

## Síndrome de distress respiratorio agudo (ARDS)/ lesión pulmonar aguda (ALI) en potrillos: reporte de un caso clínico.

Maset, M.<sup>1</sup>; Migliarini, N.<sup>2</sup>; Mathurín, J.<sup>3</sup>; Giacchino, G.<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Cátedra de Práctica Hospitalaria de Grandes Animales, [marianamaset@gmail.com](mailto:marianamaset@gmail.com)

<sup>2</sup> Cátedra de Práctica Hospitalaria de Grandes Animales

<sup>3</sup> Cátedra de Clínica de Equinos

<sup>4</sup> Laboratorio de Anatomía Patológica

El comité Americano/Europeo de consenso define ARDS/ALI como un síndrome de injuria pulmonar caracterizado por comienzo agudo, lesión alveolar, edema pulmonar por aumento de la permeabilidad e insuficiencia respiratoria. La injuria pulmonar primaria puede ser el resultado de la aspiración (casi ahogo), de la administración inapropiada de medicamentos por medio de sondas nasogástricas, inhalación de humo o gases irritantes, intoxicación con oxígeno o infección pulmonar (por virus, bacterias, micoplasmas u hongos). La injuria pulmonar secundaria puede ser una secuela de anafilaxia, sepsis/endotoxemia por bacterias gramnegativas, trauma o embolia e hipertransfusión. Criterios establecidos en medicina humana (no descriptos en medicina equina) para definir el ARDS/ALI: oxigenación impedida (relación PaO<sub>2</sub>/ FiO<sub>2</sub> menor a 200 en ARDS y menor a 300 en ALI), detección de infiltrado pulmonar bilateral en las radiografías de tórax, y una presión de la arteria pulmonar inferior a 18 mm Hg o falta de evidencia clínica de presión atrial izquierda elevada. Diversos causantes de permeabilidad capilar pueden conducir a un síndrome de dificultad respiratoria aguda, dando como camino final un daño alveolar. Este camino puede incluir la activación del complemento y los leucocitos con liberación de radicales libres de oxígeno y mediadores de la inflamación (IL-1, factor de necrosis tumoral) y destrucción secundaria del surfactante; obteniendo como resultado final un deterioro del intercambio gaseoso y de la mecánica pulmonar.

El paciente, una potranca derivada de un establecimiento de cría de equinos deportivos, raza sangre pura de carreras, de dos meses y medio de edad; arribó al Hospital de Salud Animal de la Facultad de Ciencias Veterinarias de la Universidad Nacional del Litoral, con un cuadro de distress respiratorio severo, de presentación aguda. Al examen clínico se evidenció taquicardia (130 lat./min), taquipnea (100 mov./min) con respiración abdominal e hipertermia (39,5 °C) y mucosas aparentes de color cianótico. A la auscultación pulmonar se evidenciaron silibancias sugerentes de broncoconstricción. Se solicitan análisis complementarios: hemograma completo y fibrinogenemia, ecografía torácica, radiografía torácica. Los resultados hematológicos arrojaron, leucocitosis con neutrofilia y monocitosis e hiperfibrinogenemia. A la ecografía torácica se observó un patrón B o cohetes (*lung rockets*) y un pequeño absceso (15mm) en craneal de cada pulmón, sugerente de ocupación del espacio intersticial y de una enfermedad pulmonar preexistente. La radiografía de tórax evidenció un patrón mixto (alveolar y broncointersticial, figura 2). El tratamiento sintomático consistió en fluidoterapia de mantenimiento con Ringer Lactato, oxígeno intranasal administrado con una cánula unilateral, broncodilatadores administrados por inhalación (PUFF), furosemida y un protector gástrico (Ranitidina 6,6mg/kg cada 8hs PO). La antibioticoterapia administrada fue Rifampicina (5 mg/kg cada 12hs), Azitromicina (10 mg/kg cada 24hs) y Sulfadimetoxina Trimetoprima (15 mg/kg cada 12hs). Se administró una terapia antiinflamatoria combinada Dexametasona (0,02 mg/kg) y Meglumina de Flunixin (0,5 mg/kg cada 12hs IV). La evolución del paciente fue desfavorable y el paciente muere luego de 5 días de hospitalización. Los resultados histopatológicos post mortem indicaron lesiones compatibles con Rinoneumonitis equina (Figura 1).

ALI/ARDS son síndromes que manifiestan una disfunción pulmonar severa, debido a una enfermedad inflamatoria descontrolada, masiva y generalizada que afecte como órgano blanco y/o en un comienzo a los pulmones. Pacientes que generan respuestas inflamatorias descontroladas, exageradas y autoperpetuadas pueden evolucionar a un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), ALI/ARDS y en última instancia a un síndrome de disfunción multiorgánica (MODS). La respuesta al tratamiento en los primeros tres días de internación (normalización de la frecuencia cardíaca y temperatura rectal), parece ser el mejor predictor de sobrevida en estos pacientes. En nuestro paciente se identificaron lesiones compatibles a la actividad de *Herpesvirus spp.*, pero *Rodococcus equi* es una bacteria aislada con frecuencia en estos pacientes y hace pensar que este microorganismo predispone al pulmón de los potrillos a una respuesta inmune exagerada.

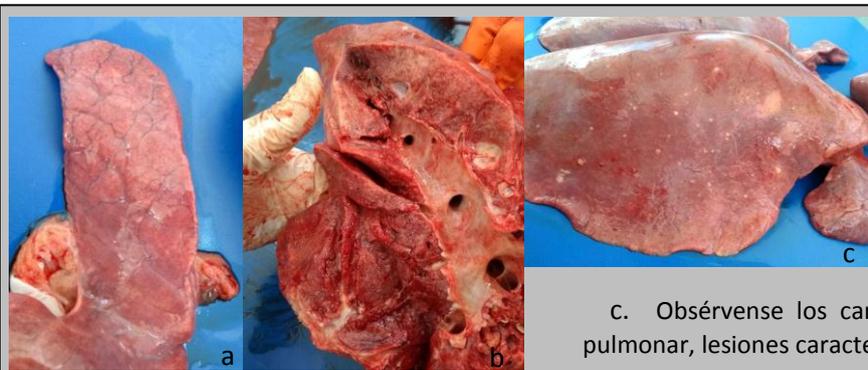


Figura 1

- Edema intersticial evidente al examen macroscópico.
- Edema alveolar, obsérvese la espuma rezumando de los bronquios.
- Obsérvese los cambios de coloración de la superficie pulmonar, lesiones características de Rinoneumonitis equina.

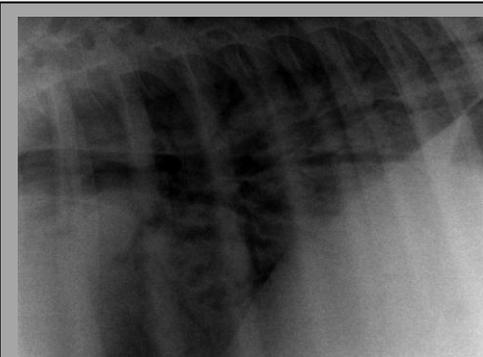


Figura 2

Radiografía de tórax obsérvese los patrones intersticial, en casi todo el parénquima pulmonar, y alveolar más marcado en ventral del mismo.

- 1- Reed, S. (1998). Medicina Interna Equina. Editorial intermédica.
- 2- Dunkel, B; Dolente, B; Boston, R. (2005). Acute lung injury/acute respiratory distress syndrome in 15 foals. Equine Veterinary Journal, 37 (5) 435-440.
- 3- Robinson, E. (2012). Terapéutica actual en medicina equina. Editorial Intermédica.