de las determinaciones. Preparación del paciente. Los caballos se mantienen sujetos mediante ramales e introducidos en el potro de exploración y en general no es necesario el empleo de tranquilizantes, además se depila una zona pequeña rectangular de unos 5-10 cm en porción superior del tercio inferior de la proyección de la tráquea y a continuación se procede a realizar un lavado quirúrgico de la zona. Una vez tomada la muestra de exudado respiratorio con ayuda de la dilución del mismo con suero fisiológico salino estéril para facilitar su aspiración a través del catéter que previamente introducido a través del trocar situado por punción entre dos anillos traqueales, se deposita la muestra de la jeringuilla siliconada en un tubo de muestras estéril y otra porción de ella en tubo con anticoagulante EDTA y se remite de manera inmediata al laboratorio tanto de citología como de microbiología para realizar una siembra en una placa de Petri con agar y se introduce en estufa a 37°C para incubar durante un mínimo de 24-48 horas y normalmente una 72 horas inicialmente hasta finalizar el protocolo de cultivo de la muestra. Así a continuación se procede a identificar las colonias del crecimiento bacteriano correspondiente valorando el número de agentes diferentes involucrados en la infección del aparato respiratorio. También es preciso realizar cultivos en condiciones de anaerobiosis para determinar si hay crecimiento de agentes anaerobios estrictos o facultativos que de otra forma no se podrían identificar como etiologías asociadas al proceso. Además como ya se ha comentado es interesante realizar una extensión de la muestra que también se ha tomado en un tubo de muestra con anticoagulante EDTA en un

portaobjetos en película fina y se tiñe a continuación con técnica de *Gram* o *May Grumwald-Giems* para realizar recuento celular y diferenciación manual de tipos celulares de la muestra, además determinar e identificar la existencia de elementos bacterianos o microbiológicos observables libres en el exudado o en el interior de fagocitos.

4. Derrame pleural: Valoración analítica del líquido pleural obtenidos por Toracocentesis del espacio pleural de ambos hemitórax, lado izquierdo y/o derecho.

4.1. Volumen obtenido en Derrame Pleural izquierdo (DPI) y derecho (DPD).

Se cuantifica el volumen obtenido al drenar el espacio pleural de ambos hemitórax de manera independiente. Para ello previamente se debe situar un drenaje por punción torácica con un trocar de Toracocentesis, se realiza en los espacios intercostales al nivel más ventral posible en cada lado y normalmente esto se hace bajo guía ecográfica para determinar con exactitud el punto más adecuado para realizar la punción y facilitar así el vaciado del espacio pleural y la descompresión pulmonar que ocurre como consecuencia del drenaje del líquido que ocupa el espacio pleural. El grosor del trocar se determina normalmente en función de la densidad del líquido pleural. Se puede realizar la punción ña ciegasö sabiendo que lo más probable para no tener complicaciones es realizarlo en el espacio intercostal octavo en el lado izquierdo y el séptimo en el lado derecho, motivado por la presencia del corazón en el tórax que interfiere en la realización de la punción sobre todo sobre el lado izquierdo. Además se debe realizar lo más ventral posible cercano a la línea del codo para facilitar el vaciado del líquido por gravedad. Otro punto importante a tener en cuenta es que la punción se debe realizar siempre en el borde craneal costal para evitar incidir sobre el paquete vasculonervioso intercostal y tener complicaciones en caso de afectarlo. Se realiza la cuantificación mediante envases con graduación en litros.

4.2. Proteínas totales en el Derrame Pleural izquierdo (PtDPI) y derecho (PtDPD). Una vez realizada la punción torácica debemos tomar un amuestra en un tubo de muestra con anticoagulante con Heparina sódica, otro con EDTA dipotásico y otra en tubo estéril, y analizar el valor de los niveles de proteínas

totales del líquido en ambos hemitórax por separado. Los niveles normales no deben exceder los 1.5 gr/dl que son los normales para el líquido pleural. De hecho consideraremos valores entre 0-1.5 gr/dl como normales. Los obtenidos en los derrames de los pacientes del estudio van de 0 a 8 gr/dl. Es por lo tanto importante valorar y analizar el tipo y características individuales del tipo de derrame y determinar si es un exudado inflamatorio, un trasudado o un trasudado modificado. La determinación de los niveles de proteínas de los líquidos se realiza fundamentalmente por refractometría, con ayuda de un refractómetro *Atago Co., Ltd®*.

4.3. Evaluación del Fibrinógeno del derrame procedente de ambos hemitórax, DPI (FibDPI) y DPD (FibDPD). Se cuantifican así los niveles de fibrinógeno por separado de cada espacio Interpleural y se determina con ésta determinación el nivel de alteración e inflamación de la estructura. Los niveles normales de fibrinógeno del líquido pleural deben tender a cero en condiciones normales, aunque se consideran de 0 a 400 como normales. Se toma la muestra de manera adecuada en tubos de citrato sódico y se remiten para su valoración al laboratorio mediante técnica laboratorial específica.

4.4. Glóbulos Blancos DPI (GBDPI) y DPD (GBDPD). Otro parámetro incluido en el protocolo en estos casos es la cuantificación del número de glóbulos blancos, esta determinación se realiza por dos métodos, bien analizar la muestra de líquido pleural en un contador celular al igual que para las muestras de sangre del paciente, o quizá es más correcto por medio de un recuento manual en cámara de Neubauer, ya que de esta forma se evitan errores de recuento provocados por la existencia de posibles coágulos de fibrina de la muestra en casos asociados a sepsis muy fibrinosa de la estructura. Los valores deben ser bajos, no más de 1.500 células por microlitro, ya que en caso de incrementos se asocian a procesos de carácter inflamatorio del espacio pleural. La muestra se debe recoger en tubo con anticoagulante tipo EDTA para evitar la citotoxicidad de otros tipos de anticoagulante como la heparina.

4.5. Valoración de los niveles de Glucosa en los líquidos pleurales en ambos hemitórax izquierdo y derecho, DPI (GlucDPI) y DPD (GlucDPD). Las muestras se valoran midiendo sus valores de glucosa en cada líquido obtenido de forma

independiente en cada espacio pleural. Estos niveles son muy similares a los obtenidos en suero sanguíneo pero ligeramente más bajos, entre 80-100 mg/dl. En casos de exudados no sépticos suelen tener valores ligeramente por encima, sin embargo en casos sépticos se provocan disminuciones marcadas de los valores, encontrando valores por debajo de 40 mg/dl que implican procesos sépticos independientemente de si se identifican o no los agentes bacterianos involucrados en la infección. Por ello se considera un indicador de sepsis del espacio pleural. Se deben tomar las muestras al igual que en el caso del resto de determinaciones en tubos de muestra adecuados a la determinación es decir con anticoagulante de tipo Heparina sódica, además se deben analizar lo más rápidamente posible para evitar el consumo de la glucosa disponible por los elementos celulares normales presentes en la muestra, y ya que los niveles de glucosa se pueden utilizar como indicadores sépticos en casos de niveles por debajo de 40 mg/dl es esencial la rapidez en el procesamiento de la muestra de manera inmediata. Se realiza la determinación con un equipo *Reflotrón*® (*Boehringer Mannheim*)

4.6. Identificación del número de tipos bacterianos DPI (N BactDPI) y DPD (N BactDPD) presentes en las muestras de líquidos pleurales en ambos lados del tórax. Al igual que en el caso de los exudados traqueales, se realizan cultivos para determinar la cuantificación del número de tipos bacterianos que se encuentran infectando el espacio pleural y además de forma independiente y separada para ambos lados derecho e izquierdo. El aislamiento y diferenciación de tipos bacterianos en el derrame pleural, normalmente indica la llegada de bacterias infectantes primarios del aparato respiratorio o también permite conocer si existen infecciones secundarias asociadas en muchos casos a la invasión secundaria de las lesiones del parénquima pulmonar y el espacio pleural asociadas a la evolución clínica del proceso. Además incide en el pronóstico al empeorar éste en función del incremento del número de tipos. Se realiza inicialmente mediante el diagnóstico citológico de una extensión en porta, y se añade la diferenciación mediante cultivos y aislamientos específicos de los tipos bacterianos y determinación del número de tipos bacterianos en cada muestra independiente procedente de cada hemitórax. La técnica incluye por lo tanto el cultivo previo de los tipos bacterianos específicos para luego ser cuantificados.

Variables categóricas: Se ha realizado el estudio sobre 276 pacientes del estudio con las variables categóricas y estas variables se han sometido al test del chi-cuadrado para su evaluación y tratamiento estadístico posterior. Al contrario que en el caso de las variables cuantitativas que fueron sometidas al estudio estadístico mediante el test de student.

Estos parámetros son:

1. **Raza**. Se ha tipificado las diferentes razas a las que pertenecen los pacientes incluidos en el estudio. Se realiza en base a la anamnesis y documentación, además y sobre todo en la realización de la historia clínica completa realizada inicialmente en el ingreso del paciente. Se han descrito individuos de 14 razas diferentes de caballos y una en burros dentro de los 276 individuos del estudio.

2. **Sexo**. Se han incluido en base a la historia clínica tres variables en cuanto al sexo que son hembra, castrado y macho sobre los 276 pacientes totales.

3. **Capa**. En cuanto a las capas dentro de los animales del estudio se han determinado 7 tipos distintos de capas, incluyendo alazán, Bayo, Castaño, Isabela, Negra, Pío, Tordo.

4. **Actividad**. En cuanto a la actividad o aptitud/utilidad del paciente se han descrito 8 grupos diferentes que incluyen cría, silla con un subgrupo asociado a los caballos de la policía nacional remitidos al servicio para su diagnóstico, rejoneo, deporte con caballos de diferentes disciplinas diferenciando salto, doma, carreras y polo. Se evaluará posteriormente la incidencia de los procesos y su resolución o no en función de este factor al ser una posible causa relacionada con etiologías específicas de los procesos de pleuroneumonía.

5. **Tipo de cuadra**. En cuanto al tipo de hábitat se han valorado tres tipos bueno, mala y regular en función de la calidad de las condiciones del box y cuadra en general, al tener incidencia en la etiología de los procesos respiratorios.

6. **Prado**. Se ha tenido en cuenta también si el paciente tiene acceso a prado o no, al relacionarse con posibilidad de enfermedades específicas ligadas al estrés.

7. **Vacunaciones/Desparasitaciones**. En este epígrafe se determina si son pacientes

sanitariamente controlados mediante vacunaciones y desparasitaciones periódicas. Suelen ser más frecuente que se encuentren controlados con medicaciones profilácticas los caballos deportivos que otros como por ejemplo algunos de silla, y también es posible relacionar el control mediante profilácticos de otros procesos relacionados con los malos cuidados de los caballos. SI/No

8. Tratamiento previo del proceso. Dentro de este punto se asocia a la existencia previa de alteraciones cardíacas, metabólicas, oculares, alteraciones respiratorias con un proceso digestivo previo o asociado, alteraciones respiratorias asociadas a una alteración genital previa, bronquitis alérgica, bronconeumonías, edema de pulmón, neumonías, paperas, pleuroneumonías, rinoneumonitis, septicemias, traumatismos torácicos, traumatismos en extremidades, tumores y alteraciones de vías altas con extensión a las bajas. En total se contemplan 17 diagnósticos o procesos previos con los que ingresaron los pacientes incluidos en el estudio y de los que estaban siendo tratados con antelación al haber sido previamente diagnosticados de los mismos.

9. Etiología/causa. A este respecto en la variable se han incluido las causas desencadenantes de la alteración y diagnosticadas previamente y son: alergia, aspiración de materiales externos al aparato respiratorio, estrés, infección, inflamación, alteraciones relacionadas con la inmunidad, alteraciones asociadas al transporte, traumatismos fundamentalmente torácicos, tumores. En total se han evaluado 9 variables categóricas en este apartado relacionado con la causa o etiología desencadenante del proceso que determina su inclusión en el estudio.

10. Pérdida de Peso. Se han valorado aquí las alteraciones relacionadas con la condición corporal y que está asociada a la pérdida de peso por desgaste orgánico por enfermedad, con variables determinadas por cuatro parámetros estudiados en función del resultado que son: leve, moderado, marcado o inexistencia de pérdida de peso, es decir éste último sin variaciones apreciables en cuanto al mismo.

11. Tos. Esta variable determina la existencia o no de tos como factor asociado al grado de irritación del aparato respiratorio. Se ha evaluado la existencia de reflejo tusígeno en el momento de la exploración inicial del paciente y al elaborar su historia clínica en la anamnesis.

12. Analítica previa (determinación de existencia previa de signos como leucocitosis, anemiaí). Se determina la posibilidad de que se hayan realizado análisis previos al ingreso y exploración del caballo en la clínica, a constituir parte de las exploraciones previas realizadas por sus clínicos de referencia al inicio de los síntomas de la enfermedad. Las variables que se incluyen aquí son tres relacionadas con esas exploraciones analíticas previas al ingreso en el HCV- UCM y se establece el reflejo de existencia de leucocitosis, anemia y la tercera opción son los casos en que no se habían realizado analíticas previas de sangre en los pacientes del estudio.

13. Aspecto del paciente. Se evalúa como variable categórica el aspecto del paciente observando su actitud general. Los parámetros del estudio son la existencia de estado de ansiedad, depresión, depresión leve, y depresión grave, y finalmente aquellos sin alteraciones del comportamiento y por ello con aspecto normal.

14. Tipo de respiración. En cuanto al tipo de respiración se han determinado tres variables, la existencia de respiraciones costo-abdominales es decir normales, también reforzadas y por último superficiales, por lo tanto esta variable se refiere fundamentalmente a la intensidad de la respiración y se explora por inspección del paciente observando los movimientos de las paredes costales y prensa abdominal. También se valoran además de los movimientos respiratorios el posible refuerzo en los ollares o aberturas nasales, ya que normalmente no son demasiado evidentes en reposo en condiciones fisiológicas, sin embargo si hay insuficiencia respiratoria se activan fácilmente los movimientos observables en los ollares de los caballos con dilatación de éstos a partir de la falsa nariz. Así se puede establecer por medio de esta valoración una idea cualitativa de la alteración que se provoca por el proceso en la exploración por inspección del tipo de respiración.

15. Tipo/existencia Disnea. Aquí establecemos la presencia o no de refuerzo respiratorio y además el tipo específico de éste según se produzca la afectación del aparato respiratorio afectando a una parte u otra de las estructuras respiratorias que lo integran, así se diferencia como como disnea espiratoria, inspiratoria y mixta. Se valoran los movimientos respiratorios mediante inspección, de nuevo valorando los movimientos de la pared costal y prensa abdominal, y diferenciando la respiración normal de tipo costo-abdominal de los refuerzos costales o abdominales por incremento

del esfuerzo respiratorio. Como consecuencia es lógico pensar que la disnea inspiratoria en general se asocia a las alteraciones localizadas en vías respiratorias altas, la disnea espiratoria suele corresponder a alteraciones en vías bajas como bronquios o árbol respiratorio y parénquima pulmonar, y finalmente disnea mixta asociada normalmente a alteraciones donde está involucrada la pleura y paredes torácicas.

16. Edemas declives observables. En esta variable se evalúa la presencia de edemas declives que se pueden observar en estos procesos en la región ventral del pecho, se establece su presencia o no en el momento de la exploración inicial del paciente. Se asocia frecuentemente a problemas de sobrecarga pulmonar y probablemente lo que suele reflejar es la asociación con hipertensión pulmonar que se observa en casos de neumonías y sobre todo en pleuroneumonías con derrames pleurales que determinan el diagnóstico de Cor pulmonale en esos casos. También se da como consecuencia de procesos vasoactivos y aparición de derrame intersticial que por gravedad se deposita ventralmente en la región del pecho en casos de endotoxemia asociada que agrava los casos. Se evalúa en este parámetro si existen o no existen estos edemas en la inspección del pecho y porción declive torácica en los pacientes del estudio.

17. Desarrollo de edemas declives. En este caso los valores positivos se pueden asociar a la posibilidad de empeoramiento de los cuadros, con evolución a cuadros de hipertensión pulmonar que inicialmente podían no existir o bien eran más moderados, por ello se establece para reflejar cuadros complicados en su evolución. Se evalúan exactamente igual por inspección y si se desarrollan o no en los pacientes.

18. Sonido de la percusión pulmonar. Aquí los parámetros reflejados en la variable son claro, hipersonoro y submate, es decir las modificaciones base de la percusión pulmonar. Se realizan mediante la percusión o golpeo bien con los dedos de la mano o bien mediante un martillo y un plesímetro en la proyección pulmonar del tórax. El sonido normal obtenido por percusión es claro o pulmonar en condiciones normales, aunque en los pacientes que presentan inflamaciones pulmonares o líquido depositado en zonas pulmonares o en el espacio pleural se modifica obteniéndose un sonido submate con baja sonoridad, y en casos en que los espacios pulmonares estén dilatados por intento de captación de un mayor volumen de aire para efectuar la respiración o en casos en que existan roturas de la estructura alveolar por sobrepresión

mantenida sobre ella, se obtendrá un sonido hipersonoro patológico con incremento de la sonoridad o resonancia normales.

19. Carácter de la percusión. Refleja la existencia de dolor o molestia torácica/pulmonar asociada a procesos respiratorios patológicos. Se evalúa de mayor a menor alteración como dolorosa, molesta y normal. Se puede interpretar como la existencia o no, de dolor torácico en la exploración y se asocia a existencia de procesos del tipo neumonías y pleuroneumonías sobre todo.

20. Auscultación de hemitórax Derecho e izquierdo. Dentro de los parámetros evaluados respecto a la auscultación se han establecido los criterios de evaluación de aumento de ruidos cuando hay ruidos anormales perceptibles, aumento ventilación cuando se evalúa el exceso de turbulencia perceptible al auscultar, disminución ventral está referido a la ausencia de ruidos como consecuencia posiblemente de ausencia de turbulencia del aire en casos de consolidación o compresiones del parénquima pulmonar en derrames pleurales que se localizan en porciones ventrales torácicas. Existencia de Roces pleurales consecutivos a inflamaciones pleurales que provocan engrosamientos de la superficie pleural y por ello la fricción de ambas superficies pleurales al resbalar una sobre la otra en los movimientos respiratorios de expansión y retracción pulmonar. Roncus que aparecen por engrosamientos de la mucosa bronquial y al ruido provocado por el paso del aire a través de la vía aérea engrosada, por ello se asocia la existencia de este ruido respiratorio a casos bronconeumonías en la mayoría de los casos en fases no demasiado exudativas. Se ha realizado la exploración y evaluación por separado en ambos hemitórax derecho e izquierdo para valorar las lesiones de las estructuras del aparato respiratorio de forma específica en cada lado del tórax.

21. Color Mucosas. Se han establecido como variables cinco coloraciones de las mucosas que se han podido valorar que son: anémicas, cianóticas, congestivas, ictéricas y las normales rosadas. Se han valorado mediante la exploración por inspección de las mucosas oculares y orales de los caballos.

22. Existencia de Halo tóxico. Si/No son las determinaciones valoradas y se relacionan generalmente con el grado de toxicidad orgánica relacionada con el proceso que presenta cada paciente del estudio. Se valora su existencia mediante la observación

de la mucosa gingival en la mandíbula superior. La técnica de exploración consiste en abrir los labios y observar la existencia de una coloración azulada o cianótica más o menos marcada o evidente con diferente tono e intensidad en forma de halo como una línea definida a partir del margen de los incisivos y según el paciente y su grado de específico de toxicidad por el proceso que presenta.

23. Motilidad digestiva. Determina la existencia de motilidad digestiva y sus alteraciones y casi siempre se pueden asociar a alteraciones consecutivas a cuadros de endotoxemia y al edema digestivo asociado que se induce e interfiere la motilidad. También en casos de alteraciones digestivas iniciales con alteración de la motilidad digestiva que han cursado posteriormente con alteración respiratoria. Se establecen como variables en este caso omotilidad alternante, oatonía digestiva, omotilidad aumentada, omotilidad disminuida, o omotilidad normal si no se encuentra influida y es normal. Se explora mediante la auscultación del abdomen en cuatro cuadrantes con motilidad normal de 3-6 borborismos por minuto en cada uno de ellos.

24. Pulso digital. Se establece como oleve, opositivo o onegativo. Se explora mediante la palpación con los dedos de la mano de las arterias digitales localizadas en posición lateral y medial a nivel de la articulación del menudillo o metacarpo-falangiana y la evidencia de existencia de una onda pulsátil perceptible de forma clara en ellas, ya que lo normal es que el pulso en ellas sea prácticamente inapreciable. La evidencia de su existencia suele indicar estados de hipertensión arterial asociados en muchos casos a toxicidad orgánica provocada por endotoxemias que complican el cuadro respiratorio previo.

25. Ecografía torácica de Hemitórax Derecho e izquierdo

Equipo utilizado: Ecógrafo. En el estudio se han empleado diferentes equipos. Inicialmente se utilizó un equipo *Tokyo Keiki CS-300®* con un monitor de T.V. de 9 pulgadas, de características con rango dinámico de 30 a 60 dB (en pasos de 5 dB), TGC con 8 pasos de 2.5 cm y ganancia de 54 a 100 dB en pasos de 1.5 dB. También con un equipo *Aloka 3000* y finalmente un equipo *General Electric LOGIQ 5 Expert Healthcare*. Los transductores utilizados en el estudio también han sido varios con sondas electrónicas convexas de 3.5 MHz CSU-3C de 97.3 grados y 5 MHz CSU-5C de 97.3 grados e igual características de convexidad pero de tipo multifrecuencia en el equipo *General Electric* de rangos 2.5 a 5 MHz.

25.1. Ecografía de los Hemitórax torácicos - Derecho e izquierdo (carácter del DP observable). Se realiza con los pacientes en pie y normalmente se han valorado sin sedación sólo con limitación del movimiento de los caballos al introducirlos en un potro de contención para su exploración evitando así que se muevan e interfieran la técnica de exploración. A continuación se rasuran, se limpia la superficie cutánea con alcohol y se aplica gel acústico para mejorar el contacto con la superficie de la piel y se realiza la ecografía en una superficie unos 20 cm por encima de la línea del encuentro hasta la línea del codo, y en el borde craneal unos 5 cm. anteriores al límite de la espalda marcado por el borde caudal del músculo tríceps braquial y el tensor de la fascia del antebrazo, el límite caudal del área exploratoria está delimitado por el 12-13 espacio intercostal en ambos hemitórax. El gel acústico y el alcohol y limpieza de la superficie cutánea se utiliza en todos los pacientes para permitir así un buen contacto con la piel y conseguir imágenes sin interferencias en la propagación de los ultrasonidos que interfieran la exploración ecográfica. El protocolo de exploración incluye realizar la exploración siguiendo una dirección de arriba abajo y de craneal a caudal haciendo resbalar el transductor por el espacio intercostal y abordando todas las estructuras contenidas en el espacio torácico, tanto la superficie pulmonar especialmente evaluable por medio de la ecografía como la masa pulmonar si fuera posible, sobre todo en casos de consolidaciones parietales pulmonares y del área cardiaca y del diafragma caudalmente. Los controles del ecógrafo se realizaron utilizando el rango dinámico, la ganancia y el control TGC adaptado a cada caso en particular. Además es útil el uso de la parada o congelación de imágenes y los controles de post proceso muy útiles en la valoración de las imágenes y el movimiento de las estructuras torácicas como movimientos de expansión y retracción pulmonares o movimientos cardíacos. La elección del transductor se realiza teniendo en cuenta el espesor de la pared torácica y con una sonda multifrecuencia de 2.5 a 5 MHz. Se realiza la exploración siempre a través de los espacios intercostales tanto del lado derecho como del izquierdo, y se explora en general desde el 3° o 4° espacios hasta el 10 al 12°. Se sitúa el transductor en posición paralela, transversal al eje mayor de las costillas. En todos los casos se realiza una exploración completa de la superficie pulmonar y pleural, también la valoración de existencia de alteraciones en el espesor del parénquima pulmonar, como abscesos, zonas hepatizadas y otras estructuras visibles. Se valora además la existencia de líquido en el espacio pleural y la naturaleza de éste valorando su ecogenicidad, la existencia de gas y/o la observación de coágulos de fibrina, adherencias Interpleurales, también

importante la estimación de la cantidad de derrame pleural y su volumen aproximado. En este apartado se valora el carácter del tipo de derrame pleural y para ello los parámetros que se tienen en cuenta se establecen en tipo de derrame pleural visible tipificando como anecoico para los derrames pleurales de tipo trasudado o exudados sin depósitos de fibrina y por tanto visualización de imágenes negras o anecoicas, también anecogénicas. Otro tipo es el fibrinoso donde se observan líquidos pleurales con imágenes blancas o ecogénicas e hiperecogénicas, y por último la ausencia de líquido pleural en cantidad suficiente para ser observado se tipifica como no.

25.2. Ecografía en Hemitórax Derecho e izquierdo (valoración de la superficie pleural). Esta opción como variable para el diagnóstico de las enfermedades que afectan a la superficie pleural tiene como finalidad la valoración de la existencia de irregularidad de la pleura parietal, es decir la serosa que tapiza internamente la pared torácica y que en procesos inflamatorios o edemas se observará engrosada o irregular en las imágenes ecográficas obtenidas, por ello las variables en este caso se han determinado como irregular en cuanto al aspecto de la línea que determina la imagen de la pleura parietal. Pleuritis con engrosamiento de la estructura pleural y por último normal en casos en que al no ser visible ninguna alteración la imagen será la normal y por lo tanto lineal y definida sin irregularidades ni engrosamientos.

25.3. Ecografía de Hemitórax Derecho e izquierdo (Valoración de la superficie pulmonar). Esta opción como variable para el diagnóstico de las enfermedades que afectan al pulmón se basa en la característica normal en ecografía de la interferencia que produce el aire en la propagación de los ultrasonidos a través del parénquima pulmonar que lógicamente se produce ya que contiene el aire alveolar. Por ello lo que debemos esperar es la visualización de una serie de líneas concéntricas que impliquen una superficie pulmonar lisa y regular y además debajo un parénquima pulmonar parietal aireado, en este caso y bajo el punto de vista ecográfico se considera el epígrafe normal. Además se ha establecido ecogenicidad difusa para los casos en que posiblemente tuviéramos una situación clínica con cierta infiltración líquida del parénquima o de los espacios intersticiales pulmonares como por ejemplo en el caso de infiltración en inflamaciones como en primeras fases de las neumonías lo que provoca que el aspecto sea como de una estructura de poca densidad pero desordenada y con artefactos asociados por existencia de aire en los alveolos pulmonares. Otro epígrafe es

la de consolidación pulmonar cuando realmente el tejido pulmonar se encuentra consolidado y sin aire a nivel alveolar como en caso de neumonías. Por último el epígrafe consolidación absceso corresponde a la visión de localizaciones de líquido más o menos espeso y rodeado de una capsula fibrosa en la mayoría de las ocasiones, es decir abscesos localizados en el parénquima pulmonar. Muchas veces además se observan alrededor zonas aireadas del parénquima pulmonar con artefactos lineales visibles.

25.4. Ecografía Hemitórax Derecho e izquierdo (volumen observado de líquido pleural). En este apartado se estima en cuatro grados del 0 al 3 de menor a mayor la cantidad observable de líquido pleural. Así en el 0 no existe líquido pleural visible, es decir corresponde a una imagen normal del espacio pleural, siendo un espacio virtual y reflejando las imágenes exclusivamente el movimiento de una pleura sobre la otra (parietal y visceral) resbalando en los movimientos de expansión y retracción pulmonares que corresponden a la inspiración y espiración dentro de la mecánica normal de la ventilación pulmonar por entrada y salida del aire a través de las vías aéreas y por ello el aumento y la retracción sobre sí misma de la masa pulmonar. El 1 corresponde a pequeños volúmenes de líquido depositados en las porciones ventrales del espacio pleural torácico, y normalmente sólo se observan en regiones pericárdicas con imagen de separación leve de las superficies pleurales y pericárdicas. El nivel 2 determina a volúmenes mayores depositados en el espacio pleural donde ya son hasta uno o dos centímetros de separación los visibles en el espacio pleural y el nivel del líquido ocupa o llega a nivel de la línea del encuentro en el tórax. El nivel 3 determina una separación máxima de las superficies pleurales parietal y visceral superando los 2 centímetros de grosor del espacio, además el nivel del líquido supera la línea del encuentro, se observa además un colapso con atelectasia del parénquima pulmonar debido a la presión del líquido circundante dado el enorme volumen, normalmente coincide con derrames pleurales superiores a los 20 litros de depósito de líquido en el espacio pleural, son siempre exudados inflamatorios con niveles muy elevados de proteínas.

26. Evolución imagen ecográfica. Aquí se establece la exploración ecográfica como método de evaluación continuada de los procesos que afectan fundamentalmente a la pleura y porciones parietales pulmonares. Se han establecido las variables de estacionario cuando no existen variaciones en la evolución, mejora en casos que

corresponden a imágenes totalmente normales obtenidas en la supervisión ecográfica seriada, aunque inicialmente no fueran normales. Y por último empeora en los casos en que la evolución no sea a la curación e involución de lesiones. Este epígrafe coincide bastante con los casos que han desembocado en muerte del paciente aunque no al 100%.

27. Radiología: En este caso se trata de la evaluación de los pacientes por medio de la exploración radiológica del tórax para la determinación de la existencia de las alteraciones pulmonares evaluables por la radiología a nivel torácico. Para ello se ha utilizado para todas las exposiciones radiológicas torácicas de todos los pacientes un equipo de radiología fijo *Phillips modelo Super 100 cp* de 150Kvp y 630 mA con Bucky fijo incorporado y en sala de radiodiagnóstico homologada según las normas para instalaciones radiológicas del CSN, valorando la obtención de proyecciones radiológicas con los parámetros siguientes:

27.1. Patrones radiológicos. Aquí se han establecido en función del resultado clínico de cada paciente con los patrones siguientes:

- Broncointersticial mixto. Observables en casos de aparición de una mayor densidad radiológica a nivel traqueal e intersticial. Es decir coincide con inflamación de las vías aéreas y además un incremento de los espacios intersticiales a nivel del parénquima pulmonar
- Broncointersticial nodular observable en casos en los que se aprecia la además de inflamación de la vía aérea con incrementos observables de la densidad radiológica en ella, la aparición de nódulos radiodensos casi siempre coincidente con abscesos y linfadenitis muy típicos por ejemplo de los casos diagnosticados de infecciones por *Rhodococcus equi*.
- Bronquial cuando exclusivamente se observa un incremento de la densidad radiológica en el árbol bronquial, es decir de las vías aéreas. Los patrones bronquiales son típicos en casos de bronquitis sin extensión al parénquima circundante.
- Intersticial coincidente con imágenes de densidad radiológica incrementada en toda la proyección del parénquima pulmonar, ya que lo que incrementa su densidad es el espacio intersticial pulmonar, es bastante significativo en casos de edema de pulmón o de inmadurez pulmonar, también en neumonías intersticiales o en todos

aquellos casos en que existan cuadros asociados a edema generalizado o en fibrosis pulmonares iniciales.

- Intersticial miliar es parecido al intersticial pero existe un punteado radiodenso generalizado en toda la extensión de la proyección pulmonar. Se aprecia en casos de existencia de infecciones pulmonares generalizadas con formación de abscesos miliares en gran cantidad pero de pequeñísimo tamaño. Aparece en ciertas infecciones pulmonares como las asociadas a neumonías por E.coli y otros agentes.
 - Neumónico corresponde a un patrón bastante típico y extendido en la exploración del pulmón por radiología en casos de afectación pulmonar. Es típico de procesos de neumonía de todo tipo.
 - Pleuroneumónico se caracteriza por observación de líneas de nivel en la proyección de la cavidad torácica, se observan localizadas ventrales en la cavidad torácica a diferentes niveles al coincidir con existencia de líquido depositado en el espacio pleural. Al ser el líquido del derrame pleural un material radiodenso interfiere con la exploración de las alteraciones del parénquima pulmonar, por lo que se debe intentar siempre realizar la exploración radiológica en casos de derrames pleurales muy abundantes posteriormente a la realización del drenaje del líquido mediante la técnica de Toracocentesis para así poder visualizar el parénquima y las alteraciones de la pleura sin la interferencia del líquido del derrame. En pleuritis fibrinosas ocurre igual la interferencia, pero en este caso no es posible la eliminación al no existir líquido.
 - Vascular es un patrón caracterizado por la visualización de las estructuras vasculares torácicas, se facilita su aparición cuando el parénquima pulmonar está aireado al existir contraste. Se suelen observar en casos que cursan con hipertensión pulmonar primarias o secundarias aunque en estos casos los patrones son combinación de varios de ellos, por ejemplo vasculares y neumónicos asociados. En nuestro estudio no se han tenido en cuenta los patrones asociados, se han determinado en cada caso los predominantes.
- c. **Afectación radiológica.** Se han tenido en cuenta aquí las porciones pulmonares con afectación mayoritaria, por ello no coinciden completamente con el apartado anterior de un patrón radiológico específico. Incluyen:
- Broncointersticial con densidad radiológica incrementada en árbol respiratorio y parénquima pulmonar circundante.

- õBronquialõ densidad radiológica incrementada exclusivamente localizada en vías aéreas traqueobronquiales.
- õBroncointersticial nodularõ típico de radiodensidad incrementada en nódulos coincidente con abscesos pulmonares y del sistema linfático como en casos de infecciones por *Rhodococcus equi*.
- õConsolidación VentroCaudalõ bastante típico y frecuente observarlo en casos de neumonías infecciosas como las bacterianas con zonas de densidad incrementada en regiones ventrocaudales y observables sobre todo en el ángulo retro cardíaco.
- õConsolidación VentroCaudal y DorsoCaudalõ pulmonar asociadas a procesos neumónicos acompañados por hemorragias pulmonares o con hipertensiones y hemorragias pulmonares. Se caracteriza por consolidación radiológica en situación VentroCaudal y dorso caudal pulmonar.
- õIntersticialõ caracterizado por densidad radiológica incrementada en todo el espacio intersticial pulmonar y por ello de forma generalizada en la proyección pulmonar, también se observa incremento de densidad a veces en zonas más definidas aunque siempre acompañado de densidad generalizada incrementada.

27.2. Afectación pulmonar se establecen aquí cinco categorías:

- õBroncointersticialõ cuando observamos la radio densidad incrementada en vías aéreas y parénquima pulmonar asociada y cercano al árbol bronquial.
- õBroncointersticial nodularõ se suele observar por incremento de densidad en forma de nódulos y coincide con neumonías caracterizadas por formación de abscesos
- õConsolidación VentroCaudalõ radiodensidad incrementada en zonas ventrocaudales pulmonares típico de neumonías.
- õConsolidación VentroCaudal y DorsoCaudalõ densidades incrementadas en regiones retrocardiacas y porciones finales caudales del pulmón
- õIntersticialõ patrón difuso del parénquima pulmonar afectando a los espacios intersticiales pulmonares

27.3. Afectación extrapulmonar Coincide con procesos en los que aparecen derrames pleurales depositados en el espacio pleural o también los procesos inflamatorios pleurales. Se contemplan afectaciones pleurales y los casos en los que los procesos no afectan a la superficie pulmonar

- Casos sin afectación pleural no afectados
- Pleuritis casos en los que se observa radiodensidad incrementada en distintas zonas de proyección pulmonar puede existir además derrame pleural en esas zonas ventrales torácicas
- Pleuritis focal coinciden estos casos habitualmente con extensiones de procesos neumónicos localizado que no llegan a provocar aparición de derrames pleurales asociados y por ello la densidad radiológica incrementada y visible no está afectada o incrementada por aparición de derrame pleural

28. . Existencia DP Pleural en proyección radiológica

- no en casos sin afectación pleural
- Absceso afectación pleural y formación de abscesos pleurales y pulmonares
- Si abundante cuando se observa un volumen abundante de derrame pleural en los espacios Interpleurales, con densidad radiológica incrementada y caracterizado por la visualización de líneas de nivel horizontales coincidentes con el nivel del líquido depositado.
- Si bilateral se observan densidades radiológicas muy elevadas y además suelen diferenciarse dos líneas de nivel que no siempre coinciden al pertenecer a dos espacios pleurales diferentes.
- Si moderado corresponden a derrames pleurales de volumen escaso, por ello en muchas ocasiones se permite la visualización del parénquima pulmonar que se encuentra debajo en la proyección latero lateral izquierda o derecha y por ello permiten el diagnóstico de lesiones parenquimatosas que en caso de derrames más abundantes no se visualizan.

29. Exudado respiratorio:

28.1. Existencia de exudado respiratorio. Se valora en este apartado de la variable categórica el volumen mediante una valoración cualitativa y de apreciación por visualización por medio de la realización de una Traqueobroncoscopia. Para ello se utiliza un video-endoscopio *Fujinon®* flexible de 9mm de grosor. En cuanto al método se precisa introducir al paciente en un potro de exploración para que actúe como método sujeción e inmovilización del paciente y en caso de caballos nerviosos o con dificultades de manejo se puede utilizar un torcedor labial para la introducción del endoscopio a través del ollar izquierdo

habitualmente y hacerlo progresar a través de la vía nasal empujando desde el exterior hasta alcanzar la laringe pasando a través de la rima glotis accediendo entonces a la inspección de la luz traqueal, en ese momento se determina el volumen aproximado de los exudados presentes en la tráquea y avanzando se visualiza la Carina y el inicio del árbol traqueobronquial. Se determina la cantidad de exudado clasificando como:

• **Abundante** cuando se observa un volumen grande que puede proceder de ambos bronquios mayores o limitarse a sólo uno de los grandes bronquios izquierdo o derecho.

• **Moderado** en este caso se observa exudado en casos localizado en la porción de la curvatura traqueal que se localiza en la porción más declive en un volumen moderado, visible en muchos casos con un aspecto espumoso y otros totalmente mucoso o purulento. Si decidimos tomar una muestra mediante el aspirado transendoscópico del exudado debemos realizarlo en este punto por aspiración mediante un catéter trans endoscópico, aunque no es utilizable para cultivos microbiológico en general al existir contaminación por el paso del endoscopio a través de las vías aéreas superiores y al faringe. Sólo con la técnica específica descrita previamente en el apartado de la revisión bibliográfica taponando un catéter transendoscópico estéril es posible.

• **Escaso** se observa aquí un exudado escaso aunque identificable, con diferentes naturalezas, pero los más frecuente de tipo mucoso moderadamente denso.

• **Normal** lo habitual en este caso es que no se visualice el exudado, ya que su escaso volumen sólo tiene la utilidad de actuar en el mecanismo del transporte mucociliar de depuración normal de la vía aérea y sólo da idea de una mucosa de aspecto húmedo pero no visible el exudado.

28.2. Olor exudado respiratorio. Es interesante la percepción del olor de los exudados ante la posibilidad de exudados respiratorios malolientes ya que suelen ser indicativos de infecciones por bacterias anaerobias de la vía aérea. En estos casos en la variable contemplaremos la posibilidad de exudados respiratorios **malolientes** o **no** y la determinación de su posible significación a nivel del diagnóstico.

28.3. Aspecto exudado respiratorio. Aquí estableceremos los epígrafes en función del aspecto del exudado y los clasificamos como:

- ñMucosoñ con aspecto transparente y de densidad baja o intermedia.
- ñMucopurulentoñ aspecto opaco y densidad incrementada debida a un exceso de detritus celulares y proteínas aumentadas en el exudado respiratorio. Se asocia a inflamaciones de la vía respiratoria.
- ñPurulentoñ con color blanquecino o amarillento, opaco y densidad muy aumentada. Se suele asociar a infecciones respiratorias.
- ñPurulento-Hemorrágicoñ color blanquecino y rojizo que a veces dan un color sonrosado o más rojizo dependiendo del volumen de sangre debido a la hemorragia asociada a la alteración inflamatoria subyacente y que induce la fracción purulenta del exudado. Se suele observar en procesos de infecciones pulmonares con rotura de vasos sanguíneos por lesión del parénquima pulmonar. A veces puede encontrarse exudados malolientes y observarse acompañados de exudados de tipo mucopurulento en infecciones por anaerobios con necrosis del parénquima pulmonar.

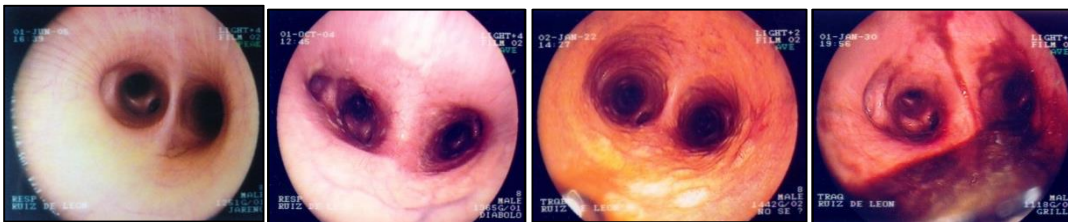


Fig 85.Aspecto exudado respiratorio: 1. Mucoso. 2. Mucopurulento. 3. purulento. 4. Purulento hemorrágico.

30. . Densidad del exudado respiratorio. Aquí valoramos tres parámetros:

ñNormalñ asociado a una densidad baja de tipo acuoso correspondiente a exudados sin alteraciones inflamatorias que provoquen aumento del número de células y detritus del exudado y por ello aumento de la densidad.

ñAumentadañ en caso de inflamaciones que inducen gran incremento del número de células inflamatorias y detritus celulares y epiteliales con otros elementos que aumentan la densidad del exudado.

Densidad con ñaumento moderadoñ con incrementos de densidad por procesos inflamatorios de carácter moderado.



Fig. 86. Densidad exudado respiratorio. 1. Normal. 2. Aumentada. 3. Aumento moderado

31. Citología exudado respiratorio. Se han realizado tinciones del exudado respiratorio obtenido de los individuos incluidos en el estudio mediante la técnica de punción transtraqueal entre dos anillos traqueales realizado a la altura del tercio inferior del cuello en su zona más dorsal.



Fig. 87 Toma de exudado respiratorio en porción ventral del cuello.

De esta manera independientemente del tamaño del caballo se consigue obtener un exudado traqueobronquial en un porcentaje de casi el 100% de los individuos. Hemos observado que si se realiza muy dorsal en el centro del área de la proyección de la tráquea cervical tal y como describen la mayoría de los textos resulta a veces ineficaz la aspiración del exudado, aunque depende del tamaño del caballo, posteriormente a la inyección de suero salino estéril, en casos de caballos muy grandes y sin embrago cuando se realiza la punción en una zona más ventral se consigue tomar exudado en prácticamente el 100% de los casos incluidos en este estudio. La técnica utilizada en el estudio salvo por éste punto es igual a la descrita por la mayoría de los autores, con desinfección del punto de inyección con un lavado quirúrgico de la zona, no hemos utilizado ni la infiltración con anestesia local ni la incisión con bisturí de la piel previa a la introducción del trocar ya que en general no hemos tenido problemas con nuestros pacientes y así se ha simplificado la técnica. Una vez realizada la punción con el trocar se procede a introducir un catéter de unos 50 cm de longitud a través de ella y a continuación se inyectan unos 15-20 cc de solución fisiológica estéril que se vuelven a aspirar a continuación de forma casi inmediata en la misma jeringuilla de 20cc que hemos utilizado para la inyección del salino.

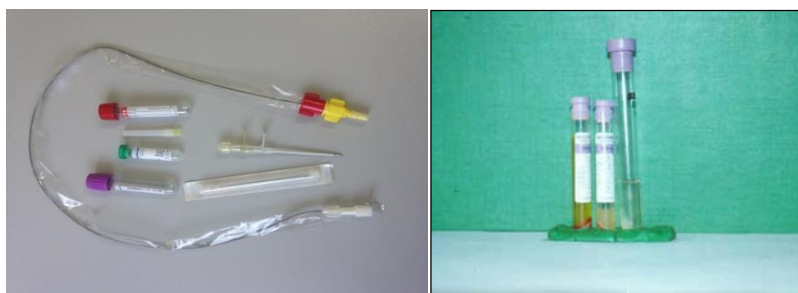


Fig.88 Material de aspiración de exudados traqueobronquiales estériles. Derecha Aspirado traqueobronquial en EDTA

El material recogido se traslada a un tubo de muestras sin aditivos y estéril para remitirlo al laboratorio de microbiología y proceder a su cultivo lo más rápidamente posible. La otra fracción de la muestra recogida se introduce en otro tubo de muestra con EDTA para realizar la citología.

Los tipos de resultados obtenidos del exudado respiratorio se relacionan en cuanto al diagnóstico citológico como:

- Citología con evidencia de Neutrófilos y Bacterias. Este tipo de citología se caracteriza por la observación al microscopio de células inflamatorias del tipo de neutrófilos, además se suelen ver algunos linfocitos y las bacterias suelen encontrarse fagocitadas en el interior de las vacuolas de los neutrófilos en mayor medida, también se suelen ver algunos macrófagos igualmente con bacterias fagocitadas en el interior de su citoplasma, todo ello es evidencia una infección activa de la vía respiratoria y se corresponden habitualmente este tipo de citologías con procesos de curso febril como por ejemplo bronconeumonías, neumonías y pleuroneumonías con etiologías de tipo bacteriano. Es interesante además determinar con la tinción de las bacterias si son Gram positivas o negativas y además determinar su morfología lo que aporta datos rápidamente sobre el papel del agente involucrado en la posible etiología microbiológica del proceso, e incluso en el caso de que la determinación bacteriológica no fuera positiva serviría para determinar la existencia de este tipo de etiología en el proceso. Es interesante además en este sentido observar si los elementos bacterianos están fagocitados en el interior de vacuolas de neutrófilos o macrófagos o por el contrario sólo se observan libres en el exudado lo que posiblemente reflejaría contaminaciones de la muestra o cuadros sin un componente microbiano real involucrado en su sintomatología.
- Citología con Neutrófilos y Hemosiderina. Esta citología se caracteriza por la presencia de células inflamatorias, los neutrófilos y además existencia de Hemosiderocitos que implica la existencia de un proceso inflamatorio y hemorragia pulmonar asociados. Se Deben en este caso realizar tinciones específicas para su valoración como el Azul de Prusia, aunque en el protocolo habitual se realiza una Hematoxilina eosina genérica. Los procesos que caracterizan este tipo de citología son las hemorragias

pulmonares sin infección previa en su etiología como es la Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE)

- Neutrófilos, Bacterias y Hemosiderina en la citología del exudado respiratorio. En este tipo de citología se observan células inflamatorias (neutrófilos) asociadas a signos de infección por las bacterias intra y extracelulares que se observan fundamentalmente fagocitadas en las vacuolas de los fagocitos y además la aparición de células típicas (siderocitos) como signos de hemorragia pulmonar que suelen ser indicio de hemorragias pulmonares asociadas a infecciones con destrucción o lesión del parénquima pulmonar. También son observables en este patrón citológico los linfocitos aunque con escasa presentación y algunas células descamadas epiteliales diferenciadas por sus penachos de cilios, también alguna epitelial cuboide por pérdida de epitelio.
- Neutrófilos y Macrófagos Alveolares en la citología respiratoria. Corresponde a un tipo de exudado casi normal, aunque con un componente inflamatorio dado que aparecen neutrófilos y pocos linfocitos como sería lo normal. En este caso se caracteriza por la existencia de un porcentaje de células inflamatorias (neutrófilos) y macrófagos alveolares, es decir es un exudado próximo a las características normales donde debería haber un 60-70% de macrófagos alveolares normales y un 20-40% de neutrófilos, el resto son células ciliadas de descamación epitelial y otros tipos celulares como linfocitos o alguna célula multinucleada, aunque éstas suelen ser muy esporádicas en su aparición en casos normales.
- Neutrófilos y Macrófagos espumosos en la citología respiratoria, evidencian la existencia de irritaciones mantenidas o persistentes del aparato respiratorio. Se observan células inflamatorias, los neutrófilos, acompañados de macrófagos activados con un citoplasma muy amplio y vacuolizado, con aspecto de ñhuevo fritoñ típico por ser fagocitos activos, y por ello se suelen encontrar como signo de enfermedades bronquiales persistentes o en bronquitis crónicas. También en este caso se observan células ciliadas y cuboide epiteliales de manera esporádica. Además son frecuentes los granos de polen y otros elementos vegetales observables en la muestra con cierta frecuencia. No es raro observar eosinófilos en porcentajes superiores a lo considerado como normal (0-1%) en este tipo de exudados.

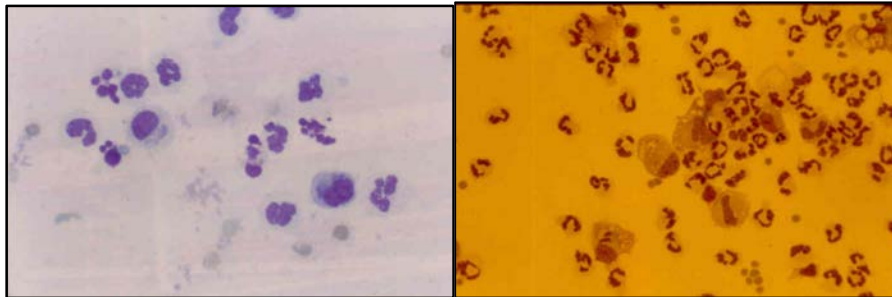


Fig. 89. Exudado respiratorio con Neutrófilos y Macrófagos. Fig. 90. Extensión de exudado respiratorio - citología. Aparecen neutrófilos y macrófagos espumosos.

31.4. Cultivos bacterianos del exudado respiratorio. Presencia tipos bacterianos: es muy importante la identificación de los tipos bacterianos involucrados en la etiología de los procesos respiratorios, ya que la existencia de infecciones sencillas o mixtas y la asociación de bacterias aerobias y anaerobias van a ser un factor importante en el diagnóstico y pronóstico del proceso. Por todo ello tendremos en cuenta los diferentes aislados obtenidos en los pacientes incluidos en nuestro estudio. La forma de aislamiento de estos agentes se basa en primer lugar en la recogida adecuada de la muestra para su posterior evaluación microbiológica mediante su cultivo e identificación. Para ello en el protocolo de obtención como ya se ha indicado en los exudados respiratorios es importante la sujeción del paciente mediante un potro de contención adecuado que minimice los movimientos del caballo que además estará mantenido con su cabezada. A continuación se procede a cortar el pelo en la proyección de la tráquea en tercio distal ventral del cuello, para realizar un lavado quirúrgico a continuación. Una vez preparada la zona, se procede a realizar una punción con un trocar venoso de al menos 14G que se utiliza como guía y a continuación se introduce un catéter de al menos 50cm que sea capaz de llegar a la zona de la curvatura traqueal situada craneal a la bifurcación bronquial o Carina traqueal. Una vez situado el catéter en el interior de la tráquea se procede a inyectar uno 10-20 cc de salino estéril para a continuación realizar su aspiración y de esta manera tomar una muestra del exudado respiratorio diluido con el salino. Una vez obtenida la muestra aspirada en una jeringa de 20cc situada adaptada al cono del catéter se procede a su introducción en un tubo de muestra estéril y se envía de forma inmediata al laboratorio de microbiología. En el caso de que no pudiera ser tramitada de forma inmediata por el laboratorio se puede poner en un envase con medio de transporte, pero no es lo ideal ya que se pueden interferir los resultados finales del cultivo y aislamiento.



Fig. 91. Placas de Agar para cultivo microbiológico y fúngico. Derecha: Material para cultivo en anaerobiosis

31.5. Dentro de los **aislados** encontrados en nuestro estudio se han observado cultivos positivos de uno o varios agentes microbianos siguientes.

1. *Streptococcus Zooepidemicus* en exudado respiratorio. Son bacterias Gram positivas muy frecuentes en el epitelio respiratorio de los caballos afectados de procesos respiratorios. Son bacterias del género *Streptococcus* (del griego grano trenzado) pertenecientes al filo firmicutes y al grupo de bacterias ácido lácticas. Crecen en forma de cadenas o pares de ahí su nombre y son fáciles de observar en una extensión con tinción de Gram. Son Oxidasa y Catalasa negativas. Los estreptococos que provocan enfermedades son: los del grupo A como el *Streptococcus pyogenes* que se asocian a infecciones en vías altas más frecuentemente. En segundo lugar los *Streptococcus* del grupo B como los *agalactiae* o los alfa y beta hemolíticos que inducen neumonías, meningitis. También se han aislado *Streptococcus mitis* y *Cristatus* y otros muchos productores de infecciones. También existen otros muchos descritos aunque no se han aislado en este estudio. La mayoría de los *Streptococcus* son anaerobios facultativos y algunos crecen sólo en atmosferas enriquecidas con CO₂ (crecimiento capnofílico), sus exigencias nutricionales son complejas y por ello su aislamiento requiere el uso de medios enriquecidos con sangre o suero. Fermentan carbohidratos produciendo ácido láctico y son catalasa positiva a diferencia de los *Staphilococcus*. A pesar de las enfermedades que provocan algunos no son patógenos y forman parte de la flora microbiana habitual del aparato digestivo por ejemplo como flora saprofita intestinal en los caballos e incluso se han aislado de la vía aérea en las regiones más próximas a su entrada a nivel nasal y faríngeo. Por ello no siempre que son aislados se deben asociar a patogenicidad positiva real. En general las especies individuales de los *Streptococcus* se clasifican en función de sus propiedades hemolíticas. El *Streptococcus* alfa hemolítico o neumococo, es un diplococo Gram positivo. Dentro de S. Beta hemolítico se encuentran los del grupo A como el S. *Pyogenes* que ha sido citado por varios autores en la actualidad como inductor de procesos infecciosos en los caballos. El grupo B representado por ejemplo por el S. *agalactiae* aunque en nuestro caso no se ha aislado. El Grupo C está representado por el S. *equi* o el S. *Zooepidemicus* muy frecuentemente aislado en nuestro estudio, el grupo D que incluye *Enterococcus* reclasificado y ubicado dentro de este tipo no hace mucho y sobre todo el S. *equinus*. En los estreptococos no hemolíticos hacer constar que habitualmente no producen enfermedades.

2. *E.colien* exudado respiratorio. Es una enterobacteria que se conoce como E.coli aunque en la taxonomía es *Escherichia coli* en recuerdo a su descubridor en 1885, es ubicua del aparato

digestivo y produce vitaminas del tipo B y K, es un bacilo Gram negativo, anaerobio facultativo, flagelado y no forma esporas. Fermenta la glucosa y lactosa. La mayoría de las cepas son inocuas pero las que presentan virulencia activa son muy patógenas y aunque provocan cuadros digestivos, también se pueden aislar en exudados respiratorios aunque normalmente son cuadros septicémicos generales. Se distinguen seis cepas en función de su capacidad patógena *Escherichia coli* enteropatogénico (ECEP), enterotoxigénico (ECET), enteroinvasivo (ECED), enterohemorrágico (ECEH), enteroagregativo (ECEA) y de adherencia difusa (ECAD).

3. *Bacteroides* en exudado respiratorio. Son bacterias Gram negativas con forma de bacilo y anaerobias, no forman endosporas y pueden ser móviles o inmóviles, el *B. fragilis* es un anaerobio obligado del tracto digestivo y susceptible al Metronidazol aunque es muy resistente a la Penicilina por lo que es importante tenerlo en cuenta al iniciar una terapia.

4. *Fusobacterium*. Pertenecen al filo Fusobacteria y en muchas ocasiones provocan lesiones en la piel es un Gram negativo anaerobio y de aspecto filamentoso. Son sensibles a la Clindamicina, cloranfenicol y otros.

5. Tipos *Corinebacterium* exudado respiratorio. Bacterias Gram positivos, bacilos inmóviles anaerobios facultativos que pertenecen al filo Actinobacteria su nombre procede del griego como ὄβαστόν nudosoö. Son catalasa positivas no esporulados e inmóviles son aerobias o anaerobias facultativas y pleomórficos. Crecen en agar simple o en agar sangre con colonias pequeñas mucosas. Su crecimiento no es rápido, normalmente cerca de las 72 horas.

6. *Pasteurella* en exudado respiratorio. Bacteria Gram negativa pequeña con forma de cocobacilo y son algo pleomórficos, inmóviles catalasa y oxidasa positiva capsulados y no esporulan, algunas son hemolíticas. Los medios de cultivo más indicados son agar sangre y chocolate, no crecen bien en McConkey y son colonias grises mucoides con olor característico

7. *Klebsiella pneumoniae* en exudado respiratorio. Son bacilos Gram negativas de la familia *Enterobacteriaceae* y género *Klebsiella* anaerobias facultativas inmóviles y con cápsula de polisacáridos que suelen aparecer en enfermedades como oportunistas. En agar McConkey las colonias presentan color rosado fermentadores de glucosa y productores de gas. Su temperatura óptima de cultivo son los 37°C. Provocan neumonías, infecciones urinarias y septicemias.

8. *Clostridium* del exudado respiratorio. Gram positivo, anaerobio y algunas esporulan y son móviles por flagelos tienen forma de palillo de tambor. Las especies más importantes son *C. botulinum*, *C. novyi*, *C. septicum*, *C. perfringens*, *C. tetani* y otros. Tienen endosporas y son anaerobios estrictos. No todos son patógenos y forman parte de la flora saprofita intestinal. Se observan solos o en parejas y raramente en cadenas cortas. Son móviles menos el *perfringens*, algunos tienen capsula y forman esporas redondeadas. Crecen a 37°C. Producen endotoxinas con efectos necrosantes y hemolíticos y se nombran como B, C, D y E

9. *Enterobacter* en exudado respiratorio. Bacterias Gram negativas anaerobias facultativas de la familia *Enterobacteriaceae* oportunistas aunque se encuentran en cuadros respiratorios.

10. *Staphylococcus* del exudado respiratorio. Son anaerobios facultativos Gram positivos coagulasa y catalasa positiva. Familia *Staphylococcaceae* y género *Staphylococcus* sensibles a aminoglucósidos. Con forma granulada o cocos Gram positivos, incluyen muchas especies

como el *epidermidis* o el *aureus* o el *hemolyticus* y otros muchos. Crecen bien en salmanitol y Agar sangre a 5-25°C

11. *Proteus*. Género de bacterias Gram negativas, pleomórficos, no encapsulados y no esporulan, ubicuas del tracto digestivo. Crecen en medios normales y a temperatura de 37°C con colonias lisas.

12. *Salmonella*. Familia *Enterobacteriaceae* bacilo patógeno primario Gram negativa anaerobia facultativa flagelada y no esporulan, son proteo bacterias y lactosa negativas. Provocan zoonosis. Hay tres especies patógenas primarias *S.typhi*, *S.cholerae* y *S.enteridis*, aunque hay más de 2000 serotipos diferentes (Kauffman y White). Crece en agar sangre en colonias pequeñas 2-3 mm Se asocia a la Salmonelosis con cuadros digestivos de diarrea.

13. *Alcaligenes*. Bacteria aerobia Gram negativa del orden de las *Burkholderiales* y filo *Proteobacteria*

14. *Bifidobacterium*. Gram positivas aerobias no móviles son saprofitas de la flora intestinal a veces se asocian a alergias antes de los años 70 se denominaban *Lactobacillus bifidus* y se usaban como probióticos.

15. *Bacillus spp.* Forma de bastón Gram positivo esporulados. Son del filo *firmicutes* aerobios estrictos o anaerobios facultativos a veces forman endosporas en condiciones desfavorables

16. *Burkholderia pseudomalle*. Es una variedad de *Streptococcus*

17. *Granulicatella*. Variante nutricional de estreptococo alfa hemolítico

18. *Lactococcus* Gram positivo no esporulan. Firmicutes. Bacilo de la familia *streptococcaceae*

19. *Leuconostoc*. Bacilo oportunista Gram positivo con forma cocoide y forman cadenas. Filo *firmicutes* de la clase *bacilli* y familia *Leuconostocaceae*.

20. *Pseudomonas*. Bacilos rectos Gram negativos aerobios que no forman esporas. Crecen en medios simples formando colonias brillantes y azul verdoso

21. *Rhotia mucillaginosa*. Micrococos Gram positivo genero *Actinomyces* aparecen en procesos respiratorios y orales

22. *Sphingomonas paucimobile*. Bacteria gram negativa con forma de bacilo aerobias estrictas inducen infecciones nosocomiales. Son proteobacterias

23. *Veillonella parva*. Bacteria Gram negativa. Coco dispuestos en pares (diplococos) anaerobios estrictos microbiotas normales de la flora de la cavidad

31.6. Presencia **Hongos** en el exudado respiratorio. Se incluyen las muestras para micología con cultivos que permanecen en incubación en estufa durante una semana, con evaluación de resultados para:

- *Aspergillus*. Hongo filamentoso con hifas. Pueden ser saprofitas o infeccioso dependiendo de las circunstancias del huésped.
- *Emericella*. *Emericella Nidulans* sinónimo de *Aspergillus Nidulans* del filo *Ascomycotas*
- *Penicilium*. género de hongos con más de trescientas especies.

29 Derrame pleural características:

29.1. Derrame pleural izquierdo y/o derecho. Aspecto. Se evalúa el aspecto que presenta el líquido pleural obtenido por la técnica de Toracocentesis intercostal en ambos hemitórax.



Fig. 92. Toracocentesis para toma de muestra y terapéutica del DP.

Las variables cualitativas contempladas son respecto al aspecto son:

- Líquido pleural amarillo seroso. Obtención por punción torácica del líquido pleural con características de ser transparente, color amarillento y aspecto seroso es decir aspecto normal pero en mayor volumen al normal
- Líquido Pleural con aspecto Fibrinoso. Líquido obtenido con aspecto opaco, turbio, color amarillo turbio y con coágulos de fibrina.



Fig. 93. Toracocentesis bilateral terapéutica.

- Líquido pleural hemorrágico. Color rojizo de distintas intensidades y aspecto opaco
- Líquido pleural purulento. Color blanquecino, opaco y densidad incrementada
- No se obtuvo líquido del espacio pleural.

29.2. Derrame pleural izquierdo y derecho. Olor. Se obtiene líquido pleural por Toracocentesis en condiciones asépticas utilizando la técnica descrita. Se analiza la existencia de olor anormal que se puede asociar a infecciones bacterianas que complican el cuadro. Las variables analizadas son:

- Líquido Inodoro. No se aprecia existencia de olor del líquido pleural
- Líquido con olor Pútrido. Maloliente casi siempre asociado a la existencia de infecciones por bacterias anaerobias.

29.3.Derrame pleural presencia bacterias. Se remite la muestra obtenida por Toracocentesis según técnica adecuada estéril ya descrita y depositado el líquido pleural en un tubo estéril para realizar el cultivo microbiológico que permita determinar el agente o agentes responsables de la infección del espacio pleural, los epígrafes de tipo bacteriano contemplados en ambos hemitórax son:

29.3.1. DPI y DPD ó *Streptococcus*

29.3.2. DPI y DPD ó *Bacteroides*

29.3.3. DPI y DPD ó *Pasteurella*

29.3.4. DPI y DPD - *E.coli*

29.3.5. DPI y DPD - *Proteus* y *Enterobacter*

29.3.6. DPI y DPD ó *Klebsiella pneumoniae*

29.3.7. DPI y DPD ó *Proteus*

29.3.8. DPI y DPD ó *Fusobacterium*

29.3.9. DPI y DPD ó *Corinebacterium*

29.3.10. DPI y DPD ó *Actinomyces*

29.3.11. DPI y DPD ó *Prevotella*

29.3.12. DPI y DPD ó *Pseudomonas*

29.3.13. DPI y DPD - *Clostridium*

29.3.14. DPI y DPD - *Actinomyces, Prevotella, Pseudomonas*

30 Diagnóstico final. Se analizan las variables categóricas correspondientes al diagnóstico por las etiologías primarias aparentes analizadas en el diagnóstico previo inicial. Las variables a tener en cuenta en este aparatado son:

- Abscesos abdominales. Que se diagnosticaron en el resultado final posterior al tratamiento del paciente.
- Alergia. Individuos diagnosticados de un proceso alérgico orgánico general con síntomas de alteración respiratoria.
- Alteración congénita cardíaca diagnosticado en un paciente joven
- Bronconeumonía. En cuadros respiratorios en que se afecta el árbol respiratorio y se acompaña con el síntoma de cuadro febril
- Bronquitis. Incluye sintomatología respiratoria con tos e inflamación de la vía aérea pero sin cuadro febril.
- Edema de pulmón. En casos desarrollados a partir de alteraciones

cardiacas o pulmonares previos con evolución a edema pulmonar

- Endotoxemia. En cuadros con cuadro endotóxico ya instaurado y las alteraciones respiratorias consecutivas en la evolución
- Guturalitis. Alteración de las vías respiratorias superiores y en concreto afectación de bolsas guturales con sintomatología respiratoria de vías bajas consecutiva.
- Alteración intersticial. Que provoca aparición y evolución a alteraciones intersticiales pulmonares
- Neumonía. Evolución de la insuficiencia respiratoria desde un diagnóstico previo ya de neumonía.
- Osteodistrofia fibrosa. Alteraciones respiratorias asociadas a un cuadro diagnosticado de Osteodistrofia fibrosa.
- Pleuroneumonía. La evolución desde un cuadro ya diagnosticado de pleuroneumonía.
- Poliartritis. Alteraciones respiratorias que evolucionan desde un diagnóstico previo de poliartritis en un paciente joven.
- Quiste Subepiglótico. Y el desarrollo de alteraciones pulmonares asociadas.
- Rinoneumonitis. Evolución pulmonar desde un proceso de rinoneumonitis previo
- Síndrome cólico por enteritis por arena. Evolución respiratoria desde alteraciones previas inflamatorias a nivel digestivo
- Septicemia. En pacientes jóvenes con alteraciones pulmonares a partir de un cuadro septicémico
- Síndrome cólico. Alteraciones pulmonares derivadas de un cuadro digestivo previo
- Tumor. Alteraciones respiratorias asociadas a los casos diagnosticados de tumores de diversa índole.

31 Causa o Etiología primaria asociada al proceso al evaluarlo en función de resultados. Que induce el desarrollo de alteraciones respiratorias en los caballos incluidos en el estudio. Son:

- Alergia asociado ya a cuadros previos de alergia con alteración respiratoria

caracterizados fundamentalmente por bronquitis o hipersensibilidad

- Aspiración de materiales digestivos o faríngeos al aparato respiratorio
- Enteritis y las alteraciones pulmonares asociados al proceso inflamatorio intestinal previo
- Alteración fúngica diagnosticada previamente y a afectación pulmonar subsiguiente
- Hemorragia. Como alteración o etiología primaria y las alteraciones respiratorias asociadas. Suelen ser hemorragias pulmonares previas
- Infección. En la mayoría de los casos con cuadros febriles e infecciones localizadas en diversas localizaciones orgánicas
- Inflamación. Procesos inflamatorios de diferente intensidad y localización que desarrollan aparición de alteraciones respiratorias.
- Inmunidad. Alteraciones o trastornos de la inmunidad que desarrollan o ayudan a que aparezcan alteraciones respiratorias
- Transporte. Estrés asociado al transporte que induce aparición de alteraciones o insuficiencias respiratorias
- Traumatismo. En mayor medida traumatismos torácicos como etiología de alteraciones pulmonares consecutivas
- Tumor. Como causa etiológica asociada a la aparición de insuficiencias respiratorias.

32 Asociado a etiología específica. Por evidencia diagnóstica previa del agente asociado al proceso respiratorio y son:

- Infestaciones por Babesias. Existencia de una infestación por Babesias que induce cierto grado de insuficiencia respiratoria con síntomas respiratorios moderados en este grupo de pacientes incluidos en el estudio.
- Infecciones por Rhodococcus. Diagnóstico y evidencia clínica de proceso respiratorio inducido por este agente etiológico inductor de bronconeumonías que se complican por extensión a neumonías graves, colapso respiratorio e insuficiencias respiratorias de carácter grave.
- Cuadros de Alergia. Determinación diagnóstica etiológica de insuficiencia respiratoria asociada a reacciones de hipersensibilidad o de bronquitis de etiología alérgica o de hipersensibilidad diagnosticada de manera individual

en los pacientes del estudio que integran este grupo.

- Alteraciones en vías altas como etiología de la insuficiencia respiratoria al extenderse por contigüidad o bien por extensión de los procesos primarios localizados en porciones anteriores de la vía respiratoria.
- Síndrome cólico como etiología de insuficiencia respiratoria posterior a cuadros de edema pulmonar desarrollado por los cuadros endotóxicos asociados a estos procesos. También la posibilidad de materiales orofaríngeos que acaban en el aparato respiratorio alterándolo e induciendo insuficiencia respiratoria.
- Edema de pulmón como causa de insuficiencia respiratoria desarrollado a partir de shock endotóxico asociado, bien por cuadros de infecciones previas o también por alteraciones cardiacas que provocan sobrecarga e hipertensión pulmonar directamente como causa etiológica del desarrollo de los cuadros de edema de pulmón.
- Endotoxemia como etiología de la insuficiencia respiratoria al presentarse alteraciones vasoactivas e inmunitarias sobre los fagocitos y además como consecuencia de las infecciones previas asociadas con antelación al desarrollo de estos cuadros en los pacientes incluido en el estudio.
- Estrés como causa que induce aparición de alteraciones respiratorias e insuficiencia pulmonar por depresión de sistemas defensivos respiratorios asociados a disminuciones de capacidad fagocitaria de macrófagos, deshidratación y demás efectos que induce y que ya fueron descritos en el capítulo de la revisión.
- Infección Fúngica como etiología primaria de alteración pulmonar no como complicación de otros procesos como son las bronquitis en las que se asocian a depresiones inmunitarias concomitantes que permiten la complicación fúngica.
- Guturalitis. Etiología primaria de enfermedad de vías altas que inducen insuficiencia respiratoria suficiente y con afectación secundaria en vías bajas con sintomatología evidente.
- Hemiplejia laríngea como etiología primaria de procesos que posteriormente inducen enfermedades en vías bajas.
- Hemorragia pulmonar como etiología inicial de procesos de insuficiencia

respiratoria, en la mayoría de los casos por lesión grave del parénquima pulmonar y con síntomas respiratorios.

- Infección de manera general como causa de insuficiencia respiratoria y alteración pulmonar, en mayor medida con etiologías de infecciones respiratorias que inducen síntomas respiratorios.
- Inflamación de forma general como etiología de procesos de insuficiencia respiratoria con causas diversas aunque localizadas en mayor medida en el aparato respiratorio.
- Inmadurez del individuo y del aparato respiratorio que se asocian a insuficiencias respiratorias y por lo tanto reflejan sintomatología de tipo respiratorio y generales de los individuos afectados.
- Inmunidad que induce alteraciones inflamatorias asociadas en el aparato respiratorio.
- Mal estado general en los pacientes que finalmente reflejaron alteraciones respiratorias asociadas a edemas intersticiales.
- Obstrucción esofágica como causa de aspiración de materiales digestivos al aparato respiratorio a través de vías aéreas y que provocan inflamación de las estructuras aéreas y contaminación en vías bajas respiratorias y parénquima pulmonar.
- Paperas con cuadros de linfadenitis típicos y su extensión a las vías bajas, induciendo cuadros más complicados en su desarrollo.
- Alteración parasitaria que provoca existencia de mal estado general y desarrollo o asociación de alteraciones respiratorias consecutivas
- SUGE síndrome Ulcerativo gástrico y las alteraciones observadas en el aparato respiratorio en caballos asociados casi siempre a estrés asociado al comportamiento y condiciones de vida.
- Transporte se establece este epígrafe como etiología o inductor de cuadros de estrés en los pacientes que presentan alteraciones de tipo neumónico por estrés de transporte. Básicamente se incluyen aquí caballos que frecuentemente son transportados como caballos deportivos y de rejoneo.
- Traumatismo se evalúan fundamentalmente traumatismos torácicos que inducen alteraciones torácicas, de los espacios pleurales y pulmonares, están fundamentalmente asociados a caballos de polo de tipo deportivo en los que

existe historia previa de traumas torácicos ocurridos previamente al ingreso.

- Tuberculosis - se incluye como causa de aparición de sintomatología de alteraciones respiratorias, en éste caso por desarrollo de insuficiencia respiratoria grave por colapso bronquial.
- Tumor - en el epígrafe se establecen la relación entre tumores diagnosticados y la existencia de alteraciones respiratorias asociadas.

33 Carácter del proceso ó Se han establecido cuatro variables en el total de los 276 casos analizados y valorados en función de la sintomatología, diagnóstico presuntivo y evolución inicial del proceso que presentan como los tipos siguientes:

1. De carácter muy grave. Los pacientes calificados como tales en función del diagnóstico y evolución iniciales del tipo de procesos que presentan en el diagnóstico previo fundamentalmente con un estado general inicial muy comprometido

2. De carácter grave. Pacientes que presentan alteraciones específicas de carácter grave o impreciso en su probable evolución

3. De carácter moderado. Aquellos procesos que por su normal evolución no representan peligro para la vida del paciente.

4. De carácter leve. Aquellos pacientes que en principio deberían evolucionar rápidamente en el tiempo a la resolución con curación del proceso.

ESTUDIO ESTADÍSTICO:

Análisis estadístico de la muestra

El análisis estadístico se ha realizado con ayuda del centro de cálculo UCM, utilizando el programa *IBM SPSS Statistics 22 - SAS 9.4* y *SPSS 22*.

En términos generales el programa *IBM SPSS Statistics* es una herramienta que permite utilizar un conjunto de datos complejo y utilizar herramientas de análisis predictivo. Sirve por lo tanto para evaluación de problemas y actualmente se emplea en investigación médica ya que permite multitud de funcionalidades como es la obtención de modelos predictivos en Medicina y establecer árboles de decisión utilizados y útiles en la clínica. Tiene este programa además utilidad con las herramientas de modelado de ecuaciones estructurales para permitir crear modelos de ecuaciones estructurales que tienen mayor precisión que los modelos estadísticos multivariados estándar. Además se han analizado los datos mediante el test de rangos WILCOXON y el de KRUSTAL-WALLIS. Y finalmente se ha formulado una curva ROC o COR (Receiving Operating Curve) que permite determinar la exactitud de los resultados.

METODOLOGÍA UTILIZADA

CONCEPTOS

- El concepto matemático fundamental empleado para entender la aleatoriedad es el de probabilidad. Y la **probabilidad** es un método por el cual se obtiene la frecuencia de un acontecimiento determinado mediante la realización de un experimento aleatorio, del que se conocen todos los resultados posibles, en condiciones normales.
- Técnicas de medición de resultados son:
 - Prueba t de student
 - Prueba de **prueba** ²

Es un test que permite decidir si dos variables aleatorias normales (gaussianas) y con la misma varianza tienen medias diferentes. Y un **estadístico (muestral)** es una medida cuantitativa, derivada de un conjunto de datos de una muestra, con el objetivo de estimar o inferir características de una población o modelo estadístico.

La prueba χ^2 (pronunciado como «ji cuadrado» y a veces como «chi cuadrado») es cualquier prueba en la que la muestra utilizada sigue una distribución χ^2 si la hipótesis nula es cierta. Por ello establece relaciones entre variables cualitativas y es la técnica estadística más utilizada para analizar la relación de variables cualitativas expresadas en forma de tablas de contingencia, y dictamina, objetivamente, si la muestra obtenida permite determinar que existe una relación significativa entre las variables cualitativas o si, por el contrario, las diferencias de proporciones que se ven son atribuibles al azar del muestreo y no son unas diferencias sólidas y fiables.

En esta decisión el tamaño de muestra, como siempre en Estadística, tiene un papel decisivo. Cuanto mayor es la muestra hay más posibilidades de ser significativa. El pequeño tamaño de muestra le genera, como siempre en casos así, desconfianza a la técnica estadística y, por esto, acaba dando el resultado de no significativo, aunque desde el punto de vista útil si pueda tener significación.

La ji-cuadrado como técnica para evaluar la relación entre variables cualitativas es muy útil en muchos campos, y en Medicina es muy frecuente comparar exposición o no a un riesgo y la presencia o no de una determinada patología.

La decisión que tomamos entre la Hipótesis nula y la Hipótesis alternativa, en la técnica de la ji-cuadrado, se basa en comparar lo Observado respecto a lo Esperado.

Al final, el p-valor es el que cuantifica el grado de proximidad entre el Observado y el Esperado, el que dictamina si lo Observado está dentro de ese margen, de ese halo donde todavía es admisible la Hipótesis nula o, por el contrario, se ha traspasado esa frontera y debemos rechazarla. Ya sabemos que normalmente esa frontera, expresada en términos de p-valor, es el 0.05. Por encima de 0.05 mantenemos H_0 , por debajo la rechazamos y nos pasamos a H_1 .

La ji-cuadrado es una técnica matemática que valora, de una forma técnica, mediante un procedimiento reglado, la distancia que hay entre este Esperado y el Observado. Valorándolo no sólo por la diferencia de proporciones que haya sino también, y muy especialmente, por el tamaño de muestra que se tiene.

En cuanto a la prueba de rangos con signo de WILCOXON es una prueba no paramétrica que sirve para comparar la mediana de dos muestras relacionadas y determinar si existen diferencias significativas entre ellas. Se suele utilizar como

alternativa a la prueba t de student cuando no se supone la normalidad de las muestras. La formuló Frank WILCOXON en 1945 y es una prueba no paramétrica de comparación de dos muestras relacionadas y debe cumplir las características de ser libre de curva, no necesita una distribución específica. Tiene nivel ordinal de la variable dependiente, se utiliza para comparar dos mediciones de rangos (medianas) y determinar que su diferencia no se debe al azar (por ello la diferencia es estadísticamente significativa).

Se utiliza cuando la variable subyacente es continua pero no se presupone ningún tipo de distribución particular. El objetivo de la prueba es demostrar que los valores de pares de observaciones no son iguales.

En cuanto a la prueba de Kruskal-Wallis (William Kruskal y W. Allen Wallis) es un método no paramétrico para probar si un grupo de datos proviene de la misma población. No asume normalidad en los datos. Si asume bajo hipótesis nula que los datos vienen de la misma distribución.

ANÁLISIS ROC

El Análisis ROC (Receiver Operating Characteristics) es una metodología desarrollada para analizar un sistema de decisión.

Tradicionalmente se ha usado en ámbitos de detección de señales y, en las últimas décadas, se ha utilizado mucho en Medicina. En Medicina el Análisis ROC permite evaluar la calidad de un procedimiento diagnóstico. Podríamos decir que el Análisis ROC se ha transformado actualmente, en Medicina, en una tecnología para evaluar y analizar las peculiaridades de un sistema diagnóstico. Trabaja con las nociones de Sensibilidad y Especificidad. En Estadística y Medicina hay un artículo titulado "Sensibilidad, Especificidad, Valor predictivo positivo y Valor predictivo negativo". Sin embargo, el Análisis ROC básicamente trabaja con los dos primeros: la Sensibilidad y la Especificidad, los conceptos de estos dos parámetros estarán determinados por que habitualmente se trabaja con dos grupos: uno con características específicas de la enfermedad (E) diagnosticada y otro sin ella (NE). Al mismo tiempo con todos ellos se ensaya una prueba diagnóstica. Los que dan positivo (P) en esta prueba son los significativos. Y llamaremos N a los que han dado negativo en la prueba diagnóstica que son todos los que no se considerarán

La Sensibilidad es el cociente: P/E ; o sea, la proporción de positivos que tenemos entre los que tienen la enfermedad. Según el método diagnóstico podemos tener sensibilidades muy distintas. Evidentemente interesa un método diagnóstico con alta sensibilidad, que la mayor parte de enfermos con esa patología den positivo para la prueba diagnóstica

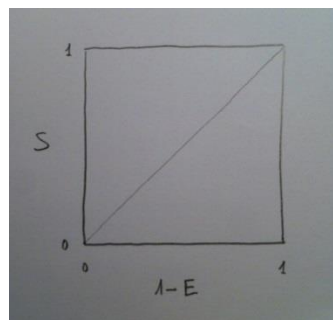
La Especificidad mide la proporción de negativos que hay en el grupo de los que no padecen la enfermedad que estudiamos. La Especificidad será, pues, el cociente: N/NE . La Especificidad también interesa que sea alta. Interesa que quien no esté enfermo nos dé negativo en la prueba, evidentemente. Así podremos ver distintos posibles métodos diagnósticos y su calidad.

Lo que se busca es que un método diagnóstico ideal es el que tiene: alta sensibilidad y alta especificidad. Pero en un caso analizado puede haber casos que dan negativo siendo positivos en función de ciertas características son los llamados

falsos negativos. Y también puede haber falsos positivos. Los falsos negativos son el complementario, el contrapunto, de la sensibilidad. Los falsos positivos lo son de la especificidad

En un caso con malas técnicas diagnósticas, puede ocurrir que den positivos cuando no hay enfermedad y da negativo cuando hay enfermedad. En este caso tenemos baja tanto la sensibilidad como la especificidad. Casi todos son falsos positivos o falsos negativos. O también resulta ineficaz una técnica cuando casi siempre da positiva la técnica, haya o no enfermedad. En este caso la sensibilidad es alta pero la especificidad muy baja, y tampoco es bueno para la fiabilidad de una técnica diagnóstica. Si tenemos baja sensibilidad, aunque, eso sí, alta especificidad. Tampoco es buena

En el Análisis ROC suele manejarse un espacio que viene dado por la Sensibilidad (S) y 1-Especificidad (1-E). Tradicionalmente se trabaja con este valor: 1-E. Este espacio es muy importante. Según el gráfico siguiente:



En el eje de las abscisas se sitúa, el valor de 1-E y en el eje de las ordenadas se sitúa el valor de S.

Es muy interesante darse cuenta de las zonas de este gráfico. Suele dibujarse una diagonal: la que va del punto (0, 0) al punto (1, 1). Y la situación ideal es estar cerca del punto (0, 1); o sea en el vértice superior izquierdo, que es donde hay, al mismo tiempo, mucha Sensibilidad y mucha Especificidad. Y observemos, también, que el triángulo inferior indica un método diagnóstico desastroso: sería peor que tomar las decisiones al azar.

Ante un método diagnóstico suele darse un valor de Sensibilidad y de Especificidad. Es muy habitual leer en Medicina, en la parte dedicada a métodos diagnósticos de una determinada patología, que una prueba diagnóstica concreta tiene, por ejemplo, una sensibilidad del 98% y una especificidad del 75%, así se establece la fiabilidad de la

prueba. Por ello el Análisis ROC da una información muy útil para valorar una prueba diagnóstica y para compararla con otras que tratan también de diagnosticar una determinada enfermedad.

Además el Análisis ROC va más allá de dar un único punto. El objetivo básico del Análisis ROC es dibujar una curva. Dibujar la llamada curva ROC e incluso calcular un área bajo dicha curva: la llamada AUC (Area under curve). Que es un valor que va de 0 a 1. Por ello la curva ROC de una situación diagnóstica determinada consiste en dibujar los distintos pares de valores de S y de 1-E que tendríamos si fuéramos cambiando el criterio de decisión. Así se analiza, para todos los posibles criterios de decisión, para un método diagnóstico, cuáles son los valores de S y de 1-E. Por lo tanto lo interesante de éste análisis es: que dibuja el mapa de todos los resultados que podríamos tener ante todos los posibles criterios de decisión en una técnica diagnóstica concreta, y por lo tanto es el método de análisis del método diagnóstico y por ello su fiabilidad. En la mayor parte de pruebas diagnósticas al final se trata de decidir dentro de un número más o menos amplio de situaciones posibles cuáles de ellas nos llevan a decir que tenemos enfermedad o que no la tenemos, o que los resultados prevén más o menos gravedad del proceso en un individuo, es decir: que es además crónico o que no lo es, que tiene pleuritis o que no la tiene, en nuestro caso además si es un proceso con probabilidad de alta o de mortalidad.

Suele denominarse *“cutoff”* al umbral de decisión para decantarse por una afirmación u otra. Es cambiando el cutoff, cambiando el criterio de decisión, como podemos ir calculando la curva ROC. En la medida que vayamos cambiando el criterio de decisión iremos obteniendo distintos pares de valores (S, 1-E). Al final, juntando estos valores, obtendremos una curva: la curva ROC y para dibujar la curva ROC buscamos unos valores reales, una muestra de la que tengamos toda la información: debemos saber, en nuestro caso, todos los datos evaluables que consideremos importantes de cada uno de nuestros pacientes. En el caso de estar trabajando en el diagnóstico de una patología hemos de partir de una serie de individuos con y sin la patología a estudiar y a los que les aplicamos, a todas, el método diagnóstico.

Al partir de valores reales de una muestra, hay que poder establecer y además evaluar la calidad del procedimiento, que es algo que está siempre presente en Estadística, para evaluar y estimar cómo irán las cosas cuando nos enfrentemos al reto de tener que diagnosticar en la realidad. Por lo tanto, en la **valoración de la calidad de un método**

diagnóstico hacemos lo mismo, que en una Regresión: tomar una muestra de valores donde lo tengamos todo y así podamos hacer una valoración de la calidad del método diagnóstico. Es como hacer un trabajo de laboratorio previo a enfrentarse con la realidad, como ensayar algo en una planta piloto, como hacer pruebas a un nuevo coche antes de salir al mercado (Jaume Llopis Perez)

En resumen debemos establecer un valor, un cutoff, un umbral, por encima del cual pronosticaremos, diagnosticaremos , que se obtiene un determinado resultado y por debajo del cual diremos que es previsible un resultado determinado. Observemos que vamos cambiando el cutoff, vamos a buscar todos los posibles cut-off que nos darían lugar a resultados diferentes. Para cada caso se calcula la S, la E y la 1-E. Y cada pareja de valores (S, 1-E), para cada cut-off posible, se va dibujando en el gráfico ROC. Y al final se juntan los puntos en una curva: la curva ROC. Si vamos subiendo el cut-off dentro de todos los intervalos posibles entre valores de nuestra muestra acabaremos viendo que los puntos obtenidos son los representados y que la curva ROC es la dibujada

Otro concepto importante es saber que el área bajo esta curva ROC es el AUC. Al tener el cuadrado un área máxima de 1, el valor de AUC va del 0 al 1. En nuestro caso el área sería la remarcada bajo la curva ROC y cuanto más próximo a 1 sea esa área significa que es mejor método diagnóstico. Y significa que estamos ante un método diagnóstico con más posibilidades de diferenciar entre gravedad/no gravedad o alta/muerte o enfermedad y no enfermedad. En los gráficos siguientes (Jaime Llopis perez) se observa cómo de izquierda a derecha se va perdiendo capacidad en los diferentes métodos diagnósticos, al ir disminuyendo el AUC y por ello perdiendo sensibilidad la prueba y siendo menos fiable.

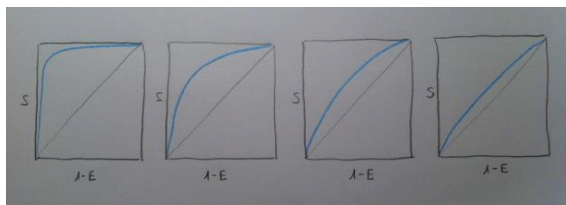


Fig. 94. Curvas ROC con distintos niveles de sensibilidad.

Esto es lo interesante, pues, del Análisis ROC: poder, con estas herramientas, establecer una medida de calidad de un procedimiento diagnóstico. Tener un dibujo de su comportamiento y una medida de su calidad. Algo importante además a tener en cuenta es que para que todo esto sea fiable además la muestra tiene que ser suficientemente amplia ya que si no los resultados no serían diferentes a los que podríamos obtener al azar.

Curvas ROC para pruebas diagnósticas

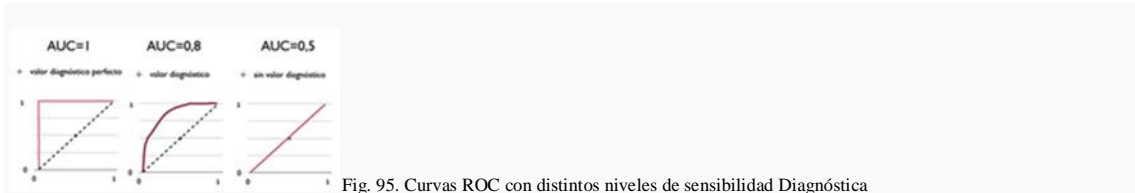


Fig. 95. Curvas ROC con distintos niveles de sensibilidad Diagnóstica

Diferentes curvas ROC

Para la elección entre dos pruebas diagnósticas distintas se recurre a las curvas ROC ya que es una medida global e independiente del punto de corte. Por esto en el ámbito sanitario, las curvas ROC también se denominan **curvas de rendimiento diagnóstico**. (Pepe, M.S. (2003))

La elección se realiza mediante la comparación del área bajo la curva (AUC) de ambas pruebas. Esta área posee un valor comprendido entre 0,5 y 1, donde 1 representa un valor diagnóstico perfecto y 0,5 es una prueba sin capacidad discriminatoria diagnóstica. Es decir, si AUC para una prueba diagnóstica es 0,8 significa que existe un 80% de probabilidad de que el diagnóstico realizado a un enfermo sea más correcto que el de una persona sana escogida al azar. Por esto siempre se elige la prueba diagnóstica que presente un mayor área bajo la curva es un indicador de mayor fiabilidad.

A modo de guía para interpretar las curvas ROC en medicina se han establecido los siguientes intervalos para los valores de AUC: [0.5, 0.6): Test malo. [0.6, 0.75): Test regular. [0.75, 0.9): Test bueno. [0.9, 0.97): Test muy bueno. [0.97, 1): Test excelente.

En medicina el análisis ROC se ha utilizado de forma muy extensa en epidemiología e investigación médica, de tal modo que se encuentra muy relacionado con la Medicina basada en la evidencia. Y por ejemplo en Radiología el análisis ROC es la técnica de preferencia para evaluar nuevas técnicas de diagnóstico por la imagen.

En el caso de éste estudio hemos utilizado el análisis ROC para determinar qué prueba es más útil y fiable en el análisis de problemas respiratorios y en concreto en la pleuroneumonía para determinar un resultado positivo en el paciente.

Resultados

De los 276 pacientes con afectación respiratoria localizada fundamentalmente en vías respiratorias bajas, los caballos con sintomatología respiratoria cuyo diagnóstico y tratamiento fueron eficaces con resultado de òALTAö son 211, y los que presentaron con sintomatología respiratoria con resultado final de òMUERTEö han sido 65. Con este resultado vamos a evaluar por medio de un test de student cada prueba en particular de las utilizadas en la exploración y así determinar cuáles fueron los valores máximos, mínimos y la mediana de cada grupo de pacientes en función de cada análisis al que fueron sometidos. Además establecemos cuál es su índice de confianza en función de su de probabilidad específica para cada prueba o exploración, tanto para variables cuantitativas (prueba o test de student) como para las cualitativas (índice de Krustal wallis-Wilcoxon).

Analizaremos los datos referidos a los dos grupos de pacientes con dos resultados clínicos finales òAlta/Muerteö, y por ello referidos a variables agrupadas en la exploración de:

Pacientes utilizados en el estudio

31.7 Pacientes con sintomatología respiratoria cuyo diagnóstico y tratamiento fueron eficaces con resultado de òALTAö N = 211

31.8 Pacientes con sintomatología respiratoria con resultado final de òMUERTEö. N = 65

Estudio Clínico del paciente

Análisis hematológico del paciente

Aspirados transtraqueales

Radiografía torácica

Estudio ecográfico

Toracocentesis

Gasometría

METODOLOGÍA EMPLEADA

Para el estudio de los parámetros clínicos obtenidos se ha sometido al análisis estadístico realizado con ayuda del Centro de Cálculo UCM, utilizando el programa *IBM SPSS Statistics 22 - SAS 9.4* y *SPSS 22*. Y los análisis estadísticos ya descritos:

- Porcentajes de resultados para pacientes en cada prueba
- T-Student para las cuantitativas
- Test de Rangos Wilcoxon con comparación 2 a 2
- Test de Krustal- Wallis
- Curva ROC y AUC

PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO:

Resultados

Como ya se ha señalado se han incluido en este estudio los datos correspondientes a 276 casos clínicos ingresados en el HCV para su Diagnóstico y Tratamiento. De ellos se dio el alta a 211 pacientes y 65 murieron o fueron sacrificados por falta de respuesta al tratamiento o por diagnóstico de procesos de difícil o imposible resolución.

Por ello estableceremos los mismos grupos que ya se han descrito en el apartado de material y método para discutirlos uno por uno en función de los resultados particulares de cada prueba diagnóstica para ambos grupos.

1. Pacientes con sintomatología respiratoria cuyo diagnóstico y tratamiento fueron eficaces con resultado de *“ALTA”*
2. Pacientes con sintomatología respiratoria con resultado final de *“MUERTE”* por tratamiento o evolución ineficaces asociado a la gravedad del proceso o lesiones desarrolladas en el proceso.

ESTUDIO CLÍNICO DEL PACIENTE:

Se realiza con variables de dos tipos numéricas y categorías:

Variables numéricas:

Se incluyen en la muestra 276 pacientes (N), y se realizan valoraciones estadísticas de variables de tipo cuantitativo que fueron sometidas al estudio estadístico por el test de student, obteniéndose valores de media, mediana y desviación estándar de la muestra en las siguientes pruebas diagnósticas:

DESCRIPTIVA VARIABLES NUMÉRICAS

1

The MEANS Procedure

Std Variable	N	Mean	Dev	Min	Median	Max
EDAD	276	5.840	6.599	0.100	5.500	28.000
Temperatura	276	38.645	0.809	34.900	38.700	41.000
FR	276	32.380	15.093	12.000	28.000	92.000
FC	276	58.344	23.942	28.000	50.000	162.00
TRC_SEG	276	2.112	0.702	1.000	2.000	4.000
PO2	127	81.139	25.167	26.000	80.000	188.00
PCO2	127	41.172	8.396	19.000	40.000	67.800
PH	127	7.341	0.078	7.140	7.350	7.480
HCO3	127	23.375	5.272	8.000	23.000	36.000
BE	127	-0.859	5.758	-21.00	-1.000	12.600
SATURACION	127	90.716	10.539	42.000	95.000	99.000
HT	276	33.749	7.530	10.000	33.400	62.900
HB	276	11.261	2.565	4.300	11.200	20.200
GR	276	7.233	1.946	2.140	6.950	18.750
GB	276	13.733	7.514	2.300	12.300	59.400
Pt	276	6.738	1.305	3.400	6.600	16.000
FIB	276	247.26	218.21	0.000	200.00	1200.0
N	276	69.685	17.029	2.000	73.000	96.000
N_CAYADO	276	0.982	3.060	0.000	0.000	23.000
L	276	25.862	16.378	0.000	22.000	96.000
E	276	0.547	1.357	0.000	0.000	14.000
M	276	3.040	3.035	0.000	2.000	25.000
B	276	0.083	0.600	0.000	0.000	9.000
PLT	276	330.66	432.10	0.000	211.00	2000.0
Urea	276	41.080	41.792	10.000	30.000	350.00
CREA	276	1.620	1.536	0.400	1.250	16.600
K	276	3.459	0.584	1.100	3.400	6.300
Na	276	132.60	6.459	90.000	134.00	176.00
Glu	276	106.96	33.045	47.000	100.00	335.00
EX_RESP_N_BACT	276	0.989	0.959	0.000	1.000	5.000
DP_I_Vo	276	1.895	5.469	0.000	0.000	40.000
DP_D_Vo	276	1.931	5.573	0.000	0.000	55.000
DPI_PT	276	0.914	2.158	0.000	0.000	20.000
DPD_PT	276	0.925	1.948	0.000	0.000	8.000
DPI_Fib	276	55.435	135.94	0.000	0.000	700.00
DPD_Fib	276	73.913	178.81	0.000	0.000	800.00
DPI_GB	276	185.74	2337.8	0.000	0.000	38000
DPD_GB	276	19.937	87.646	0.000	0.000	1000.0
DPI_Glucosa	276	85.007	33.695	0.000	100.00	138.00
DPD_Gluc	276	84.354	33.969	0.000	100.00	142.00
DPI_N_Tipos_bact	276	0.243	0.745	0.000	0.000	6.000
DPD_N_Tipos_Bact	276	0.246	0.595	0.000	0.000	4.000

Según estos resultados podemos observar que los resultados analizados en función de cada parámetro diagnóstico es el siguiente:

1. Parámetros/variables clínicos
2. Resultados analíticos

1. Parámetros/variables clínicos:

- a. **Edad**. RESULTADOS de la descripción de los resultados para la muestra de 276 individuos (N=276) con edades comprendidas entre 1 mes y 28 años con un resultado para la media de la muestra de **5.84** y con mediana 5.500 con una desviación estándar de 6.59. Esto implica que la media general de pacientes evaluados fue de animales relativamente jóvenes en términos general, lo cual no implica que de forma pormenorizada los que sufrieron procesos de tipo Pleuroneumónico tuvieran medias más elevadas en general.
- b. **Temperatura**. (N=276) con temperaturas entre 34,9°C y 41°C con resultado para la media de la muestra de **38.64** y con mediana 38.7 con una desviación estándar de 0.809. Esto implica que la temperatura media de los caballos incluidos en el estudio (**38,64**) se encuentra por encima de los valores considerados como normales (37.5-38.2) (media: 37,85) en cuanto a la temperatura normal en los caballos, incluso tomando temperaturas de animales jóvenes como referencia.
- c. **Frecuencia respiratoria**. Este parámetro igualmente valora para la muestra (N=276) con valores entre 12 y 92 rpm con resultado para la media de la muestra de 32.38 y con mediana 28.0 con una desviación estándar de 15.093. Teniendo en cuenta que los valores considerados como normales en caballos adultos son entre 8 y 15 rpm, se observa que la media de la muestra en nuestro estudio es muy superior **32.38**, lo que revela el aumento de ventilación o el aumento del número de respiraciones de los pacientes.
- d. **Frecuencia cardiaca**. Mediante en este parámetro se valora la muestra total (N=276) con ppm entre 28 y 162 con resultado para la media de la muestra de 58.344 y con mediana 50. con una desviación estándar de 23.92. Revela un incremento medio en los pacientes con cuadros respiratorios ya que el rango normal es entre 28-40 ppm. Por tanto habría una desviación de al menos 18-19 sobre los valores normales de FC para caballos adultos.
- e. **TRC**. El tiempo de relleno capilar se valora (N=276) con tiempo de reperfusión capilar entre 1 y 4 con resultado para la media de la muestra de 2.112 y con mediana 2.0 con una desviación estándar de 0.702. Revela valores por encima de lo normal para este parámetro, con compromiso del tiempo de reperfusión capilar que debe ser <2 seg para caballos normales y en nuestra muestra la media es de **2.11** por encima de dicho valor.

2. Resultados analíticos

a. Gasometría: Se valoran por tanto las variables:

1. **PaO₂**. La evaluación de la presión parcial arterial de oxígeno en una muestra menor de 127 individuos (N=127) con presión en mm de Hg entre 26 y 188.0 con resultado para la media de la muestra de 81.139 y con mediana 80.0 para una desviación estándar de 25.167. Los valores normales para la PaO₂ en caballos sanos y adultos es de 100 mm Hg (80-112) (Clutton, E. 2007), y la hipoxemia grave se considera por debajo de 80 mm Hg, pero ya en 90 mm Hg se considera al límite, por ello la media de **88,139** de nuestro grupo de pacientes de nuestro estudio es inferior al valor normal estándar.

2. **PaCO₂**. La evaluación de la presión parcial arterial de dióxido de carbono en una muestra también de 127 individuos (N=127) con presión en mm de Hg entre 19 y 67.800 con resultado para la media de la muestra de 41.72 y con mediana 40.0 para una desviación estándar de 8.396. Los valores normales para la PaCO₂ en caballos sanos y adultos es de 40 mm Hgm (36-46) (Clutton, E. 2007), y la hipercapnia se considera por encima de los 45 mm Hg, por ello la media de **41,72** de nuestro grupo de pacientes de nuestro estudio es normal respecto al estándar. Hay que recordar que la PaCO₂ refleja el balance entre la producción metabólica de CO₂ y su eliminación a nivel pulmonar y que ésta depende de la ventilación alveolar/minuto

3. **PH**. Las evaluaciones del PH arterial para una muestra también de 127 individuos (N=127) con unidades de PH entre 7.140 y 7.480 con resultado para la media de la muestra de 7.341 y con mediana 7.35 para una desviación estándar de 0.078. Se considera acidosis valores de PH <7.35 y alcalosis >7.45, por lo tanto en nuestro grupo problema la media roza el valor inferior con **7.341** así que podemos considerar que tienden a la acidosis o presentan acidosis leve en general.

4. **HCO₃⁻**. Con una muestra también de 127 individuos (N=127) con unidades de bicarbonato o tampón entre 8.0 y 36.0 con resultado para la media de la muestra de 23.375 y con mediana 23.0 para una desviación estándar de 5.272. Los niveles normales de bicarbonato están entre 22-28. Se considera que se debn valorar de manera conjunta por estar asociados los parámetros de PaCO₂, PH y Bicarbonato y por ello se considera un estado metabólico de Acidosis con bicarbonato <22 y PH <7,35 y para la Alcalosis bicarbonato >28 y PH >7,45 en cuanto a la PaCO₂ valor normal entre 35-45 y acidosis >45 y alcalosis <35 (Shapiro 1991). Por ello en nuestros pacientes de manera global podemos decir que los niveles obtenidos de 23.375 están dentro del rango normal aunque en el límite inferior para el bicarbonato.

5. **BE**. Determina en definitiva el defecto (DB) o el exceso (EB) de tampón y por ello la base efectiva de una muestra también de los 127 individuos (N=127) con unidades de

base o tampón entre -1 y 12.60 con resultado para la media de la muestra de - **0.859** y con mediana -1 para una desviación estándar de 5.75. Sabemos que la BE debe encontrarse en individuos sanos aproximadamente en 0 (-1,+1) por lo que nuestros datos reflejan una leve acidosis prácticamente dentro del rango normal para caballos adultos al ser de - **0.859**.

6. **Saturación.** Indica la saturación de la molécula de la hemoglobina por el oxígeno de una muestra también de 127 individuos (N=127) con porcentajes de saturación entre 42.0 y 99.0 con resultado para la media de la muestra de 90.716 y con mediana 95 para una desviación estándar de 10.539. Como en relación a la saturación de la hemoglobina por el oxígeno se considera normal entre el 96 y 99% y por debajo del 90% se presenta hipoxemia real en los pacientes, los valores obtenidos en el grupo de pacientes estudiados en general en nuestra muestra determinan que el valor medio es de **90.716%** por lo tanto muestran que en general están prácticamente en niveles de hipoxemia.

b. **Análisis Hematológico:** Las determinaciones en este caso si se realizaron en la totalidad de individuos de la muestra base (**276**).Las analíticas sanguíneas se realizadas incluyen:

1. **Hematocrito (HT).** Indica la concentración porcentual de células de la serie roja de una muestra también de 276 individuos (N=276) con porcentajes de concentración de glóbulos rojos entre 33.4% y 62.9% con resultado para la media de la muestra de 33.749 y con mediana 33.400 para una desviación estándar de 7.530. Teniendo en cuenta que los valores normales son de 28-38% y nuestra media indica un valor de **33.7%** se puede presumir que está de forma general dentro del rango normal.
2. **Hemoglobina (HB).** Se expresa en g/dl y consiste en la valoración de la cantidad de moléculas de hemoglobina que se encuentran en los glóbulos rojos, de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 4.30 y 20.20 con resultado para la media de la muestra de 11.261 gr/dl y con mediana 11.200 para una desviación estándar de 2.565. Como los valores normales son para los caballos de 11 a 19g/dl y nuestra media indica un valor de **11.2 g/dl** se puede presumir que está en el límite inferior del rango normal.
3. **Recuento de Glóbulos Rojos (GR).** El número de GR de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 2.140 y 18.750 con resultado para la media de la muestra de 7.233 y con mediana 6.950 para una desviación estándar de 1.946. Como los valores normales para los caballos adultos son de 6.7-12.9 mill cel/ μ l y nuestra media indica un valor de **6.9 mill cel/ μ l** se puede presumir que está en el límite inferior del rango normal.

4. Recuento de Glóbulos Blancos o Leucocitos (GB). El número de GB de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 2.300 y 59.400 con resultado para la media de la muestra de 13.733 y con mediana 12.300 para una desviación estándar de 7.514. Los valores del rango normal en caballos son sobre 5.5 -10.5 y la media obtenida es de **13.73 x 1000 cel/ μ l**. Se deriva que existe leucocitosis en la mayoría de los pacientes.

5. Proteínas Totales (Pt). Las Pt presentan de la muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 3.4 y 16.0 con resultado para la media de la muestra de 6.738 y con mediana 6.00 para una desviación estándar de 1.305. Los valores para el rango normal son entre 6-7 gr/dl por lo que la media de **6.73** gr/dl está en límites normales.

6. Fibrinógeno. En este caso de una muestra también de 276 individuos. (N=276) con valores entre 0.0 y 1200.0 con resultado para la media de la muestra de 247.26 y con mediana 200.0 para una desviación estándar de 218.21. Teniendo en cuenta estos valores medios de 247.26 mg/dl y que el rango es de 0 -400 mg/dl determinan que se encuentran en niveles normales para la media de los pacientes.

7. Fórmulaleucocitaria:

1. **Neutrófilos**. El número de N de una muestra en porcentaje, también de 276 individuos (N=276) con valores entre 2.0 y 96.0% con resultado para la media de la muestra de **69.685%** y con mediana 73.0 para una desviación estándar de 17.029. Por lo tanto el valor medio de Neutrófilos está en rango ligeramente por encima del límite normal que es del 60-65% en los caballos sanos.

2. **Neutrófilos Cayado**. El número de N cayado de la muestra en porcentaje, también de 276 individuos (N=276) con valores entre 0.0 y 23.0 con resultado para la media de la muestra de **0.982** y con mediana 0.0 para una desviación estándar de 3.060. Normalmente el rango se encuentra 0-1 por lo que la media de nuestros pacientes no presentan indicios de presencia de éste indicador.

3. **Linfocitos**. El número de L de una muestra en porcentaje, también de 276 individuos (N=276) con valores entre 0.0 y 96.0 con resultado para la media de la muestra de **25.862** y con mediana 22.0 para una desviación estándar de 16.378 Por lo que está, ligeramente por debajo del rango normal, al ser ente de 35-40%

4. **Eosinófilos**. El número de E de una muestra en porcentaje, también de 276 individuos (N=276) con valores entre **0.0** y **14.0** con resultado para la media de la muestra de **0.547%** y con mediana **0.0** para una desviación estándar de **1.375**. La media en este caso se encuentra dentro del rango normal que es de 0-1%

5. **Monocitos.** El número de M de una muestra en porcentaje, también de 276 individuos (N=276) con valores entre 2.0 y 25.0 con resultado para la media de la muestra de **3.040**y con mediana 2.0 para una desviación estándar de 3.035. Este valor está ligeramente por encima de los valores normales, al ser éstos de 0-1%
 6. **Basófilos.** El número de B de una muestra en porcentaje, también de 276 individuos (N=276) con valores entre **0.0 y 9.0** con resultado para la media de la muestra de **0.083**y con mediana **0.0** para una desviación estándar de **0.60** En este caso la media está dentro de los valores normales de 0-1%.
 7. **Plaquetas.** El número de Plt de una muestra en porcentaje, también de 276 individuos (N=276) con valores entre 0 y 2000.0 con resultado para la media de la muestra de **330.66** y con mediana 211.0 para una desviación estándar de 432.10. Los valores medios de plaquetas de la muestra son de **330.000** cel/ μ l, lo que representa un índice normal entre los valores de referencia de 100-600 x 1000 cel/ μ l.
9. Perfil Renal: dentro de los valores más habituales y por ello incluidos en los perfiles hematológicos en este estudio contemplamos dos fundamentales:

1. **Niveles de Urea.** Para ello los mg. de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre **10.0y 350.0** con resultado para la media de la muestra de **41.080**y con mediana 30.0 para una desviación estándar de 41.792. Los resultados de la media están por encima de los valores de base en este parámetro que se considera entre 10-25 mg/dl para la mayoría de los autores y aquí la media es de **41.080 mg/dl**, aunque en otros textos se encuentre dentro de los valores normales ya que deben ser inferiores a 50 mg/dl en caballos normales.

2. **Creatinina.** Para ello los mg. de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 0.4y 16.60 con resultado para la media de la muestra de **1.620**y con mediana 1.250 para una desviación estándar de 1.536 por lo tanto los valores medios están dentro del rango normal que debe ser inferior a 2 mg/dl, aunque ligeramente elevados respecto a las medias de otros estudios que citan valores de 1.2 mg/dl.

9. Otras pruebas Bioquímicas:

1. **Potasio sérico (K+).** Para ello los mEq/l. de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 1.1y 6.3 con resultado para la media de la muestra de **3.459**y con mediana 3.4 para una desviación estándar de 0.584, este valor se encuentra dentro del rango normal que se encuentra entre 3.0 y 4.0 MEq/L .

2. **Sodio sérico** (Na⁺). Para ello los mEq/l. de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre **90.0 y 176.0** con resultado para la media de la muestra de **132.60** y con mediana **134.0** para una desviación estándar de **6.459**, los valores medios reflejan una disminución respecto al rango normal que se encuentra entre 135-145 MEq/L
3. **Glucosa sérica** (Glu). Para ello los mgq/kg. de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 47.0 y 335.0 con resultado para la media de la muestra de **106.96** y con mediana **100.0** para una desviación estándar de 33.045 los valores medios por lo tanto en este caso son de 100.96 mg/dl por lo tanto dentro del rango normal para éste parámetro.

c. Exudado respiratorio: Número de bacterias. Se cuantifican el número de colonias de bacterias obtenidas en el cultivo de las muestras de exudado respiratorio de una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre **0 y 5** con resultado para la media de la muestra de **0.989** y con mediana 1.0 para una desviación estándar de 0.959. En este caso el valor es superior al normal que debe ser 0 en todos los casos.

d. Derrame pleural: Valoración analítica del líquido pleural obtenidos por Toracocentesis del espacio pleural de ambos hemitórax, lado izquierdo y/o derecho.

1. Volumen obtenido en Derrame Pleural izquierdo (DPI) y derecho (DPD).

Se cuantifica el volumen obtenido al drenar el espacio pleural de ambos hemitórax de manera independiente para una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 0/0 y 40/55 con resultado para la media de la muestra de **1.895/1.931** y con mediana 0/0 para una desviación estándar de 5.469/5.573, en este caso el volumen debe ser casi inexistente o unos pocos cc, por lo que la media obtenida de casi 2 litros es muy superior al esperado en condiciones normales.

2. Proteínas totales en el Derrame Pleural izquierdo (PtDPI) y derecho (Pt DPD).

Se cuantifica el volumen obtenido al drenar el espacio pleural de ambos hemitórax de manera independiente para una muestra también de 276 individuos (N=276) con valores entre 0/0 y 20/8 gr con resultado para la media de la muestra de **0.914/0.925** y con mediana 0/0 para una desviación estándar de 0.914/0.925, el valor de la media obtenida resulta al límite de lo normal ya que el rango se sitúa en este caso entre 0-1 gr/dl. A pesar de lo cual lo esperado sería 0.

3. Evaluación del Fibrinógeno del derrame procedente de ambos hemitórax, DPI

(FibDPI) y DPD (FibDPD). Se cuantifican así los niveles de fibrinógeno por separado de cada espacio Interpleural Se cuantifica el volumen obtenido al drenar el espacio pleural de ambos hemitórax de manera independiente para una muestra

también de 276 individuos (**N=276**) con valores entre 0/0 y 700/800 con resultado para la media de la muestra de **55.435/73.913** y con mediana 0/0 para una desviación estándar de 135.94/178.81, y a pesar de que este valor podría estar en rango normal ya que el de referencia es entre 0-400, la existencia de valores superiores a 0 se debe contemplar como un índice inflamatorio a pesar de estar en rango normal.

4. Glóbulos Blancos DPI (GBDPI) y DPD (GBDPD). Otro parámetro incluido en el protocolo en estos casos es la cuantificación del número de GB. Se cuantifica el volumen obtenido al drenar el espacio pleural de ambos hemitórax de manera independiente para una muestra también de 276 individuos (**N=276**) con valores entre 0/0 y 38000/10000 con resultado para la media de la muestra de **185.74/19.937** y con mediana 0/0 para una desviación estándar de 2337.8/87.646. En este caso se consideran estos valores medios como superiores a los normales al deber ser éstos inferiores a 1.500 cel / μ l.

5. Valoración de los niveles de Glucosa en los líquidos pleurales en ambos hemitórax izquierdo y derecho, DPI (GlucDPI) y DPD (GlucDPD). Las muestras se valoran midiendo sus valores de glucosa en cada líquido obtenido de forma independiente en cada espacio pleural. Se cuantifica el volumen obtenido al drenar el espacio pleural de ambos hemitórax de manera independiente para una muestra también de 276 individuos (**N=276**) con valores entre 0/0 y 138.0/142.0 con resultado para la media de la muestra de **85.007/84.354** y con mediana 100/100 para una desviación estándar de 33.695/33.969, los valores medios obtenidos aún dentro del rango normal, se podrían evaluar como ligeramente inferiores a los esperados en condiciones normales.

6. Identificación del número de tipos bacterianos DPI (N BactDPI) y DPD (N BactDPD) presentes en las muestras de líquidos pleurales en ambos lados del tórax. Se cuantifican el número obtenido en cultivos microbiológicos del DP obtenido al drenar el espacio pleural de ambos hemitórax de manera independiente para una muestra también de 276 individuos (**N=276**) con valores entre 0/0 y 6/4 con resultado para la media de la muestra de **0.243/0.246** y con mediana 0/0 para una desviación estándar de **0.745/0.595**. Esta media obtenida en ambos espacios pleurales se considera anormal, ya que deberíamos esperar 0 tipos bacterianos, ya que el espacio pleural debe ser un espacio totalmente estéril.

Variables categóricas: Se ha realizado el estudio sobre los 276 pacientes del estudio con las variables categóricas y se han sometido al test del Chi-cuadrado para su evaluación y tratamiento estadístico posterior diferente al caso de las variables cuantitativas que fueron sometidas al estudio estadístico sólo mediante el test de student, se obtuvieron valores de media, mediana y desviación estándar de la muestra según la descripción siguiente. Y Las variables analizadas son:

1. **Raza.** Se ha estudiado el porcentaje de las diferentes razas a las que pertenecen los pacientes incluidos en el estudio con los resultados:.

TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS
The FREQ Procedure

RAZA	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
BURRO	2	0.72	3	1.09
BWP	4	1.45	7	2.54
CDE	3	1.09	10	3.62
CONEMARA	1	0.36	11	3.99
CRUZADO	99	35.87	110	39.86
FRISON	4	1.45	114	41.30
HANNOVERIANO	1	0.36	115	41.67
HOLSTAINNER	2	0.72	117	42.39
KWPN	7	2.54	124	44.93
LUSITANO	22	7.97	146	52.90
PONY	11	3.99	157	56.88
PRE	91	32.97	248	89.86
PRarab	8	2.90	256	92.75
PSI	12	5.35	268	97.10
SF	8	2.90	275	99.64
WESTFALIANA	1	0.36	276	100.00

Se han descrito individuos de 15 razas diferentes de caballos y una de burros dentro de los 276 individuos del estudio. Al analizar los resultados se observa que el porcentaje de individuos de la muestra que aparece en mayor número son los caballos cruzados (99), seguidos de los caballos pura raza española (PRE-91), y después los Lusitanos (22), Pura Sangres Ingleses (PSI-12), poni (11), Silla Francés (SF-8), Pura raza árabe (Pra-8), caballos Holandeses (KWPN-7), Belgas (BWP-4), Frisón (4), Caballo de deporte Español (CDE-3), Burro Leonés (2), Holstainner (2), Connemara (1), Hannoverino (1) y Westfaliano (1). Con valores determinados, que demuestran que el mayor porcentaje de caballos que acudió a diagnóstico en el HCV fueron caballos de tipo cruzado en un 38,87% de los casos, seguidos de PRE (32,97%), Lusitanos (7,97%), PSI (5,35%), Ponis (3,99%), Pura raza árabe y SF ambos (2,90%) etc.

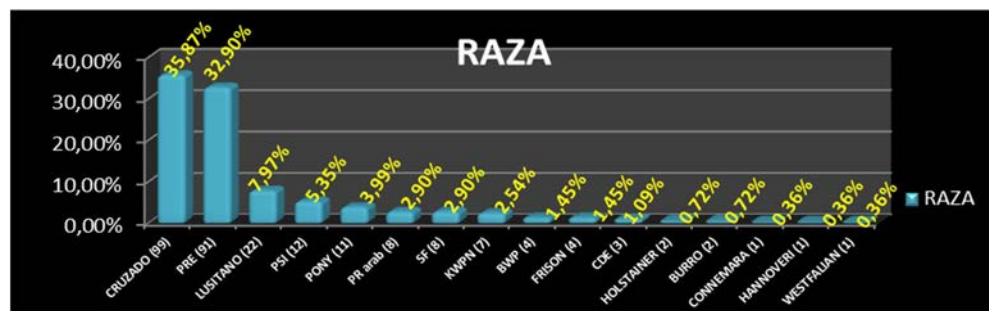


Fig.96 Razas incluidas en el estudio.

2. **Sexo.** Se han incluido en base a la historia clínica tres variables en cuanto al sexo que son hembra, castrado y macho sobre los 276 pacientes totales.

SEXO				
SEXO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
CASTRADO	65	23.55	65	23.55
HEMBRA	69	25.00	134	48.55
MACHO	142	51.45	276	100.00

Al observar los porcentajes de ingreso de los pacientes, vemos que el mayor corresponde a machos con un 51.45%, después hembras 25% y por último machos castrados en un 23.55% de los casos.

3. **Capa.** En cuanto a las capas dentro de los animales del estudio se han determinado 7 tipos distintos de capas, incluyendo alazán, Bayo, Castaño, Isabela, Negra, Pío, Tordo. Respecto a este parámetro se observa que el mayor porcentaje corresponde a caballos de capa Torda con un 42.03%, seguidos de los castaños y alazanes y el menor porcentaje fueron Píos y Bayos con un 1.45% respectivamente, como se observa en la tabla descriptiva siguiente.

CAPA				
CAPA	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ALAZAN	35	12.68	35	12.68
BAYO	4	1.45	39	14.13
CASTAÑA	99	35.87	138	50.00
ISABELA	6	2.17	144	52.17
NEGRA	12	4.35	156	56.52
PIO	4	1.45	160	57.97
TORDA	116	42.03	276	100.00

4. **Actividad.** En cuanto a la actividad o aptitud/utilidad del paciente se han descrito 8 grupos diferentes que incluyen cría (30.07%), silla (33.70%) con un subgrupo asociado a los caballos de la policía nacional (4.71%) que fueron remitidos al servicio de HCV para su diagnóstico, se han diferenciado por sus condiciones de vida completamente unificadas en este subgrupo, rejoneo (11.59%), deporte con caballos de diferentes disciplinas diferenciando salto (17.19%), doma (0.72%), carreras (0.72%) y polo (1.09%). Se evaluará en el siguiente apartado de resultados, la incidencia de los procesos y su resolución o no en función de este factor al ser una posible causa directamente relacionada con procesos de pleuroneumonía equina.

ACTIVIDAD				
ACTIVIDAD	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
CARRERAS	2	0.72	2	0.72
CRÍA	83	30.07	85	30.80
DEPORTE	48	17.39	133	48.19
DOMA	2	0.72	135	48.91
POLO	3	1.09	138	50.00
REJONEO	32	11.59	170	61.59
SILLA	93	33.70	263	95.29
SILLA (POL)	13	4.71	276	100.00

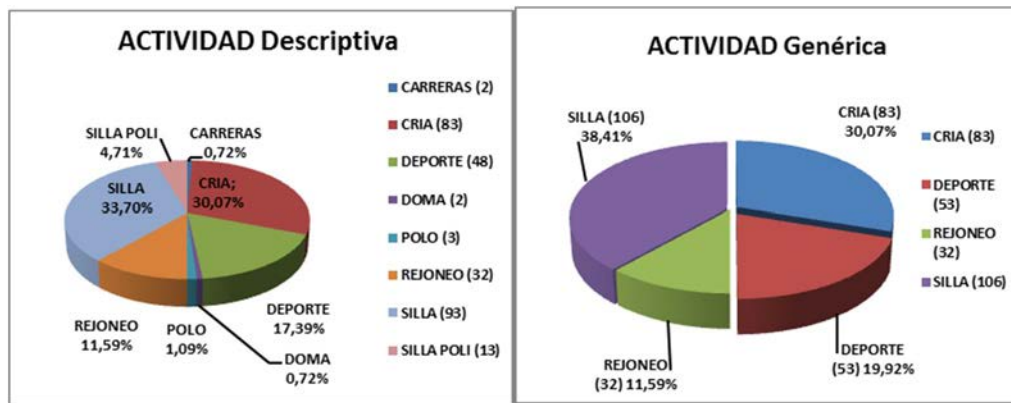


Fig. 97. Porcentaje actividad. Y Aptitud Genérica

5. **Tipo de cuadra.** En cuanto al tipo de hábitat se han valorado tres tipos buena, mal y regular en función de la calidad de las condiciones del box y cuadra en general, por su posible incidencia como etiología de enfermedad.

CUADRA	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
BUENA	76	27.54	76	27.54
MALA	22	7.97	98	35.51
REGULAR	178	64.49	276	100.00

Los porcentajes son un 64.99% regulares, un 27.54% buena y un 7.97% mala.

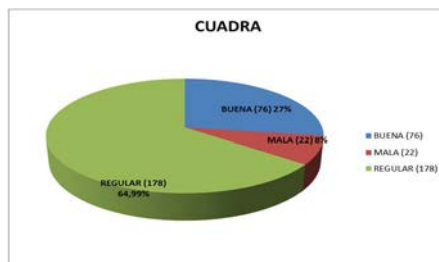


Fig. 98. Porcentaje tipo de cuadra

6. **Prado.** Se ha tenido en cuenta también si el paciente tiene acceso a prado o no, al relacionarse con posibilidad de enfermedades específicas ligadas al estrés por permanencias prolongadas en la cuadra, sobre todo en casos de cuadras malas y regulares. De ellos los resultados de la descripción reflejan un 65.22% de caballos estabulados permanentemente y sólo un 34.78% de caballos con acceso a prados.

PRADO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	180	65.22	180	65.22
SI	96	34.78	276	100.00

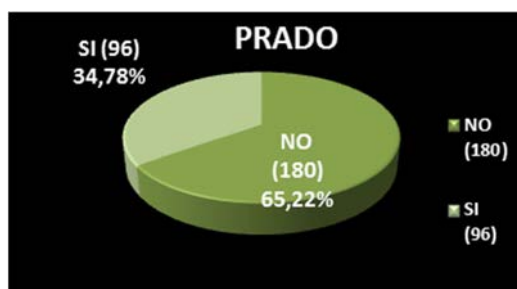


Fig 99. Porcentaje acceso al prado.

7. Vacunaciones/Desparasitaciones. En este epígrafe se determina si son pacientes sanitariamente controlados mediante vacunaciones y desparasitaciones periódicas o si no los reciben de manera periódica. En este caso están vacunados y desparasitados un 28% de los casos y No un 72% aproximadamente.

VACUNACIONES				
Cumulative VACUNACIONES	Cumulative Frequency	Percent	Frequency	Percent
NC	198	71.74	198	71.74
SI	78	28.26	276	100.00

DESPARASITACIONES				
Cumulative DESPARASITACIONES	Cumulative Frequency	Percent	Frequency	Percent
NC	199	72.10	199	72.10
SI	77	27.90	276	100.00

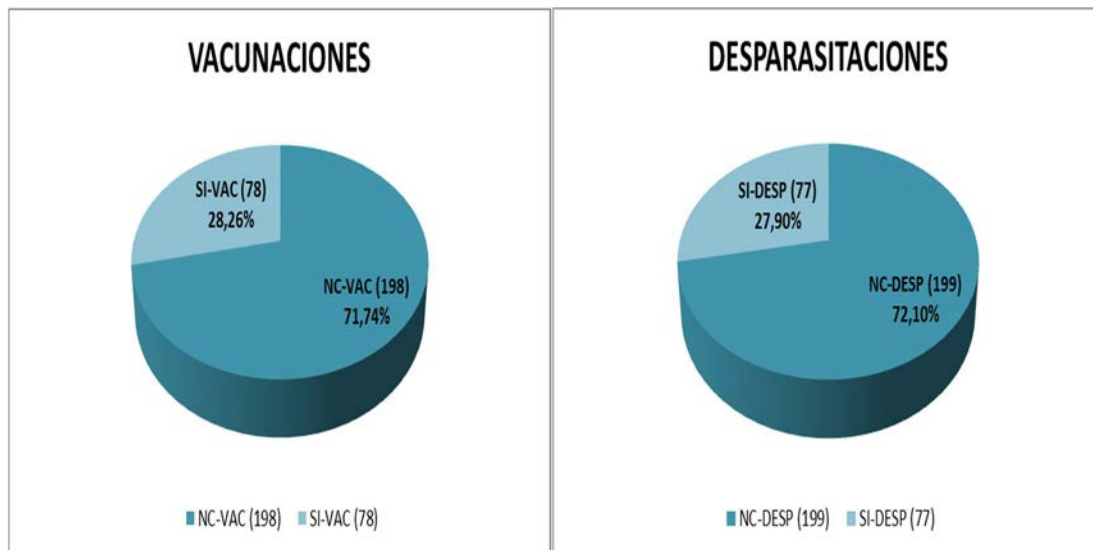


Fig. 100. Vacunaciones y desparasitaciones. Incidencia en pacientes del estudio.

8. Tratamiento previo del proceso. Aquí se asocia a la existencia previa de alteraciones. En total se contemplan 17 diagnósticos o procesos previos. De ellos el mayor porcentaje corresponde a cuadros de Bronconeumonía en un 36.59% de los casos, seguidos de Neumonías un 28.62% y alteraciones respiratorias con alteración digestiva asociada o bien que de alteraciones digestivas se complican con una respiratoria en un 10.51% de los casos. También se contemplan septicemias de pacientes jóvenes en un porcentaje significativo (15%) y Pleuroneumonías y bronquitis de tipo alérgico un 4.71% de los casos totales y ambos procesos por igual en cuanto a porcentaje de presentación. El resto de procesos con incidencias variables y poco significativas. Se puede evidenciar de ellos los casos de paperas con un 3.26% de casos.

TRATAMIENTO_ PREVIO	TRATAMIENTO PREVIO		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
ALT CARDIACA	1	0.36	1	0.36
ALT METABOLICA	1	0.36	2	0.72
ALT OCULAR	1	0.36	3	1.09
ALT RESP DIG	29	10.51	32	11.59
ALT RESP Y GEN	1	0.36	33	11.96
BRQ ALERGIA	13	4.71	46	16.67
BRQNEUM	101	36.59	147	53.26
EDEMA PULMON	1	0.36	148	53.62
NEUMONIA	79	28.62	227	82.25
PAPERA	9	3.26	236	85.51
PLEURNEUM	13	4.71	249	90.22
RINONEUMONITIS	1	0.36	250	90.58
SEPTICEMIA	15	5.43	265	96.01
TRAUM TORAC	3	1.09	268	97.10
TRAUMAT EP	1	0.36	269	97.46
TUMOR	2	0.72	271	98.19
VIAS ALTAS	5	1.81	276	100.00

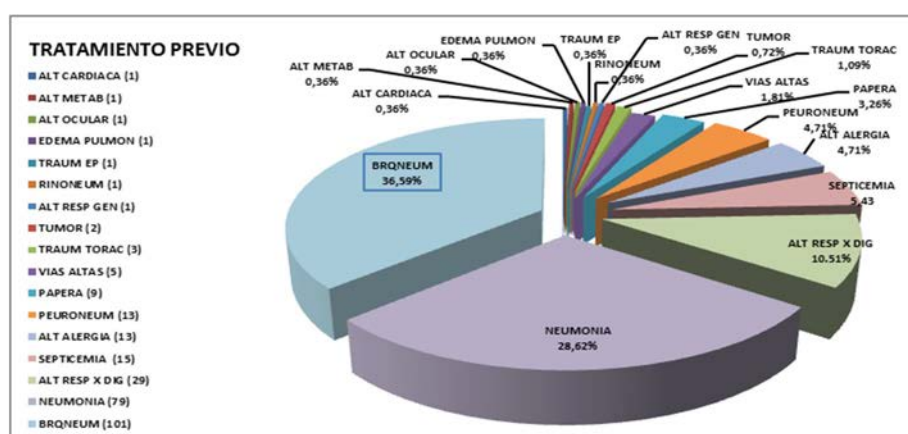


Fig. 101. Casuística de Diagnósticos previos observados.

32. Etiología/causa. A este respecto en la variable se han incluido las causas primarias generales desencadenantes de la alteración con 9 variables categóricas. De ellas el estrés ocupa el primer puesto con un 38.41% de casos, incluidos aquí el estrés de comportamiento, enfermedad etc., seguido aunque con bastante menor porcentaje del transporte un 19.57% de casos. Se han diferenciado ambos porque directamente en el transporte aunque hay un componente de estrés específico, lo es por condiciones coyunturales, no por estrés orgánico de enfermedad primaria. Lo siguiente son problemas inflamatorios genéricos con un 13.04% de incidencia, inmunitarios, infecciones diferenciadas de la inflamación que lógicamente inducen, aspiración de materiales faríngeos a la vía aérea y por último traumatismos fundamentalmente torácicos y tumores en dos casos de etiología diferente entre ellos y que sólo representan un 1.09% de casos.

CAUSA	CAUSA		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
ALERGIA	10	3.62	10	3.62
ASPIRACION	20	7.25	30	10.87
ESTRÉS	106	38.41	136	49.28
INFECCION	12	4.35	148	53.62
INFLAMACION	36	13.04	184	66.67
INMUNIDAD	30	10.87	214	77.54
TRANSPORTE	54	19.57	268	97.10
TRAUMATISMO	5	1.81	273	98.91
TUMOR	3	1.09	276	100.00

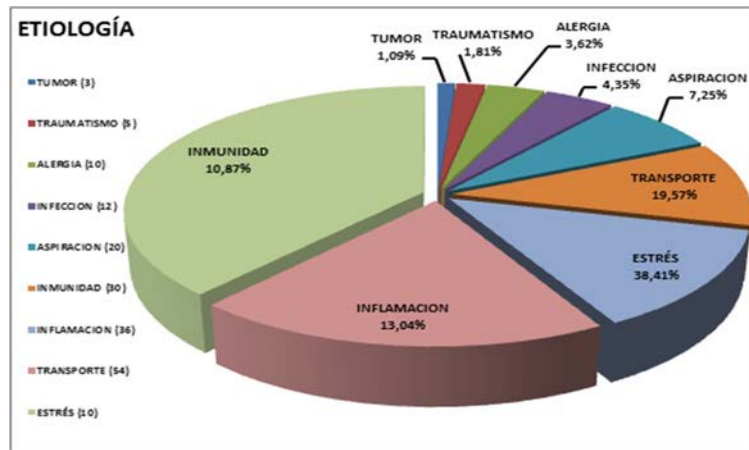


Fig. 102. Etiologías procesos

33. Pérdida de Peso. Se han valorado aquí las alteraciones relacionadas con la condición corporal del paciente y asociado a la pérdida de peso por desgaste orgánico por la enfermedad a lo largo de ésta, con resultado leve un 52.54% de casos, moderado 36.59%, marcado 4.71% o sin pérdida de peso en un 6.16%.

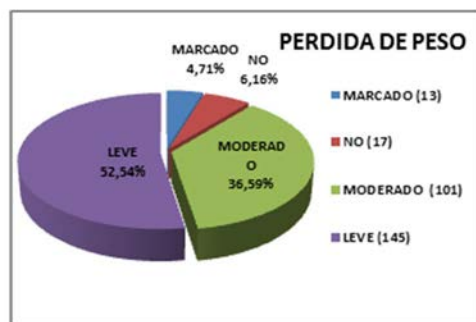
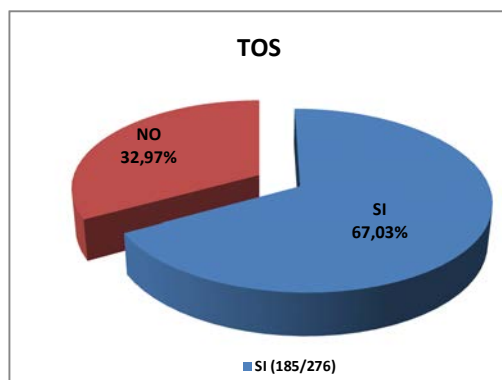


Fig. 103. Pérdida de peso

PERDIDA PESO				
PERDIDA_PESO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
LEVE	145	52.54	145	52.54
MARCADO	13	4.71	158	57.25
MODERADO	101	36.59	259	93.84
NO	17	6.16	276	100.00

34. Tos. Esta variable determina la existencia o no de tos como síntoma de irritación del aparato respiratorio. Se apreció existencia de tos en el 67.03% de los casos con alteración respiratoria. Y no se observó en un 32.97% de los casos incluidos en el estudio clínico



TOS				
Tos	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
SI	185	67.03	185	67.03
NO	91	32.97	91	100.00

Fig. 104. Tos

35. Analítica previa. Establecemos la existencia de un proceso inflamatorio previo y de anemia por desgaste orgánico al tratarse probablemente de un problema con desarrollo desde hace cierto tiempo, se realiza por medio de una anamnesis adecuada y completa. Los resultados obtenidos reflejaron que no se habían realizado evaluaciones analíticas previas en el 81.52% de los casos, sin embargo en el 18.48% había análisis previos de los pacientes en los cuales el mayor porcentaje correspondía a existencia de leucocitosis como dato más significativo, y un 0.36% es decir, un caso de los que se habían evaluado presentó anemia.

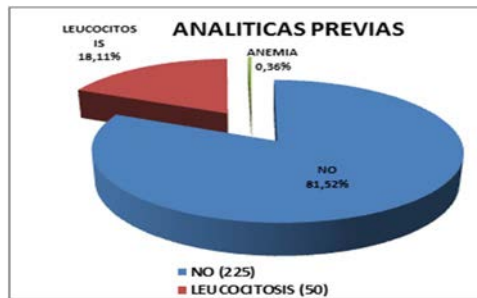


Fig. 105. Analíticas previas en los pacientes.

ANALIT_PREV	Frequency	Cumulative Percent	Cumulative Frequency	Percent
ANEMIA	1	0.36	1	0.36
LEUCOCITOSIS	50	18.11	50-51	18.48
NO	225	81.52	276	100.00

13. Aspecto del paciente. Se evalúa como variable categórica el aspecto del paciente observando su actitud general. Se determinó que un 16.30% de los casos presentaban un proceso grave que inducía un estado de ansiedad en los caballos. Un 1.09% de los casos la enfermedad estaba en fase tan avanzada que presentaban depresión grave, un 36.96% de estado de depresión evidente y un 32.61% de depresión leve para finalmente un 13.04% de los pacientes que presentaron un aspecto normal aunque existieran alteraciones de su salud.

ASPECTO	Cumulative Frequency	Percent	Frequency	Percent
ANSIEDAD	45	16.30	45	16.30
DEPRESION	102	36.96	147	53.26
DEPRESION GRAVE	3	1.09	150	54.35
DEPRESION LEVE	90	32.61	240	86.96
NORMAL	36	13.04	276	100.00

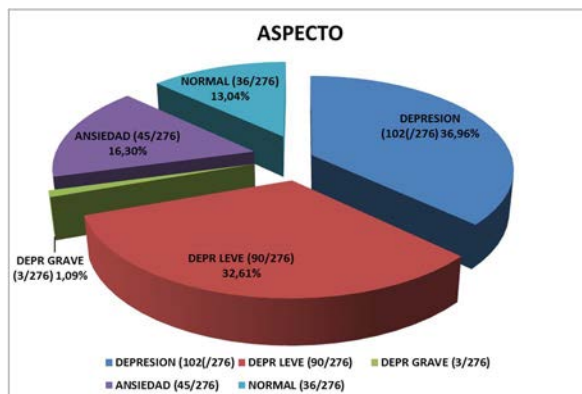


Fig. 106. Aspecto paciente con distintas variables.

14. Tipo de respiración. En cuanto al tipo de respiración se han determinado tres variables que se observaron en los pacientes del estudio. De ellas, la que presentó mayor porcentaje, un 48.55% fue la respiración superficial acompañada por aumento de la FR aunque menor ventilación, seguida por respiración tipo costoabdominal en un 32.61%, para finalizar con pacientes que presentaban disnea en un 18.64% de los casos.

TIPO_RESP	TIPO RESP		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
COSTOABDOM	90	32.61	90	32.61
REFORZADA	52	18.84	142	51.45
SUPERFICIAL	134	48.55	276	100.00

15. Tipo/existencia Disnea. Se ha determinado el refuerzo respiratorio observado en los pacientes y determinado el tipo de disnea presentado, con resultado de un 54.71% de tipo disnea espiratoria que suele asociarse a alteraciones en las vías bajas. Un 32.61% ha correspondido a disnea mixta que implica alteraciones pleurales o torácicas. Un 12.32% no presentaron disnea aunque si taquipnea y por último se observó realmente disnea inspiratoria muy intensa típica de colapso de vías altas sólo en un 0.36% de los casos evaluados.

DISNEA

DISNEA			Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
ESPIRATORIA	151	54.71	151	54.71
INSPIRATORIA	1	0.36	152	55.07
MIXTA	90	32.61	242	87.68
NO	34	12.32	276	100.00

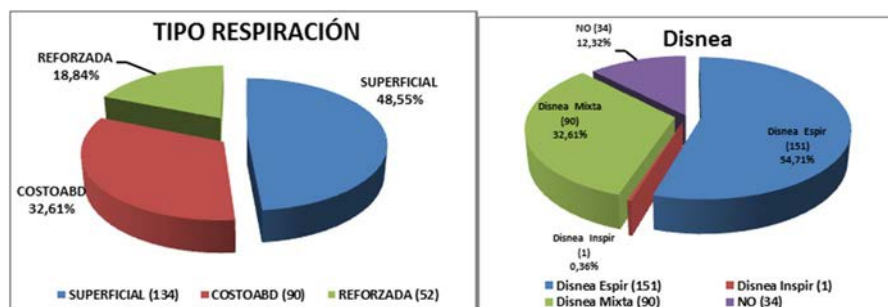


Fig.107. Tipos de respiración y disnea.

16. Edemas declives observables. En este caso se asocia a la presencia de edema intersticial declive en el pecho con un 4.71% de caballos que se observaron con ya evidencia de este síntoma al ingreso, mientras que un 95.29% de los casos no lo manifestaron al ingreso en la exploración inicial.

EDEMAS DECLV

EDEMAS_DECLV			Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
NO	263	95.29	263	95.29
SI	13	4.71	276	100.00

17. Desarrollo de edemas declives. Se ha tenido en cuenta el desarrollo de edema intersticial en porciones declives del pecho que apareció en un 23.91% de los casos, mientras que no aparecía en un 76.09% del total de los enfermos.

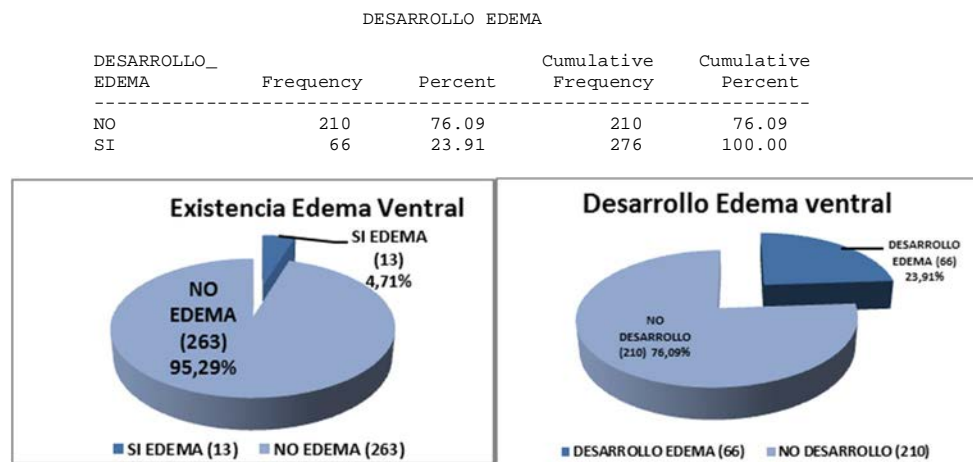


Fig.108. Tipos de edema y edema ventral.

18. Sonido de la percusión pulmonar. Se evalúan los ruidos obtenidos al percudir la superficie torácica de los caballos, obteniendo submate en un 57.61% de los casos, sonido claro un 40.58% y sólo un 1.81% de tipo hipersonoro con aumento de la resonancia posiblemente asociado a la existencia de hiperventilación pulmonar en todo o parte de la proyección pulmonar.

PERCUSION SONIDO				
PERCUSION_ SONIDO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
CLARO	112	40.58	112	40.58
HIPERSONORO	5	1.81	117	42.39
SUBMATE	159	57.61	276	100.00

19. Carácter de la percusión. Al determinar la existencia de dolor torácico o pulmonar por enfermedades dolorosas de origen respiratorio se determinó percusión dolorosa en un 36.96% de los casos, molesta un 44.57% y sin provocar dolor ni molestia al percudir en un 18.48% de los casos.

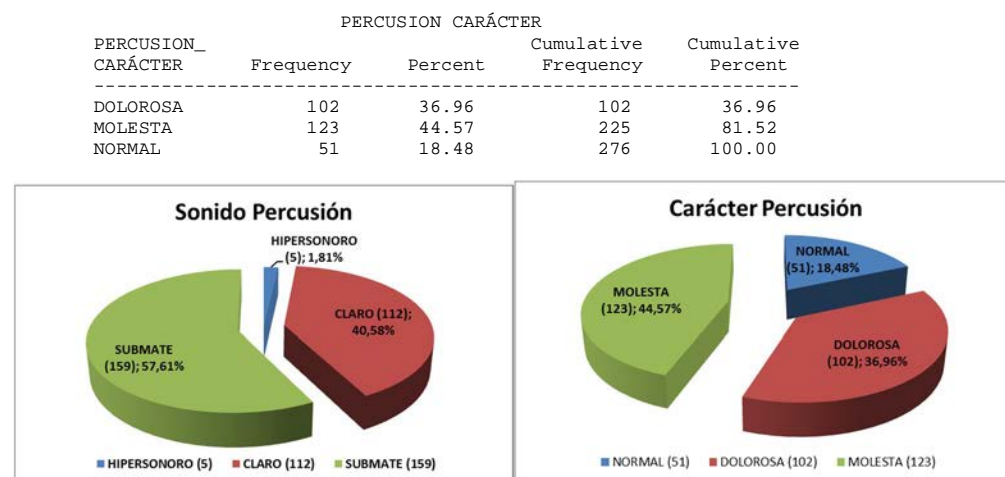


Fig. 109. Sonidos percusión y carácter doloroso.

20. Auscultación de hemitórax derecho e izquierdo. Se contempla la auscultación pulmonar bilateral por separado de ambos hemitórax para diferenciar los procesos y el grado de afectación específicos en cada hemitórax, con resultados de que aproximadamente en los mismos casos se detectaba un aumento de los ruidos auscultables en ambos lados del tórax con más de un 38%, igual pasa con el incremento de la ventilación asociado a un incremento de la turbulencia el aire en las vías aéreas con más de un 9% de los casos. En cuanto a las disminuciones de ruidos a nivel ventral que demuestra la ausencia de aire en la ventilación alveolar, sí había alguna diferencia con un 19.57% de los casos en el lado derecho frente a un 14.99% en el lado izquierdo. Hay diferencias respecto a la disminución de la ventilación asociado a poca turbulencia del aire en zonas pulmonares con un 8.33% en la derecha frente a un 11.23% de la izquierda. Los rones pleurales fueron más evidentes en el lado derecho que en el izquierdo aunque con diferencias escasas. En casos de bronquitis los roncus se apreciaron de igual manera con un 15.2% en ambos hemitórax. Por último la auscultación normal se observó en más de un 5% de los casos para ambos hemitórax.

AUSC DER				
AUSC_DER	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
AUMENTO RUIDOS	105	38.04	105	38.04
AUMENTO VENTILACION	25	9.06	130	47.10
DISM VENTRAL	54	19.57	184	66.67
DISMINUCION VENTILACION	23	8.33	207	75.00
NORMAL	15	5.43	222	80.43
ROCE PLEURAL	12	4.35	234	84.78
RONCUS	42	15.22	276	100.00

AUSC IZQ				
AUSC_IZQ	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
AUMENTO RUIDOS	106	38.41	106	38.41
AUMENTO VENTILACION	26	9.42	132	47.83
CHAPOTEO	1	0.36	133	48.19
DISM VENTRAL	40	14.49	173	62.68
DISMINUCION VENTILACION	31	11.23	204	73.91
NORMAL	16	5.80	220	79.71
ROCE PLEURAL	14	5.07	234	84.78
RONCUS	42	15.22	276	100.00

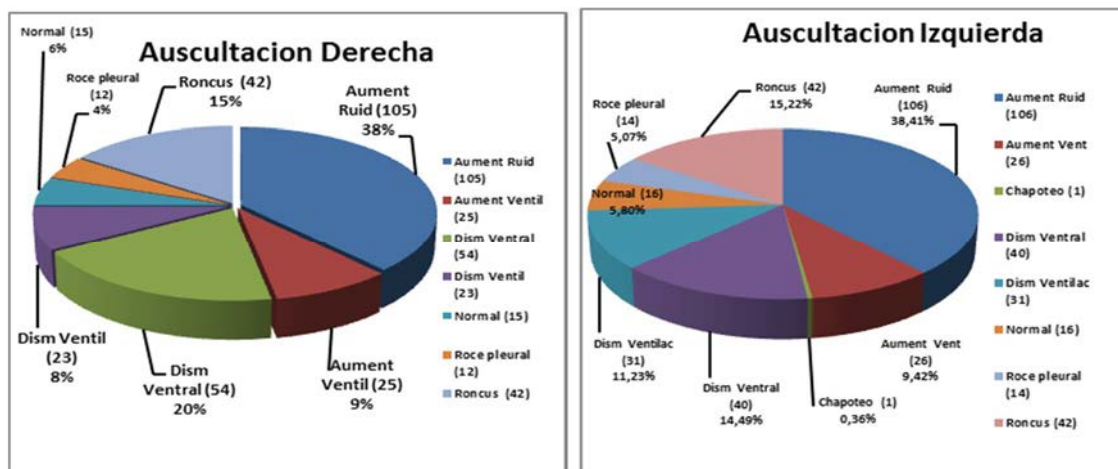


Fig. 110. Auscultación hemitórax derecho e izquierdo. Tipos de ruidos obtenidos.

21. Color de las Mucosas. Las variables observadas corresponden a estimación de cinco coloraciones de las mucosas, que aparecen congestivas en un 29.35% de los casos, 11.59% anémicas y sólo un 5.07% se observaron cianóticas. Y rosadas en un 52.54% de los casos.

MUCOSAS				
MUCOSAS	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ANEMICAS	32	11.59	32	11.59
CIANOTICAS	14	5.07	46	16.67
CONGESTION	81	29.35	127	46.01
ICTERICAS	4	1.45	131	47.46
ROSADAS	145	52.54	276	100.00

22. Existencia de Halo tóxico. Respecto a la toxicidad o aparición de halo tóxico, aparecía en el 26.09% de los casos mientras que en un 73.91% no se apreció.

HALO TOXICO				
HALO_TOXICO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	72	26.09	72	26.09
SI	204	73.91	276	100.00

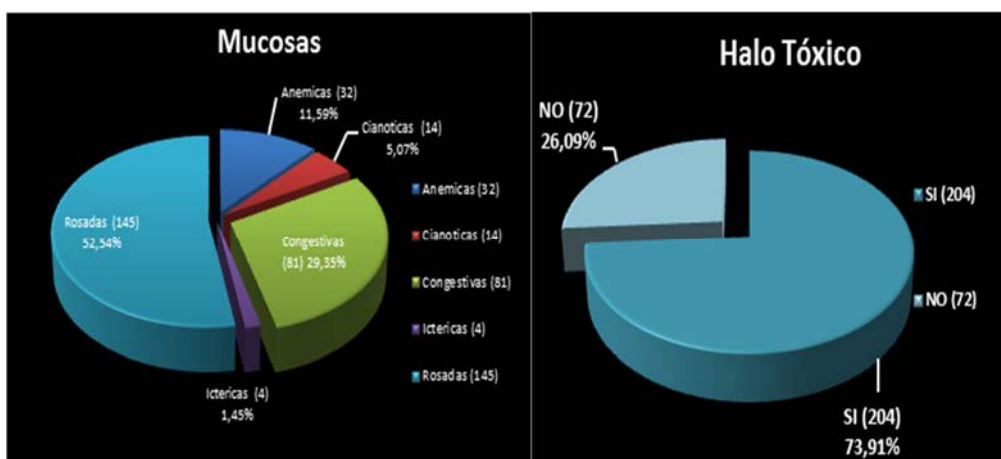


Fig. 111. Características exploración de las mucosas y existencia de Halo tóxico.

23. Motilidad digestiva. La posibilidad de existencia de alteraciones de la motilidad digestiva se evalúa como síntoma o complicación asociada al proceso, y se observa alterada en forma de motilidad alternante en un 31.88% de los casos, aumentos de la motilidad y atonía en el mismo porcentaje, un 3.99% y no se vio alterada en un 59.42% de los casos.

MOTILIDAD				
MOTILIDAD	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ALTERNANTE	88	31.88	88	31.88
ATONIA	11	3.99	99	35.87
AUMENTADA	11	3.99	110	39.86
DISMINUIDA	2	0.72	112	40.58
NORMAL	164	59.42	276	100.00

24. Pulso digital. Si aparece o no, se suele asociar a complicaciones endotóxicas casi siempre por toxicidad orgánica asociada al proceso. Se apreció positivo en el 3.62% de los casos, de carácter leve un 23.91% y no aparecía, es decir normal en el 72.46%.

PULSO DIG				
PULSO_DIG	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
LEVE	66	23.91	66	23.91
NO	200	72.46	266	96.38
POSITIVO	10	3.62	276	100.00

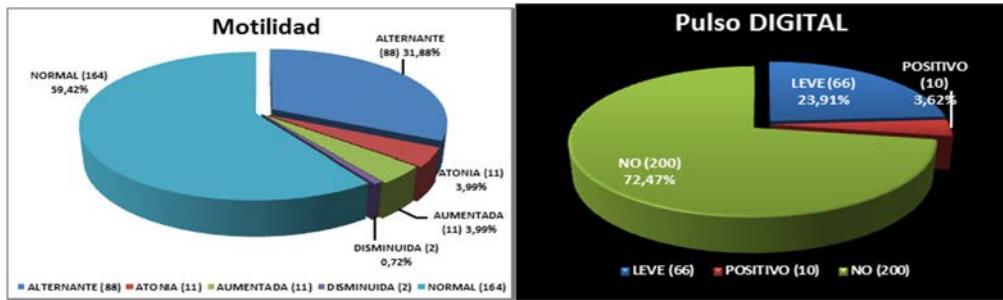


Fig. 112. Características Motilidad digestiva y existencia y carácter de pulso digital

25. Ecografía torácica de Hemitórax Derecho e izquierdo:

a. Ecografía de los Hemitórax torácicos - Derecho e izquierdo (carácter del DP observable). Al ecografiar el espacio pleural en ambos hemitórax se observaron los datos relacionados con el tipo de derrame/líquido pleural aparecido en algunos casos, con líquido anecogénico en un porcentaje del 4.71% en el lado derecho y 5.43% en el lado izquierdo. Imagen fibrinosa ecogénica en el lado derecho en el 24.64% de los casos mientras que el lado izquierdo se presentó en el 20.29% de los casos. Y no se observó líquido en un 70.65% en el lado derecho y un 74.28% en el lado izquierdo.

ECO DER DP CARACTER				
ECO_DER_DP_CARACTER	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ANECOICO	13	4.71	13	4.71
FIBRINOSO	68	24.64	81	29.35
NO	195	70.65	276	100.00

ECO IZQ DP CARACTER				
ECO_IZQ_DP	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ANECOICO	15	5.43	15	5.43
FIBRINOSO	56	20.29	71	25.72
NO	205	74.28	276	100.00

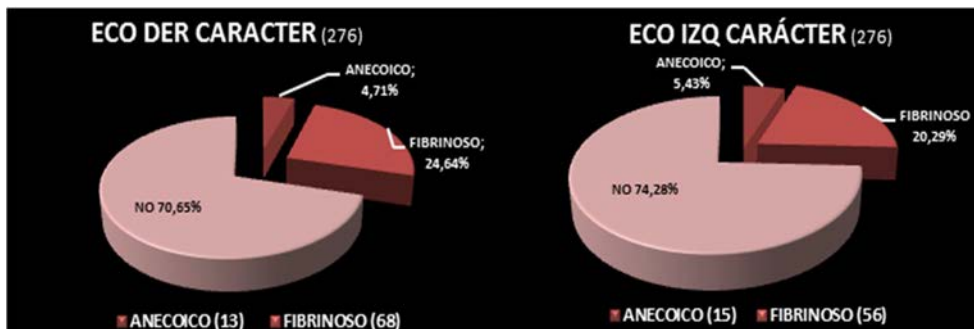


Fig. 113. Características ecografía torácica comparativa ambos hemitórax.

- b. Ecografía en Hemitórax Derecho e izquierdo (**valoración de la superficie pleural**). La superficie pleural se presentó irregular en un 23.19% de los casos en la exploración pleural derecha y en un 2.17% en el lado izquierdo. Se observó inflamada en un 27.17% de los casos en el lado derecho y un 45.29% de los casos en el izquierdo. No se observaron alteraciones en un 49.64% de los casos en el lado derecho y en un 52.64% en el lado izquierdo. Por lo tanto refleja que son más frecuentes las alteraciones del lado derecho que en el izquierdo.

ECO DER PLEURA				
ECO_DER_PLEURA	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
IRREGULAR	64	23.19	64	23.19
NORMAL	137	49.64	201	72.83
PLEURITIS	75	27.17	276	100.00

ECO IZQ PLEURA				
ECO_IZQ_PLEURA	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
IRREGULAR	6	2.17	6	2.17
NORMAL	145	52.54	151	54.71
PLEURITIS	125	45.29	276	100.00

- c. Ecografía de Hemitórax Derecho e izquierdo (**Valoración de la superficie pulmonar**). Se han observado aspectos normales de la superficie pulmonar por ecografía en un 32.97% de los casos en el lado derecho y en el 37.32% en el izquierdo. Consolidaciones pulmonares en un 37.32% en el lado derecho y 34.42% en el izquierdo. Abscesos pulmonares y/o pleurales pulmonares en el 10.14% en el lado derecho y el 9.06% en el izquierdo. Sólo se observaron artefactos lineales aislados sin otras imágenes sobre el lado izquierdo en un 1.45% de los casos.

ECO DER PULMONAR				
ECO_DER_PULMONAR	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
CONSOLID ABSC	28	10.14	28	10.14
CONSOLID PULM	103	37.32	131	47.46
ECOGEN DIFUSA	54	19.57	185	67.03
NORMAL	91	32.97	276	100.00

ECO IZQ PULMONAR				
ECO_IZQ_PULMONAR	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ART LINEALES	4	1.45	4	1.45
CONSOLID ABSC	25	9.06	29	10.51
CONSOLID PULM	95	34.42	124	44.93
ECOGEN DIFUSA	49	17.75	173	62.68
NORMAL	103	37.32	276	100.00

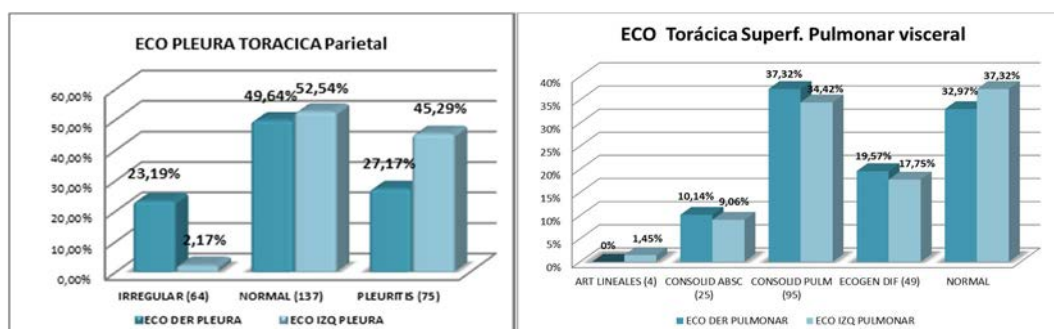


Fig. 114 Características ecografía torácica comparativa parietal / visceral.

- d. Ecografía Hemitórax Derecho e izquierdo (**volumen observado de líquido pleural**). Se hace una estimación en cuatro grados del 0 al 3 de menor a mayor el volumen de líquido observado mediante la ecografía en el espacio pleural. En el nivel 0 sin derrame pleural, se observó un porcentaje elevado por encima del 71% en ambos lados del tórax. Los porcentajes son descendentes en número de casos y volúmenes observados. Las diferencias respecto al volumen de líquido no son muy significativas, aunque en general hay menor volumen en el lado izquierdo que el derecho.

ECO DER DP vol				
ECO_DER_DP_vol	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0	198	71.74	198	71.74
1	28	10.14	226	81.88
2	27	9.78	253	91.67
3	23	8.33	276	100.00

ECO Izq DP vol				
ECO_Izq_DP_vol	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
0	205	74.28	205	74.28
1	28	10.14	233	84.42
2	22	7.97	255	92.39
3	21	7.61	276	100.00

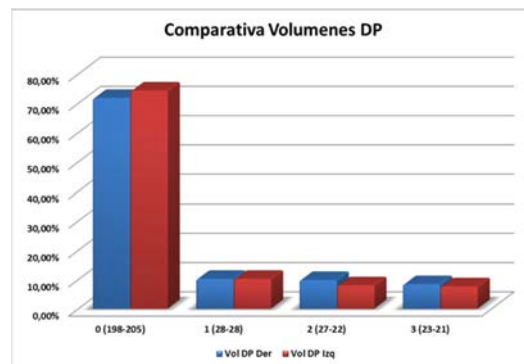


Fig. 115. Comparativa volúmenes obtenidos DP izquierda/Derecha

26. Evolución imagen ecográfica. En la supervisión ecográfica seriada del espacio pleural se observó que las lesiones evidenciadas y valoradas por ecografía, mejoraban en un 74.28% de los casos, empeoraban en el 22.83% y permanecían estacionarias en el 2.9% de los casos.

EVOLUCION ECO				
EVOLUCION_ECO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
EMPEORA	63	22.83	63	22.83
ESTACIONARIO	8	2.9	71	24.64
MEJORA	205	74.28	271	100.00

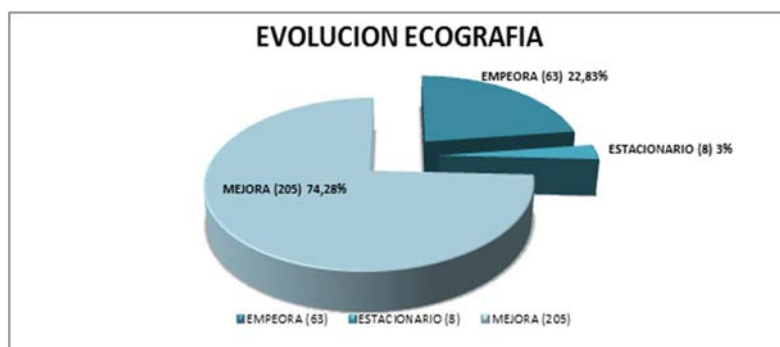


Fig. 116. Evolución ecográfica de la exploración torácica.

27. Radiología: En este caso se valoran los parámetros siguientes:

- a. **Patrones radiológicos.** En la exploración por radiografía torácica los patrones observados son en un 46.01% de tipo Broncointersticial mixto, un 31.88% de tipo Neumónico, los Bronquiales exclusivos y los Pleuroneumónicos en un 5.80% por igual en ambos casos, de tipo Broncointersticial nodular en un 1.09% y por último Intersticiales miliares y Vasculares puros en un 0.72% por igual. Estos valores corresponden a la exploración radiológica inicial en el procedimiento diagnóstico y posteriormente se establecen variaciones con la terapéutica.

RX_patron	RX patron		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
BRONCOINTERSTICIAL MIXTO	127	46.01	127	46.01
BRONCOINTERSTICIAL NODULAR	3	1.09	130	47.10
BRONQUIAL	16	5.80	146	52.90
INTERSTICIAL	22	7.97	168	60.87
INTERSTICIAL MILIAR	2	0.72	170	61.59
NEUMONICO	88	31.88	258	93.48
PLEURONEUMONICO	16	5.80	274	99.28
VASCULAR	2	0.72	276	100.00

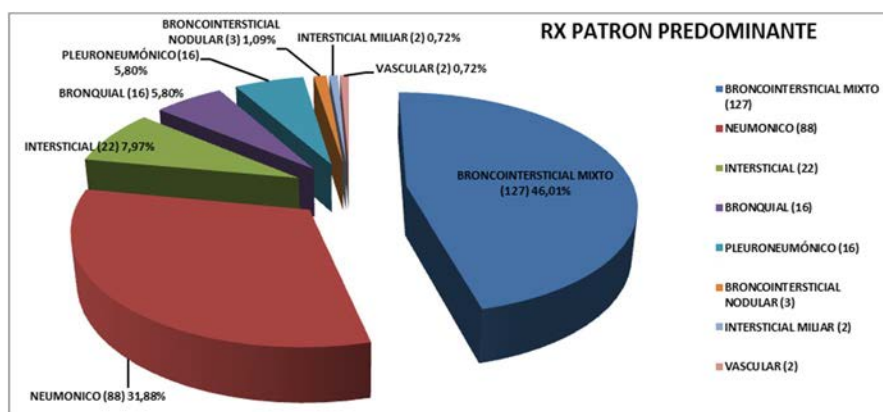


Fig. 117. Patrones Radiológicos predominantes obtenidos en el estudio

- b. **Afectación radiológica pulmonar.** En la exploración radiológica el grado de afectación observado es en un 3.99% afectación exclusivamente bronquial, el 26.45% de tipo Broncointersticial y 7.61% Broncointersticial nodular, un 43.84% de los casos presentaban consolidaciones ventrocaudales y un 7.25% consolidaciones ventrocaudales y además dorsocaudales igualmente y por último un 10.87% afectación intersticial.

RX_AFECTACION	RX AFECTACION		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
BRONCOINTERSTICIAL	73	26.45	73	26.45
BRONQUIAL	11	3.99	84	30.43
BRONCOINTERSTICIAL NOD	21	7.61	105	38.04
CONSOLID VC	121	43.84	226	81.88
CONSOLID VC Y DC	20	7.25	246	89.13
INTERSTICIAL	30	10.87	276	100.00

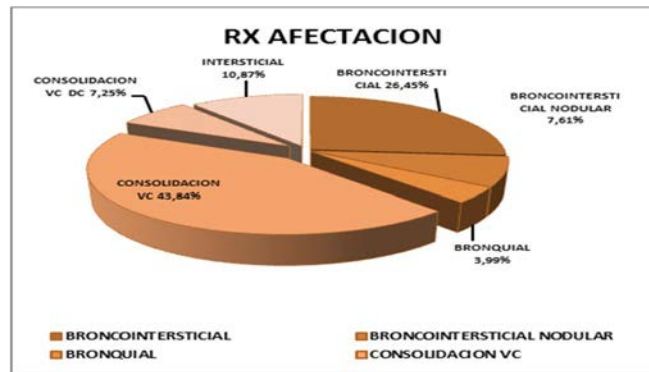


Fig. 118. Patrones Radiológicos predominantes obtenidos en el estudio

- c. **Afectación pulmonar** según la alteración visible del parénquima pulmonar hemos determinado resultados de afectación Broncointersticial en un 4.35% de los casos, Broncointersticial nodular 25.36%, intersticial 15.58%, y consolidaciones de tipo VentróCaudal en un 51.09% y consolidación VentróCaudal y DorsoCaudal pulmonar en un 3.62% de los casos:

RX AFECTACION PULMONAR				
RX_AFECTACION_PULMONAR	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
BRONCOINTERSTICIAL	12	4.35	12	4.35
BRONCOINTERSTICIAL NODULAR	70	25.36	82	29.71
CONSOLID VC	141	51.09	223	80.80
CONSOLID VC Y DC	10	3.62	233	84.42
INTERSTICIAL	43	15.58	276	100.00

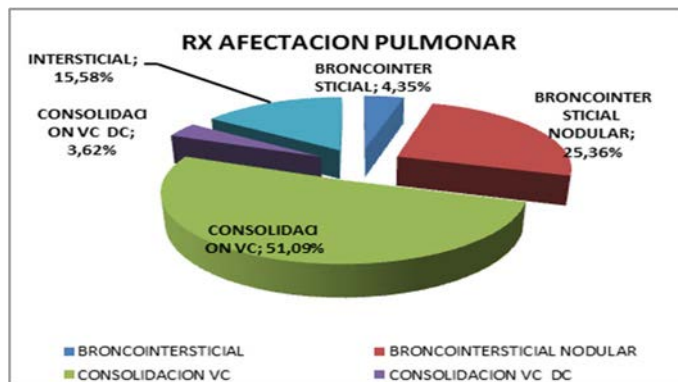


Fig. 119. Patrones Radiológicos predominantes obtenidos en el estudio

- d. **Afectación extrapulmonar.** Los porcentajes obtenidos de los resultados correspondientes a alteraciones pleurales y del espacio torácico evidenciables son un 20.29% con imagen compatible con alteraciones pleurales que se han asociado a posibles pleuritis generales, un 21.01% como pleuritis focales y en un 58.70% no se aprecian alteraciones compatibles con lesiones de la superficie pulmonar.

AFECTACION EXTRAPULMONAR				
AFECTACION_EXTRAPULMONAR	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	162	58.70	162	58.70
PLEURITIS	56	20.29	218	78.99
PLEURITIS FOCAL	58	21.01	276	100.00

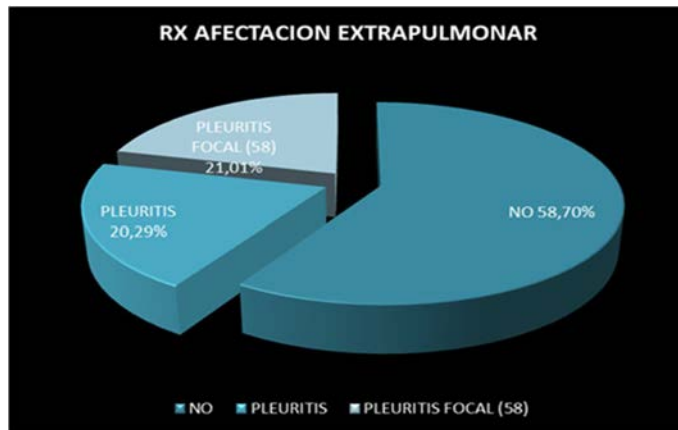


Fig. 120. Imágenes Radiológicas Extrapulmonares predominantes obtenidos en el estudio

- e. **Existencia DP Pleural en proyección radiológica.** Los resultados obtenidos para imágenes coincidentes con afectación pleural son en un 5.80% imágenes compatibles con abscesos pulmonares y/o pleurales, derrames pleurales con imagen de línea de líquido en un 6.88% de los casos evaluados en cantidad moderada, un 6.88% volumen moderado y 4.71% abundante. Respecto a la no existencia de derrames pleurales ni abscesos se observaron en el 76.09% de los casos.

RX_PLEURA_DP	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ABSCESO	16	5.80	16	5.80
NO	210	76.09	226	81.88
SI ABUNDANTE	13	4.71	239	86.59
SI BILATERAL	18	6.52	257	93.12
SI MODERADO	19	6.88	276	100.00

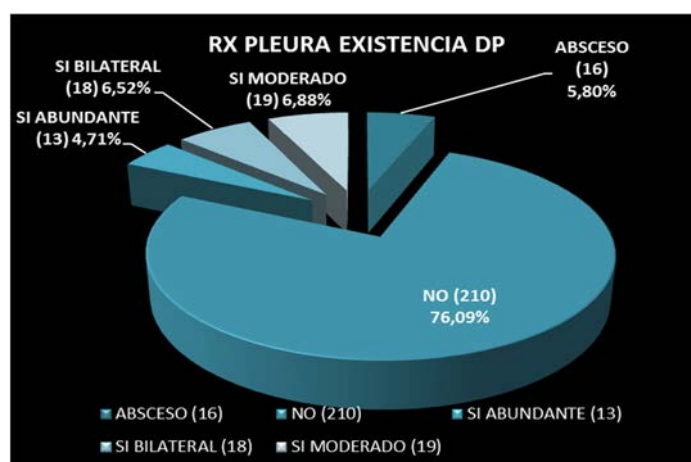


Fig. 121. Imágenes Radiológicas asociadas a imágenes compatibles con existencia de DP

28. Exudado respiratorio:

a. **Existencia de exudado respiratorio.** Se valora el exudado observable mediante la técnica de Traqueobroncoscopia. Se determina color y la cantidad de exudado clasificando como ambarino en un 42.75% de los casos, blanquecino un 51.45% y hemorrágico un 5.80% de los casos.

Ex_resp_ Color	Ex resp color		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
AMBARINO	118	42.75	118	42.75
BLANQUECINO	142	51.45	260	94.20
HEMORRAGICO	16	5.80	276	100.00

b. En cuanto a la cantidad visible y evaluable se ha observado en cantidad normal en un 7.25%, escaso también en el 7.25%, con incremento moderado un 47.10% y abundante en el 38.41% de los casos.

EX_RESP_ VOL	EX RESP VOL		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
ABUNDANTE	106	38.41	106	38.41
ESCASO	20	7.25	126	45.65
MODERADO	130	47.10	256	92.75
NORMAL	20	7.25	276	100.00

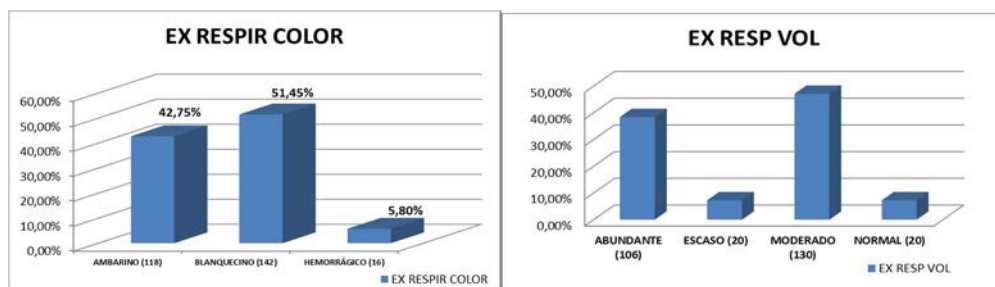


Fig. 122. Porcentajes encontrados en las características del exudado respiratorio en cuanto a características de color y volumen.

c. **Olor exudado respiratorio.** Es interesante si se aprecia existencia de olor anormal del exudado respiratorio, ya que suele ser evidencia de infecciones por bacterias anaerobias. Los resultados obtenidos son de malolientes en un 7.97% de los casos y sin olor o no en el 92.03% de ellos.

Ex_resp_ Olor	Ex resp olor		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
MALOLIENTE	22	7.97	22	7.97
NO	254	92.03	276	100.00

- d. Aspecto exudado respiratorio.** Por el aspecto los resultados obtenidos son en un 20.65% mucosos, un 22.46% mucopurulentos, un 52.54% purulentos y un 4.35% purulento hemorrágicos.

Ex_Resp_aspecto	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
MUCOPURUL	62	22.46	62	22.46
MUCOSO	57	20.65	119	43.12
PURULENTO	145	52.54	264	95.65
PURULENTO HEMORRAGICO	12	4.35	276	100.00

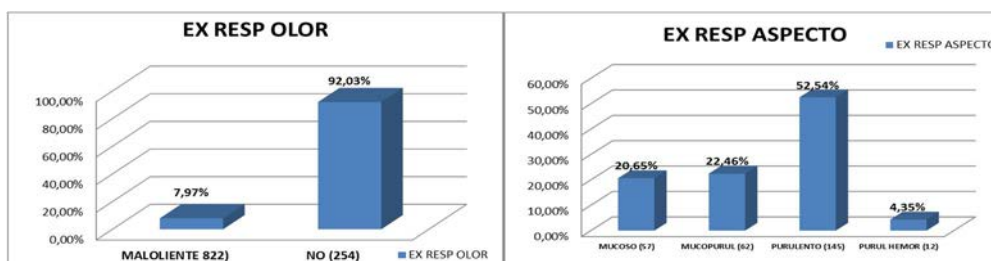


Fig. 123. Porcentajes encontrados en las características del exudado respiratorio en cuanto a características de color y olor.

- e. Densidad del exudado respiratorio.** Los resultados obtenidos acerca de densidades del exudado que suelen reflejar descenso del nivel de agua y aumento de los elementos celulares y detritus integrantes del moco son de exudaos normales en un 3.62% de los casos, aumento moderados de densidad en un 29.71% de los casos y muy aumentada para el 66.67% de los casos.

Ex_resp_Densidad	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
AUMENTADA	184	66.67	184	66.67
MODERADO	82	29.71	266	96.38
NORMAL	10	3.62	276	100.00

- f. Citología exudado respiratorio.** Los resultados obtenidos del exudado respiratorio en el diagnóstico citológico son de Neutrófilos y Macrófagos alveolares en un 34.06% de los casos, Neutrófilos y Macrófagos espumosos un 2.17%, Neutrófilos y bacterias en un 61.96%, Neutrófilos y Hemosiderina un 0.72% y finalmente Neutrófilos hemosiderina y bacterias en el 1.09%.

Ex_resp_Citol	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
N Y BACT	171	61.96	171	61.96
N Y HEMOSID	2	0.72	173	62.68
N Y HEMOSID Y BACT	3	1.09	176	63.77
N Y MACROF ALV	94	34.06	270	97.83
N Y MACROF ESP	6	2.17	276	100.00

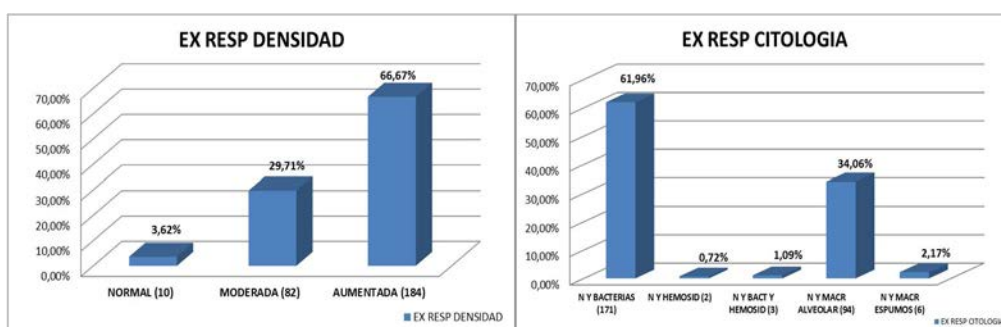


Fig. 124. Porcentajes del exudado respiratorio en cuanto a características: densidad y citología.

29. Cultivos bacterianos del exudado respiratorio. Presencia tipos bacterianos: identificación de los tipos bacterianos involucrados en la etiología de los procesos respiratorios.

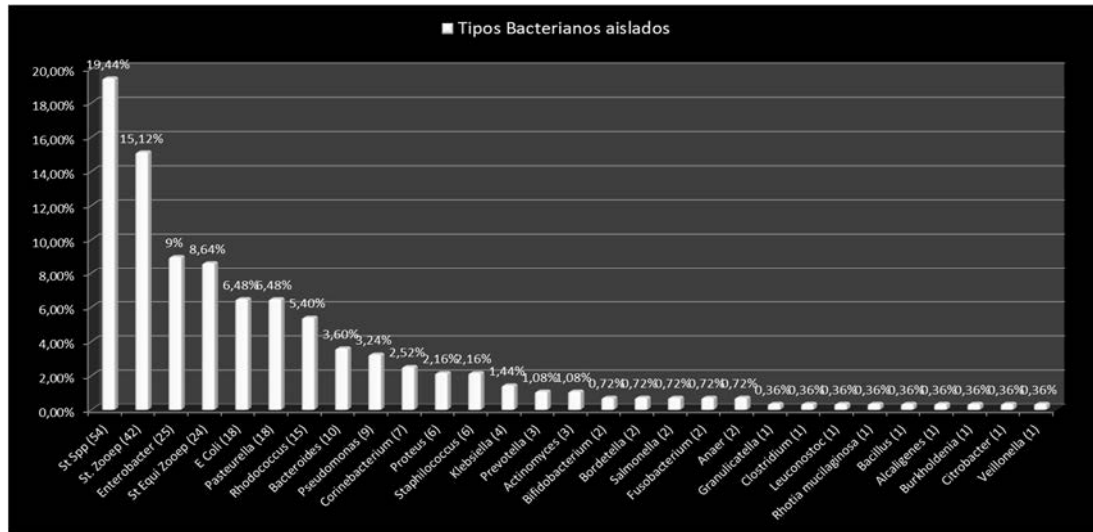


Fig. 125. Tipos bacterianos obtenidos en cultivo exudado respiratorio.

Dentro de los **aislados** encontrados en nuestro estudio se han observado cultivos positivos de uno o varios de los agentes microbianos siguientes.

1. *Streptococcus Zooepidemicus* en exudado respiratorio con los porcentajes de un 43.48% de estreptococos aislados en la muestra, 120/276 casos.

EX RESP ST ZOOEP

EX_RESP_ST_ZOOEP	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	156	56.52	156	56.52
ST EQUI ZOOEPID	24	8.69	180	65.21
ST PYOGENES	1	0.36	181	65.57
ST SPP	51	18.48	232	84.05
ST ZOOEP	26	9.42	258	93.47
ST ZOOEP HEMOL	16	5.80	274	99.27
STREPTOCOCCUS MITIS	1	0.36	275	99.63
Streptococcus cristatus	1	0.36	276	100.00

2. *E.coli* en el exudado respiratorio. Se han aislado en un 6.52% de los casos bacterias del tipo E.coli, es decir en 18 de los 276 casos totales analizados.

EX RESP E COLI				
EX_RESP_E_COLI	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
E. COLI	18	6.52	18	6.52
NO	258	93.48	276	100.00

3. *Bacteroides* y *Fusobacterium* en exudado respiratorio. Se han aislado en un 3.62% de los casos bacterias del tipo *Bacteroides*, es decir en 10 de los 276 casos totales analizados, y en un 0.72% de los casos bacterias del tipo *Fusobacterium*, es decir en 2 de los 276 casos totales analizados

EX RESP BACTEROIDES				
EX_RESP_BACTEROIDES	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
BACTEROIDES	10	3.62	10	3.62
FUSOBACTERIUM	2	0.72	12	34.34
NO	265	96.01	276	100.00

4. Tipos *Corinebacterium* y *Rhodococcus Equien* exudado respiratorio. Se han aislado en el 2.54% de los casos bacterias del tipo *Corinebacterium*, es decir en 7 de los 276 casos totales analizados y *Rhodococcus* en un 5.43% es decir 15/276. Por lo tanto del mismo tipo en un total de 7,97% y en 22 casos de 276.

EX RESP CORINEBACT				
EX_RESP_ CORINEBACT	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
CORINEBACTERIUM	7	2.54	7	2.54
NO	254	92.03	261	94.57
Rhodococcus spp	15	5.43	276	100.00

5. *Pasteurella* en exudado respiratorio. Se han aislado en un 6.52% de los casos bacterias del tipo *Pasteurella*, es decir en 18 de los 276 casos totales analizados. También en un 0.72% de los casos bacterias del tipo *Bordetella bronChiséptica* es decir en 2 de los 276 casos totales analizados. Además en un 2.90% de los casos bacterias del tipo *Pseudomonases* es decir en 8 de los 276 casos totales analizados, y en un 0.36% de los casos bacterias del tipo *Citrobacter* es decir en 1 de los 276 casos totales analizados y además se han aislado en un 1.09% de los casos bacterias del tipo *Prevotellaes* es decir en 3 de los 276 casos totales analizados. En total 32 aislados de 276.

EX RESP PASTEURELLA				
EX_RESP_PASTEURELLA	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
BORDETELLA BRONCHISEPTICA	2	0.72	2	0.72
CITROBACTER	1	0.36	3	1.09
NO	244	88.41	247	89.49
PASTEURELLA	18	6.52	265	96.01
PREVOTELLA	3	1.09	268	97.10
PSEUDOMONAS	8	2.90	276	100.00

6. *Klebsiella pneumoniae* en exudado respiratorio. Se han aislado en un 1.09% de los casos bacterias del tipo *Actinomyces* es decir en 3 de los 276 casos totales analizados. Y un 1.45% de los casos bacterias del tipo *Klebsiella pneumoniae* es decir en 4 de los 276 casos totales analizados. Y además en un 0.36% de los casos bacterias del tipo *Mycobacterium tuberculosis* es decir en 1 de los 276 casos totales analizados.

EX KLEBSIELLA				
EX_KLEBSIELLA	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ACTINOMYCES	3	1.09	3	1.09
Klebsiella pneumoniae	4	1.45	7	2.54
MICOBACTERIUM T	1	0.36	8	2.90
NO	268	97.10	276	100.00

7. *Clostridium* del exudado respiratorio. Se han aislado en un 0.36% de los casos bacterias del tipo *Clostridium* es decir en 1 de los 276 casos totales analizados.

EX RESP CLOSTRIDIUM				
EX_RESP_ CLOSTRIDIUM	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
CLOSTRIDIUM	1	0.36	1	0.36
NO	275	99.64	276	100.00

8. *Enterobacter* exudado respiratorio. Se han aislado en un 9.06% de los casos bacterias del tipo *Enterobacter* es decir en 25 de los 276 casos totales analizados. También se han aislado en un 2.17% de los casos bacterias del tipo *Proteus* es decir en 6 de los 276 casos totales analizados. Y además un 0.72% de los casos bacterias del tipo *Anaer* es decir en 2 de los 276 casos totales analizados. También un 0.72% de los casos bacterias del tipo *Salmonella* es decir en 2 de los 276 casos totales analizados. Y un 0.36% de los casos bacterias del tipo *Fusobacterium* es decir en 1 de los 276 casos totales analizados.

EX_RESP_ ENTEROBACT	EX RESP ENTEROBACT		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
ANAER	2	0.72	2	0.72
ENTEROBACTER	25	9.06	27	9.78
FUSOBACTERIUM	1	0.36	28	10.14
NO	240	86.96	268	97.10
PROTEUS	6	2.17	274	99.28
SALMONELLA	2	0.72	276	100.00

9. *Staphylococcus* del exudado respiratorio. Se han aislado los tipos bacterianos del cuadro siguiente en los porcentajes y para los totales que constan en la tabla y que determinan carga bacteriana diversa en los exudados respiratorios

EX_RESP_STAPHILOCOCCUS	EX RESP STAPHILOCOCCUS		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
ALCALIGENES	1	0.36	1	0.36
BIFIDOBACTERIUM	2	0.72	3	1.09
Bacillus spp	1	0.36	4	1.45
Burkholderia pseudomalle	1	0.36	5	1.81
Granulicatella spp	1	0.36	6	2.17
LACTOCOCCUS	1	0.36	7	2.54
LEUCONOSTOC	1	0.36	8	2.90
NO	258	93.48	266	96.38
PSEUDOMONAS	1	0.36	267	96.74
Rothia mucilaginosa	1	0.36	268	97.10
Sphingomonas paucimobilis	1	0.36	269	97.46
Staphylococcus spp	6	2.17	275	99.64
VEILLONELLA PARV	1	0.36	276	100.00

Como causa de enfermedad dentro de los agentes aislados podemos incluirlos en grupos de procesos específicos provocados.

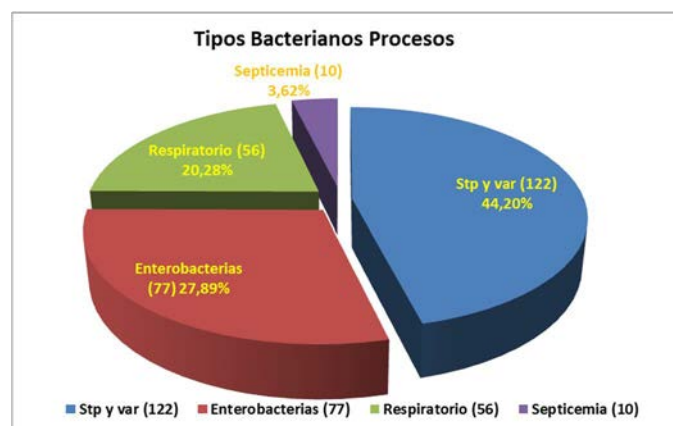


Fig. 126. Tipos de procesos asociados a agentes bacterianos.

También los agrupamos en tipos por su tinción Gram positivos o negativos.

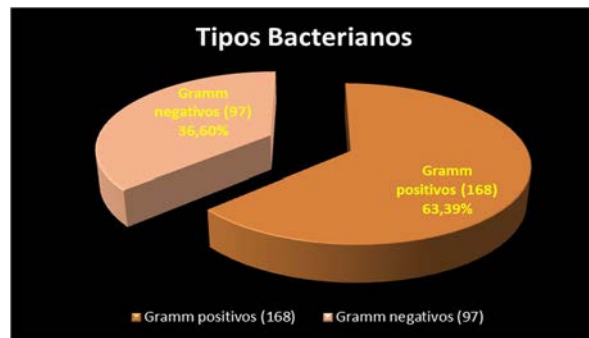


Fig.127. Tipos de agentes bacterianos subdivisión en G+ y G-.

Y si son Aerobios o anaerobios en función de su crecimiento en los cultivos.

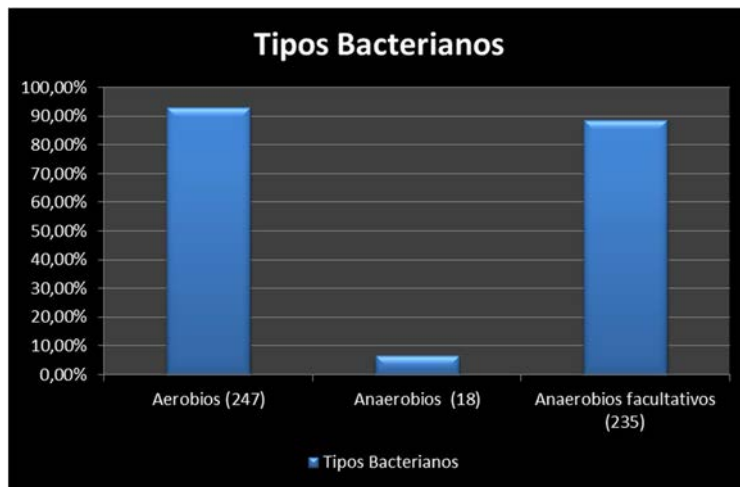


Fig. 128. Tipos de agentes bacterianos por su crecimiento en cultivos.

30. Presencia **Hongos** en el exudado respiratorio. Se han aislado los tipos de aislados en micología del cuadro siguiente en los porcentajes y para los totales que constan en la tabla y que determinan carga fúngica diversa en los exudados respiratorios de los caballos analizados con los agentes más frecuentes de *Aspergillus*, *Emericella. S.* y *Penicilium*.

Ex_resp_Micol	Ex resp Micol		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
ASPERGILLUS	5	1.81	5	1.81
EMERICELLA NIDULANS	1	0.36	6	2.17
NO	264	95.65	270	97.83
PENICILLIUM	4	1.45	274	99.28
SAPROFITAS	1	0.36	275	99.64
No	1	0.36	276	100.00

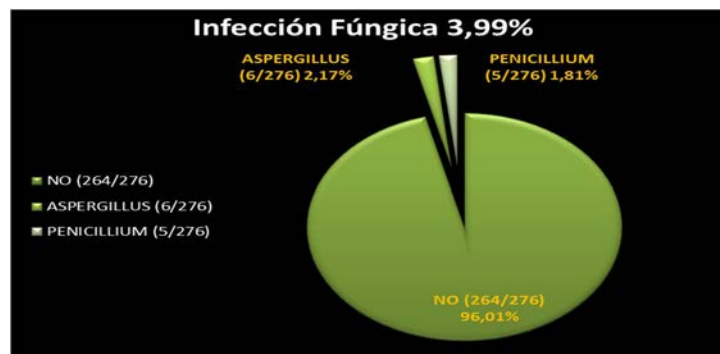


Fig.129. Tipos de agentes fúngicos aislados.

31. Derrame pleural características:

1. Derrame pleural izquierdo y/o derecho: Aspecto. Del líquido pleural obtenido por Toracocentesis intercostal en ambos hemitórax. Los resultados obtenidos respecto al aspecto que presentó fueron **purulentos** en un **9.06%** de los casos en hemitórax izquierdo e igual para el derecho, un **6.16%** en lado izquierdo y **4.35%** en derecho con características de aspecto **amarillo seroso** y de aspecto **hemorrágico** un **5.0%** en lado izquierdo y **6.52%** en derecho por último **fibrinosos** en un porcentaje de **0.36%** en el lado izquierdo y **1.45%** en derecho. Y en un **79.35%** no se obtuvieron derrame pleurales en el lado izquierdo y en **78.62%** del lado derecho.

DP I Aspect				
DP_I_Aspect	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
AMARILLO SEROSO	17	6.16	17	6.16
FIBRINOSO	1	0.36	18	6.52
HEMORRAGICO	14	5.07	32	11.59
NO	219	79.35	251	90.94
PURULENTO	25	9.06	276	100.00

DP D Aspect				
DP_D_Aspect	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
AMARILLO SEROSO	12	4.35	12	4.35
FIBRINOSO	4	1.45	16	5.80
HEMORRAGICO	18	6.52	34	12.32
NO	217	78.62	251	90.94
PURULENTO	25	9.06	276	100.00

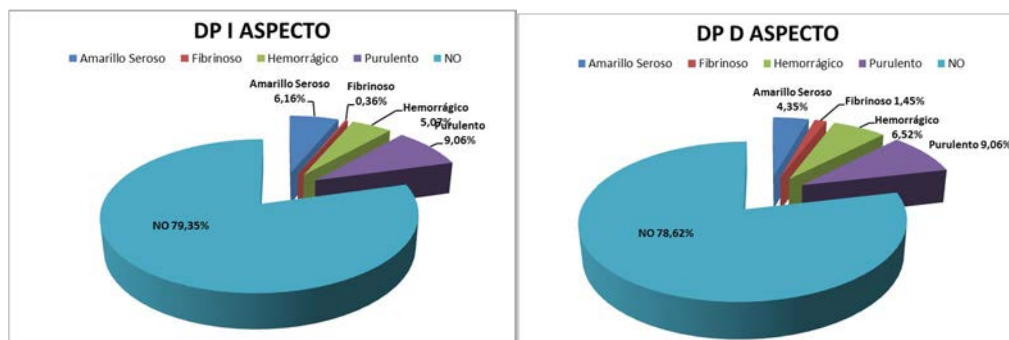


Fig. 130. Aspecto DP izquierdo y derecho.

2. Derrame pleural izquierdo y derecho: Olor. En cuanto al olor apreciado de los DP obtenidos por Toracocentesis. Los resultados fueron que en el lado izquierdo del tórax en un 92.75% no se apreciaba ningún tipo de olor, y en un 7.25% de los casos el olor era pútrido o maloliente. Y en el lado derecho el mal olor se apreciaba en un 6.88% de los casos muy similar en ambos lados.

DPI olor				
DPI_olor	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	256	92.75	256	92.75
PUTRIDO	20	7.25	276	100.00

DPD olor				
DPD_olor	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	257	93.11	257	92.75
PUTRIDO	19	6.88	276	100.00

3. Derrame pleural: presencia bacterias. Los resultados de los cultivos bacterianos contemplados en ambos hemitórax han sido.

1. DPI y DPD ó *Streptococcus*. Un **9.42%** en los aislados del lado izquierdo y un **11.23%** en el derecho

DPI/DPD STREPTOCOCCUS				
DPI_STREPTOCOCCUS	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	250	90.58	250	90.58
ST SPP	26	9.42	276	100.00
DPD_STREPTOCOCCUS	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	245	88.77	245	88.77
ST ZOOEP	31	11.23	276	100.00

2. DPI y DPD ó *Bacteroides*. Un **2.17%** en los aislados del lado izquierdo y un **1.81%** en el derecho

DPI/DPD Bacteroides				
DPI_Bacteroides	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
BACTEROIDES	6	2.17	6	2.17
NO	270	97.83	276	100.00
DPD_Bacteroides	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
BACTEROIDES	5	1.81	5	1.81
NO	271	98.19	276	100.00

3. DPI y DPD ó *Pasteurella*. Un **0.72%** en los aislados del lado izquierdo y un **1.09%** en el derecho

DPI/DPD pasteurella				
DPI_pasteurella	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	274	99.28	274	99.28
PASTEURELLA	2	0.72	276	100.00
DPD_Pasteurella	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
NO	273	98.91	273	98.91
PASTEURELLA	3	1.09	276	100.00

4. DPI y DPD - *E.coli*. Un **3.26%** en los aislados del lado izquierdo y un **2.90%** en el derecho

DPI/DPD E COLI				
DPI_E_COLI	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
E. COLI	9	3.26	9	3.26
NO	267	96.74	276	100.00
DPD_E_COLI	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
E. COLI	8	2.90	8	2.90
NO	268	97.10	276	100.00

5. DPI y DPD - *Proteus y Enterobacter*. Un **1.09%** en los aislados del lado izquierdo y un **0.72%** en el derecho para los aislados de *Proteus*, y un **0.36%** en los aislados del lado izquierdo y un **2.16%** en el derecho para los *Enterobacter*

PROTEUSDPI/DPD ENTERO				
PROTEUS_ENTERO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ENTEROBACT	1	0.36	1	0.36
NO	272	98.55	273	98.91
PROTEUS SPP	3	1.09	276	100.00
PROTEUS_ENTERO1	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ENTEROBACT	6	2.17	6	2.17
NO	268	97.10	274	99.28
PROTEUS	2	0.72	276	100.00

6. DPD ó *Klebsiella pneumoniae*. Un **0.36%** en los aislados del lado derecho y no se habían aislado en el lado izquierdo

Klebsiella pneumoniae				
Klebsiella_Pneumoniae	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
KLEBSIELLA	1	0.36	1	0.36
NO	275	99.64	276	100.00

7. DPI y DPD ó *Clostridium o Anaerobios* Un **0.36%** en los aislados del lado izquierdo como *Anaerobios* e igualmente un **0.36%** en el derecho para los aislados de *Clostridium*.

DPI Clostridium ANAER				
DPI_Clostridium_ ANAER	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ANAER	1	0.36	1	0.36
NO	275	99.64	276	100.00

Clostridium spp				
Clostridium_spp	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
CLOSTRIDIUM	1	0.36	1	0.36
NO	275	99.64	276	100.00

8. DPI y DPD - *Actinomyces, Prevotella, Pseudomonas, Fusobacterium, Corinebacterium*. Con un **0.36%** respectivamente en ambos lados de tórax en los aislados de *Actinomyces* y un **0.72%** en el izquierdo y un **0.36%** en el derecho para los aislados de *Prevotella*, y el **0.36%** en los aislados de *Pseudomonas* en ambos hemitórax y un **0.36%** en el derecho para los *Corinebacterium* y además un **0.36%** también para los *Fusobacterium* en ese mismo lado derecho.

Prevotella ACTINOMYCES				
Prevotella_ACTINOMYCES	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ACTINOMYCES	1	0.36	1	0.36
NO	272	98.55	273	98.91
PREVOTELLA	2	0.72	275	99.64
PSEUDOMONAS	1	0.36	276	100.00

FUSOBACTERIUM				
FUSOBACTERIUM	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ACTINOMYCES	1	0.36	1	0.36
CORINEBACTERIUM	1	0.36	2	0.72
FUSOBACTERIUM	2	0.72	4	1.45
NO	270	97.83	274	99.28
PREVOTELLA	1	0.36	275	99.64
PSEUDOMONAS	1	0.36	276	100.00

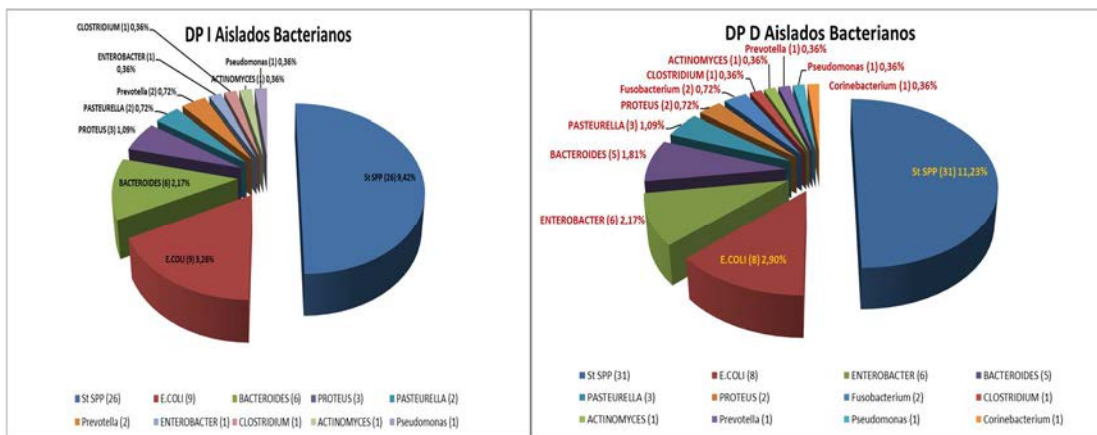


Fig. 131. Tipos de aislados bacterianos obtenidos de cada espacio torácico derecho e izquierdo.

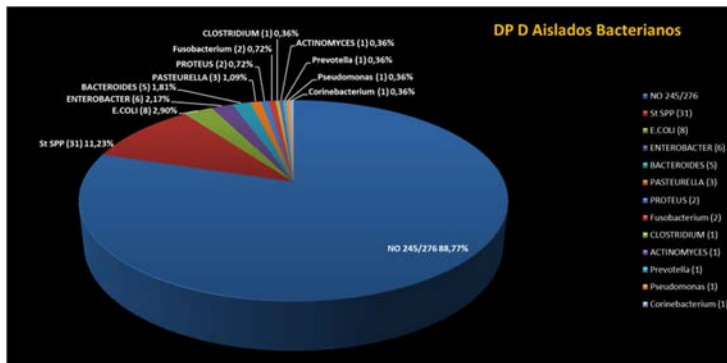


Fig. 132 Diagnósticos en porcentajes obtenidos del estudio.

32. Diagnóstico Definitivo. Las variables evaluadas permiten conocer los resultados en cuanto a enfermedades específicas de un total de 82 casos de bronconeumonías que representan el **29.71%**. 75 casos de Pleuroneumonía con o sin derrame pleural con un porcentaje del **27.17%**. 38 casos de Neumonías sin afectación pleural exudativa con un porcentaje de **13.77%**. 7 casos de procesos de tipo intersticial que representan el **2.54%** de los casos, 3 diagnósticos de Septicemia representando el **1.09%**. 2 Síndromes cólicos el **0.72%** al igual que dos procesos Tumorales con igual **0.72%**. Y una serie de procesos con sólo un caso y representando así un **0.36%** respectivamente.

DIAGNOSTICO	DIAGNOSTICO		Cumulative Frequency	Cumulative Percent
	Frequency	Percent		
ABSCESO ABDOMINAL	1	0.36	1	0.36
ALERGIA	1	0.36	2	0.72
ALTERACION CONGENITA CARDIACA	1	0.36	3	1.09
BRONCONEUMONIA	82	29.71	85	30.80
BRONQUITIS	55	19.93	140	50.72
EDEMA PULMON	2	0.72	142	51.45
ENDOTOXEMIA	1	0.36	143	51.81
GUTURALITIS	1	0.36	144	52.17
INTERSTICIAL	7	2.54	151	54.71
NEUMONIA	38	13.77	189	68.48
OSTEODISTROFIA FIBROSA	1	0.36	190	68.84
PLEURONEUMONIA	75	27.17	265	96.01
POLIARTRITIS	1	0.36	266	96.38
QUISTE SUBEPILGOTICO	1	0.36	267	96.74
RINONEUMONITIS	1	0.36	268	97.10
S COLICO ARENA	1	0.36	269	97.46
SEPTICEMIA	3	1.09	272	98.55
SINDROME COLICO	2	0.72	274	99.28
TUMOR	2	0.72	276	100.00

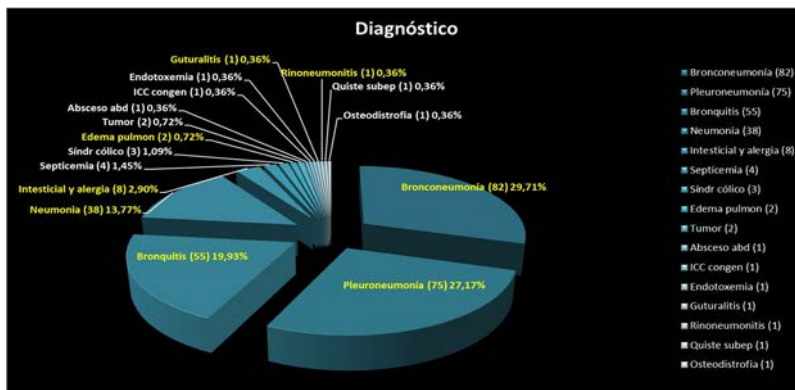


Fig. 133. Diagnósticos en porcentajes obtenidos del estudio.

33. Causa o Etiología primaria relacionada con el proceso en la anamnesis previa obtenido al analizar los datos, se evidencia que los resultados son de 181 casos que representan un **65.58%** en que se apreciaron infecciones en los pacientes. 47 casos de procesos inflamatorios por diferentes causas que significan el **17.03%**. 19 casos de alergia con síntomas de insuficiencia respiratoria asociados a edema intersticial que son el **6.88%**, en orden descendente los casos de aspiración de materiales faríngeos con un 4.35% de incidencia, Traumatismos en un 1.85%, hemorragias pulmonares con un 1.09%, procesos inmunitarios en un 0.72% y varias como enteritis, fúngicas, transportes con 0.36%. En este caso se trata de diagnósticos iniciales de proceso, no los definitivos realizados posteriormente a la exploración completa del paciente.

INFECCION				
INFECCION	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ALERGIA	19	6.88	19	6.88
ASPIRACION	12	4.35	31	11.23
ENTERITIS	1	0.36	32	11.59
FUNGICA	1	0.36	33	11.96
HEMORRAGIA	3	1.09	36	13.04
INFECCION	181	65.58	217	78.62
INFLAMACION	47	17.03	264	95.65
INMUNIDAD	2	0.72	266	96.38
TRANSPORTE	1	0.36	267	96.74
TRAUMATISMO	5	1.81	272	98.55
TUMOR	2	1.45	276	100.00

34. Asociado a etiología específica. Los resultados por evidencia diagnóstica previa del agente asociado al proceso respiratorio están relacionados con la inmunidad en 86 casos o **31.16%** de los casos. 43 casos relacionados con el estrés que son el **15.58%** de los casos, Con el transporte se han relacionado 35 casos es decir un **12.68%**. Procesos inflamatorios 32 casos con **11.59%**. En 17 casos es decir un **6.16%** infecciones por *Rhodococcus equi*. Además se diagnosticaron 13 casos de paperas es decir en un **4.71%**, 5 casos de obstrucciones esofágicas e igualmente síndromes cólicos con **1.81%**. 4 casos de endotoxemia diagnosticados con una incidencia por lo tanto del **1.45%**, y para el resto de los procesos la incidencia fue menor y por tanto los porcentajes igualmente.

ASOCIADO				
ASOCIADO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ALERGIA	2	0.72	11	3.99
ALT VIAS ALTAS	1	0.36	12	4.35
BABESIAS	3	1.18	14	5.07
COLICO	5	1.81	19	6.88
EDEMA PULMON	2	0.72	21	7.61
ENDOTOXEMIA	4	1.45	25	9.06
ESTRÉS	43	15.58	68	24.64
FUNGICA	1	0.36	69	25.00
GUTURALITIS	1	0.36	70	25.36
HEMIPLAJIA	1	0.36	71	25.72
HEMORRAGIA	2	0.72	73	26.45
INFECCION	8	2.90	81	29.35
INFLAMACION	32	11.59	113	40.94
INMADUREZ	2	0.72	115	41.67
INMUNIDAD	86	31.16	201	72.83
MAL ESTADO	3	1.09	204	73.91
OBST ESOFAGICA	5	1.81	209	75.72
PAPERAS	13	4.71	222	80.43
PARASITARIA	2	0.72	224	81.16
RHODOCOCUS	17	6.16	233	84.42
SUGE	1	0.36	242	84.78
TRANSPORTE	35	12.68	269	97.46
TRAUMATISMO	2	0.72	271	98.19
TUBERCULOSIS	1	0.36	272	98.55
TUMOR	4	1.45	276	100.00

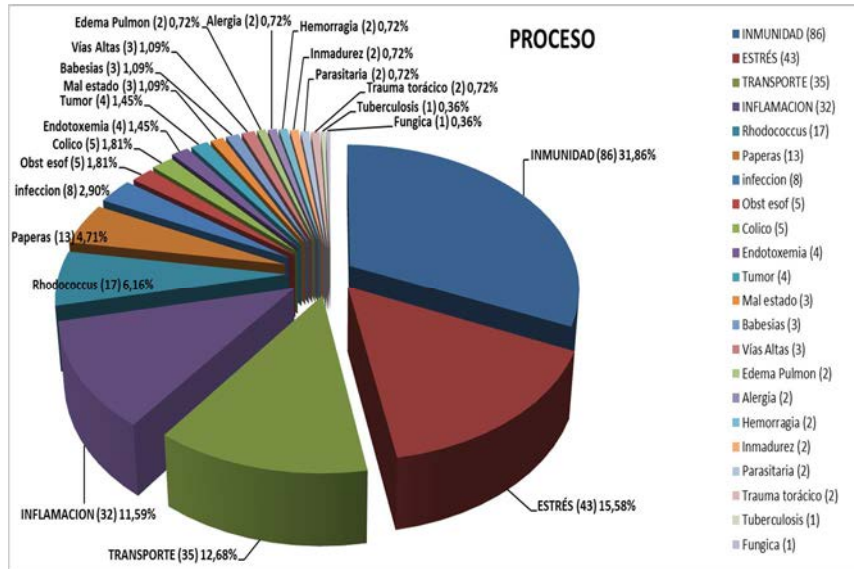


Fig. 134. Etiología del proceso asociado a aparición de síntomas respiratorios y enfermedad específica

Como se observa existen enfermedades específicas determinadas tanto en la historia clínica como confirmadas en la exploración posterior de los pacientes. Los mayores porcentajes se asocian a disminuciones de la inmunidad por diferentes causas que facilitan la aparición de infecciones que están además relacionadas con otros de los factores relacionados en esta tabla como son el estrés, el transporte, inflamaciones, agentes específicos que invaden el aparato respiratorio relacionados a su vez con la inmunidad como es el caso de los *Rhodococcus equi*. Otros asociados a inflamaciones provocadas por otros agentes que aparecen frecuentemente asociados a la edad de los pacientes como son las paperas que afectan de forma epidémica a los potros e inducidos por los *Streptococcus equi* y muy relacionados con la inmunidad de los jóvenes o con cepas especialmente patógenas de estos agentes. Además hay causas que generan inflamación e invasión del epitelio respiratorio como son las aspiraciones de materiales faríngeos o bien de contenido gástrico incluso que por diferentes circunstancias entran en la tráquea y lesionan de manera muy intensa el aparato respiratorio, dando lugar a procesos muy graves en ocasiones. Casos de endotoxemia con los procesos vasoactivos y alteraciones vasculares a nivel de circulación pulmonar además de alteraciones de la coagulación incriminados en los cuadros de este tipo. En todo caso el gráfico representativo del diagnóstico específico de los procesos se ha realizado en función de su incidencia dentro de la muestra manejada en el estudio, mediante los porcentajes asignados a cada grupo de casos.

35. Carácter del proceso ó Se han establecido cuatro variables en el total de los 276 casos valorados en función de la sintomatología, diagnóstico presuntivo y evolución del proceso que representan 17 casos de carácter leve es decir un **6.16%** de los casos, carácter moderado 91 casos y un **32.97%**, 122 graves es decir un **44.20%** y finalmente 46 muy graves un **16.67%** del total de casos evaluados.

CARACTER PROCESO				
CARACTER_ PROCESO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
GRAVE	122	44.20	122	44.20
LEVE	17	6.16	139	50.36
MODERADO	91	32.97	230	83.33
MUY GRAVE	46	16.67	276	100.00

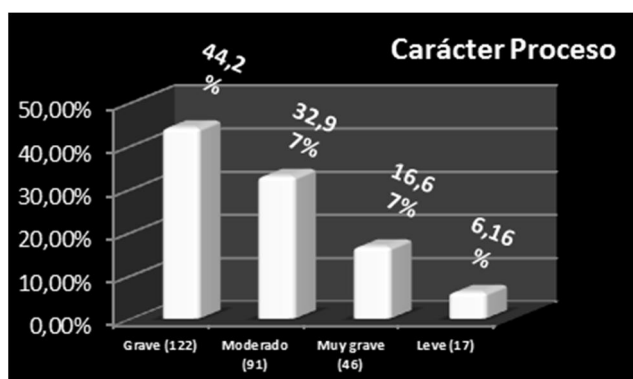


Fig. 135. Carácter del proceso según sintomatología y evaluación clínica.

36. Por último se ha determinado el número de individuos que después de realizar el diagnóstico y la terapéutica fueron dados de alta y a este respecto de los 276 casos estudiados 211 fueron dados de alta es decir un **76.45%** de los casos y 65 casos murieron o fueron sacrificados es decir el **23.55%** de los casos incluidos en el estudio.

RESULTADO				
RESULTADO	Frequency	Percent	Cumulative Frequency	Cumulative Percent
ALTA	211	76.45	211	76.45
MUERTE	65	23.55	276	100.00



Fig. 136. Resultados obtenidos en estudio final procesos respiratorios.

Test de rangos de Wilcoxon o Evaluación de comparación de resultados dos a dos.

Establecemos dos grupos para los resultados de todas las variables según el resultado clínico previo de ALTA o MUERTE que tomamos así como grupos base de referencia para determinar cuáles pruebas o métodos de explotación son los más adecuados para el diagnóstico de la Pleuroneumonía equina en el grupo de pacientes estudio con alteraciones espiratorias. Y se evalúan todos los resultados obtenidos tanto para las variables numéricas como las categóricas por separado, luego aplicaremos el sistema de comparación para cada una de ellas según el test de rangos de Wilcoxon y el de Krustal ówallis, para finalmente establecer un árbol de decisión y que además las pruebas sean estén validadas en función de la curva ROC.

Los valores obtenidos en función de los dos grupos diferenciados ñalta/muerteõ son para las variables numéricas las siguientes:

DESCRIPTIVA VARIABLES NUMÉRICAS									
The MEANS Procedure									
RESULTADO	N	Variable	N	Mean	Std Dev	Median	Quartile Range	Min	Max
ALTA	(N= 211)	EDAD	211	6.184	6.818	6.000	9.000	0.100	14.000
		Temperatura	211	38.596	0.788	38.600	0.900	35.500	41.000
		FR	211	31.019	13.979	28.000	16.000	12.000	92.000
		FC	211	55.853	23.031	48.000	24.000	28.000	162.00
		TRC_SEG	211	2.095	0.704	2.000	1.000	1.000	4.000
		PO2	81	83.704	26.544	81.000	31.800	36.000	188.00
		PCO2	81	41.236	8.096	40.000	12.000	19.000	65.000
		PH	81	7.355	0.068	7.360	0.100	7.160	7.480
		HCO3	81	24.336	5.196	24.000	6.000	10.600	36.000
		BE	81	0.344	5.472	0.000	5.000	-19.00	11.500
		SATURACION	81	91.317	9.516	95.000	8.000	50.000	99.000
		HT	211	33.344	6.810	33.000	9.000	17.000	56.800
		HB	211	11.148	2.343	11.000	3.400	5.600	18.500
		GR	211	7.292	1.767	7.030	2.600	4.500	12.920
		GB	211	12.903	6.422	12.100	7.900	2.500	46.600
		Pt	211	6.678	1.089	6.600	1.200	3.400	10.200
		FIB	211	218.69	195.99	200.00	200.00	0.000	1200.0
		N	211	68.147	16.294	71.000	20.000	9.000	96.000
		N_CAYADO	211	0.782	2.947	0.000	0.000	0.000	23.000
		L	211	27.692	15.501	24.000	19.000	0.000	84.000
		E	211	0.621	1.476	0.000	1.000	0.000	14.000
		M	211	2.877	2.657	2.000	3.000	0.000	13.000
		B	211	0.104	0.682	0.000	0.000	0.000	9.000
		PLT	211	237.24	202.94	200.00	199.00	0.000	1734.0
		urea	211	35.389	27.615	30.000	17.000	10.000	223.00
		CREA	211	1.417	0.849	1.200	0.700	0.400	7.600
		K	211	3.449	0.538	3.460	0.630	1.100	6.000
		Na	211	132.96	6.157	134.00	5.000	90.000	176.00
		Gluc	211	107.53	32.440	100.00	22.000	68.000	335.00
		EX_RESP_N_BACT	211	0.910	0.939	1.000	1.000	0.000	5.000
		DP_I_Vo	211	0.910	3.211	0.000	0.000	0.000	20.000
		DP_D_Vo	211	1.028	3.132	0.000	0.000	0.000	20.000
		DP_I_PT	211	0.674	2.078	0.000	0.000	0.000	20.000
DPD_PT	211	0.676	1.731	0.000	0.000	0.000	8.000		
DP_I_Fib	211	34.597	104.14	0.000	0.000	0.000	600.00		
DPD_Fib	211	45.972	128.81	0.000	0.000	0.000	600.00		
DP_I_GB	211	224.69	2670.4	0.000	0.000	0.000	38000		
DPD_GB	211	16.735	87.765	0.000	0.000	0.000	1000.0		
DP_I_Glucosa	211	89.503	28.584	100.00	0.000	0.000	113.00		
DPD_Gluc	211	88.591	29.414	100.00	0.000	0.000	105.00		
DP_I_N_Tipos_bact	211	0.133	0.508	0.000	0.000	0.000	5.000		
DPD_N_Tipos_Bact	211	0.156	0.487	0.000	0.000	0.000	4.000		
MUERTE	(N= 65)	EDAD	65	6.131	5.880	5.000	9.100	0.100	26.000
		Temperatura	65	38.803	0.862	38.800	0.900	34.900	40.500
		FR	65	36.800	17.656	30.000	15.000	16.000	88.000
		FC	65	66.431	25.213	56.000	30.000	36.000	160.00
		TRC_SEG	65	2.169	0.698	2.000	1.000	1.000	4.000
		PO2	46	76.624	22.094	73.500	29.000	26.000	136.00
		PCO2	46	41.059	8.991	40.000	10.000	22.300	67.800
		PH	46	7.317	0.089	7.300	0.140	7.140	7.470
		HCO3	46	21.683	5.022	20.000	6.000	8.000	36.000

BE	46	-2.978	5.692	-3.000	5.000	-21.00	12.600
SATURACION	46	89.657	12.174	94.000	6.000	42.000	98.000
HT	65	35.063	9.444	34.000	11.000	10.000	62.900
HB	65	11.629	3.177	11.600	3.500	4.300	20.200
GR	65	7.042	2.445	6.700	2.800	2.140	18.750
GB	65	16.427	9.881	14.100	9.900	2.300	59.400
Pt	65	6.931	1.838	7.000	2.000	3.400	16.000
FIB	65	340.00	259.08	200.00	200.00	0.000	900.00
N	65	74.677	18.487	80.000	17.000	2.000	95.000
N_CAYADO	65	1.631	3.343	0.000	2.000	0.000	17.000
L	65	19.923	17.813	14.000	13.000	1.000	96.000
E	65	0.308	0.828	0.000	0.000	0.000	4.000
M	65	3.569	4.004	3.000	4.000	0.000	25.000
B	65	0.015	0.124	0.000	0.000	0.000	1.000
PLT	65	633.92	738.20	229.00	634.00	57.000	2000.0
urea	65	59.555	67.446	39.000	26.000	18.000	350.00
CREA	65	2.277	2.683	1.400	0.900	0.500	16.600
K	65	3.495	0.716	3.400	0.800	2.000	6.300
Na	65	131.45	7.287	130.00	9.000	111.00	157.70
Gluc	65	105.11	35.134	90.000	30.000	47.000	238.00
EX_RESP_N_BACT	65	1.246	0.985	1.000	1.000	0.000	4.000
DP_I_Vo	65	5.092	9.006	0.000	6.000	0.000	40.000
DP_D_Vo	65	4.862	9.480	0.000	6.000	0.000	55.000
DPI_PT	65	1.692	2.246	0.000	4.000	0.000	6.200
DPD_PT	65	1.734	2.367	0.000	4.600	0.000	6.400
DPI_Fib	65	123.08	194.27	0.000	200.00	0.000	700.00
DPD_Fib	65	164.62	268.35	0.000	200.00	0.000	800.00
DPI_GB	65	59.299	252.06	0.000	40.000	0.000	2000.0
DPD_GB	65	30.331	87.117	0.000	28.000	0.000	600.00
DPI_Glucosa	65	70.411	43.755	100.00	88.000	5.000	138.00
DPD_Gluc	65	70.600	43.218	100.00	70.000	5.000	142.00
DPI_N_Tipos_bact	65	0.600	1.170	0.000	1.000	0.000	6.000
DPD_N_Tipos_Bact	65	0.538	0.792	0.000	1.000	0.000	2.000

En función de estos resultados preliminares, se comparan los resultados para determinar si cada una de ellas resulta significativa en función del nivel de confianza con t-student.

1. La **Edad** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza es de 0.06 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo a tener en cuenta en la supervivencia.
2. La **Temperatura** en la comparación de resultados da como resultado que su nivel de confianza es de 0.08 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo a tener en cuenta en cuanto a la supervivencia.
3. La **FR** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza es de 0.01 es decir menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo a tener en cuenta en la supervivencia del paciente con más un 95% de confianza.
4. La **FC** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza es de 0.0032 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo a tener en cuenta en la supervivencia del paciente con más un 99% de confianza.
5. El **TRC** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.4545 es decir mayor

- de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
6. La **PaO₂** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.11 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza
 7. La **PaCO₂** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.91 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza
 8. El **PH** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.013 es decir menor de 0.05 aunque mayor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 95% de confianza, aunque menos el 99%
 9. El **HCO₃-** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0057 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 10. La **BE** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0019 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 11. La **saturación de O₂** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.427 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
 12. El **Ht** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.176 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
 13. La **Hb** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.261 es decir mayor

- de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
14. **El número de GR** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.446 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
 15. **El número de GB** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0083 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 16. **El valor de Pt** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.295 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
 17. **El valor de Fibrinógeno** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0008 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 18. **El número de GB Neutrófilos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.012 es decir mayor de 0.01 pero menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 95% pero menor del 99% de confianza.
 19. **El número de GB Neutrófilos cayado** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0106 es decir menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 95% de confianza.
 20. **El número de GB Linfocitos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0021 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 21. **El número de GB Eosinófilos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0314 es decir mayor de 0.01 pero menor de 0.05 por lo tanto es

- un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 95% pero menor del 99% de confianza.
22. **El número de GB Monocitos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.194 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
 23. **El número de GB Basófilos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.073 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
 24. **El número de Plaquetas** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 25. **El valor de Urea** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0063 es decir menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 26. **El valor de Creatinina** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0132 es decir menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 27. **El valor de Potasio (K⁺)** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.6320 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
 28. **El valor de Sodio (Na⁺)** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.133 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
 29. **El valor de Glucosa (Glu)** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de

- 0.621 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
- 30. El número de Aislados bacterianos** del exudado respiratorio en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.016 es decir mayor de 0.01 pero menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 95% pero menor del 99% de confianza.
- 31. El volumen de DP izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 32. El volumen de DP der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0020 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 33. El nivel de Pt delDP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0016 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 34. El nivel de Pt delDP der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0012 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 35. El nivel de Fib delDP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0007 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 36. El nivel de Fib delDP Der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0010 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 37. El número de GB del DP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de

confianza de 0.376 es decir mayor de 0.05 es un parámetro no significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.

- 38. El número de GB del DP Der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.274 es decir mayor de 0.05 es un parámetro no significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza.
- 39. El valor de GlucosadelDP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0014 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 40. El valor de GlucosadelDP Der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0023 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 41. El número de Tipos bacterianosdelDP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0025 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
- 42. El número de Tipos bacterianos del DP Der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0004 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.

También se ha realizado la prueba de comparación entre resultados de todas las variables con el parámetro alta/muerte por el test de suma de rangos de WILCOXON que es una prueba no paramétrica que sirve para comparar la mediana de dos muestras relacionadas y determinar si existen diferencias significativas entre ellas. Se suele utilizar como alternativa a la prueba t de student cuando no se supone la normalidad de las muestras.

1. La **Edad** en la comparación de resultados por suma de rangos Wilcoxon da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza es de 0.9936 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo a tener en cuenta en la supervivencia. Y para Krustal-Wallis 0.99, tampoco significativo.
2. La **Temperatura** en la comparación de resultados Wilcoxon da como resultado que su nivel de confianza es de 0.02 es decir menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo a tener en cuenta en cuanto a la supervivencia. Y para Krustal-Wallis 0.02 si es significativo en este caso.
3. La **FR** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza es de 0.01 es decir menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo a tener en cuenta en la supervivencia del paciente con más un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis 0.012 <0.05 y si es significativo en este caso.
4. La **FC** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza es de <0.0001 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo a tener en cuenta en la supervivencia del paciente con más un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis <0.0001 si es significativo en este caso.
5. El **TRC** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.4545 es decir mayor de 0.39 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $P > \chi^2$ 0.39 no es significativo tampoco en este caso
6. La **PaO2** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.120 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la

- supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.117 no es significativo tampoco en este caso
7. La **PaCO₂** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.878 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.876 no es significativo tampoco en este caso.
 8. El **PH** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.013 es decir menor de 0.05 aunque mayor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 95% de confianza, aunque menos el 99%. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.012 es significativo en este caso
 9. El **HCO₃-** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0022 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.0018 por lo que sí es significativo en este caso
 10. La **BE** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0019 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza.
 11. La **saturación de O₂** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0002 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro muy significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.0001 es muy significativo este caso.
 12. El **Ht** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.132 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.131 no es significativo tampoco en este caso
 13. La **Hb** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.231 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del

paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.229 no es significativo tampoco en este caso

14. **El número de GR** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.185 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.184 no es significativo tampoco en este caso
15. **El número de GB** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0047 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.0044 sí es significativo en este caso
16. **El valor de Pt** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.330 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.328 no es significativo tampoco en este caso
17. **El valor de Fibrinógeno** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0005 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.0004 sí es muy significativo en este caso.
18. **El número de GB Neutrófilos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0002 es decir menor de 0.01 y por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99%. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.0001 sí es muy significativo en este caso.
19. **El número de GB Neutrófilos cayado** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0026 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr > \chi^2$ cuadrado 0.0023 sí es muy significativo en este caso.

- 20. El número de GB Linfocitos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr>Chi$ cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 21. El número de GB Eosinófilos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.046 es decir mayor de 0.01 pero menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 95% pero menor del 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr>Chi$ cuadrado 0.045 sí es significativo en este caso.
- 22. El número de GB Monocitos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.251 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr>Chi$ cuadrado 0.250 no es nada significativo en este caso.
- 23. El número de GB Basófilos** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.203 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr>Chi$ cuadrado 0.201 no es significativo en este caso.
- 24. El número de Plaquetas** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0066 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr>Chi$ cuadrado 0.0062 sí es muy significativo en este caso.
- 25. El valor de Urea** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis $Pr>Chi$ cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.

- 26. El valor de Creatinina** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0040 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado 0.0037 sí es muy significativo en este caso.
- 27. El valor de Potasio (K+)** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.555 es decir mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado 0.554 no es nada significativo en este caso.
- 28. El valor de Sodio (Na+)** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0174 es decir menor de 0.05 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado 0.016 es significativo en este caso.
- 29. El valor de Glucosa (Glu)** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0503 es decir levemente mayor de 0.05 por lo tanto no es un parámetro muy significativo en la supervivencia del paciente con menos de un 95% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado 0.049 no es muy significativo este caso.
- 30. El número de Aislados bacterianos** del exudado respiratorio en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0073 es decir menor de 0.01 por lo tanto es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado 0.0068 sí es muy significativo en este caso..
- 31. El volumen de DP izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 32. El volumen de DP der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de

- <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro muy significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 33. El nivel de Pt delDP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 34. El nivel de Pt delDP der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 35. El nivel de Fib delDP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 36. El nivel de Fib delDP Der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 37. El número de GB del DP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 y es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 9% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 38. El número de GB del DP Der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.001 es decir menor de 0.01 es un parámetro sí significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.

- 39. El valor de GlucosadelDP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0005 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado 0.0004 sí es muy significativo en este caso.
- 40. El valor de GlucosadelDP Der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de 0.0009 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado 0.0008 sí es muy significativo en este caso.
- 41. El número de Tipos bacterianosdelDP Izq** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.
- 42. El número de Tipos bacterianos del DP Der** en la comparación de resultados da como resultado que la supervivencia respecto a este dato al presentar un nivel de confianza de <0.0001 es decir menor de 0.01 es un parámetro significativo en la supervivencia del paciente con más de un 99% de confianza. Y para Krustal-Wallis Pr>Chi cuadrado <0.0001 sí es muy significativo en este caso.

En cuanto a la relación de las variables categóricas con respecto al resultado, los resultados de la prueba del Chi cuadrado respecto a la comparación de resultados con las variables ñalta y muerte hemos obtenido los resultados descritos a continuación.

1. Raza:

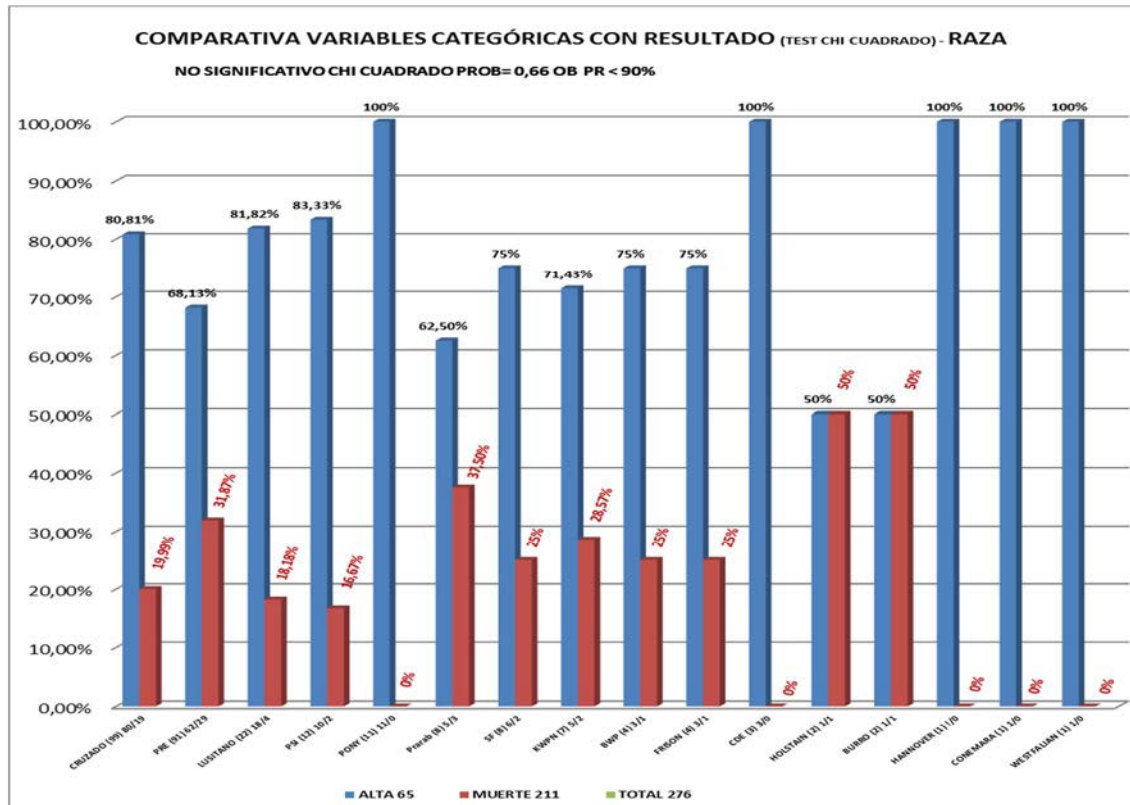


Fig. 137. Cuadro comparativa porcentaje variable Raza ó Resultado clínico.

El estudio estadístico de la muestra refleja que los procesos con los que ingresaron los caballos de raza Holstainer y los burros sí provocaron un 50% de mortalidad como resultado, seguidos de lo pura raza árabes con más de un 37% y los cruzados un 31%, frente a otros como los ponis o los Westfalianos que presentaron procesos que terminaron con ñalta del paciente. En todo caso los porcentajes en este parámetro y su distribución respecto al resultado realmente no parecen tener demasiada incidencia real, ya que por la distribución del parámetro ñraza y el tamaño de la muestra relacionada con los resultados no parece que haya una correlación suficiente de éste con los resultados clínicos. Probablemente sí tendría valor si se pudiera determinar que en función de la raza hubiera una tendencia real a la presentación de un tipo específico de enfermedad. La significación de la prueba el Chi cuadrado con una probabilidad de 0.66 y por ello <90%, es decir poco concluyente esta variable

2. Sexo

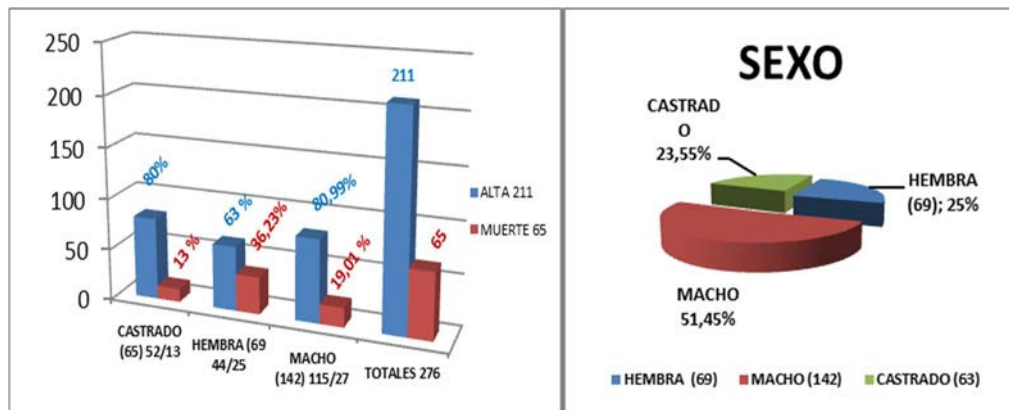


Fig.138. Cuadro comparativa Sexo ó Resultado

El resultado preliminar de descripción estadística de la muestra refleja que existe en ella un porcentaje mayor de caballos machos, que de hembras o castrados. En cuanto al resultado de la comparación de la variable del sexo de los individuos estudiados es mayor en las hembras con resultado de òmuerteö en un **36.23%** que en los otros dos grupos de machos o castrados donde el resultado de òaltaö es superior al **80%** en ambos grupos frente al **63%** obtenido en las hembras. De ello se deduce que el resultado de los procesos de tipo respiratorio es peor en las hembras que para los machos o los castrados. La significación de la prueba el Chi cuadrado para esta variable con una probabilidad de **0.0162%** y por ello **>95%**.

3. Capa

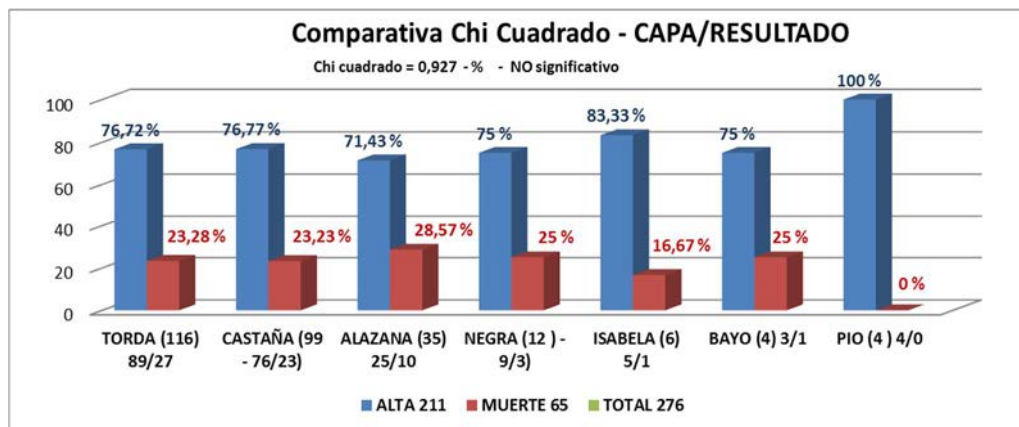


Fig. 139. Cuadro comparativa Capa ó Resultado

En la variable correspondiente a la capa, como podemos observar el resultado desfavorable es más frecuente en la capa Isabela, seguido de los castaños y a continuación los tordos, aunque teniendo en cuenta el tamaño de la muestra para cada capa y en particular para los Isabela realmente no parecen tener una significación clínica real. También se observa en cuanto a los resultados negativos es decir òmuerteö que los resultados son bastante uniformes para todas las capas cuando tienen muestras suficientemente significativas en número de individuos en el estudio. La significación de la prueba el Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **0.9278** y por ello **NO significativo**.

4. Actividad Desarrollada.

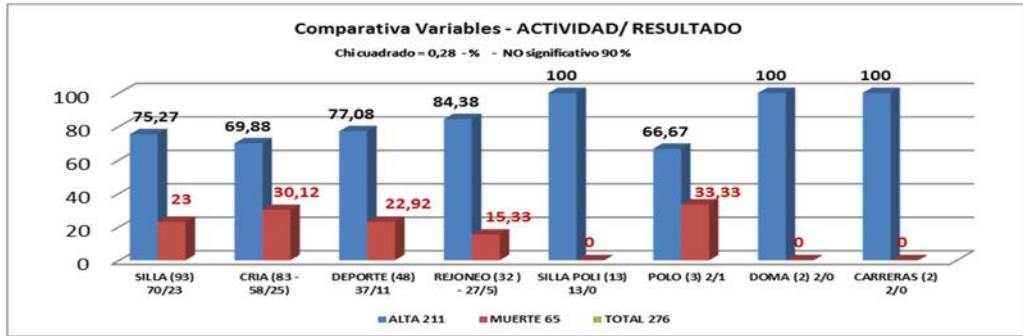


Fig 140. Cuadro comparativa Actividad o Aptitud ó Resultado

Respecto a esta variable los resultados obtenidos de comparación de resultados, dan como conclusión que los peores porcentajes obtenidos en cuanto a viabilidad del paciente por su aptitud son los pacientes que se corresponden con los caballos que realizan la actividad de pólo (33.33%), seguidos por los que pertenecen al epígrafe cría, que se corresponde con pacientes jóvenes que presentan por lo tanto deficientes niveles de inmunidad en general (30.12%). El tercer lugar lo ocupan los caballos de concurso hípico definidos aquí como de deporte con un 30.12% de los casos. Y los mejores pronósticos serían para los caballos deportivos de disciplinas como doma y carreras y los de silla de la policía que no presentaron muerte como final de los procesos en este estudio. La significación de la prueba el Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de 0.2838 y por ello NO significativo.

5. Tipo de cuadra

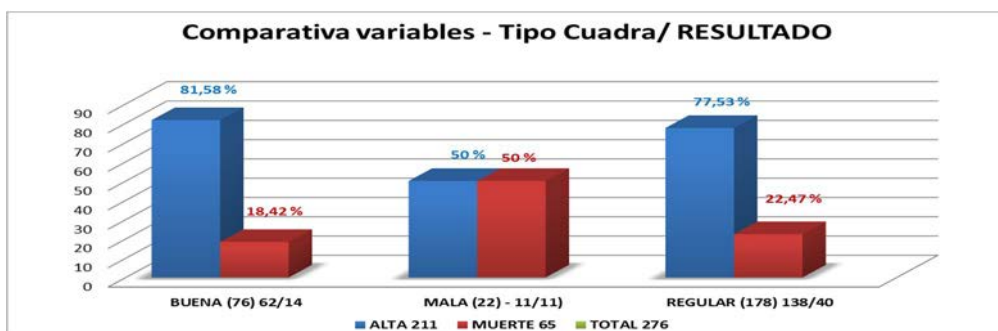


Fig. 141. Cuadro comparativa Tipo de cuadra o Hábitat ó Resultado

En este caso se observa que los peores pronósticos son para los individuos que viven en cuadras malas o con condiciones de vida deficientes, con un 50% de probabilidades de muerte en función de sus malas condiciones de vida o hábitat. Probablemente se podría relacionar de forma empírica con el mayor estrés que sufren y la disminución de su capacidad inmunitaria por las malas condiciones

vida y mayor posibilidad de sufrir infecciones por falta de higiene y cuidados. La significación de la prueba el Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **0.0077** y por ello con **significación >99%**.

6. Acceso a prado

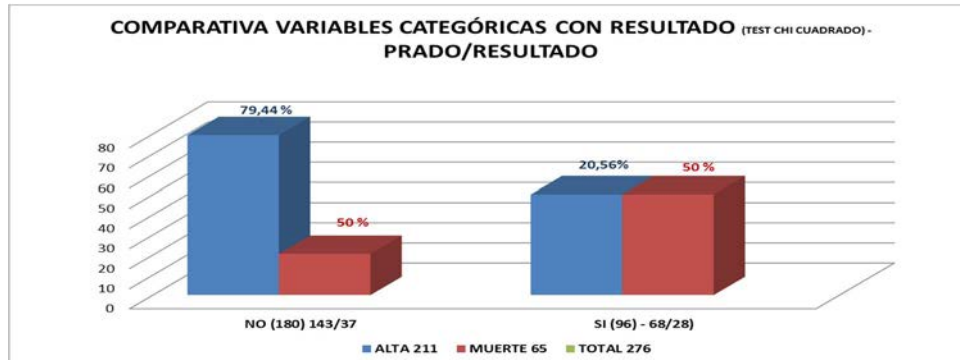


Fig. 142. Cuadro comparativa Acceso a Prado ó Resultado

En este caso al valorar los resultados se observa que curiosamente hay casi un **80%** de casos de caballos que no salen al prado y que fueron dados de alta, frente a un **50%** en los que sí tuvieron acceso al prado, pero también hay que tener en cuenta que dentro de los que tenían acceso al prado están incluidos los potros de corta edad que en general presentan procesos más complicados que los adultos o mayores que habitualmente no salen al prado. En este caso se corresponde también el resultado con el porcentaje de hembras que igualmente suelen tener más acceso a los prados que los caballos machos.

La significación de la prueba el Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **0.1090** y por ello **NO significativo al ser mayor del 0.05**.

7. Vacunaciones/desparasitaciones.

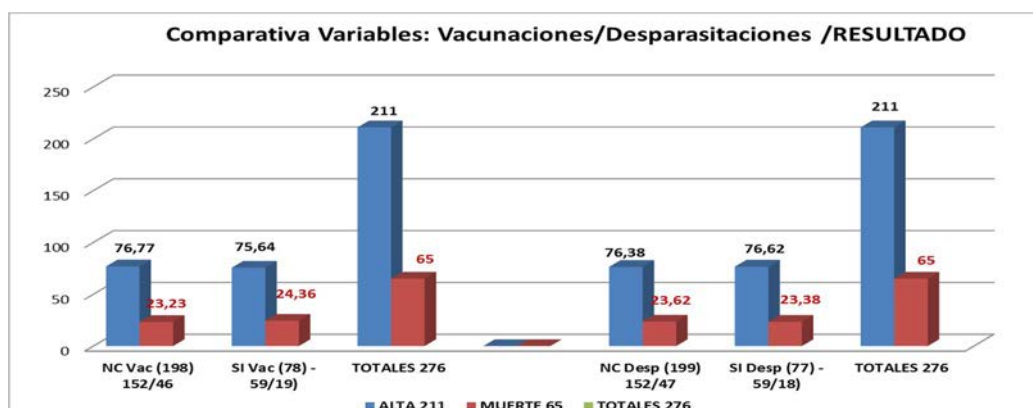


Fig. 143. Cuadro comparativa Vacunaciones/Desparasitaciones ó Resultado

Los resultados de vacunaciones/desparasitaciones están correlacionados ya que en ambos casos suelen ser frecuentemente administradas a los caballos

controlados sanitariamente frente a los no vacunados que normalmente están menos controlados y supervisados. Por ello los caballos a los que se les administran periódicamente de manera habitual tienen porcentajes elevados de supervivencia, por encima del 75% en ambos casos.

La significación de la prueba el Chi cuadrado para estas variables reflejan una probabilidad de **0.8426 en las vacunaciones y un 0.9662 en desparasitaciones y por ello NO son significativas.**

8. Administración de tratamiento en Diagnóstico previo al ingreso.

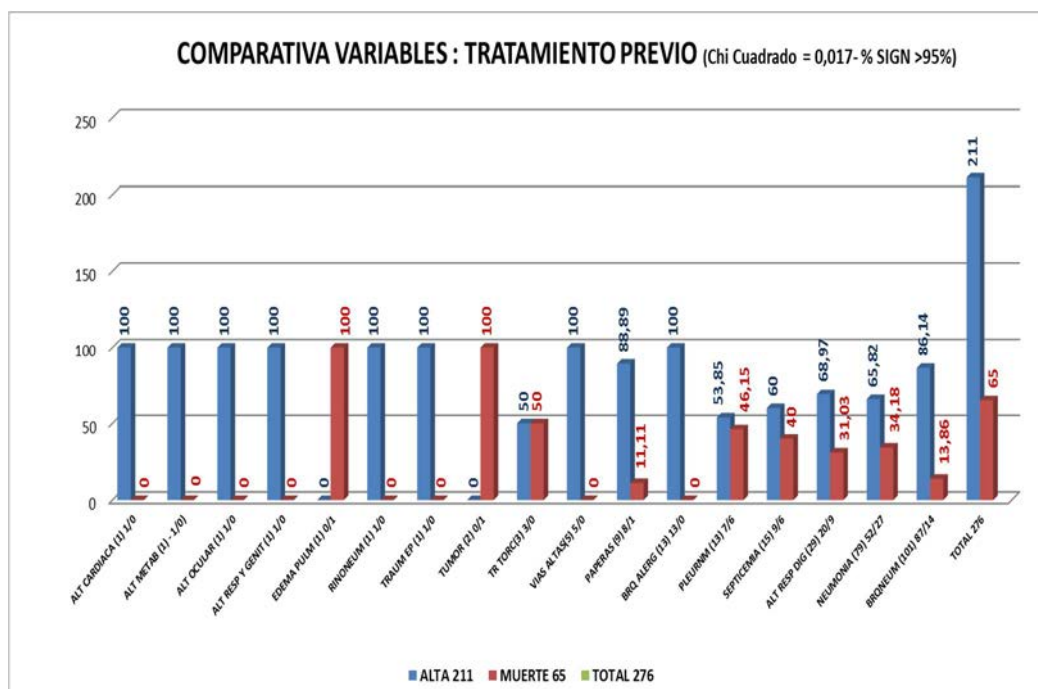


Fig. 144. Cuadro comparativa Tratamiento previo ó Resultado

En los pacientes que ingresaron en el HCV previamente medicados al presentar procesos diagnosticados con anterioridad a su entrada en el hospital, se observó que el peor pronóstico fue para los tumores y el edema de pulmón con una mortalidad del **100%** en ambos casos, en segundo lugar como casos con mal pronóstico fueron los casos de pleuroneumonías con un **46%** de muertes, las septicemias un **40%**, las neumonías un **34,18%**, seguido de las neumonías con alteración digestiva previa con un **31,03%**, bronconeumonías un **13,86%**, paperas el **11,11%** y el resto de los procesos presentaron resolución y fueron dados de alta en el **100%** de los casos.

En cuanto a la significación de la prueba el Chi cuadrado para esta variable resulta en una probabilidad de **0.0171%** y por ello **>95%** significativo.

9. Comparativa Etiología/ Resultado

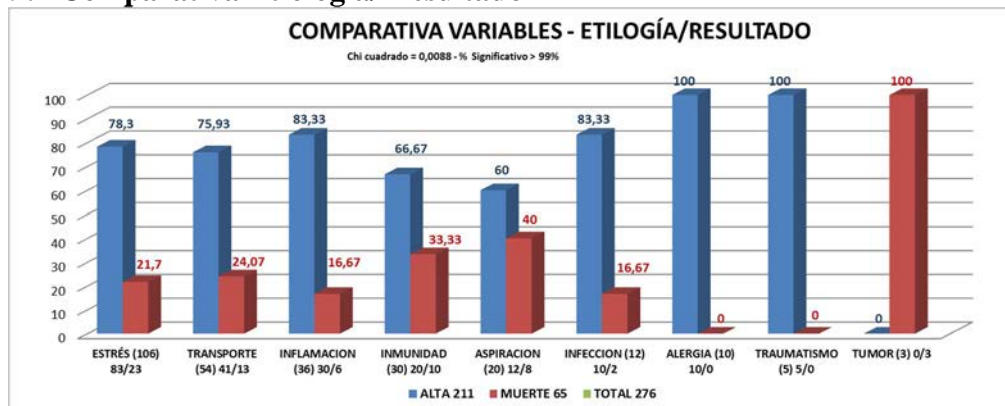


Fig. 145. Cuadro comparativa Etiología ó Resultado

En esta variable encontramos que los peores resultados corresponden a los procesos relacionados con tumores (**100%**), después la aspiración de materiales faríngeos o digestivos desde el aparato digestivo o su comunicación con el aparato respiratorio en la faringe en vías altas o bien por aspiración al aparato respiratorio de materiales digestivos o esofágicos que dan un **40%** de porcentaje de muertes en los pacientes afectados por este tipo de procesos. Siguen los procesos que están asociados a descenso de la inmunidad del paciente (**33.33%**) y a aquellos directamente relacionados con el transporte y por ello con estrés con un **24.07%** de muertos.

La significación de la prueba el Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **0,0088** y por ello significativo **> 99%**.

10. Pérdida de peso observado en el desarrollo del proceso hasta su final.

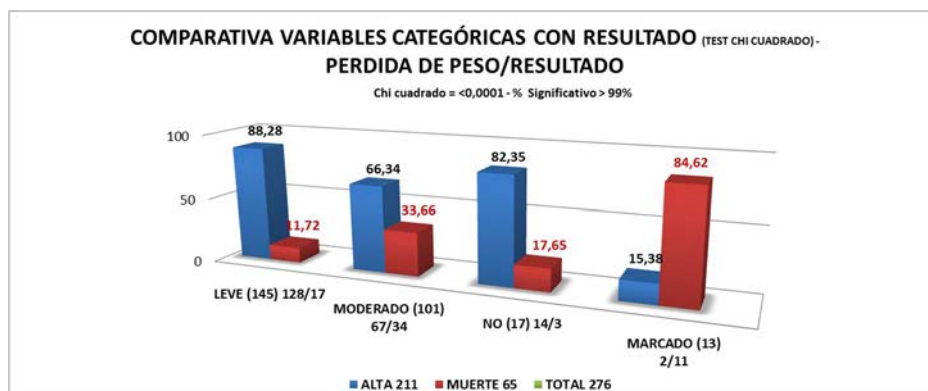


Fig. 146. Cuadro comparativa Pérdida de peso ó Resultado

Observamos que aquí el análisis estadístico demuestra que la pérdida de peso atribuida al desgaste orgánico y a la inapetencia derivada del proceso que

presenta el paciente, refleja la relación directa entre la pérdida de peso y la gravedad del proceso o que es inversa a la posibilidad de curación.

La significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de $<0,0001$ y por ello una significación $> 99\%$.

Tos

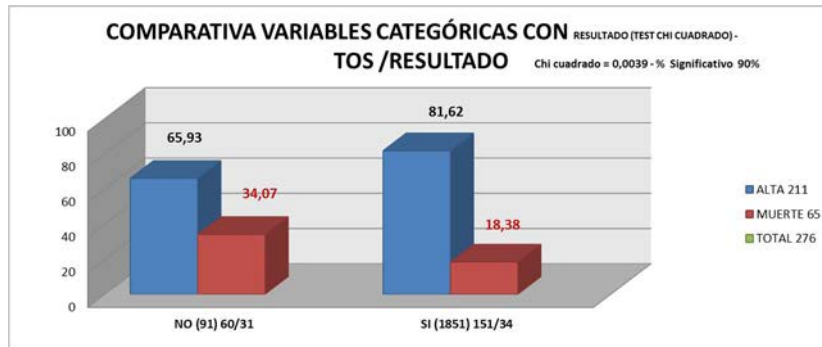


Fig. 147. Cuadro comparativa apreciar Tos ó Resultado

Los resultados reflejan que curiosamente la tos tiene mayor incidencia en pacientes que se recuperan que entre los que mueren, sin embargo sobreviven más los que presentan tos como síntoma.

La significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de $0,0039$ y por ello una significación del 90% .

11. Existencia Analíticas previas

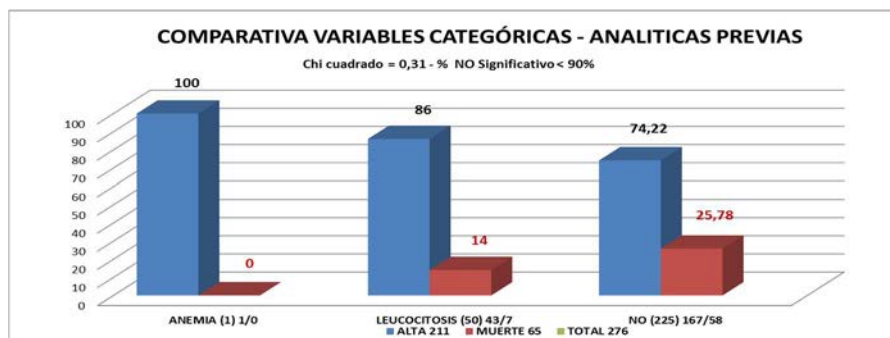


Fig.148. Cuadro comparativa Existencia analíticas previas ó Resultado

En la valoración de este parámetro, se observa que no tiene incidencia en el resultado final por ello la significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de $0,31$ y por ello una insignificación.

12. Aspecto del paciente

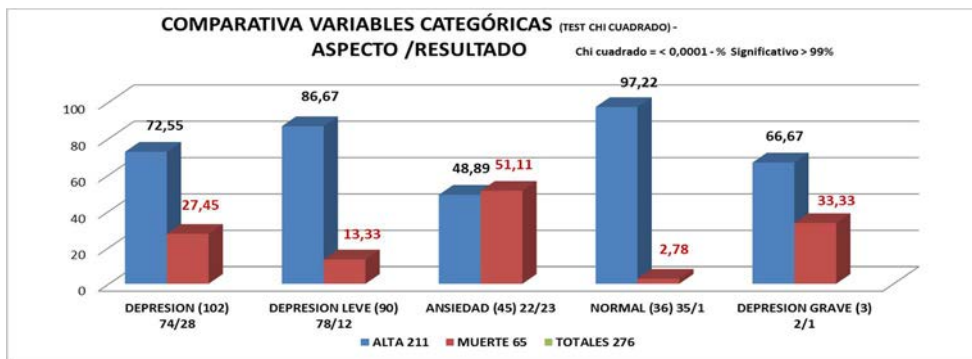


Fig. 149. Cuadro comparativa aspecto del paciente ó Resultado

Se comparan los resultados por el aspecto del paciente en la exploración y el mayor porcentaje presentaron depresión simple (102/276 casos) seguido de depresión leve (12/276 casos), ansiedad (45/276 casos), aspecto normal (36/276 casos) de los pacientes con 36/276 y finalmente depresión grave en 3/276. Se observaron los mayores porcentajes de muerte en los casos con estados de ansiedad (51.11%).

La significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de <0,0001 y por ello consignificación >99% en el resultado final.

13. Tipo de respiración

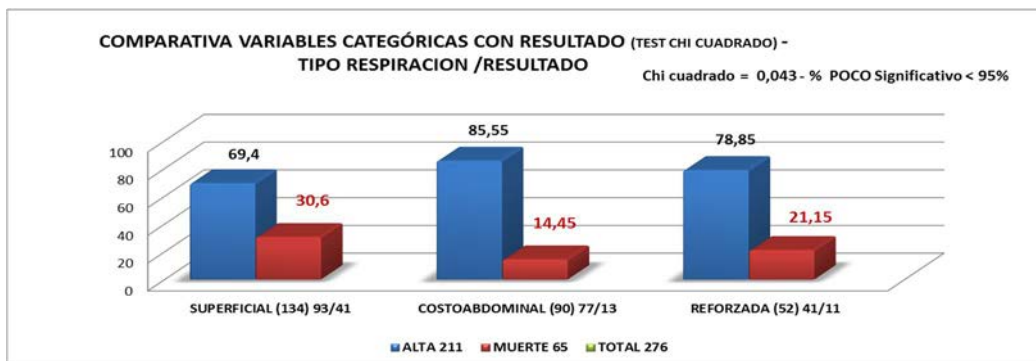


Fig. 150. Cuadro comparativa Aspecto del paciente ó Resultado

Los resultados asociados al tipo de respiración han sido tipo superficial en el mayor número de casos 134 de ellos, en segundo lugar de tipo costoabdominal normal en 90 de los pacientes y por último reforzada o disneica en 52 casos de los 276. La significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de <0,043 y por ello un significación < 95%, no muy significativa por lo tanto.

14. Tipo de Disnea

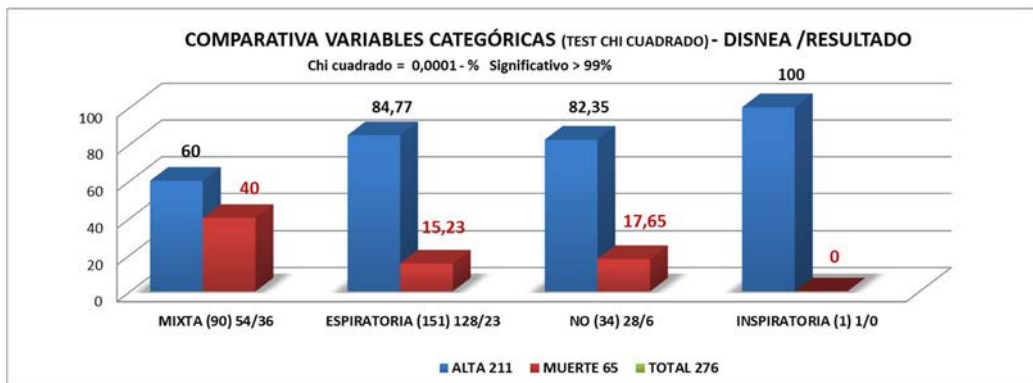


Fig. 151. Cuadro comparativa Aspecto del paciente ó Resultado

El refuerzo respiratorio con diferente intensidad y tipo se ha observado en 242 de los 276 casos totales del grupo de pacientes incluidos en el estudio, el tipo de respiración disneica en que se encuentran más pacientes con pronóstico y resultado desfavorable son los de tipo mixta en un 40% de los casos, y estos coinciden en clínica con procesos de afectación pleural y torácica, es decir casos diagnosticados de pleuroneumonías y aquellos con dolor intenso torácico como neumonías. En este caso la significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **0,0001** y por ello una significación **> 99%**.

15. Existencia Edemas declives

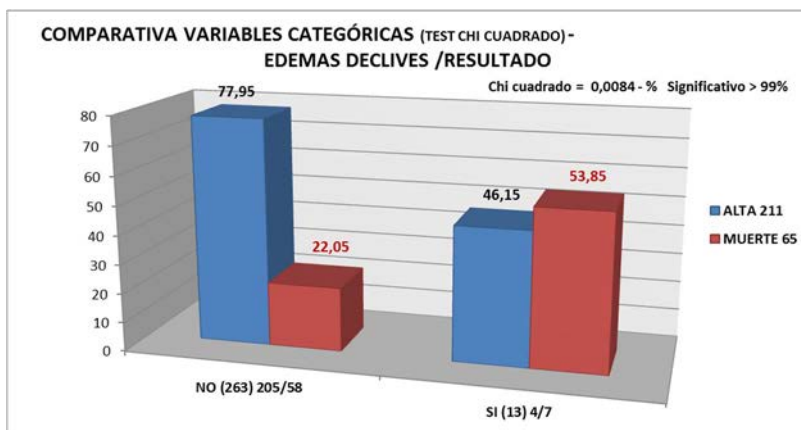


Fig. 152. Cuadro comparativa existencia Edemas declives ó Resultado

Los derrames declives que se observan en la región del pecho y que suelen responder a insuficiencias circulatorias asociadas al proceso respiratorio, se han observado en 13 pacientes de los 276 totales y en los que se apreció que el mayor porcentaje correspondió a caballos que murieron en un **53.85%** de los

casos frente a un **46.15%** que sobrevivieron. La significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **0,0084** y por ello una significación **> 99%**.

16. Desarrollo de edemas declives

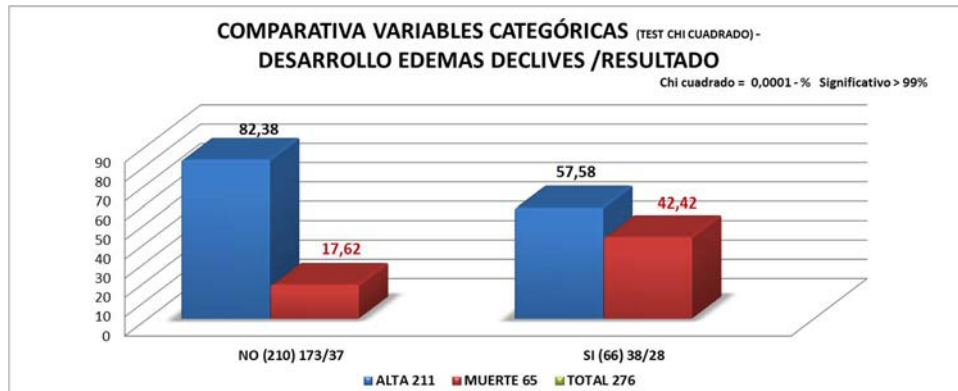


Fig. 153. Cuadro comparativa Desarrollo Edemas declives ó Resultado

El desarrollo de edemas declives que no habían aparecido en la exploración inicial del paciente se suele asociar en la clínica como una complicación o deterioro del estado cardiovascular del paciente y en cuanto a sus valores estadísticos podemos concluir que han aparecido en 66 de los 276 casos y que un 42.42% de los pacientes que lo desarrollan como síntoma posterior mueren. Así la significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **<0,0001** y por ello una significación **> 99%**.

17. Percusión torácica

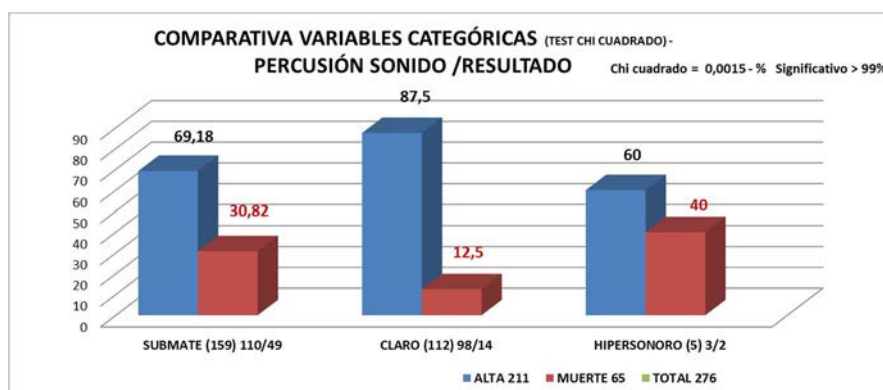


Fig. 154. Cuadro comparativa Tipo de sonido por percusión ó Resultado

La percusión torácica arroja un resultado de una mayor proporción de sonido submate con 159 y de ellos 49 casos es decir un 30.82% de los casos que acabaron en muerte del paciente frente a un 12.5% con sonido claro y un 40%

hipersonoro, pero en este caso la muestra fue sólo de 5 casos totales. La significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **0,0015** y por ello una significación **> 99%**.

18. Dolor a la percusión torácica

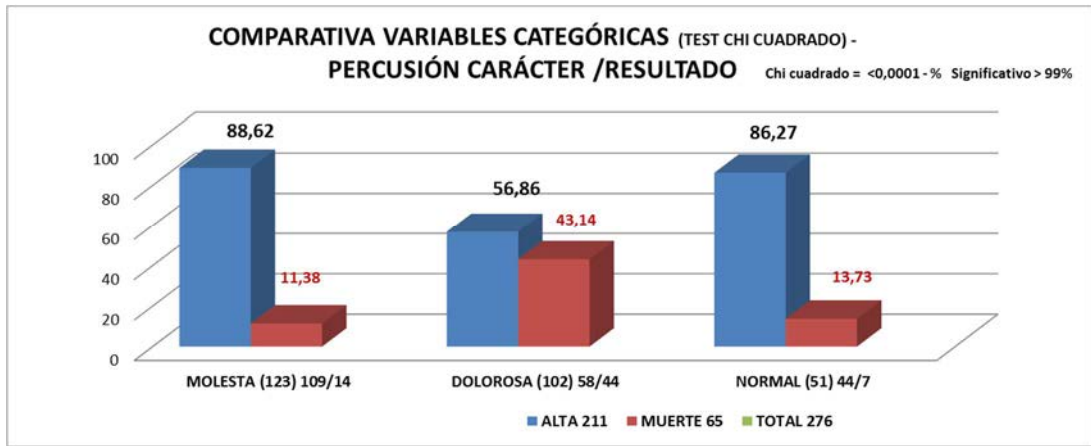


Fig. 155. Cuadro comparativa Dolor en la Percusión ó Resultado

Se ha apreciado dolor en la percusión torácica en tres niveles con 102 casos en el nivel apreciado de mayor intensidad y de ellos 44 casos murieron es decir un 43.14% de esos 102. Percusión molesta que determina dolor de intensidad moderada en 123 casos y de ellos un 11.38% de mortalidad. Y fueron normales en 51 casos y de ellos 13.73% murieron. En esta exploración la significación de la prueba del Chi cuadrado refleja una probabilidad de **<0,0001** y por ello una significación **> 99%**.

19. Auscultación pulmonar Derecha e izquierda

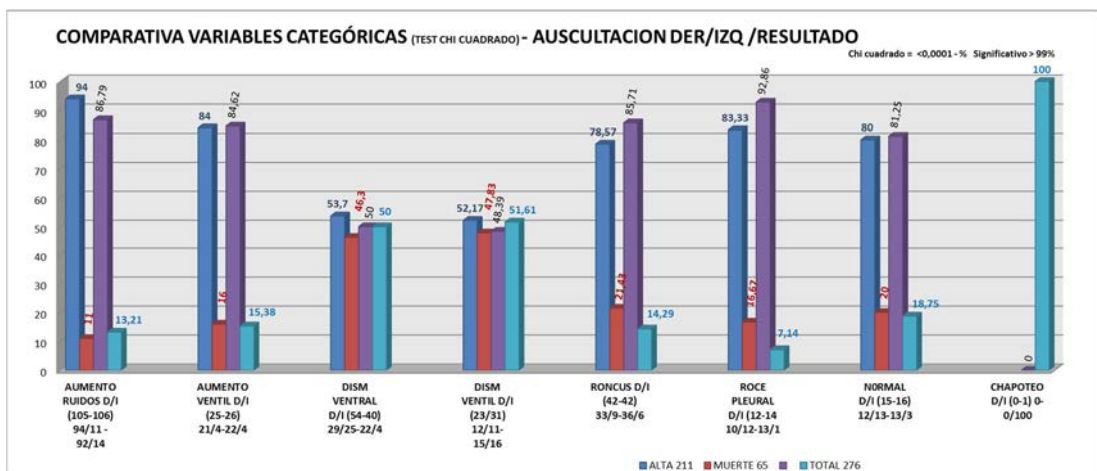


Fig. 156. Cuadro comparativa Auscultación Derecha e Izquierda Pulmonar ó Resultado

Se han establecido varios parámetros en esta variable y los mayores porcentajes con resultados de muerte de los pacientes han sido en casos de disminuciones de la ventilación, posiblemente por atelectasias pulmonares puras por compresiones pulmonares o impuras por neumonías e invasión de los espacios alveolares por liquido inflamatorio en un **47.83%** de los 23 casos afectados y en segundo lugar con un **46.30%** de los 54 casos afectados éstos últimos asociados en un alta incidencia de derrames pleurales y consolidaciones pulmonares ventrales. Sin embargo en número de casos afectados los roncus por engrosamientos de la mucosa en bronquitis representan una incidencia alta con 42 en ambos hemitórax casos pero la incidencia de muertes es del **21.43%** de los afectados en el lado derecho y un **14.29%** en lado izquierdo. Sólo hubo sonidos auscultatorios normales en unos 15-16 casos y de ellos el porcentaje de muertes fue de entre **18 y 20%**. En general la significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **<0,0001** y por ello una significación **> 99%**.

20. Aspecto de las mucosas explorables

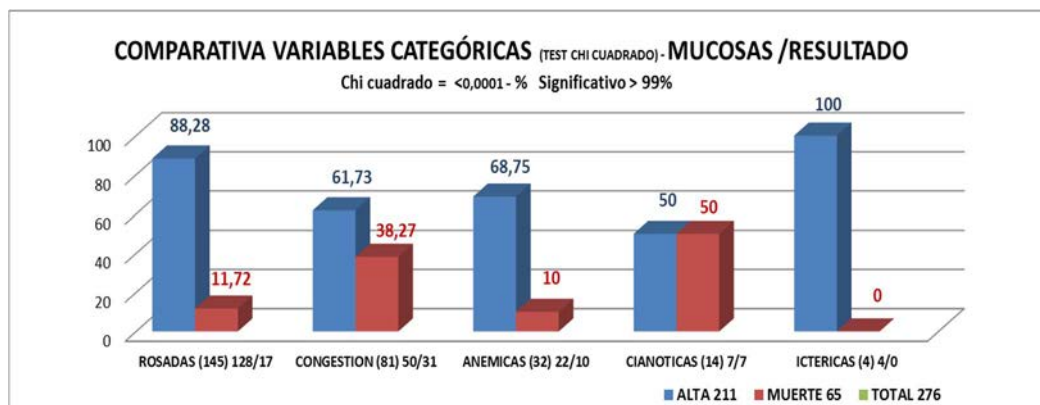


Fig. 157. Cuadro comparativa Color Mucosas ó Resultado

Respecto a esta variable el mayor número de pacientes las presentaron con coloración rosada es decir prácticamente normales y dentro de ellas hubo un **11.72%** de muertes, sin embargo en los que las presentaron congestivas, 81 casos de ellos murieron el **38.27%**, anémicas con 32 casos y con un índice de mortalidad de **31.25%**. En cuanto a las cianóticas con 14 casos murieron 7, es decir la mitad, por lo que su porcentaje de viabilidad o negatividad es del **50%**. La significación de la prueba del Chi cuadrado para esta variable refleja una probabilidad de **<0,0001** y por ello una significación **> 99%**.

21. Existencia de Halo tóxico en mucosas

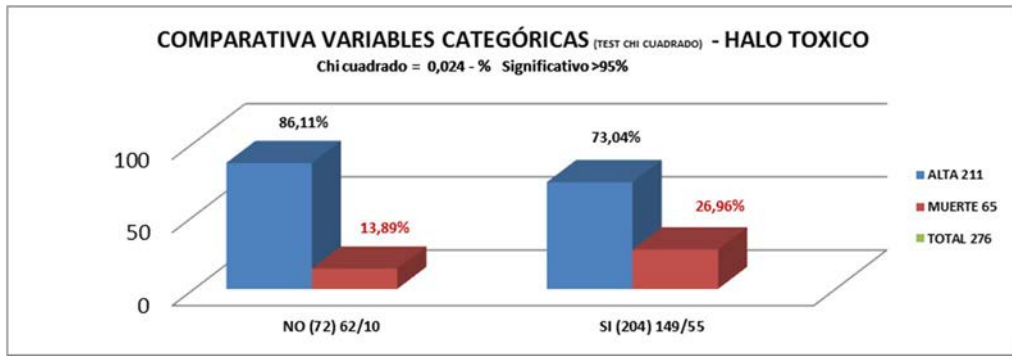


Fig. 158. Cuadro comparativa Existencia Halo Tóxico ó Resultado

En este caso hubo 204 caballos que presentaron cierto grado de halo tóxico de los 276 totales, en ellos 55 es decir un **26.96%** murieron y de los que no presentaron halo tóxico murieron un **13.89%**, por ello la significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad del **0.024** que implica ser **>95%** de significación.

22. Motilidad digestiva- Alteraciones asociadas

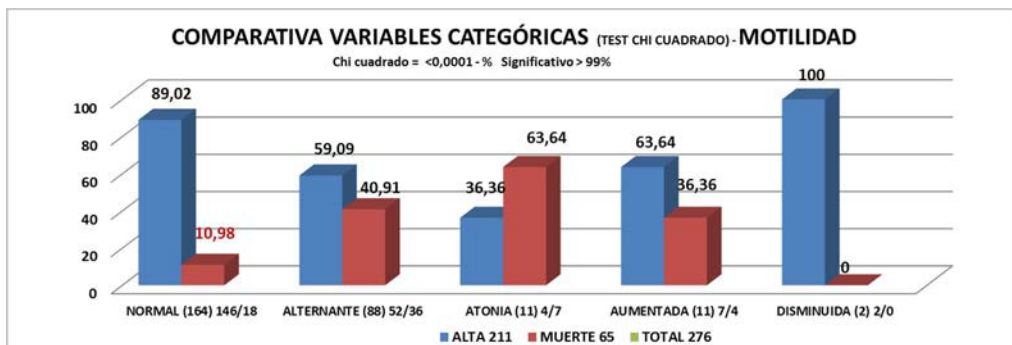


Fig.159. Cuadro comparativa Motilidad ó Resultado

La motilidad digestiva como síntoma secundario asociado en los procesos respiratorios se ha encontrado normal en 164 casos y de ellos murieron **10.98%** de los casos. En cuanto a casos en los que se alteró se observaron 88 casos de motilidad alternante, es decir desordenada con un porcentaje de muertes del **40.91%** de los casos. Atonía o parada intestinal en 11 casos con **63.64%** de muertes y motilidad aumentada en 11 casos también, pero con un índice de muerte del **36.36%**. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso bastante alta del **<0.0001** que implica tener una significación **>99%**.

23. Existencia pulso digital

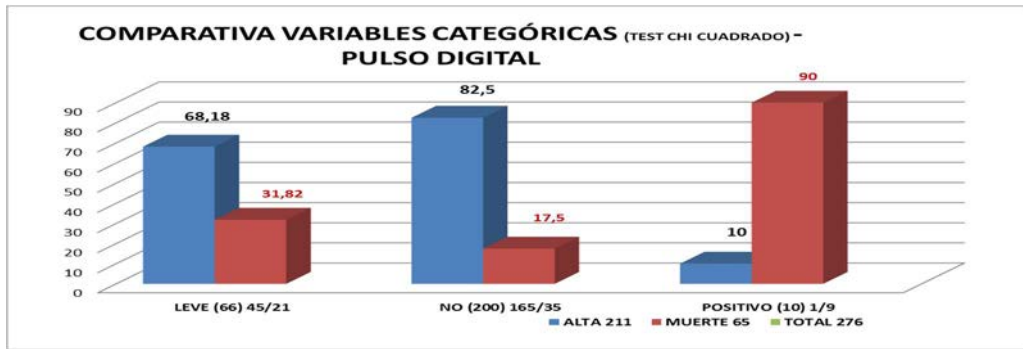


Fig. 160. Cuadro comparativa existencia de Pulso digital ó Resultado

El pulso digital como síntoma asociado a las enfermedades pulmonares refleja en su exploración los resultados de ser positivo en 10 casos con un 90% de mortalidad, se aprecia leve en 66 casos con mortalidad del 31.82% y no se apreció en 200 casos, el porcentaje mayor, con índice de mortalidad sólo del 17.50% de los casos. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso bastante alta del <0.0001 que implica tener una significación $>99\%$.

24. Ecografía: Carácter del DP Izquierdo y derecho

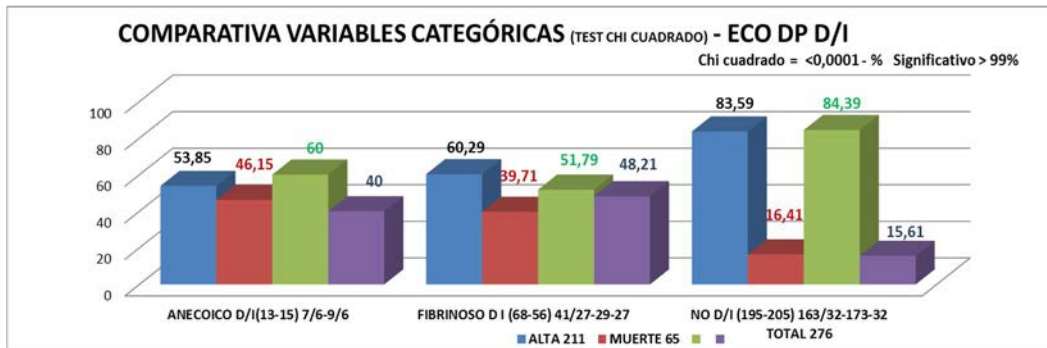


Fig. 161. Cuadro comparativa Ecografía: Carácter DP Izq. y Drcho. ó Resultado

En la ecografía hemos comparado ambos hemitórax de manera independiente y respecto a tres variantes, los líquido anecoicos o anecogénicos con 13/15 casos respecto a lados derecho e izquierdo del tórax y obteniendo porcentajes de mortalidad de **46.15%/40%**, de carácter fibrinoso con 68/56 casos de los 276 y con resultado de muerte **39.71%/48.21%** y no hubo derrame pleural en 195/205 casos de los cuales hubo resultado de muerte en **16.41%/15.61%**. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso bastante alta del <0.0001 que implica tener una significación $>99\%$.

25. Ecografía: Aspecto Superficie Pleural parietal Derecha e Izquierda

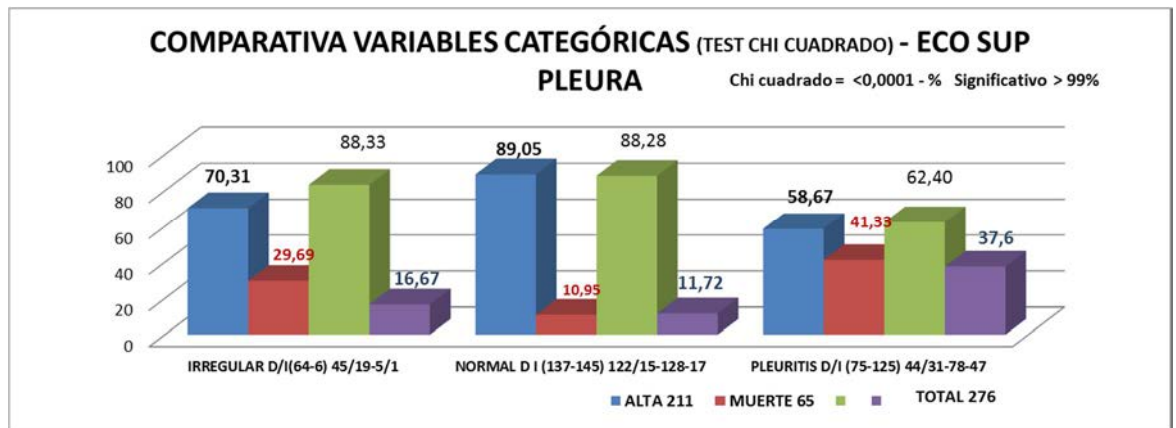


Fig. 162. Cuadro comparativa Ecografía: Imagen Pleura Izq. y Drcho. ó Resultado

Se realiza la valoración de la superficie pleural valorando si es normal, está inflamada o es irregular. A este respecto los resultados obtenidos son de imagen de la superficie pleural normal en 137/145 casos, y de estos el **10.95%/11.72%** murieron. De los afectados a nivel de la pleura con irregularidad murieron **29.69%/16.67%** y de los que la presentaron inflamada murieron **41.33%/37.6%**. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso bastante alta del **<0.0001** que implica tener una significación **>99%**.

26. Ecografía: Aspecto Superficie Pulmonar Derecha e Izquierda

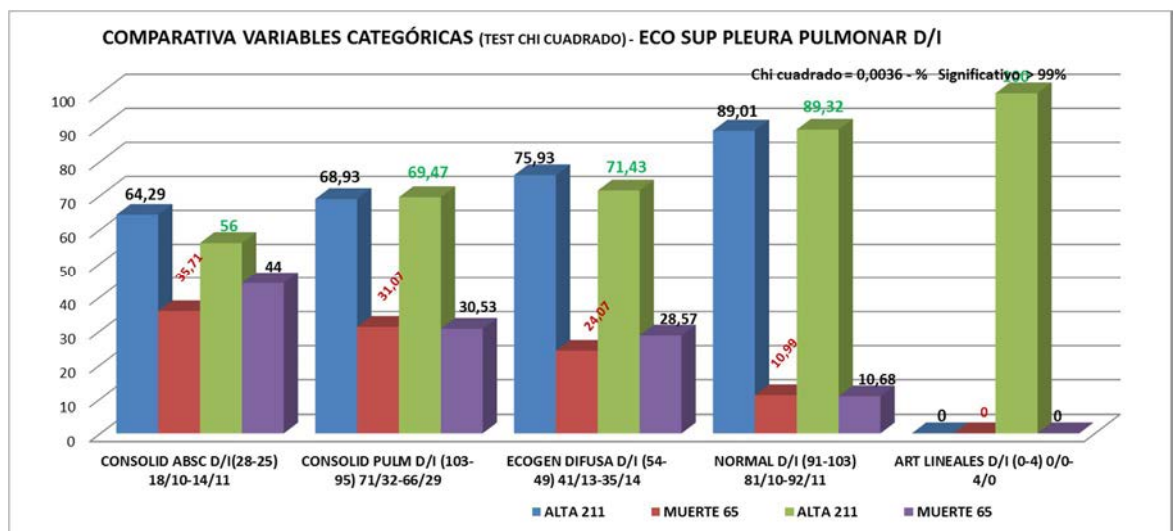


Fig. 163. Cuadro comparativa Ecografía: Imagen Pleura Izq. y Drcho. ó Resultado

El aspecto de la superficie pleura visceral y el parénquima parietal se observó alterado en los parámetros de existencia de artefactos lineales exclusivamente en algunos puntos de la superficie pulmonar izquierda en 4 casos y su mortalidad

fue en todos los casos del **0%**. Superficies con aspecto normal en (91/103) casos con mortalidad del **10.99%/10.68%**. Ecogenicidad difusa se apreció en 54/49 casos con incidencia de mortalidad de **24.07%/28.57%**, las consolidaciones pulmonares se observaron en 103/95 casos con una incidencia de mortalidad en **31.07%/30.53%**. Consolidaciones y/o abscesos en 28/25 casos con mortalidad de **35.71%/44%**. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso bastante alta del **0.0036** que implica tener una significación **>99%**.

27. Ecografía: Volumen DP Derecha e izquierda

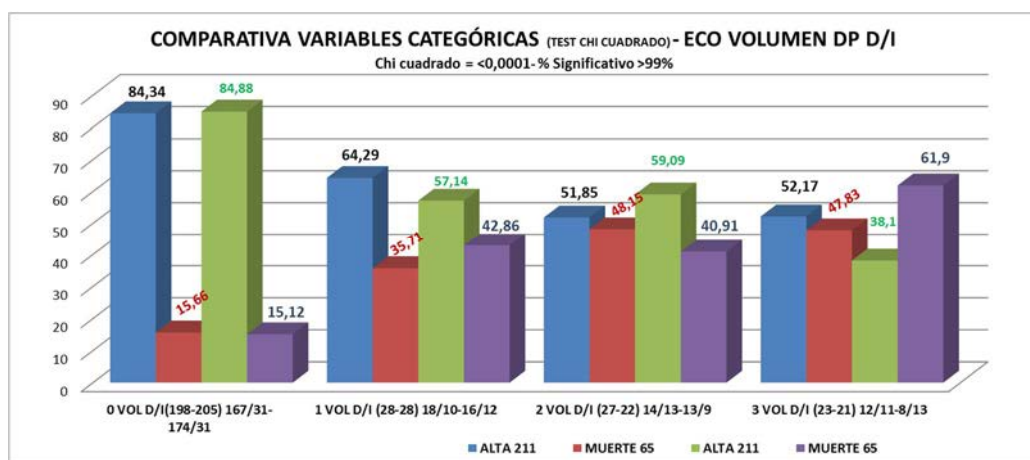


Fig. 164. Cuadro comparativa Ecografía: Volumen DP Izq. y Drcho. ó Resultado

Se evalúan resultados del volumen de líquido pleural existente en el espacio pleural y valorado por ecografía. En el caso de 0 volumen se asume la inexistencia de derrame pleural en ambos hemitórax con valores de 198/205 casos en hemitórax derecho/izquierdo con índice de mortalidad de **15.66%/15.12%**. Nivel 1 es decir poco volumen de líquido 28 casos en ambos lados con diferente mortalidad del **36.71%/42.86%**. Volumen 2: 27/22 casos e incidencia de muerte de **48.15%/40.91%**. El nivel 3 con gran volumen de derrame pleural se observó en 23/21 casos y su incidencia de mortalidad de **47.83%/61.9%**. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso bastante alta del **<0.0001** que implica tener una significación **>99%**.

28. Ecografía: Evolución proceso clínico

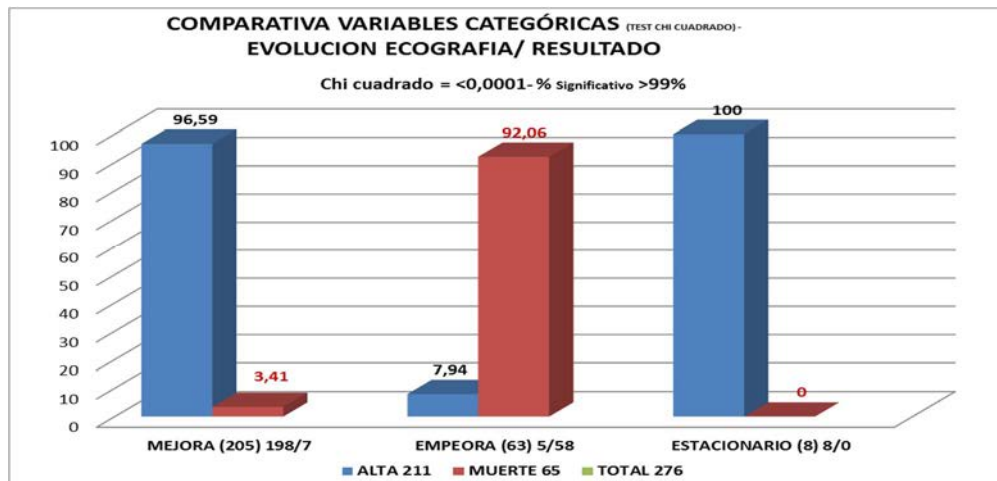


Fig. 165. Cuadro comparativa Ecografía: Volumen DP Izq. y Drcho. ó Resultado

Al comparar la significación de la ecografía para evaluar el proceso observamos que mejoran 205 casos con una mortalidad de **3.41%**. Permanecen estacionarios 8 casos con **0%** de mortalidad y empeoran 63 casos con mortalidad de **92.06%**. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso bastante alta del **<0.0001** que implica tener una significación **>99%**.

29. Radiología: Patrón radiológico diagnóstico en el proceso.

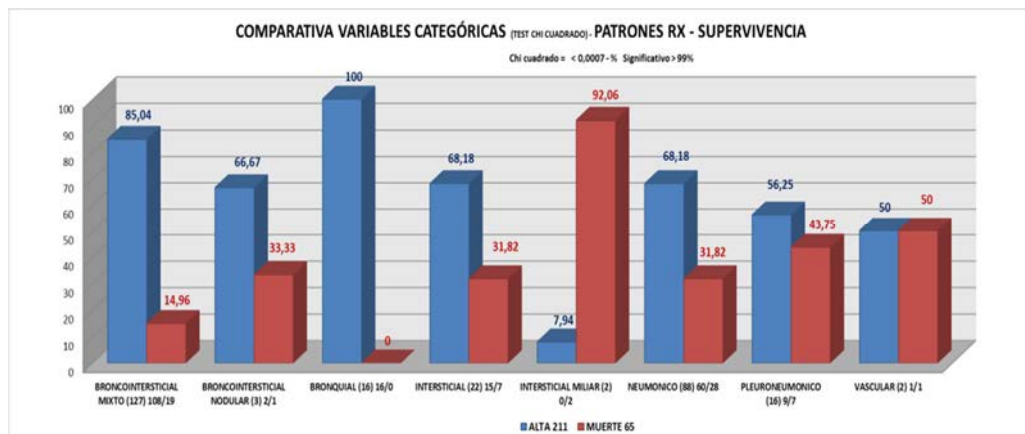


Fig. 166. Cuadro comparativa Radiografía: Categorías diagnóstico inicial procesos. ó Resultado

La radiología nos permite conocer que los patrones radiológicos obtenidos en el análisis de los resultados de la muestra son de tipo Broncointersticial mixto en 127 casos con un **14.96%** de mortalidad, los patrones Neumónicos de 88 casos con un porcentaje de **31.82%** seguidos de los intersticiales de 22 casos con **31.82%** mortales, en cuanto a los bronquiales y pleuroneumónicos de 16 casos respectivamente sin embargo con mortalidad de **0%** en los bronquiales y

43.75% en pleuroneumónicos. Los Broncointersticiales nodulares con tres casos muy claros y un porcentaje de mortalidad de 33.33% y por último en número de casos los intersticiales miliares y vasculares con dos casos cada uno aunque en mortalidad los resultados son muy diferentes con un 100% en los miliares y un 50% para los vasculares.

La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso bastante alta del 0.0007 lo que implica tener una significación >99%.

30. RX: Afectación imagen radiológica torácica

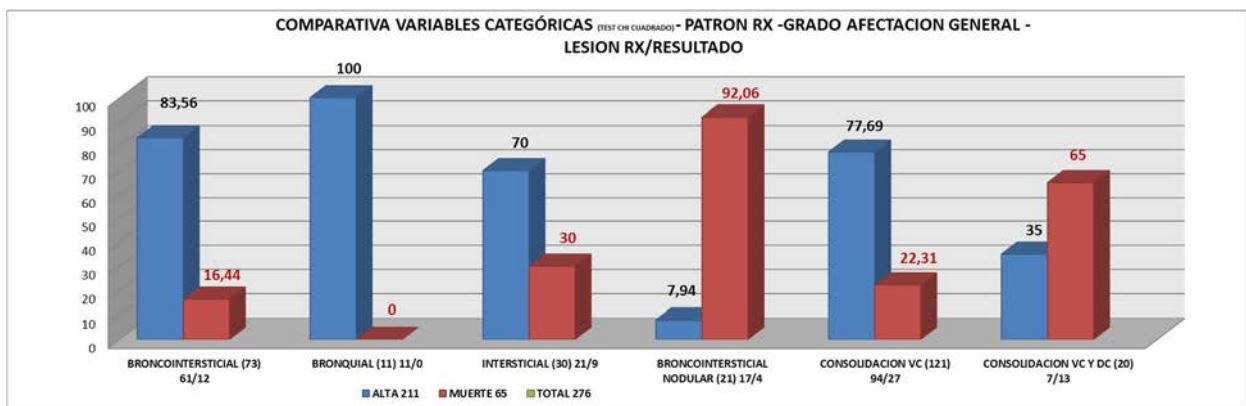


Fig. 167. Cuadro comparativa Radiografía: Categorías diagnóstico inicial procesos. ó Resultado

31. RX: Tipo de Afectación pulmonar

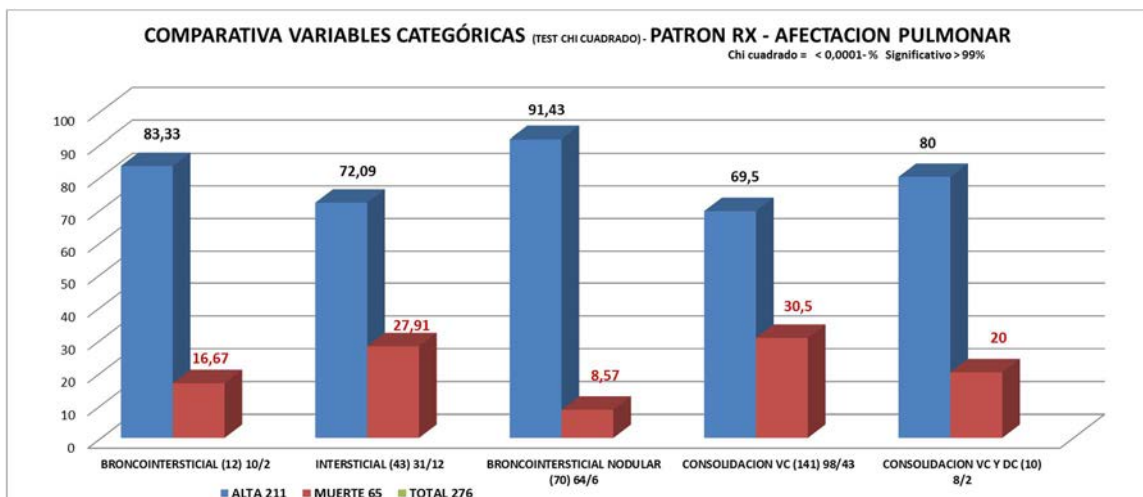


Fig. 168. Cuadro comparativa Radiografía: Patrón RX- Afectación Pulmonar ó Resultado

Esta variable determina las alteraciones visibles que afectan al parénquima pulmonar visibles por exploración radiográfica torácica en cinco categorías y de

ellas las porciones más afectadas son por consolidación VentroCaudal pulmonar con 141 casos y de ellos con resultado negativo de muerte del paciente en un 43% de los casos. La segunda categoría son las imágenes compatibles con patrones Broncointersticiales nodulares con 70 casos que a su vez presentan una incidencia de muerte de un 6%, a continuación las imágenes intersticiales con 43 casos y un 12% de mortalidad seguidos de los Broncointersticiales en 12 casos y mortalidad 2% y por último consolidaciones ventrocaudales y dorsocaudales con 10 casos y un 25 de mortalidad. En este caso la significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad en este caso muy alta de <0.0001 lo que implica tener una significación $>99\%$.

32. RX: Tipo de Afectación Extrapulmonar

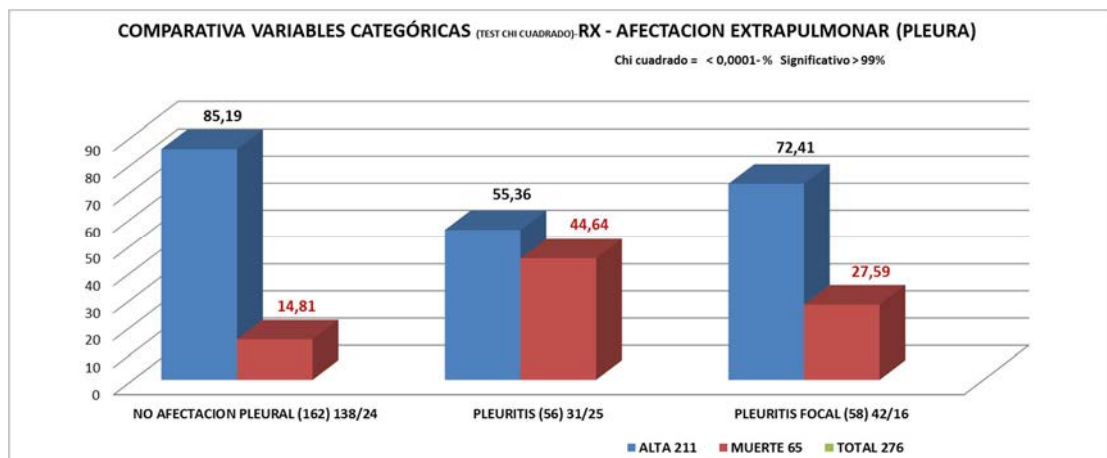


Fig. 169. Cuadro comparativa Radiografía: Patrón RX- Afectación EXTRAPULMONAR ó Resultado

En este caso las imágenes radiológicas son compatibles con alteraciones del espacio extrapulmonar además de posibles asociaciones pulmonares, y en ellas hemos contemplado las que se asocian a probables pleuritis focalizadas sin derrames pleurales visibles en 58 casos con un porcentaje de muertos del 27.59%, en segundo lugar se ha contemplado la existencia de imágenes compatibles con pleuritis amplias y extensas en el espacio pleural observadas en 56 casos y con muertes en un 44.64% de los casos. Y se han determinado imágenes sin afectación pleural en 162 casos con una mortalidad de 1.81% y también para esta variable en general la significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad muy alta <0.0001 lo que implica una significación $>99\%$.

33. RX: Existencia DP en radiología

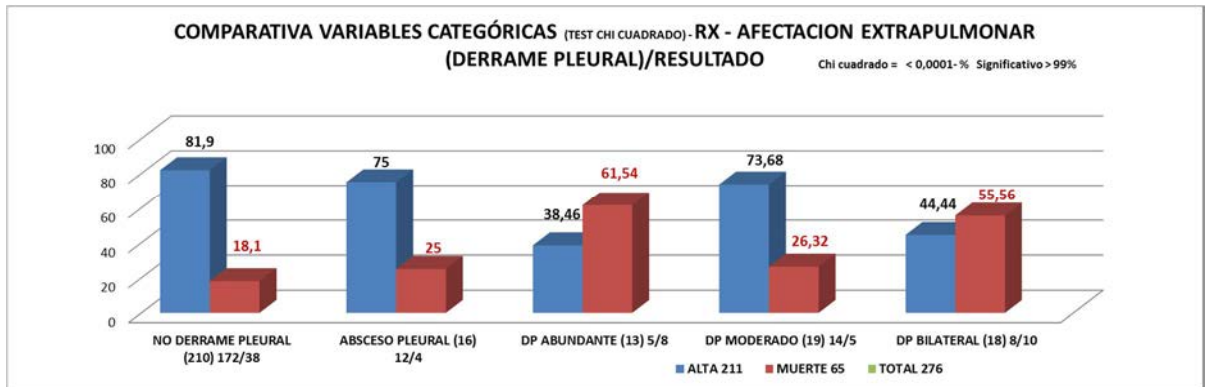


Fig. 170. Cuadro comparativa Radiografía: Patrón RX- Afectación EXTRAPULMONAR Derrame pleural ó Resultado

Las imágenes radiológicas compatibles con existencia de cierto grado de derrame pleural se han contabilizado en 66 casos de los 276 totales del grupo de pacientes, y en ellos las muertes son de un **56.56%** en pacientes con DP bilateral, **61.54%** en DP abundante, **26.32%** en casos de DP moderado y un **25%** para los casos en que las imágenes eran compatibles con abscesos posiblemente pleurales. Se produjeron bajas en un **18.1%** en aquellos pacientes que no presentaron imágenes de derrame pleural que fueron 210 del grupo total de 276. En cuanto a la significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad muy alta **<0.0001** lo que implica una significación **>99%**.

34. Exudado respiratorio: Color del exudado

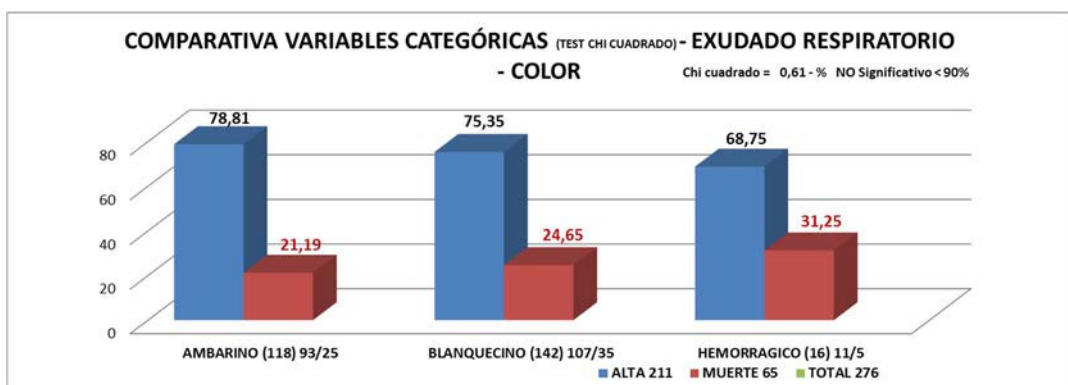


Fig. 171. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Color del exudado ó Resultado

Otra variable categórica analizada ha sido el exudado respiratorio obtenido en los caballos con alteraciones respiratorias de este estudio, y respecto al color del mismo se han obtenido los resultados de tres tipos de factores, en primer lugar en caballos con exudados blanquecinos, obtenidos en 142 casos con un

porcentaje de mortalidad del **35%**. El color ambarino de 118 casos presentó una mortalidad del **25%**, y en cuanto al aspecto hemorrágico de sólo 16 casos la mortalidad fue del **5%**. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad del **0.61** lo que implica que no es significativo por ser menor del **90%**.

35. Exudado respiratorio: Volumen estimado del exudado

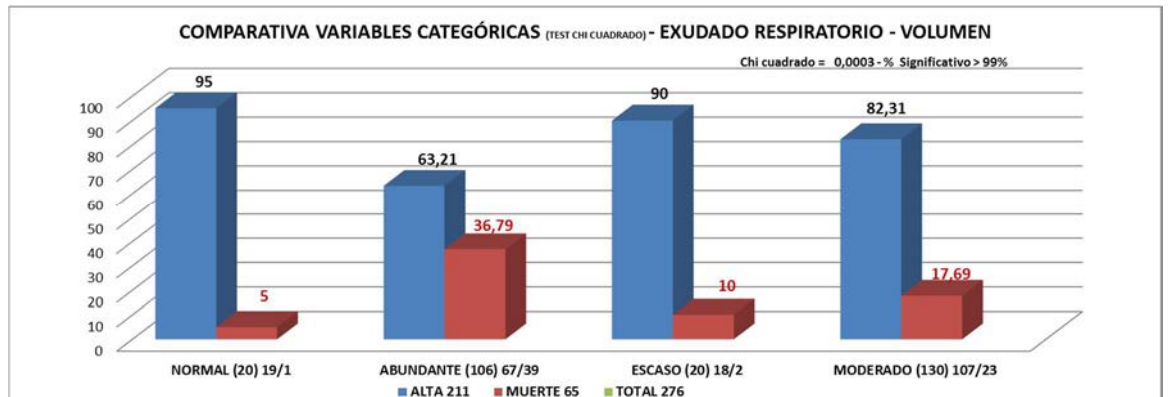


Fig. 172. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Volumen endoscópico estimado del exudado ó Resultado

El volumen de exudado respiratorio que se encuentra en el árbol traqueobronquial observable mediante exploración endoscópica de las vías aéreas se ha tipificado en cuatro variables dentro de ésta y se ha considerado normal en 20 casos con mortalidad de un 1%, escaso en 20 casos con 10% de mortalidad, moderado para 130 casos y un 17.69% de mortalidad y finalmente abundante en 106 casos con una mortalidad del 36.79%. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado en este caso representa una probabilidad alta del **0.0003** lo que implica una significación **>99%**.

36. Exudado respiratorio: Olor del exudado

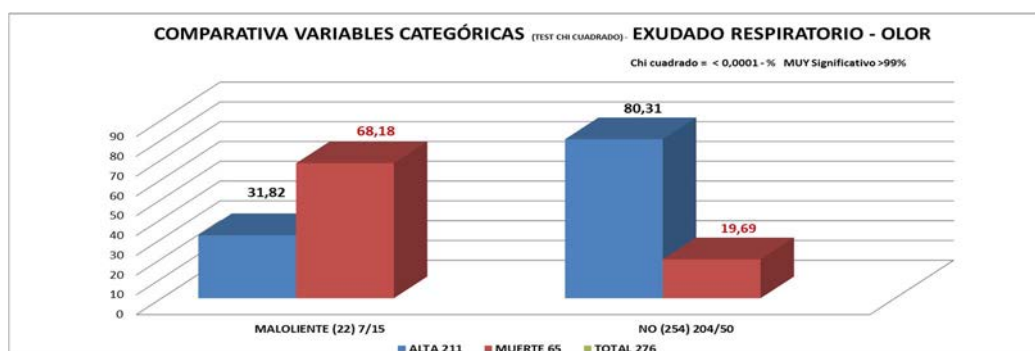


Fig. 173. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Olor ó Resultado

La aparición de olor en la muestra de exudado respiratorio suele asociarse a infecciones por anaerobios o bien destrucción de tejidos, por ello se ha determinado como positivo o negativo. Así se han observado exudados malolientes en 22 casos de los 276 y de ellos la mortalidad ha afectado al 68,18% de los pacientes con este tipo de muestras. En los no malolientes la muerte se ha producido en un porcentaje del 19.69 de los casos, es decir muy inferior al caso anterior. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad muy alta <0.0001 con una significación $>99\%$.

37. Exudado respiratorio: Aspecto del exudado

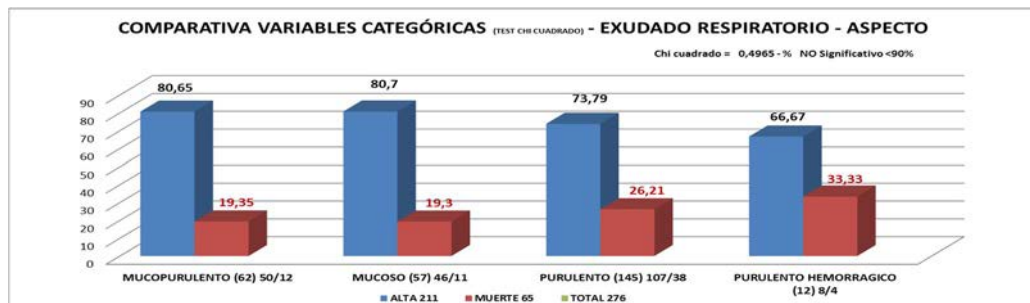


Fig. 174. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Aspecto ó Resultado

En este factor que se ha tenido en cuenta al explorar el tipo de exudado, los exudados más normales son los mucosos con 57 casos y un 19.3% de mortalidad, los mucopurulentos donde ya se observan signos claros de inflamación de la vía aérea se han obtenido en 62 casos con índice de mortalidad de 19.95%, los purulentos significativos casi siempre de infecciones respiratorias e inflamaciones en 62 casos con mortalidad del 19.95% y los purulentos hemorrágicos en 12 casos con mortalidad de 33.33%. Por ello la significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad baja de 0.4965 lo que implica una significación $<90\%$.

38. Exudado respiratorio: Densidad del exudado

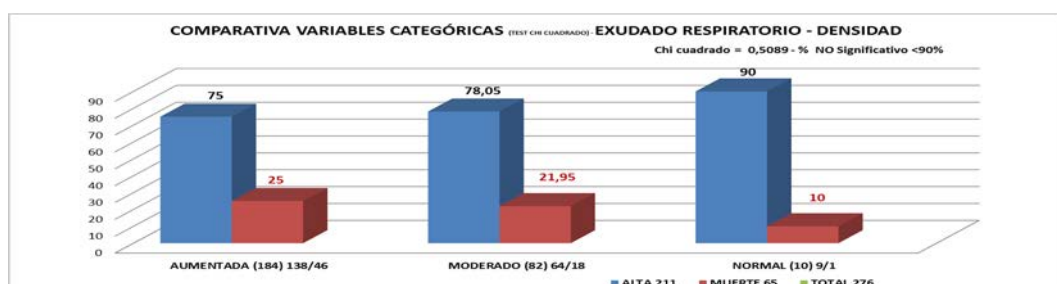


Fig. 175. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Aspecto ó Resultado

La densidad del exudado se suele asociar al nivel inflamatorio de la vía aérea y a estados de deshidratación asociados, por ello se han determinado variables de volúmenes aparentemente normales en 10 casos con mortalidad de un **10%** es decir en un caso de 10 y aumento del volumen en 184 casos con un **25%** de mortalidad y finalmente elevaciones moderadas intermedias en 82 casos con un índice de mortalidad del **21.95%** de los casos. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad escasa **0.50891** y una significación inferior al **90%**.

39. Exudado respiratorio: Citología del exudado

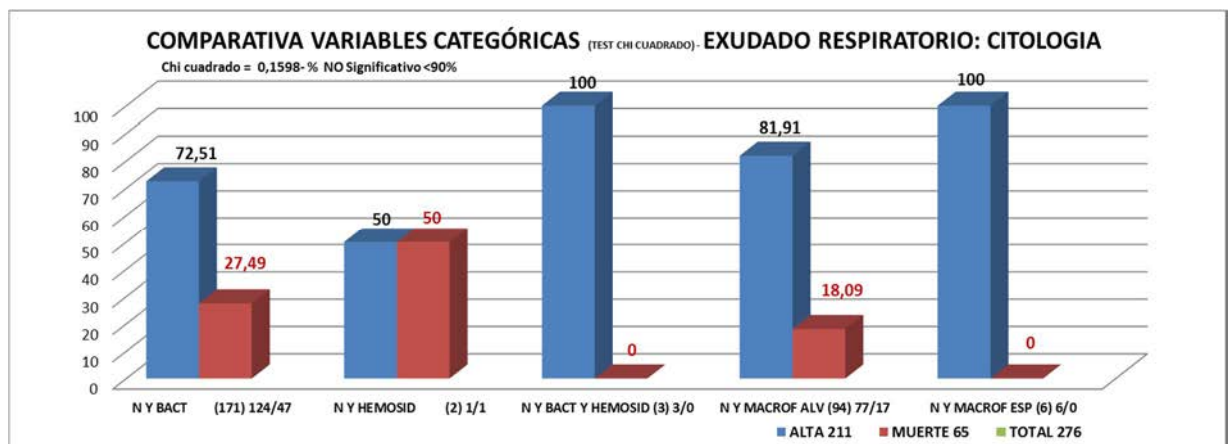


Fig. 176. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Citología ó Resultado

En este caso se analiza fundamentalmente el número y tipo porcentual de células contenidas en el exudado respiratorio de los caballos con alteraciones respiratorias de nuestra muestra, obteniendo los resultados de neutrófilo y bacterias en 171 casos con un **27%** de mortalidad, neutrófilos y macrófagos alveolares en 94 casos con un **17%** de mortalidad, neutrófilos y macrófagos espumosos en 6 casos sin mortalidad, lo que asociamos a procesos de irritación de la vía respiratoria persistentes más o menos crónicos o alérgicos. Y finalmente Neutrófilos y hemosiderina bastante indicativos de hemorragias pulmonares en 2 casos con un **50%** de mortalidad y para acabar los exudados con Neutrófilos, bacterias y hemosiderina típicos de hemorragias pulmonares con infecciones pulmonares en 3 casos también sin mortalidad **0%**. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad baja de **0.1598** lo que implica una significación **<90%**.

40. Exudado respiratorio: Microbiología del exudado *Streptococcus spp*

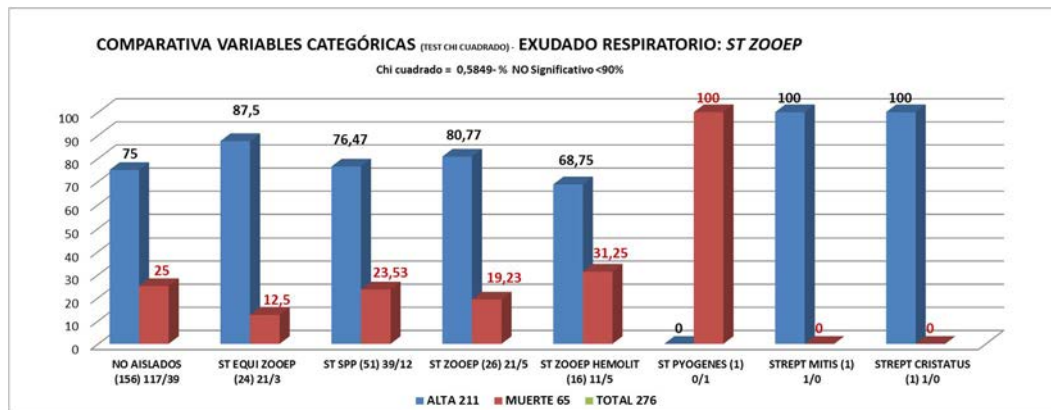


Fig. 177. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Streptococcus* ó Resultado

Los aislados bacterianos en el exudado respiratorio nos permiten obtener y analizar los tipos bacterianos con significación en los procesos patológicos respiratorios de este origen. Y en el caso de aislados de distintos tipos de *Streptococcus* podemos resumir que en el estudio se aislaron este tipo de agentes en 120 muestras pacientes bien como agentes únicos asociados a la infección respiratoria o bien asociados a otros. La prueba no es significativa para la mortalidad del paciente, ya que la probabilidad resultante final es de un 0.58% por lo que es no significativo al ser menor del 90%. También hemos establecido los análisis estadísticos para cada especie o tipo específico de estreptococo de los aislados. En resumen como hemos visto el presentar una infección por estreptococos no es significativo para la mortalidad de los pacientes en un porcentaje suficiente.

41. Exudado respiratorio: Microbiología *E.coli*

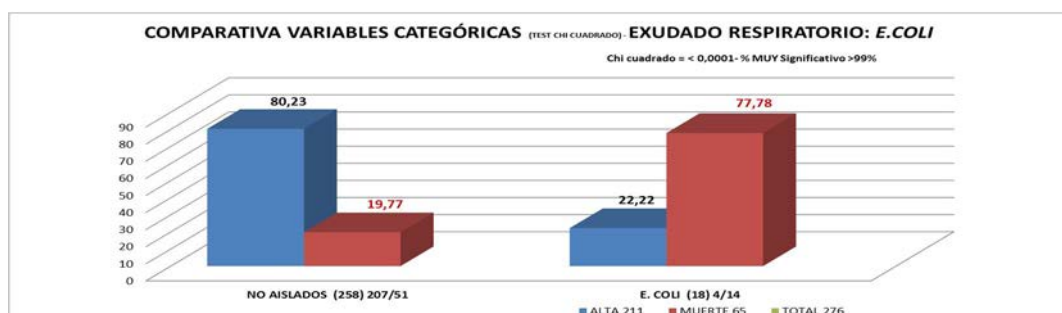


Fig. 178. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *E. Coli* ó Resultado

Los *E.coli* se han aislado en 18 muestras de los casos evaluados en la muestra de 276 caballos bien solos o asociados a otros tipos bacterianos en los casos estudiados. De ellos se ha establecido que presentan una mortalidad del 77.78%

lo que hace que su significación independientemente de lo escaso de la muestra sea alta con un Chi cuadrado <0.0001 y por ello significación $>99\%$ relacionado con el resultado de muerte en los pacientes que lo presentan como agente etiológico del proceso.

42. Exudado respiratorio: Microbiología *Bacteroides/ Fusobacterium*.

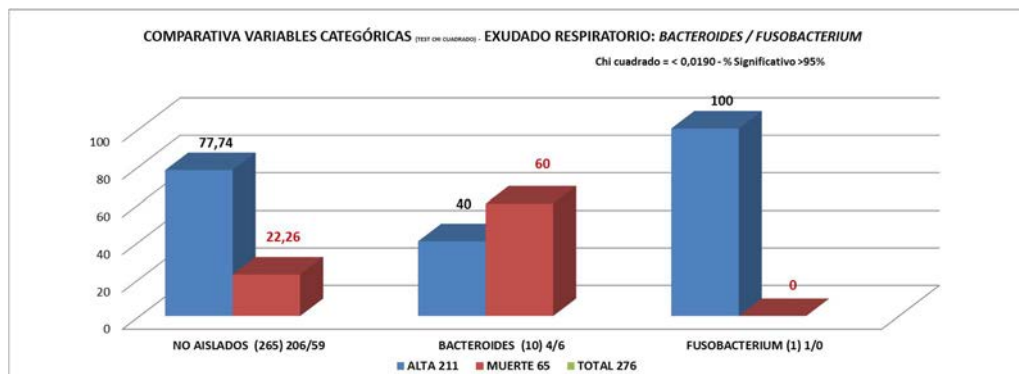


Fig. 179. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados Anaerobios ó Resultado

El *Bacteroides* como tipo de bacteria anaerobia se ha aislado en 10 muestras del grupo de caballos estudio, y de ellos la mortalidad ha sido del 60%. En el caso del *Fusobacterium* sin embargo sólo se aisló en un caso y el resultado fue curación. Desde el punto de vista de la evolución o resultado en general presentan un Chi cuadrado de >0.0190 con significación entre ambos de más del 95% como anaerobios, aunque si los estudiamos por separado el *Bacteroides* tendría $>99\%$ y sin embargo el *Fusobacterium* no sería significativo para resultado de muerte como agente infectante del aparato respiratorio.

43. Exudado respiratorio: Microbiología *Corynebacterium, Rhodococcus equi*

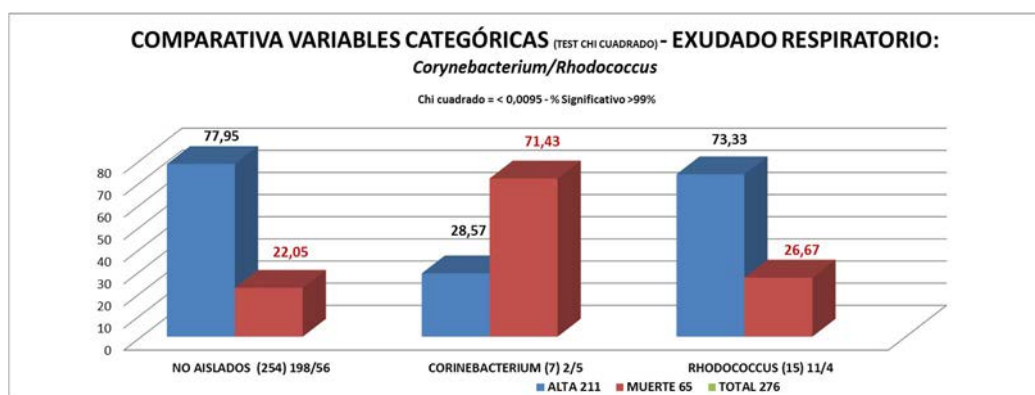


Fig.180. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Corynebacterium, Rhodococcus equi* ó Resultado

Se han estudiado conjuntamente dado su proximidad en cuanto a tipo o familia, y los resultados obtenidos reflejan que se han aislado en 22 muestras de las analizadas en los cultivos bacterianos realizados y de ella 7 se identificaron como *Corinebacterium* con una mortalidad del 71.43% de los casos y 15 como *Rhodococcus* con mortalidad del 26.67% es decir bastante dispar. Al haberse analizado los resultados conjuntamente tenemos una probabilidad de 0.0095% que es significativo en más de un 99%.

44. Exudado respiratorio: Microbiología *Pasteurella/ Pseudomonas/ Prevotella/Citrobacter*.

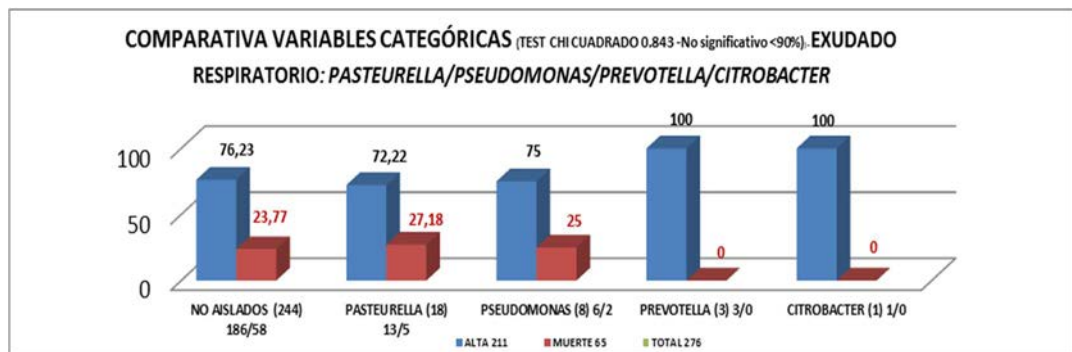


Fig. 181. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Pasteurella*, *Pseudomonas/ Prevotella/ Citrobacter* ó Resultado

El análisis de las muestras con cultivos positivos para los tipos bacterianos de *Pasteurella*, *Pseudomonas*, *Prevotella* y *Citrobacter* refleja resultados no significativos en cuanto a la probabilidad de mortalidad al ser menor del 90% con un valor del Chi cuadrado de 0.843.

45. Exudado respiratorio: Microbiología *Klebsiella*, *Actinomyces* y *Mycobacterium Tuberculosis*.

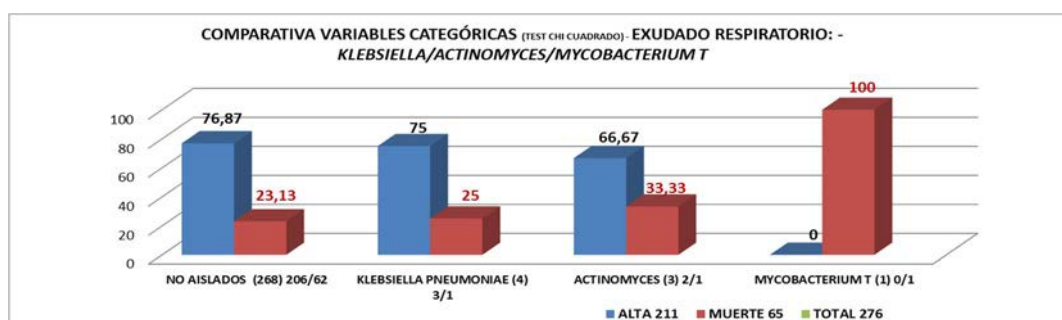


Fig. 182. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Klebsiella*, *Actinomyces*, *Mycobacterium/* Resultado.

En este caso se han aislado en un número escaso de casos, bien solas o bien en asociación a otros tipos. Con 4 aislados en el caso de *Klebsiella* con 25% mortalidad, 3 casos de *Actinomyces* 33.33% mortalidad y un caso de aislados de

Mycobacterium T. con **100%** mortalidad. Con 8 casos en total y en cuanto a la mortalidad, los resultados máximos son los asociados a infección con *Mycobacterium T.* La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado representa una probabilidad baja de **0.3291** lo que implica una significación **<90%**. En la mortalidad por estos agentes microbianos. De forma separada sí parece que las infecciones por *Mycobacterium* dependiendo de sus cepas son bastante significativas en mortalidad.

46. Exudado respiratorio: Microbiología *Clostridium*

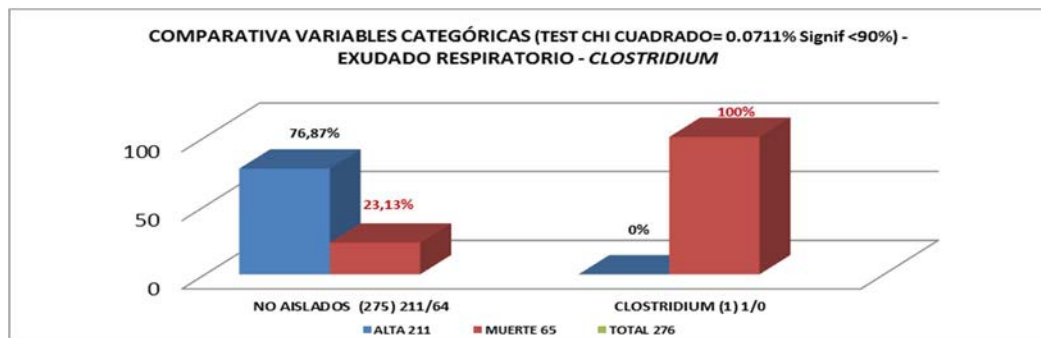


Fig. 183. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Clostridium*.

Las infecciones por *Clostridium* en nuestro caso han sido muy escasos en el número de muestras, por ello aunque con un 100% de mortalidad, la significación de la prueba con el test del Chi Cuadrado representa una probabilidad baja de **0.0711** lo que implica una significación **<90%**.

47. Exudado respiratorio: Microbiología *Enterobacter*

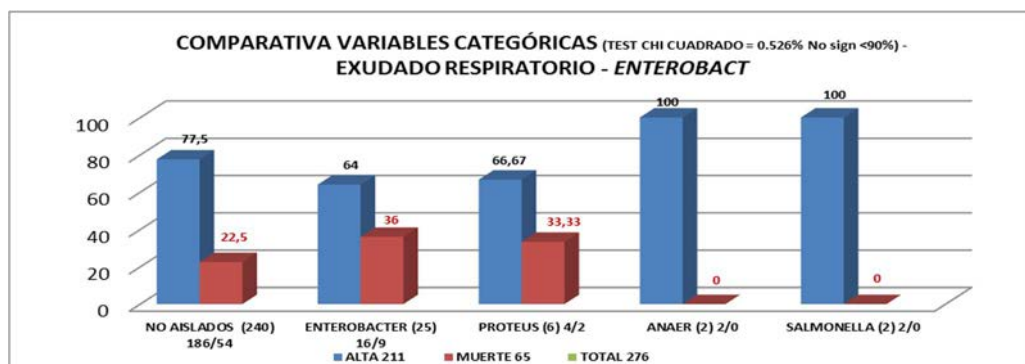


Fig. 184. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Enterobacter/ Proteus/ Anaer/ Salmonella*.

En los aislados de agentes tipo enterobacteria de los tipos incluidos aquí presentan índices mortalidad aproximados entre el 22 y el 36% dependiendo de los tipos, por ello en conjunto la significación de la prueba con el test del Chi

Cuadrado representa una probabilidad baja de **0.5268** lo que implica una significación **<90%**.

48. Exudado respiratorio: Microbiología *Staphilococcus/ Bacillus spp/ Alcaligenes/ Bifidobacterium/ Granulicatella/ Lactococcus/ Leuconostoc/ Pseudomonas/ Rhotia Mucilaginoso/ Sphingomonas*

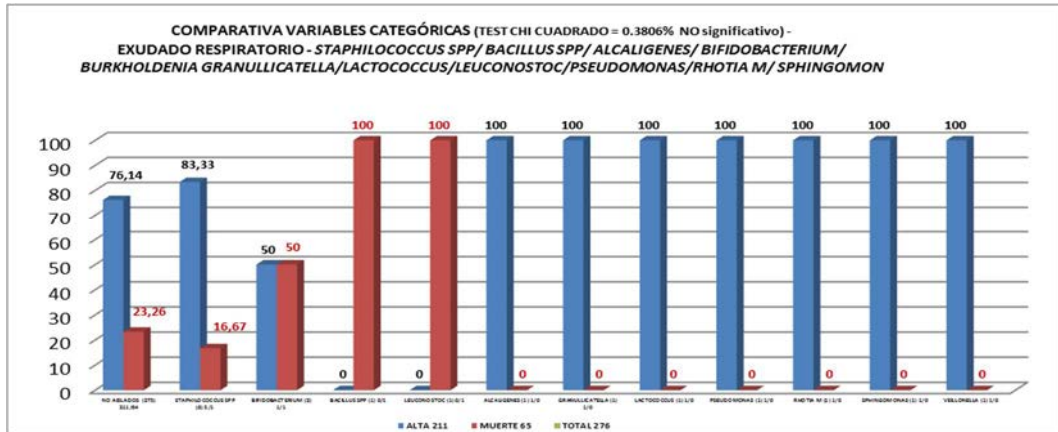


Fig. 185. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Staphilococcus spp/ Bacillus spp/ Alcaligenes/ Bifidobacterium/ Granulicatella/ Lactococcus/ Leuconostoc/ Pseudomonas/ Rhotia M./ Sphingomonas*.

En este caso se han asociado diversos agentes aislados de forma aislada y en la mayor parte de los casos asociadas en grupos de dos o más agentes. La significación es muy variada entre ellas y por ello en términos generales podemos considerar que la significación de la prueba con el test del chi cuadrado representa una probabilidad baja de **0.3806** lo que implica una significación **<90%**.

49. Exudado respiratorio: Micología *Aspergillus, Penicillium, Emericella..*

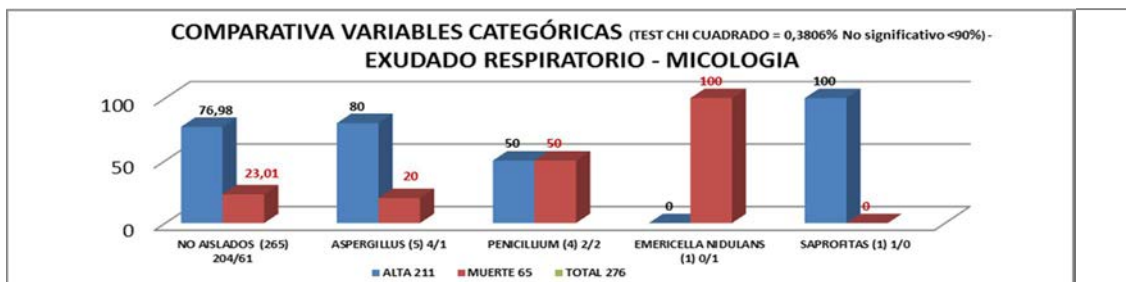


Fig. 186. Comparativa Exudado respiratorio: micología. Aislados *Aspergillus/ Panicillium/ Emericella Nidulans/ saprofitas*.

En este caso los cultivos para hongos del exudado respiratorio dan resultados de agentes incluso saprofitos que se asocian a condiciones de disminución de

inmunidad por ello la significación de **0.1313** corresponde a un porcentaje **<90%**.

50. Comparativa variables categóricas (test Chi cuadrado) - DP aspecto (I/D).

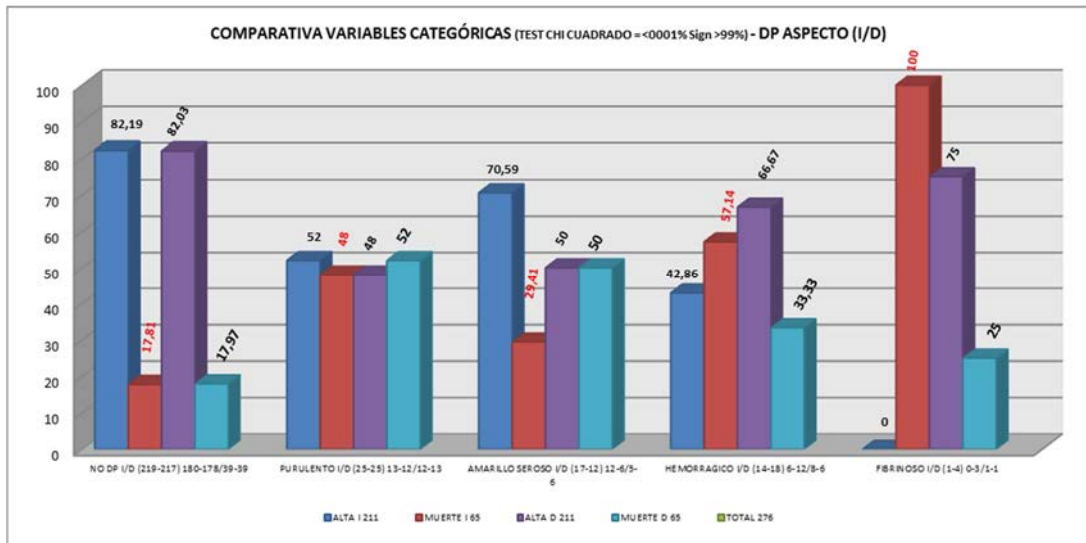


Fig. 187. Cuadro comparativa DP Aspecto (I/D)

En este caso se evalúa la significación del aspecto del DP existente en ambos lados del tórax izquierdo/derecho I/D con las variaciones establecidas y comparando resultados: amarillo seroso con 17/12 casos y porcentajes de mortalidad de **29.41** y **50%** respectivamente. Fibrinoso con 1/1 casos en cada hemitórax con porcentajes de mortalidad de **100%/25%**. Purulento con 25/25 casos y **48%/52%**. Hemorrágico 14/15 con **57.14%/33.33%**. La significación de la prueba con el test del chi cuadrado representa una probabilidad muy alta **<0.0001** lo que implica una significación **>99%**.

51. Comparativa DP Olor (I/D)

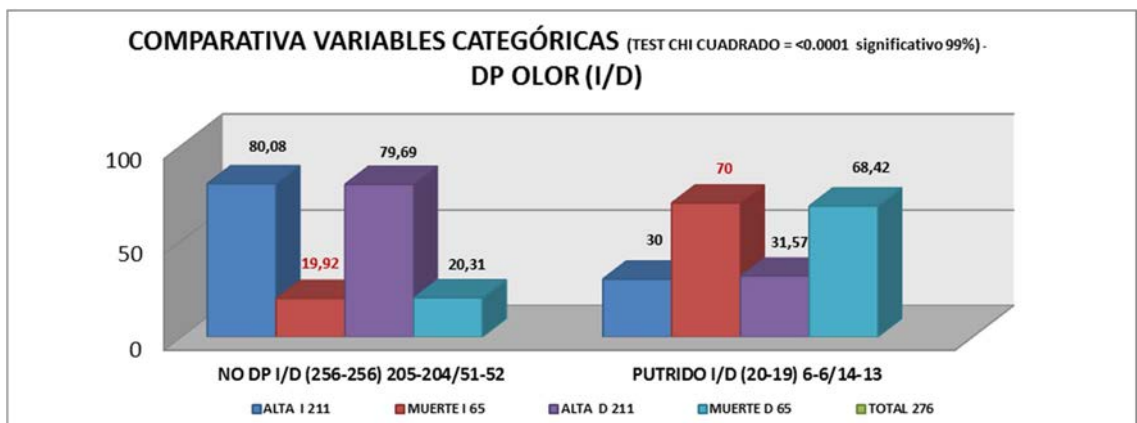


Fig. 188. Cuadro comparativa DP Olor (I/D)

En la comparación de los resultados relacionados con el olor de las muestras del DP obtenido por Toracocentesis en ambos hemitórax, y en su comparación

refleja que se han obtenido muestras con olor pútrido en 20/19 casos y que tienen índice de mortalidad de 70%/68.42%. La significación de la prueba con el test del chi cuadrado representa una probabilidad muy alta <0.0001 lo que implica una significación $>99\%$.

52. Comparativa DP Microbiología (I/D): *Streptococcus spp.*

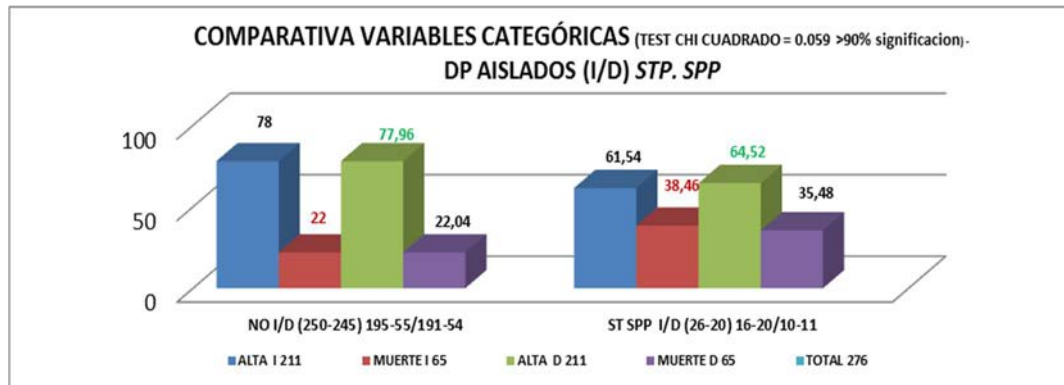


Fig.189. Cuadro comparativa DP *St spp.* (I/D)

En este caso se relacionan resultados y se comparan ambos espacios torácicos con resultados en los aislamientos de *Streptococcus spp.* I/D de 26/20 casos y con 38.46%/35.48%. La significación de la prueba con el test del chi cuadrado representa una probabilidad intermedia 0.059 lo que implica una significación $>90\%$.

53. Comparativa variables categóricas (test Chi cuadrado) ó D.P aislados (I/D) *Bacteroides.*

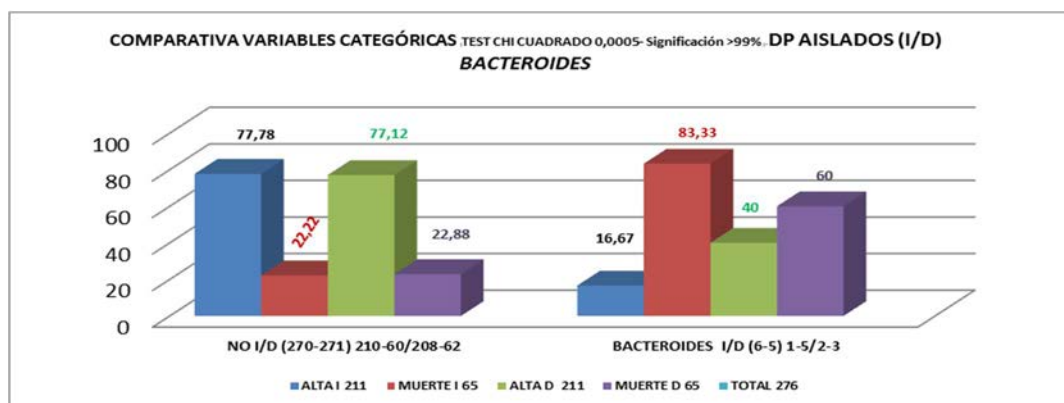


Fig. 190. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Bacteroides.*

Los resultados de la comparación de los resultados de los cultivos del DP procedentes de ambos espacios torácicos con resultados en los aislamientos de *Bacteroides.* I/D de 6/5 casos y con 83.33%/60%. La significación de la prueba

con el test del Chi Cuadrado representa una probabilidad muy alta de **0.0005** lo que implica una significación **>99%**.

54. Comparativa variables categóricas (test Chi cuadrado) ó D.P aislados (I/D) *Pasteurella*.

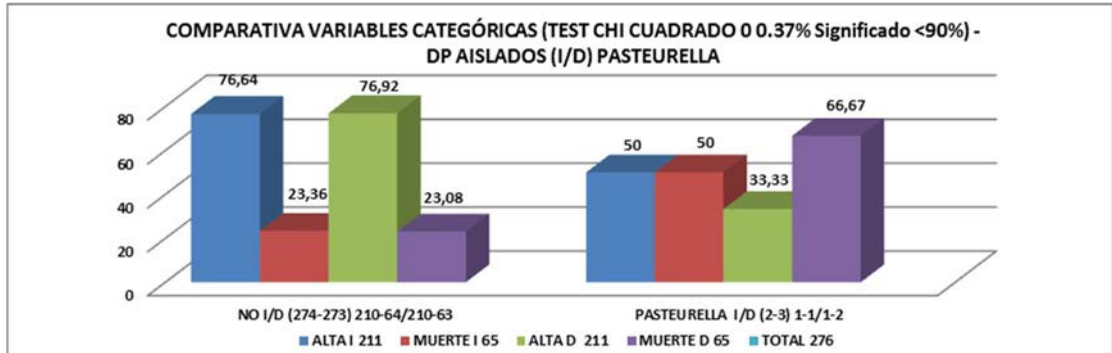


Fig. 191. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Pasteurella*.

Los resultados de comparación de cultivos realizados con el DP obtenido de ambos espacios pleurales torácicos y resultados en los aislamientos de *Pasteurella*. I/D de 2/3 casos y con **50%/66.67%**. La significación de la prueba con el test del chi cuadrado representa una probabilidad intermedia **0.07** lo que implica una significación **<90%**.

55. Comparativa variables categóricas (test Chi cuadrado) ó D.P aislados (I/D) *Proteus/Enterobacter*.

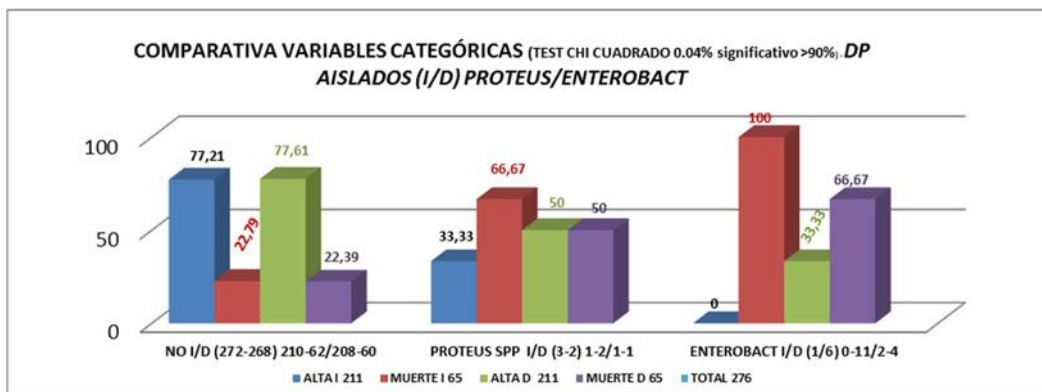


Fig. 192. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Proteus/Enterobacter*.

Se obtienen los resultados de los cultivos del DP de ambos hemitórax y se comparan ambos espacios torácicos con resultados en los aislamientos de *Proteus* de ambos lados I/D de 3/2 casos y con **66.67%/50%**. Y *Enterobacter* 1/6 casos con mortalidad de **100/66.67%**. A pesar del escaso número de aislados, se producen un elevado número de muertes. La significación de la prueba con el test del chi cuadrado representa una probabilidad intermedia **0.040** y **0.020** lo que implica una significación **>95%**.

56. Comparativa variables (Chi cuadrado) ó D.P aislados (I/D) *Proteus/ Enterobacter*.

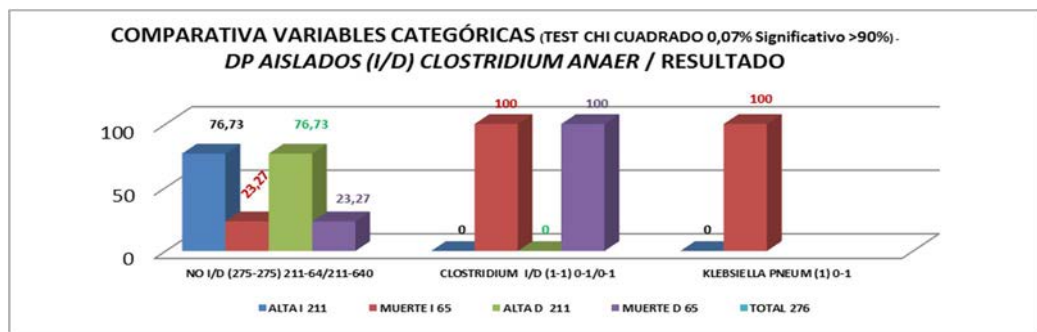


Fig. 193. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Clostridium/ Klebsiella*.

Se obtienen los resultados de los cultivos del DP de ambos hemitórax y se comparan ambos espacios torácicos con resultados en los aislamientos de *Clostridium* de ambos lados I/D de 1/1 casos y con **100%** para ambos hemitórax. Y *Klebsiella* 0/1 casos con mortalidad de **0/100%**, a pesar del escaso número de aislados, se producen un **100%** de muertes. La significación de la prueba con el test del chi cuadrado representa una probabilidad intermedia **0.020** lo que implica una significación **>90%**.

57. Comparativa variables categóricas (Chi cuadrado) ó D.P aislados (I/D)

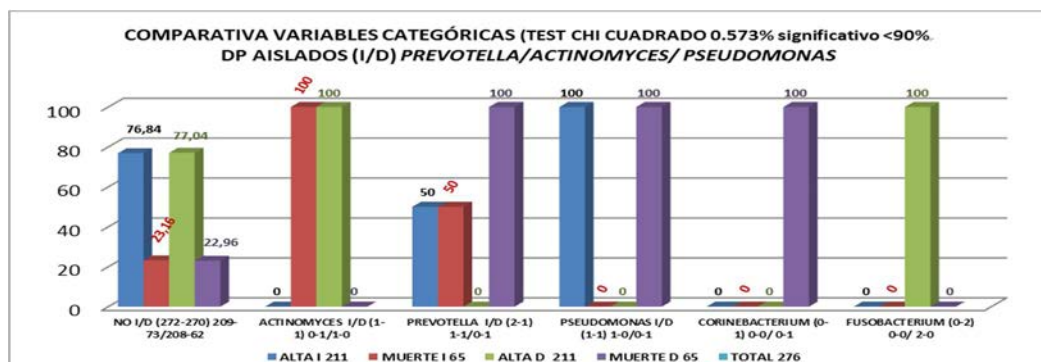


Fig. 194. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Actinomyces/ Prevotella/ Pseudomonas/ Corinebacterium/ Fusobacterium*.

Se obtienen los resultados de los cultivos del DP de ambos hemitórax y se comparan ambos espacios torácicos con resultados en los aislamientos de *Actinomyces*, *Prevotella*, *Pseudomonas*, *Corynebacterium*, *Fusobacterium* de ambos lados I/D del tórax según los casos con diferentes probabilidades. Por ello la significación de la prueba con el test del chi cuadrado representa una probabilidad intermedia **0.573** lo que implica una significación **<90%**. Es decir en este caso no tienen significación por el escaso número de aislados o bien por el número de altas entre los enfermos.

58. Comparativa variables categóricas (Chi cuadrado) óDiagnóstico/Resolución

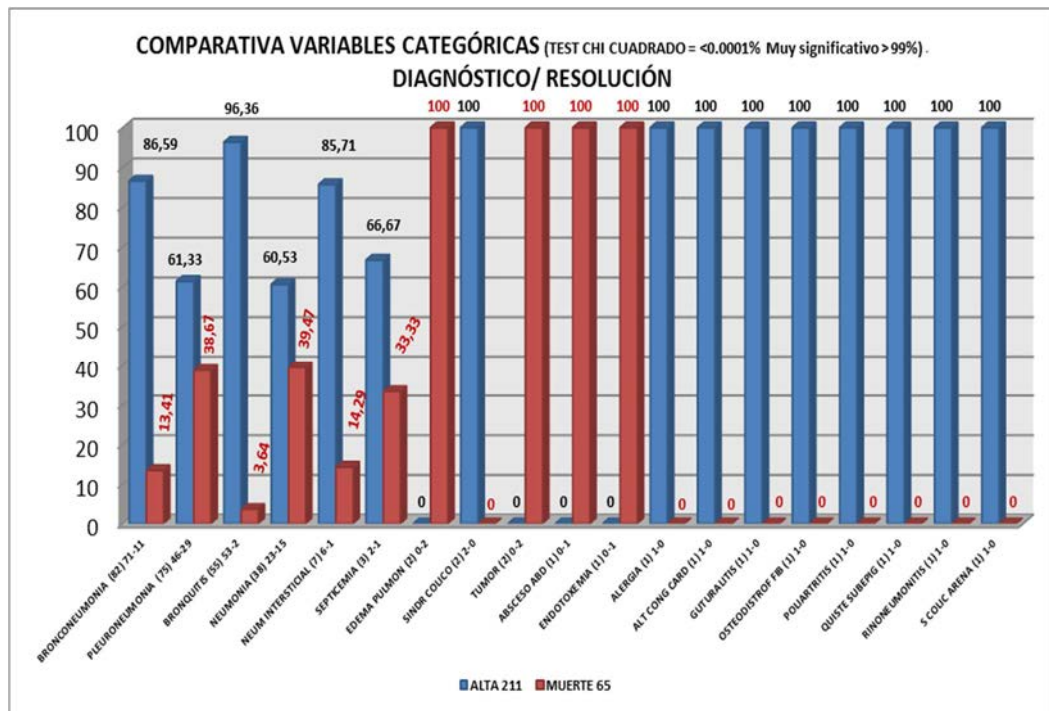


Fig. 195. Cuadro comparativa Diagnóstico/ Resolución.

Dentro de las variables categóricas del estudio estadístico también hemos contemplado la resolución del proceso en función del diagnóstico real final del proceso y confirmado mediante el desarrollo del proceso. Así en los casos de Tumores (2 casos), abscesos abdominales (1 caso), edema de pulmón (2 casos), endotoxemia (1 caso) se resolvieron con **100%** de mortalidad. Neumonías (38 casos) con **39.47%** mortalidad, Pleuroneumonías (75) con un **38.67%** mortalidad, septicemias (3 casos) **33.33%**, procesos intersticiales pulmonares (7) con **14.29%**, bronconeumonía (82 casos) **13.41%** y bronquitis (55) con **3.64%**, finalmente alergia (1), alteración congénita cardíaca (1), guturalitis (1), Osteodistrofia fibrosa (1), Poliartritis (1), quiste Subepiglótico (1), rinoneumonitis (1), Enteritis por arena (1), y síndrome cólico(2) con **0%** de mortalidad y por ello un **100%** de altas. Si nos fijamos en los datos vemos que neumonías, pleuroneumonías y septicemias representan porcentajes mayores del 30% de tasas de mortalidad.

La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado en este caso representa una probabilidad muy alta de **<math><0.0001</math>** lo que implica una significación **>99%** de los datos aportados en este caso.

59. Etiología.

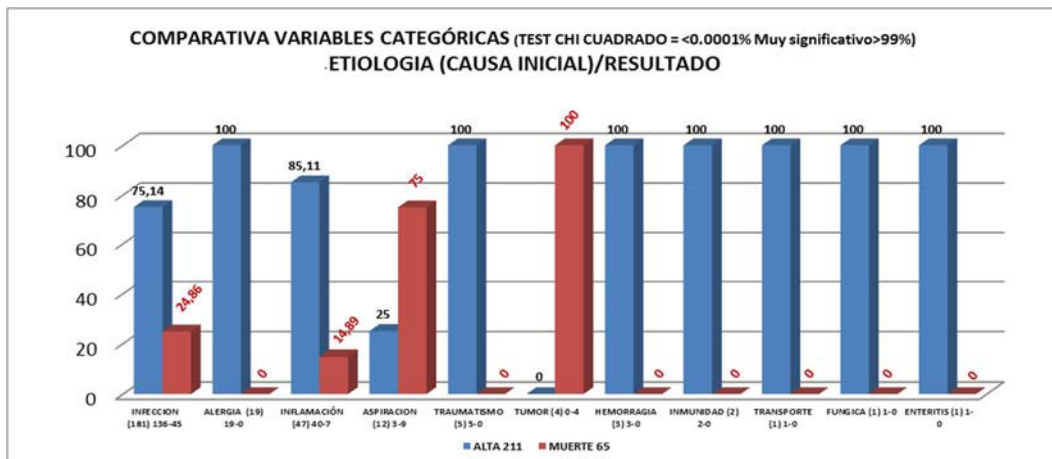


Fig. 196. Cuadro comparativa Etiología causa inicial.

También hemos determinado el resultado en función de etiología o causa inicial del proceso. Así el mayor porcentaje de mortalidad del **100%** se ha observado en casos de tumores diagnosticados y asociados con procesos respiratorios del grupo de 276 caballos estudiados. Un **75%** con 12 casos se ha asociado a procesos de alteraciones respiratorias por aspiración de materiales faríngeos y digestivos al aparato respiratorio, los casos de infección con 181 casos y un **26.86%** de mortalidad, procesos inflamatorios con 47 casos y un **14.89%** de mortalidad, en 19 casos de alergia la mortalidad es de **0%**, así como en enteritis con sólo un caso, alteraciones fúngicas con un caso, hemorragias respiratorias con 3 casos descritos, procesos inmunitarios, y traumatismos con 5 casos. La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado en este caso representa una probabilidad muy alta de **<0.0001** lo que implica una significación **>99%**.

60. Proceso/Resultado

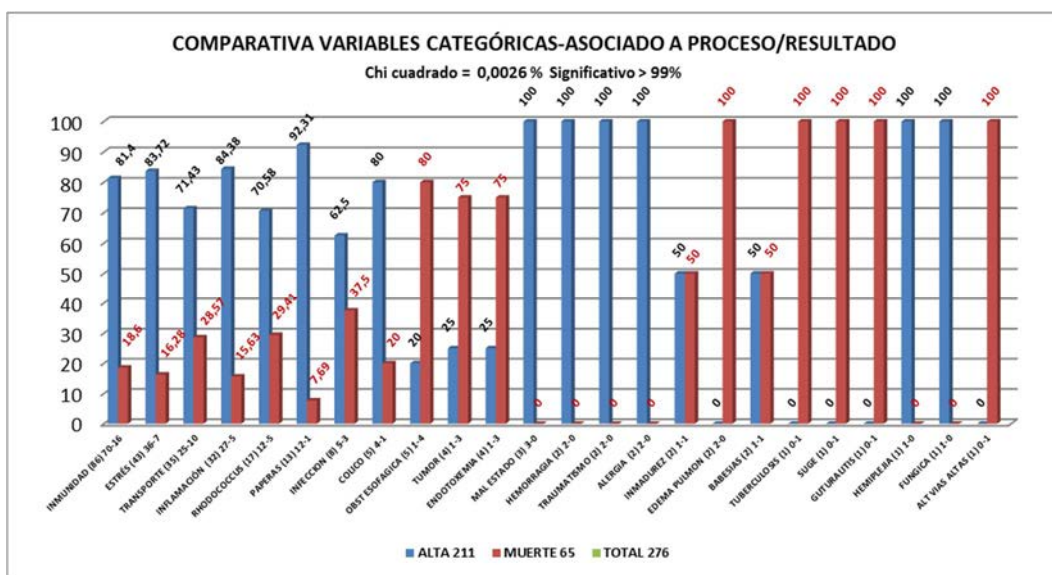


Fig. 197. Cuadro comparativa Tipo Proceso / Resultado.

Por otra parte igual o similar resultado se ha obtenido al determinar la fiabilidad de los resultados obtenidos en la evaluación de los procesos patológicos respecto al proceso diagnosticado, y así tenemos un **100%** de mortalidad en un caso de alteración vías altas, otro de guturalitis, edema de pulmón agudo con dos casos, y un caso de tuberculosis. El **80%** de mortalidad en obstrucciones esofágicas (4/5), **75%** en endotoxemias (3/4) bien iniciales o desarrolladas en el transcurso del proceso inicial, también un **75%** en tumores varios (3/4). Un **50%** en casos de inmadurez (1/2), además en casos de Babesias (1/2), **37.50%** en infecciones varias (3/8), **29.41%** en infecciones por Rhodococcus (5/17), **28.57%** en transportes como etiología (10/35), **20%** en cólicos (1/5), **16.28%** estrés (7/43), **15.63%** (5/32), **7.69%** paperas (1/13) y sin mortalidad en casos de Babesias (0/1), alergia(0/2), problemas fúngicos (0/1), mal estado (0/1), parásitos (0/2), SUGE (0/1) y traumatismos (0/2).

La significación de la prueba con el test del Chi cuadrado en este caso representa una probabilidad muy alta de **0.0026** lo que implica una significación **>99%**.

Carácter Proceso

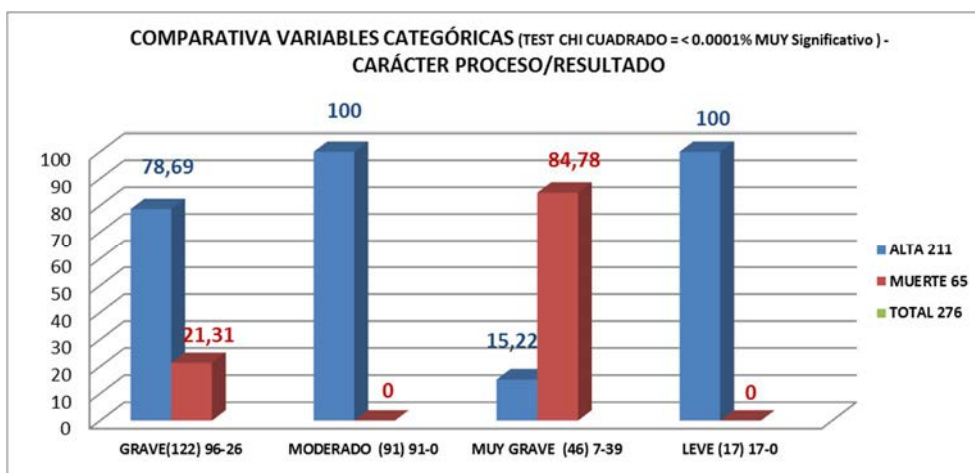


Fig. 198. Cuadro comparativa Carácter Proceso / Resultado.

La última de las variables analizadas ha sido el establecimiento del carácter del proceso respecto a la gravedad que a su vez se valora por medio del establecimiento de grupos en función de la evaluación clínica y analítica del paciente, con ayuda de los métodos de exploración utilizados en el protocolo de exploración para estos casos y aplicado en cada individuo. La evaluación de la fiabilidad de esta variable con el test del Chi Cuadrado en este caso representa

una probabilidad muy alta al presentar un resultado <0.0001 y por ello con una significación $>99\%$. Valoramos en este caso la gravedad del proceso, tipificando los casos con **carácter leve** evaluados en 17 pacientes con un resultado del **100%** de altas, por otro lado casos con **carácter moderado** relacionado con gravedad intermedia con 91 pacientes y un **100%** de altas al igual que en el caso anterior, de **carácter grave** en 122 casos y un **21.31%** de mortalidad (o el 78.69% de altas) y finalmente 46 casos de **carácter muy grave** en los que la mortalidad han sido del **84.78%** de los casos y altas sólo en el 15.22%.

ARBOL DE DECISIÓN FINAL

Un **árbol de decisión** es un modelo de predicción utilizado en el ámbito de la inteligencia artificial derivada del conocimiento matemático y de las valoraciones analíticas estadísticas de una muestra. Dada una base de datos se construyen diagramas de construcciones lógicas que aparecen de forma sucesiva y en cadena, a esto lo llamamos árbol de desarrollo o de decisión para casos determinados en este caso de problemas clínicos.

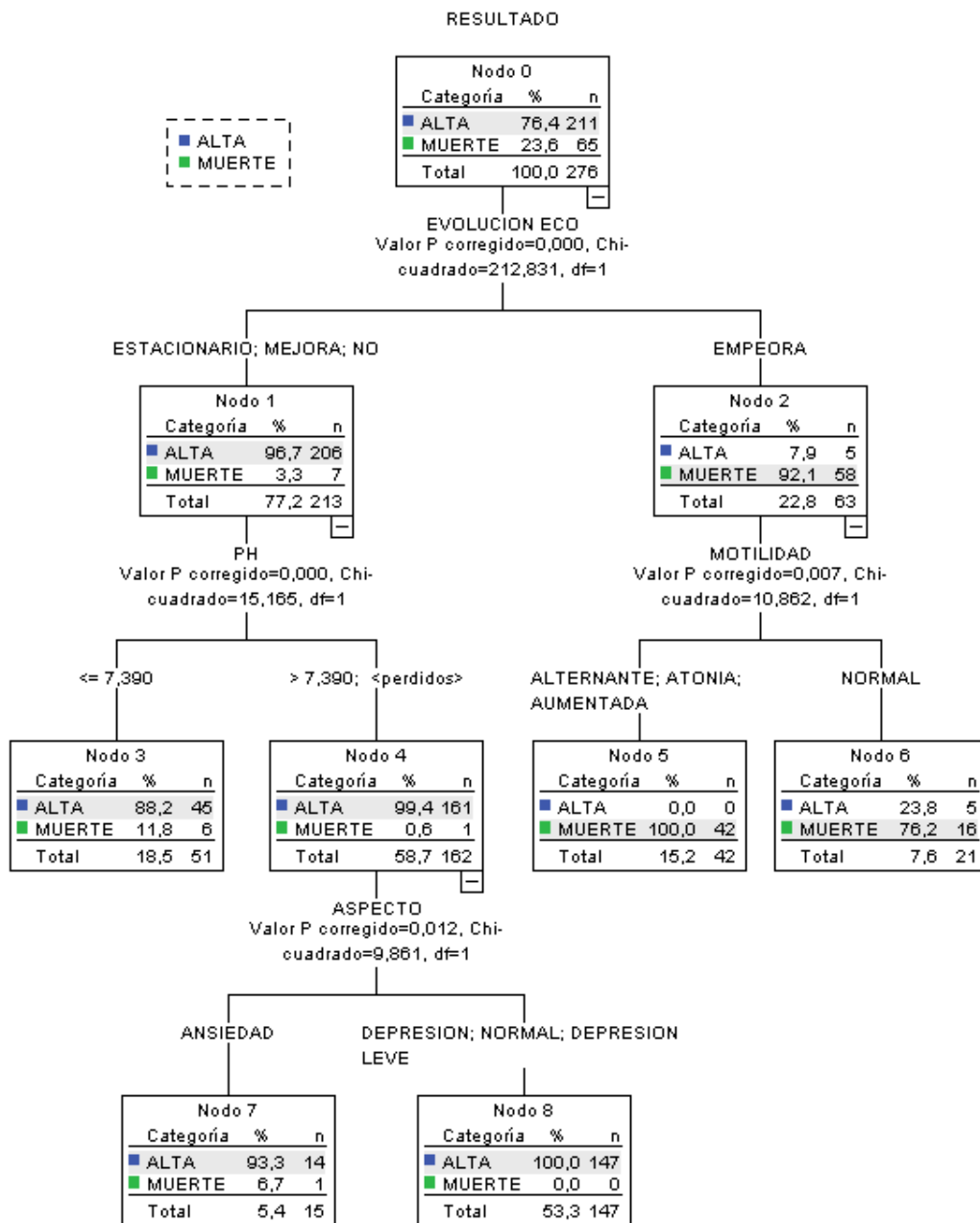
Los árboles de decisión se basan en nodos de diferente naturaleza, uno de los cuales es el nodo de probabilidad donde se indica que ocurre en función de un evento aleatorio de acuerdo a la naturaleza del problema. El árbol de decisión indica las acciones a realizar en función del valor de una o varias variables. En nuestro caso el árbol de desarrollo o de decisión desarrollado es el que encontramos a continuación habiendo tomado las variables en función de su probabilidad para determinar qué prueba o método de exploración es el más indicado para analizar los casos de pleuroneumonía en los caballos en función de su carácter y con resultado de fiabilidad analizado mediante el análisis de probabilidad.

Para establecer un árbol de decisión también debemos analizar los algoritmos de los que se deriva la elección específica en nuestro árbol de decisión clínico. Desde el punto de vista matemático y en el lógico desarrollo, un algoritmo es un conjunto prescrito de instrucciones o reglas bien definidas, ordenadas y finitas que permite realizar una actividad mediante pasos sucesivos que no generen dudas y dado un estado inicial y siguiendo los pasos lógicos sucesivos llegaremos a un estado, desarrollo final o solución específica ante un problema clínico en nuestro caso que nos permite decidir el siguiente paso a seguir.

Es decir el establecimiento de un algoritmo ante un problema clínico es el desarrollo de una serie de pasos para llegar a la solución o al diagnóstico en nuestro caso, para ello hemos establecido el árbol de decisión desarrollado a continuación para su aplicación en el diagnóstico específico de casos de pleuroneumonía equina y por tanto en su evaluación clínica. **(Barros, Rodrigo C. (2011)**

Según los resultados obtenidos en nuestro árbol de decisión llegamos a la ecografía como prueba diagnóstica definitiva en la evaluación clínica de la pleuroneumonía en los

caballos según podemos observar en el siguiente diagrama, los nodos elegidos son los más significativos para el resultado desfavorable definitivo del paciente y por ello evaluables como altamente significativos y establecer así el **modelo predictivo**. Hay muchos algoritmos específicos de árbol de decisiones. Entre los más destacados están los del método CHAID que es el descrito a continuación en nuestro caso, y es (Detector automático de Chi-cuadrado de interacción). Realiza divisiones de múltiples niveles al calcular los árboles de clasificación (Kass, G.V. 1980). El obtenido en nuestro estudio es el siguiente:



Riesgo

Estimación	Error estándar
0,043	0,012

Método de crecimiento: CHAID (Detector automático de Chi-cuadrado de interacción)

Variable dependiente: RESULTADO

Clasificación

Observado	Pronosticado		
	ALTA	MUERTE	Porcentaje correcto
ALTA	206	5	97,6%
MUERTE	7	58	89,2%
Porcentaje global	77,2%	22,8%	95,7%

Método de crecimiento: CHAID

Variable dependiente: RESULTADO

Resumen de procesamiento de casos

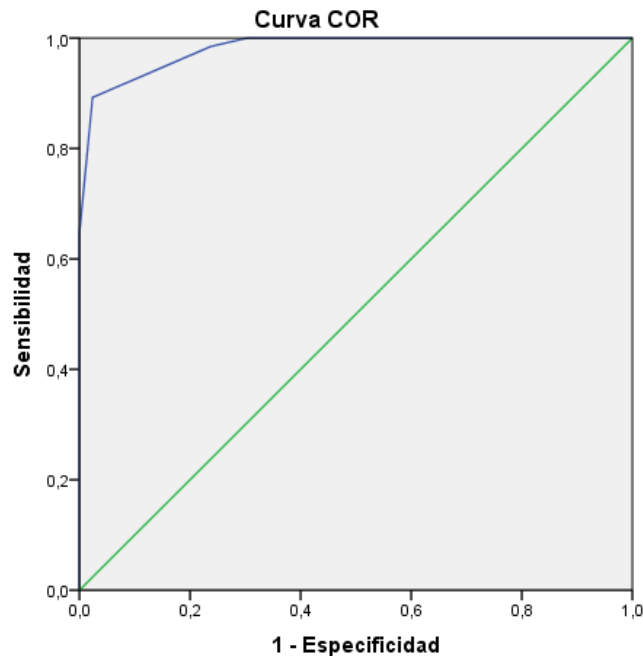
RESULTADO	N válido (por lista)
Positivo ^a	65
Negativo	211

Los valores más grandes de la(s) variable(s) de resultado de prueba indican una prueba mayor para un estado real positivo.

a. El estado real positivo es MUERTE.

Como determinamos anteriormente en el capítulo dedicado a material y método, vamos a analizar el resultado para realizar su validación mediante la curva COR determinada por los pares de resultados estadísticamente significativos, y teniéndolo en cuenta la curva de validación COR en nuestro caso es la siguiente:

DETERMINACIÓN DE LA CURVA COR - (ROC) para este caso



Los segmentos de diagonal se generan mediante empates.

En cuanto a la valoración del AUC o área bajo la curva en este caso los valores obtenidos han sido los siguientes:

Área bajo la curva

Variable(s) de resultado de prueba: Predicted Probability for RESULTADO=MUERTE

Área	Error estándar ^a	Significación asintótica ^b	95% de intervalo de confianza asintótico	
			Límite inferior	Límite superior
,981	,007	,000	,967	,995

La(s) variable(s) de resultado de prueba: Predicted Probability for RESULTADO = MUERTE tiene, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo. Las estadísticas podrían estar sesgadas.

- Bajo el supuesto no paramétrico
- Hipótesis nula: área verdadera = 0,5.

- c. Como observamos los valores que se deben aproximar a 1, en nuestro caso son de 0.981 es decir un resultado que implica una fiabilidad de la prueba máxima. Y el error estándar es mínimo 0.07 por lo tanto quiere decir que nuestra prueba es muy fiable desde el punto de vista del análisis clínico del paciente.

Coordenadas de la curva

Variable(s) de resultado de prueba: Predicted Probability for **RESULTADO=MUERTE**

Positivo si es mayor o igual que ^a	Sensibilidad	1 - Especificidad
-1,0000	1,000	1,000
,0333	1,000	,303
,0922	,985	,237
,4398	,892	,024
,8810	,646	,000
2,0000	,000	,000

La(s) variable(s) de resultado de prueba: Predicted Probability for RESULTADO = MUERTE tiene, como mínimo, un empate entre el grupo de estado real positivo y el grupo de estado real negativo.

a. El valor de corte más pequeño es el valor mínimo de prueba observado menos 1 y el valor de corte más grande es el valor máximo de prueba observado más 1. Todos los demás valores de corte son los promedios de los dos valores de prueba observados solicitados consecutivos.

Teniendo en cuenta los datos obtenidos en el análisis de la curva COR en nuestro estudio, podemos asegurar que la determinación realizada en nuestro caso es muy fiable desde el punto de vista de la evaluación clínica de los procesos respiratorios y sobre todo cuando está involucrada la estructura pleural en los pacientes equinos.

DISCUSIÓN

La significación específica de los métodos de exploración utilizados para el diagnóstico y valoración de los procesos respiratorios en los caballos y en especial de aquellos que afectan a la estructura pulmonar y pleural, se puede valorar de forma pormenorizada y así llegar a conclusiones acerca de su significación específica a la hora de determinar un diagnóstico y emitir el pronóstico adecuado en cada caso. Por todo ello vamos a discutir algunos de los aspectos relativos a resultados obtenidos en nuestra muestra con los resultados propuestos por otros autores y finalmente estableceremos las pautas que en nuestra opinión resultan fundamentales en la valoración.

Si analizamos los cuadros respiratorios en los caballos y de manera específica los que afectan a las vías inferiores llama la atención la posible asociación del desarrollo de los cuadros respiratorios con respecto a la hidratación general de los pacientes y como resultado la posible disminución de la velocidad de depuración del exudado respiratorio en las vías aéreas. De ello se podría desprender la conclusión de que si disminuye la velocidad de depuración por espesamiento de los exudados se verá favorecida la posible mayor contaminación del exudado por agentes bacterianos que se encuentren en él y por ello la mayor facilidad para que aparezcan bronconeumonías de tipo infeccioso asociadas a este factor. Esto ya fue descrito por (Pirie1990) pero en el sentido de que estaría además relacionado con la ausencia de epitelio ciliado en los bronquiolos cerca de la unión broncoalveolar que es una característica del epitelio respiratorio de los caballos en contraste con otras especies.

También es importante notar que en relación al desarrollo de cuadros pleuroneumónicos en los caballos parece estar favorecido respecto a otras especies con la existencia de una estructura pulmonar en los caballos sin pulmones lobulados, con lóbulos completos que presentan septos Interpleurales en el interior del parénquima pulmonar en lugar de los lóbulos separado de otras especies, lo que determina que si existen procesos inflamatorios se provoque una mayor respuesta inflamatoria con un proceso pleural exudativo para que se deposite un volumen de derrame pleural en el espacio fácilmente (Tyler 1979) y también por la existencia de estromas de comunicación en la estructura pleural que determinan la reabsorción o no del líquido pleural por gradiente de presión o no (Shann 1988, Ettinger 1996).

En cuanto al análisis de la etiología de los cuadros pleuroneumónicos, para varios autores como Sweeney y Reimer 1989 son secundarias a neumonías, sin embargo en Inglaterra se asocian fundamentalmente a existencia de neoplasias (Mair, Morris y col 1985), en nuestro caso los valores obtenidos en relación a la etiología está más en relación con los autores que los relacionan con neumonías previas y factores de estrés que con neoplasias, de las cuales en nuestro caso sólo se han observados dos casos, es decir un 0.72% del total, lo cual representa un porcentaje bastante escaso. Por otra parte en la discusión de desarrollo de derrames pleurales como respuesta a tratamientos inefectivos de neumonías nosotros no hemos podido verificar dicho extremo ya que aunque hemos tenido casos que habían sido tratados con antelación no tenemos datos contrastados acerca de si se hubiera evitado el desarrollo de pleuroneumonías de carácter grave si el tratamiento hubiera sido eficaz desde el inicio o no.

En cuanto al dolor torácico en casos subagudos y crónicos como citan algunos autores (Chaffin 1990, Sweeney 1992) o en casos de pleuroneumonías con existencia de dolor (Ames y col) asociadas al aumento de la sensibilidad dolorosa y sonidos mate en nuestro caso los valores obtenidos han sido de dolor en la percusión en grado intermedio con un 44.5% de los casos (123/276) o más intenso en un 36.99% (102/276), por lo tanto coinciden con las apreciaciones en general de los autores previos.

Otro factor a tener en cuenta en los procesos respiratorios es el síntoma de la Tos por irritación según McKenzie (2011), y en nuestro caso se ha observado este síntoma en un 67.03% de los casos es decir en 185/276 casos. Y en cuanto al porcentaje de muertes que presentaron tos como síntoma asociado realmente no es significativo ya que sólo el 18.38% de los pacientes que presentaron tos murieron. Lo cual indica exclusivamente la existencia de irritación de la vía aérea pero no es indicativo de resultados negativos en la evolución del proceso.

La siguiente variable con posibilidad de discusión con citas de otros autores es la existencia de olor pútrido de la descarga nasal que se ha asociado a infecciones por anaerobios por autores como Byars (1991) y Perkins (1999). En nuestro caso los exudados malolientes se asocian a resultado de muerte en un 68.18% de los casos.

En cuanto al color de las mucosas y al halo tóxico asociado a toxemia por autores como

Byars y col (1991). Los generales de porcentaje de existencia de mucosas congestivas fueron del 29.35% y la existencia de halo tóxico es del 73.94%, que quizá sea el parámetro a comparar con los resultados previos de otros autores, siendo por lo tanto aproximados. En cuanto a los resultados de la comparativa da como evidencia que los casos con mucosas congestivas que acabaron muriendo tuvieron un porcentaje de 38.27% y de la presencia de halo tóxico un 26.96% que hay que valorar como los que tiene un curso de empeoramiento dentro de los que presentaron halo tóxico en un momento de la exploración clínica.

La auscultación también ha sido evaluada por otros autores como Sweeney (1990) determinando sobre todo los ruidos de fricción o roce relacionados con etapas iniciales de pleuroneumonías, en nuestro caso se ha observado en un número muy reducido y no significativo sólo un 4% (12 casos) en lado derecho y el 5.07% (14 casos) en el izquierdo, ya que la mayoría de los casos reflejaban ausencia de ruidos por derrames pleurales ya desarrollados.

Otro factor a valorar dentro del diagnóstico de los procesos respiratorios es la valoración del exudado respiratorio y algunos autores citan que los de tipo mucopurulento o fibrinoso presentan un alto porcentaje como Dungwort (1988), en nuestro caso se ha observado que se han obtenido en porcentajes de 22.46% y 52.54% de afectación respectivamente, y en cuanto a la comparación con resultados de altas/bajas se han obtenido los resultados de muerte en porcentajes del 19.35% para los mucopurulentos y 26.21% los purulentos que podrían compararse con los fibrinosos de la referencia de otros autores. Por lo tanto podemos concluir que pueden coincidir nuestros resultados con los citados en la bibliografía.

La endoscopia según Derksen (1991) permite determinar que no se observan exudados en caballos normales. En nuestro caso no aparecía en 20 casos de los 276 evaluados que corresponde a un 7.25% de los casos es decir no es significativo tampoco, y respecto a la posibilidad de pacientes que murieron sin presentar previamente aumento del exudado podemos concluir que sólo un 5% de los caballos de nuestro estudio que no presentaron exudado murieron, por lo tanto se podría determinar que aquellos caballos con procesos respiratorios con cierta patogeinicidad presentan exudado y que los que finalmente no presentan alteraciones importantes asociados a sintomatología clínica no tienen exudado respiratorio visible.

La Radiología para Rantanen (1986) tiene utilidad conjuntamente a la ecografía para la evaluación de las alteraciones pulmonares, en nuestro caso se ha realizado de manera totalmente independiente teniendo en cuenta que las alteraciones del parénquima pulmonar se valoran con mucha mejor precisión mediante la radiología y sin embargo las alteraciones pleurales y zonas de consolidación parietales pulmonares mediante la ecografía, por lo tanto pueden ser complementarias aunque también podemos considerarlo dependiendo de la enfermedad específica, de ahí que en nuestro estudio finalmente la determinación del método preferente de exploración en la pleuroneumonía es la ecografía y seguramente si sólo determináramos los hallazgos significativos si estudiáramos los procesos exclusivamente neumónicos, con alta probabilidad sería la radiografía el método de elección a nivel del estudio de la probabilidad, no obstante habría que realizar en el futuro el estudio en este sentido, pero podemos concluir que en nuestros resultados hemos observado que el patrón obtenido de manera predominante ha sido el Broncointersticial mixto en 127 casos que representan un 46.01% de los caso seguramente asociado a todas las alteraciones respiratorias con lesiones que se inician en la vía aérea para después invadir el parénquima pulmonar adyacente que suelen coincidir con bronconeumonías procesos frecuentes dentro de las alteraciones respiratorias de las vías bajas, los procesos neumónicos han representado un 31.88% en segundo lugar y sin embargo los pleuroneumónicos son los cuartos en porcentaje de presentación con un 5.80% de casos después de los intersticiales y con igual porcentaje que los bronquiales. En cuanto a la mortalidad asociada a los procesos mayoritarios, las bronconeumonías, han sido del 15.74% para los patrones Broncointersticiales y del 31.825 en los neumónicos, aunque para los pleuroneumónicos los porcentajes desfavorables en la evolución son del 43.75% es decir el índice de mortalidad es muy superior en estos casos, de hecho salvo para os casos de intersticiales miliares asociados a abscesos o infecciones purulentas con afectación de toda la masa pulmonar que tuvo un 100% de mortalidad en dos casos del estudio, la pleuroneumonía es uno de los procesos más desfavorables en cuanto a su índice de mortalidad evaluados por radiología.

También algunos autores han determinado en sus estudios acerca de qué lado del tórax presenta más afectación que comentan que en la fase aguda hay más afectación del lado derecho del tórax que en el izquierdo como comentó Robertson (1997), en nuestro caso hemos documentado quizá conclusiones parecidas pero no exactamente las afectaciones

respecto al lado afectado coinciden, y realmente las diferencias no son tan significativas para tenerlas realmente muy en cuenta como se demuestran en las gráficas comparativas entre derrames pleurales izquierdos y derechos y sus índice de mortalidad que se encuentran descritas en los resultados superiores en lado derecho que en el izquierdo quizá los datos más significativos sean respecto al aspecto de los DP de tipo fibrinoso en el lado izquierdo presentan una mortalidad del 100% respecto al derecho que sólo presentaron un 25% de mortalidad y fueron superiores en el lado izquierdo. En cuanto a DP con olor pútrido también existían alteraciones en mayor porcentaje sobre el lado izquierdo (70%) que sobre el derecho (68.42%)

En relación a las infecciones desarrolladas en el espacio pleural como consecuencia de agentes específicos de tipo microbiano, para autores como (Chaffin 1993) se relaciona el desarrollo de pleuroneumonías como proceso de desarrollo por tratamientos previos a procesos pulmonares y su respuesta tratamiento. Sin embargo sólo 31% de los casos de DP se asociaron a infecciones en el Reino Unido y sin embargo el resto fue asociado a tumores. En USA Collins 1994 las determinó como resultado de neumonías bacterianas con cargas bacterianas altas y por ello con n° colonias significativo que colonizaban así el parénquima pulmonar. En nuestro caso no hemos determinado este extremo, sino más bien el tipo de agentes aislados y su patogenicidad determinada, por ello hemos determinado porcentajes de mortalidad para cada tipo bacteriano, y por otra parte sólo hemos diagnosticado la etiología asociada a los tumores en dos casos, por ello un porcentaje no significativo comparado con los estudios observados en el Reino Unido. Por otra parte es interesante la identificación de la etiología para el desarrollo de la pleuroneumonía (Sweeney 1991) ya que asocia el desarrollo a *Streptococcus* beta hemolíticos y *Pasteurella* spp. En nuestro caso se han aislado *Streptococcus* spp en un 43.5% de las muestras totales analizadas de la muestra del estudio pero no todos los casos determinaban la aparición de cuadros de pleuroneumonía, lo que quizá significa que sí existe una presencia muy significativa de estos agentes en los problemas respiratorios de los caballos. Otro factor discutido por varios autores es sobre que las Enterobacterias presentes en la orofaringe de los caballos con la posible inhibición de mecanismos orgánicos de tipo defensivo debidos a la utilización de antibióticos, favorecen infecciones en estos casos, pero en nuestro caso no hemos podido realmente determinar este mecanismo de infección, aunque sí parece que esté más relacionado la

aparición de los cuadros con situaciones de estrés y deshidratación de los pacientes que hemos evaluado.

Por otra parte Raidal (1995) determinó que las fases crónicas se relacionaban con existencia de infecciones por anaerobios estrictos y facultativos asociados como factores determinantes de etiologías en este momento de la enfermedad, aunque quizá se ven favorecidos por el estar asociado a la enfermedad con cuadros febriles o más bien con la deshidratación concomitante que sí hemos podido comprobar al analizar el incremento fundamentalmente de la viscosidad de las secreciones respiratorias observada incrementada en estos procesos lo que favorecería su permanencia en el aparato respiratorio y la falta de depuración mucociliar por ello.

En cuanto a la discusión acerca de la casuística Shott (1990) cita que los DP están provocados mayoritariamente por neumonías bacterianas como etiología, y Light en 1983 relaciona el 40% de DP en el hombre con neumonías bacterianas, en principio no hay estudios comprobados de que en los caballos ocurra igual, pero en nuestro caso si nos centramos en las situaciones de estrés asociado a los cuadros pleuroneumónicos podríamos concluir que Si asociamos el 27.17% de los casos de pleuroneumonías con el 65% o más que podríamos encontrar como etiologías asociadas a la infección, seguramente el porcentaje final sería incluso mayor que el citado para el hombre.

Otras etiologías que provocan derrames pleurales en los caballos para otros autores con cierta incidencia en nuestro caso han tenido porcentajes insignificantes como en el caso de DP por alteraciones hepáticas o digestivas por Hipoproteinemia (Mair, 1987), donde si era desde el punto de vista clínico más frecuente el edema intersticial pero no los DP. La Influenza y Rinoneumonitis (Sweeney, 1992) aunque comentando que al ser auto limitantes no se diagnosticaban, en nuestro caso sólo hemos tenido dos casos de Rinoneumonitis en el grupo de pacientes estudiado y ninguno desarrolló pleuroneumonía, aunque sí cierto grado de edema intersticial general. Los traumatismos torácicos (Burbridge, 1982) por heridas penetrantes y abscesos abdominales (light 1983) inducen además situaciones de inmunosupresión que favorecen que la contaminación de la vía aérea se extienda (Ciepichal J., Kubler A. (1998). En nuestro estudio coincidimos con la afirmación al corresponder con etiologías que hemos encontrado también en nuestro estudio relacionado con incidencia de pleuroneumonías con distinto carácter.

Por otra parte la relación con la edad descrita por otros autores como frecuente en

caballos menores de cinco años (Byars, 1991), en nuestro caso los resultados reflejan que la edad media de los caballos que han presentado procesos respiratorios es mayor de cinco años (5.84) aunque si evaluamos los caballos que han presentado pleuroneumonía la edad media es de 5.92 años, por lo tanto los resultados son levemente mayores en nuestro caso. Otra referencia del mismo autor acerca del sexo es que se presenta más en hembras, sin embargo en nuestros resultados de manera general en los procesos respiratorios mayor porcentaje en machos ya que representan el 50% de los casos y además 25% castrados y en hembras igual un 25%. En cuanto a la predisposición por raza se describen PSI y trotones para Sweeney 1982, Collins 1994 Austin 1995, con lo que no coinciden nuestros resultados ya que se han observado mayores porcentajes en cruzados y los PSI sólo un 5.35% de los casos. El transporte es una etiología muy frecuente para algunos autores (Raidal 1995, McKenzie 2011), en lo que coincidimos como etiología asociada en alto porcentaje en nuestro caso, ya que se ha encontrado un 11.59% en caballos de rejoneo que son transportados continuamente y un 19.92% para los deportivos que también son caballos que viajan con mucha asiduidad, por lo tanto sumados serían un 31.51% lo que implica el segundo lugar en nuestro estudio sólo con estos dos tipos de actividades. En cuanto a otras etiologías como complicaciones por intervenciones quirúrgicas es decir complicaciones post anestésicas descritas por otros autores (Seltzer 1993) en nuestro caso no se han evaluado pacientes.

La aparición de Sinequias o adherencias Interpleurales de fases crónicas de la pleuritis no se ha cuantificado en nuestro estudio de manera específica, aunque sí el carácter del DP y se han observado DP fibrinosos que suelen favorecer su formación en más del 20% de los casos por lo que podría ser compatible con el comentario de autores como Strange 1991) que determina que aparecen Sinequias en fases crónicas de estos procesos con DP muy densos. En cuanto a fístulas broncopleurales descritas por Raidal (1995) como compatibles con infecciones por anaerobios resistentes en nuestro caso hemos determinado que se han aislado anaerobios del DP en un 8.61% de los casos que es un porcentaje significativo ya que 88.77% no hubo aislados positivos, y corresponde por lo tanto a un porcentaje respecto al 11.23% en que sí se obtuvieron aislamientos, por todo ello es significativo que el 8.615 corresponda a anaerobios. Autores como Sweeney (1991) han descrito que es interesante el aislamiento de estos agentes ya que atribuyen el aumento de la mortalidad a que estas bacterias poseen mecanismos patogénicos que incrementan tanto la mortalidad como la cronificación de los procesos, y provocan peores

respuestas al tratamiento.

Un punto interesante también a evaluar en casos de efusiones pleurales son los niveles de glucosa que se describen por la mayoría de autores y textos como indicativos de infección del espacio pleural cuando se obtienen niveles inferiores a los valores plasmáticos, es decir niveles bajos por aumento de actividad metabólica y por ello de la capacidad fagocítica bacteriana a nivel pleural (Brumbaugh 1990). En nuestro caso hemos obtenido valores medios de 84% que no reflejarían procesos con índices sépticos muy elevados, aunque es verdad que sí se han obtenido valores inferiores a 40mg/dl en casos de pleuritis con cultivos positivos, que nos hace coincidir con la afirmación de que son indicativos de sepsis. Así se ha determinado que existía correlación entre los niveles de glucosa por lo que es un parámetro indicativo para el diagnóstico y pronóstico en el caballo ya determinado por autores varios (Schott y Mansmann 1990).

Respecto a las técnicas de exploración y abordando el estudio de la ecografía como técnica diagnóstica de las alteraciones pleurales en los caballos, ya autores desde los años 90 y posteriormente (Rantanen, 1995-1997) establecieron este método de exploración como un estudio fundamental para la evaluación de la pleuroneumonía equina y además mejora si es un estudio comparado con radiología. En nuestro caso hemos establecido mediante la comprobación por el método de comprobación de resultados de la Curva ROC que es el método más adecuado en la evaluación de los resultados de los procesos pleuroneumónicos.

También hay que debatir en este estudio la utilidad de la Toracocentesis que es la centesis o punción separada de ambos hemitórax en los caballos ya que suele existir afectación separada de ambos lados (Sweeney, 1981; Mannsman, 1983). En nuestro caso y debatiendo la comparación entre valores del DP obtenido de ambos Hemotórax, se han observado resultados diferentes tanto de variables cuantitativas como cualitativas y por ello los valores finales han demostrado que aunque incluso con pequeñas diferencias si es cierto que los resultados reflejan diferencias entre ambos sacos pleurales por lo cual se presuponen independientes en la mayoría de estos procesos. Quizá donde hay mayores diferencias sea en los tipos bacterianos aislados ya que hay casos en que sólo se obtienen aislados específicos de uno sólo de los hemitórax sin que se aprecien en el contrario, también lo cual es un resultado compatible con la afirmación basada en que existen bacterias específicas cuya aparición justifica pronósticos malos como ya se describió (Sweeney 1996).

En cuanto a variables cuantitativas quizá uno de los valores algo más dispares en cuanto a su media el fibrinógeno con valores de **55.435/73.913** mg/dl. Para I/D torácicos. También respecto a los GB con valores obtenidos de **185.74/19.937** se pueden comparar con las afirmaciones de otros autores que determinan que las alteraciones patológicas relacionadas con las alteraciones del número de células relacionadas con el pronóstico del enfermo, según autores determinan correlación con la supervivencia del paciente (**Sweeney, 1996**), que es completamente compatible con nuestros resultados ya que arrojan una probabilidad < 95% de supervivencia, y por ello no es un dato a tener en cuenta. En nuestra opinión reflejan sobre todo el nivel de inflamación del espacio pleural. Sin embargo valores referidos a los niveles de glucosa si tiene una probabilidad 99% y los niveles de Pt y por supuesto finalmente referido a la existencia de bacterias o infección del espacio pleural si presentan un alto grado de correlación lo que coincide como ya se ha indicado con otros autores.

Si evaluamos los hallazgos hematológicos encontrados en caballos con pleuritis para la mayoría de los autores son inespecíficos (**Sweeny 1996**). Aunque en casos hiperagudos se puede observar, bien una marcada leucocitosis asociada a un gran incremento del número de neutrófilos (respuesta de leukamoides) o bien neutropenia con desviación a la izquierda con o sin neutrófilos tóxicos (**Tyler y col 1987, Beadle 1991**). Nuestros valores obtenidos reflejan que los leucocitos como hemos citado normalmente son bastante inespecíficos pero reflejan el grado de inflamación y así tenemos valores mínimos con 2.400 cel/microl y máximos superiores a 55.000 cel /microl con media de unos 14.000 cel /microl. Y finalmente la significación en cuanto al pronóstico es un índice con muy alta fiabilidad de >99% en casos de muerte de los pacientes. En cuanto a los valores normales de plaquetas para el caballo descritos son de: $100 - 600 \times 10^{-3}/L$ (**Duncan 1986, Kaneko 1980**), y su vida media de 5 a 7 días, permaneciendo entre el 30 y 40% del total acumuladas en el bazo, para ser liberadas rápidamente si fuera necesario, en nuestro caso los valores medios han sido de 634.00 de media en casos de muerte y 199.000 en casos de alta y como media total de la muestra obtuvimos 330.000, en cuanto a su fiabilidad como pronóstico es >99% sobre todo si se observan agregadas o activadas dependiendo de los procesos, aunque no son específicas de los procesos pulmonares de los caballos (**Morris 1996**). Por ello hacemos especial mención a los mecanismos de agregación plaquetaria tan frecuentes en casos de sepsis orgánica, probablemente asociados a activaciones del PAF en el curso de Endotoxemia asociada a estos procesos, en pequeños animales por ejemplo se asocian a

enfermedades gastrointestinales, hemorragias, infecciones agudas y crónicas, Cushing y neoplasias (Jain 1993, Reagan 1995, Jüttner 1996). Otro parámetro que podemos analizar es la anemia que para otros autores aparece asociada a la pleuritis crónica la presentación de anemia media, en nuestro caso 7.23 millones/microl y Hb 11.2 mg/dl. Los niveles de proteínas plasmáticas que citan autores con niveles mayores de 8 gr/dl (Bennett, 1986), en nuestro caso hemos obtenido valores medios de 6.73 para todos los valores en procesos respiratorios, y 6.93 en los casos desfavorable en el pronóstico, aunque es cierto que en términos generales si se podían encontrar incrementos. Según Bennett (1986) muchos caballos con pleuritis y concentraciones de fibrinógeno mayores de 800 mg/dl sobreviven y por ello en su opinión, no hay correlación entre los niveles de fibrinógeno y la supervivencia en los casos de pleuritis, en nuestro caso que tenemos medias de 350 mg/dl tampoco parece demasiado significativo en cuanto al pronóstico, aunque sí para determinar si el proceso presenta un desarrollo muy prolongado o es de desarrollo más agudo.

La endotoxemia normalmente cursa con hiperglucemia transitoria que va seguida por una hipoglucemia muy marcada en las fases finales de la toxemia (Carlson 1996). En los valores obtenidos referidos tanto a supervivencia como en casos desfavorables de muerte no han aparecido diferencias significativas en los niveles obtenidos de glucosa plasmática en ambos grupos, y estos a su vez son de 105mg/dl aproximadamente.

Procedencia de la exploración del exudado respiratorio en los caballos como método diagnóstico y diferencias en cuanto a la técnica empleada.

El examen de las secreciones respiratorias del caballo se han utilizado desde hace mucho tiempo para el diagnóstico, y en concreto la evaluación de los exudados nasales fueron descritos por diferentes autores desde principio del siglo XX (Geist 1913 y Mansmann y Mansmann en 1969). Se estudiaron y se establecieron los *Patrones citológicos* que son una combinación de componentes celulares y no celulares específica y reconocible como típico de una enfermedad concreta para su diagnóstico (Frost 1986, Cowell y Tyler 1989, Freeman y Roszel 1996, Freeman 1997). Posteriormente varios especialistas en citología (Katy P. Freeman 1990) determinaron el valor diagnóstico de la citología de las muestras de exudados respiratorios a nivel traqueobronquial e incluso se establecieron patrones diagnósticos específicos para diagnosticar enfermedades específicas como el ORVA. En cuanto al método de toma de las muestras según todos los textos, se rasura la superficie, se procede a un lavado quirúrgico del punto y a continuación se realiza una incisión en la piel

con un bisturí en la porción cervical media o distal, a continuación se inserta un trocar de 12-14G en la línea media de la tráquea, entre dos anillos traqueales para facilitar el paso de un catéter de unos 50cc de longitud y al menos 12G. La discusión que mantenemos en este punto está referida a que en la mayoría de los casos no es necesario realizar ni la infiltración anestésica descrita ni tampoco la incisión de la piel, ya que suele ser suficiente en la mayoría de los caballos sólo la punción con el trocar a través de los anillos traqueales, minimizando así el coste y tiempo para obtener la muestra de exudado respiratorio traqueobronquial por punción traqueal. Al respecto de los tipos bacterianos encontrados en el cultivo del moco traqueobronquial, se han aislado fundamentalmente *Streptococcus spp* en porcentajes de 44.20% del total de aislados positivos, enterobacterias un 27.9% y si determinamos en función de su diferenciación por la tinción de Gram se han observado un 63.9% G+ y 36.6% G-. También en función de sus condiciones de crecimiento 93.2% aerobios y 6.8% anaerobios y finalmente un 88.6% anaerobios facultativos. En comparación con los aislados determinados por otros autores en los cuales se determinan los aislados del género *Streptococcus*, particularmente *S. Zooepidemicus*, son los aislados más frecuentes en caballos con pleuroneumonía bacteriana (**Raphel, Beech 1982, Bernard-Strother, Mannsman 1985, Sweeney, Divers y Benson 1985, Mair y Lane 1989, Smith 1977, Sweeney Holcombe, Barninham y Beech 1991, Seltzer y Byars 1996, Carr, 1997**). *Streptococcus spp, Escherichia coli, Pseudomonas spp y Staphilococcus*; y en cuanto a las especies de *Klebsiella, Pasteurellasp y Rhodococcusequi* se aislaron sólo de forma ocasional (**Raphel y Beech 1982**), los anaerobios no se citaron en este estudio. Por otra parte **Smith en 1970. Sweeney en 1985** aislaron bacterias anaerobias en el 46% de los casos de un estudio realizado sobre 46 caballos afectados de pleuroneumonía. Se observa coincidencia con nuestros resultados, el 73.2% se aislaron sólo aerobios, 2% sólo anaerobios, y el 24.8% restante aislados mixtos de aerobios y anaerobios (**Sweeney 1991**). En cuanto a nuestros resultados como ya hemos descrito aquí, se han obtenido 93.2% aerobios y 6.8% anaerobios y finalmente un 88.6% anaerobios facultativos dentro del crecimiento anaerobio, como se observa los estrictos son un porcentaje minoritario y por ello los resultados difieren en cuanto a los aerobios e incluso se consiguió un mayor incremento de anaerobios estrictos. Las *Pasteurella/Actinobacillus spp* acompañados por *Streptococcus* se han aislado en cantidades abundantes de aspirados transtraqueales de caballos con síntomas clínicos de pleuroneumonía (**Naglic y col 1982, Sweeney y Beech 1982, Sweeney y col 1984, 1985, 1991, Bailey 1989, Racklyeft 1990**). En nuestro estudio las *pasteurellas* representan un 6.48% y los *E.coli* un 6.52% sin embargo entre ellos podemos observar que los índices

de mortalidad son muy superiores los del E.coli con un 77.78% frente al 27.18 de las *Pasteurellas*, lo que determina la diferencia en el índice de patogenicidad de cada uno.

En cuanto al Diagnóstico final tal y como determinamos en los resultados, las variables evaluadas dieron resultados en cuanto a enfermedades específicas 82 casos de bronconeumonías que representan el 29.71%. 75 casos de Pleuroneumonía con o sin derrame pleural con un porcentaje del 27.17%. 38 casos de Neumonías sin afectación pleural con un porcentaje de 13.77%. 7 casos con procesos de tipo intersticial que son el 2.54% de los casos. 3 diagnósticos de Septicemia representando el 1.09%. 2 Síndromes cólicos el 0.72% al igual que dos procesos Tumorales con igual 0.72%. Y una serie de procesos con sólo un caso y 0.36%.

Por lo tanto el mayor porcentaje de procesos diagnosticados han sido las **bronconeumonías** y si comparamos el índice de supervivencia vemos que en estos procesos la supervivencia es muy alta con un 86.6% frente a la mortalidad del 13.4%.

En cuanto a los casos de **pleuroneumonía** que se han observado en un 27% de los casos con índice de supervivencia de 61.3 y se incrementa respecto al caso anterior la mortalidad con un 38.7%.

En las **neumonías** con incidencia de 13.77% y supervivencia del 60.5% y la mortalidad algo superior a las pleuroneumonías aunque de forma moderada con un 39.5%

Para las septicemias con sólo el 1.09% la mortalidad es el 33.33% y sin embargo la viabilidad de los casos se eleva al 66.67% por encima de las neumonías en nuestro estudio aunque sin demasiada significación dado el escaso número de casos.

Al analizar los resultados en función de la etiología específica. Con evidencia diagnóstica previa del agente asociado al proceso respiratorio que determina que en las

Infestaciones por Babesias. En la infestación por Babesias se induce un cierto grado de insuficiencia respiratoria por el edema intersticial desarrollado y por ello con síntomas respiratorios moderados en este grupo de pacientes incluidos en el estudio su incidencia ha sido del 1.18% y su mortalidad un 0%.

Infecciones por Rhodococcus. Diagnóstico y evidencia clínica de un proceso respiratorio inducido por este agente etiológico típico de bronconeumonías que se complican con extensión a neumonías graves, colapso respiratorio e insuficiencias respiratorias de carácter grave, se ha presentado con incidencia del 6.16% y mortalidad de 29.41% en nuestro grupo estudiado.

Cuadros de Alergia. Determinación diagnóstica etiológica de insuficiencia respiratoria asociada a reacciones de hipersensibilidad o de bronquitis de etiología alérgica o de hipersensibilidad diagnosticada de manera individual en los pacientes del estudio que integran este grupo con una incidencia del 0.72%, y su índice de mortalidad en este caso es del 0%.

Alteraciones en vías altas con diversas enfermedades específicas dentro de su incidencia de sólo el 0.36% y su índice de mortalidad del 0% también.

Síndrome cólico como etiología de insuficiencia respiratoria por los cuadros de edema pulmonar leves derivados de los cuadros endotóxicos asociados o también por la posibilidad de materiales orofaríngeos que acaban en el aparato respiratorio con una la incidencia del 1.81%, con mortalidad de un 20%.

Edema de pulmón primario en solo dos casos, con incidencia del 0.72% y mortalidad del 100%. Se asoció estos casos fundamentalmente a complicaciones de endotoxemia.

Endotoxemia como etiología de la insuficiencia respiratoria al presentarse alteraciones vasoactivas e inmunitarias sobre los fagocitos y además como consecuencia de las infecciones previas asociadas con antelación al desarrollo de estos cuadros en los pacientes incluido en el estudio, con incidencia sólo del 1.45% y su mortalidad del 75%.

Estrés como causa que provoca la aparición de alteraciones respiratorias e insuficiencia pulmonar asociada a la depresión de los sistemas defensivos respiratorios por disminución de la capacidad fagocitaria de macrófagos, deshidratación y demás efectos que induce y que ya fueron descritos en el capítulo de la revisión. Han aparecido en el 15.58% de los casos y dentro de ellos el índice de mortalidad es del 16.28%. Evidentemente esta etiología es compatible con el desarrollo de enfermedades específicas diversas de este aparatado de etiologías.

Infección Fúngica como causa primaria de alteración pulmonar, no como complicación de otros procesos como son las bronquitis generales que se asocian a depresiones inmunitarias concomitantes que permiten la complicación fúngica de tipo secundario y relativamente frecuente. La incidencia ha sido determinada

en un 0.36% y su índice de mortalidad en 0% pero a pesar de ello no se puede considerar significativo ya que el tamaño de la muestra es un caso, por lo tanto insuficiente.

Guturalitis. No es una etiología habitual, no obstante se ha descrito aquí como asociada a la aparición de enfermedad de vías altas que inducen insuficiencia respiratoria suficiente con afectación secundaria en vías bajas. Su incidencia también como el caso anterior muy pequeña del 0.36% y su índice de mortalidad inexistente.

Hemiplejia laríngea como etiología primaria de procesos que posteriormente inducen enfermedades en vías bajas. 0.36% de incidencia y 0% de mortalidad por tanto no significativa.

Hemorragia pulmonar por alteración vascular como etiología inicial de procesos de insuficiencia respiratoria y en la mayoría de los casos por lesión grave del parénquima pulmonar y con síntomas respiratorios. Incidencia del 0.72% y mortalidad del 0%. Este caso es compatible con asociación con procesos que lesionan el parénquima pulmonar como las neumonías gaves.

Infección de manera general como causa de insuficiencia respiratoria y alteración pulmonar, en mayor medida con etiologías de infecciones respiratorias que inducen síntomas respiratorios. 2.90% incidencia y 37.5% de tasa de mortalidad.

Inflamación de forma general como etiología de procesos de insuficiencia respiratoria con causas diversas aunque localizadas en mayor medida en el aparato respiratorio. Incidencia del 11.59% y mortalidad en estos casos del 15.63%

Inmadurez del individuo en sus aparatos y sistemas que provocan mayor posibilidad de sufrir infecciones por degradación de la estructura. En este caso del aparato respiratorio con incidencia del 0.72% y su índice de mortalidad del 50%, en este caso aunque es una muestra muy pequeña su índice negativos bastante elevado.

Inmunidad cuando aparecen alteraciones inflamatorias asociadas en el aparato

respiratorio. Su incidencia del 31.16% con mortalidad de 18.6%, en este caso si se tiene en cuenta la muestra es significativo con 86 individuos implicados ya que en este caso se encuentran aquí los procesos que por distintas causas pueden determinar aparición de infecciones o enfermedades específicas asociadas a los descensos en la inmunidad por distintas causas.

Mal estado general en los pacientes que finalmente reflejaron alteraciones respiratorias asociadas a edemas intersticiales. Incidencia del 1.09% y mortalidad del 0%

Obstrucción esofágica como causa de aspiración de materiales digestivos al aparato respiratorio a través de vías aéreas y que provocan inflamación de las estructuras aéreas y contaminación en vías bajas respiratorias y parénquima pulmonar. Aparece en el 1.81% de los casos incluidos en el estudio con mortalidad asociada del 80% y aunque la muestra es relativamente pequeña lo que determinaría dudosa su significación sin embargo su alta mortalidad y el que otros autores hayan citado los malos pronósticos no hacen discutir aquí su procedencia.

Paperas con cuadros de linfadenitis típicos y su extensión a las vías bajas induciendo cuadros complicados con inflamación e infección pulmonares. Incidencia del 4.79% (13 casos) y mortalidad del 7.69% asociada casi siempre a complicaciones secundarias o infecciones mixtas a partir de la lesión primaria.

Rhodococcus con 6.16% de incidencia al provocar un tipo específico de bronconeumonía con depresión inmunitaria asociada casi siempre diagnosticada en 17 casos y con una mortalidad de 29.41% en procesos que tienen a cronificar su sintomatología y desgastar al enfermo hasta la muerte.

SUGE síndrome Ulcerativo gástrico y las alteraciones observadas en el aparato respiratorio en caballos asociados casi siempre a estrés asociado al comportamiento y condiciones de vida. 0.36% de incidencia y desarrollo casi siempre de cierto grado de edema intersticial, su incidencia de mortalidad en este caso es del 0%.

Transporte se establece este epígrafe como etiología o inductor de cuadros de estrés en los pacientes que presentan alteraciones de tipo neumónico por estrés de transporte. Básicamente se incluyen aquí caballos que frecuentemente son

transportados como caballos deportivos y de rejoneo. 12.68% de los casos en cuanto a su incidencia y con mortalidad del 28.57% teniendo en cuenta que aquí solemos contemplar además un porcentaje alto que va a cursar como pleuroneumonías al ser una de las etiologías habituales para su desarrollo.

Traumatismo se incluyen aquí fundamentalmente traumatismos torácicos que inducen alteraciones de los espacios pleurales y lesiones pulmonares que están fundamentalmente asociados a caballos de polo o de tipo deportivo en los que existe historia previa de traumas torácicos ocurridos antes del ingreso en el HCV y muchas veces tratados previamente por desarrollo de Hemotórax y por ello Dp asépticos Su incidencia es del 0.72% muy reducida y con mortalidad del 0% en nuestros casos con buena resolución final.

Tuberculosis - se incluye como causa de aparición de sintomatología de alteraciones respiratorias, y en éste caso por desarrollo de insuficiencia respiratoria grave por colapso bronquial. Su incidencia en este estudio del 0.36% y su índice de mortalidad del 100%.

Tumor - en el epígrafe se establecen la relación entre tumores diagnosticados y la existencia de alteraciones respiratorias asociadas en los tres casos el desarrollo fue totalmente diferente con un tumor laríngeo, un linfoma Mediastínico y un tumor lingual con afectación faríngea y finalmente un tumor localizado en los labios es decir una incidencia total del 1.45% y mortalidad del 75% ante la imposibilidad de tratamiento efectivo en la mayoría de los casos.

Carácter del proceso ó Se han establecido cuatro variables en el total de los 276 casos analizados y valorados en función de la sintomatología, diagnóstico presuntivo y evolución inicial del proceso que presentan como los tipos siguientes:

1. De carácter muy grave. Los pacientes calificados como tales en función del diagnóstico y evolución iniciales del tipo de procesos que presentan en el diagnóstico previo fundamentalmente con un estado general inicial muy comprometido su incidencia fue del 16.67% y la mortalidad del 84.78%.
2. De carácter grave. Pacientes que presentan alteraciones específicas de carácter grave o impreciso en su probable evolución con una incidencia

del 44.20% y mortalidad del 21.35%.

3. De carácter moderado. Aquellos procesos que por su normal evolución no representan peligro para la vida del paciente con 32.97% de incidencia total y mortalidad de 0%

4. De carácter leve. Aquellos pacientes que en principio evolucionan rápidamente en el tiempo a la resolución con curación del proceso con una incidencia del 6.16% y una mortalidad también del 0%.

Finalmente el resultado en el total de los casos es de alta para 211 casos es decir en un 76.45% o muerte o sacrificio en un 23.55% de casos que fueron 65 totales del 276 número total de casos incluido en el estudio.

Finalmente concluir que al igual que ya han citado otros autores acerca de que el examen seriado por ecografía provee de un método efectivo para monitorizar de forma efectiva el drenaje torácico y la respuesta al tratamiento (**Rantanen 1981/97**) en nuestro caso se ha comprobado mediante el análisis estadístico de todos los datos de la muestra mediante el t-student y las comprobaciones de fiabilidad en resultados dos a dos de Cristal-Wallis y test de rangos de Wilcoxon que han permitido realizar un árbol de decisión de resultados diagnósticos mediante el cual se ha establecido que la ecografía y el seguimiento de los procesos por ésta técnica de exploración es la más adecuada en la valoración final de los procesos respiratorios y en concreto la pleuroneumonía en los caballos. Por otra parte se ha realizado la comprobación de la fiabilidad de las pruebas realizadas por medio de la obtención de la curva ROC que ha arrojado un valor de 0.8 en el AUC es decir la obtención del valor del área bajo la curva por lo que hemos validado los resultados de la prueba diagnóstica de manera efectiva en cuanto a las validaciones utilizadas actualmente en los procedimientos en Medicina.

Conclusión final sobre los resultados obtenidos:

- La Importancia de la validación de una prueba diagnóstica para poder determinar con certeza que los resultados obtenidos son ciertos y se adaptan a la realidad clínica en Medicina es fundamental para poder describirla como la adecuada con probabilidad de acierto mayor del 99%. Y hay que tener en cuenta que se debe hacer en función del resultado de la prueba diagnóstica con sistemas para obtención de curvas de validación de resultados y con resultados de tipo:
 - Binaria: en función de Sensibilidad y especificidad
 - Continua: Curva ROC y AUC determinación del (Área bajo la curva). En nuestro caso el resultado fue de 0.88 para la determinación de AUC, obtenido por el sistema IBM SPSS Statistics 22 versión SAS 9.4 que es el programa validado para análisis estadístico. Ya que no es necesario realizar el cálculo a mano de estos valores, al existir diferentes Software que facilitan el proceso como los citados. Las referencias utilizadas son:
 - SPSS Sistema informático de cálculo de la Curva ROC y/o (ABC) o AUC
 - No Software libre distribución R (www.r-project.org) existen varios paquetes que permiten el cálculo de sensibilidades, especificidades VPP u VPN, LR+e (DiagnosisMed), así como de la curva ROC y AUC (ROCR y pROC)
 - No Software epidemiológico de libre distribución Epidat (www.sergas.es)
 - Establecer árbol de decisión por resultados.

CONCLUSIONES

1. La ecografía es la técnica más eficaz en la valoración de las alteraciones pleurales de los caballos, demostrado con las pruebas de sensibilidad y especificidad realizadas en el estudio comparativo de los datos obtenidos en este estudio.
2. Los resultados obtenidos en el estudio determinan que el porcentaje de altas en los procesos respiratorios ha sido del 76.45% mientras que el índice de mortalidad ha sido del 23.55% en general, sin embargo en casos de pleuroneumonía fueron un 61.33% de resolución y un 38.67% para el índice de mortalidad, por lo tanto presentan peor pronóstico en general.
3. En cuanto a factores etiológicos en el desarrollo de pleuroneumonías coincidimos con otros autores en que el transporte es uno de los predisponentes específicos para su desarrollo por asociarse a estrés del paciente y la incidencia en problemas de disfagia es muy alto con pronósticos muy malos.
4. La ecografía es por lo tanto un método de estudio fundamental para la evaluación de la pleuroneumonía equina y mejora si se combina con la radiología como se ha establecido mediante la comprobación del árbol de diagnóstico y los resultados de la Curva ROC.
5. El estudio del exudado respiratorio y del DP de los caballos incluidos en el estudio demuestran que la determinación de los aislados bacterianos es fundamental para emitir el pronóstico de las enfermedades pulmonares en los caballos.
6. La comprobación por sistemas de valoración de fiabilidad de las pruebas en medicina con análisis estadístico y validación es fundamental para conocer el valor real de las pruebas clínicas y de los protocolos a establecer para emitir el diagnóstico cierto.
7. El establecimiento del diagnóstico específico de los pacientes debe estar acorde a las pruebas de fiabilidad clínica analizadas por la estadística clínica.

Bibliografía

- Adair B.M., Bradford H.E.L., Mackie D.P. y McNulty M.S. (1992). Effect of macrophages and *in vitro* infection with parainfluenza type 3 and respiratory syncytial viruses on the mitogenic response of bovine lymphocytes. *Am journal of Veterinary research* 53, 255-259.
- Aguilera-Tejero,E. Pascoe,J.R.; Tyler, W.S; Woliner, M.J.(1995) Autologous blood instillation alters respiratory mechanics in horses. *Equine Vet.J.* 27 (1) 46-50.
- Ainsworth DM, Beck KA, Boatwright CE, et al. (1993). Lack of residual lung damage in horses in which *Rhodococcus equi* induced pneumonia had been diagnosed. *Am J Vet Res*; 54(2):2115-2120.
- Allen, B.V.; Kold, S.E. (1988) Fibrinogen response to surgical tissue trauma in the horse. *Eq. vet.J.*20 (6), 441-443
- Allpress R.G. (1997) The treatment of lower airway disease in a group of young Thoroughbreds in training. *Equine Vet. Educ.*9,68-71.
- Ames, T.R., Hmidouch A., (1995): Pathophysiology and Diagnosis of Respiratory Disease. En Kobluck (de): *The Horse*. Vol I:12, 199-210. W.B. Saunders co. The Curtis Center. Philadelphia, PA 19106.
- Amis T.C. (1983): Clinical respiratory physiology. In Kirk RW, de: *Current veterinary therapy VIII: small Animal practice*, Philadelphia, WB Saunders 191-201.
- Anderson, V., DeBowes, R.M., Nyrop, K.A. & Dayton, A.D. (1985). Mononuclear phagocytes of transport-stressed horses with viral respiratory tract infection. *American Journal of Veterinary Research*. 46, 2272-2277.
- Arthur, R.M. (1983). Subacute and acute pleuritis. *Proc Annu. Meet. Am. Assoc. Equine Pract.* 29: 65-69.
- Arthur, R.A. (1989) Lower respiratory disease in Thoroughbred racehorses. *Journal Eq. Vet.Science*. 9:5, 253-257.
- Arthur, R.M. (1990) Respiratory problems in the racehorse. *Vet. Clin. North Am., Eq. Pract.* 6:1,179-196.
- Austin, S.M.; Foreman,J.H.; Hungerford, L.L. (1995) Case control study of risk factors for development of pleuropneumonia in horses. *JAVMA*. 207: 3, 325-330.
- Baggot, J.D.; Prescott, J.F. (1987) Antimicrobial selection and dosage in the treatment of equine bacterial infections *Equine vet. J.* 19 (2), 92- 96
- Bailey, G.D. & Love D.N. (1986). *Eubacterium fossor spp.nov.*, an agar-corroding organism from normal pharynx and oral and respiratory tract lesions of horses. *International Journal of Systematic Bacteriology* 36, 383-387.
- Bailey, G.D. & Love D.N. (1991). Oral associated bacterial infection in horses: studies on the normal anaerobic flora from the pharyngeal tonsillar surface and its association with lower respiratory tract and paraoral infections. *Veterinary Microbiology* 26, 367-379.

- Bakos, Z. (2008). Digital luminescence thoracic radiography in horses with recurrent airway obstruction. *Veterinary record*. 2008 Jan 26;162(4):122-4.
- Barr, F. (1990). *Diagnostic Ultrasound in the dog and cat*. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1-45.
- Bartlett, J.G., Sutter V.L. & Finegold, S.M. (1972): Treatment of anaerobic infections with Lincomycin and Clindamycin. *The New England Journal of Medicine* 287, 1006-1010.
- Bartlett, J.G., Finegold, S.M. (1974): Anaerobic infections of the lung and pleural space. *Am Rev respir Dis* 110: 56-77.
- Bartlett, J.G., Gorbach S.L., Thadepalli H., Finegold S.M. (1974): Bacteriology of empiema. *Lancet* 1 338-340.
- Bartlett, J.G. (1993). Anaerobic bacterial infections of the lung and pleural space. *Clin Infect. Dis* 16 (Suppl. 4), S248-255.
- Bartrum R.J., Crow H.C.(1977): *Grey scale ultrasound. A manual for Physicians and Technical Personell*. W.B. Saunders Philadelphia. pp1-101.
- Bayly W.M. (1989) Pulmonary mucosal defences and the development of infectious respiratory disease. *Australian Equine Veterinarian* 7.24-30.
- Bayly, W. M., Liggitt, H.D., Houston, W. Laegreid, W W. (1986). Stress and its effects on equine pulmonary mucosal defenses. *Proc 32nd Annual Conv AAEP* 32: 253-262
- Barros, Rodrigo C., Basgalupp, M. P., Carvalho, A. C. P. L. F., Freitas, Alex A. (2011). *A Survey of Evolutionary Algorithms for Decision-Tree Induction*. *IEEE Transactions on Systems, Man and Cybernetics, Part C: Applications and Reviews*, vol. 42, n. 3, p. 291-312, May 2012
- Beadle R.E. (1991). Diseases of the pleura, mediastinum, diaphragm and thoracic wall. En Colahan PT, Mayhew IG, Merrit AM, Moore JN (eds): *Equine Medicine and Surgery*, ed 4 Goleta CA, American Veterinary Publications, 456-463.
- Beech, J.(1975). Cytology of tracheobronchial aspirates in horses. *Vet pathol* 12, 157-164.
- Beech, J.(1981). Technique of tracheobronchial aspiration in the horse. *Equine Veterinary Journal* 13, 136-137.
- Beech, J.(1985) Respiratory problems in foals. *Vet. Clin North Am (Eq Pract)* 1:131-149.
- Beech, J.; Huntington, P. (1988) Pleuritis. *Equine Diagnostics and Therapeutics: Proceedings of the Tenth bain-Fallon Memorial Lectures, May 1988*. Adelaide Australia, 16-21.
- Beech, J.(1991) Examination of the respiratory tract. En Beech J : *Equine Respiratory Disorders*. Philadelphia, Lea & Febiger, 27-40.
- Bendali-ahcene, S.; Monier, J.C.; Fontaine, M.; Cadore, J.L. (1995) Analyse cytologique et cytofluorimétrique du lavage bronchoalvéolaire (LBA) des chevaux souffrant de bronchopneumopathies chroniques obstructives (BCPO). *Revue Med Vét.* 146, 5, 349-356.

- Bennet, D.C. (1986) Evaluation of pleural fluid in the diagnosis of thoracic disease in the horse. *JAVMA*, Vol 188, No. 8, April 15, 814-815.
- Berkhoff, G.A. & Redenberger, G.L. (1977). Isolation and identification of anaerobes in the veterinary diagnostic laboratory. *Am J Vet Res.* 38, 1069-1074.
- Bernard-Strother S., Mannsman, R.A. (1985): Diagnosis and treatment of anaerobic bacterial in six horses. *Compend Contin Educ Pract Vet* 7 (6):S 341-349.
- Bernard W., Reef V.B., Clark E.S., et al: (1990): Pericarditis in horses: Six cases (1982-1986). *JAVMA* 196 (3):468-471.
- Bertone JJ. (2006). Fever of unknown origin secondary to occult pleuropneumonia. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2006 Apr;22(1):e71-5. College of Veterinary Medicine, Western University of Health Sciences, 309 East Second Street, Pomona, CA 91766-1854, USA.
- Blunden, A.S. & Macintosh, M.E. (1991). *British Vet. J.* 147, 238. en Dixon, P.M. (1992): Aclaramiento mucociliar respiratorio del caballo, enfermo y sano y sus modificaciones farmacológicas. *Veterinary Record* 131, 229-235.
- Bodecek, S., Jahn, P., Ottova, L., Vavrouchova, E., Dobesova, O., Fictum, P. (2011) Pleuropneumonia in two horses caused by a tracheobronchial foreign body *Equine Veterinary Education*, 23 (6), pp. 296-301.
- Book, Y. (1987): Synergistic aerobic and anaerobic infections. *Clin Ther.*; 10 (Suppl A) 19-35.
- Boy, MG, Sweeney CR (2000) Pneumothorax in horses: 40 cases (1980-1997). *J Am Vet Med Assoc.* 2000 Jun 15;216(12):1955-9.
- Brain J.D., Valberg P.A. (1979). Deposition of aerosol in the respiratory tract. *Am Rev Respir Dis* 120: 1325. in Kobluck (1995): Pathophysiology and Diagnosis of Respiratory Disease. En Kobluck (de): *The Horse*. Vol I:12, 199-210. W.B. Saunders co. The Curtis Center. Philadelphia, PA 19106.
- Brain J.D. (1985). Macrophages in the respiratory tract 447. En Fishman AP, Fisher AB, Geiger SR (eds): *Handbook of physiology, the respiratory system. Vol I. Circulation and nonrespiratory Functions.* American Physiology Society, Bethesda, Md.,
- Brown, C.D., and Davis, H.T. (2006) Receiver operating characteristic curves and related decision measures: a tutorial, *Chemometrics and Intelligent Laboratory Systems*, **80**:24-38
- Bray, H.J.; Giles, L.R.; Black, J.L.; Walker, K.H., Gooden, J.M.; Poomvises, P.; Ingkanium, P. (1994) the effect of pleuropneumonia challenge on the blood oxygen content of growing pigs. *Procc. The 13 th International Pig veterinary society Congrès, Bangkok, Thailand, 26-30 june 1994.* 173.
- Brayton, C.F. (1986). Dimethyl sulfoxide (DMSO): A review. *Cornell Veterinarian* 76,61-90.
- Brink, P., Wilkins, L.P.; Spano, J.S. (1996) Chylothorax due to primary thoracic haemangiosarcoma in a horse. *Equine vet. J.* 28 (3) 241-244.

- Brown, B.A. (1988): Routine hematology procedures. En Brown, BA (de): Hematology: Principles and procedures. Lea & febiger. Philadelphia pp 79-122.
- Brumbaugh, G.W.; Benson, P.A. (1990). Partial pressures of oxygen and carbon dioxide, pH, and concentrations of bicarbonate, lactate, and glucose in pleural fluid from horses. *Am. J. Vet. Research*, 51:7, 1032-1037.
- Buergelt, C.D., Wilson, J.H., Lombard, C.W.(1990): Pericarditis in horses. *Compend Cont Educ Pract Vet* 12.6:872-877.
- Burrell, M.H. (1985): Endoscopic and virological observations on respiratory disease in a group of young thoroughbred horses in training. *Equine Ve. J.* 17: 99
- Burrell, M.H.; Mackintosh, M.E., Taylor, C.E.D.(1986) Isolation of *Streptococcus pneumoniae* from the respiratory tract of horses. *Equine vet J.* 18 (3), 183-186
- Burrell, M.H.; Wood, J.L.N.; Whitwell,K.E.; Chanter, N.; Mackintosh, M.E.; Mumford, J.A. (1996) Respiratory disease in thoroughbred horses in training: the relationships between disease and viruses, bacteria and environment. *Veterinary Record* 139, 308-313.
- Burrell, M.H. (1985). Endoscopic and virological observations on respiratory disease in a group of young thoroughbred horses in training. *Equine veterinary Journal* 17, 99-103.
- Bush, B.M. (1991): Platelets (trombocytes) En Bush, BM. (de): interpretation of laboratory results for small animal clinicians. Blackwell scientific Publications Oxford 196-219.
- Butler, J.A., Colles, C.M., Dyson, S.J., Kold,S.E., Poulos, P.W. (1993)Clinical radiology of the horse. Blackwell Scientific Publications
- Byars,T.D. et al.; (1986) Uses of ultrasound in equine internal medicine. *Vet. Clin.North Am. Equine Pract. Apr.* 2(1): 253-8.
- Byars,T.D.; Becht,J.L. (1991) Pleuropneumonia, *Vet. Clinics of North Am. Equine Pract.* 7:1, 63-78.
- Byars, T.D. Dainis, C.M., seltzer, K.L. & Rantanen, N.W. (1991): Cranial thoracic masses in the horse: a sequel to pleuropneumonia. *Equine Veterinary Journal* 23, 22-24.
- Carlson, G.P. (1996). Clinical chemistry tests.En Smith B.P. Large Animal Internal medicine 22: 441-479. 2 ed. Mosby Co. St Louis .Missouri..
- Carr, E.A. et al. (1997). Acute hemorrhagic pulmonary infarction and necrotizing pneumonia in horses:21 cases (1967-1993). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* Jun 15; 210 (12): 1774-8.
- Carsten, S. Wesseling, S., Schink, T., and Jung, K. (2003) Comparison of Eight Computer Programs for Receiver-Operating Characteristic Analysis. *Clinical Chemistry*, 49:433-439
- Chabchoud, A., Guelfi ,J.F.; Lescure, F. (1992) Affections broncho-pulmonaires chroniques du cheval: contribution a l'étude de la gazometrie sanguine de repos. *Practique-Veterinaire-Equine.* 23:4, 5-11.

- Chaffin, M.K.; Carter, G.K. (1993) Equine bacterial pleuropneumonia. Part I Epidemiology, physiopathology and bacterial isolation. *Compendium on Continuing education for the practicing Veterinarian* 15(12), 1642-1650.
- Chaffin, M.K.; Carter,G.K.; Retford, L.R. (1994) Equine bacterial pleuropneumonia. Part II Clinical signs and diagnostic evaluation. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 16 (3), 362-378.
- Chaffin, M.K.; Carter,G.K.; Byars, T.D. (1994) Equine bacterial pleuropneumonia. Part III. Treatment, sequelae, and prognosis.*Laboratory Animal Science* 44: 6, 1585- 1595.
- Chaffin, M.K.; Carter,G.K.; (1997) Equine pleuropneumonia. In: *Proceedings 15th American College of Veterinary Internal Medicine Forum*. pp 456-458.
- Christley, R.M., Hodgson, D.R., Evans,D.L., Rose, R.J. (1997). Effects of training on the development of exercise-induced arterial hypoxemia in horses. *AJVR* 58, 6, 653 - 657
- Ciepichal J., Kubler A. (1998). Effect of general and regional anesthesia on some neutrophil functions. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)*. 46:183-192.
- Coggins,L. (1975). Viral respiratory infections of horses: some specific viruses affecting the horse. *Journal of the American Veterinary medical Association* 166, 80-83.
- Coles, E.H. (1986). Interpretation of leukocyte alterations.En *Vetrinary Clinical Pathology* 4th edn, p.70. Philadelphia: W.B. Saunders Company.
- Coles, E.H. (1986): *Veterinary clinical pathology*, ed. 4, Philadelphia, WB Saunders 210.
- Collins, M.B.; Hodgson, D.R.; Hutchins, D.R. (1994) Pleural effusion associated with acute and chronic pleuropneumonia and pleuritis secondary to thoracic wounds in horses: 43 cases (1982-1992) *Journal of the American Veterinary Medical Association*. 205: 12, 1753,1758.
- Costa, P,E.M. (1985). Zytologie des Tracheobronchialsekretes bei bronchospasmolytischer und massiver infusionsbehandlung von chronisch lungenkranken pferden.*Tierärztl.Hochsch. Hannover (Diss)*.
- Cowell, R.L., Tyler, R.D., Clinkenbeard, K.S. & MacAllister, C.G.(1987). Collection and evaluation of equine Peritoneal and Pleural Effusions. *Vet. Clin. N. Amer.* 3: 543-561
- Cowell, R.L., Tyler, R.D. (1989). *Cytology and hematology of the horse*. (eds): Goleta, CA: American Vet Public.
- Curtis, R.A., Viel, L., McGuirk, S.M., et al:(1982) Lung sounds in cattle, horses, sheep and goats. *Can Vet* 27:170-172.
- Dalphin, J.C. et al. (1988) Purulent pleurisy caused by anaerobic bacteria. A retrospective study of 19 cases. *Presse Med.* Apr 2;17(12):564 -7.
- Darien, B.J., Brown, C.M., Walker, R.D., Williams, M.A. & Derksen, F.J. (1990).A tracheoscopic technique for obtaining uncontaminated lower airway secretions for bacterial culture in the horse.*Equine vet. J.* 22, 170- 173.

- Davies MS., Lockard AJ, Marlin DJ, et al. (2002). Airway cooling and mucosal injury during cold weather exercise. *Equine Vet J Suppl* 413-416.
- Dechan, J. (1997) Combination of medical and surgical therapy for pleuropneumonia in a horse. *Can Vet J Aug*;38(8):499-501
- Deconto, Y., Deegen, E.(1983). Neue Erkenntnisse der zytologischen Untersuchung des Tracheobronchialsekrets lungenkranker Pferde *prakt. Tizrazt* 65 (Sondernummer) 141-145.
- Deegen, E. (1984): Influence de la clearance tracheo-bronchique chez les chevaux atteints de bronchite obstructive chronique. *PratiqueVet. Equine* 16:101.
- Delclaux C, Azoulay E.(2003). Inflammatory response to infectious pulmonary injury. *Eur Respir J Suppl* 42.10s-14s.
- Dellman, N.D. (1981). Respiratory system. 187. En Dellman ND, Brown EM (eds): *Textbook of Veterinary Histology*. Lea & febiger, Philadelphia.
- DeNicola, D.B. (1987). Diagnostic Cytology.Cytology of the respiratory system. *Proc 5th Ann Vet Med Forum ACVIM* 53-54.
- DeNicola, D.B. (1987). Diagnostic Cytology.Peritoneal and Thoracic Effusions. *Proc 5th Ann Vet Med Forum ACVIM* 40-45.
- Derksen, F.J. (1987). Evaluation of the respiratory system: diagnostic techniques. En *current Therapy in Equine Medicine*, 2nd Edn,ed.N.E. Robinson, 580. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Derksen, F.J.; Brown, C.M.; Sonea,I.; Darien, B.J.; Robinson, N.E. (1989) Comparison of transtracheal aspirate and bronchoalveolar lavage cytology in 50 horses with chronic lung disease. *Equine vet. J.* 21 (1),23-26.
- Derksen, F.J., Slocombe RF, Gray PR, Robinson NE (1991). Exercise induced pulmonary hemorrhage in horses with experimentally induced allergic lung disease. *Am. J Vet Res* 53.15-21.
- Derksen, F.J.(1991). Aspiration pneumonia. En *Equine Medicine and Surgery*, 4th edn,eds P.T. Colahan, I.G. Mayhew, A.M. Merrit & J.N. Moore, pp 431-432. Goleta, California: American Veterinay Publications.
- Derksen, F.J.(1991). Examination of the respiratory system. En *Equine Medicine and Surgery*, 4th edn,eds P.T. Colahan, I.G. Mayhew, A.M. Merrit & J.N. Moore, pp 353-361. Goleta, California: American Veterinay Publications.
- Devriese, L.A.; Haesebrouck, F. (1992).*Streptococcus suis* infections in horses and cats. *Veterinary Record*, 130:17, 380.
- Diekmann, M.; Deegen, E. (1990) Clinical aspect of tracheobronchial aspirates cytology.*Pferdeheilkunde*, Vol 6, N° 3 May, 101-110
- Diez Bru, N. (1994) Estudio de los patrones ecográficos en las hepatopatías primarias y secundarias en el perro y de nuevos criterios para la valoración de la ecogenicidad difusa del hígado. Tesis Doctoral UCM. España. Pp 8-20.

- Dietz, O., Wiesner, E. (1984): Examination of the respiratory p.4 En Dietz O Wiesner E (eds): Diseases of the horse, Part 1 Karger, Basel
- Dixon, P.M. (1992) Aclaramiento mucociliar respiratorio del caballo, enfermo y sano y sus modificaciones farmacológicas. *Veterinary Record* 131, 229-235.
- Dixon PM, McGorum BC, Long KJ, et al. (1992). Acute eosinophilic interstitial pulmonary disease in a pony. *Vet Record.* 1992; 130:367-372.
- Dixon, P. (1995) Collection of tracheal respiratory secretions in the horse. In *Practice*. February. 66-70.
- Dixon, P.M.; Railton, D.L.; McGorum, B.C. (1995) Equine pulmonary disease: a case control study of 300 referred cases. Part.I: examination techniques, diagnostic criteria and diagnoses. *Equine Vet. J.* 27:6, 416-421.
- Dixon, P.M.; Railton, D.L.; McGorum, B.C. (1995) Equine pulmonary disease: a case control study of 300 referred cases. Part.II: Details of animals and of historical and clinical findings. *Equine Vet. J.* 27:6, 422-427.
- Dixon, P.M.; Railton, D.L.; McGorum, B.C. (1995) Equine pulmonary disease: a case control study of 300 referred cases. Part.III: Ancillary diagnostic findings. *Equine Vet. J.* 27:6, 428-435.
- Dixon, P.M.; Railton, D.L.; McGorum, B.C. ; Tothill, S. (1995) Equine pulmonary disease: a case control study of 300 refered cases. Part 4 : treatments and re-examination findings. *Equine Vet. J.* 27:6, 436-439.
- Dixon, P.M. (1997) Ancillary diagnostic techniques for the investigation of equine pulmonary disease. *Equine Vet Educ.* 9 (2) 72-80.
- Dom, P., Haesebrouck, F.; De-Baetselier, P. (1992). Stimulation and suppression of the oxigenation activity of porcine pulmonary alveolar macrophages by actinobacillus pleuropneumoniae and its metabolites. *Am. J. Vet. Research*, 53:7, 1113-1118.
- Donaldson L.E., (1977). Early pregnancy diagnosis in cattle, sheep and goats by ultrasonic depth analysis. *Aus Vet Pract*, 7: 53.
- Dow, S.W., & Jones, R. L. 819879. Anaerobic infections. Part II. Diagnosis and treatment. *Comp. Cont. Educ. pract. Vet.* 9, 827-839.
- Duncan, J.R. y col. (1986): *Veterinary laboratory medicine*, ed. 2, Ames. Iowa Estate University press.
- Dungwort, D.L. (1993). The respiratory system. p 539. Jubb K.V.F., Kennedy PC, Palmer N (eds): *Pathology of Domestic Animals*. vol.2.4th De. Academic Press, San Diego.
- Dunn, D.L., Simmons, R.L. (1984). The role of anaerobic bacteria in intrabdominal infections. *Reviews of infectious diseases* 6 (Suppl.1), S139-146.
- Eckert, H., Lux, M., Lachmann, B. (1983): The role of alveolar macrophages in surfactant turnover. *Lung* 161, 213-218.

- Eftimiadi, C., Tonetti, M., Cavallero, A., Sacco, O., Rossi, G.A.(1990). Short-chain fatty acids produced by anaerobic bacteria inhibit phagocytosis by human lung phagocytes. *The Journal of Infectious Diseases* 161, 138-142.
- Englund L, Pringle J. New diseases and increased risk of diseases in companion animals and horses due to transport. *Acta Vet Scand Suppl.* 2003-2004;100:19-25. Department of Small Animals, National Veterinary Institute, Uppsala, Sweden
- Ettinger, S.J.,; Feldman, E. c. (1995). *Textbook of Veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Vol.1* Saunders co.
- Falcon J, Smith BP, O'Brien TR, et al. (1985). Clinical and radiographic findings in *Corynebacterium equi* pneumonia of foals. *J Am Vet Med Assoc*; 186(6):593-599.
- Farrow CS. (1981). Radiography of the equine thorax: Anatomy and technique. *Vet Radiol*; 22(2):62-68.
- Farrow CS. (1981) Radiographic aspects of inflammatory lung disease in the horse. *Vet Radiol*
- Farrow CS. (2002) *The Equine Lung. In Thrall DE: Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, 4th Ed. Philadelphia: WB Saunders Co; 463-475*
- Feldman, B.F., Kaneko, J.J. & Farver, T.B. (1981). Anaemia of inflammatory disease in the dog: clinical characterization. *American Journal of Veterinary Research* 42, 1109-1115.
- Finegold, S.M. (1979). Taxonomy, enzymes and clinical relevance of anaerobic bacteria. *Reviews of Infectious Disease* 1, 248-252.
- Finegold, S.M. (1987). Anaerobic bacteria. Their role in infection and their management. *Postgrad Med. Jun*; 81 (8): 141-7.
- Finegold, S.M. et al. (1993). Current perspectives on anaerobic infections: diagnostic approaches. *Infect. Dis. Clin. North. Am. Jun.*; 7(2):257-75.
- Fisher, J. (1980): Bronchoscopy as a contribution to clinical and etiological diagnosis in horses with respiratory disease. Inaugural dissertation. Tierärztliche Hochschule. Hannover.
- Folz, S.d., hanson, B.J., Griffin, A.K. et al. (1992). treatment of respiratory infections in horses with Ceftiofur sodium. *Eq. Vet. j.* 24, 300-304.
- Foreman, J.H., Austin, S.M., Hungerford, L.L.(1990): Risk factors for the development of post-transpport pneumonia in horses. *Proc 8 th ACVIM Forum* 8:509-511.
- Forrester, S.D., Troy, G.C., Fossum, T.W. (1988): Pleural effusions: Pathophysiology and diagnostic considerations. *Compend Cont. educ. Pract. Vet.* 10.2.121-137.
- Fraser, A.F., Keith, N.W., Hastie, H. (1973). Summarized observations on the ultrasonic detection of pregnancy and foetal life in the mare. *Vet. Rec.* 92: 20-21.
- Fraser, R.G., Pare, J.A.P., Pare, P.D., et al. (1991) *Diagnosis of diseases of the chest, de 3 Philadelphia, WB Saunders Co 2712-2793.*

- Freeman, K.P., Johnston, J.M. (1987). Collaboration of a cytopathologist and equine practitioner using endometrial cytology in private broodmare practice, in *Procc Am Assoc Equine Pract.* 629-639.
- Freeman, K.P., Carrol, B. (1989). Use of wet-fixed, trichrome stained cytology in private equine practice. *Compend.Contin. Educ.* 11(44): 485-494.
- Freeman, K.P., Cline, J.M., Simmons, R., Wilkins, P., Cudd, T., Perry, B.J. (1989). Recognition of Bronchopulmonary dysplasia in a neonatal foal. *Equine Vet. J* 21 (4) 292-296.
- Freeman, K.P. (1990). A rapid Papanicolau stain for equine cytologic specimens. *Equine practice* 12(2): 37-41.
- Freeman, K.P., Roszel, J.F., Mc Clure, J.M., Mannman, R. and Naile, S.(1993) A review of equine respiratory cytologic specimens collected in private veterinary practice. *Equine Vet J* 25 (3):
- Freeman, K.P., Roszel, J.F. (1996). Patterns in equine respiratory cytologic specimens, in *Proceedings. 14 th ACVIM Forum* 406-407.
- Freeman, K.P. (1996) Use of sequentially collected respiratory cytologic specimens in monitoring response to therapy for equine respiratory disease, in *Proceedings. 14th ACVIM Forum* 556-557.
- Freeman, K.P.; Roszel, J.F (1997). Equine Cytology Patterns in Respiratory Conditions of probable or known infectious origin. *Comp Cont. Educ.* 19, 3, 378- 383.
- Freeman, K.P. (1997). Equine respiratory cytology. *En proc. of Dubai International Equine Symposium.* 107-122..
- Fritsch, R. Gerwing M. (1993). *Sonographie bei Hund und Katze.* Enke, Stuttgart.
- Frost, J.K., (1986). *The cell in health and disease.* An evaluation of celular morphologic expression of biologic behavior, 2nd edn, Karger, New York.
- Garber, J.L. et al. (1994) Sonographic findings in horses with mediastinal lymphosarcoma: 13 cases (1985-1992). *J.Am.Vet. Med. Assoc.* Nov. 15;205(10):1432-6.
- Gastrin, B. et al. (1988) Diagnostic significance of pleural fluid lactate concentration in pleural and pulmonary diseases. *Scand. J. Infec. Dis.* 20 (1):85-90
- Gehmacher, O. et al. (1995) Ultrasound imaging of pneumonia. *Ultrasound Med. Biol.;* 21(9): 1119-22.
- Geist, O. (1913). *Untersuchungen des Nausenausflusses des Pferdes bei den verschiedenen Erkrankungen des Respirationsapparates.* Königl.Tierärz.Hochsch. Hannover (Diss).
- Ginter, O.J. (1986). *Ultrasonic Imaging and Reproductive events in the mare.* Equiservices, Cross Plains. 1-64.
- Gorbach, S.L., Bartlett, J.G. (1974). Anaerobic infections - Part II. *New England Journal of Medicine* 290, 1237-1245.

Green, R.A., Thomas, J.S. (1995): Hemostatic disorders: Coagulopathies and thrombosis. En Ettinger, S.J., Feldman, B.F. (de): Textbook of veterinary internal. W.B. Saunders co. Philadelphia. 1946-1963.

Greenlee, P.G., Roszel, JF: (1984). feline bronchial Cytology. Histologic/Cytologic correlation in 22 cats. *Vet. Pathol.* 21: 308-315.

Hajer, R. (1979). Enkele aspecten van het sputumonderzoek van paarden met aandoeningen van de voorste luchtwegen. Rijksuniversiteit Utrecht (PhD-Thesis).

Hajer, R. y Sasse, H.H.L.,(1980). Zur Ätiologie, Diagnostik und Therapie der DOPD. 7 Arb.-Tagg. d.Fachgr.Pfd.-Krh. DVG.Hamburg, 30-35.

Hall, M.E., Mc Ilmurray, J.A.(1981). Tracheobronchial aspiration in the equine. *Equine Pract* 3 (2) 10.

Hanley, JA; BJ McNeil (1983-09-01). "A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from the same cases". *Radiology* 148 (3): 839-843.

Heath, S.E.; Townsend, H.G.G; Pharr, J.; Fretz, P.D. (1989) chronic pleuritis in a horse. *Canadian Veterinary journal*, 30:1, 69.

Hermann, M.; Thiebaud, G.; Fluckiger, M. (1988). Secondary pleurisy in a mare following thoracic trauma. *Schweizer-Archiv-fur-tierheilkunde*. 130:4, 185-194.

Hepworth-Warren, K.L., Wilgenbusch, C.M., Wong, D.M., Fales-Williams, A.J., Wiechert, S.A., Sponseller, B.A. (2015) Intrathoracic oesophageal perforation and secondary pleuropneumonia: Five cases *Equine Veterinary Education*, 27 (6), pp. 283-290.

Herring, D.S. Bjornton G (1985). Physics, facts and artifacts of diagnostic ultrasound. *Vet. Clin North Am. Small Anim. Pract*, 15: 1117-1122.

Hilton, H.; Pusterla, N. (2009 May) Intrapleural fibrinolytic therapy in the management of septic pleuropneumonia in a horse. *Vet. Rec.* 2;164(18):558-9. William R. Pritchard Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California, Davis, CA 95161, USA

Hilton H, Aleman M, Madigan J, Nieto J. (2010) Standing lateral thoracotomy in horses: indications, complications, and outcomes. *Vet Surg.* 2010 Oct;39(7):847-55. doi: 10.1111/j.1532-950X.2010.00713.x. William R. Pritchard Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California-Davis, Davis, CA, USA.

Hilton H, Pusterla N. (2009) Intrapleural fibrinolytic therapy in the management of septic pleuropneumonia in a horse. *Vet Rec.* 2009 May 2;164(18):558-9. William R. Pritchard Veterinary Medical Teaching Hospital, University of California, Davis, CA 95161, USA.

Hobo, S., Kuwano, A.; Oikawa, M.. (1995) Respiratory changes in horses during automobile transportation, *Journal of equine Science*, 6:4,135,139.

Hobo, Seiji, Masa-aki Oikawa., Atsutoshi Kuwano, Koei Yoshiha; Toyohiko Yoshihara, (1997) Effect of transportation on the composition of bronchoalveolar lavage fluid obtained from horses. *AJVR* 58, 5, 531- 534.

- Hoffman, A.M.; Baird, J.D.; Kloeze, H.J.; Rosendal, S.; Bell, M. (19) Mycoplasma felis pleuritis in two show-jumper horses.. Cornell Veterinarian, 82:2,155-162.
- Hoffman, A.M.; Viel, L. (1992) A percutaneous transtracheal catheter system for improved oxigenation in foals with respiratory distress. Equine Vet. J. 24:3, 239-241.
- Hoffman, A., Viel, L., & Prescott, J.L. (1992) Clinical endoscopic study of lower respiratory-tract infections in foals on Ontario breeding farms. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 38, 191-192.
- Holt, J.G.; Krieg, N.R.; Sneath, P.H.A.; Staley, J.T.; Williams, S.T. (1994) In: Bergey's Manual of Determinative Bacteriology, Williams and Wilkins, Baltimore 9th edn. pp320-322.
- Holten, K. (1968). Diagnostic value of some biochemical pleural fluid examinations. Scand J Respir Dis; 63 (Suppl): 121-125.
- Hudson, N.P.H.; McClintock, S.A.; Hodgson, D.R. (1999) Case of pleuropneumonia with complications in a Thoroughbred stallion. Equine Veterinary Education (AE/ December.154-159.
- Jahm, W. y Deegen, E. (1985). Veränderungen de Surfactantphospholipidzusammensetzung im Tracheobronchialsekret chronisch lungenkranker Pferde. Pferdeheilkunde 1, 155-158.
- Jain, N.C. (1986): Qualitative and cuantitative disorders of platelets. En: Jain, N.C. (de): Schalm's Veterinay hematology. Lea & Febiger. Philadelphia 466- 486.
- Jain, N.C. (1993): Coagulation and its disorders. En: Jain, N.C. (de): Essentials of veterinary hematology. Lea & Febiger. Philadelphia 82-104.
- Jain, N.C. (1993): The platelets. En: Jain, N.C. (de): Essentials of veterinary hematology. Lea & Febiger. Philadelphia 105-132.
- Jakab, G.J. & Green, G.M. (1972). The effect of Sendai virus infection on bactericidal and transport mechanism of the murine lung. Journal of Clinical Investigation 51, 1989-1998.
- Jakab, G.J. & Green, G.M. (1973). Inmune enhancement of pulmonary bactericidal activity in murine virus pneumonia. Journal of Clinical Investigation 52, 2878-2884.
- Jang, S.S; Breher, J.E.; Dabaco, L.A.; Hirsh, D.C. (1997) Organisms isolated from dogs and cats with anaerobic infections and susceptibility to selected antimicrobial agents. JAVMA, vol 210, No 11, June 1, 1610-1614.
- Järvinen, A.K.; Saario, E.; Andersen, E.; Happonen, I.; Saari, S.; Rajamaki, M. (1995) Lung injury leading to respiratory distress syndrome in young Dalmatian dogs. JVIM, vol 9, n° 3 (May-June) 162-168.
- Johnstone, I.B., (1989): Diagnostic approach to the bleeding patient. En: Kirk, R.W. (de): Kirk's Current Veterinary Therapy X. WB Saunders Co., Philadelphia 436-442.
- Jorquera Moya, M.; Santos Martín, E. (1999) Técnicas de imagen en la patología torácica. Lecciones de neumología y cirugía torácica. SEPAR

- Jüttner, C. (1996):. Adaptación de un método para el estudio *in vitro* de la funcionalidad plaquetaria en sangre completa; aplicación para el estudio de la hemostasia en la Leishmaniosis canina (Tesis doctoral). Depto. Pat. An. II. Fac. Vet. UCM.
- Kaneko, J.J.(1989): Serum proteins and the dysproteinemias. En: Clinical Biochemistry of domestic animals, 4 th de (6) 142- 165.sEd. Kaneko.Academic press. San Diego. California 92101.
- Kaplan, P.M. (1991). Instrumentation, principles and pitfalls of ultrasonography. *Prob. Vet. Med.* 3: 457-478.
- Kass, G. V. (1980) «An exploratory technique for investigating large quantities of categorical data». *Applied Statistics*.
- Kelly, D.F.; Newsholme, S.J.; Baker, J.R.; Ricketts, S.W. (1995) Diffuse alveolar damage in the horse. *Equine Vet. J.* 27(1) 76-78.
- Kelly, W.R. (1979): Respiration p.32 .En Kelly WR (eds) : *Veterinary Clinical Diagnosis*.2nd De. Baillière Tindall, London.
- Kester, R.M.; Lesser, S.; Dowd, L.L. (1993) Bacteria isolated from equine respiratory cultures.*Equine practice*, 15:2, 33-36.
- Kissler, W.(1980). Surfactantüberproduktion eine Ursache von Makrophagenkumulation in unbelüfteten Lungenbeirken.*Ver Dtsch Ges Path* 64,215-218.
- Kosch, P.C., Koterba, A.M., Coons, T.J., et al. (1984): Developments in management of the newborn foal in respiratory distress. Y. Evaluation. *Equine Vet. J.* 16:312-318.
- Koss, L.G., Woyke, S., Olszewski, W. (1984). *Aspiration biopsy.Cytologic interpretation and histologic bases*. Igaku-Shoin, New York
- Koss, L.G. (1992). *Diagnostic cytology and its histopathologic bases*.4th ed. JB Lippincott Co, Philadelphia.
- Koterba, A.M. (1990) Respiratory disease: Approach to diagnosis. En Koterba AM, Drummond WH, Kosh PC, eds: *equine clinical neonatology*, Philadelphia Lea & Febiger 153-176.
- Kraus, B. (1982). Formation of giant cells in vivo.*Immunobiol.*161, 290- 297.
- Kumar, A., thurmon, J.C., Nelson, D.R. y col. (1983): Response of goats to ketamine hydrochloride, *Vet. med. Small Anim. Clin.* 78: 955-960.
- Lakritz, J.; Wisner, E.R.; Plopper, C.G.(1997) The respiratory system of the horse: Selected aspects of the functional anatomy and cell biology of normal equine respiratory system. En *proc. of Dubai International Equine Symposium*.1-21.
- Lamb, C.R.; O'Callaghan, M.W. (1989) Diagnostic imaging of equine pulmonary disease. *Compendium on Continuin Education for the Practicing Veterinarian*, Vol 11, N° 9, Sept, 1110-1118.
- Landay, M.J. et al. (1980) Anaerobic pleural and pulmonary infections. *AJR Am. J. Roentgenol.* Feb; 134(2):233-40.

- Larson, V.L.; Bush, R.H. (1985) Equine tracheobronchial lavage: Comparison of lavage cytologic and pulmonary histopathologic findings. *Am j Vet Res*, vol 46, N° 1
- Lasko, T.A., J.G. Bhagwat, K.H. Zou and Ohno-Machado, L. (2005).The use of receiver operating characteristic curves in biomedical informatics. *Journal of Biomedical Informatics*, 38(5):404-415.
- Lavoie, J.P.; Fiset, L.; Laverty, S. (1994) Review of 40 cases of lung abscesses in foals and adult horses.*Equine Veterinay Journal*. 26:5, 348-352.
- Lawrence G.H. (1983).Major problems in clinical surgery, vol 28.Philadelphia, WB Saunders Co 111- 118.
- Leadon, D.P (1994). Transport stress. In: The athletic Horse, eds: D.R. Hodgson and R.J. Rose. W.B. Saunders, Philadelphia. pp 371- 378.
- Leadon, D.P (1995). Transport stress ads the equine athlete. *Equine vet. Educ.* 7, 253-255.
- Leadon, D.P., Daykin, J., Backhouse, W., Frank,C., & Atock, M.A. (1990) Environmental haematological and blood biochemical changes in equine transit stress. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners* 36,485-490.
- Lekeux P.,Art A.(1995) Physiopathologie des affections respiratoires. *Proc. 4e Congrès de médecine et chirurgie équine de Genève*.16-20.
- Lew P.D., Zubler R., Vaudaux P., Farquet JJ.(1979): Decreased heat-labile opsonic activity and complement levels associated with evidence of C3 breakdown products in infected pleural effusions. *J.Clin Invest* 63:326-334.
- Liggit, H.D.(1985): Defense mechanisms in the bovine lung. *Vet Clin North Am Food Animal Pract* 1 (2) 347-366.
- Light, R.W., Macgregor, M.J. Ball, W.C. Jr. et al. (1973): Diagnostic significance of pleural fluid PH and PCO₂. *Chest*. 64: 591-596.
- Light, R.W., Girard, W.M., Jenkinson, S.G., George, R.B. (1980) Parapneumonic effusions.*Am J Med* 69:507-511.
- Light, R.W: (1981): Management of paraneupmonic effusions. *Arch Intern Med* 141:1339-1341.
- Light, R.W.: (1990) *Pleural Diseases*, ed. 2 Philadelphia, Lea & Febiger.
- Lindhall, I.L. (1966). Detection of pregnancy in sheep by means of ultrasonound. *Nature*; 212: 642-643.
- Lorber, B. (1975). Bad breath.Presenting manifestation of anaerobic pulmonary infection. *Am. Rev. Respir. Dis.* Dec: 112 (6): 875-7.
- Love, D.N., Johnson, J.L.,& Moore, L.V.H. (1989). *Bacteroides* spp from the oral cavity and oral associated diseases of cats. *Veterinary Microbiology* 19, 275-281.

- Love, D.N., Vekelstein, R., & Collings, S., (1990).The obligate and facultatively anaerobic bacterial flora of the normal feline gingival margin. *Veterinary Microbiology* 22, 267-275.
- Lowell, J.R. (1977) *Diagnosis: fluid and tissue examination. Pleural effusions a comprehensive review.* Baltimore: University Park Press 44-73.
- Mackey, V.S. (1983). Equine pleuropneumonia: radiology - diagnostic ultrasound - pleuroscopy. *Proceedings Am. Assoc Equine Pract.* 29, 75-80.
- Mackay, R.J., Urquhart, K.A., (1979) An outbreak of eosinophilic Bronchitis in horses possibly associated with *Dictyocaulus arnfieldi* in infection. *Eq Vet J.* 11:110-112.
- Mair, T.S., Taylor F.G.R., Lucke, V.M. (1986).Generalized avian tuberculosis in a horse.*Equine Vet. J.* 18:18 226-230.
- Mair, T.S.; Stokes, C.R.; Bourne, F.J.(1987) Celular content of secretions obtained by lavage from different levels of the equine respiratory tract. *Equine vet. J.* 19 (5), 458-462
- Mair, T.S. (1987) Value of tracheal aspirates in the diagnosis of chronic pulmonary diseases in the horse. *Equine vet. J.* 19(5), 463-465.
- Mair, T.S. (1987): Pleural effusions in the horse. En Grunsell CS, Hill FW, Raw ME (eds). *The veterinary Annual*,ed 27. Bristol, England, Scientechnia.139-146.
- Mair, T.S. et al. (1987): Equine pleuropneumonia: the importance of anaerobic bacteria and the potencial value of metronidazole in treatment. *Vet. Rec.* Aug 1; 121 (5): 109-110
- Mair, T.S.; Strokes, C.R., Bourne, F.J. (1987).Quantification of immunoglobulins in respiratory tract secretions of the horse. *Vet. Immunol immunopathol* 14, 197-203.
- Mair, T.S.; Strokes, C.R., Bourne, F.J. (1988) Distribution and ultrastructure of mast cells in the equine respiratory tract.*Equine vet. J.* 20(1), 54-58
- Mair,T.S.; Lane, J.G. (1989) Pneumonia, lung abscesses and pleuritis in adult horses: a review of 51 cases. *Equ. Vet.J.* 21:3, 175-180
- Mair, T.S. & Sweeney, C.R. (1990). Advances in the diagnosis of equine lung disease: sampling from the lower airways. *Equine Veterinary Journal* 22, 147-148.
- Mair, T.S. (1991) Treatment and complications of pleuropneumonia. *Equine Veterinary Journal* 23:1,5.
- Mair, T.S.; Hillyer, M.H.; Brown, P.J. (1992) Mesothelioma of the pleural cavity in a horse: diagnostic features. *Equine vet. Educ.* 4 (2) 59-61.
- Mair, T.S. ; Sweeney, C.R. (1992). The investigation of pleural effusions in the horse.*Equine vet. Educ.* 4, 70-74.
- Mair, T.S. (1996) Update on infectious respiratory diseases of the horse. *Equine vet. Educ.* 8 (6) 329-335.
- Mansmann, R.A., Mansmann, J.A. (1969). Cytology of equine nasal secretions. *J Am Vet Med Assoc* 154, 1037-1042.

- Mansmann, R.A., Knight, H.D. (1972). Transtracheal aspiration in the horse. *J. Am. Vet. Med Assoc* 160, 1527-1529.
- Mansmann, R.A. (1976). Evaluation of transtracheal aspiration in the horse. *J Am Vet Med Assoc* 169 (6): 631-633.
- Mansmann, R.A.(1983). The stages of equine pleuropneumonia.Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 29, 61- 63.
- Mansmann, R.A.(1983). Chronic pneumonia.in Proceedings 29th Annu Conv Am Assoc equine Pract 65-69, 71-73.
- Mansmann, R.A.(1983). The stages of equine pleuropneumonia.in Proceedings 29th Annu Conv Am Assoc equine Pract 61-63.
- Mansmann, R.A.; Woodie, B. (1995) Equine transportations problems and some preventives: a review. *Journal of Equine Veterinary Science*. 15:4, 141-144.
- Marr, C. (1993). Thoracic ultrasonography.*Equine Vet. Educ*, 5, 41-46.
- Masa-aki Oikawa., Ryo Kusunose, (1995). Some epidemiological aspects of equine respiratory disease associated with transport. *J Equi. Sci*. 6, 1, 25 - 29.
- Mason, S.J. and Graham, N.E. (2002) Areas beneath the relative operating characteristics (ROC) and relative operating levels (ROL) curves: Statistical significance and interpretation. *Q.J.R. Meteorol. Soc.*, 128:214562166
- Mason, D.K., Watkins, K.L., McNie, J.Y., Luk, C.M. (1990). Hematological measurements as an aid to early diagnosis and prognosis of respiratory viral infections in Thoroughbreds horses. *Veterinary Record* 126, 359-363.
- Mc Chesney, A.E., (1975). Viral respiratory infections in horses: structure and function of lungs in relation to viral infection. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 166, 76-77.
- McGorum, B.C.; Dixon, P.M.; (1994) The analysis and interpretation of equine bronchoalveolar lavage fluid (BALF) cytology. *Equine vet. Educ*. 6 (4) 203-209.
- McGorum, B.C.; Railton, D.I.; Clarke, C.J.; Dixon, P.M.; Woodman, M.P.; Long, K.J. (1994). Pleuropneumonia associated with pulmonary hydatidosis in a horse. *Equine Veterinary Journal*. 26:3, 249-250.
- McKane, S.A.; Rose, R.J.(1993) Radiographic determination of the location of a blindly passed bronchoalveolar lavage catheter.*Equine vet Educ* 5 (6) 329-332.
- McKane SA, Canfield PJ, Rose RJ. (1993). Equine bronchoalveolar lavage cytology: survey of thoroughbred racehorses in training. *Aust Vet J* 1993; 70(11):401-404
- McKenzie,Harold C. III (2011). Diagnosis and Management of Bacterial Pneumonia in adult horses.*AAEP Proceedings*.Vol 57. 8-11
- McLaughlin, R.F., Tyler, W.S., Canada, R.O. (1961): a study of the subgross pulmonary anatomy in various animals . *Am J Anat* 108.149-165.

- McLaughlin, R.F. (1983): Bronchial artery distribution in various animals and humans. *Am J. Anat* 128: 557-558.
- McSherry, B.J., horney, F.D., deGroot, J.J. y col. (1970).. Plasma fibrinogen levels in normal and scik cows, *Can J. Comp. Med* 34: 191.
- McClish, Donna Katzman (1989-08-01). "Analyzing a Portion of the ROC Curve". *Med Decis Making* 9 (3): 1906195.
- Miller, F., Woolner, L.B., (1976):Specimen preparation for material from the respiratory tract. *Compend on Diag Cytol: IV* 9I:275-298.
- Mochal, CM; Brinkman, EL, Linford RL, Brashier MK, Rashmir-Raven AM.Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Mississippi State University, Mississippi State, MS 39762. (2009)What is your diagnosis? Pneumothorax and pneumomediastinum.*J Am Vet Med Assoc.*Jun 15;234(12):1533-4
- Moore, R.M. (1993) Pathogenesis of obligate anaerobic bacterial infections in horses..*Compendium on Continuing Education for the practicing Veterinarian.* 15:2, 278-286.
- Moore, R.M. (1993). Diagnosis and treatment of obligate anaerobic bacterial infections in horses. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 15, 989-994.
- Moore, B.R.; Krawotka, S.; Robertson, J.T.; Cummins, J.M. (1995) Cytologic evaluation of bronchoalveolar lavage fluid obtained from Standardbred racehorses with inflammatory airway disease. *Am. J.Vet. Res.*, Vol 56, N° 5, May.
- Moore, B.R., Cox, J.H., (1996). Diagnostic use of bronchoalveolar lavage in horses.*Equine practice.*Vol 18, N° 5, May 7- 15.
- Moore B.R. (1996). Lower Respiratory Tract Disease. in *Exercice intolerance. Veterinary clinics of North America.* *Equine Practice*,457-472.
- Moore, B.R., Krakowka, S., Mcvey, D.S., Cummins, J.M., Robertson, J.T. (1997). Inflammatory markers in bronchoalveolar lavage fluid of Standardbred racehorses with inflammatory airway disease: response to interferon-alpha. *Equine vet.j.* 29 829 142-147.
- Morley, P.S., Chirino-trejo, M.; Petrie, L., Krupka, L.; Schwab, M. (1996) Pericarditis and pleuritis caused by *Mycoplasma felis* in a horse.*Equine vet. J.* 28 (3) 237-240.
- Morris, D.D., Acland H.M., Hodge T.G. (1985). Pleural effusion secondary to metastasis of an ovarian adenocarcinoma in a horse. *J Am Vet Med Assoc* 187, 272-274.
- Morris, D. (1989). Review of anaemia in horses. Part 2.Pathophysiological mechanisms, specific diseases and treatment.*Equine practice* 11, 34-46.
- Murray, M.J. (1989). respiratory problems in horses: deadling with lower airway disease. *Veterinary Medicine.* 84, 105-112.
- Newton, J.R., Wood, J.L.N., Chanter, N. (1997) Strangles: long term carriage of *Streptococcusequi* in horses. *Equine Vet Educ.* 9 (2) 98-102.

- Newhouse, M., Sanchis, J., Bienenstock, J. (1976). Lung defense mechanisms:First to two parts. *New Engl J Med* 295, 18. 990-998.
- Newhouse, M., Sanchis, J., Bienenstock, J. (1976). Lung defense mechanisms:Second to two parts. *New Engl J Med* 295, 19. 1046-1052.
- Nickerson, C.L. & Jakab, G.J. (1990) Pulmonary antibacterial defences during mild and severe influenza virus infection. *Infection and Immunity* 58, 2809-2814.
- Nicolet, J. (1995). Interprétation des résultats bactériologiques lors d'affections respiratoires.in *Proc.4e congrès de Médecine et chirurgie équine de Genève*.29-31.
- Nuytten, J. Muylle, E., Oyaert y col. (1983). Cytology, bacteriology and phagocytic capacity of tracheo-broncheal aspirates in healthy horses and horses with chronic obstructive pulmonary disease (COPD).*Zentralblatt-fur-Veterinar.Medicin-A*.30: 114.
- Nyman G, Lindberg R, Weckner D, et al. (1991).Pulmonary gas exchange correlated to clinical signs and lung pathology in horses with chronic bronchiolitis. *Equine Vet J*; 23(4):253-260.
- O'gilvie, T.H.; Rosendal, S.; Blackwell, T.E.; Rostkowski, C.M.; Julian, R.J.; Path,D. Ruhnke, L. (1983) *Mycoplasma felis* as a cause of pleuritis in horses. *JAVMA* Jun 15 (182) N° 121374-1376
- Olsson, I., Venge, P.(1979). The role of Eosinophil Granulocyte in the inflammatory reaction. *Allergy* 34:353-367.
- Onderdonk, A.B., Kasper, D.L., Mansheim, B.J., Louie, T.J., Gorbach, S.L., Bartlett, J.G. (1979). Experimental animal models for anaerobic infections. *Reviews of Infectious Disease* 1, 291-301.
- Parry, B.W. (1985): Evaluation of haemostatic disorders in dogs and cats. *Vet. Ann* 25: 302-317.
- Pecora, D.V. (1959). A method of securing uncontaminated tracheal secretions for bacterial examination. *Journal of Thoracic Surgery* 37,653-654.
- Pecora, D.V. (1963). A comparison of transtracheal aspiration with the methods of determining the bacterial flora of the lower respiratory tract.*New England Journal of Medicine*. 267, 664-666.
- Pepe, M.S. (2003). *The statistical evaluation of medical tests for classification and prediction*. Oxford. ISBN 0-19-856582-8
- Perkins, G.; Ainsworth, D.M.; Yeager, A. (1999) Hemothorax in 2 horses. *J. Vet. Intern. Med.* Jul-Aug ;13 (4): 375-8.
- Pirie, M., Pirie, H.M., Cranston, S., Wright, N.G. (1990). An ultrastructural study of the equine lower respiratory tract.*Equine vet. J.* 22(5):338-342.
- Powis, R.L. (1986). Ultrasound science for the veterinarian. *Vet. Clin North Am. - Equine Practice* 2, 29-32.
- Prasse, K.W., Duncan, J.R. (1976). Laboratory diagnosis of Pleural and Peritoneal effusions. *Vet. Clin.n. Amer.* 6:625-636.

- Prescott, J.F.; Sweeney, C.R. (1985). Treatment of *Corynebacterium equi* pneumonia of foals: A review. JAVMA, vol 187, n° 7. Oct 1. 725 - 728.
- Purdy, C.M. (1985). Septic pleuritis in horse. Compendium of Continuing Education for the Practicing Veterinarian 7, S361-363
- Racklyeft, D.J., & Love, D.N., (1990). Influence of head posture on the respiratory tract of healthy horses. Australian veterinary Journal 67, 402-405.
- Racklyeft DJ, Love DN. (2000) Bacterial infection of the lower respiratory tract in 34 horses. Aust Vet J. 2000 Aug;78(8):549-59. PMID:10979512 [PubMed - indexed for MEDLINE]
- Racklyeft DJ, Love DN. (2000) Bacterial infection of the lower respiratory tract in 34 horses. Aust Vet J. 2000 Aug;78(8):549-59
- Racklyeft DJ, Raidal S. Love DN. (2000) Towards an understanding of equine pleuropneumonia: factors relevant for control. Aust Vet J. 2000 May;78(5):334-8. Satur Veterinary Clinic, New South Wales
- Racklyeft DJ, (1990). A tracheoscopic technique for obtaining uncontaminated lower airway secretions for bacterial culture in the horse. Equine Vet J. 1990 Nov;22(6):408, 415.
- Racklyeft DJ, Love DN. (1990) Influence of head posture on the respiratory tract of healthy horses. Aust Vet J. 1990 Nov;67(11):402-5.
- Raidal, S.L. (1995). Equine pleuropneumonia. British Veterinary Journal, 151:3,233-262.
- Raidal, Sharanne L., Love, Daria N, Bailey, GD. (1995) Inflammation and increased number of bacteria in the lower respiratory tract of horses within 6 to 12 hours of confinement with the head elevated. Aust. Vet. J. Vol 72, No 2, Feb
- Raidal, Sharanne L, Daria N Love and GD Bailey. (1996) Effects of posture and accumulated airway secretions on tracheal mucociliary transport in the horse. Australian Vet. J. Vol. 73 No 2, Feb
- Raidal, S.L.; Love, D.N.; Bailey G.D. (1997). Effect of a single bout of high intensity exercise on lower respiratory tract contamination in the horse. Aust Vet J Vol 75, N° 4, April .293-295.
- Raidal, S.L.; Bailey, G.D. ; Love, D.N. (1997). Effect of transportation on lower respiratory tract contamination and peripheral blood neutrophil function. Aust Vet J. 75, 423-438.
- Raidal, SL; Taplin RH, Bailey, GD, Love, DN. (1997). Antibiotic prophylaxis of lower respiratory tract contamination in horses confined with head elevation for 24 or 48 hours. Aust Vet J Vol 75 N° 2 February. 126-131.
- Rantanen, N., Gage, L. & Paradis, M.R. (1981). Ultrasonography as a diagnostic aid in pleural effusion of horses. Veterinary Radiology 22, 211-216.
- Rantanen, N. (1981). Ultrasound appearance of normal lung borders and adjacent viscera in the horse. Veterinary Radiology 22, 217-219.
- Rantanen, N. (1986). Diseases of the thorax. Vet Clin North Am - Equine Practice- 2, 49-66.
- Rantanen, N. (1993) The diagnosis of lung consolidation in horses using diagnostic ultrasound. Journal of Equine Veterinary Science. 13, 322-324.

- Rantanen, N. (1993) Ultrasonographic appearance of normal lung surface of the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*. 13, 621-622.
- Rantanen, N. (1994) Diagnosis of pleural effusion in the horse during diagnostic ultrasound. *Journal of Equine Veterinary Science*. 14:3, 129-138. **
- Rantanen, N. (1994) The use of linear array ultrasound in the diagnosis of pleuropneumonia in the horse. *Journal of Equine Veterinary Science*. 14:3, 139-140.
- Rantanen NW and Hauser ML Ed. (1997) *The Diagnosis and treatment of respiratory disease: Dubai International Equine Symposium Proceedings*. San Diego: Nyesch Printers Inc.
- Raphel, C.F.; Beech, J. (1981) Pleuritis and pleural effusion in the horse. *Proc 27 th Annu Conv AAEP* 27:17-25.
- Raphel, C.F.; Beech, J. (1982) Pleuritis secondary to pneumonia or lung abscessation in 90 horses. *JAVMA* 181. 8:808-810.
- Raskin, R.E. (1994): Erythrocytes, Leucocytes and platelets. En: Bichard, S.J., Shering, R.G. (de): *Small animal practice*. WB Saunders Co., Philadelphia 147-163.
- Reagan, W.J., Rebar, A.H. (1995): platelet disorders. En. Ettinger, S.J., Feldman E.C. (de). *textbook of veterinary internal medicine*. WB Saunders Co., Philadelphia. 1964-1976.
- Reef, V.B. (1991) Ultrasonographic evaluation. En *Equine Respiratory disorders*. En. Beech. J. Lea and Febiger, Philadelphia. 69-68.
- Reef, V.B., Boy, M.G., Reid, C.F. & Elser, A. (1991). Comparison between diagnostic ultrasonography and radiography in the evaluation of horses and cattle with thoracic disease: 56 cases. *J Am. Vet. Med. Assoc.* 198, 2112-2118.
- Reef, V.B. (1999) Thoracic ultrasonography in horses what does it tell us? *Procc. WEVA World 6TH Congress. Journées AVEF* 55-58.
- Reimer, J.M.; Reef, V.B.; Spencer, P.A. (1989). Ultrasonography as a diagnostic aid in horses with anaerobic bacterial pleuropneumonia and/or pulmonary abscessation: 27 cases (1984-1986) *JAVMA*, 94:2, 278-282.
- Reimer, J.M. (1990). Diagnostic ultrasonography of the equine thorax. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.* 12, 1231-1237.
- Reuss, S.M., Giguère, S. (2015) Update on bacterial pneumonia and pleuropneumonia in the adult horse. *Veterinary Clinics of North America*
- Robbins, S.L. (1962). The respiratory system. 539. En Robbins SL (de): *Pathology with Clinical Application*. WB Saunders, Philadelphia.
- Robinson EN, Sonea IM, Carroll N, Gray PR, Olszewski MA, Derksen FJ. (1997). Applied Physiology of the lower airway. En *proc. of Dubai International Equine Symposium*. 37-52.
- Roby TJ, Swan GE, Schumann GB, Nekema LC. (1990). Reliability of a quantitative interpretation of sputum cytology slides. *Acta Cytol* 34:14-146.

- Rooney, J.R.; Huntington,P. (1988) pleuritis. Equine Diagnostics and Therapeutics: proceedings of the tenth Bain-Fallon Memorial lectures May 1988, Adelaide, Australia.1988. 23-24.
- Rose, R.J. (1983). Respiratory system.In Vade Mecum number Y - Horese; University of Sydney Post-graduate foundation in Veterinary science, pp 28- 29.
- Rossier,Y.; Sweeney,C.R.; Ziemer,E.L. (1991) Bronchoalveolar lavage fluid cytologic findings in horses with pneumonia or pleuropneumonia. Journal of the American veterinary Medical Association. 198-:6, 1001-1004.
- Roszel, J.F., Freeman, K.P., Slusher, S.H. (1985). Equine pulmonary citology.in Proc Am Assoc Equine Pract. 182-189.
- Roszel, J.F., Freeman, K.P., Slusher, S.H., Morris, W.R., Haury, K.D., Cudd, T.(1988). Siderophages in pulmonary cytology specimens from racing and non racing horses.in Proceed. Am Assoc Equine Pract.321-329.
- Rotstein, O.D., (1993). Interactions between leucocytes and anaerobic bacteria in polymicrobial surgical infections. Clinical Infectious Diseases 16 (Suppl.4), S 190-194.
- Roudebush, P.: (1982).Lung sounds. Journal of the American Veterinary Medical Association 181, 122-126.
- Roudebush, P.: (1988) Loung sounds: Physiological and pathophysiological basis of interpretation. Proc 6 th ACVIM Forum: 171-174.
- Roudebush, P., Sweeney, C.R. (1990) Thoracic percussion. Journal of the American Veterinary Medical Association 197, 714-718.
- Ryden, G.; Skidell, J. (1989) Pleuropneumonia in horses following transport. Pferdeheilkunde, 5:3, 163-170.
- Ryu SH, Kim JG, Bak UB, Lee CW, Lee YL. A hematogenic pleuropneumonia caused by postoperative septic thrombophlebitis in a Thoroughbred gelding. J Vet Sci. 2004 Mar;5(1):75-7. Equine Hospital, Korea Racing Association, Kwachon 427-070, Korea
- Sahn, S.A. (1988): State of the art: The pleura. Am rev Respir Dis 138:184-234.
- Sande, R.D. (1986). The pleural space.En Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology, de D.E. Trhrall, pp.333-338. Philadelphia: W.B. Saunders Co.
- Sande, R.D., Tucker, R.L. (1997) Radiology of the equine lungs and thorax. Dubai International Equine Symposium
- Sande RD and Tucker RL. (1997). Radiology of the equine lungs and thorax. In: Rantanen NW and Hauser ML, eds. The Diagnosis and treatment of respiratory disease: Dubai Int Equine Symp Proc. Nyenesch Printers Inc.,; 139-157.
- Sande, R. D. andTucker, R. L. (2004). Radiology of the Equine Lungs and Thorax (2-Mar-2004). In: Equine Respiratory Diseases, P. Lekeux (Ed.). Publisher: International Veterinary Information Service (www.ivis.org), Ithaca, New York, USA.

- Schatzmann, U. (1995) Pulmonary perfusion and ventilation: a mistmacht?. *Equine Vet. J.* 27 (2) 80-81.
- Schiwnn, C.P., Ferguson, R.,(1976). Cytopreparatory techniques. *Compen on Diag Cytol IV(1)*: 360-369.
- Schott, H.C.; Mansmann,R.A. (1989): Management of pleural effusion in the horse. *Proc 35th Annu conv AAEP* 35: 439-449.
- Schott, H.C.; Mansmann, R.A. (1990).Thoracic drainage in the horse. *The compendium on continuing education for the practicing Veterinarian*, Vol 12, No 2, Feb. 251-261.
- Schwartz, H.J., Tuthill, T.M. (1983): Bronchial asthma. 635. En Braum G.L., Wolinski E. (eds): *Textbook of pulmonary Diseases*. Little Brown, Boston/Toronto
- Seltzer, K.L.; Byars, T.D. (1996) Prognosis for return to racing after recovery from infectious pleuropneumonia in Thoroughbred racehorses: 70 cases (1984-1989) *JAVMA*. 208:8, 1300-1301; 5 ref.
- Semrad, S.D., Byars, T.D. (1989) Pleuropneumonia and pleural effusion: Diagnosis and treatment. *Vet. Med.* 84(6):627-635
- Sisson, S, and Grossman JD.**(1961) *The anatomy of the domestic animals*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Co,
- Slocombe, R. (1989). Respiratory system defences. *Australian Equine Veterinarian* 7, 20-24.
- Smith, B.P. (1977) Pleuritis and pleural effusion in the horse. A study of 37 cases *JAVMA* 170(2):208-211.
- Smith, B.P. (1979). Diseases of the pleura. *Vet Clin North Am. Large Anim. Pract* 1:197-204.
- Smith, B.P. (2002) *Large animal internal medicine*. Third edition. Mosby
- Smith, B.L., Aguilera-Tejero E, Tyler WS, Jones JH, Hornoff WJ, Pascoe JR. (1994). Endoscopic Anatomy and map of the equine bronchial tree. *Equine vet J.* 26 (4):283-290.
- Sojka, J.E., Brisson-Kimmick, S.V., Carlson, G.P.& Coppoc, G.L. (1990). Dimethyl sulfoxide update-new applications and dosing methods. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners* 36, 683-690.
- Specht, T.E.; Brown, M.P.; Gronwall, R.R.; Rib, W.J.; Houston, A.E. (1992) Pharmacokinetics of Metronidazole and its concentration in body fluids and endometrial tissues of mares. *American Journal of Veterinary Research*, 53:10, 1807-1812.
- Sprayberry, K.A.; Byars, T.D. (1.999) Equine pleuropneumonia.*Equine Veterinary Education /AE/* December, 160-164.
- Spurlock, S.L. (1991) Pleuropneumonia in the horse. *Equine Practice* 13:1, 10.15
- Stadtbaumer, G. (1989) Sonography in equine pleural effusion. *Tierarztliche-praxis*. 17:4, 395-398.

- Step, D.L., Freeman, K.P., Gleed, R., Hackett, R. (1991). Cytologic and endoscopic findings after intrapulmonary blood inoculation in horses. *J. Equine Vet Sci.* 11.6:340-345
- Stowater, J.L. & Lamb, C.R. (1989). Ultrasonography of noncardiac thoracic diseases in small animals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 195, 514-520.
- Stokol T, Gold J, Johnson A, Ainsworth D. (2008) What is your diagnosis? Pleural fluid from a neonatal Thoroughbred filly with pneumonia. *Vet Clin Pathol.* 2008 Jun;37(2):237-41.
- Strange, C., Sahn, S.A.: (1991): Management of parapneumonic pleural effusions and empyema. *Infect dis Clin North Am* 5 (3): 539-559.
- Suter, S., Berger, D., Despont, J.P. et al. (1984) low levels of functional alpha1 proteinase inhibitor in the promotion of C3 cleavage by granulocyte-neutral proteases in pleural empyema. *J Infect Dis* 149: 935-941.
- Sweeney, C.R.; Divers, T.J., Benson, C.E. (1984): Diseases of the lung: diagnostic approach and management of horses with anaerobic pleuropneumonia. *Proc. Am. Assoc Equine Pract.* 30, 262-273.
- Sweeney, C.R.; Divers, T.J., Benson, C.E. (1985): Anaerobic bacteria in 21 horses with pleuropneumonia. *JAVMA* 187 (7) 721-723.
- Sweeney, C.R. (1990): Pleuropneumonia, En Smith BP (de): *Large Animal Internal Medicine.* St Louis, CV Mosby co. 516-519.
- Sweeney, C.R.; Holcombe, S.J.; Barningham, S.C.; Beech, J. (1991). Aerobic and anaerobic bacterial isolates from horses with pneumonia or pleuropneumonia and antimicrobial susceptibility patterns of the aerobes. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 198: 5, 839-842.
- Sweeney, C.R., Rossier, Y., Ziemer, E.L., Lindborg, S. (1992) Effects of lung site and fluid volume on results of bronchoalveolar lavage fluid analysis in horses. *Am. J. Vet Res.* 53: 1376-1379.
- Sweeney, C.R. (1992) Pleuropneumonia, En Robinson N.E.: *Current Therapy in Equine Medicine*, de 3. Philadelphia, WB Saunders Co. 327-328.
- Sweeney, C.R. (1992) Causes of pleural effusion in the horse. *Equine Vet. Educ* 4(2):75-77.
- Sweeney, C.R.; Rossier, Y.; Ziemer, E.L.; Lindborg, S.R. (1994). Effect of prior lavage on bronchoalveolar lavage fluid cell population of lavaged and unlavaged lung segments in horses. *Am J Vet. Res.* Vol 55, N° 11, Nov.
- Sweeney, C.R.; Maxson, A.D. (1995) Equine pleuropneumonia: the value of thoracic ultrasonography in diagnosis and management. *Equine veterinary educ.* 7:6, 330-333.
- Sweeney, C.R. (1996) Strangles: *Streptococcus equi* infection in horses. *Equine vet. Educ.* 8 (6) 317-322.
- Sweeney CR. (2002) Equine restrictive lung disease, part 2: pleuropneumonia. (Last Updated: 12-Nov-2002) In: Equine Respiratory Diseases, Lekeux P. (Ed.). International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), 2002; B0318.1102

Sweeney CR. (2002) Equine restrictive lung disease, part 1: Overview. (Last Updated: 3-Mar-2004). In: Equine Respiratory Diseases, Lekeux P. (Ed.) International Veterinary Information Service, Ithaca NY (www.ivis.org), 2004; B0339.0304

Swets, (1996) Signal detection theory and ROC analysis in psychology and diagnostics: collected papers;

Swets, J.A., Dawes, R., and Monahan, J. (2000) Better Decisions through Science. *Scientific American*, October:82-87

Taylor, S. (2015) A review of equine sepsis *Equine Veterinary Education*, 27 (2), pp. 99-109.

Torgut, K. & Sasse, H.H.L. (1989). *Vet. Rec.* 125. 526. en Dixon, P.M. (1992) Aclaramiento mucociliar respiratorio del caballo, enfermo y sano y sus modificaciones farmacológicas. *Veterinary Record* 131, 229-235.

Toribio, R.E.; Kohn, C.W.; Lawrence A.E.; Hardy, J.; Hutt, J.A. (1999). Thoracic and abdominal blastomycosis in a horse. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* May 1;214 (9) : 1357-60.

Troy, G.C. (1984): Clinical approach to hemostatic disorders. *Vet. Med*, 79: 917-930.

Tucker RL and Sande RD. The Pleural Space. In: Thrall DE: *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 4th Ed. Philadelphia: WB Saunders Co, 2002

Tucker RL and Sande RD. (2002). The Pleural Space. In: Thrall DE: *Textbook of Veterinary Diagnostic Radiology*, 4th Ed. Philadelphia: WB Saunders Co.; 475-482.

Tvedten, H. (1994): Hemostatic abnormalities. En: Willard, M.D., Tveten, H., turnwald, G.H. (de): *Small animal clinical diagnosis by laboratory methods*. WB saunders co., Philadelphia. 81-95.

Tyler WS, Gillespie JR and Nowell JA. (1971) Modern functional morphology of the equine lung. *Equine Vet J*; 3(1):84- 94.

Tyler, R.D., Cowell, R.L., Clinkenbeard, K.D. & Macallister, C.G. (1987). Haematologic values in horses and interpretation of haematologic data. *Veterinary Clinics of North America-Equine practice* 3, 461-484.

Tyler, W.S., Gillespie, J.R., Nowell, J.A. (1971). Modern functional morphology of the equine lung. *Equine Vet. J.* 3:84

Ulrich R, Eydner M, Grün A, Haydn J, Baumgärtner W. (2009) Institut für Pathologie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, Germany. reiner.ulrich@tiho-hannover.de biphasic malignant mesothelioma of the peritoneum and pleura in a horse. *Dtsch Tierarztl Wochenschr.* 2009 May;116(5):186-91.

Vachon, A. M.; Fischer, A.T. (1998) Thoracoscopy in the horse: diagnostic and therapeutic indications in 28 cases. *Equine vet. J.* 30 (6) 467 - 475.

Varkey, B., Rose, H.D., Kutty, C.P.K., Politis, J. (1981) Empyema thoracic during a ten-year period: Analysis of 72 cases and comparaison to a previous study (1952 a 1967) *Arch Intern Med* 141:1771-1776.

- Vengust M, Staempfli H, Prescott JF.(2002) Rhodococcus equi **pleuropneumonia** in an adult horse. Can Vet J. 2002 Sep;43 (9):706-8.
- Viel, L.(1983). Structural-functional correlations of the lung in horses with small airway disease. Phd Thesis, University of Guelph Canadá
- Viel, L.(1995) Bronchoalveolar lavage and Transtracheal aspiration in horses. Resúmenes 4^e congrès de médecine et chirurgie équine de Genève.11-12.
- Wagner, A.E., Bennett, D.G. (1981).Analysis of equine thoracic fluid. Vet. Clin Pathol 11:13-17.
- Walker, R.D., Richardson, D.C., Bryant, M.J. & Draper, C.S. (1983). Anaerobic bacteria associated with osteomyelitis in domestic animals by GLC. J.Am.Vet. Med. Assoc 182, 814 - 816.
- Warner, A.E. (1990). Bacterial pneumonia in adult horses, En Smith BP: Large Animal Internal Medicine. St Lous, CV. Mosby co, 505-515.
- Warner, A.E. (1996). Pulmonary intravascular macrophages.Role in acute lung injury. Clinics in chest medicine . March 17(1):125-135.
- Warner, A.E. (1996).Diseases of the respiratory system. Sweeney C.R., Baker J.C.. Diagnostic procedures for the respiratory system.29 :550-565. En Smith BP: Large Animal Internal Medicine. St Louis, CV. Mosby co.
- Weiss, D.J., McClay, C.B. (1988). Studies on the pathogenesis of the eritrocyte destruction associated with the anaemia of inflammatory disease. Veterinary Clinical Pathology 17, 90-93.
- Weiss, D.J., Krehbiel, J.D., Lund, J.E. (1983). Studies on the pathogenesis of anaemia of inflammation: mechanism of impaired erythropoiesis. American Journal of Veterinary Research 44, 1832-1835.
- Wessels, G. Weber, P. (1983). Physikalische Grundlagen. en: Braun B, Günter R,Schwerk W (eds). Ultrascalldiagnostik: lehrbuch und Atlas. Ecomed, Augsburg.
- West, J.B. (1982): Pulmonary pathophysiology-the essentials,ed 2 Baltimore, Williams & Wilkins,22.
- Whitwell, K.E.; Greet, T.R.C. (1984) Collection and evaluation of tracheobronquial washes in the horse. Equine vet J.16 (6), 499-508
- Willett, H.P. (1984). Physiology of bacterial growth.in joklik WK, Willett HP, Amos DB, eds. Zinsser microbiology, 18th de. Norwalk, Conn: Appelton-Century-Crofts 65-92.
- Wilson, J.H. (1992). Tips for assessment of the respiratory tract: percussion of the upper and lower respiratory tracts and guttural pouch catheterization. Proceedings of the American Association of Equine Practitioners 38, 489-494.
- Wilson,WD., Lofsted, J. (1996) Alterations in respiratory function.Cough. En large Animal Internal medicine.Bradford P.Smith 2nd de Mosby St. Louis Missouri. 46-56.

Willoughby RA, McDonnell WN (1979): Pulmonary function testing in horses. *Vet. Clin. North Am (Large An Pract)* 1: 171-196.

Willoughby, R. , Ecker, G., McKee,S., et al (1992): The effects of equine rhinovirus, influenza virus and herpesvirus infection on tracheal clearance rate in horses. *Canadian Journal of Veterinary Research.*56 115-21.

Wisner ER, O'Brien TR, Lakritz J, et al.(1993) Radiographic and microscopic correlation of diffuse interstitial and bronchointerstitial pulmonary patterns in the caudodorsal lung of adult thoroughbred horses in race training. *Equine Vet J.*; 25:293-298

Yates, W.D.G. (1988). *Respiratory System*. En *special Veterinary Pathology*, de R.G. Thomson, pp. 92-94, Toronto: B.C. Decker Inc.

Yeates, D.B., Aspin, N., Levison, H., Jones, M.T., Bryan, A.C. (1975). Mucociliary tracheal transport rates in man. *Journal of Applied Physiology* 29, 487-495.

Zanjanian, M.H. (1980). *Annals of Allergy* 44, 290. Dixon P.M.(1992) Aclaramiento mucociliar respiratorio del caballo, enfermo y sano y sus modificaciones farmacológicas. *Vet. Record* 131 229-235

Ziemer E. (1989). Cytologic analysis of large animal body fluids. *Vet Med. Jun.* 574-583.

Zou KH, O'Malley AJ, Mauri L. (2007). Receiver-operating characteristic analysis for evaluating diagnostic tests and predictive models. *Circulation*, 6;115(5):654-7.

PÁGINAS Webb

Vet Clin North Am Equine Pract

<https://estadisticaorquestainstrumento.wordpress.com/2013/02/13/tema-23-analisis-roc/>

<https://www.youtube.com/channel/UcOD06tnVUK1aHVfiTBBho7w>

bioestadistica.upc.edu

<https://www.youtube.com/channel/UcOD06tnVUK1aHVfiTBBho7w>

<http://radiology.rsna.org/cgi/content/abstract/148/3/839>. Retrieved 2008-12-03.

www.sergas.es

WWW.fisterra.com

(www.ivis.org)

<http://mdm.sagepub.com/cgi/content/abstract/9/3/190>. Retrieved 2008-09-29.

PubMed - indexed for MEDLINE

Vet Clin North Am Equine Pract

WWW.Wikipedia

Hanley, JA; BJ McNeil (1983-09-01). "A method of comparing the areas under receiver operating characteristic curves derived from the same cases". *Radiology* 148 (3): 839. 843. PMID 6878708. <http://radiology.rsnajnl.org/cgi/content/abstract/148/3/839>. Retrieved 2008-12-03.

McClish, Donna Katzman (1989-08-01). "Analyzing a Portion of the ROC Curve". *Med Decis Making* 9 (3): 190. 195. doi:10.1177/0272989X8900900307. <http://mdm.sagepub.com/cgi/content/abstract/9/3/190>. Retrieved 2008-09-29.

Pepe, M.S. (2003). *The statistical evaluation of medical tests for classification and prediction*. Oxford. ISBN 0-19-856582-8

Sistemas de búsquedas informáticas y Bibliotecas:

Biblioscopus

MENDELEY

ANEXOS

ABREVIATURAS

Aines- Antiinflamatorios no esteroideos

AUC- Área Bajo la Curva (Área Under Curve)

CID - Coagulación Intravascular Diseminada

Co2 - Dióxido de carbono

COR ó Curva de Operaciones de recepción

dl ó decilitro

DP ó Derrame pleural

DPD ó derrame pleural derecho

DPI ó Derrame pleural izquierdo

EDTA ó Etilen diamino tetracético

EPOC ó enfermedad pulmonar obstructiva crónica

FC ó frecuencia cardiaca

Fib DPD/DPI- Fibrinógeno derrame pleural pleural derecho e izquierdo.

FR ó Frecuencia cardiaca

Glu ó Glucosa

GlucDPD ó Glucosa en derrame pleural derecho

GlucDPI - Glucosa en derrame pleural izquierdo

gr/dl ó gramos por decilitro

GB DPD- DPI- Glóbulos blancos en derrame pleural derecho e izquierdo

Hb- Hemoglobina

Hg - Mercurio

HCV- Hospital Clínico Veterinario

Ht- Hematocrito

IBM SPSS- Programa estadístico IBM

I.v ó intravenoso

K+ - Potasio sérico

kg ó kilogramos

LDH ó Lactato deshidrogenasa

Lpm ó latidos por minuto

μl - microlitro

mEq/L ó miliequivalentes por litro

mg ó miligramo

MHz ó megahercios

Na⁺ - Sodio sérico

Nº BactDPI ó número tipos bacterianos aislados en derrame pleural izquierdo

Nº BactDPI ó número tipos bacterianos aislados en derrame pleural izquierdo

ORVA- Obstrucción Recurrente de vías aéreas (Obstructive recurrent Airway Disease)

PaO₂- presión arterial de oxígeno

PaCO₂- presión arterial de dióxido de carbono

PAf- Factor de agregación plaquetaria

PH ó Valor del equilibrio ácido-base expresado en índice

PaO₂ ó Presión arterial de Oxígeno

PaCO₂ ó Presión arteria de anhídrido carbónico

Plt - plaquetas

Pt DPD/DPI- Proteínas totales Derrame pleural derecho e izquierdo

ROC ó Curva - Receiving Operating Curve ó también curva COR ó Curva de Operaciones de recepción

Ppm ó pulsaciones por minuto

Pt - Proteínas Totales

PtDPD ó Proteínas totales del derrame pleural derecho

PtDPI - Proteínas totales del derrame pleural izquierdo

Rpm- respiraciones por minuto

® - Registrado

TV - Televisión

UCM- Universidad Complutense de Madrid

INDICE DE TABLAS

Tabla correspondiente a los hallazgos del patrón citológico correspondiente a la pleuroneumonía equina según Freeman 1997. (pp.81).

Tabla. Citología transtraqueal expresada en forma de porcentaje de caballos normales. (pp.153)

Tabla. Dixon 1995, la citología respiratoria normal de las secreciones traqueales sería (pp.153).

RESULTADOS

Tabla1. (pp.234) DESCRIPTIVA VARIABLES NUMÉRICAS

Tabla 2. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó RAZA (pp.243)

Tabla 3. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó sexo (pp.244)

Tabla 4.- TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Actividad (pp.244)

Tabla. 5.- TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Cuadra (pp.245)

Tabla.6.- TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Prado (pp.245)

Tabla. 7.- TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Vacunaciones y desparasitaciones (pp.246)

Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó TRATAMIENTO PREVIO (pp.247)

Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Causa (pp.247)

Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó pérdida de peso (pp.248)

Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Tos (pp.248)

Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Analíticas previas (pp.249)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Aspecto paciente (pp.249)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Tipo respiración. (pp.250)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Disnea (pp.250)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Edemas declives (pp.251)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Percusión sonido /carácter (pp.252)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Auscultación (pp.253)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Mucosas/Halo tóxico (pp.253)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Motilidad (pp.253)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Pulso digital (pp.254)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Ecografía torácica carácter (pp.255)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Ecografía torácica superficie pleural y pulmonar (pp.255)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Volumen DP (pp.256)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Evolución Ecografía torácica (pp.256)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Patrones radiográficos (pp.257-258)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Existencia DP en radiografía (pp.259)
Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS	procedimiento de frecuencia. ó Exudado respiratorio color/volumen/ olor (pp.260)

- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Exudado respiratorio Aspecto/ Densidad/ citología (pp.261)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Exudado respiratorio Cultivos/ tipos bacterianos (pp.262)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Exudado respiratorio micología (pp. 265)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Derrame pleural: Aspecto/ olor (pp.266)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Exudado respiratorio tipos bacterianos (pp.267/268)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Diagnóstico (pp.269)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Etiología (pp.270)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó proceso (pp.271)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Carácter proceso (pp.272)
- Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES CATEGÓRICAS procedimiento de frecuencia. ó Resultado (pp.273)

Test WILCOXON

Tabla. TABULACIÓN DE VARIABLES NUMÉRICAS procedimiento de frecuencia. ó resultados comparativa variables numéricas (pp.274/275)

Fig. Árbol Decisión (pp.323)

Fig. Curva Cor ó ROC (pp. 326)

INDICE DE FIGURAS

REVISIÓN Bibliográfica

Fig. 1 Exudado nasal y respiración disneica en un caso de pleuroneumonía y en una bronquitis. (pp.68)

Fig.2. Imagen radiológica con técnicas digital y analógica, se observa existencia de DP con líneas de nivel. (pp.73)

Fig. 3 Toracocentesis en un caso de pleuroneumonía con DP exudado seroso. (pp.75).

Fig. 4 Toracocentesis en un caso de pleuroneumonía con DP. (pp. 86)

Fig. 5 Equipo de radiología torácica con tubo de RX y Bucky además de posicionamiento adecuado del paciente para su evaluación radiológica torácica. (pp.89)

Fig. 6 Proyecciones radiológicas en el caballo. Tomado de J.P. Morgan 1991. (pp. 90)

Fig. 6.1 Pulmón con lesiones neumónicas y abscesos en un potro. También se aprecia una bulla o dilatación subpleural por aire. (pp.91)

Fig. 7 Pulmón con lesiones neumónicas, se observa la estructura con diferencias de ambos pulmones. (pp.92)

Fig. 8. Imagen radiológica correspondiente a una porción DorsoCaudal izquierda del pulmón equino. (pp.93)

Fig.9 Proyección DorsoCaudal (DC) (pp.95)

Fig. 10. Proyección Ventro caudal pulmonar (VC) izquierda (pp.95)

Fig. 11. Proyección Ventro caudal pulmonar (VC) izquierda. Se puede observar la porción pulmonar retro-cardiaca en el límite diafragmático (pp.96)

Fig. 12. Proyección DorsoCraneal (DCr) (pp.96)

Fig. 13. Proyección VentroCraneal (VCR) (pp. 97)

Fig. 14. Patrón intersticial difuso en proyección VentroCaudal izquierda (pp.100)

Fig. 15. Patrón intersticial. Proyección DC mixto. (pp.101)

Fig. 16. Patrón intersticial. Proyección DC completa (pp.101)

Fig. 17. Patrón alveolar proyección DCr. (pp.102)

Fig.18. DorsoCaudal (DC) (pp.102)

Fig. 19. Edema pulmonar por IC. (pp.102)

Fig. 20. Patrón Bronquial. Proyección DorsoCraneal (DCr) (pp.103)

Fig. 21. Patrón Bronquial. Proyección DorsoCaudal izquierda (DC) (pp.103)

Fig. 22. Patrón Vascular. Proyección DorsoCaudal Derecha (DC) (pp.104)

- Fig. 23. Patrón Vascular. Proyección DorsoCaudal izquierda (DCr) (pp.104)
- Fig. 24. Patrón Pleuroneumónico. (DC) Derrame pleural. (pp.105)
- Fig. 24.1 Patrón Pleuroneumónico. (DC) Derrame pleural. (pp.105)
- Fig. 25. Patrón Pleuroneumónico con neumotórax bilateral, se aprecian dos líneas dorsales que determinan el nivel aéreo. Ventralmente también se observa el nivel del DP. Derrame pleural. (pp. 106)
- Fig. 26. Neumotórax unilateral con poco volumen, se aprecia una línea dorsal y un nivel radiolúcido determinante del nivel aéreo. (pp.107)
- Fig. 27. Neumomediastino leve en el curso de una neumonía ventro caudal. Proyección DorsoCaudal Derecha (pp.108)
- Fig. 28. Lesiones mediastínicas radiológicas asociadas a infartación de ganglios Mediastínicos en un potro que presentó una neumonía con infección del sistema linfático. (pp.108).
- Fig. 29. Colapso traqueal por linfadenitis bronquial. (pp. 109).
- Fig. 30. Colapso traqueal por linfadenitis bronquial y absceso craneal en una bronconeumonía. (pp.109)
- Fig. 31. Broncogramas y consolidación en pequeños parches. (pp.110).
- Fig. 32. Atelectasia pulmonar. Se observa la tráquea y patrón vascular asociado. (pp.111)
- Fig. 33. RX con patrón intersticial típico en un caso de ORVA o EPOC. También se evidencia la curvatura cóncava típica del diafragma asociado al aumento del tamaño pulmonar y su menor capacidad elástica típica en estos casos. (pp. 111)
- Fig. 34. Imagen compatible con una bronconeumonía y abscesos pulmonares en un caso de infección por *Rhodococcus equi*. (pp. 112)
- Fig. 35. Imagen radiológica compatible con una neumonía por aspiración de contenido esofágico en un caso de obstrucción esofágica de carácter recurrente en un potro de un año de edad. (pp. 112)
- Fig. 36. Imagen radiológica obtenida en un caso de neumonía por aspiración y su evolución posterior con extensión neumónica en porción ventral pulmonar en una potra de 2 años de edad. (pp.113)
- Fig. 37. Imagen radiológica torácica ventro-caudal pulmonar compatible con una pleuroneumonía en un caso de neumonía por estrés de transporte en un caballo deportivo (pp.113)
- Fig. 38. Imagen radiológica compatible con neumonía miliar en un caso de infección por *E. coli* en un potro de 3 meses de edad. (pp.114)
- Fig. 39. Imagen RX compatible con fibrosis pulmonar en un caso de neumonía intersticial en un caballo de 10 años de edad. (pp.114)
- Fig. 40. Imagen RX compatible con nódulos pulmonares. (pp.114)
- Fig. 41. Imagen RX compatible con nódulos pulmonares. (pp.115)

Fig. 42. Imagen radiológica compatible con un caso de pleuroneumonía y formación de abscesos Interpleurales con posterior vaciado de la lesión (pp.116)

Fig. 43. Imagen radiológica compatible con hipertensión pulmonar y HPIE (pp. 116).

Fig. 44. Imagen ecográfica compatible con atelectasia pulmonar (pp.121)

Fig. 45. Imagen de un drenaje de DP de tipo hemorrágico. (pp.122)

Fig. 46. Imagen ecográfica sectorial compatible con imágenes del diafragma, y espacio pleural con existencia de derrame pleural. También se observa la imagen de proyección hepática y bazo. (pp.123)

Fig. 47. Imagen ecográfica sectorial compatible con imágenes de artefactos concéntricos que podrían reflejar existencia de neumotórax (se observan dos líneas de nivel en escalón) (pp. 127)

Fig. 48. Imagen ecográfica sectorial con imagen de artefacto lineal compatible con irregularidad de la superficie pulmonar o pequeña consolidación superficial. (pp.127).

Fig. 49. Imagen ecográfica sectorial región ventral torácica observando corte casi longitudinal cardiaca y pericardio inflamado además de evidencia de DP. (pp.129).

Fig. 50. Imagen ecográfica sectorial región de ventral torácica observando evidencia de DP. A la derecha se observa imagen compatible con colapso pulmonar o atelectasia posiblemente por presión mecánica. (pp.129)

Fig. 51. Imagen ecográfica compatible con evidencia de DP y desorden ecográfico posiblemente asociado a zona neumónica. A la derecha se observa imagen compatible con imagen ecográfica difusa con hiperecogenicidad difusa. (Fig. 129)

Fig. 52. Imagen ecográfica con evidencia de artefactos lineales o òcolas de cometaõ compatibles con irregularidad de la superficie pulmonar o pequeñas consolidaciones parietales neumónicas (Fig. 130)

Fig. 53. Imagen ecográfica con evidencia atelectasia pulmonar (pp.130).

Fig. 54. Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de atelectasia pulmonar compatible con la compresión del parénquima pulmonar por acumulo del derrame pulmonar muy abundante.(pp.131).

Fig. 55 Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de atelectasia pulmonar.se puede observar además la imagen de un Broncograma en porción distal del lóbulo pulmonar correspondiente. (pp.131)

Fig. 56. Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de consolidación pulmonar posiblemente asociada con neumonía y además asociada a compresión del parénquima por acumulo de derrame pleural muy abundante. También existía Hemotórax en cierto grado en este caso (pp.132)

Fig. 57. Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con derrame pleural en porción mediastínica al haberse realizado en ángulo precordial avanzando la extremidad anterior para acceder al espacio Mediastínico. (pp.132).

Fig. 58. Imagen ecográfica realizada con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de atelectasia pulmonar provocada por compresión del parénquima por acumulo de derrame pleural muy abundante. (pp.133).

Fig. 59 Imagen ecográfica correspondiente a una ecografía con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de absceso encapsulado (distintas ecogenicidades en interior de la capsula hiperecogénica). La imagen de la derecha es compatible con un absceso pulmonar superficial. (pp. 133)

Fig. 60. Imagen ecográfica correspondiente a una ecografía con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de derrame pleural (anecogénico). Se observan además imágenes hiperecogénicas lineales que pueden compatibilizarse con artefactos lineales o òcolas de cometaö indicativas de irregularidad. (pp.134)

Fig. 61. Imagen ecográfica correspondiente a una imagen con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de derrame pleural (anecogénico). Se observa además la pared diafragmática e imágenes hiperecogénicas puntuales que pueden compatibilizarse con burbujas de gas. (pp.134)

Fig. 62. Imagen ecográfica correspondiente a una ecografía con transductor sectorial de 3.5 MHz compatible con diagnóstica de derrame pleural (anecogénico). Se observa además la pared diafragmática e imágenes hiperecogénicas lineales que pueden compatibilizarse con adherencias Interpleurales formando bolsas de fluido del derrame pleural. (pp.135)

Fig. 63. Imagen ecográfica correspondiente a una imagen con transductor sectorial de 3.5 MHz e izquierda- diagnóstica de derrame pleural (anecogénico) y artefactos lineales (colas de cometa) más ventrales indicativos de irregularidad de la superficie pulmonar y pleural. Derecha- imagen indicativa de pequeño absceso Interpleural e irregularidad de la superficie pulmonar (colas de cometa) (pp.135).

Fig. 64. Imagen ecográfica correspondiente a una imagen con transductor sectorial de 3.5 MHz y diagnóstica de abscesos Interpleurales (anecogénico) y artefactos lineales (colas de cometa) indicativos de irregularidad de la superficie pulmonar y pleural. La tercera imagen (izquierda) corresponde con imagen compatible con un absceso posiblemente situado en la periferia pulmonar y de densidad muy aumentada (hiperecogénico y con ecogenicidad difusa) en la estructura visible. (pp.136)

Fig. 65. Imagen ecográfica correspondiente a una imagen con transductor sectorial de 3.5 MHz y diagnóstica de abscesos Interpleurales (anecogénico) y artefactos lineales (colas de cometa) indicativos de irregularidad de la superficie pulmonar y pleural. (pp.137).

Fig. 66. Imagen ecográfica compatible con atelectasia y DP y zona de consolidación con artefacto lineal (D) (pp.137).

Fig. 67. Mucosas rosadas con petequias (pp. 141).

Fig. 68. Drenaje pleural hemitórax derecho (pp.144).

Fig. 69. Imagen endoscópica de la Carina o zona de bifurcación traqueal en dos casos. La de la izquierda está relacionada con un cuadro de bronquitis leve y la derecha con una pleuroneumonía,

donde se observa existencia de exudado denso purulento e irritación de la mucosa respiratoria con aspecto congestivo. (pp.147).

Fig. 70. Broncoscopia con imagen del bronquio derecho. Se observa la bifurcación bronquial y el engrosamiento de la mucosa aunque sin exudados. Se trata de un caso compatible con Bronquitis sin fase exudativa, sólo inflamatoria. Se observa el engrosamiento generalizado de la mucosa bronquial. (pp.147).

Fig. 71. Imagen donde se determina el punto para punción del trocar y obtención de la muestra de exudado respiratorio por la técnica de punción transtraqueal. (pp.149).

Fig. 72. Imagen endoscópica de la porción declive de la tráquea a nivel de la zona de la curvatura traqueal al inicio del tórax en un caso de neumonía. Se aprecia la existencia de exudado denso de tipo purulento asociado al cuadro de infección respiratoria. Hemorragia pulmonar asociado a un cuadro de neumonía con hemorragia pulmonar. (pp. 150)

Fig. 73. Imagen macroscópica de exudado respiratorio en el tubo de la derecha se observa un exudado transparente y en el de la izquierda el correspondiente a un caso de Bronquitis con exudado de densidad y turbidez incrementada manifestado con un color blanquecino indicativo del gran depósito de detritus y células en su interior. (pp.150).

Fig. 74. Exudado respiratorio correspondiente a un cuadro inflamatorio de la vía aérea. Se observan neutrófilos y macrófagos fundamentalmente. (pp.151).

Fig. 75. Citología de un exudado respiratorio. Se observan neutrófilos y macrófagos con tendencia a espumosos. (pp.152)

Fig. 76. Célula multinucleada, espirales de moco y macrófago espumoso en una citología de un exudado traqueal de un paciente con sintomatología compatible con un cuadro de Bronquitis crónica. (pp.154).

Fig. 77 Cultivo y Antibiograma de un cultivo de exudado respiratorio de un caballo con sintomatología respiratoria (pp. 161).

Fig. 78 Toma de muestra por Toracocentesis. DP de tipo seroso. (pp. 164).

Fig. 79 Toma de muestra por Toracocentesis. DP de tipo seroso. (pp. 164).

Fig. 80. Aspecto típico amarillento transparente del líquido pleural aunque en este caso en un volumen excesivo. (pp.164)

Fig. 82. Extracción del DP por Toracocentesis con volumen de unos 20 litros de tipo seroso/fibrinoso. (pp. 166).

Fig. 83. Extracción del DP por Toracocentesis con volumen de unos 20 litros de tipo hemorrágico. (pp. 166).

Fig. 81-84. Citología del DP por imagen con neutrófilos, macrófagos, glóbulos rojos y algunas bacterias (*Klebsiella*). (pp. 167).

Material y método.

Fig. 85. Aspecto exudado respiratorio: 1. Mucoso. 2. Mucopurulento. 3. purulento. 4. Purulento hemorrágico (pp. 210)

Fig. 86. Densidad exudado respiratorio. 1. Normal. 2. Aumentada. 3. Aumento moderado (pp.210)

Fig. 87. Toma de exudado respiratorio en porción ventral del cuello (pp.211)

Fig. 88. Material de aspiración de exudados traqueobronquiales estériles. Derecha Aspirado traqueobronquial en EDTA (pp.211)

Fig. 89. Exudado respiratorio con Neutrófilos y Macrófagos (pp.214)

Fig. 90. Extensión de exudado respiratorio para citología. Aparecen neutrófilos y macrófagos espumosos. (pp.214)

Fig. 91. Placas de Agar para cultivo microbiológico y fúngico. Derecha: Material para cultivo en anaerobiosis (pp. 215)

Fig. 92. Toracocentesis para toma de muestra y terapéutica del DP. (pp.218)

Fig. 93. Toracocentesis bilateral terapéutica. (pp.218)

Fig. 94. Curvas ROC con distintos niveles de sensibilidad (pp.231)

Fig. 95. Curvas ROC con distintos niveles de sensibilidad Diagnóstica (pp.232)

HISTOGRAMAS

Fig. 96. Razas incluidas en el estudio Pág. 243

Fig. 97. Porcentaje actividad. Y Aptitud Genérica. Pág. 244

Fig. 98. Porcentaje tipo de cuadra Pág. 245

Fig. 99. Porcentaje acceso al prado Pág.245

Fig. 100. Vacunaciones y desparasitaciones. Incidencia en pacientes del estudio. Pág.246

Fig. 101. Casuística de Diagnósticos previos observados. Pág.247

Fig. 102. Etiologías procesos Pág.248.

Fig. 103. Pérdida de peso Pág. 248

Fig. 104. Tos. Pág.248

Fig. 105. Analíticas previas en los pacientes. Pág. 249

Fig. 106. Aspecto paciente con distintas variables 249

Fig.107. Tipos de respiración y disnea. Pág.250.

Fig.108. Tipos de edema y edema ventral. Pág.251.

Fig. 109. Sonidos percusión y carácter doloroso. Pág.251

Fig. 110. Auscultación hemitórax derecho e izquierdo. Tipos de ruidos obtenidos. Pág.252

Fig. 111. Características exploración de las mucosas y existencia de Halo tóxico. Pág.253

Fig. 112. Características Motilidad digestiva y existencia y carácter de pulso digital Pág.254

Fig. 113. Características ecografía torácica comparativa ambos hemitórax. Pág.254

Fig. 114 Características ecografía torácica comparativa parietal / visceral. Pág.255

Fig. 115. Comparativa volúmenes obtenidos DP izquierda/Derecha Pág.256

Fig. 116. Evolución ecográfica de la exploración torácica. Pág.256

Fig. 117. Patrones Radiológicos predominantes obtenidos en el estudio Pág.257

Fig. 118. Patrones Radiológicos predominantes obtenidos en el estudio 258.

Fig. 119. Patrones Radiológicos predominantes obtenidos en el estudio Pág.258

Fig. 120. Imágenes Radiológicos Extrapulmonares predominantes obtenidos en el estudio Pág. 259.

Fig. 121. Imágenes Radiológicas asociadas a imágenes compatibles con existencia de DP Pág.259

Fig. 122. Porcentajes encontrados en las características del exudado respiratorio en cuanto a características de color y volumen. Pág.260

- Fig.123. Porcentajes encontrados en las características del exudado respiratorio en cuanto a características de color y olor. Pág.261.
- Fig. 124. Porcentajes del exudado respiratorio en cuanto a características: densidad y citología. Pág.261
- Fig. 125. Tipos bacterianos obtenidos en cultivo exudado respiratorio. Pág.262
- Fig. 126. Tipos de procesos asociados a agentes bacterianos. Pág. 264
- Fig.127. Tipos de agentes bacterianos subdivisión en G+ y G-. Pág. 265
- Fig. 128. Tipos de agentes bacterianos por su crecimiento en cultivos. Pág.265
- Fig.129. Tipos de agentes fúngicos aislados. Pág. 265
- Fig. 130. Aspecto DP izquierdo y derecho. Pág.266
- Fig. 131. Tipos de aislados bacterianos obtenidos de cada espacio torácico derecho e izquierdo. Pág. 268
- Fig. 132 Diagnósticos en porcentajes obtenidos del estudio. Pág.269
- Fig. 133. Diagnósticos en porcentajes obtenidos del estudio. Pág.269
- Fig. 134. Etiología del proceso asociado a aparición de síntomas respiratorios y enfermedad específica Pág. 271
- Fig. 135. Carácter del proceso según sintomatología y evaluación clínica. Pág. 272
- Fig. 136. Resultados obtenidos en estudio final procesos respiratorios. Pág. 272
- Fig. 137. Cuadro comparativa porcentaje variable Raza ó Resultado clínico. Pág. 288
- Fig.138. Cuadro comparativa Sexo ó Resultado Pág. 289
- Fig. 139. Cuadro comparativa Capa ó Resultado Pág.289
- Fig. 140. Cuadro comparativa Actividad o Aptitud ó Resultado. Pág. 290
- Fig. 141. Cuadro comparativa Tipo de cuadra o Hábitat ó Resultado. Pág. 290.
- Fig. 142. Cuadro comparativa Acceso a Prado ó Resultado. Pág. 291
- Fig. 143. Cuadro comparativa Vacunaciones/Desparasitaciones ó Resultado Pág. 291.
- Fig. 144. Cuadro comparativa Tratamiento previo ó Resultado. Pág. 292
- Fig. 145. Cuadro comparativa Etiología ó Resultado. Pág. 293
- Fig. 146. Cuadro comparativa Pérdida de peso ó Resultado. Pág. 293
- Fig. 147. Cuadro comparativa apreciar Tos ó Resultado. Pág. 294.
- Fig.148. Cuadro comparativa Existencia analíticas previas ó Resultado. Pág. 294.
- Fig. 149. Cuadro comparativa aspecto del paciente ó Resultado Pág. 295.
- Fig. 150. Cuadro comparativa Aspecto del paciente ó Resultado Pág. 295
- Fig. 151. Cuadro comparativa Aspecto del paciente ó Resultado. Pág. 296
- Fig. 152. Cuadro comparativa existencia Edemas declives ó Resultado. Pág. 296

- Fig. 153. Cuadro comparativa Desarrollo Edemas declives ó Resultado. Pág. 297.
- Fig. 154. Cuadro comparativa Tipo de sonido por percusión ó Resultado. Pág. 297
- Fig. 155. Cuadro comparativa Dolor en la Percusión ó Resultado. Pág. 298
- Fig. 156. Cuadro comparativa Auscultación Derecha e Izquierda Pulmonar ó Resultado. Pág. 298
- Fig. 157. Cuadro comparativa Color Mucosas ó Resultado. Pág. 299.
- Fig. 158. Cuadro comparativa Existencia Halo Tóxico ó Resultado. Pág. 300.
- Fig.159. Cuadro comparativa Motilidad ó Resultado. Pág. 300
- Fig. 160. Cuadro comparativa existencia de Pulso digital ó Resultado. Pág. 301
- Fig. 161. Cuadro comparativa Ecografía: Carácter DP Izq. y Drcho. ó Resultado. Pág. 301
- Fig. 162. Cuadro comparativa Ecografía: Imagen Pleura Izq. y Drcho. ó Resultado. Pág. 302
- Fig. 163. Cuadro comparativa Ecografía: Imagen Pleura Izq. y Drcho. ó Resultado. Pág. 302
- Fig. 164. Cuadro comparativa Ecografía: Volumen DP Izq. y Drcho. ó Resultado. Pág. 303
- Fig. 165. Cuadro comparativa Ecografía: Volumen DP Izq. y Drcho. ó Resultado. Pág. 304
- Fig. 166. Cuadro comparativa Radiografía: Categorías diagnóstico inicial procesos. ó Resultado. Pág. 304
- Fig. 167. Cuadro comparativa Radiografía: Categorías diagnóstico inicial procesos. ó Resultado. Pág. 305
- Fig. 168. Cuadro comparativa Radiografía: Patrón RX- Afectación Pulmonar ó Resultado. Pág. 305
- Fig. 169. Cuadro comparativa Radiografía: Patrón RX- Afectación EXTRAPULMONAR ó Resultado. Pág. 306
- Fig. 170. Cuadro comparativa Radiografía: Patrón RX- Afectación EXTRAPULMONAR Derrame pleural ó Resultado Pág. 307
- Fig. 171. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Color del exudado ó Resultado. Pág. 307.
- Fig. 172. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Volumen endoscópico estimado del exudado ó Resultado. Pág. 308.
- Fig. 173. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Olor ó Resultado. Pág. 308.
- Fig. 174. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Aspecto ó Resultado. Pág. 309.
- Fig. 175. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Aspecto ó Resultado. Pág. 309.
- Fig. 176. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: Citología ó Resultado. Pág. 310.
- Fig. 177. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Streptococcus* ó Resultado. Pág. 311.
- Fig. 178. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *E. Coli* ó Resultado. Pág. 311.
- Fig. 179. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados Anaerobios ó Resultado. Pág. 312
- Fig.180. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Corynebacterium*, *Rhodococcus equi* ó Resultado. Pág. 312.

Fig. 181. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Pasteurella*, *Pseudomonas*/ *Prevotella*/ *Citrobacter* ó Resultado. Pág. 313.

Fig. 182. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Klebsiella*, *Actinomyces*, *Mycobacterium*/ Resultado. Pág. 313.

Fig. 183. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Clostridium*. Pág. 314.

Fig. 184. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Enterobacter*/ *Proteus*/ *Anaer*/ *Salmonella*. Pág. 314.

Fig. 185. Cuadro comparativa Exudado respiratorio: microbiología. Aislados *Staphilococcus spp*/ *Bacillus*spp/ *Alcaligenes*/ *Bifidobacterium*/ *Granulicatella*/ *Lactococcus*/ *Leuconostoc*/ *Pseudomonas*/ *Rhotia M.*/ *Sphingomonas*. Pág. 315.

Fig. 186. Comparativa Exudado respiratorio: micología. Aislados *Aspergillus*/ *Panicillium*/ *Emericella Nidulans*/ *saprofitas*. Pág. 315.

Fig. 187. Cuadro comparativa DP Aspecto (I/D). Pág. 316.

Fig. 188 Cuadro comparativa DP Olor (I/D). Pág. 316.

Fig.189.Cuadro comparativa DP *St spp.* (I/D).Pág 317

Fig. 190. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Bacteroides*. Pág. 317.

Fig. 191. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Pasteurella*. Pág. 318.

Fig. 192. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Proteus*/ *Enterobacter*. Pág. 318.

Fig. 193. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Clostridium*/ *Klebsiella*. Pág. 319.

Fig. 194. Cuadro comparativa DP Aislados (I/D) *Actinomyces*/ *Prevotella*/ *Pseudomonas*/ *Corinebacterium*/ *Fusobacterium*. Pág. 319.

Fig. 195. Cuadro comparativa Diagnóstico/ Resolución. Pág. 320.

Fig. 196. Cuadro comparativa Etiología causa inicial. Pág. 321.

Fig. 197. Cuadro comparativa Tipo Proceso / Resultado. Pág. 322.

Fig. 198. Cuadro comparativa Carácter Proceso / Resultado. Pág. 323.

Árbol decisión diagnóstico clínico. Pág. 324.

Curva COR. Pág. 327.