

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

**ACTUALIZACIONES SOBRE NEUROPATÍA LARÍNGEA RECURRENTE EN
EQUINOS: DIAGNÓSTICO Y OPCIONES TERAPÉUTICAS**

por

Oriana RICCA MARMISSOLLE

TESIS DE GRADO presentada como uno de
los requisitos para obtener el título de Doctor
en Ciencias Veterinarias
Orientación: Medicina

MODALIDAD: Revisión bibliográfica

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2022**

PÁGINA DE APROBACIÓN

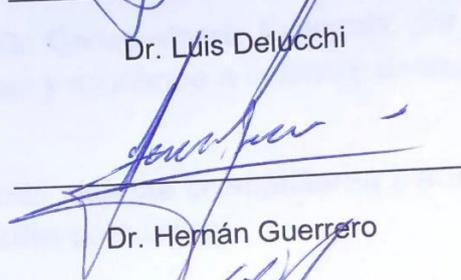
Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:



Dr. Luis Delucchi

Segundo miembro (Tutor):



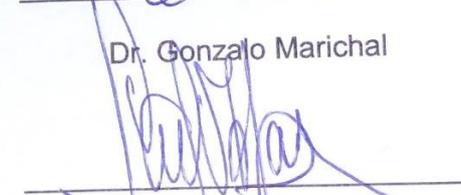
Dr. Hernán Guerrero

Tercer miembro:



Dr. Gonzalo Marichal

Cuarto miembro (Co-tutor):



Dr. Carlos Alberto Espinosa

Fecha:

26/04/2022

Autor:



Oriana Ricca Marmissolle

AGRADECIMIENTOS

A mi familia, especialmente a mis padres, por darme la posibilidad de estudiar y brindarme siempre el apoyo y aliento necesario para alcanzar mis metas.

A mis amigos de toda la vida, a mis amigos que me dieron los caballos y a los que me dio la facultad, por acompañarme en este camino tan lindo, disfrutar los buenos momentos y afrontar las dificultades juntos.

A mi tutor Dr. Hernán Guerrero y co-tutor Dr. Carlos Alberto Espinosa, por brindarme el apoyo necesario para realizar este trabajo y ayudarme a culminar exitosamente mi etapa estudiantil.

A la Facultad de Veterinaria y sus profesores, que me acompañaron y enseñaron en este camino, dándome siempre oportunidades para crecer.

A los veterinarios y amigos que he conocido durante la carrera, que me permitieron conocer esta profesión tan linda a su lado y me dieron el aliento para siempre continuar.

TABLA DE CONTENIDO

PAGINA DE APROACIÓN.....	1
AGRADECIMIENTOS.....	2
TABLA DE CONTENIDO.....	3
LISTADO DE ABREVIATURAS.....	5
LISTADO DE FIGURAS	6
LISTA DE TABLAS	7
RESUMEN.....	8
SUMMARY	9
INTRODUCCIÓN.....	10
OBJETIVOS	11
2.1. Objetivo general	11
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	12
3.1 Anatomía de las vías aéreas superiores	12
3.1.1 Nariz y cavidades nasales	12
3.1.2 Laringe	12
3.1.3 Faringe.....	17
3.1.4 Paladar blando	17
3.2 Fisiología de las vías aéreas superiores	18
3.2.1 Fisiología laríngea.....	19
3.3 Neuropatía laríngea recurrente	20
3.3.1 Patogenia.....	20
3.3.2 Epidemiología	21
3.3.3 Etiología	21
3.3.4 Signos clínicos	22
3.4 Diagnóstico de neuropatía laríngea recurrente	23
3.4.1 Examen físico.....	23
3.4.2 Ultrasonografía.....	24
3.4.3 Endoscopia en reposo	25
3.4.4 Endoscopia dinámica.....	30
3.4.5 Interpretación clínica de la función laríngea	30
3.5 Diagnósticos diferenciales.....	31

3.5.1 Desplazamiento dorsal de paladar blando	31
3.5.2 Hiperplasia linfoide faríngea.....	31
3.5.3 Cicatrices nasofaríngeas.....	32
3.5.4 Quistes subepiglóticos, faríngeos y palatinos	32
3.5.5 Atrapamiento epiglótico.....	32
3.5.6 Condropatía de los cartílagos aritenoides	32
3.5.7 Defectos del cuarto arco branquial.....	33
3.5.8 Hipoplasia epiglótica	33
3.5.9 Epiglotitis.....	33
3.5.10 Absceso epiglótico dorsal	34
3.5.11 Colapso de la vía aérea durante el ejercicio	34
3.6 Tratamientos disponibles.....	34
3.6.1 Ventriculectomía y cordectomía	35
3.6.2 Laringoplastia protética	35
3.6.3 Alternativas quirúrgicas con láser	40
3.6.4 Aritenoidectomía	41
3.6.5 Reinervación laríngea: injertos neuromusculares	41
3.6.6 Estimulación eléctrica: marcapasos laríngeo	43
4. CONSIDERACIONES FINALES.....	45
5. BIBLIOGRAFÍA.....	47

LISTADO DE ABREVIATURAS

AT: Músculo aritenoides transverso

CAD: Músculo cricoaritenoides dorsal

CAL: Músculo cricoaritenoides lateral

CT: Músculo cricotiroideo

DDPB: Desplazamiento dorsal de paladar blando

FR: Frecuencia respiratoria

NLR: Neuropatía laríngea recurrente

SPC: Pura sangre de carreras

TA: Músculo tiroaritenoides

VAS: Vías aéreas superiores

VM: Ventilación minuto

VT: Volumen tidal

LISTADO DE FIGURAS

Figura 1. Vista lateral y dorsal de un espécimen de laringe equina	13
Figura 2. Esquema de los cartílagos y músculos intrínsecos de la laringe	16
Figura 3. Músculos extrínsecos de la laringe y del paladar blando	18
Figura 4. Diagrama de vistas endoscópicas de laringes normales	29
Figura 5. Diagramas de vistas endoscópicas de laringes anormales	29
Figura 6. Vista lateral de la laringe, posicionado para una laringoplastia prostética.....	36
Figura 7. Graduación del grado de abducción del cartílago aritenoides luego de la laringoplastia	37
Figura 8. Diagrama esquemático de las suturas utilizadas a través del cartílago cricoides.....	38
Figura 9. Cordectomía del pliegue vocal izquierdo realizado con un diodo láser en el caballo en estación	40
Figura 10. Radiografía mostrando el marcapasos laríngeo.....	43

LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Sistema de graduación Havemeyer, realizado en el caballo en estación, sin sedación.....	28
Tabla 2. Sistema de graduación de la función laríngea durante el ejercicio.....	30

RESUMEN

En el presente trabajo se realizó una revisión bibliográfica sobre neuropatía laríngea recurrente (NLR) en equinos, debido a la gran importancia que tiene la misma en la industria del caballo deportivo, dándole especial énfasis a las alternativas que existen para su diagnóstico y tratamiento. A su vez, para una mejor comprensión del tema se planteó un recordatorio anatómico y fisiológico de la laringe y de las estructuras de las vías aéreas superiores (VAS) que están directamente relacionadas. Se realizó un detallado análisis de la patogenia de esta enfermedad y etiología, resaltando los signos clínicos que presenta y cuáles son los principales diagnósticos diferenciales que hay que discernir y descartar a la hora de diagnosticar la NLR. Se detallaron en profundidad los métodos que existen para el acertado diagnóstico y graduación de esta patología, que resultan imprescindibles a la hora de brindarle al propietario y/o entrenador una solución terapéutica para poder sobrellevar esta condición en el caballo de carrera. Se consideró que existen técnicas más innovadoras de diagnóstico, que aún no son de uso habitual, pero se espera que en un futuro si lo sean. En cuanto al tratamiento, se plantearon todas las opciones quirúrgicas que se utilizan hoy en día, considerando las ventajas y desventajas de cada una de ellas. Se desarrolló sobre técnicas que van desde las clásicas como la laringoplastia protética, ventriculectomía y ventriculocordectomía, hasta las más innovadoras como la reinervación laríngea y el marcapasos laríngeo, algunas que aún están bajo estudio y ensayo.

SUMMARY

This work consisted in a bibliographic review of recurrent laryngeal neuropathy in horses, due to its great importance in the horse racing industry, making special emphasis on the current alternatives for its diagnosis and treatment. Moreover, to promote an easy understanding of the subject, a detailed anatomic and physiologic review of the larynx and the adjacent structures from the upper airway was made. A thorough analysis of the pathogenesis and etiology of this disease was made, and the clinical signs were detailed, to be able to differentiate this pathology from others present in the upper airway, which also cause a poor athletic performance and abnormal noise during exercise. In addition, all currently available techniques for the diagnosis and grading of recurrent laryngeal neuropathy were described, some more innovating than others, but which the author expect will be of daily use in the future as they are considered essential tools to be able to give the owner and/or trainer a satisfactory solution for their horse's problems. Regarding the treatment, all therapeutic options were described, considering their advantages and disadvantages for each case. In this work, there is a description of the classic surgeries like prosthetic laryngoplasty, ventriculectomy and ventriculocordectomy, and the newest techniques like laryngeal reinnervation and laryngeal pacemakers, which are currently under study.

INTRODUCCIÓN

A lo largo del tiempo, el equino ha adaptado su organismo para llegar a ser un atleta de alto nivel. Durante el ejercicio intenso, para satisfacer la gran demanda de oxígeno por parte de los músculos esqueléticos, el caballo necesita aumentar su frecuencia respiratoria entre ocho a diez veces, y su ventilación por minuto casi unas cincuenta veces más de lo normal. Por lo tanto, cualquier desorden que comprometa la habilidad del caballo para ventilar sus pulmones y realizar el adecuado intercambio gaseoso, comprometerá sin duda la performance deportiva (Holcombe y Ducharme, 2008).

Las enfermedades de las vías aéreas superiores en los equinos son la segunda causa de pérdida de rendimiento deportivo, después de las alteraciones musculoesqueléticas. Durante el ejercicio se producen trastornos obstructivos de las VAS, siendo un problema sumamente común entre los caballos de carrera, afectando a un 70% de los pacientes que presentan historial de ruido respiratorio o bajo rendimiento (Zimin Veselkoff y Correa, 2016).

Se considera que las vías aéreas superiores y la tráquea son las estructuras que producen la mayor resistencia a la entrada de aire. Durante la inhalación, la presión dentro de la luz de las vías aéreas es subatmosférica y tiende a desplazar los tejidos blandos hacia el interior de éstas, disminuyendo su radio. Si a esto se le suma la falla de los músculos abductores de la faringe y de la laringe, se incrementa aún más la resistencia a la respiración, generando una obstrucción dinámica durante la inhalación (Holcombe y Ducharme, 2008).

Cuando las vías aéreas superiores se obstruyen, resulta en signos clínicos más notorios que aquellos presentes en patologías de vías aéreas inferiores, y de ahí la importancia de éstas en el caballo deportivo, donde su performance se ve severamente afectada (Holcombe y Ducharme, 2008).

La neuropatía laríngea recurrente es el ejemplo perfecto de obstrucción dinámica. El músculo cricoaritenideo dorsal presenta una parálisis que no permite la abducción del cartílago aritenoides, por lo que el mismo, es succionado hacia la luz de la vía aérea durante la inhalación, aumentando la resistencia a la entrada de aire (Hahn y Mayhew, 2007).

Por esta razón, al ser una patología que afecta severamente la industria del caballo de carrera, a lo largo del tiempo se ha volcado mucho estudio y recursos en comprender su patogenia, los métodos para su diagnóstico y la exploración de nuevos tratamientos. Un correcto y oportuno diagnóstico permitirá que se instauren en tiempo y forma los tratamientos adecuados para cada caso, que tendrán como objetivo restaurar la capacidad deportiva del caballo, volviendo a lograr una performance exitosa.

OBJETIVOS

2.1. Objetivo general

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión monográfica sobre la neuropatía laríngea recurrente en equinos, donde se describa claramente todos los aspectos de la patología, haciendo especial énfasis en su diagnóstico y tratamientos disponibles.

2.1.1. Objetivos específicos

- a) Se espera realizar una revisión actualizada que comprenda la patogénesis de la neuropatía laríngea recurrente en equinos y los mecanismos que existen para su diagnóstico y graduación.
- b) Se planea describir y discutir los diferentes tratamientos y abordajes terapéuticos que existen actualmente para esta patología, analizando las fortalezas y debilidades de cada tratamiento para cada tipo de paciente y la viabilidad de aplicación de este, basándose en evidencia científica actualizada que respalde la factibilidad de dichas técnicas.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

3.1 Anatomía de las vías aéreas superiores

Las vías aéreas superiores (VAS) comienzan en las narinas, incluyen los pasajes nasales, la nasofaringe, la orofaringe, las bolsas guturales, la laringe y la tráquea. Algunos segmentos de estas vías, como la laringe, está soportado por cartílago, mientras que otras porciones, como los pasajes nasales, están soportados por hueso. La región faríngea está formada principalmente por musculo esquelético, y su estabilidad está dada por su contracción, la contracción de los músculos del aparato hioideo y la lengua (Holcombe y Ducharme, 2008).

3.1.1 Nariz y cavidades nasales

La nariz del equino incluye un par de narinas externas, cavidades nasales y los senos paranasales. La narina tiene dos compartimentos: un saco dorsal ciego llamado divertículo nasal, y su parte ventral, la verdadera narina. La cavidad nasal está dividida a la mitad por el septum nasal y el hueso vomer. Cada cavidad nasal tiene una concha ventral y otra dorsal que dividen la cavidad en meato dorsal, ventral, medio y común (Holcombe y Ducharme, 2008).

La válvula nasal es el punto más estrecho de la cavidad nasal, y por lo tanto el mayor contribuyente a la resistencia a la entrada de aire. Existe una importante irrigación a nivel de la mucosa nasal, responsable de calentar y humidificar el aire inspirado. Cuando estos vasos se dilatan existe un estrechamiento de la vía aérea que incrementa la resistencia a la entrada de aire (Holcombe y Ducharme, 2008).

Durante el ejercicio, los equinos tienen una capacidad de disminuir la resistencia a la entrada de aire mediante la dilatación de las narinas, lo cual permite que ingrese un mayor volumen de aire a través de ellas. La dilatación de las narinas se da por la contracción de cuatro músculos distintos: el *Lateralis nasi*, el *Caninus*, el *Dilator naris apicalis* y el *Levator nasolabialis*. Los equinos con disfunción, debilidad, o falta de contracción de uno o más de estos músculos desarrollarán una obstrucción dinámica a nivel nasal que podrá limitar su performance (Holcombe y Ducharme, 2008).

3.1.2 Laringe

La laringe es un órgano hueco de forma tubular ubicado bilateralmente y con disposición simétrica que comunica la faringe con la tráquea. Su estructura consiste en cartílagos, los que por medio de ligamentos y músculos están unidos entre sí, rostralmente con el cartílago del hueso hioides y caudalmente con la tráquea. La cavidad de la laringe esta revestida en una amplia extensión por epitelio plano pluriestratificado, que en dirección caudal se transforma en mucosa respiratoria (König y Liebich, 2008).

El soporte cartilaginoso de la laringe esta dado por: el cartílago cricoides, con forma de anillo, adyacente al primer anillo traqueal; el cartílago tiroides, el de mayor tamaño; los dos cartílagos aritenoides, que sostienen los pliegues vocales; y el cartílago epiglotis, que actúa como una barrera protectora de la glotis durante la deglución. (Hahn y Mayhew, 2007).

El suelo de la laringe esta sostenido por el cartílago epiglotis, el cual tiene forma de hoja, con un borde libre en forma de punta aguda, y cuyo tallo o pecíolo se fija al cartílago tiroides. Durante el reposo descansa detrás del velo del paladar y durante la deglución se desplaza en dirección caudal hacia la entrada de la laringe. Está formado por cartílago elástico (König y Liebich, 2008).

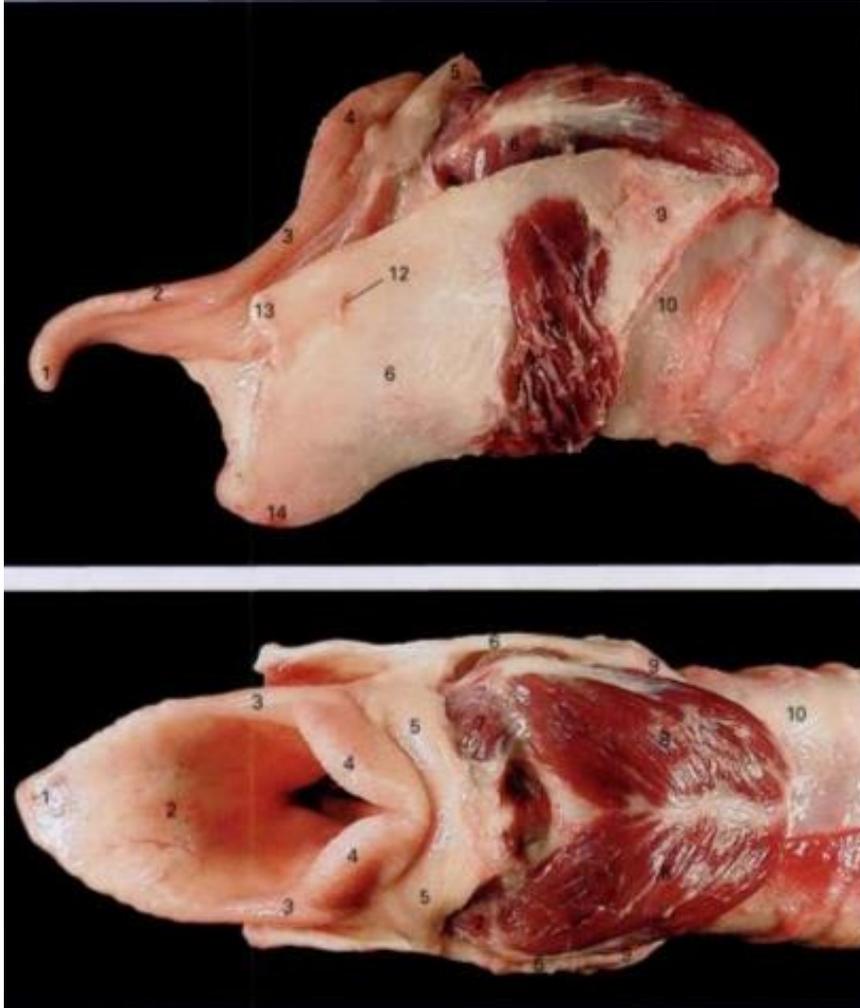


Figura 1. Vista lateral y dorsal de la laringe. 1-ápex del cartílago epiglotis; 2- cartílago epiglotis; 3- pliegue aritenoepiglótico; 4- cartílagos aritenoides; 5- arco palatofaríngeo; 6- cartílago tiroides; 7- músculo aritenoeideo transverso; 8- músculo cricarienoideo dorsal; 9- cartílago cricoides; 10- primer anillo traqueal; 11- músculo cricotiroideo; 12- foramen del nervio laríngeo craneal; 13- cuerno craneal de la glándula tiroides; 14- prominencia laríngea. Extraído de Clayton, Flood, Rosenstein, y Mandeville, 2007.

El cartílago tiroides presenta forma de escudo y conforma el techo y paredes laterales de la laringe. Está compuesto por cartílago hialino y posee un cuerpo ventral, muy estrecho, y dos laminas laterales simétricas, izquierda y derecha. En sentido caudal al cuerpo, el piso de la laringe se cierra a nivel de la incisura tiroidea caudal, mediante una lámina de tejido conectivo. En este sitio puede accederse, desde el plano ventral, a la cavidad laríngea para las cirugías que componen el tratamiento de la neuropatía laríngea recurrente (NLR). Las dos láminas laterales del cartílago poseen una prolongación cornificada rostral que presenta una entrada o fisura tiroidea y se une al hueso hioides mediante la membrana tirohioidea, y una prolongación caudal que

articula con el cartílago cricoides. Este cartílago se puede osificar con la edad (König y Liebich, 2008).

Los cartílagos aritenoides son pares, están formados por cartílago hialino y cubren como un techo el espacio dorsal entre las láminas del cartílago tiroides, en la medida en que se unen medialmente uno con otro. El cartílago aritenoides tiene forma de triángulo y una de sus puntas se dirige ventralmente. El vértice rostródorsal contiene la apófisis corniculada. El extremo caudal se articula con la lámina del cartílago cricoides y el extremo ventral forma la apófisis vocal, donde se inserta el ligamento de la cuerda vocal, el cual se origina en el borde caudal del cuerpo del cartílago tiroides y pasa por debajo del pliegue vocal membranoso. Presenta una apófisis muscular ubicada dorsalmente, donde se inserta el músculo cricoaritenideo dorsal (CAD), el responsable de la abducción de los cartílagos aritenoides y por lo tanto apertura de la luz de la laringe (König y Liebich, 2008).

Las apófisis corniculadas de los cartílagos aritenoides son visibles endoscópicamente dorsolateralmente a la luz de la laringe. En el caballo normal durante la inhalación, estos cartílagos se abducen simétricamente, mientras que en un caballo con NLR el cartílago izquierdo no logra la abducción o no la realiza correcta y simétricamente. Los movimientos de los cartílagos aritenoides están dados por los músculos intrínsecos de la laringe y son los responsables de la abducción y aducción de los pliegues vocales (Rush y Mair, 2004).

El cartílago cricoides rodea el extremo caudal de la laringe, está formado por cartílago hialino y tiene forma de anillo de sello. Su lámina dorsal tiene una cresta mediana que se articula con cada uno de los cartílagos aritenoides, mientras que su arco ventral es similar a un anillo traqueal y se articula con las prolongaciones o astas caudales del cartílago tiroides. Este cartílago también puede osificarse parcialmente con la edad (König y Liebich, 2008).

El ingreso a la cavidad de la laringe tiene lugar por el *Aditus laryngis*, formada por el cartílago epiglotis, el pliegue ariepiglótico y el cartílago aritenoides. Después de la entrada, se encuentra el vestíbulo de la laringe. En la mitad de la laringe la cavidad se estrecha por la glotis o *Rima glottidis*, y caudal a ella se dilata para formar la cavidad infraglotica que se continua con la tráquea (König y Liebich, 2008).

La mucosa laríngea se continúa con la de la faringe y tráquea, está adherida a la superficie dorsal del cartílago epiglotis y sobre los pliegues vocales y el cartílago cricoides. Entre los bordes laterales del cartílago epiglotis y los cartílagos aritenoides, la mucosa forma un pliegue ariepiglótico, el cual muchas veces puede causar obstrucción durante el ejercicio (Rush y Mair, 2004).

Se forma lateralmente un bolsillo conocido como ventrículo o sáculo laríngeo, cuya entrada está delimitada rostralmente por el pliegue ariepiglótico y caudalmente por el pliegue vocal. Los pliegues vocales están formados por los ligamentos vocales, que se extienden desde la apófisis vocal del cartílago aritenoides hasta el cuerpo del cartílago tiroides (König y Liebich, 2008).

Los sáculos laríngeos son cavidades pares de 2,5 a 5 cm de profundidad, revestidas por mucosa, ubicados bilateralmente, que se extienden hasta la superficie medial del

cartílago tiroides. La entrada a los sáculos es desde el ventrículo, una depresión con forma de bolsillo, ubicada lateralmente a los pliegues vocales. Su función es desconocida, pero se cree que participan en la generación del sonido característico de los caballos que padecen NLR (Rush y Mair, 2004).

En cuanto a las articulaciones dentro de la laringe, son de tipo sinovial con excepción de la unión entre el cartílago epiglotis y el tiroides. La articulación cricoaritenoides permite que, durante la inspiración, ambos cartílagos aritenoides se desplacen lateralmente y ensanchen la glotis. El cartílago tiroides se articula en su extremo caudodorsal con la lámina del cartílago cricoides y ventralmente se une con el anillo del cartílago cricoides por medio del ligamento cricotiroideo. Este ligamento ocupa la incisura tiroidea caudal, es palpable y debe ser separado para el acceso quirúrgico a la cavidad laríngea. La laringe como un todo está unida rostralmente con el hueso basihioides por medio de la membrana tiroidea y caudalmente con el primer anillo traqueal mediante el ligamento cricotraqueal (König y Liebich, 2008).

Existen tres músculos extrínsecos que regulan la posición de la laringe en relación con la cabeza y el cuello: el hioepiglótico, el tirohioideo y el esternotiroideo.

- El hioepiglótico, que conecta la superficie ventral de la epiglotis con el hueso basihioides, traccionando ventralmente el cartílago epiglotis y aumentando así la luz de la glotis. Cuando existe disfunción de este músculo, hay una retroversión de la epiglotis durante la inhalación en el ejercicio (Rush y Mair, 2004).
- El músculo tirohioideo conecta la superficie lateral de la lámina del cartílago tiroides al borde caudal del hueso estilohioideo, y su contracción tracciona a la laringe rostralmente (Rush y Mair, 2004).
- El músculo esternotiroideo se origina en el manubrio del esternón y se inserta a los bordes caudales de ambas láminas del cartílago tiroides, al hueso basihioides y al proceso lingual del hueso hioides. Su contracción resulta en la tracción de la laringe ventral y caudalmente (Rush y Mair, 2004).

Los músculos que discurren entre los cartílagos de la laringe, o músculos intrínsecos de la laringe, tienen la función de ensanchar o estrechar la *Rima glottidis* y son responsables de la tensión o relajación de las cuerdas vocales. Estos son el músculo cricotiroideo, el cricoaritenoides dorsal, el cricoaritenoides lateral, el aritenoides transversal y el tiroaritenoides (König y Liebich, 2008).

- El músculo cricotiroideo (CT) está situado lateralmente, entre el cartílago tiroides y el anillo del cartílago cricoides. Contribuye a la tensión de las cuerdas vocales, y es el único músculo de la laringe innervado por el nervio laríngeo craneal (König y Liebich, 2008).
- El músculo cricoaritenoides dorsal (CAD) es el más poderoso dilatador de la *Rima glottidis*. Este se origina como una superficie ancha en la lámina del cartílago cricoides y se inserta rostralmente en la apófisis muscular del cartílago aritenoides. Su parálisis lleva a la NLR (König y Liebich, 2008).

- El músculo cricoaritenoso lateral (CAL) se extiende entre el anillo del cartílago cricoideo y la apófisis muscular del cartílago aritenoides, y su función consiste en el estrechamiento de la *Rima glottidis*, función inversa a la del músculo CAD (König y Liebich, 2008).
- El músculo aritenoso transverso (AT) es débil y se extiende entre las apófisis musculares de los cartílagos aritenoides. Su función es estrechar la *Rima glottidis* (König y Liebich, 2008).
- El músculo tiroaritenoso (TA), dividido en músculo ventricular y músculo vocal, se dirige desde la base de la epiglotis y del cartílago tiroideo a las apófisis musculares y vocal del cartílago aritenoides. Discurren por el pliegue vocal correspondiente y su función consiste en aumentar la tensión del ligamento vocal y estrechar la *Rima glottidis*. (König y Liebich, 2008).

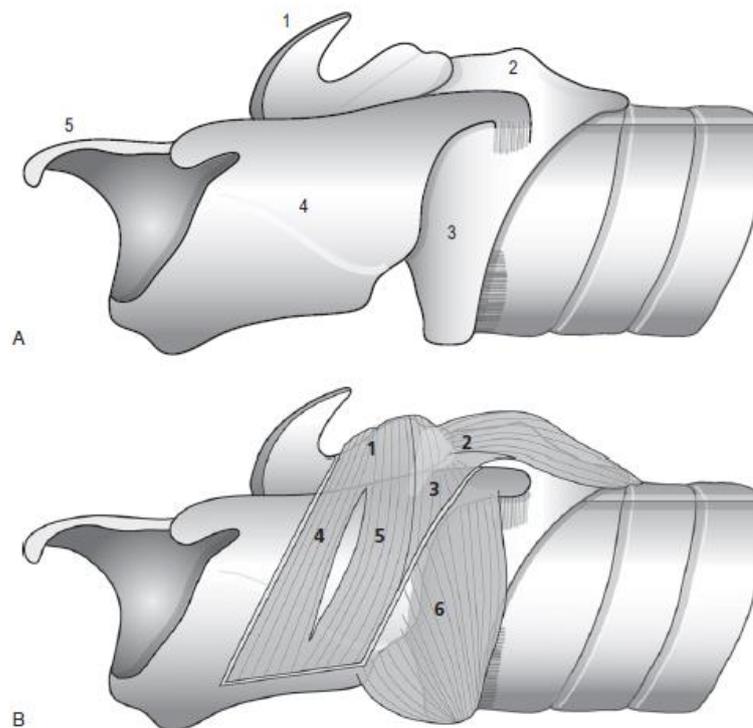


Figura 2 (A) Los cartílagos de la laringe: 1- proceso corniculado del cartílago aritenoso; 2- proceso muscular del cartílago aritenoso; 3- cartílago cricoideo; 4- lámina del cartílago tiroideo; 5- cartílago epiglotis (B) Los músculos intrínsecos de la laringe: 1- aritenoso transverso; 2- cricoaritenoso dorsal; 3- cricoaritenoso lateral; 4- ventricular; 5- vocal. Extraído de König y Liebich, 2008.

La vascularización arterial de la laringe está dada por la arteria tiroidea craneal, que se origina en el extremo craneal de la arteria carótida común a partir de su rama laríngea. A partir de la rama laríngea se originan diversas ramas destinadas a los músculos laríngeos. La rama laríngea continúa entrando a la laringe a través de la incisura tiroidea para acceder a los músculos ventricular y vocal, así como a la mucosa laríngea (König y Liebich, 2008).

El nervio laríngeo craneal emite caudalmente la rama faríngea, a la altura del ganglio distal del nervio vago. Este nervio se divide en una rama externa y otra interna. La

rama externa inerva el musculo constrictor de la faringe y al musculo cricotiroideo, y en raros casos tiene una rama comunicante con el nervio laríngeo recurrente. La rama interna se dirige por la fisura tiroidea hacia el interior de la laringe e inerva la mucosa, y de esta se desprende una rama comunicante con el nervio laríngeo recurrente (König y Liebich, 2008).

El nervio laríngeo caudal o recurrente inerva todos los músculos laríngeos, a excepción del músculo cricotiroideo. Este nervio, en la mayoría de los casos el izquierdo, es el afectado durante la NLR, y se relaciona la causa con su largo y su trayecto (König y Liebich, 2008).

Los vasos linfáticos de la laringe se reúnen en los nódulos linfáticos retrofaríngeos mediales y en los nódulos linfáticos cervicales profundos craneales (König y Liebich, 2008).

3.1.3 Faringe

La faringe es un saco músculo-membranoso en forma de embudo que involucra tanto el tracto digestivo como el tracto respiratorio, conectando la cavidad nasal con la laringe. La faringe está fijada por sus músculos a los huesos palatino, hioides y pterigoides, y a los cartílagos cricoides y tiroides. La cavidad de la faringe tiene siete aberturas: dos coanas, dos trompas de Eustaquio (apertura auditiva), la apertura oral (*Isthmus faucium*), la apertura laríngea (*Aditus laryngis*) y la apertura esofágica (*Aditus esophagi*) (Rush y Mair, 2004).

3.1.4 Paladar blando

El paladar blando divide completamente la faringe en un compartimento nasal y otro oral. Ya que el caballo es un respirador nasal obligado, es de suma importancia que el paladar blando se mantenga ventral a la epiglotis para permitir una respiración nasal normal, excepto durante la deglución (Rush y Mair, 2004).

El paladar blando consiste en una membrana mucosa oral y extiende caudalmente desde el paladar duro hasta la base de la laringe. El borde caudal libre del paladar blando se continua dorsalmente a ambos lados de la laringe formando los pilares laterales, que luego se unen dorsalmente para formar el arco palatofaríngeo (Rush y Mair, 2004).

La posición del paladar blando es determinada por la actividad de los músculos: *Levator veli palatini*, *Tensor veli palatini*, *Palatinus* y *Palatofaringeus*. La acción del músculo *Levator veli palatini* puede verse durante la examinación endoscópica cuando se estimula el reflejo deglutorio, ya que éste eleva al paladar blando durante la deglución y la vocalización (Rush y Mair, 2004).



Figura 3. Músculos extrínsecos de la laringe y del paladar blando. Se destacan los músculos: 4- *Tensor veli palatini*, 5- Palatofaríngeo, 6- Pterigofaríngeo. 8- estilohioideo, 19- omohioideo, 20- esternohioideo, 23- esternotiroideo, 24- cricofaríngeo, 25- tirofaríngeo y 26- tirohioideo. Extraído de Calyton et al., 2007.

3.2 Fisiología de las vías aéreas superiores

En condiciones de descanso, un equino de aproximadamente 450 kg presenta una frecuencia respiratoria (FR) de 12 veces por minuto, con un volumen tidal (VT) de 5 litros teniendo una ventilación minuto (VM) de aproximadamente 60 L/min. Durante el ejercicio intenso, la FR aumenta a 120 por minuto y el VT aumenta a 12-15 litros, por lo que la VM aumenta aproximadamente a 1400-1800 L/min. Todos los segmentos de las VAS están expuestos a diversos grados de presión negativa a medida que el diafragma se contrae durante la inhalación creando la presión negativa necesaria para la entrada de aire a los pulmones. Estas presiones van desde -1.9 ± 0.2 cmH₂O durante la respiración en reposo y llegan a -38.6 ± 3.9 cmH₂O durante el ejercicio de máxima intensidad (Holcombe y Ducharme, 2008).

La impedancia es una medida de cuanto las vías aéreas se oponen a la entrada de aire, es decir lo que determina cuánta presión negativa es necesaria para producir determinada entrada de aire. El componente más importante de la impedancia de las vías aéreas es la resistencia, la cual está determinada principalmente por el diámetro de éstas (Holcombe y Ducharme, 2008).

La resistencia está determinada por la fórmula $R=(8hl)/\pi r^4$, donde “h” es la viscosidad del aire, “l” es el largo de la vía aérea y “r” es el radio. La viscosidad del aire no cambia y el largo de la vía aérea cambia mínimamente con la flexión o extensión de la cabeza

y cuello. Por otro lado, el diámetro de la vía aérea sí cambia durante la inspiración y espiración (Holcombe y Ducharme, 2008).

Teniendo en cuenta la fórmula que define la resistencia, si el diámetro de las vías aéreas disminuyera un 20%, la resistencia aumentaría al doble. Por esta razón, una obstrucción dinámica de las VAS, como ser la causada por la NLR, resulta en un aumento muy importante en la resistencia a la entrada de aire (Holcombe y Ducharme, 2008).

La posición de la cabeza y el cuello del equino afecta la mecánica respiratoria de las vías aéreas superiores durante el ejercicio. En caballos ejercitándose con la cabeza y cuello flexionado presentan un aumento en la impedancia inspiratoria, debido a que tejidos blandos como las paredes faríngeas y el paladar blando obstruyen en cierta manera la vía aérea. Los caballos con problemas obstructivos de las VAS, como la NLR, demuestran signos de distrés respiratorio más severos cuando se ejercitan con la cabeza y cuello flexionados, que cuando se ejercitan con la cabeza y cuello en una posición neutral o extendida (Holcombe y Ducharme, 2008).

3.2.1 Fisiología laríngea

Durante el acto de la deglución, el cartílago epiglotis impide el pasaje de comida y líquidos a la vía aérea. Durante la respiración, se produce un proceso rítmico de dilatación (inspiración) y estrechamiento (espiración) de la *Rima glottidis*. La dilatación de la glotis se debe a la contracción del músculo CAD y el estrechamiento a la acción del músculo CAL principalmente. Como se mencionó anteriormente, ambos músculos están inervados por el nervio laríngeo recurrente. En el caso de caballos que presentan NLR, se verá una asimetría en estos movimientos, ya que el cartílago aritenoides izquierdo o derecho no se abducirá correctamente (König y Liebich, 2008).

La *Rima glottidis* durante estornudos y tos primero se cierra y a medida que aumenta la presión del aire espiratorio, se vuelve a abrir bruscamente. También se cierra cuando aumenta la presión abdominal, durante la micción, la defecación y transitoriamente durante el trabajo de parto. La laringe también participa en la fonación (König y Liebich, 2008).

3.3 Neuropatía laríngea recurrente

La neuropatía laríngea recurrente, o hemiplejía laríngea idiopática, es la causa más común de ruidos respiratorios anormales en el caballo deportivo. Esta patología es causada por un daño en la rama laríngea recurrente del nervio vago, implicando una disfunción y atrofia permanente en los músculos intrínsecos de la laringe, principalmente el músculo CAL y el CAD. Esto condiciona una falla, de grados variables e incluso progresivos, en la aducción y abducción del cartílago aritenoides. Como consecuencia, durante la inspiración en el ejercicio, se da el colapso dinámico del aritenoides y del pliegue vocal ipsilateral, causando una obstrucción de la luz de la laringe y un aumento en el flujo de aire turbulento. El resultado es una disminución del volumen inspirado, hipercapnia e hipoxemia, y por lo tanto una intolerancia al ejercicio (Rakestraw, Hackett y Ducharme, 1991).

Esta patología se manifiesta como una falla para lograr o mantener una abducción completa y simétrica de los cartílagos aritenoides durante condiciones de gran demanda respiratoria. La resistencia a la entrada normal de aire genera turbulencia en el flujo de aire, lo cual causa el característico sonido anormal inspiratorio conocido como “silbido” o “ronquido”. Aunque esta patología se conoce comúnmente como hemiplejía laríngea, hay una gran variación en la severidad de ésta, que va desde moderada a marcada hemiparesia hasta hemiplejía (Rush y Mair, 2004).

3.3.1 Patogenia

Los principales cambios patológicos hallados en el nervio laríngea recurrente se caracterizan por una pérdida progresiva de fibras mielinadas grandes. Las lesiones se presumen que se encuentran principalmente en los axones motores y se desconoce si las fibras sensitivas de los nervios laríngea recurrente están afectadas (Hahn y Mayhew, 2007).

Histológicamente se observan vainas de mielina colapsadas, un relativo aumento del grosor de la vaina de mielina (potencialmente como resultado de atrofia axonal), proliferación de células de Schwann y acumulación de detritus axonales y organelos (Hahn y Mayhew, 2007).

Las lesiones en los músculos laríngeos inervados por los nervios laríngeos recurrentes son características de enfermedad neurogénica. La denervación de los músculos aductores lleva a una involución de éstos y a cambios que incluyen fibrosis, atrofia de las fibras adyacentes e hipertrofia de fibras que presentan núcleo central. El músculo CAL es el primero y más severamente afectado de los músculos (Hahn y Mayhew, 2007).

Los cambios patológicos en la NLR se clasifican como una axonopatía distal con mayor daño sobre el nervio laríngea recurrente izquierdo, explicado por su mayor longitud. Una de las causas hipotéticas de esta axonopatía distal es un defecto en el soma neuronal, ya que el axón depende del cuerpo neuronal para su soporte metabólico y trófico (Hahn y Mayhew, 2007).

3.3.2 Epidemiología

Lane y Greet en 1987 realizaron un estudio endoscópico principalmente en equinos pura sangre de carrera (SPC) donde se estimó que entre un 2.6 a un 8.3 % de los caballos adultos padecía NLR. En general NLR afecta razas pesadas y grandes como caballos de tiro o SPC y es muy raro encontrarlo en ponis.

Lane en el 2004 reportó la distribución de NLR en 3.494 potrillos SPC, examinados endoscópicamente utilizando un sistema de graduación de 5 puntos. Se obtuvo que un 0.45% de los casos presentaban NLR significativa, que incluía hemiplejía laríngea, y un 17.7% que presentaban un grado 3.

En un estudio de Duncan, Griffiths, McQueen, y Baker en 1974, con equinos de razas variadas, donde se utilizaba el criterio histopatológico para el diagnóstico de NLR, un 30% de equinos clínicamente normales presentaban evidencia de atrofia neurogénica en los músculos intrínsecos de la laringe del lado izquierdo.

Se ha indicado en varios estudios que los mayores grados de NLR son más comunes en machos que en hembras, así como los cambios histopatológicos típicos (Anderson, 1984).

Gunn en 1973 registró cambios histológicos típicos de NLR en fetos y en 1992 Harrison, Duncan y Clayton lo registraron en potrillos de dos semanas de edad, apoyando la teoría de que esta patología pueda ser hereditaria o congénita. Anderson en 1984, en un estudio con SPC, observó que los cambios histopatológicos típicos de NLR aumentaban dramáticamente en prevalencia y severidad en equinos de uno a dos años. A pesar de todos estos hallazgos, la edad de aparición de los signos clínicos de NLR es variable y se relaciona con el comienzo del ejercicio intenso.

Se manejaba la hipótesis de que los caballos SPC y Standardbreds con menor ancho intermandibular tienen tendencia a padecer un grado más severo de NLR que aquellos de mayor ancho intermandibular, pero no ha habido estudios con resultados significativos estadísticamente (Rakestraw et al., 1991).

3.3.3 Etiología

Las hipótesis sobre la etiología de la NLR varían desde causas mecánicas, como la compresión del nervio que generan daños locales, hasta causas hereditarias como axonopatía o mielopatía.

Causas mecánicas como la tensión y estiramiento del nervio laríngeo recurrente y su vascularización durante el movimiento del cuello, crecimiento y crecimiento de la cabeza y cuello durante el desarrollo embrionario (Hahn y Mayhew, 2007).

También se ha considerado factores ambientales como las toxinas, siendo causas muy improbables ya que los cambios neuropatológicos se limitan solamente a los nervios laríngeos recurrentes (Hahn y Mayhew, 2007).

Otra hipótesis sostiene que la NLR podría ser una axonopatía o mielopatía hereditaria, ya que se han notado cambios patológicos en potrillos y que los signos

clínicos han demostrado ser clínicamente progresivos. De todas formas, no existen reportes de equinos con hemiplejia laríngea izquierda que hayan progresado a una hemiplejia laríngea derecha. Además, los equinos afectados con NLR no demuestran signos clínicos de polineuropatía como ser megaesófago, tetraparesia o atrofia de otros músculos (Hahn y Mayhew, 2007).

También existen caballos con hemiplejia laríngea con causa conocida, aunque son la minoría de los casos. Estos casos suelen ser secuelas a un daño local en los nervios laríngeos recurrentes, debido a desordenes en bolsas guturales, faringe, cuello y mediastino craneal. Algunos ejemplos de afecciones que causarían daño a los nervios, generalmente de forma unilateral, son: micosis de las bolsas guturales; trauma de cuello; neoplasias en tiroides y timo; abscesos en cabeza o cuello; inyecciones perineurales irritantes en el cuello. También se registraron casos de hemiplejia bilateral luego de una anestesia general; por intoxicación por plomo, plantas tóxicas u organofosforados; y secundario a afecciones hepáticas. (Holcombe y Ducharme, 2008)

También existe una parálisis laríngea post anestésica donde se desconoce el sitio o naturaleza de la injuria, se sospecha estiramiento o compresión neural que puede ser uni o bilateral, y se da muy raramente, pero es potencialmente fatal. Algunos factores predisponentes incluyen una hiperextensión del cuello durante el decúbito dorsal, una NLR preexistente, una duración prolongada de la anestesia, hipotensión, hipoventilación, hipoxemia y miopatía post anestésica. Algunos factores contribuyentes son el edema e inflamación laríngea post operatoria y la disfunción laríngea asociada a la administración de xilacina. También puede existir un daño en el nervio laríngeo recurrente como consecuencia de la compresión del tubo endotraqueal. Los caballos afectados presentan una obstrucción laríngea aguda, potencialmente fatal, con disnea inspiratoria, estridor y cianosis. Se puede dar luego de la extubación, al momento de la recuperación anestésica y puede llevar a un edema o hemorragia pulmonar fatal (Hahn y Mayhew, 2007).

3.3.4 Signos clínicos

El sonido respiratorio anormal, típicamente descrito como un silbido o ronquido, está reportado cuando los equinos se ejercitan a altas velocidades. Raramente se pueden escuchar durante el trote salvo en casos severamente afectados, como aquellos con hemiplejia. Generalmente la aparición de este ruido es repentina y coincide con el comienzo o retorno al ejercicio. El sonido suele ocurrir solo durante el ejercicio intenso y es continuo hasta que el ejercicio aminora o termina, cuando el sonido puede desaparecer en segundos. También puede haber cambios en la vocalización, siendo un sonido más agudo como resultado de una aducción incompleta del cartílago aritenoides (Hahn y Mayhew, 2007).

Speirs en 1992 describió la prueba “grunt to the stick” que consiste en asustar repentinamente al equino y se escuchará un bufido prolongado y distinto al bufido corto y normal esperable en el caballo normal.

El sonido comienza siendo suave en animales levemente afectados y puede tornarse fuerte similar al sonido de una sierra cortando madera, cuando el ejercicio es más intenso. Si bien el sonido es inspiratorio, muchos entrenadores y propietarios no diferenciarán si el mismo es inspiratorio o espiratorio (Hahn y Mayhew, 2007).

Especialmente en caballos de carrera la NLR causa una disminución abrupta de la performance, ya que estos equinos padecerán alteraciones ventilatorias como ser un aumento en la impedancia inspiratoria, un aumento en la presión inspiratoria y espiratoria, una reducción en la entrada de aire e hipoventilación. Los equinos con un grado significativo de NLR se muestran más hipoxémicos, hipercápnicos y acidóticos que los caballos normales. La fatiga y disminución de la performance suele verse en los últimos 400-600 metros, cuando la demanda de oxígeno excede el suministro (Hahn y Mayhew, 2007).

Durante el galope, los equinos presentan un acople entre el paso y la respiración, donde en cada paso se cumple un ciclo de inspiración y espiración. En el caballo normal solo se suele escuchar un único sonido espiratorio, mientras que en el caballo con NLR se escucha un sonido adicional durante la inspiración. Existen dos sonidos diferentes que pueden ser escuchados: un silbido más agudo, por lo que se le atribuye el nombre de “silbadores”; y otro sonido más grave y áspero como un ronquido, conociendo a estos caballos como “roncadores” (Attenburrow, 1982).

3.4 Diagnóstico de neuropatía laríngea recurrente

El diagnóstico de neuropatía laríngea recurrente ha sido basado en los signos clínicos de intolerancia al ejercicio y ruido respiratorio anormal, examen físico y palpación de la musculatura de la laringe y en el examen endoscópico en reposo, después y durante el ejercicio (Rakestraw et al., 1991).

La caracterización del grado de neuropatía laríngea recurrente en los caballos afectados ha sido motivo de debate a lo largo del tiempo ya que existen diversos métodos de evaluación. Se debe considerar la historia, examen clínico, endoscópico, y en algunos casos la realización de pruebas de ejercicio. Se debe escuchar el sonido anormal producido durante el ejercicio; realizar la palpación de los procesos musculares de los cartílagos aritenoides, con el fin de evaluar la atrofia de los músculos de la laringe; la evaluación del reflejo aductor laríngeo; la ultrasonografía y la endoscopía estática y dinámica de la laringe (Smith y Dixon, 2015).

Es de suma importancia conocer la significancia clínica de los grados de asimetría laríngea que se observen durante la endoscopía, con el fin de seleccionar apropiadamente los casos en los que el tratamiento quirúrgico es recomendado. Una mala selección de caso derivará en costos elevados para el propietario además de ir en detrimento de la salud del equino. (Rakestraw et al., 1991)

3.4.1 Examen físico

El examen clínico debe incluir una minuciosa palpación de la zona de la laringe, en busca de masas en el cuello, flebitis u otras anormalidades, también debería realizarse el “slap test”, o reflejo aductor laríngeo, que pone de manifiesto la aducción de los aritenoides, pero esto no es conclusivo por sí solo (Woodie, 2011).

Es necesario palpar la laringe de todos los equinos de los que se sospecha NLR y chequear si existe evidencia de alguna cirugía previa de las VAS, como ser cicatrices ventrales (laringotomía) o laterales (laringoplastia), así como fibrosis o engrosamiento de los tejidos (Anderson, 2007)

Se deberá palpar las prominencias de los procesos musculares de los cartílagos aritenoides, ubicados de 2 a 3 cm. caudal a la rama vertical de la mandíbula y medial al tendón del músculo esternocefálico. Los procesos musculares normales se palpan como una canica rodeada de tejido blando, ya que están cubiertos por las inserciones del músculo CAD, CAL y AT. Ya que la NLR resulta en una atrofia de estos músculos, los procesos musculares de los cartílagos aritenoides se palparán más firmes y puntiagudos (Anderson, 2007).

La palpación de la laringe es una herramienta muy útil para detectar equinos totalmente hemipléjicos cuando no está disponible una endoscopía, y también apoya el diagnóstico cuando la endoscopía no arroja datos concluyentes, pero sí existe un sonido inspiratorio al ejercicio (Anderson, 2007).

Es importante en la evaluación escuchar y observar al equino para determinar si los sonidos anormales son durante la inspiración o espiración, si son continuos o intermitentes, si cesan con el ejercicio o si siguen post ejercicio. En caballos de carrera, se suele calentar por 1000 metros aproximadamente y luego realizar un galope de alta intensidad por 400-600 metros para aumentar la FR y poder observar y oír correctamente. También es importante al momento de detenerse escuchar si persiste el sonido y palpar la laringe donde puede existir un frémito palpable (Hahn y Mayhew, 2007).

El sonido inspiratorio anormal puede ser acentuado utilizando la maniobra de depresión del aritenoides, posicionando los dedos sobre el proceso muscular del cartílago aritenoides aplicando presión en direcciones medial, rostral y ventral. De todas maneras, los resultados de estas maniobras deben ser interpretados con cautela ya que es posible inducir un sonido similar en caballos normales. También se pueden escuchar sonidos inspiratorios anormales en caballos obesos, fuera de entrenamiento o con aquellos con otras anormalidades como ser desplazamiento del paladar blando, desviación axial de los pliegues ariepiglóticos o aquellos con atrapamiento epiglótico (Hahn y Mayhew, 2007).

3.4.2 Ultrasonografía

Si bien la endoscopía es la técnica estándar para el diagnóstico de enfermedades de las VAS en equinos, su exactitud es menos de la deseada para varias condiciones y permite solo una evaluación parcial de la laringe, pudiendo solo evaluarse las estructuras lumenales y otras como los músculos intrínsecos y extrínsecos. (Chalmers, Yeager, Cheetham y Ducharme, 2006).

La ultrasonografía de la laringe tiene una sensibilidad del 90% y una especificidad del 98% en la detección del movimiento anormal del cartílago aritenoides durante el

ejercicio, siendo estas mayores a las de una endoscopía en reposo. (Garrett, Woodie y Embertson, 2011).

La ultrasonografía se debe realizar sobre ambos lados del cuello a nivel de la laringe, con la piel afeitada y la cabeza posicionada en extensión. Los transductores utilizados son el lineal de 12.5 MHz y el convexo de 8.5 MHz. Se consideran cuatro ventanas acústicas: rostroventral, medioventral, caudoventral y caudolateral (derecha e izquierda). En la ventana rostroventral se identifican, en el plano transversal, el cuerpo del hueso basihioides y su proceso lingual, y en el plano longitudinal se puede evaluar la lengua. En la ventana medioventral se identifica el borde rostral del cartílago tiroideos, y a ambos lados de la línea media se observan los huesos tirohioideos y la inserción del músculo tirohioideo. La ventana caudoventral permite visualizar los pliegues vocales en un plano transversal, donde se ven ambos y el lumen de la vía aérea. La ventana caudolateral permite visualizar un plano longitudinal de los cartílagos cricoides, tiroideos y aritenoides, su anatomía y movimiento, y el músculo CAL (Chalmers et al., 2006).

Estudios han concluido que la evaluación ultrasonográfica es de gran valor diagnóstico en equinos con sospecha de NLR. La apariencia ultrasonográfica del músculo CAL es representativa de la apariencia del músculo CAD, de más difícil visualización. Se demostró que la detección de un aumento en la ecogenicidad del músculo CAL, que demuestra su atrofia y fibrosis, es una prueba lo suficientemente sensible y específica para el diagnóstico de NLR. Esta prueba muestra excelente correlación con los hallazgos de la endoscopia dinámica, considerada prueba de referencia (Chalmers et al., 2006).

3.4.3 Endoscopía en reposo

La endoscopía de la laringe es esencial para confirmar la presencia y determinar la severidad de NLR. Es importante observar todo el rango de movimiento de los cartílagos aritenoides antes de decidir si hay evidencia de disfunción de los músculos aductores y/o abductores (Anderson, 2007).

En un caballo normal durante una respiración normal los cartílagos aritenoides se posicionan aproximadamente a 15 grados de la línea media de la *Rima glottidis*. Para determinar que existe una función laríngea normal, deberá observarse una abducción y aducción completa, simétrica y sincrónica de los cartílagos aritenoides. En caballos normales, cuando ambos cartílagos aritenoides están bilateral y completamente abducidos, como luego de deglutir o luego de la oclusión nasal, los bordes abaxiales de los procesos corniculados de los cartílagos aritenoides están en contacto con la pared dorsal nasofaríngea y posicionados aproximadamente a 90 grados de la línea media de la *Rima glottidis*. En caballos normales, la aducción bilateral y simétrica de los cartílagos aritenoides se observa durante la vocalización, deglución, tos y durante la oclusión nasal bilateral (Anderson, 2007).

Se recomienda la evaluación endoscópica de la laringe, sin sedar al equino, y evaluándola en varios escenarios; con el equino respirando normalmente, con las narinas ocluidas y durante la deglución. De esta forma se debe evaluar la anatomía

de los cartílagos, y la simetría en los movimientos de éstos. Se recomienda que se observen por lo menos tres abducciones simétricas y completas de los cartílagos aritenoides, antes de determinar que la función laríngea es normal (Woodie, 2011).

El efecto de la NLR sobre el movimiento de los cartílagos aritenoides puede resultar en: pérdida de la función aductora que precede a la pérdida de la función abductora; asimetría de la *Rima glottidis* en reposo; incapacidad de lograr o mantener, si se logra, una abducción simétrica y completa del aritenoides luego de deglución u oclusión nasal; inmovilidad completa del cartílago aritenoides afectado; y ventrículo laríngeo y pliegue vocal sin tensión, debido a la pérdida de tono muscular (Duncan, Reifenrath, Jackson y Clayton 1991; Duncan y Baker, 1987)

Deglución

Para inducir la deglución se puede instilar agua a través del canal de trabajo del endoscopio, esto provocará el desplazamiento dorsal del paladar blando, al momento que el caballo deglute y a continuación una abducción completa y simétrica de los cartílagos aritenoides en el caso de un caballo normal. En los casos de una NLR severa el cartílago aritenoides izquierdo se posiciona sobre o cerca de la línea media de la *Rima glottidis* y no se observará abducción luego de la deglución. En caballos con grados leves de NLR se podrá lograr la abducción completa luego de la deglución, pero de manera muy breve (Anderson, 2007).

Test de oclusión nasal

El test de oclusión nasal fue desarrollado para imitar los cambios de presión que ocurren durante el ejercicio intenso con el objetivo de poder evaluar la respuesta de las vías aéreas superiores a presiones más negativas durante una endoscopia en reposo. La presión inspiratoria generada por la oclusión nasal no es significativamente diferente a la presión inspiratoria que se genera durante el ejercicio intenso, por lo que este test es potencialmente útil para la evaluación de la función de la musculatura laríngea y faríngea (Holcombe y Ducharme, 2008).

Para realizar la prueba, ambas narinas deberán ser ocluidas posicionando la mano sobre el hueso nasal mientras el pulgar comprime una cavidad nasal y el resto de los dedos comprime la otra. Esta asfixia temporal (sostenida durante 30 segundos o más) resulta en una respiración profunda que causará una abducción máxima del cartílago aritenoides generalmente seguida por una aducción completa. Los equinos afectados con NLR suelen ser incapaces de abducir completa y simétricamente el cartílago aritenoides izquierdo durante este procedimiento (Anderson, 2007).

Para poder comparar el test de oclusión nasal con la respuesta a la deglución, como indicadores de capacidad de abducción de los cartílagos aritenoides durante el ejercicio intenso, Parente y Martin en 1995 realizaron, luego de estas maniobras, endoscopías dinámicas en 150 caballos. Se concluyó que la capacidad para abducir completa y simétricamente los cartílagos aritenoides luego de la deglución, en comparación con el test de oclusión nasal, indicaba de manera más precisa la capacidad que luego tendrían los equinos para mantener la abducción completa

durante el ejercicio intenso. Es necesario aplicar ambas maniobras ya que solamente utilizando la prueba de oclusión nasal puede dar falsos positivos a NLR.

Sistema de graduación "Havemeyer"

A lo largo del tiempo, numerosos sistemas de clasificación de la función laríngea se han ideado en un intento de crear un método práctico que permita una interpretación repetible y estandarizada. Ducharme y col. describió en 1989 un sistema de 4 grados, posteriormente modificado por Hackett y col. en 1991. Carril en 1993 y Dixon en 2001 han descrito sistemas de 5 y 6 grados, respectivamente. Por último, se desarrolló un sistema "Havemeyer" de cuatro grados (I, II, III, IV) y dentro de los mismos subgraduaciones (A, B, C), con la esperanza de que los criterios definidos minimizarían la variabilidad entre los observadores. En estos sistemas el grado es determinado según los movimientos de los aritenoides, si son capaces de realizar o no la completa abducción y si la mantienen (Perkins et al., 2009).

Tabla 1. Sistema de graduación “Havemeyer”, realizado en el caballo en estación, sin sedación. Extraído de Anderson, 2007.

Grado	Descripción	Sub-Grado
I	Los movimientos del cartílago aritenoide son sincrónicos, simétricos y su abducción puede ser lograda y mantenida.	
II	Los movimientos del cartílago aritenoide son asincrónicos y/o la laringe se presenta asimétrica por momentos, pero la abducción completa puede ser lograda y mantenida.	<p>A- Se ve asincronía pasajera, temblor o movimientos demorados.</p> <p>B- Hay asimetría de la <i>Rima glottidis</i> gran parte del tiempo debido a una movilidad reducida del aritenoide afectado y el pliegue vocal, pero hay ocasiones, después de la deglución u oclusión nasal, donde se logra y se mantiene la abducción completa y simétrica.</p>
III	Los movimientos del cartílago aritenoide son asimétricos y/o asincrónicos. La abducción completa no puede ser lograda ni mantenida.	<p>A- Hay asimetría de la <i>Rima glottidis</i> gran parte del tiempo debido a una movilidad reducida del aritenoide afectado y el pliegue vocal, pero hay ocasiones, después de la deglución u oclusión nasal, donde se logra, pero no se mantiene la abducción completa y simétrica.</p> <p>B- Obvia asimetría del cartílago aritenoide donde la abducción completa no es lograda nunca.</p> <p>C- Marcada asimetría del cartílago aritenoide con muy poco movimiento. La abducción no se logra nunca.</p>
IV	Completa inmovilidad del cartílago aritenoide y del pliegue vocal.	



Figura 4. Diagrama de vistas endoscópicas de laringes normales. A la izquierda se ve una laringe en reposo, con los cartílagos aritenoides posicionados de manera simétrica. A la derecha se observa la abducción bilateral y simétrica de ambos cartílagos aritenoides, luego de la deglución u oclusión nasal. Extraído de Anderson, 2007.

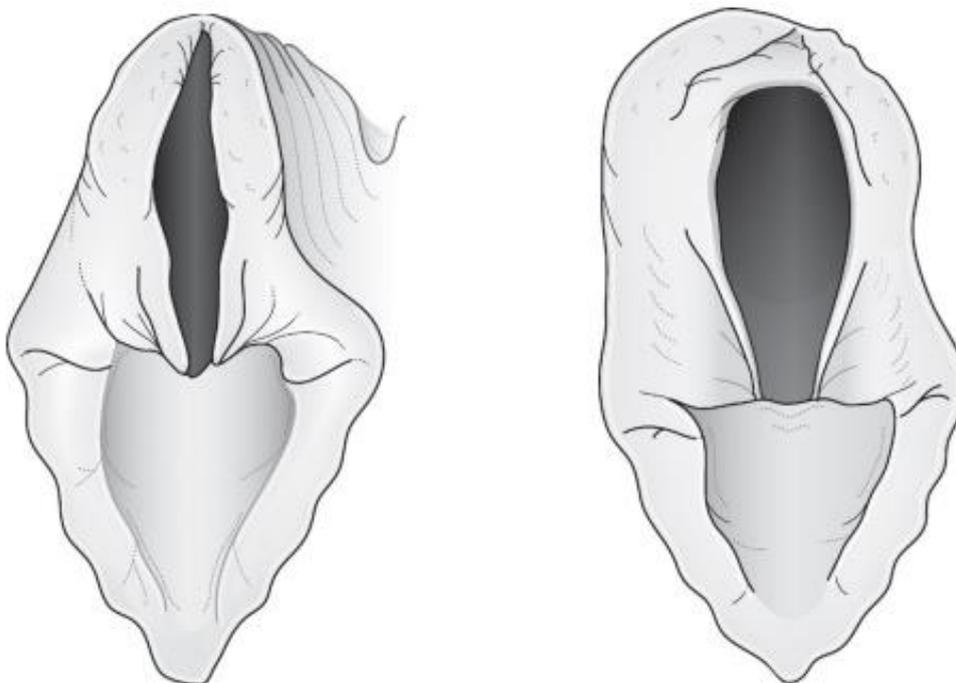


Figura 5. Diagramas de vistas endoscópicas de laringes anormales. A la izquierda se observa una parálisis completa, ya que el cartílago aritenoides izquierdo se encuentra casi sobre la línea media de la *Rima glottidis*. A la derecha se observa un menor grado de parálisis, el cartílago aritenoides izquierdo se abduce pero no logra su máxima abducción. Extraído de Anderson, 2007.

3.4.4 Endoscopia dinámica

El examen endoscópico dinámico la prueba de elección para la NLR ya que permite diagnosticar esta patología en los casos que ésta se manifiesta solamente durante el ejercicio y no en reposo, ya que al hacer endoscopia solamente en reposo muchos equinos pasarían sin diagnosticar. El examen dinámico debe, dentro de lo posible, imitar las condiciones en las que el caballo presenta el sonido anormal durante el ejercicio. Se puede realizar en la cinta de correr, pero lleva un periodo de adaptación, o dentro de la pista donde el caballo suele entrenar diariamente. También se puede realizar tomando en cuenta las situaciones de estrés, como ser una carrera o el predio distinto donde se realizan las competencias, a la hora de evaluar al caballo. (De Clercq, Rossignol y Martens, 2018).

Tabla 2. Sistema de graduación de la función laríngea durante el ejercicio. Basado en Rakestraw et al., 1991.

Grado	Descripción
A	hay abducción completa de los cartílagos aritenoides durante la inspiración
B	hay abducción parcial del cartílago aritenoides afectado (posición intermedia entre la completa abducción y la posición de reposo)
C	la abducción es menor que la posición de reposo y hay colapso hacia el lado contralateral de la <i>Rima glottidis</i> durante la inspiración.

3.4.5 Interpretación clínica de la función laríngea

Para un correcto diagnóstico de NLR se requiere una interpretación clínica de la función laríngea en conjunto con una historia de la performance deportiva del equino, el análisis de los posibles sonidos respiratorios relacionados con el ejercicio y la palpación de la laringe que demuestre una atrofia muscular. Una evaluación de la laringe que dependa solamente del examen endoscópico puede resultar incompleta para el diagnóstico de NLR (Anderson, 2007).

Algunas decisiones que se pueden tomar a partir del sistema de graduación y su evaluación:

- Equinos con grados III C y IV tienen NLR significativa y todos presentan un sonido inspiratorio anormal en el ejercicio. Esto rara vez justifica una endoscopia dinámica, y es indicado el tratamiento quirúrgico (Anderson, 2007).
- Caballos con grado I y II a son considerados normales funcionalmente. De todas formas, si presentan sonido respiratorio anormal al ejercicio y si hay evidencia de atrofia del músculo CAD, será necesario una endoscopia dinámica para llegar al diagnóstico de NLR. En un estudio de Lane en 2004, 19 de 338 caballos que fueron referidos a investigación debido a disminución de la performance e historia de ruido anormal respiratorio fueron clasificados como Grado I o II a en reposo, mientras que durante el ejercicio demostraron un colapso del cartílago aritenoides izquierdo o del pliegue vocal (Anderson, 2007).

- Caballos con Grado II b, III a y III b pueden o no presentar un compromiso de la función respiratoria al ejercicio. En general la inhabilidad para lograr una abducción completa del cartílago aritenoide afectado durante el examen endoscópico, se suele asociar con una función respiratoria comprometida durante el ejercicio y una disminución de la performance (Stick et al., 2001).
- La significancia funcional del Grado III a, es decir que la abducción completa no puede ser mantenida simétricamente, es difícil de determinar. Un estudio de Lane en 2004 indicó que el 75% de los caballos con ese grado pudieron mantener la abducción completa y simétrica durante el ejercicio (Anderson, 2007).

Cuando exista una incongruencia entre el examen endoscópico, historia y signos clínicos, se indica una endoscopía dinámica para evaluar la función laríngea durante el ejercicio intenso. También se indica la endoscopía dinámica para evaluar la eficiencia de un procedimiento quirúrgico anterior, como evaluación general ante una disminución de performance y en algunos casos de examen pre compra. Es importante el uso de endoscopía dinámica para determinar la necesidad o no de intervención quirúrgica y ésta podrá determinar el posible éxito o no de la cirugía. Hammer et al utilizó el sistema de graduación de Rakestraw y observó que los equinos con un Grado C a los que se les realizó laringoplastia obtuvieron 50% de éxito, mientras que a los Grados D que se les realizó laringoplastia se obtuvo un 25% de éxito (Anderson, 2007).

3.5 Diagnósticos diferenciales

3.5.1 Desplazamiento dorsal de paladar blando

El desplazamiento dorsal de paladar blando (DDPB) intermitente es una causa de intolerancia severa al ejercicio, generalmente asociada con un ruido respiratorio anormal. El borde caudal del paladar blando se disloca de su posición normal subepiglótica y obstruye la vía aérea. Esta patología generalmente es secundaria a otras patologías respiratorias como ser enfermedades inflamatorias que afectan la laringe o patologías que promueven la fatiga, dándose cuando el equino llega a su máximo punto de esfuerzo (Rush y Mair, 2004).

El diagnóstico se basa en la historia, signos clínicos y examen endoscópico en estación, y algunas veces puede ser necesario examen endoscópico dinámico. Los tratamientos conservadores incluyen modificaciones en el equipo de montar y bocado, descanso, y tratamiento de la inflamación faríngea subyacente. Tratamientos quirúrgicos incluyen estaflectomía, resección del músculo esternotiroideo, procedimiento de Llewellyn, aumento epiglótico, palatoplastia, y “tie-forward” laríngeo (Rush y Mair, 2004).

3.5.2 Hiperplasia linfoide faríngea

La hiperplasia linfoide faríngea también conocida como faringitis folicular es una condición común y normal en equinos jóvenes, especialmente en aquellos menores a 2 años. La hiperplasia se suele resolver con el tiempo, sin necesidad de instaurar un

tratamiento, pero la misma, si es muy extensiva, puede afectar la performance del equino y causar un sonido respiratorio anormal. El diagnóstico se realiza a través del examen endoscópico, existiendo un sistema de graduación de acuerdo con la cantidad, característica y ubicación de los folículos. Las lesiones de Grado I y II no están asociadas con signos clínicos, mientras las lesiones de Grado III y IV pueden asociarse a un sonido respiratorio anormal y posiblemente a una intolerancia al ejercicio (Rush y Mair, 2004).

3.5.3 Cicatrices nasofaríngeas

Las cicatrices nasofaríngeas son redes de tejido fibroso ubicados en la nasofaringe que ocurren más comúnmente en caballos mayores a 5 años. La mayoría de los casos presentan signos de intolerancia al ejercicio, sonido respiratorio anormal o disnea. El diagnóstico se realiza por endoscopia, siendo algunas veces un hallazgo en equinos asintomáticos. Existe tratamiento quirúrgico para las lesiones más severas. Esta patología se suele asociar a anomalías faríngeas, como ser condropatía aritenoides y deformidades en la epiglotis (Rush y Mair, 2004).

3.5.4 Quistes subepiglóticos, faríngeos y palatinos

Estos quistes suelen ser reconocidos a nivel de la faringe como causa de disnea o disfagia, y su presentación más común es la de quiste subepiglótico. En potrillos los quistes subepiglóticos grandes pueden causar disfagia y obstrucción respiratoria. En caballos de más edad, los quistes faríngeos suelen presentar signos de descarga nasal, disfagia, disminución de la performance y ruido anormal respiratorio durante el ejercicio (Rush y Mair, 2004).

El diagnóstico de los quistes faríngeos se establece a través del examen endoscópico. Ocasionalmente caballos con quistes subepiglóticos pueden presentar DDPB de forma persistente, y el quiste no será visible mediante la endoscopia nasal (Rush y Mair, 2004).

3.5.5 Atrapamiento epiglótico

El atrapamiento epiglótico ocurre cuando el cartílago epiglotis resulta envuelto por un pliegue de mucosa glosopiglótica o por los pliegues ariepiglóticos. Los equinos con hipoplasia congénita epiglótica están predispuestos al atrapamiento epiglótico. Los signos clínicos incluyen intolerancia al ejercicio, sonido inspiratorio o espiratorio durante el ejercicio, DDPB secundario, y tos luego de alimentarse. El grado de obstrucción de la vía aérea dependerá de la cantidad de tejido atrapado, grado de inflamación y la presencia de DDPB secundario. El diagnóstico se realiza a través del examen endoscópico y el tratamiento involucra la resección quirúrgica de la membrana que atrapa al cartílago (Rush y Mair, 2004).

3.5.6 Condropatía de los cartílagos aritenoides

La condritis aritenoides causa inflamación, engrosamiento, granulación y deformidad del cartílago aritenoides, pudiendo ser uni o bilateral. Esta patología es progresiva y se caracteriza por la distorsión, la mineralización distrófica, la producción de protuberancias o tejidos de granulación sobre el cartílago y un área central de necrosis

asociada a fistulización, y puede haber drenaje de material mucopurulento del cartílago. Puede haber una pérdida de la función abductora del cartílago aritenoides afectado debido al engrosamiento del cartílago, la inflamación de la musculatura que lo rodea y la afectación de la articulación cricoaritenoides (Rush y Mair, 2004).

Los principales signos clínicos son intolerancia al ejercicio, debido a una obstrucción de la vía aérea y sonido respiratorio anormal. El comienzo de los signos puede ser repentino y severo o insidioso y progresivo. El diagnóstico se realiza mediante examen endoscópico, y los casos leves que afectan al cartílago aritenoides izquierdo deben ser cuidadosamente diferenciados de una NLR. Se realiza la ultrasonografía de la laringe para detectar mineralización del cartílago, o también un examen radiográfico, pero el mismo está más en desuso. El tratamiento, en las primeras etapas, consiste en medicación antiinflamatoria y antimicrobiana. También, se puede utilizar la remoción del tejido de granulación mediante láser en casos leves donde aún existe movilidad del cartílago, y aritenoidectomía parcial en los casos más avanzados (Rush y Mair, 2004).

3.5.7 Defectos del cuarto arco branquial

Es un síndrome compuesto de un conjunto de defectos congénitos irreparables, resultado de una falla en el desarrollo. Los signos clínicos son variados, ya que pueden existir diferentes defectos asociados a este síndrome y manifestados con diferente severidad. Los signos incluyen sonidos respiratorios anormales en el ejercicio, eructación, descarga nasal, tos y cólico recurrente. El diagnóstico se puede realizar mediante palpación, endoscopia y radiografía. En la endoscopia se puede identificar en algunos casos un desplazamiento rostral del arco palatino, y a veces el defecto en la movilidad del aritenoides puede ser confundido con NLR (Rush y Mair, 2004).

3.5.8 Hipoplasia epiglótica

La hipoplasia epiglótica consiste en una epiglotis anormalmente corta, que predispone al DDPB y al atrapamiento epiglótico, patologías que causarán los signos clínicos. El diagnóstico se realiza mediante radiografía, midiendo la longitud de la epiglotis desde el basihioides hasta la punta de la epiglotis, o mediante endoscopia. No existe un tratamiento específico para esta patología, y el pronóstico deportivo es malo (Rush y Mair, 2004).

3.5.9 Epiglotitis

La epiglotitis es la inflamación de la epiglotis, que puede causar una obstrucción de la vía aérea e interferir con la deglución. Puede ser causada por inhalación de agentes irritantes, infección del tracto respiratorio o traumas. Esta condición puede asociarse a DDPB intermitente y al atrapamiento epiglótico. Los signos clínicos incluyen intolerancia al ejercicio, sonido respiratorio aumentado, tos y disfagia. El diagnóstico se realiza por endoscopia, donde se observa inflamación de la mucosa y en algunos casos ulceración. El tratamiento se basa en antibioterapia de amplio espectro y antiinflamatorios, siendo a veces necesario realizar una traqueotomía temporaria cuando existe disnea severa (Rush y Mair, 2004).

3.5.10 Absceso epiglótico dorsal

Los abscesos en la epiglotis pueden ser secundarios a una infección del tejido luego de un daño en la mucosa. Los caballos afectados muestran intolerancia al ejercicio, sonido respiratorio anormal y tos al alimentarse. El diagnóstico se realiza mediante endoscopía. El tratamiento involucra la punción y lavado del absceso en conjunto con una terapia antimicrobiana (Rush y Mair, 2004).

3.5.11 Colapso de la vía aérea durante el ejercicio

Las patologías que causan el colapso dinámico de la vía aérea pueden ser diagnosticadas mediante endoscopía dinámica y en muy pocos casos se logra diagnosticar con endoscopía en estación mediante la prueba de oclusión nasal. Algunas patologías que causan el colapso de la vía aérea durante el ejercicio son el colapso faríngeo, el DDPB, el atrapamiento epiglótico intermitente, la desviación axial de los pliegues ariepiglóticos, la retroversión epiglótica, el desplazamiento rostral del arco palatofaríngeo y el colapso dinámico de la laringe (Rush y Mair, 2004).

3.6 Tratamientos disponibles

La elección del tratamiento dependerá de una variedad de factores, entre ellos el propósito del equino, la severidad de la NLR que presente, los signos clínicos ya sea solamente sonido anormal durante el ejercicio o también una deficiencia en la performance deportiva y también las posibilidades económicas del propietario (Cramp y Barakzai, 2012).

En caballos de recreación o de trabajo leve la cirugía no suele ser indicada, ya que éstos pueden desenvolverse adecuadamente con una función laríngea subóptima. En algunas disciplinas como el dressage o show, el ruido respiratorio es el principal inconveniente por lo que el objetivo de la cirugía será reducir el mismo. En caballos de carrera el ruido respiratorio no es deseado, pero el principal problema es la disminución de la performance, por lo que el objetivo de la cirugía será restaurar y optimizar la función de las VAS (Cramp y Barakzai, 2012).

Dentro de los tratamientos quirúrgicos utilizados para tratar la NLR se incluye la ventriculectomía, ventriculocordectomía, cordectomía vocal, aritenoidectomía subtotal, aritenoidectomía parcial, injertos neuromusculares y laringoplastia (Radcliffe et al., 2006).

Más actualmente se han propuesto nuevos tratamientos, como ser la laringoplastia con el caballo en estación, la ventriculectomía y ventriculocordectomía con láser, y la estimulación eléctrica del musculo CAD, en forma de marcapasos laríngeo, tratamiento que sigue aun en desarrollo y estudio (Ducharme et al., 2010).

Es importante establecer una graduación de la función laríngea en reposo y preferentemente también en ejercicio antes de elegir el tratamiento quirúrgico. Generalmente, los equinos con NLR menos severa (grados I o II) que puedan mantener una abducción completa o parcial del aritenoide durante el ejercicio suelen ser candidatos para ventriculocordectomía, mientras que caballos con grados III o IV suelen requerir un procedimiento quirúrgico que prevenga el colapso dinámico del

cartílago aritenoides y restablezca la correcta función de la vía aérea, como ser la laringoplastia, aritenoidectomía o reinervación laríngea (Cramp y Barakzai, 2012).

3.6.1 Ventriculectomía y cordectomía

La ventriculectomía, también conocida como saculectomía o procedimiento de Hobday o Williams, consiste en la remoción de la membrana mucosa que compone el ventrículo laríngeo. Este procedimiento generalmente se realiza en conjunto con una cordectomía, remoción del pliegue vocal, y se le conoce como ventriculocordectomía (Rush y Mair, 2004).

El abordaje estándar para la ventriculectomía es a través de una laringotomía, donde el caballo se posiciona en decúbito dorsal con la cabeza y cuello extendido. Luego de la antisepsia de la piel, se realiza una incisión ventral por línea media entre la incisura tiroidea y el borde ventral del cartílago cricoides. Se penetra a través de la membrana cricotiroidea para acceder a la cavidad laríngea y se introduce profundamente en los ventrículos una fresa quirúrgica, rotándola para poder retraer el ventrículo hacia afuera y luego extirparlo (Adreani y Parente, 2007).

Este procedimiento se puede realizar bajo anestesia general, en decúbito dorsal mediante una laringotomía, o también se puede realizar en estación mediante cirugía laser transendoscópicamente. A diferencia de la laringoplastia, la ventriculectomía rara vez presenta complicaciones post quirúrgicas (Rush y Mair, 2004).

La ventriculectomía o ventriculocordectomía reduce significativamente el sonido inspiratorio asociado a la NLR pero la mayoría de los estudios clínicos y experimentales concluyen que estos procedimientos deben ser combinados con una laringoplastia protésica para mejorar significativamente la mecánica de la vía aérea y por ende la performance deportiva. (Brown, Derksen, Stick, Hartman y Robinson, 2003).

3.6.2 Laringoplastia protésica

La laringoplastia protésica, o cirugía "tie back", es considerado el tratamiento de elección para la NLR. Este procedimiento consiste en la colocación de suturas o prótesis entre el cartílago cricoide y el proceso muscular del cartílago aritenoides, con el objetivo de que imiten la acción del músculo cricoaritenoides dorsal generando una abducción constante del cartílago aritenoides afectado (Rush y Mair, 2004).

La laringoplastia fue descrita por primera vez por Marks et al. en 1970 como una técnica alternativa a la ventriculectomía y la aritenoidectomía para el tratamiento de equinos deportivos con NLR. La técnica de la laringoplastia se basa en la reconstrucción del lumen laríngeo en su posición anatómica de máxima dilatación durante la inspiración (Marks, Mackay-Smith, Cushing y Leslie, 1970). Para lograrlo, se propuso reemplazar el músculo CAD por una prótesis que uniera el borde dorsocaudal del cartílago cricoides con el proceso muscular del cartílago aritenoides, de manera que se mantuviera al proceso muscular del aritenoides retraído caudalmente. Marks et al en 1970 utilizaba para la prótesis un material de sutura multifilamento (licra) pero hoy en día se prefiere un material no reabsorbible,

monofilamento y de diámetro grande, como ser polyester o nylon (Adreani y Parente, 2007).

Se ha descrito la laringoplastia realizándola en conjunto con una ventriculectomía o ventriculocordectomía uni y bilateral. Si bien existen muchas técnicas para la resección del ventrículo y pliegue vocal, su combinación con la laringoplastia reduce significativamente el ruido respiratorio. También ha sido reportado que la realización de la ventriculocordectomía ipsilateral, previa a la laringoplastia y no después de la misma, reduce significativamente la tensión sobre la sutura de la laringoplastia llevando a mejores resultados (Perkins et al., 2009).

Técnica quirúrgica

El caballo se posiciona en decúbito lateral con el lado afectado hacia arriba y la cabeza y el cuello extendido. Se sugiere posicionar el endoscopio en la narina ipsilateral previo a la cirugía para tener una imagen de la laringe que será utilizada más adelante (Adreani y Parente, 2007).

Luego los procedimientos de antisepsia, se realiza una incisión de 8 a 10 cm ventral y paralela a la vena lingüofacial, centrada en el borde caudal, palpable, del cartílago cricoides. Se realiza la disección entre la vena lingüofacial y el músculo omohioideo hasta exponer los músculos constrictores de la faringe (tirofaríngeo y cricofaríngeo). Es importante la hemostasis en este sitio debido a la predisposición de formar seromas. Luego se separan los músculos cricofaríngeo y tirofaríngeo para exponer los músculos intrínsecos de la laringe y el proceso muscular del aritenoides. La sutura o prótesis se coloca primero en el borde dorsocaudal del cartílago cricoide entre el cartílago y la mucosa laríngea. Luego se debe pasar la aguja por debajo del músculo cricofaríngeo y a través del proceso muscular del cartílago aritenoides en una dirección desde caudomedial hacia rostrolateral (Adreani y Parente, 2007).

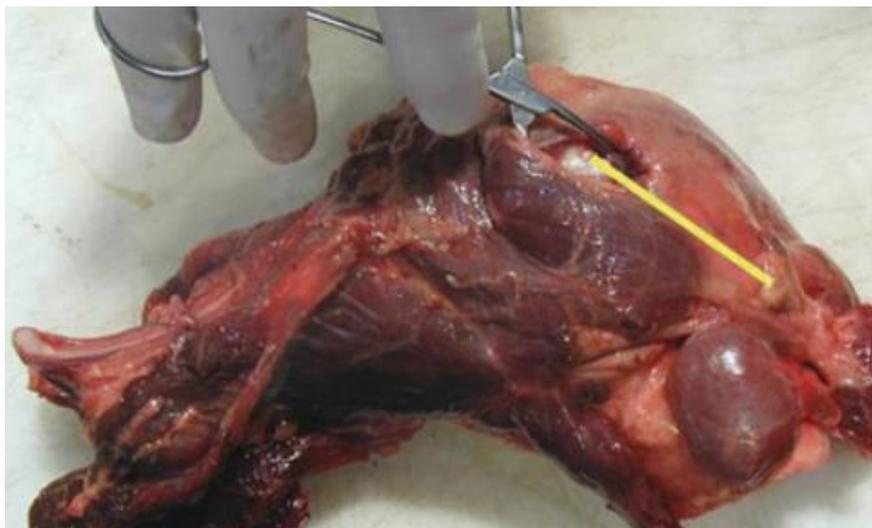


Figura 6. Vista lateral de la laringe, posicionado para una laringoplastia protésica. Especimen de cadáver, donde se expone el proceso muscular del aritenoides caudal al músculo

cricofaríngeo. La línea amarilla muestra donde irían ubicadas las suturas. Extraído de Parente y Hawkins, 2015.

Se suele realizar endoscopia intraoperatoria para verificar que la sutura no haya penetrado hacia la luz de la laringe y asegurar un grado de abducción apropiado del cartílago aritenoides, antes de ajustar y finalizar la sutura. Generalmente, se considera apropiado abducir al cartílago aritenoides a una posición que sea 80-90% de su máxima abducción en caballos de carrera. Se debe tener en cuenta que el grado de abducción intraoperatorio siempre será mayor al que se observará en la endoscopia al día siguiente (Adreani y Parente, 2007).

Para la determinación del grado de abducción necesario del cartílago aritenoides se deberá tener en cuenta la intensidad de ejercicio que el equino realizará en el futuro, siendo en caballos de carrera mayor al necesario para aquellos equinos que realicen pruebas menos exigentes (Barnett, O'Leary, Parkin, Dixon y Barakzai, 2013).

El grado de abducción del cartílago aritenoides logrado con la laringoplastia se expresa según la graduación de Dixon de 2003, y consiste en 5 grados que van desde la máxima abducción de este (grado 1) hasta la no abducción detectable (grado 5). Utilizando este sistema, se evaluó el grado de abducción del aritenoides al día 1, día 7 y a las 6 semanas post cirugía, donde se demostró una considerable reducción en la abducción a las 6 semanas. También, la presencia de disfagia y tos se correlacionaron con un grado máximo de abducción (grado 1), que debería ser evitado (Smith y Dixon, 2015).

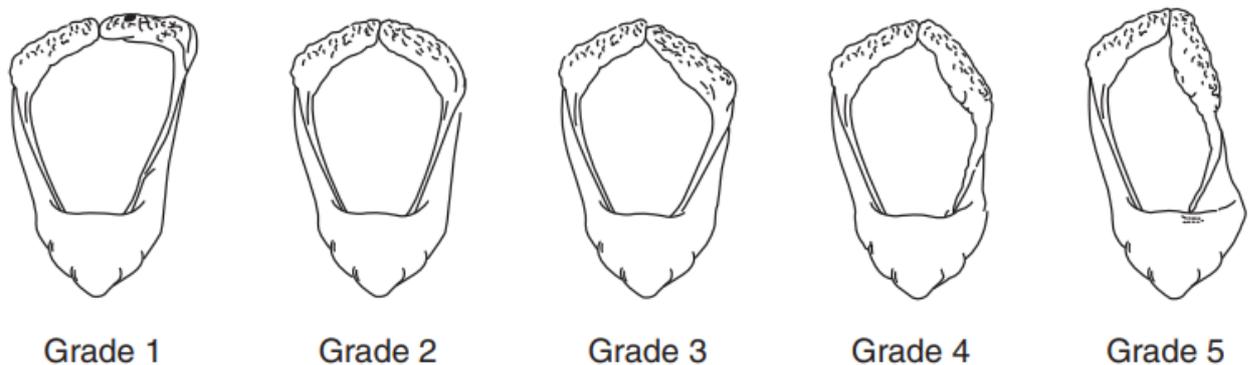


Figura 7. Graduación del grado de abducción del cartílago aritenoides luego de la laringoplastia. Extraído de Dixon et al., 2003.

Existen variaciones al procedimiento estándar de laringoplastia. Una alternativa es realizar el abordaje al proceso muscular del aritenoides a nivel del margen caudal del músculo cricofaríngeo, evitando la disección entre éste y el tirofaríngeo, con el objetivo de ahorrar tiempo quirúrgico y, al no atravesar la fascia muscular, minimizar la potencial relajación de la sutura. Otra alternativa involucra la ablación de la articulación cricoaritenoides, en el lugar de inserción del músculo CAD al proceso muscular del

aritenoides. De esta manera, se obtiene la anquilosis de la articulación y una fijación más rígida del cartílago aritenoides (Adreani y Parente, 2007).

En un estudio ex vivo de 2017 de Brandenberger et al., se probaron cinco técnicas para colocar la sutura a través del cartílago cricoides, que involucraban distintos materiales de sutura y distinta técnica al momento de atravesar este cartílago. Concluyeron que la técnica que evitaba en mayor parte la relajación de la sutura fue aquella que involucraba la colocación de un botón de metal colocado en la sutura ventralmente al cartílago cricoides.

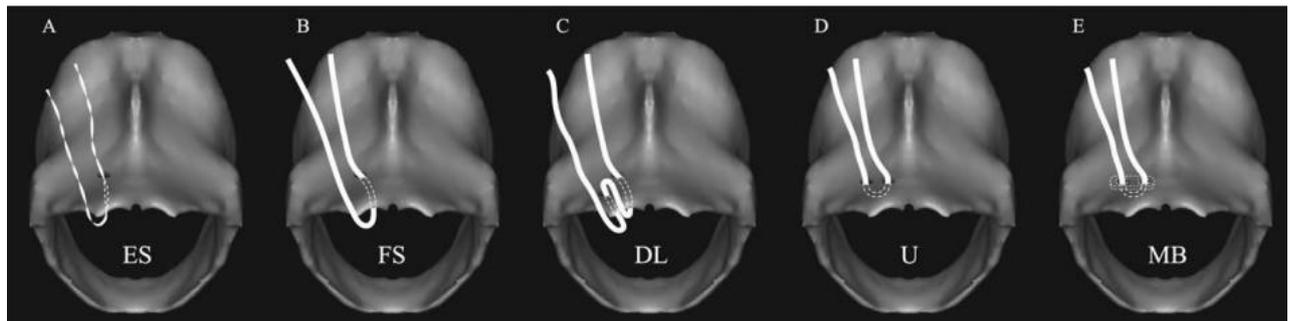


Figura 8. Diagrama esquemático de las suturas utilizadas a través del cartílago cricoides. A- técnica estándar utilizando sutura Ethibond; B- técnica estándar utilizando sutura Fibertape; C- técnica del doble ojal a través del cartílago cricoides; D- técnica de sutura en U evitando el borde caudal del cartílago cricoides; E- técnica de sutura en U evitando el borde caudal del cartílago cricoides, y colocando un botón metálico ventral al cartílago. Extraído de Brandenberger et al. 2017.

La laringoplastia protésica ha sido realizada hace décadas como fue descrito anteriormente, bajo anestesia general, pero se han reportado nuevas técnicas para realizarla con el equino sedado en estación. Las ventajas de la laringoplastia en estación incluyen: una mejor exposición y visualización de la laringe; una mejor evaluación intraoperatoria del grado de abducción del cartílago aritenoides, debido a la ausencia del traqueotubo; y la ausencia de complicaciones asociadas a la anestesia general (Rossignol et al., 2015).

Cuidados post operatorios

Es necesario el tratamiento con antimicrobianos y antiinflamatorios, y realizar la evaluación endoscópica del grado de abducción del aritenoides post operatorio. La mayoría de los equinos experimentan cierto grado de disfagia y tos post operatoria (Dixon et al., 2003). Por esa razón deben alimentarse minimizando la posible aspiración de partículas de alimentos. Se debe examinar diariamente la incisión, para prevenir la posible formación de seroma o infección, y confinar a los equinos en box y caminatas cortas por 4-6 semanas post cirugía (Adreani y Parente, 2007).

Eficacia del procedimiento

En diversos estudios experimentales, se ha concluido que la laringoplastia protésica restaura la hipoxemia, hipercapnia y disminuye la resistencia inspiratoria en caballos con neurectomía del nervio laríngeo recurrente (Adreani y Parente, 2007).

Cuando es realizada correctamente, la laringoplastia protésica es una técnica que ofrece una rápida solución para caballos con NLR, con un éxito de hasta el 90% en caballos de recreación y entre un 48-66% en caballos de carrera (De Clerq et al., 2018)

Complicaciones post operatorias

La abducción máxima del aritenoide observada post cirugía está significativamente asociada con tos y disfagia (Dixon et al., 2003). En algunos casos donde se observa esto, se requiere una segunda cirugía para relajar la prótesis, y suele haber un alivio inmediato de los síntomas post cirugía (Adreani y Parente, 2007).

Muchos casos de disfagia y tos post operatoria se resuelven espontáneamente luego de unas semanas, posiblemente debido a la relajación de la prótesis y/o adaptación del reflejo deglutorio. De todas maneras, si estos signos persisten existen manejos que pueden aliviar estos problemas, como ser alimentar a la altura de la cabeza, humedecer el alimento, cambiar la dieta a una más procesada, suspender el alimento unas horas antes del ejercicio y enjuagar la boca del equino antes del ejercicio. En caso de que estos cambios en el manejo no resuelvan habrá que considerar una segunda operación para remover la sutura (Adreani y Parente, 2007).

Existe una complicación menos común pero potencialmente mortal que es la neumonía por aspiración. La incidencia de aspiración de pequeñas cantidades de alimentos, observado en el examen endoscópico post operatorio, varían del 3 al 10% pero pocos casos llegan a desarrollar una infección bacteriana pulmonar fulminante. (Dixon et al., 2003).

Otra complicación reportada es la infección de la prótesis con excesiva inflamación de la herida, donde la incidencia es entre 0,5 al 6%. Esta complicación tenía mayor incidencia cuando se utilizaban suturas multifilamentos, y disminuyó mucho con el uso de suturas monofilamentos. Estas infecciones se suelen resolver con drenaje y terapia antimicrobiana y antiinflamatoria, y la remoción de la sutura rara vez es requerida. Dixon et al. en 2003 reportó que el 17% de los casos presentaban inflamación o descarga asociada a la incisión de la laringoplastia y que la mayoría se resolvía dentro de las dos semanas post cirugía (Adreani y Parente, 2007).

También esta reportado el fracaso de la prótesis para mantener la abducción del aritenoide, ya sea inmediatamente post cirugía o más a largo plazo. El fracaso de la sutura puede darse por la rotura o relajación de la sutura, avulsión del proceso muscular del aritenoide o por una rotura a nivel del cartílago cricoides o aritenoide donde se inserta la sutura (Kidd y Slone, 2002). Los caballos que presenten este problema deberán someterse a una segunda cirugía, donde se puede repetir la laringoplastia o realizar una aritenoidectomía parcial (Adreani y Parente, 2007).

Otras complicaciones menos comunes son: la penetración de la sutura a la vía aérea, que causa una infección dentro de la luz de la laringe debido a la fistulización causada por la sutura hacia la misma; una reacción inflamatoria granulomatosa generada por la sutura dentro de la vía aérea que lleve tos crónica; y la formación de granulomas

en los cartílagos aritenoides o condritis, cuya incidencia es menor al 1 % (Dixon et al., 2003).

3.6.3 Alternativas quirúrgicas con láser

En los casos donde el equino solo presenta un ruido respiratorio normal pero no muestra signos de intolerancia al ejercicio, el tratamiento con láser suele ser la mejor opción. Hoy en día se suele realizar ventriculocordectomía y cordectomía con el caballo sedado y en estación, transendoscópicamente, utilizando un diodo láser. Para equinos con intolerancia al ejercicio, este tratamiento suele ser insuficiente por sí solo, de manera que se suele combinar con una laringoplastia (Davenport-Goodall y Parente, 2003).

Es importante controlar la energía utilizada del láser y evitar tocar el cartílago para evitar una severa inflamación de éste. (Davenport-Goodall y Parente, 2003). Otra complicación del uso del tratamiento láser puede ser la formación de tejido fibroso a nivel de las cuerdas vocales. (Dixon et al., 2003).

Luego del tratamiento con láser, se recomienda la administración de antiinflamatorios. En cuanto a la evolución, el equino dejará de producir el ruido anormal o producirá un sonido mínimo que se irá reduciendo hasta 90 días después de la cirugía. (Brown et al., 2003).

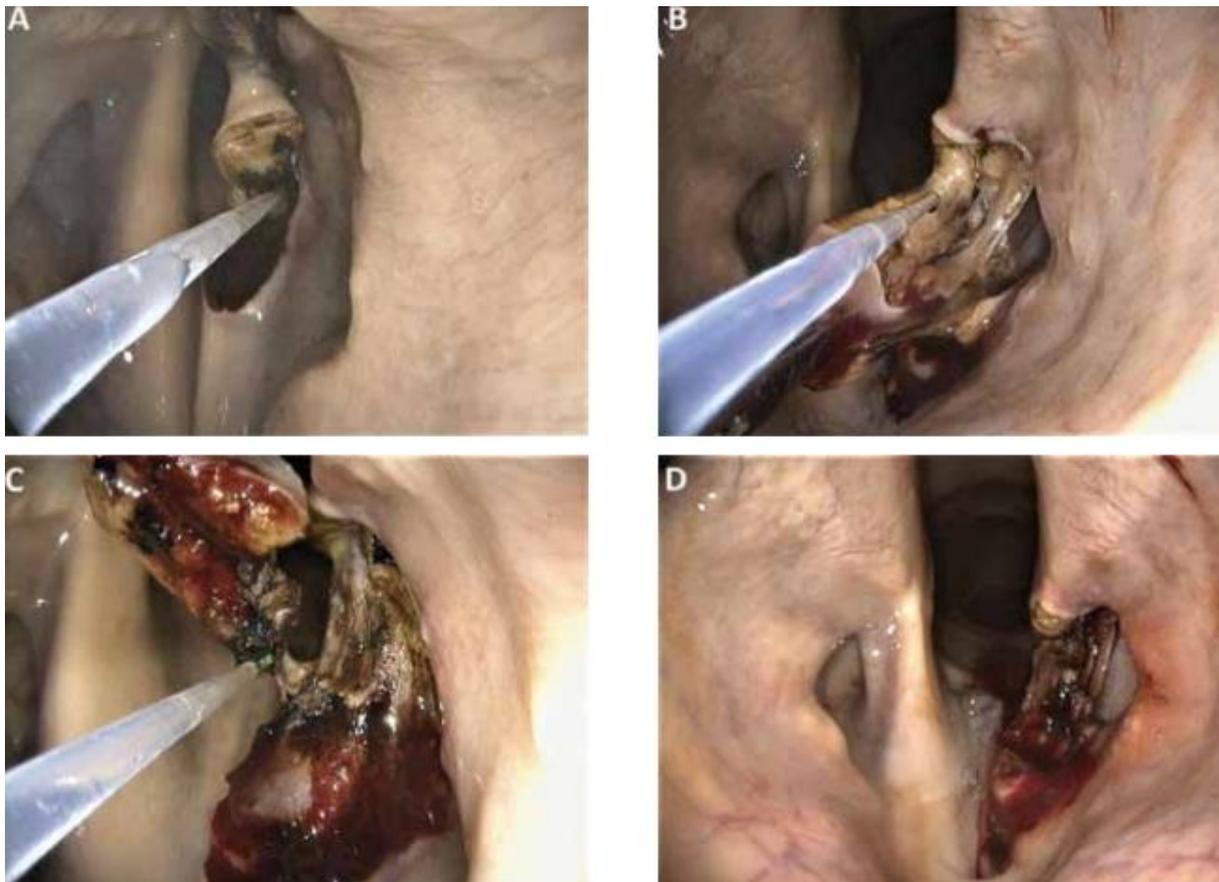


Figura 9. Cordectomía del pliegue vocal izquierdo realizado con un diodo láser en el caballo en estación. Extraído de De Clercq et al., 2018.

3.6.4 Aritenoidectomía

La aritenoidectomía fue introducida por Günther en 1845 pero fue redefinida por White y Blackwell en 1980 a una técnica de aritenoidectomía parcial. Esta técnica no ha ganado popularidad como tratamiento de NLR, ya que se considera inferior a la laringoplastia para restaurar la función de la vía aérea, ya que la mejora, pero no la normaliza (Radcliffe et al., 2006).

La aritenoidectomía consiste en la remoción completa o parcial del aritenoide afectado, y está indicado en casos que exista una infección del cartílago en una condropatía crónica o en los casos de NLR, cuando todas las otras técnicas para su tratamiento hayan fracasado. En animales de competencia se opta por una aritenoidectomía parcial, donde se retira todo el cartílago aritenoide menos el proceso muscular (Rush y Mair, 2004).

El equino se posiciona en decúbito dorsal con cabeza y cuello estirado y se realiza una incisión de 10 cm. ventral sobre línea media para acceder a la cavidad laríngea. Luego se realiza una incisión en forma de "C" sobre la unión dorsal del proceso corniculado al cuerpo del cartílago aritenoides con el fin de separarlos entre sí. Luego, el pliegue ariepiglótico se retrae caudalmente sobre el defecto y se sutura (Adreani y Parente, 2007).

3.6.5 Reinervación laríngea: injertos neuromusculares

Los injertos neuromusculares tienen como objetivo trasplantar trozos del músculo omohioideo junto con su placa motora, para insertarlos en el músculo CAD que se encuentra atrofiado, con el fin de restaurar la capacidad abductora de la laringe. Los resultados óptimos se obtienen por lo menos un año después de realizado el procedimiento, ya que los injertos crecerán a partir de la estimulación mecánica (Rush y Mair, 2004).

Esta técnica permitirá que el aritenoide sea abducido solamente durante el ejercicio, y no permanentemente como en la laringoplastia, por lo que presenta la ventaja de no conllevar complicaciones como neumonía por aspiración (Rush y Mair, 2004).

En 1989 Ducharme et al realizó estudios de reinervación laríngea en equinos con hemiplejia laríngea experimentalmente inducida, utilizando el primer o segundo nervio cervical con o sin una porción del músculo omohioideo, mediante tres técnicas diferentes: injerto de pedículo neuromuscular, implantación de nervio y anastomosis de nervio. Los tres métodos produjeron evidencia histológica de reinervación, siendo la técnica de anastomosis nerviosa la que produjo mejores resultados, aunque sin ser suficiente para realizar ejercicio máximo (Fulton, 2007).

Fulton et al. en 1991 estudió la técnica del injerto de pedículo neuromuscular en equinos con hemiplejia inducida experimentalmente, donde demostró éxito en la reinervación del músculo CAD y un retorno a la normalidad de la función de la vía aérea superior. Este autor realiza desde 1991 esta técnica en equinos con Grado III o Grado IV de NLR.

Técnica quirúrgica

El equino se posiciona en decúbito lateral bajo anestesia general. Se traza una línea directa desde la mitad del ala izquierda del atlas hacia la vena lingüofacial y realiza una incisión de la piel de 15cm paralela al borde ventral de la vena lingüofacial, perpendicular y centrada a la línea trazada previamente. El primer nervio cervical sale de un foramen en el ala del atlas pasando sobre el aspecto lateral de la laringe antes de ramificarse e ingresar al músculo omohioideo. Se debe realizar una cuidadosa disección de los tejidos subcutáneos, exponiendo la vena lingüofacial y ligando una de sus ramas, para poder continuar con la disección y exponer el cuerpo del primer nervio cervical. Este nervio es una estructura de 2 a 4mm de ancho, de color blanco, similar a una banda, que yace sobre el aspecto lateral de la laringe. Se debe realizar la disección del segmento distal de este nervio que permitirá la identificación de dos o tres ramas distales que se continuarán hasta la entrada en el músculo omohioideo. Una vez ubicado el sitio de inserción de la rama del nervio sobre el músculo se debe colocar anestésico local para reducir la contracción del músculo omohioideo. Se debe diseccionar un trozo de aproximadamente 3 mm³ de músculo omohioideo con la rama del primer nervio cervical adherido. Se podrán cosechar hasta cinco pedículos para ser trasplantados, dependiendo del número de ramas nerviosas identificadas. Luego se debe acceder al sitio de implantación sobre el músculo CAD, que suele visualizarse atrofiado en equinos con NLR. Luego se realizará una apertura en el cuerpo del músculo CAD paralela a las fibras de éste y se insertarán los injertos del pedículo neuromuscular, donde serán suturados procurando aplicar una mínima tensión. No se realizará el cierre del espacio muerto sobre los aspectos dorsal y lateral de la laringe, y se procederá al cierre de los tejidos subcutáneos y luego de la piel (Fulton, 2007).

Hoy en día la mayoría de los caballos a los que se les realiza este procedimiento también se les realiza una cordectomía unilateral con láser en estación (Fulton, 2007).

Al momento de la cirugía se deberá aplicar un vendaje elástico alrededor del cuello, para minimizar la formación de seromas, y deberá ser mantenido hasta 72 horas post cirugía. Se deberá confinar al equino por dos semanas y se le deberá instaurar antibioticoterapia de amplio espectro junto a una terapia antiinflamatoria. El entrenamiento se podrá retomar aproximadamente 16 semanas después de la cirugía y se recomienda realizar entrenamientos cortos y rápidos ya que el músculo omohioideo es un músculo respiratorio accesorio y se necesita un esfuerzo respiratorio considerable para estimularlo (Fulton, 2007).

Las complicaciones luego de la cirugía de reinervación laríngea son pocos comunes, siendo la más común la formación de seroma 3 a 5 días después de la cirugía. La mayoría de los seromas se resolverán sin intervención y algunos requerirán de drenajes y lavados (Fulton, 2007).

Eficacia del procedimiento

Se deberá realizar el examen endoscópico de la laringe donde se observará que en reposo la función del cartílago aritenoides será igual que antes de la cirugía, ya que el

primer nervio cervical está inactivo en reposo y por lo tanto no hay contracción del músculo CAD. Existen dos reflejos que estimulan la contracción del músculo omohioideo en reposo, y por lo tanto del músculo CAD, para poder evaluar en reposo si la reinervación fue exitosa. Un reflejo involucra el estiramiento de la cabeza al cuello lo más arriba posible y observar la laringe mediante un endoscopio, al momento que se observará una abducción espontánea del cartílago aritenoide si la reinervación fue exitosa. El otro reflejo consiste en traccionar rápida y firmemente la comisura de los labios y se observará una abducción repentina del aritenoide, si la reinervación tuvo éxito (Fulton, 2007).

La mejor evidencia de una reinervación exitosa será visualizada mediante una endoscopia dinámica donde deberá ser capaz de mantener cierto grado de abducción del cartílago aritenoide durante el ejercicio intenso (Fulton, 2007).

3.6.6 Estimulación eléctrica: marcapasos laríngeo

Estudios recientes han demostrado que se puede utilizar un estimulador del nervio vago para estimular al nervio laríngeo recurrente y generar la abducción del cartílago aritenoide. Se posiciona este estimulador en un bolsillo subcutáneo de manera que pueda ser encendido y apagado transcutáneamente para estimular al nervio laríngeo recurrente y contraer al músculo CAD para abducir al cartílago aritenoide durante el ejercicio. De todas maneras, este tipo de dispositivo puede llegar a no tener buen efecto en caballos con NLR debido a la amplia degeneración del nervio laríngeo recurrente (Ducharme et al., 2010)

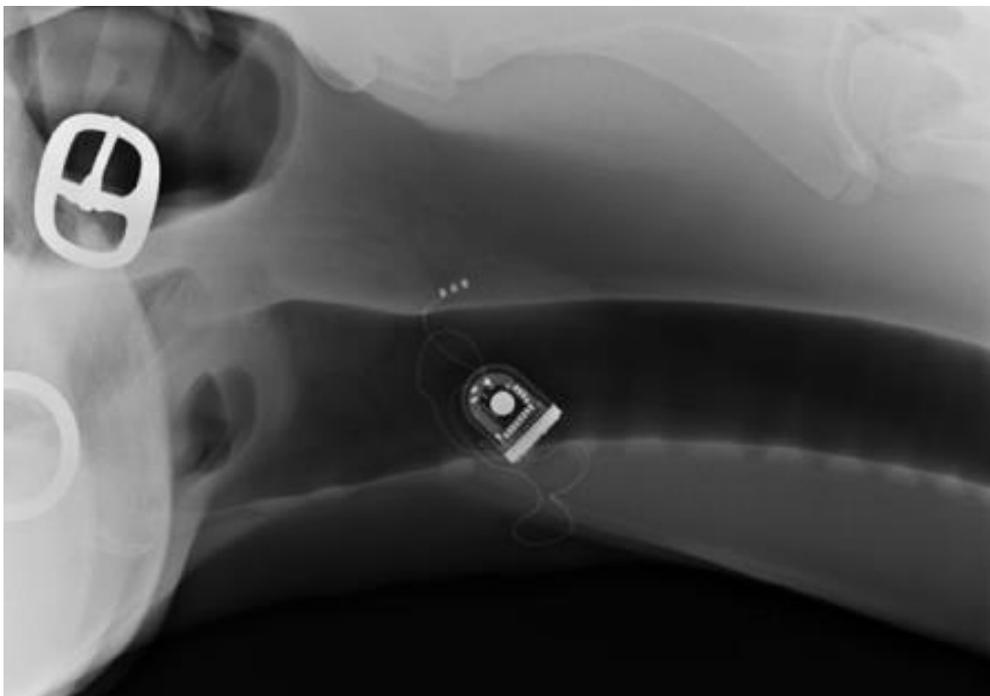


Figura 10. Radiografía mostrando el marcapasos laríngeo. Se observan los electrodos sobre el nervio laríngeo recurrente izquierdo, caudal al cartílago cricoides, y una unidad interna de estimulación posicionada subcutáneamente sobre el aspecto lateral de la laringe. Extraído de Ducharme et al., 2010.

Ducharme et al. en 2010 utilizó un estimulador interno programable en siete equinos, donde se obtuvo una excelente abducción en caballos con grados I a III pero muy pobre en caballos de grado IV. Existió un problema técnico en cuanto al posicionamiento de los electrodos ya que al quedar muy ajustados podrían dañar el nervio y de lo contrario podrían salirse de posición.

4. CONSIDERACIONES FINALES

La NLR es una patología de gran importancia en los equinos, especialmente en la industria del caballo de carrera, ya que al causar una disminución significativa en la performance deportiva del equino afecta directa y negativamente sobre los parámetros económicos. También, su importancia radica en la cantidad de caballos que son descartados año a año por esta patología, ya que muchas veces no se logra establecer un diagnóstico acertado, un tratamiento adecuado o ambos. Por estas razones, a lo largo de los años se han dedicado muchos recursos al estudio de las patologías obstructivas de las VAS, especialmente para el estudio de la NLR, una enfermedad que no se puede prevenir y para la cual es muchas veces difícil instaurar un tratamiento que retorne al equino a la normalidad.

Se han propuesto muchos métodos de diagnóstico para la NLR, siendo hoy en día la endoscopía dinámica el preferido por los profesionales, debido a la capacidad de recreación de las condiciones que generan la obstrucción de la vía aérea. Lamentablemente, muchas veces por falta de recursos económicos o tecnológicos, no es posible realizar este tipo de pruebas y se debe recurrir a pruebas como la endoscopía en estación. La endoscopía en estación, si bien no simula las condiciones de carrera o entrenamiento, se correlaciona muy fuertemente con los resultados que luego se ven durante el ejercicio. Esta prueba es muy utilizada ya que permite diagnosticar la mayoría de los casos de NLR y descartar otras patologías que también presentan con ruidos anormales respiratorios o performance disminuida. A su vez, otra prueba que no involucra costos económicos altos es la ultrasonografía, y ha demostrado ser incluso más sensible y específica que la endoscopía en reposo para el diagnóstico de NLR. Gracias a esto, su uso se ha tornado más habitual en la clínica diaria y se espera que cada vez haya más clínicos capacitados para diagnosticar los casos de NLR utilizando esta técnica.

En cuanto a los tratamientos disponibles, también ha crecido exponencialmente la investigación en las últimas décadas, buscando soluciones para la NLR más eficaces y con menos complicaciones. Hoy en día el tratamiento de elección, para caballos con NLR que presentan disminución en la performance, es la laringoplastia protésica, ya que permite restaurar la función de las vías aéreas en relativamente poco tiempo y sin grandes complicaciones. Este tratamiento se suele combinar con la realización de una ventriculectomía o ventriculocordectomía, para poder abolir también el sonido respiratorio anormal que presentan los equinos e incluso mejorar en menor medida la dinámica de la vía aérea. Si bien el sonido respiratorio no es de gran relevancia para la performance deportiva, hay disciplinas que lo consideran indeseado, por lo que ha tomado importancia la realización de estos procedimientos también por sí solos en algunos casos donde la performance deportiva no se ve afectada.

Es importante destacar que a lo largo del tiempo se han buscado opciones para lograr que estas cirugías tengan el menor impacto sobre el animal, tratando de evitar la anestesia general e investigando alternativas como la cirugía en estación y con diodo láser. Estas alternativas quirúrgicas no son de uso tan frecuente debido a la necesidad

de recursos tecnológicos más innovadores, pero se espera que su uso se siga incrementando y se vuelvan técnicas cada vez más frecuentes.

Otra razón para la búsqueda de alternativas a la laringoplastia protésica, es que la misma compromete mucho la fisiología normal de las vías aéreas. Por eso, se ha investigado sobre técnicas como la reinervación laríngea por medio de injertos neuromusculares, técnica que permite restaurar la fisiología normal de la laringe en el ejercicio una vez que el músculo CAD esta inervado otra vez. Lo negativo de estas técnicas son el tiempo prolongado de recuperación para lograr el éxito de la reinervación, lo cual desestimula su uso en caballos de carrera donde el tiempo perdido equivale a grandes pérdidas económicas. Otra alternativa que hoy en día sigue parcialmente en desarrollo es la estimulación eléctrica de la laringe, o marcapasos laríngea, que promete ser una técnica poco invasiva para la fisiología normal de la laringe y generar resultados más rápidos que con otras técnicas como la reinervación.

El avance que ha habido, tanto en el diagnóstico como en el desarrollo de nuevas terapéuticas, brinda mejores resultados de cara a esta patología reconocida por su impacto negativo sobre los equinos deportivos. A medida que las mismas sigan siendo mejoradas y utilizadas de manera global, existirán cada vez mejores herramientas para volver más útiles y funcionales un número cada vez mayor de pacientes equinos que padecen esta patología.

5. BIBLIOGRAFÍA

- Adreani, C. M., & Parente, E. J. (2007). Surgical Treatment of Laryngeal Hemiplegia and Hemiparesis. En B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 497-508). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Anderson, B. H. (2007). Recurrent Laryngeal Neuropathy: Clinical Aspects and Endoscopic Diagnosis. En B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 483-495). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Anderson, L. (1984). *A study of some muscles of the equine larynx and soft palate* (Tesis). Massey University, Palmerson North.
- Attenburrow, D. (1982). Resonant frequency of the lateral ventricle and saccule and whistling. En *Equine Exercise Physiology* (pp. 27-32). Cambridge: Granta Publications.
- Barnett, T. P., O'Leary, J. M., Parkin, T. D., Dixon, P. M., & Barakzai, S. Z. (2013). Long-term maintenance of arytenoid cartilage abduction and stability during exercise after laryngoplasty in 33 horses. *Veterinary Surgery*, 42, 291-295.
- Brandenberger, O., Rossignol, F., Perkins, J. D., Lechartier, A., Mespoules-Riviere, C., Vitte, A., . . . Boening, K. J. (2017). Ex vivo biomechanical stability of 5 cricoid-suture constructs for equine laryngoplasty. *Veterinary Surgery*, 46, 705-713.
- Brown, J. A., Derksen, F. J., Stick, J. A., Hartman, W. M., & Robinson, N. E. (2003). Ventriculocordectomy reduces respiratory noise in horses with laryngeal hemiplegia. *Equine Veterinary Journal*, 35, 570-574.
- Chalmers, H. J., Yeager, A. E., Cheetham, J., & Ducharme, N. (2006). Ultrasonography of the equine larynx. *Veterinary Radiology and Ultrasound*, 47, 476-481.
- Clayton, H. M., Flood, P. F., Rosenstein, D. S., & Mandeville, D. (2007). *Anatomía Clínica del Caballo*. Madrid: Elsevier.
- Cramp, P., & Barakzai, S. Z. (2012). Surgical management of recurrent laryngeal neuropathy. *Equine Veterinary Education*, 24, 307-321.
- Davenport-Goodall, C. L., & Parente, E. J. (2003). Disorders of the larynx. *Veterinary Clinics Equine* 19, 169-187.

- De Clercq, E., Rossignol, F., & Martens, A. (2018). Laryngeal hemiplegia in the horse: an update. *Vlaams Diergeneeskundig Tijdschrift*, 87, 286-294.
- Dixon, P. M., McGorum, B. C., Railton, D. I., Hawe, C., Tremaine, W. H., Dacre, K., & McCann, J. (2003). Long-term survey of laryngoplasty and VCE in an older, mixed-breed population of 200 horses. Part 1: maintenance of surgical arytenoid abduction and complications of surgery. *Equine Veterinary Journal* 35, 389-396.
- Ducharme, N. G., Cheetham, J., Sanders, I., Hermanson, J. W., Hackett, R. P., Soderholm, L. V., & Mitchell, L. M. (2010). Considerations for pacing of the cricoarytenoid dorsalis muscle by neuroprosthesis in horses. *Equine Veterinary Journal*, 42, 534-540.
- Duncan, I. D., & Baker, G. J. (1987). Experimental crush of the equine recurrent laryngeal nerve: a study of normal and aberrant re-innervation. *American Journal of Veterinary Research*, 48, 431-438.
- Duncan, I.D., Griffiths, I.R., McQueen, A., & Baker G.O. (1974). The pathology of equine laryngeal hemiplegia. *Acta Neuropathologica*, 27, 337-348.
- Duncan, I.D., Reifenrath, P., Jackson, K. F., & Clayton, M. (1991). Preferential denervation of the adductor muscles of the equine larynx II: Nerve pathology. *Equine Veterinary Journal*, 23, 99-103.
- Fulton, I. C. (2007). Equine Laryngeal Reinnervation. En B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 509-514). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Garret, K., Woodie, J. B., & Embertson, R. (2011). Association of treadmill upper airway endoscopic evaluation with results of ultrasonography and resting upper airway endoscopic evaluation. *Equine Veterinary Journal*, 43, 365-371.
- Gunn, H. M. (1973). Further observations on laryngeal skeletal muscle in the horse. *Equine Veterinary Journal*, 2, 77-80.
- Hahn, C., & Mayhew, J. (2007). Idiopathic Recurrent Laryngeal Neuropathy: Etiopathogenesis. En B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 473-477). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Harrison, G., Duncan, I., & Clayton, M. (1992). Determination of early age of onset of equine laryngeal neuropathy. *Acta Neuropathologica*, 84, 307-315.
- Holcombe, S. J., & Ducharme, N. G. (2004). Abnormalities of the upper airway. En K. W. Hinchcliff, R. J. Geor, & A. J. Kaneps, *Equine Sports Medicine and Surgery* (pp. 559-595). Philadelphia: Saunders Elsevier.

- Holcombe, S. J., & Ducharme, N. G. (2008). Upper airway function of normal horses during exercise. En K. W. Hinchcliff, R. J. Geor, & A. J. Kaneps, *Equine Exercise Physiology* (pp. 170-191). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Kidd, J. A., & Slone, D. E. (2002). Treatment of laryngeal hemiplegia in horses by prosthetic laryngoplasty, VE and vocal cordectomy. *Veterinary Record*, 150, 481-484.
- König, H. E., & Liebich, H.-G. (2008). Aparato Respiratorio. En H. E. König, & H.-G. Liebich, *Anatomía de los Animales Domésticos: Órganos, sistema circulatorio y sistema nervioso* (Vol. 2, pp. 81-102). Madrid: Médica Panamericana.
- Lane, J. (2004). 5-point grading system for endoscopy of horses during quiet breathing. En P. Dixon, E. Robinson & J.F. Wade (Eds.), *Proceedings of a Workshop on Equine Laryngeal Neuropathy* (pp. 24-25). Newmarket: R & W.
- Lane, J., & Greet, T. (1987). Observations on the examination of Thoroughbred yearlings for idiopathic laryngeal hemiplegia. *Equine Veterinary Journal*, 19, 531-536.
- Marks, D., Mackay-Smith, M. P., Cushing, L. S., & Leslie, J. A. (1970). Observations on laryngeal hemiplegia in the horse and treatment by abductor muscle prosthesis. *Equine Veterinary Journal*, 2, 159-166.
- McGorum, B. C. (2007). Laryngeal Paralysis with Known and Suspected Causes. En B. C. McGorum, P. M. Dixon, N. E. Robinson, & J. Schumacher, *Equine Respiratory Medicine and Surgery* (pp. 479-481). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Parente, E., & Hawkins, J. (2015). Prosthetic laryngoplasty. En J. Hawkins, *Advances in Equine Upper Respiratory Surgery* (pp. 29-33). Oxford: Wiley Blackwell.
- Parente, E., & Martin, B. (1995). Correlation between standing endoscopic examinations and endoscopic examination during high speed exercise in horses: 150 cases. *Proceedings of the American Association of Equine Practitioners*, 24, 436.
- Perkins, J. D., Salz, R. O., Schumacher, J., Livesey, L., Piercy, R. J., & Barakzai, S. Z. (2009). Variability of resting endoscopic grading for assessment of recurrent laryngeal neuropathy in horses. *Equine Veterinary Journal*, 41, 342-346.
- Radcliffe, C. H., Woodie, J. B., Hackett, R. P., Ainsworth, D. M., Erb, H. N., Mitchell, L. M., . . . Ducharme, N. G. (2006). A comparison of Laryngoplasty and Modified Partial Aritenoidectomy as treatments for Laryngeal Hemiplegia in exercising horses. *Veterinary Surgery*, 35, 643-652.

- Rakestraw, P. C., Hackett, R. P., Ducharme, N. G., Nielan, G. J., & Erb, H. N. (1991). Arytenoid Cartilage Movement in Resting and Exercising Horses. *Veterinary Surgery*, 20, 122-127.
- Rossignol, F., Vitte, A., Boening, J., Maher, M., Lechartier, A., Brandenburg, O., . . . Ducharme, N. G. (2015). Laryngoplasty in standing horses. *Veterinary Surgery* 44, 341-347.
- Rush, B., & Mair, T. (2004). *Equine Respiratory Diseases*. Oxford: Blackwell Science.
- Russell, A. P., & Slone, D. E. (1994). Performance analysis after prosthetic laryngoplasty and bilateral ventriculectomy for laryngeal hemiplegia in horses: 70 cases (1986-1991). *Journal of Equine Veterinary Medical Association*, 204, 1235-1241.
- Smith, K. J., & Dixon, P. M. (2015). Recurrent Laryngeal Neuropathy: Grading of Recurrent Laryngeal Neuropathy. En J. Hawkins, *Advances in Equine Upper Respiratory Surgery* (pp. 3-6). Indiana: Willey Blackwell.
- Stick, J. A., Peloso, J. G., Morehead, J. P., Lloyd, J., Eberhart, S., Padungtod, P., & Derksen, F. J. (2001). Endoscopic assesment of airway function as a predictor of racing performance in Thoroughbred yearlings: 427 cases (1997-2000). *Journal of American Veterinary Medical Association*, 219, 962-967.
- Woodie, J. B. (2011). Evaluation of the Upper Respiratory Tract at Rest. *AAEP Proceedings*, 57, 1-4.
- Zimmin Veselkoff, N., & Correa, F. (2016). La importancia de la endoscopía dinámica en las alteraciones de las vías aereas altas en caballos de deporte. *Sustainability Agri, Food and Enviromental Research*, 4, 1-15.