

**UNIVERSIDAD DE LA REPÚBLICA
FACULTAD DE VETERINARIA**

ACTUALIZACIÓN DEL ASMA FELINO

Por

Br. María Lucía SUÁREZ ARAÚJO

TESIS DE GRADO presentada como
uno de los requisitos para obtener el
título de Doctor en Ciencias Veterinarias
Orientación: Higiene, Inspección-Control
y Tecnología de los Alimentos.

MODALIDAD: Revisión Monográfica

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2016**

Página de aprobación

Tesis de grado aprobada por:

Presidente de mesa:

Dra. Teresa Sala

Segundo miembro (Tutor):

Dra. María del Carmen Cuns

Tercer miembro:

Dra. Andrea Filomeno

Co-tutor:

Dr. Carlos Nemetchek

Fecha:

Autor:

Ma. Lucía Suárez Araújo

AGRADECIMIENTOS:

Quiero agradecer en primer lugar a mi tutora, la Dra. María del Carmen Cuns, y mi co-tutor el Dr. Carlos Nemetchek, por su tiempo y dedicación y, por el gran apoyo incondicional en esta carrera.

Un agradecimiento especial, a mi referente en la Facultad, a la Dra. Teresa Sala, por brindarme sus conocimientos y, sobre todo su energía.

Agradezco a mis amigas de la vida, por acompañarme, por darme confianza y apoyo en cada momento y, sobre todo estar siempre.

A mi pequeña y gran familia, principalmente a mis padres y mi hermana, por darme lo mejor que tenían, por su dedicación y, por hacer que los momentos difíciles sean siempre más fáciles. A mi compañero de vida, el Dr. Gustavo Beneventano, por darme las herramientas en este camino y, por enseñarme que valía la pena vivirlo.

A los pacientes que colaboraron con este trabajo, Matilda y Tota, gracias por su energía.

En especial quiero agradecer este trabajo, a los que hoy no me acompañan, pero formaron parte, a Cleopatra y Sol. Y al mejor compañero de estudio, que me acompañó siempre, hasta ahora, mi gato Tito.

TABLA DE CONTENIDO

PÁGINA DE APROBACIÓN	2
AGRADECIMIENTOS:	3
LISTA DE CUADROS Y FIGURAS	5
1- RESUMEN:	7
2- SUMMARY:	8
3- OBJETIVO GENERAL:	9
4- OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	9
5- INTRODUCCIÓN:	10
6- RECORDATORIO ANATÓMICO:	11
7- RECORDATORIO HISTOLÓGICO:	13
7.1. SISTEMA CIRCULATORIO PULMONAR:	16
7.2. INERVACIÓN:	17
8- RECORDATORIO FISIOLÓGICO:	17
9- DEFINICIÓN Y ETIOLOGÍA:	18
10- FISIOPATOLOGÍA:	19
10.1. CONSECUENCIAS FISIOPATOLÓGICAS:	22
10.2. ESTUDIOS EN LA ENFERMEDAD ESPONTÁNEA:	22
10.3. ASMA FELINO INDUCIDO EXPERIMENTALMENTE:	23
11- EXAMEN SEMIOLÓGICO DEL APARATO RESPIRATORIO:	23
11.1. EXPLORACIÓN FÍSICA:.....	24
11.2. EXPLORACIÓN DE LA CAVIDAD NASAL:	24
11.3. EXPLORACIÓN DE LA FARINGE Y REGIÓN CERVICAL ASOCIADA:.....	24
11.4. EXPLORACIÓN DE LA LARINGE:	25
11.5. EXPLORACIÓN DE LA TRÁQUEA CERVICAL:	25
11.6. EXPLORACIÓN DEL TÓRAX:	26
11.7. EVALUACIÓN ABDOMINAL:.....	28
11.8. ABORDAJE DE UN PACIENTE CON SOSPECHA DE AFECCIÓN RESPIRATORIA:.....	29
12- PRESENTACIÓN CLÍNICA Y SIGNOS CLÍNICOS DE UN PACIENTE CON ASMA FELINO: ..	32
13- PLAN DIAGNÓSTICO:	34
13.1 EXAMEN FÍSICO:	34
13.2 MÉTODOS COMPLEMENTARIOS:	34
13.2.1. ANÁLISIS DE MATERIA FECAL:	34
13.2.2 ANÁLISIS DE SANGRE:	38
13.2.3. RADIOGRAFÍA TORÁCICA:.....	40
13.2.4. ENDOSCOPIA:	42
13.2.5. LAVADO ENDOTRAQUEAL Y BRONCOALVEOLAR:.....	42
13.2.6. ENSAYO TERAPÉUTICO:	43
13.2.7. PRUEBAS DE FUNCIÓN PULMONAR:	44
13.2.8. PRUEBAS DE SENSIBILIDAD A ALÉRGENOS:	45
14- TRATAMIENTO:	45
14.1 TRATAMIENTO AGUDO:	46

14.2 TRATAMIENTO CRÓNICO:	47
14.2.1. ANTIINFLAMATORIOS:	47
14.2.2. BRONCODILATADORES:.....	51
14.2.3. MEDICINA HOMEOPÁTICA:.....	54
14.3. OTROS TRATAMIENTOS:	56
14.3.1. ANTIBIÓTICOS:	56
14.3.2. ÁCIDOS GRASOS OMEGA-3:.....	56
14.3.3. INMUNOTERAPIA ALÉRGENO-ESPECÍFICA:	56
14.3.4. CIPROHEPTADINA:.....	57
14.3.5. CICLOSPORINA:.....	57
14.3.6. ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LEUCOTRIENOS:.....	57
14.4. TRATAMIENTO DE APOYO:	57
15- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:	58
16- CONCLUSIONES:	61
17- REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:	62

LISTA DE CUADROS Y FIGURAS

Índice de Cuadros

<i>Cuadro 1. Hemograma de un paciente felino con asma.....</i>	40
<i>Cuadro 2. Protocolos de tratamiento sugeridos para felinos con crisis asmáticas.</i>	53
<i>Cuadro 3. Fármacos más frecuentes usados en el tratamiento del asma felino.</i>	54

Índice de figuras

Figura 1. Sistema respiratorio felino.	11
Figura 2. Corte histológico de tráquea.	14
Figura 3. Corte histológico de un bronquio.....	15
Figura 4. Corte histológico de un bronquíolo.....	16
Figura 5. Corte histológico de un alvéolo..	16
Figura 6. Ciclo del Aelurostrongylus Abstrusus.	35
Figura 7. Radiografía torácica en posicionamiento latero-lateral, de un felino con Aelurostrongylus Abstrusus.....	36
Figura 8. Radiografía torácica en posicionamiento latero-lateral, de un felino con Aelurostrongylus Abstrusus.....	36
Figura 9. Radiografía torácica en posicionamiento latero-lateral, de un felino con Aelurostrongylus Abstrusus.....	37

Figura 10. Larva 1 de Aelurostrongylus Abstrusus.	37
Figura 11. Radiografía torácica lateral de una felina con asma.....	41
Figura 12. Radiografía torácica ventrodorsal de una felina con asma.....	42
Figura 13. Pletismografía, prueba de función pulmonar en un felino.....	45
Figura 14. Gato que recibe tratamiento complementario con oxígeno en el interior de una jaula para tratar una crisis asmática	46
Figura 15. Terapia inhalada utilizando inhalador de dosis media de Fluticasona 125 µg. Fuente	48
Figura 16. Primera radiografía torácica.	49
Figura 17. Radiografía de control lateral	50
Figura 18. Radiografía de control ventrodorsal.....	50
Figura 19. Aerokat Feline Aerosol Chamber. Aerocámara para felinos.....	51

1- Resumen:

El Asma Felino es una alteración de las vías respiratorias bajas que provoca una limitación del flujo aéreo.

Presenta características fisiopatológicas similares al asma alérgico de los humanos, con una respuesta inmune a predominio de Linfocitos T helper 2 frente a alérgenos e irritantes ambientales.

Los signos característicos son típicamente: tos, sibilancias, intolerancia al ejercicio y distrés respiratorio.

El diagnóstico se basa en los signos clínicos, descartando siempre otras causas de tos y distrés respiratorio como parásitos pulmonares, bronconeumonía, neoplasias e insuficiencia cardíaca.

Los métodos complementarios colaboran con el diagnóstico diferencial, principalmente las radiografías de tórax, que pueden permitirnos en una primera instancia evaluar el origen de la alteración y nos guían al aparato respiratorio o cardíaco.

El tratamiento es sintomático, requiere el uso de corticoides y broncodilatadores y, el control de los predisponentes ambientales.

El pronóstico es bueno cuando el diagnóstico es precoz y el tratamiento es adecuado.

2- Summary:

Feline asthma is a disorder of the lower airways which causes airflow limitation. Its pathophysiological characteristics are similar to allergic asthma in humans, with an immune response to prevalence of 2 helper T lymphocytes against allergens and environmental irritants.

The characteristic signs are typically coughing, wheezing, intolerance to physical exercise and respiratory distress.

Diagnosis is based on clinical signs, always ruling out other causes of cough and respiratory distress such as pulmonary parasites, bronchopneumonia, neoplasms and heart failure.

Complementary methods collaborate with the differential diagnosis, mainly chest radiographs, which allow us, in a first instance, to assess the origin of the disturbance and guide us to the respiratory or cardiac system.

The treatment is symptomatic, it requires the use of corticosteroids and bronchodilators along with the control of environmental predisposing factors.

The prognosis is good when the diagnosis is made early and the treatment is appropriate.

3- Objetivo general:

- Realizar una revisión bibliográfica sobre la situación actual a nivel mundial y nacional del Asma Felino.

4- Objetivos específicos:

- Describir la fisiopatología de la enfermedad.
- Abordar el examen Semiológico del Aparato Respiratorio.
- Reconocer la sintomatología más frecuente.
- Revisar los estudios paraclínicos disponibles para su diagnóstico.
- Sugerir abordajes más racionales y novedosos del tratamiento a corto y largo plazo.

5- Introducción:

El Asma felino es una enfermedad de tipo alérgica que afecta al tracto respiratorio inferior, o sea los bronquios y bronquiólos del gato. Esta enfermedad fue descrita en 1911 por J.W. Hill, pero no tuvo suficiente atención hasta la década del 90, cuando comenzó a advertirse un aumento en su incidencia. (Gatti et al., 2010).

Se trata de una alteración poco común en el resto de las especies domésticas y con estas características solo se ha descrito en las especies felina y humana.

Como en los seres humanos, el asma felino es una enfermedad inflamatoria crónica y recidivante, caracterizada por hiper reactividad del árbol traqueobronquial frente a diversos estímulos, que da lugar a episodios reversibles de broncoconstricción. (Pisano et al., 2011).

Cuando se la diagnostica en estadios iniciales y es convenientemente tratada, el pronóstico es bueno. Sin embargo, por las características propias de los pacientes, la sintomatología puede pasar desapercibida para el propietario. Al momento del diagnóstico, pueden haber ocurrido cambios crónicos y degenerativos en el parénquima pulmonar y en los bronquios, lo que dificulta y a veces hace inútil el tratamiento.

En el asma felino se da una disminución del pasaje del aire a través del árbol bronquial, a consecuencia de una reacción inflamatoria, la que lleva a la contracción de la musculatura lisa de las vías aéreas, así como a la acumulación de moco. Los antígenos inhalados generan la liberación de serotonina por parte de las células cebadas (mastocitos), responsable de la contracción del músculo liso respiratorio. (Norsworthy, 2000).

El árbol bronquial felino tiene algunas diferencias con el resto de las especies, lo que lo predispone al desarrollo de esta patología. Los gatos domésticos presentan menor diámetro bronquial, mayor cantidad de músculo liso en la pared bronquial, mayor proporción de cartílago elástico con respecto al hialino y mayor cantidad de mastocitos, células globosas y glándulas submucosas.

Pequeños cambios en el diámetro de las vías aéreas provocan importantes obstrucciones al pasaje de aire, por lo que relativamente escasas cantidades de mucus o una ligera broncoconstricción pueden causar marcadas fallas en la ventilación. Esto implica que la terapia que logre ligeros incrementos en el tamaño de las vías aéreas causará una significativa mejoría en los signos clínicos. (Pisano et al., 2011).

No se ha logrado identificar uno o varios antígenos específicos que desencadenen la liberación de serotonina, no obstante ello, se sospecha que pueden predisponer: pólenes, pastos, humos (de cigarrillos o cualquier tipo de combustión), productos en aerosol, polvillos de las piedras sanitarias o de productos ectoparasiticidas (talcos pulguicidas). Otro elemento a considerar es la reacción a determinados componentes de los alimentos (alergia alimentaria).

El signo clínico cardinal en el paciente asmático es la tos. Suelen, también, asumir una postura agazapada característica (actitud ortopneica). En cuadros graves exhiben disnea espiratoria, sibilancias, respiración con la boca abierta y cianosis. (Norsworthy, 2000).

Los signos clínicos pueden ser constantes o intermitentes, leves, moderados o severos.

No hay una prueba de laboratorio específica para esta patología. El diagnóstico se basa en la sintomatología clínica, luego de descartar otras patologías con signos clínicos similares por medio de los métodos complementarios disponibles.

Los métodos complementarios consisten en análisis de sangre, examen fecal, radiografía torácica, lavado endotraqueal y/o lavado broncoalveolar, broncoscopia y pruebas de función pulmonar.

De toda la bibliografía consultada se deduce que, siendo el asma una enfermedad crónica, no tiene cura. El correcto diagnóstico y tratamiento pueden llegar a dar al paciente una buena calidad de vida. Un episodio de asma agudo puede ser fatal, conduciendo a la muerte del paciente, si no es correctamente tratado.

6- Recordatorio Anatómico:

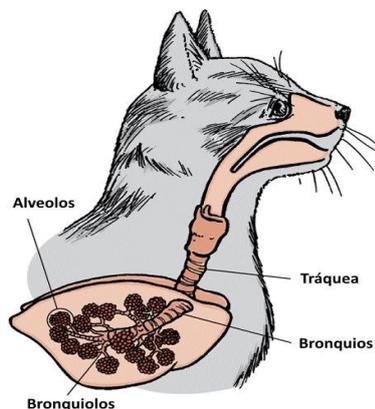


Figura 1. Sistema respiratorio felino. Extraído de:

<https://www.google.com.uy/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwivztPym-zPAhWEI5AKHYBFDYsQjRwIBw&url=http%3A%2F%2Fcancelpulmonar.org%2Fcancel-de-pulmon-en-los-gatos%2F&bvm=bv.136499718,d.Y2I&psig=AFQjCNGCFXLWZPLjSZOwGhSHVmlbnruJHA&ust=1477150108382111>

El sistema respiratorio comprende los pulmones y las vías aéreas, que llevan el aire a los lugares de intercambio gaseoso. Si bien es cierto que el aire puede ser tomado tanto por boca como por nariz, sólo esta última, es considerada como componente del tracto respiratorio.

La cavidad nasal es la porción más rostral de las vías aéreas. Se extiende desde las narinas hasta las coanas y se divide en derecha e izquierda a través del septo nasal. La cavidad nasal y los cornetes intervienen en el calentamiento y humedecimiento del aire inspirado, así como también en la eliminación de contaminantes externos (polvo, polen, entre otros). (Harpster, 2006).

La nasofaringe o porción nasal de la faringe se extiende de las coanas hasta el “ostium” intrafaringeo, el mismo yace cranealmente a la laringe y está formado por la unión de la faringe oral y la nasal. La porción nasal de la nasofaringe se delimita ventralmente por el paladar duro, dorsalmente por el hueso vómer y lateralmente por los huesos palatinos. Más caudalmente, los límites de la nasofaringe son la base del

cráneo, sus inserciones musculares dorsalmente y el paladar blando ventralmente. (Harpster, 2006).

La laringe es un órgano músculo cartilaginoso complejo que protege la entrada a la tráquea. Se extiende del “ostium” intrafaríngeo hasta la tráquea. La función principal de la laringe consiste en evitar la aspiración de alimento, agua y otras sustancias.

La cavidad de la laringe se divide en tres porciones transversales:

- 1- La antecámara del vestíbulo laríngeo que se extiende desde la apertura de la laringe hasta los pliegues ventriculares.
- 2- La Glotis, compuesta dorsalmente del par de cartílagos aritenoides y ventralmente por el par de cuerdas vocales que forman un paso estrecho hacia la laringe.
- 3- La cavidad infraglotica, que yace caudalmente a la glotis, hasta la tráquea. (Harpster, 2006).

La tráquea suele ser una estructura tubular, no-colapsable que se extiende desde el cartílago cricoides de la laringe, hasta su bifurcación en los bronquios principales derecho e izquierdo y dorsalmente a la porción craneal de la base del corazón. Su límite proximal yace aproximadamente a nivel del disco entre la cuarta y quinta vértebra torácica.

La tráquea se compone de series consecutivas de cartílagos hialinos con forma de C a concavidad superior. El espacio que queda sin cerrar de los cartílagos hialinos (parte abierta de la C) está cubierto por fibras lisas del músculo liso traqueal de orientación transversa y por el tejido conjuntivo. Los anillos traqueales están unidos en un plano longitudinal por bandas de tejido fibroelástico, denominadas ligamentos anulares traqueales. (Harpster, 2006).

A continuación, la tráquea se ramifica en dos bronquios primitivos o principales, derecho e izquierdo. El cartílago de los bronquios es semicircular, pero a medida que los bronquios penetran en el pulmón, los cartílagos desaparecen y son remplazados por placas cartilaginosas de forma irregular, rodeando completamente los bronquios y dando a los bronquios intrapulmonares forma cilíndrica. Estas placas permiten sostener las vías aéreas. Las vías aéreas que no poseen cartílago corresponden a los bronquiólos. (Murillo, 1995).

Los bronquiólos y conductos alveolares, que no poseen cartílago, pueden sufrir un colapso al comprimirse, esto se contrarresta parcialmente por los tabiques alveolares, que contienen tejido elástico en sus paredes.

A medida que las placas cartilaginosas van reduciéndose alrededor de las vías aéreas, se rodean casi completamente de una capa de musculatura lisa que se entremezcla con fibras elásticas. Esta capa muscular bronquial se va reduciendo en grosor hasta llegar a los conductos alveolares. (Murillo, 1995).

El bronquio principal derecho da lugar al bronquio derecho del lóbulo superior. Los bronquios intermedio o accesorio se dividen en bronquios que suplen los lóbulos derechos medio y caudal.

El bronquio principal izquierdo se divide en dos bronquios, uno que llega a las porciones craneal y caudal de los lóbulos craneales izquierdos y otro que suple el lóbulo caudal izquierdo. El bronquio mayor de cada lóbulo pulmonar individual se denomina broncolobar, el cual se divide en bronquios segmentales o terciarios.

Cada bronquio segmental y el tejido pulmonar que ventila se denomina segmento broncopulmonar. El bronquio segmental sufre una ramificación dicotómica hasta que

se forman los bronquiólos respiratorios, estos a su vez dan lugar a conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos pulmonares. (Harpster, 2006).

7- Recordatorio Histológico:

La función primaria del sistema respiratorio es promover el intercambio de gases (oxígeno y dióxido de carbono) entre el organismo y el medio. (Plopper y Adams, 1993).

El aire fluye desde los orificios nasales siguiendo un sistema de pasajes hasta llegar a las superficies respiratorias de los pulmones. A medida que el aire circula por este sistema, se calienta, se humedece y se libera de algunas partículas de materia. Aquellas partículas que acceden a los alvéolos son fagocitadas por los macrófagos que controlan los pequeños fondos de saco.

Los componentes principales del sistema de pasaje del aire son la cavidad nasal, la faringe, la laringe, la tráquea, los bronquios y los diversos tipos de subdivisiones más pequeñas del árbol bronquial que conducen el aire a los alvéolos.

La primera parte de la cavidad nasal es el vestíbulo. Se encuentra revestido por un epitelio estratificado que se continúa hacia el exterior con la piel y hacia el interior con la porción respiratoria de la cavidad nasal.

Está revestida por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. La lámina propia contiene glándulas tubuloalveolares, principalmente serosas, pero también hay mucosas y mixtas. (Bacha y Bacha, 2001).

El epitelio olfatorio (cilíndrico pseudoestratificado) está compuesto por células olfatorias (sensoriales), de sostén y basales. En la lámina propia existen glándulas tubulares mucoserosas, las glándulas de Bowman, que se abren en la superficie por medio de conductos revestidos por un epitelio plano o cuboide simple. La submucosa se extiende por debajo de la lámina propia. (Bacha y Bacha, 2001).

La faringe se divide en dos regiones: nasofaringe y orofaringe. La primera posee un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes y la segunda un epitelio escamoso estratificado. La lámina propia contiene glándulas tubulares mixtas en la nasofaringe y mucosas en la orofaringe. Una red de fibras elásticas separa la mucosa de una lámina subyacente de músculo esquelético. (Bacha y Bacha, 2001).

La laringe está tapizada en parte por un epitelio escamoso estratificado y en parte por uno cilíndrico pseudoestratificado ciliado. En la lámina propia hay numerosas fibras elásticas; en ésta y en la submucosa se alojan glándulas serosas, mucosas y mixtas, aunque faltan a nivel de los pliegues vestibulares y las cuerdas vocales.

La pared de la laringe está sostenida por cartílago hialino y elástico. El cartílago elástico de la epiglotis puede ser remplazado total o parcialmente por tejido adiposo. Los músculos esqueléticos también forman parte de la estructura de la laringe. (Bacha y Bacha, 2001). Hay músculos esqueléticos extrínsecos que mueven la laringe durante la deglución y músculos esqueléticos intrínsecos que mueven los cartílagos laríngeos durante la respiración y fonación. (Plopper y Adams, 1993).

La tráquea está revestida por epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. Por debajo del epitelio se encuentran la lámina propia y la submucosa pero no están demarcadas por un límite preciso. (Bacha y Bacha, 2001).

La lámina propia consiste de una lámina basal de finas fibras de colágeno estructuradas en una red densa e irregular y de fibras elásticas orientadas longitudinalmente en bandas densas e irregulares. También contiene pequeños vasos sanguíneos y linfáticos y terminaciones nerviosas. (Plopper y Adams, 1993).

En las capas profundas de la lámina propia y en la submucosa se encuentran glándulas, en su mayoría mixtas. (Bacha y Bacha, 2001).

Las glándulas son extensiones del epitelio superficial en el tejido conjuntivo subepitelial. Son seromucosas tubuloacinares que están conectadas a la superficie por una serie de conductos, algunos de los cuales están tapizados por un epitelio ciliado. Las partes proximales están compuestas de túbulos tapizados por células secretoras de moco, mientras que las partes distales están compuestas de "acinis" y tapizados por células secretoras serosas. Se cree que las glándulas traqueales son las que proporcionan la mayoría de las secreciones que recubren la superficie ciliar en la tráquea. (Plopper y Adams, 1993).

La pared de la tráquea está sostenida por anillos de cartílago hialino que son incompletos en dorsal. Una capa de músculo liso, el músculo traqueal, se localiza en dorsal de la tráquea. El músculo se ubica por fuera de la hendidura de los cartílagos traqueales. Una adventicia de tejido conectivo completa la pared traqueal.

La tráquea se bifurca en bronquios que penetran en los pulmones para ramificarse profusamente. (Bacha y Bacha, 2001).

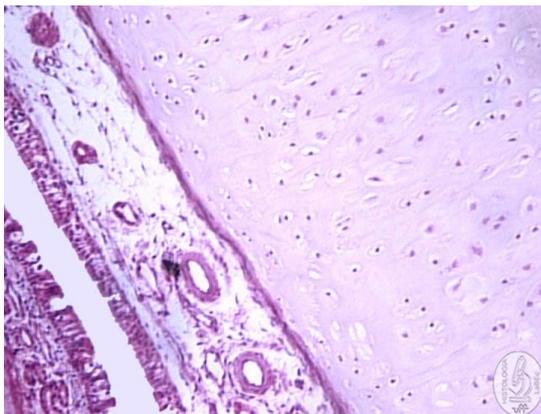


Figura 2. Corte histológico de tráquea. Extraído de: Aguiar y col. (2007).

Los pulmones están cubiertos por la hoja visceral de la pleura, formada por tejido conectivo y algunas fibras musculares lisas. Contienen una trama conectiva rica en fibras elásticas que sostienen al árbol bronquial y los dividen en lobulillos. (Bacha y Bacha, 2001).

Varios estudios revelan que se pueden dividir en vías aéreas conductoras intrapulmonares, parénquima y pleura. Las vías aéreas intrapulmonares (bronquios y bronquíolos) ocupan aproximadamente el 6% de los pulmones. El parénquima, o área de intercambio gaseoso, está compuesto de conductos alveolares, sacos aéreos, alvéolos y espacios aéreos contenidos en estas estructuras, lo cual totaliza el 85%. Los bronquíolos están unidos a la zona de intercambio gaseoso a través de una zona de transición. Junto con la pleura, el tejido nervioso intrapulmonar y el tejido vascular (arterias pulmonares, venas pulmonares y arterias bronquiolares) comprenden el restante 9-10%.

La zona de transición es donde se unen los pequeños pasajes aéreos del árbol traqueobronquial con el área de intercambio gaseoso y es el foco de la mayoría de las alteraciones pulmonares.

Esta transición ocurre por la formación hacia afuera, de pequeñas cavidades del tejido de intercambio gaseoso en las paredes de los bronquiólos. Éstos son alveolarizados y corresponden a los bronquiólos respiratorios. Representan un área muy variable entre especies. Las características histológicas de un bronquio son similares a la tráquea variando sólo en el grosor de sus capas. (Plopper y Adams, 1993).

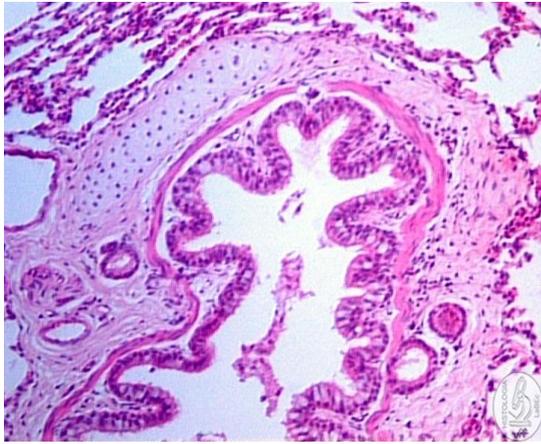


Figura 3. Corte histológico de un bronquio. Extraído de: Aguiar y col. (2007).

Los bronquios están revestidos por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. El epitelio disminuye de altura a medida que se reduce el calibre del bronquio. La lámina propia está rodeada por una capa de músculo liso cuyas fibras se orientan en sentido oblicuo. El tejido conectivo que rodea la muscular presenta glándulas mixtas y placas de cartílago hialino. Hay que recordar que el gato presenta cartílago bronquial con fibras elásticas como característica diferencial con respecto a otras especies.

Los bronquios más pequeños dan origen a los bronquiólos los más pequeños de éstos (bronquiólos terminales) se ramifican en dos o más bronquiólos respiratorios. Estos últimos, a su vez, se dividen en los conductos alveolares que desembocan en sacos alveolares.

A diferencia de otras especies el gato presenta bronquiólos con cartílago y glándulas. La pared de un bronquiólo está formada por tejido muscular liso cuyas células tienen una orientación oblicua o en espiral. La cantidad de tejido muscular liso es proporcional al tamaño del bronquiólo.

Los bronquiólos grandes están revestidos por células cilíndricas ciliadas, mientras que los más pequeños (terminales) lo están por células cuboides ciliadas en proximal y por células no ciliadas en distal.

Los bronquiólos respiratorios se ramifican desde el extremo de los bronquiólos terminales. Se encuentran tapizados por epitelio de células cuboides que se vuelven planas hacia distal y su pared tiene algunas fibras musculares lisas. (Bacha y Bacha, 2001).

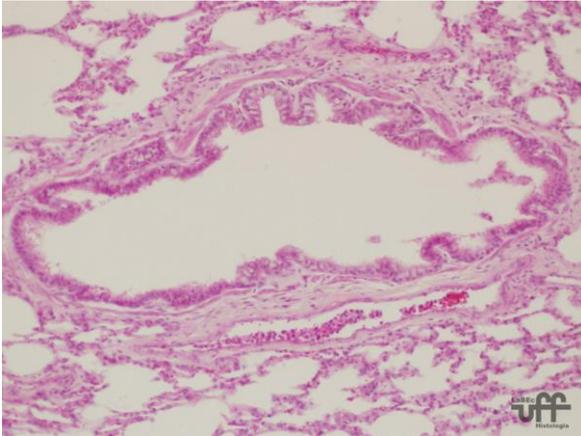


Figura 4. Corte histológico de un bronquíolo. Extraído de: Aguiar y col. (2007).

Los conductos alveolares se originan de los bronquíolos respiratorios y sus paredes delgadas están constituidas por alvéolos. (Bacha y Bacha, 2001).

Éstos son la unidad básica de intercambio gaseoso en el parénquima pulmonar, son esencialmente, espacios aéreos esféricos que se abren en sacos alveolares, conductos alveolares o a la luz de un bronquíolo respiratorio. (Plopper y Adams, 1993).

En el punto donde un alvéolo se abre en un conducto existen fibras musculares lisas dispuestas en forma circular. (Bacha y Bacha, 2001).

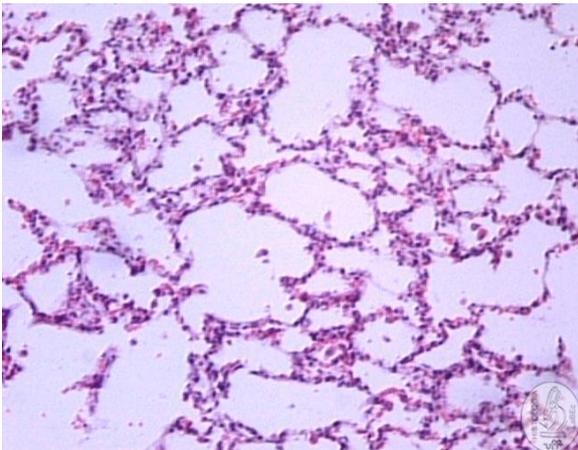


Figura 5. Corte histológico de un alvéolo. Extraído de: Aguiar y col. (2007).

Por último, cada conducto alveolar se ramifica para originar tres o más sacos alveolares. No se observan fibras musculares lisas en los sacos.

Los alvéolos están revestidos por células epiteliales escamosas. Están separados entre sí por una delgada capa de fibras colágenas y elásticas muy vascularizada. Esta capa, junto con el revestimiento epitelial escamoso de los alvéolos adyacentes, forman el tabique interalveolar. (Bacha y Bacha, 2001).

7.1. Sistema circulatorio pulmonar:

El aporte sanguíneo al pulmón procede de dos sistemas circulatorios diferentes, el pulmonar y el bronquial. La gran mayoría del flujo sanguíneo que llega a los pulmones, lo hace a través de las arterias pulmonares, las cuales transportan el flujo total que sale del ventrículo derecho como sangre sin oxigenar. Las arterias tienen

menor cantidad de fibras elásticas, colágenas y de células musculares lisas. En todas las especies, la arteria bronquial aporta sangre a las paredes de los grandes bronquios, a los vasos pulmonares mayores y a los ganglios linfáticos pulmonares. En el gato la arteria pulmonar también aporta sangre incluso a los bronquios terminales.

Toda la sangre de los pulmones es llevada al corazón a través de las venas pulmonares, un sistema de baja presión.

Los linfáticos pulmonares proporcionan un sistema de drenaje unidireccional que recoge el exceso de fluido tisular de los espacios intersticiales, de los septos interalveolares, vasos pulmonares y vías aéreas. (Bacha y Bacha, 2001).

7.2. Inervación:

Procede de dos sitios: el sistema parasimpático (vía nervio vago) y el sistema simpático (vía ganglio cervicotorácico y cervical medio). El nervio vago aporta también las fibras sensitivas aferentes viscerales generales del pulmón. Sus fibras se entremezclan para formar un plexo en las paredes del árbol respiratorio y en el sistema vascular pulmonar. (Plopper y Adams, 1993).

El sistema simpático, a través de fibras posganglionares adrenérgicas, inerva el músculo liso bronquial, arterias pulmonares y glándulas bronquiales.

La estimulación simpática produce broncodilatación del músculo bronquial, mediada por receptores β_2 , vasoconstricción arterial y disminución de la secreción mucosa de las glándulas bronquiales. En cambio, la estimulación parasimpática provoca broncoconstricción a través de receptores colinérgicos, vasodilatación arterial y aumento de la secreción mucosa de las glándulas. (Bacha y Bacha, 2001).

8- Recordatorio Fisiológico:

La función principal del sistema cardiorespiratorio es el transporte de oxígeno a los tejidos y la eliminación de dióxido de carbono generado por el metabolismo celular. Para esto es necesario la coordinación de todo un proceso mecánico adaptativo, que incluye, la caja torácica con todos los elementos anatómicos que participan en el ciclo respiratorio y el control central de la respiración. (Bosh, 2013).

También desarrolla otras funciones no relacionadas con el proceso respiratorio, como son: participar en la regulación del pH del organismo, actuar en los mecanismos de defensa eliminando las sustancias nocivas que entran en el sistema respiratorio junto con las secreciones producidas en el mismo; y realizar ciertas funciones metabólicas. (Murillo, 1995).

En el proceso de la mecánica respiratoria intervienen: un elemento motor, que permite la incorporación del aire ambiental mediante la acción coordinada de la caja torácica, la musculatura inspiratoria y la espiratoria, un elemento de conducción constituido por las vías aéreas principales y un elemento elástico constituido por las unidades alveolares o acinis, donde finalmente se realiza el intercambio gaseoso.

La mecánica ventilatoria permite la conducción de aire a la zona respiratoria o alveolar donde tiene lugar el intercambio gaseoso. En la zona de difusión de gases de los pulmones, los capilares pulmonares forman una red muy densa en las paredes alveolares llamada membrana alveolo-capilar.

El intercambio gaseoso depende de la integridad estructural de la unidad alveolar, de su capacidad de distensión y de su relación ventilación-perfusión. En el alvéolo el intercambio gaseoso transcurre por la existencia de gradientes de presión, por lo tanto, el dióxido de carbono difunde desde el capilar al alvéolo y el oxígeno desde el alvéolo al capilar. Una vez captado el oxígeno del aire o gas inspirado en el torrente sanguíneo éste debe ser distribuido rápida y eficazmente por los tejidos.

La disposición de oxígeno a los tejidos depende del gasto cardíaco y de la cantidad de oxígeno total que transporte la sangre arterial. El principal factor condicionante del contenido de oxígeno arterial es la cantidad de hemoglobina existente en la sangre y su porcentaje de saturación.

A pesar de lo descrito, el propio pulmón sano presenta grandes variaciones con lo que respecta al tamaño de sus alvéolos. En la región ventral del pulmón los alvéolos tienen una menor relación ventilación-perfusión y son más alvéolos pequeños porque se ven sometidos a la compresión ejercida por el peso del resto de tejido superior pulmonar. Sin embargo, su perfusión es mayor que en las zonas dorsales, donde los alvéolos son más grandes y están menos perfundidos. El hecho de que en un momento dado los alvéolos permanezcan abiertos o cerrados depende del equilibrio entre las fuerzas de colapso (tensión superficial y fibras elásticas pulmonares) y las de expansión, ocasionadas por la presión transpulmonar. (Bosh, 2013).

Las vías aéreas o sistemas de conducción del aire (tanto de entrada como salida) se pueden clasificar en tres tipos: de conducción, transición y respiratorias.

Las vías de conducción van desde la tráquea hasta los bronquiólos respiratorios.

Las vías de transición están representadas por los bronquiólos respiratorios y conductos alveolares.

Las vías aéreas respiratorias incluyen los sacos alveolares.

De los bronquiólos respiratorios y los conductos alveolares parten algunos alvéolos, por eso, constituyen una zona de transición, siendo los sacos alveolares la zona propiamente respiratoria. (Murillo, 1995).

9- Definición y Etiología:

El Asma Felino ha sido denominada por los autores de diferentes maneras: enfermedad felina de las vías aéreas bajas, asma felina alérgica, bronquitis aguda alérgica, enfermedad de las vías aéreas inmunomediada, enfermedad bronquial felina, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y bronquitis eosinofílica.

Se define como la inflamación de las vías aéreas y deriva en una obstrucción reversible al flujo aéreo. Ocurre por la constricción de la musculatura lisa bronquial, edema de las paredes bronquiales e hipertrofia de las glándulas mucosas. (Johnson, 2007).

En algunos pacientes la tos se presenta durante toda la vida y no sufren nunca episodios de disnea aguda, manifestación con la que clásicamente se asocia esta enfermedad.

Aunque este proceso se diagnostica en una gran cantidad de gatos, en pocas ocasiones se llega a identificar su causa primaria.

Como causas predisponentes se mencionan: diversos irritantes en aerosoles (polvo, humo, productos de limpieza), infecciones bacterianas (*Pantoea agglomerans*), parasitarias (*Aelurostrongylus Abstrusus*), etc.

Algunos pacientes experimentan crisis de dificultad respiratoria aguda, en ocasiones relacionadas sólo con determinadas estaciones del año. Se ha establecido que en los gatos de hábitat urbano existe mayor prevalencia de este proceso. También se conoce que gatos de familias con fumadores y aquellos que en su periodo de cachorro sufrieron infecciones respiratorias graves tienen mayor tendencia a desarrollar una enfermedad bronquial alérgica. (Montoya y Sanchez, 2005).

El asma felino es una de las enfermedades respiratorias más comunes en gatos. Describe un espectro de procesos inflamatorios en las vías respiratorias pequeñas sin una causa obvia e identificable.

Los animales más afectados son gatos jóvenes de edad media. En la raza Siamesa parece haber una mayor incidencia y pueden manifestar una forma más crónica de enfermedad bronquial, aunque son susceptibles los gatos de cualquier raza. (Johnson, 2007).

10- Fisiopatología:

Como el Asma en humanos, la fisiopatología de la enfermedad bronquial felina no se conoce por completo.

Existen numerosas causas posibles para el asma felino, sin embargo, las vías respiratorias son capaces de responder a los estímulos nocivos con un número limitado de formas.

En la mayoría de los casos el problema subyacente es la inflamación crónica, pero sigue sin descubrirse la etiología exacta. (Padrid, 2010).

Se presentan distintos eventos patogénicos fundamentales asociados con la génesis del asma felino: alteración de la respuesta inmune, desequilibrio del sistema adrenérgico-colinérgico e incremento de la producción de moco. (Santamarina et al., 2010).

Al igual que ocurre con las personas asmáticas, el asma felino se deba a una respuesta de hipersensibilidad tipo I.

Se define la Hipersensibilidad de tipo I como las reacciones inflamatorias agudas mediadas por moléculas de Inmunoglobulina E (IgE), las cuales se unen a las células cebadas (mastocitos) y a los basófilos.

Las reacciones se deben a la liberación de moléculas farmacológicamente activas originadas por dichas células. Es probable que la reacción inflamatoria aguda que se produce en estos trastornos desempeñe una función importante en la eliminación de antígenos.

La IgE media una reacción de hipersensibilidad inmediata, llamada así por su rápido desarrollo después de la exposición a un antígeno. Se produce principalmente en tejidos linfoides relacionados con las superficies corporales, como piel, intestino y pulmones. Por lo tanto, los antígenos que inducen la síntesis de anticuerpos de IgE casi siempre llegan a través de las mucosas o la piel.

La IgE es una inmunoglobulina termolábil con una estructura convencional de cuatro cadenas. Se encuentra en suero en cantidades muy pequeñas, aunque la mayor parte se encuentra unida a los receptores en células cebadas y basófilos. Cuando se fija a dichas células, tiene una vida media de 11 a 12 días; cuando se encuentra libre en el suero permanece sólo dos días.

La respuesta de los linfocitos B conduce a la síntesis de IgE. Por un lado, un linfocito B en reposo cambia la producción de IgD o IgM a IgE. La participación de diferentes

interleucinas como: IL-4, IL-5, IL-10 e IL-13 que secretan los linfocitos helper T2, estimula este cambio.

La citocina IFN- γ que sintetizan los linfocitos helper T1 inhibe la producción de IL-4 y así previene el cambio a IgE, de esta forma, para que se produzca IgE, debe haber una activación preferente de los linfocitos helper T2.

El desarrollo de los linfocitos helper T2 también se encuentra regulada por estas mismas citocinas. La IL-4 e IL-10 favorecen el desarrollo de estas células. También las células cebadas y los basófilos producen IL-4. (Tizard, 1998).

El proceso específico se inicia cuando en el paciente asmático, las células dendríticas del tracto respiratorio, fagocitan la partícula antigénica y posteriormente migran hacia los nódulos linfáticos para presentar la sustancia extraña a los linfocitos helper T1. La interacción entre los linfocitos Th1 y los Th2 inducen la diferenciación celular de los linfocitos B hacia la producción de IgE específicos frente al antígeno. Estos anticuerpos IgE se unirán a los mastocitos y basófilos de la capa mucosa respiratoria, sensibilizándolos hacia la futura exposición al mismo antígeno. (Santamarina et al., 2010).

Al ser alérgenos vehiculizados por el aire, la reacción de hipersensibilidad ocurre primero en los mastocitos sensibilizados de la superficie mucosa respiratoria. La liberación de mediadores hace que se abran o permeabilicen las uniones intercelulares de la mucosa, penetrando los antígenos hasta la submucosa, donde los mastocitos son más abundantes. (Gómez y col, 2012).

Si se produce una re-exposición al alérgeno, las IgE de la superficie de los mastocitos sensibilizados se unen al alérgeno desencadenando una reacción que libera de forma aguda mediadores preformados, principalmente histamina y serotonina. Los gránulos de los mastocitos contienen concentraciones altas de histamina, amina vasoactiva que junto con otros mediadores se cree que contribuye al aumento de la secreción de moco y la permeabilidad capilar y promueve la quimiotaxis de los granulocitos.

Recientemente se ha demostrado que la serotonina es un mediador primario en los mastocitos felinos, que contribuye a la contracción de la musculatura lisa. Este mediador está ausente en las vías respiratorias de los humanos, equinos y caninos.

Durante un ataque agudo de asma en los gatos la liberación de la serotonina desde los mastocitos causa la contracción repentina de la musculatura lisa bronquial. Durante mucho tiempo se había asumido que era la histamina liberada desde los mastocitos la causante de la broncoconstricción aguda. Este supuesto ha cambiado recientemente por el hallazgo de que la histamina nebulizada en las vías aéreas del gato tiene unos efectos impredecibles de un individuo a otro. De hecho, la histamina puede no tener efecto, puede causar broncoconstricción o puede incluso dilatar las vías aéreas felinas. (Padrid, 2010).

Los mastocitos activados también liberan otros mediadores: factor quimio táctico eosinofílico, interleuquinas 1,2,3,4 y 5, factor estimulante de las colonias de granulocitos y macrófagos, factor de necrosis tumoral, prostaglandinas, tromboxano A2 y leucotrienos. (Santamarina et al., 2010).

Los mastocitos liberan IL-5, de especial importancia ya que promueve la eosinopoiesis en la médula ósea, aumentando la liberación de eosinófilos maduros hacia la circulación. Estas últimas células tienen la función de combatir la invasión con la inducción de la inflamación aguda y, son las responsables de la reacción de fase tardía, que se inicia de 4 a 6 horas después y que puede persistir de 12 a 24 horas o más.

La proteína básica (catiónica) de los eosinófilos lesiona el epitelio y provoca mayor constricción de las vías aéreas e hipertrofia del músculo liso bronquial. El epitelio se hipertrofia, con cambios metaplásicos y daños como úlceras o erosiones.

Los eosinófilos entran en el área de inflamación de las vías aéreas por la influencia de varias quimioquinas y citoquinas, principalmente el factor quimio táctico eosinofílico, leucotrienos y un producto de la degradación de la histamina denominado ácido imidazolacético. La supervivencia de los eosinófilos está aumentada gracias a la acción de la IL-5 y del factor estimulante de las colonias de granulocitos y macrófagos liberados desde los mastocitos. Otra interleucina es la IL-3, que promueve también la diferenciación de los múltiples precursores de eosinófilos. (Santamarina et al., 2010).

Otro de los eventos patogénicos que se presentan en un paciente con asma felino es el desequilibrio del sistema adrenérgico-colinérgico. La inapropiada contracción de la musculatura lisa bronquial está directamente relacionada con la inflamación al modificar el equilibrio simpático-parasimpático del árbol bronquial. El sistema adrenérgico actúa en las vías aéreas a través de receptores adrenérgicos, cuya estimulación incrementa la producción de un nucleótido, que actúa como mensajero, el cAMP (Adenosín monofosfato cíclico). Este provoca broncodilatación y disminución de la producción de moco. La estimulación colinérgica se opone a través de la generación de otro mensajero, el cGMP (Guanosin monofosfato cíclico), que causa broncoconstricción, incrementa la producción de moco y provoca vasodilatación.

La actividad de los linfocitos Th2 y de los eosinófilos contribuye al desequilibrio de los sistemas adrenérgicos y colinérgicos del tracto respiratorio. Este desequilibrio es el causante de la profunda hiperreactividad típica del asma felino que predispone a la contracción de la musculatura lisa cuando se expone a niveles bajos de estimulación provocando el estrechamiento agudo de las vías aéreas. (Santamarina et al., 2010).

El incremento de la producción de moco es un factor clave en el desarrollo del asma, que contribuye decisivamente a la morbilidad y mortalidad de la enfermedad.

Las células globosas y las células de las glándulas de la submucosa son las encargadas de producir mucina en las vías respiratorias. La mucina es una glucoproteína que representa el principal constituyente del moco de las vías aéreas y el mayor determinante de sus propiedades viscoelásticas y adhesivas. (Santamarina et al., 2010).

Varias publicaciones han documentado profunda hiperplasia y/o hipertrofia de las células secretoras de moco en casos de asma severo, lo que representa un signo de remodelación de las vías aéreas. Las consecuencias funcionales de estos cambios incluyen el aumento de la producción de moco y el estrechamiento de las vías aéreas, que contribuye a la exacerbación del asma. Los datos disponibles actualmente sugieren que la acción de citoquinas de los Th2 (particularmente IL-13) desempeña un papel muy importante en el incremento de la producción de moco al estimular la hiperplasia de las células globosas en el asma. (Santamarina et al., 2010).

10.1. Consecuencias fisiopatológicas:

Los síntomas clínicos de la tos, sibilancias y letargia son producidos por la limitación del flujo aéreo como consecuencia del exceso de secreciones mucosas, del edema de las vías y del estrechamiento de los conductos respiratorios, secundarios a los infiltrados celulares. También, los gatos con asma pueden padecer un estrechamiento agudo de las vías respiratorias causado por una constricción del músculo liso de las mismas.

La reducción del 50 % en el tamaño de la luz de las vías respiratorias equivale a una disminución multiplicada por 16 del volumen de aire que fluye por ellas. También pequeños cambios en el diámetro pueden provocar cambios drásticos en la circulación aérea.

Las implicaciones clínicas de este hallazgo tienen una doble vertiente. Por un lado, un acúmulo relativamente pequeño de moco, el edema o la broncoconstricción, pueden ocluir las vías e inducir una reducción drástica del flujo de aire. Por el contrario, el tratamiento, que produce un aumento relativamente pequeño del calibre de las vías, puede causar una rápida mejoría de los síntomas.

La tos puede incluso ser el resultado de la estimulación de los mecanorreceptores situados en los músculos lisos inflamados y contraídos de las vías respiratorias. (Padrid, 2010).

La obstrucción completa de un bronquio principal puede causar la atelectasia del correspondiente lóbulo pulmonar debido a la incapacidad del aire para entrar o salir, reabsorbiéndose el aire residual.

Otra característica propia de los gatos con asma es la disfunción espiratoria. El diámetro de las vías aéreas es mayor durante la inspiración que durante la espiración. De este modo un bronquio que esté parcialmente obstruido en la inspiración se podrá obstruir por completo durante la espiración, quedando aire atrapado en los alvéolos. Por este motivo es necesario incrementar el esfuerzo espiratorio para superar la obstrucción causada por el broncoespasmo y el exceso de moco.

Bajo estas circunstancias se pueden producir aumentos dramáticos de la presión intraluminal llegando a provocar la dilatación permanente de vías aéreas (bronquiectasis) y la pérdida de estructuras elásticas de soporte (enfisema). (Santamarina et al., 2010).

10.2. Estudios en la enfermedad espontánea:

Dye y colaboradores (1996) identificaron anomalías funcionales pulmonares en gatos con signos de inflamación crónica de las vías respiratorias bajas.

Algunos de estos gatos tenían aumentada la resistencia pulmonar, que desaparecía tras la administración de un tratamiento con terbutalina, un β_2 -agonista, lo que indica que estos pacientes padecían una broncoconstricción reversible. Además, algunos de estos gatos experimentaban una broncoconstricción brusca tras ser expuestos a niveles bajos de metacolina, un fármaco que tiene efectos mínimos sobre la función pulmonar cuando se utiliza a similares dosis en gatos no asmáticos. Esta fue la primera demostración de la hiperreactividad de las vías aéreas y de la broncoconstricción que ocurrían de forma natural y espontáneamente en especies no humanas.

Entre los cambios histológicos de las vías respiratorias de estos gatos asmáticos se incluyen erosión epitelial, hiperplasia de las células caliciformes y de las glándulas

submucosas e hipertrofia y aumento de la masa del músculo liso, todos ellos hallazgos típicos de las vías respiratorias de los humanos asmáticos.

Otros estudios han demostrado la variación que hay en la sintomatología, patrones radiológicos y las respuestas al tratamiento, de los gatos con bronquitis y asma, (Adamada, 2004; Foster, 2004). Esto puede deberse a diferencias en la estadificación de estas anomalías y al hecho de que otras enfermedades, como la fibrosis pulmonar y las infestaciones ocultas por filarias, pueden imitar la sintomatología de la enfermedad bronquial en estos animales (Cohn, 2004; Dillon, 2007). (Padrid, 2010).

10.3. Asma felino inducido experimentalmente:

El primer modelo de asma felino utilizó la sensibilización antigénica mediante la aplicación repetida de un aerosol que contenía *Ascaris suum* como antígeno. Los gatos desarrollaron una eosinofilia persistente en las vías respiratorias y una hiperrespuesta tras la nebulización con acetilcolina y, presentaron cambios morfológicos típicos de la enfermedad bronquial espontánea felina. Estos gatos sensibilizados con antígeno mostraron niveles elevados de receptor soluble de IL-2, en un período de 24 horas tras la exposición al antígeno y un descenso del índice CD4:CD8 de los linfocitos T en sangre periférica, en comparación con los valores control.

Estos hallazgos sugieren que la activación de las células T en los gatos asmáticos es similar a lo que se observa en humanos asmáticos (Padrid y cols; 1996, 1995b).

En estos modelos experimentales se pudo observar que el tratamiento con ciclosporina A (CsA), inhibe de forma extraordinaria los cambios patológicos en la estructura y función de las vías respiratorias que se observan en gatos que no han sido tratados con CsA (Padrid, Cozzi, y Leff, 1996). (Padrid, 2010).

11- Examen semiológico del aparato respiratorio:

La evaluación del paciente con una enfermedad respiratoria comienza en la sala de consulta a través de la anamnesis.

Lo primero es obtener una completa y detallada historia, en lo que refiere a los signos clínicos y los patrones observados en su ambiente normal. La información más fidedigna respecto a esto, normalmente, es aportada por la persona que está en contacto en forma asidua con el mismo, ya que es quien tiene la oportunidad de observarlo.

El propietario proporciona gran cantidad de información, incluso de años anteriores. Cualquier circunstancia descrita por el propietario debe tenerse en cuenta para orientar el diagnóstico.

La edad y la raza son datos importantes que nos pueden ayudar a definir la lista de diagnósticos diferenciales en las patologías respiratorias.

Es importante identificar los factores ambientales que pueden predisponer a padecer una enfermedad respiratoria. En primer lugar, considerar si el animal vive en una casa o si tiene la posibilidad de salir al exterior libremente y si convive con más animales, afectados o no, en la misma casa. Los animales que salen al exterior tienen mayor riesgo de padecer traumatismos, infecciones o intoxicaciones.

En determinados ambientes los gatos no vacunados son susceptibles a infecciones virales del tracto respiratorio superior. El hábito cazador de los gatos facilita la transmisión de un parásito pulmonar primario como es *Aelurostrongylus abstrusus*.

También deben considerarse las exposiciones a contaminantes ambientales en la zona donde vive el animal. El posible papel de la mascota como fumador pasivo en el desarrollo de una patología respiratoria está siendo considerado, pero todavía no probado.

Más probable es la asociación que existe entre la inhalación de heces de ácaros del polvo y el asma felino. La carga de alérgenos está en función del microambiente de la casa y existe la sospecha de que determinados factores como la calefacción central, el aire acondicionado, la doble ventana y las alfombras puedan contribuir al desarrollo del asma tanto en personas como en gatos. (Montoya y Sanchez, 2005).

11.1. Exploración física:

Como ya se ha mencionado, las vías áreas respiratorias altas comprenden fosas y senos nasales, faringe, laringe y tráquea, mientras que las vías respiratorias bajas incluyen bronquios, bronquíolos, alvéolos, tejido intersticial y pleura.

La exploración clínica de estas estructuras se lleva a cabo mediante los métodos de exploración o diagnóstico. Las patologías respiratorias pueden poner en peligro la vida del animal. Por lo tanto, el clínico debe comprobar rápidamente la existencia de insuficiencia respiratoria grave e instaurar procedimientos médicos (oxigenoterapia) antes de someter al paciente al estrés de una exploración clínica.

La exploración física general de estos pacientes debe ser minuciosa y sistemática, sin olvidar ningún aspecto de los que componen el examen físico general. (Montoya y Sanchez, 2005).

Deben investigarse cambios en actividades o rutinas diarias. Hay que tener muy en cuenta los cambios de patrones alimenticios, ingesta líquida, fluctuaciones de peso, cambios en los hábitos de micción o defecación, así como cualquier modificación de la conducta habitual. Se ha de prestar especial atención en los pacientes geriátricos, donde la posibilidad de afección multiorgánica, es mayor.

Las enfermedades respiratorias pueden llegar a ser muy difíciles de diagnosticar y más aún, de tratar. Este, es uno de los sistemas que requiere una evaluación y tratamiento inmediato. Una disfunción respiratoria, de no ser tratada en tiempo y forma, puede llevar a la muerte del paciente. (Montoya y Sanchez, 2005).

En los pacientes que padecen una alteración respiratoria grave, el diagnóstico presuntivo y el plan terapéutico inicial, deben estar guiados por la reseña, la anamnesis, los hallazgos de los exámenes objetivos general y particular, así como la respuesta al tratamiento, en espera de la estabilización.

Una vez logrado esto se deberá encarar un plan diagnóstico. De todas formas, se debe tener en cuenta que rara vez se llega a un diagnóstico etiológico basándonos en la clínica.

Normalmente se requieren técnicas de diagnóstico secundarias tales como: análisis de sangre, examen fecal, radiografía de tórax, broncoscopia, lavado endotraqueal y broncoalveolar y pruebas de función pulmonar.

11.2. Exploración de la Cavidad Nasal:

El examen se inicia observando la simetría de la región facial. Inspección visual de las narinas en busca de secreciones y examinar el paso de flujo de aire en ambas cavidades.

11.3. Exploración de la Faringe y región cervical asociada:

La faringe sirve como una vía de paso para los sistemas respiratorios y digestivo. Esta particularidad anatómica incrementa el riesgo de aspiración por la proximidad de la comida y el agua ingerida al tracto respiratorio inferior en su paso hacia el esófago cervical.

Los signos clínicos varían considerablemente y pueden incluir intolerancia al calor, respiración sonora, tos, ahogos, arcadas, vómitos ocasionales e incluso secreción nasal. Puede haber un solapamiento considerable de los signos clínicos originados por alteraciones faríngeas y de otras zonas anatómicas del tracto respiratorio superior, así como del sistema gastrointestinal.

La inspección se limita al paladar blando y estructuras adyacentes, incluyendo la base de la lengua y las tonsilas palatinas. Con sedación puede conseguirse un examen más completo y cómodo y debe incluir palpación digital del paladar duro y blando, así como la inspección del paladar blando. La investigación de cualquier enfermedad que afecte la faringe o nasofaringe debería incluir la palpación de los ganglios sub-mandibulares y glándulas salivares adyacentes (King, 2006).

11.4. Exploración de la Laringe:

Por medio de la inspección externa generalmente no obtenemos muchos datos del estado de la laringe. Lo que podemos apreciar en la zona del cuello son deformaciones, heridas y fístulas. Estas alteraciones pueden deberse a diferentes estructuras como ser: piel, subcutáneo, y lo más común es la inflamación de los ganglios de la región, es decir los sub-maxilares o retro faríngeos. La inflamación de estos ganglios puede indicarnos que hay un proceso patológico que afecta faringe y/o laringe.

A diferencia de la inspección externa, la inspección interna siempre es muy útil para el diagnóstico de la patología laríngea. Una vez abierta la boca, con la ayuda de un laringoscopio, o el uso de un baja lengua y una linterna se puede explorar la laringe. Para realizar una buena exploración siempre es conveniente la sedación profunda o la anestesia del paciente.

La palpación de la región laríngea nos brinda datos como: aumento de temperatura, consistencia y sensibilidad de la zona. A través de la palpación presión, provocamos el llamado reflejo tusígeno (alto). De acuerdo a la respuesta podemos tener una idea del grado de irritación de las vías aéreas superiores. Las respuestas a la maniobra pueden ser dos:

- Reflejo tusígeno negativo: donde el animal no tose o tose un par de veces, (esto es normal).
- Reflejo tusígeno positivo: luego de la maniobra el animal responde con un proceso de tos (tose varias veces). Esto nos permite verificar que tanto la laringe como la tráquea, pueden estar alterados por alguna patología. (Castroman y Fumagalli, 2005).

La percusión no se utiliza para la exploración de la laringe.

Al auscultar tanto la laringe como la tráquea normalmente se escucha un sonido llamado "Soplo Laringotraqueal". Este, se produce por la turbulencia del aire al pasar por un lugar de menor calibre (laringe). Cuando se producen alteraciones tanto de faringe como tráquea, este sonido se puede incrementar. (Castroman y Fumagalli, 2005).

11.5. Exploración de la Tráquea Cervical:

La inspección externa de la tráquea se limita a la porción cervical.

Normalmente, es una estructura en forma de tubo, cilíndrica y rígida que es mínimamente compresible e insensible a una palpación de leve a moderada. Cualquier desviación de este patrón debe considerarse anormal.

La palpación digital se realiza a lo largo del curso de la tráquea cervical desde la laringe hasta la entrada del tórax. La alteración puede ser el incremento de la sensibilidad traqueal, manifestado por una tos inducida con facilidad en ausencia de alteraciones anatómicas claras.

Con este método provocamos el llamado reflejo tusígeno bajo.

Otro método exploratorio es la auscultación. Muchas veces al acercarnos a un paciente con problemas respiratorios y sin la necesidad del uso del estetoscopio, se pueden oír diferentes tipos de sonidos respiratorios. Estos sonidos se pueden producir tanto en la inspiración como en la espiración.

Al igual que en la laringe, en la tráquea, se escucha el “Soplo Laringotraqueal”. (Castroman y Fumagalli, 2005).

11.6. Exploración del Tórax:

Por medio de la observación del tórax se realizan dos tipos de exámenes: anatómico y funcional.

En el examen anatómico se evalúa la forma, tamaño, simetría y las posibles lesiones de la caja torácica.

El examen funcional se realiza mediante el estudio de los movimientos respiratorios, evaluando los siguientes caracteres: frecuencia respiratoria, tipo respiratorio, ritmo respiratorio, relación inspiración/espiración, amplitud respiratoria.

La frecuencia respiratoria normal es de 10 a 40 r/min. Puede variar por patologías restrictiva su obstructivas del aparato respiratorio, también es un mecanismo compensatorio de las alteraciones de otros aparatos u órganos.

Los músculos que participan en el acto respiratorio son tanto los costales como los abdominales. Por lo tanto, el tipo respiratorio es costoabdominal, pero con mayor participación costal, por lo que el predominio es costal. Teniendo en cuenta esto, si se modifica el tipo o el predominio se puede determinar dónde es que asienta la patología.

Los pequeños animales poseen una respiración con un ritmo propio, primero ocurre una espiración pasiva (que es más larga) y una inspiración activa.

Luego de la espiración le sigue la inspiración, y entre ambas existe una pausa, que puede durar entre 0,2 seg. y 1,4 seg.

Las alteraciones del ritmo se pueden observar al examen funcional pero no se puede determinar ni el tipo de arritmia ni la causa. Las arritmias respiratorias se manifiestan a la inspección como alteraciones en la profundidad de los movimientos respiratorios o por alteraciones en la pausa.

Mediante el estudio de la relación inspiración/espiración, se puede determinar que parte del aparato respiratorio se encuentra afectado. La relación normal es de 1 a 1,2.

La amplitud respiratoria se evalúa mediante la observación del desplazamiento que sufre la parrilla costal entre la inspiración y la espiración; según el grado, menor o mayor de lo normal se habla de respiración superficial o respiración profunda. (Castroman y Fumagalli, 2005).

Luego de la inspección del tórax, debemos continuar con la palpación. Los métodos de palpación que se utilizan para la exploración del tórax son la palpación superficial y la palpación- presión.

Por medio de una palpación superficial se obtienen datos de temperatura, frotos, frémitos, tumoraciones, crepitaciones, etc.

Con la palpación presión se puede obtener una respuesta dolorosa (toracodinia).

Los frotos corresponden al roce de la pleura parietal contra la pleura visceral, esto se produce en la etapa seca de la pleuritis. El frote pleural coincide con los movimientos respiratorios. También se palpa el frote pericárdico, que se produce cuando el proceso inflamatorio afecta al pericardio parietal y al visceral (Pericarditis). Este frote se palpa coincidente con la frecuencia cardíaca y localizado en el área cardíaca, esto nos permite diferenciarlo del frote pleural.

Los frémitos de origen cardíaco, nos hablan de la existencia de un soplo cardíaco (insuficiencia o estenosis valvular). Se palpan en la zona cardíaca. (Castroman y Fumagalli, 2005).

La percusión torácica es otra ayuda importante en el examen de los pacientes con enfermedades que afectan la cavidad torácica.

Se deben realizar dos tipos de percusión, topográfica y comparada. Con la topográfica los datos que se quieren obtener son sobre los límites pulmonares (tamaño pulmonar). Esto se comprueba, delimitando el borde posterior del pulmón.

Por medio de la percusión comparada obtenemos datos del grado de gas que hay en el pulmón. El objetivo es determinar si los sonidos creados por la percusión son normales, están incrementados o reducidos.

El sonido normal, se denomina “claro pulmonar”, en casos patológicos se modifica totalmente, por ejemplo, hacia un sonido mate, submate, hipersonoro o timpánico. (Castroman y Fumagalli, 2005).

La percusión va seguida de una auscultación completa del tórax. Dentro de los métodos de exploración clínica es el que más datos nos brinda del estado del pulmón. Por medio de esta se pueden percibir los sonidos fisiológicos, sus alteraciones o ruidos sobreagregados.

Dentro de los ruidos fisiológicos se encuentran: el sonido bronco-vesicular y el murmullo vesicular.

El sonido bronco-vesicular se produce por el pasaje del aire por la tráquea cervical y los bronquios mayores. Este sonido se ausculta solamente hasta el 5to espacio intercostal. Se ausculta en los dos tiempos respiratorios (inspiración/expiración).

El murmullo vesicular se ausculta a partir del 5to espacio intercostal, tanto en la inspiración como en la expiración, de todos modos, presenta un marcado predominio inspiratorio. La génesis se produce por tres componentes:

1- pasaje del aire de los bronquios de mayor calibre a los de menor calibre.

2- por la distensión de los alvéolos que se encontraban colapsados.

3- por la vibración de las paredes de los alvéolos, justo antes de que comience la expiración. Esto ocurre en la inspiración, mientras que, en la expiración, el componente alveolar no existe.

Dentro de las alteraciones del murmullo vesicular se encuentran:

- Respiración Reforzada o Murmullo Vesicular Reforzado.

- Respiración Ruda.

- Disminución del Murmullo Vesicular.

- Desaparición del Murmullo Vesicular.

(Castroman y Fumagalli, 2005).

El incremento de los sonidos inspiratorios puede provenir de la tráquea intratorácica o los bronquios; o ser del tracto respiratorio superior, que puede incluir la faringe, laringe o tráquea cervical. Cuando los sonidos inspiratorios incrementados son más sonoros en el tórax, es más probable que su origen sea intratorácico, mientras que se espera que el origen sea extratorácico cuando los sonidos inspiratorios aumentados son más sonoros en la entrada del tórax o la tráquea cervical.

La auscultación torácica debería iniciarse con un examen completo del corazón, bilateralmente, seguido de un examen completo de todos los campos pulmonares. Una mala cooperación del paciente y una respiración sonora por hiperventilación, ronroneo, gruñidos o vocalizaciones son los mayores obstáculos para una buena auscultación torácica.

Los sonidos inspiratorios esperados en la auscultación suelen ser suaves y de tonos bajos mientras que los sonidos espiratorios son más suaves y de tonos más bajos y pueden incluso estar ausentes.

En pacientes con enfermedades respiratorias suelen estar presentes sonidos pulmonares anormales y, generalmente, son bastante característicos de la alteración subyacente.

Estos sonidos pulmonares anormales suelen referirse como estertores, ronquidos o sibilancias y pueden o no asociarse con alteraciones en la duración y el esfuerzo de la inspiración o la espiración.

Los estertores se definen como ruidos anormales durante la respiración, originados por el paso del aire a través de los alvéolos. Se clasifican como estertores húmedos o secos. (King, 2006).

Los húmedos suelen caracterizarse por la presencia de líquido en el alvéolo.

Los secos se caracterizan por tonos más altos inspiratorios o “crepitaciones inspiratorias”, es un hallazgo esperable en pacientes con enfermedad aguda o crónica de las vías respiratorias (Bronquitis o Asma) y pueden acompañarse de un incremento del esfuerzo espiratorio. En estos pacientes, los estertores y crepitaciones tienden a ser de una distribución bastante difusa en todos los campos pulmonares, mientras que, en otros procesos respiratorios, pueden observarse distribuciones variables de sonidos pulmonares anormales y tienden a carecer de un patrón consistente.

Tanto los estertores húmedos como los secos se consideran sonidos discontinuos o interrumpidos, mientras que los ronquidos y sibilancias son sonidos continuos anormales de las vías respiratorias, que aparecen de forma secundaria al estrechamiento de la vía respiratoria traqueo bronquial, generalmente un bronquio. La patología bronquial responsable de los sonidos anormales puede ser secundaria a un incremento de la secreción o el desarrollo de otro tipo de líquido, un cambio inflamatorio o estructural o una compresión dinámica de la vía respiratoria. Las sibilancias son sonidos de tono elevado con una frecuencia dominante de 400 Hz, mientras que los ronquidos son sonidos de más bajo tono que tienen una frecuencia dominante de alrededor de 200 Hz.

Aunque sibilancias y ronquidos pueden estar presentes durante la inspiración o la espiración, es más frecuente que se observen en la espiración por el estrechamiento normal de los bronquios en esta fase. (King, 2006).

11.7. Evaluación Abdominal:

El abdomen no se considera una parte del sistema respiratorio, pero puede reflejar alteraciones en la función de éste. De forma similar, alteraciones que afectan a la

cavidad abdominal pueden en ocasiones inhibir o interferir con las funciones del sistema respiratorio, principalmente por su proximidad a la cavidad torácica. El movimiento del diafragma, en particular, es el mediador común que puede ser requerido para potenciar la ventilación cuando existen alteraciones en la función respiratoria, los músculos de la pared abdominal también pueden jugar un papel aunque menor y menos significativo.

El abdomen juega un papel activo en una alteración respiratoria, en pacientes con enfermedades de las vías respiratorias menores (pequeños bronquios o bronquiólos), como es el caso de un paciente felino con asma.

Clínicamente, este patrón respiratorio se caracteriza por una leve tensión espiratoria de los músculos abdominales o por una contracción abdominal activa y suele acompañarse de una prolongación de la fase espiratoria de la respiración. (King, 2006).

11.8. Abordaje de un paciente con sospecha de afección respiratoria:

Uno de los principales signos de afección respiratoria es la tos. Frente a la llegada a consulta de un gato con tos, el primer paso es establecer el origen real de la misma. Lo primero que hacemos es tratar de determinar si estamos frente a un caso de etiología cardíaca o respiratoria.

La tos es un motivo frecuente de consulta, puede ser simple de identificar y fácil de corregir en muchos casos. En otros pacientes, la etiología puede ser confusa, las pruebas diagnósticas pocas reveladoras y la tos puede permanecer sin responder al tratamiento médico. (King, 2006).

Las patologías cardíacas suelen estar asociadas a una pérdida de condición corporal, mientras que en las patologías respiratorias no se suele apreciar ningún cambio en sus primeras etapas. Algunos signos clínicos, como la intolerancia al ejercicio, no suelen ser reconocidos por los dueños de gatos habitualmente inactivos.

En general, pacientes con patologías cardíacas suelen presentar síntomas agudos mientras que en las patologías respiratorias tienden a ser más crónicas

Típicamente, los casos respiratorios se presentan con signos clínicos tales como estornudos, secreción nasal, tos, disnea e intolerancia al ejercicio. Otros signos menos típicos incluyen vómitos, regurgitación, disfagia, ataxia, colapso o síncope, afonía, obesidad, distensión abdominal, hipertermia, letargia, inapetencia y caquexia.

En las infecciones respiratorias felinas de vías altas es posible, en ocasiones, diferenciar entre los distintos agentes patógenos basándose en las manifestaciones clínicas, si bien conviene recordar que en los procesos respiratorios puede estar implicado más de un agente patógeno.

La tos es rara en gatos con patologías cardíacas o bronconeumonías, siendo más habitual, junto con distrés respiratorio, en pacientes con enfermedad inflamatoria de las vías aéreas, como el asma felino. (Montoya y Sanchez, 2005).

La tos es signo de una alteración subyacente, no una enfermedad en sí misma. Se identifica como un esfuerzo espiratorio repentino, inicialmente contra una glotis cerrada, produciendo la expulsión ruidosa del aire de los pulmones. Señala un esfuerzo para limpiar los pulmones o las vías respiratorias más altas de un cuerpo extraño real o percibido y potencia la acción del sistema mucociliar. La tos puede ser un acto tanto voluntario como involuntario, aunque en animales es difícil de

determinar. La mayoría de los animales que tosen se presume que lo hacen como una respuesta involuntaria.

El reflejo de la tos es el principal mecanismo de defensa del sistema pulmonar. (King, 2006).

Las áreas reflexógenas de la tos se encuentran distribuidas a lo largo de todo el aparato respiratorio desde la faringe a la cavidad pleural y diafragma. Estos centros responden frente a estímulos (mecánicos, químicos e inflamatorios). La mayoría de los receptores se encuentran en tráquea y grandes bronquios. Los nervios encargados de percibir y llevar la información al centro de la tos son: Trigémino, Glossofaríngeo y Vago (vías aferentes). La información vuelve desde el centro de la tos por los nervios: Vago, Frénico y Espinales (vías eferentes). Estos últimos ponen en acción a los músculos efectores: Músculos Laríngeos, Diafragma, Intercostales y Abdominales, que son los encargados del esfuerzo expulsivo. (Castroman y Fumagalli, 2005).

La historia clínica y la exploración física permiten clasificar la tos en productiva o no productiva, aunque la diferenciación puede resultar difícil. La tos también puede describirse como húmeda o seca.

Tos productiva: da lugar a la liberación de moco, exudado, líquido edematoso o sangre de las vías aéreas a la cavidad oral. Es frecuente oír un sonido húmedo durante la tos. Los animales casi nunca expectoran el líquido, sino que normalmente lo degluten tras el episodio de tos. Si existe expectoración, los propietarios pueden confundir la tos con vómitos.

En los animales con tos productiva, suelen auscultarse crepitaciones húmedas en la zona de proyección de los pulmones. Las toses productivas se deben, con mayor frecuencia, a patologías inflamatorias o infecciosas de las vías aéreas o de los alvéolos o a insuficiencia cardíaca.

Tos no productiva: las patologías traqueales y bronquiales suelen originar una tos no productiva. La tos puede aparecer de forma paroxística e ir seguida de arcadas. En estos pacientes no se oyen sonidos húmedos.

Las causas más frecuentes de este tipo de tos son las enfermedades inflamatorias, infecciosas o compresivas de la tráquea o de los bronquios principales. (Hawkins, 2005).

La tos también puede clasificarse en función del momento del día en el que ocurre (noche o mañana) o junto con eventos como la ingestión de agua, comida, ejercicio. En gatos, la tos puede confundirse con arcadas o intentos de vomitar. (King, 2006).

Otro de los signos más importantes y difíciles de tratar en gatos con afección respiratoria, es el distrés respiratorio. La mayor parte del tiempo el gato no está lo suficientemente estable para las pruebas diagnósticas y, puede resultar difícil determinar cómo estabilizarlo sin un diagnóstico presuntivo. Puede obtenerse información valiosa a partir de la historia del paciente, observación del gato y un examen físico rápido.

Es importante reconocer los signos de un paciente cuando sufre distrés respiratorio, puede existir un incremento en la frecuencia respiratoria, un incremento en el esfuerzo inspiratorio o espiratorio, respiración con la boca abierta, letargia o depresión. Los gatos pueden querer sentarse o permanecer en una posición esternal (ortopneica).

El distrés respiratorio se asocia con dos patrones de respiración: restrictivo y obstructivo. Las enfermedades restrictivas impiden que los pulmones se expandan por completo y dan lugar a respiraciones cortas, rígidas y superficiales. Dentro de este grupo, se incluyen las enfermedades del parénquima pulmonar que hacen que

los pulmones estén rígidos (ejemplo: neumonía, edema y neoplasia) y las enfermedades del espacio pleural (ejemplo: neumotórax y efusión pleural) que impiden la expansión de los pulmones de forma mecánica. El estrechamiento de las vías respiratorias, como ocurre en las enfermedades laríngeas o el asma felino, se denomina enfermedad obstructiva y da lugar a una respiración más lenta y profunda. El estrechamiento u obstrucción de las vías respiratorias altas resulta en un incremento en el esfuerzo inspiratorio, mientras que en las vías respiratorias bajas resulta en un incremento del esfuerzo espiratorio.

Con el incremento o la prolongación del distrés respiratorio y el elevado trabajo de la respiración, los músculos respiratorios empiezan a fatigarse. Si existe fatiga, el gato puede mostrar un patrón de respiración paradójico en el cual los músculos intercostales caudales y las costillas, se colapsan hacia dentro durante la inspiración y, el abdomen se colapsa hacia dentro durante la inspiración y hacia fuera en la espiración.

El primer parámetro a evaluar de un paciente con distrés respiratorio, es el color de las mucosas. Las mucosas pálidas o blancas pueden significar hipoxemia, anemia o vasoconstricción periférica. Las mucosas cianóticas o azules significan una hipoxemia grave.

El siguiente paso deberá ser la auscultación torácica en busca de crepitaciones, silbidos o sonidos pulmonares discordantes o atenuados. Los pulmones de los gatos normales son muy silenciosos en la auscultación.

Los sonidos pulmonares discordantes son sonidos broncovesiculares pronunciados que pueden significar la presencia de flujo turbulento en las vías respiratorias. Las crepitaciones, que suenan como si se rompen suaves burbujas, suelen auscultarse al final de la inspiración y suelen deberse a la formación de burbujas de aire en líquido, significando la presencia de líquido en los alvéolos. La apertura y cierre de las vías aéreas pequeñas en gatos con enfermedad bronquial puede también sonar como burbujas que se rompen de forma sonora; lo cual se denomina crepitaciones discordantes.

Los silbidos son sonidos musicales de tonos altos, que significa que el aire se mueve por vías respiratorias estrechas, muy característico en un paciente felino con asma. Se asocia con broncoconstricción, inflamación de vías respiratorias e incremento de moco. Como las vías respiratorias bajas muestran constricción, los silbidos y el incremento del esfuerzo respiratorio se reconocen durante la espiración.

Cuando resulta difícil auscultar algún sonido, es que existen sonidos pulmonares atenuados. (en presencia de aire, líquido o tejido en espacio pleural).

Si existe distrés respiratorio o cualquier duda sobre este, debe iniciarse inmediatamente la administración de oxígeno. (Mascarillas faciales, flujo de aire enfrente del animal, jaula de oxígeno, intubación y ventilación). La administración de oxígeno se realiza para incrementar la concentración de oxígeno inspirado, que va a incrementar la presión parcial de oxígeno arterial.

Las jaulas de oxígeno suelen ser el método óptimo para aportar oxígeno a un gato disneico. Es importante monitorizar al gato frecuentemente para asegurarse que el estado respiratorio en realidad está mejorando. Es igualmente importante proceder despacio con las pruebas diagnósticas o procedimientos en un gato disneico. Muchas veces, los procedimientos deben realizarse gradualmente y debe instaurarse oxigenoterapia y reposo entre procedimientos. Tras un período de reposo, puede obtenerse una radiografía si el gato está estable. Realizar todos los procedimientos y pruebas diagnósticas de una vez puede ser muy perjudicial y potencialmente ser un riesgo para la vida del animal.

Los gatos muy disneicos frecuentemente no están lo suficientemente estables para ninguna prueba diagnóstica y pueden tener una auscultación torácica confusa. En esta situación se instaura un tratamiento empírico para las principales causas de distrés respiratorio (tres grandes categorías: enfermedades cardíacas, del espacio pleural y asma) hasta que el gato esté suficientemente estable para las pruebas diagnósticas.

La administración de oxígeno es siempre la primera línea de tratamiento. (King, 2006).

12- Presentación clínica y signos clínicos de un paciente con Asma Felino:

La incidencia del asma está probablemente subvalorada, pero se estima que afecta entre el 1 al 5% de la población felina doméstica, aunque a nivel mundial se han realizado pocos estudios al respecto. Es notoria la presentación cada vez mayor de los cuadros asmáticos tanto en gatos como en personas, hecho atribuible, tal vez, a algunos alérgenos ambientales capaces de causar enfermedad en ambas especies. Se presenta en pacientes de todas las edades y razas, pero es más frecuente en pacientes jóvenes o de mediana edad y en la raza siamés, lo que hace suponer una predisposición genética. (Gómez y col, 2012).

Los signos clínicos pueden ser bastante variables en función del grado de afección. Los más frecuentes son la tos, las sibilancias y la dificultad respiratoria que pueden variar según los días. En casos leves, se pueden limitar a tos breve y ocasional. Estos signos a menudo son crónicos o progresan lentamente. (Santamarina et al., 2010).

El signo clínico principal es la tos crónica, que en los felinos se manifiesta generalmente de forma discreta, aunque en los asmáticos es típicamente más sonora y notoria y puede ser confundida con arcadas, ronquidos, estornudos o disnea. Algunos pacientes no tosen, pero presentan historial de repentinos episodios de dificultad respiratoria, que usualmente revierten rápidamente con el tratamiento basado en corticoides, oxígeno y broncodilatadores. Otros pacientes manifiestan ambos cuadros. También pueden presentar luego de la tos, arcadas y vómitos. (Gómez y col, 2012).

Algunos gatos con asma pueden permanecer incluso asintomáticos, entre episodios ocasionales de obstrucción aguda de las vías aéreas. En los casos graves los gatos pueden presentar tos diaria y persistente acompañada de frecuentes crisis agudas de disnea con distrés respiratorio. La exacerbación o inducción de los signos clínicos puede ocurrir en asociación con la exposición a alérgenos potenciales o irritantes como una nueva cama, humo de cigarros o chimeneas, productos de limpieza o ambientadores perfumados, polvo o pólenes estacionales.

La pérdida de peso puede ser evidente en gatos que padecen una enfermedad bronquial crónica, sin embargo, los gatos que restringen su actividad debido a una enfermedad respiratoria pueden incluso presentar sobrepeso.

Durante las crisis de disnea los gatos suelen adoptar una posición característica pegados al suelo, en decúbito esternal con la cabeza y cuello extendidos, la boca abierta y la respiración sibilante. Si la broncoconstricción dura bastante tiempo puede aparecer cianosis y el tórax puede adoptar forma de tonel debido al aire atrapado. La intensidad de la disnea puede ser valorada por el grado de retracción lateral de las alas de la nariz y de las comisuras labiales. (Santamarina et al., 2010).

Otros pacientes presentan cuadros de disnea menos manifiesta que siguen a los episodios de tos o al intentar realizar alguna actividad física. Los signos clínicos suelen empeorar con el estrés o el ejercicio. (Gómez y col, 2012).

A la auscultación pulmonar pueden detectarse sibilancias espiratorias, aumento del murmullo vesicular y rara vez puede haber crepitaciones, pero también la auscultación puede ser totalmente normal. La alteración más notoria es el aumento del murmullo vesicular, que en condiciones normales en el felino es casi imperceptible. (Gómez y col, 2012).

Los gatos pueden parecer normales en reposo y manifestar normalidad en la auscultación pulmonar; sin embargo, se produce en general un aumento de la sensibilidad traqueal y se auscultan, específicamente, estertores después de la tos. Los ruidos pulmonares discordantes, estertores húmedos o sibilancias espiratorias son evidentes en algunos gatos afectados y la fase espiratoria es prolongada. También se puede apreciar un componente abdominal en la respiración.

Se puede producir una acumulación de aire distal respecto a las vías respiratorias obstruidas, causando una disminución de la compresibilidad torácica. La auscultación de esta zona pulmonar no revela ruidos y se aprecia un aumento de la resonancia con la percusión. (Johnson, 2007).

Un problema común es diferenciar entre bronquitis crónica y asma felino como causa de la tos crónica felina. Aunque estas dos alteraciones se engloban juntas bajo el nombre de enfermedad bronquial crónica o enfermedad de las vías respiratorias bajas, ambas requieren tratamientos diferentes y, a menudo tienen distinto pronóstico. Los gatos con bronquitis crónica tosen diariamente y pueden estar completamente asintomáticos entre cada crisis de tos. Alternativamente pueden presentar taquipnea en reposo. Los gatos asmáticos pueden toser, tener sibilancias e incremento de las resistencias respiratorias de forma habitual. Otros gatos con asma pueden parecer asintomáticos entre los episodios ocasionales de obstrucción aguda de las vías respiratorias. Los más gravemente afectados tienen tos diaria persistente y numerosos episodios de broncoconstricción aguda que ponen en peligro sus vidas.

Otros pacientes asmáticos pueden toser de forma ocasional y mostrar taquipnea frecuente. Es importante marcar que los gatos asmáticos, pero no los bronquíticos, pueden beneficiarse de un tratamiento con broncodilatadores. (Padrid, 2010).

De acuerdo a las diferentes manifestaciones y severidades de los signos clínicos y, con el objeto de poder agrupar a los pacientes en grupos de características similares y así establecer un tratamiento racional, Padrid propone la siguiente estadificación:

Grado 1: Pacientes que presentan signos intermitentes, es decir, no diariamente.

Los pacientes que sí presentan signos diariamente se clasifican en:

Grado 2: Leves: entre los episodios de tos y/o disnea los pacientes se comportan normalmente.

Grado 3: Moderados: entre los episodios de signología clínica presentan intolerancia al ejercicio, no descansan correctamente porque despiertan por las noches a causa de los signos.

Sin embargo, estos no son constantes y no se evidencia aflicción respiratoria entre los episodios.

Grado 4: Severos: los signos son continuos, los pacientes no pueden dormir, ni toleran el decúbito adoptando una posición ortopneica y/o disnea manifiesta; los signos clínicos se presentan en la mayor parte del día alterando su conducta habitual. (Gómez y col, 2012).

13- Plan Diagnóstico:

No hay una prueba de laboratorio específica para esta patología. El diagnóstico se basa en la sintomatología clínica compatible, luego de descartar otras patologías con signos clínicos similares por medio de métodos complementarios. (Gómez y col, 2012).

13.1 Examen Físico:

Muchos pacientes con asma pueden mostrar un examen físico normal en reposo. No obstante, en los casos en que los pacientes están muy afectados debido a la obstrucción de las vías aéreas bajas se observará de forma característica un distrés respiratorio muy marcado, acompañado de ruidos anormales como crepitaciones.

Las sibilancias suelen percibirse cuando la enfermedad está avanzada o durante episodios agudos. El aire atrapado distal a las vías aéreas obstruidas disminuye la compresibilidad torácica provocando la apariencia de tórax en tonel. (Santamarina et al., 2010).

La anamnesis y los signos clínicos del paciente nos pueden guiar a la enfermedad, siendo la tos crónica y el distrés respiratorio de mayor importancia.

13.2 Métodos complementarios:

13.2.1. Análisis de materia fecal:

La presentación clínica de la parasitosis pulmonar por el Nemátodo *Aelurostrongylus abstrusus* es similar al asma.

Los gatos se pueden infectar experimentalmente si se les dan de comer caracoles que contengan larvas de fase III, pero la vía natural de infección es por predación de hospedadores paraténicos que normalmente comen caracoles.

Estos hospedadores pueden ser ratones y probablemente las aves. Las larvas de fase III se enquistan en sus tejidos, pero no se siguen desarrollando hasta que no son ingeridos por un gato. (Bowman, 2011).

Una vez en el tracto digestivo del gato, las larvas penetran rápidamente por el esófago, estómago e intestino delgado hacia el sistema linfático y torrente sanguíneo, alcanzando los pulmones en las 24 horas siguientes a la infección. En los pulmones se convierten en adultos que viven en los bronquios terminales y los conductos alveolares. Las hembras ponen huevos larvados que son forzados al interior de los conductos alveolares donde se incuban. La larva de primera etapa escapa a las vías respiratorias y migra hacia arriba por dichas vías hasta que es deglutida y finalmente expulsada en las heces del huésped.

El período prepatente dura de 4 a 6 semanas. (Pérez, 2010).

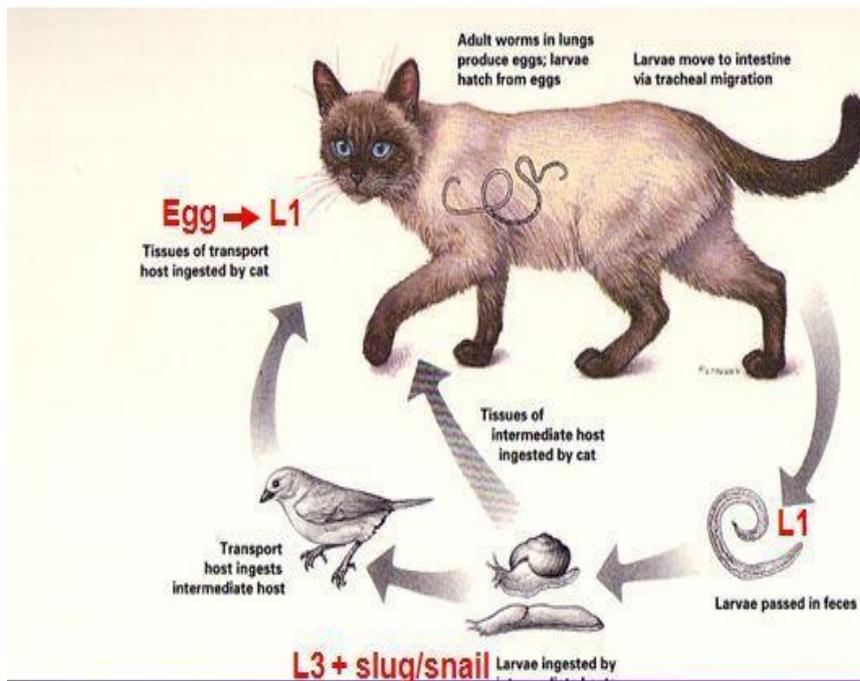


Figura 6. Ciclo del *Aelurostrongylus Abstrusus*. Extraído de:

<https://quizlet.com/120144949/exam-one-pictures-flash-cards/original>. Fuente: Ciba-Geigy, modified by RC Krecek. 2016

La infección se presenta principalmente en gatos de vida rural con hábito cazador. El control se basa en evitar el acceso del gato a los hospedadores intermedios infectados. (King, 2006, Bowman, 2011).

Los felinos pueden estar crónicamente enfermos, ser asintomáticos o desarrollar neumonía: puede auscultarse taquipnea, estertores secos, aumento de la frecuencia respiratoria y un soplo a ambos lados del tórax. En general no hay fiebre, la anorexia es intermitente y los felinos están activos, salvo que manifiesten disnea. (Pérez, 2010).

Los estudios en felinos experimentalmente infectados han demostrado que la gravedad de la enfermedad pulmonar y los signos clínicos se relacionan con la dosis infectiva de larvas. Dosis muy altas (1600-3200 larvas) produjeron una enfermedad pulmonar severa difusa caracterizada por signos clínicos progresivos de tos, disnea, inapetencia, debilidad y posible muerte.

Excepto en los gatos muy infectados, los signos clínicos y las lesiones pulmonares suelen ser autolimitantes entre 6-9 meses sin tratamiento. Sin embargo, la hipertrofia muscular e hiperplasia de las paredes de la arteria pulmonar, que pueden hacer que esta incremente su grosor hasta 12 veces lo normal y ocluir los vasos, pueden persistir durante 2 años o más. No se encontraron evidencias de hipertensión pulmonar o hipertrofia ventricular derecha en gatos estudiados hasta 1 año tras la infección. (King, 2006).

La infección debe sospecharse en felinos con enfermedad broncopulmonar y signos radiográficos de infiltrados difusos broncointersticiales o por zonas alveolares. Estos patrones radiográficos se correlacionan con la densa infiltración inflamatoria de linfocitos, macrófagos y eosinófilos alrededor de grupos multifocales de huevos y larvas. Algunos gatos tienen un patrón bronquial o nodular miliar prominente. La eosinofilia es un hallazgo inconstante de la aelurostrongilosis en gatos.



Figura 7. Radiografía torácica en posicionamiento latero-lateral, de un felino con *Aelurostrongylus Abstrusus*. Fuente: Dra. Teresa Sala, 2010.



Figura 8. Radiografía torácica en posicionamiento latero-lateral, de un felino con *Aelurostrongylus Abstrusus*. Fuente: Dra. Teresa Sala, 2010.

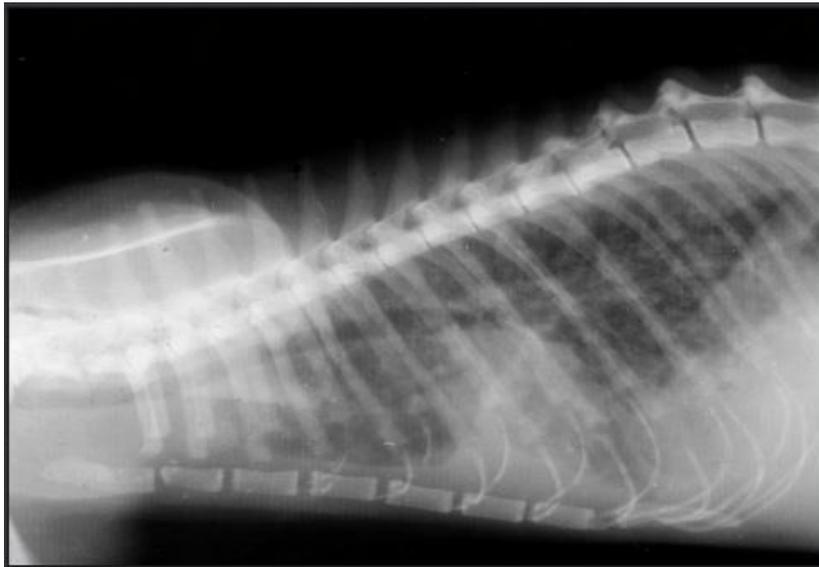


Figura 9. Radiografía torácica en posicionamiento latero-lateral, de un felino con *Aelurostrongylus Abstrusus*. Fuente: Dra. Teresa Sala, 2010.

La confirmación se basa en la identificación de larvas en primer estadio en las muestras de citología de las vías respiratorias o en heces empleando un examen fecal de Baermann o centrifugación-flotación con sulfato de zinc.

Un estudio demostró que la técnica de Baermann es más sensible que la hematología, la radiografía o la necropsia. Sin embargo, las larvas se eliminan de forma intermitente en las heces y en pequeño número; por lo tanto, la evaluación de muestras de citología respiratoria en busca de larvas puede ser muy útil. (King, 2006).

En su experiencia personal, en el lavado broncoalveolar con cepillado, se obtienen muy buenos resultados. Debemos tener presente que las muestras de materia fecal remitidas al laboratorio, para realizar un coproparasitario, deben ser, de al menos tres días consecutivos. (Dra. Sala, comunicación personal, 2016).



Figura 10. Larva 1 de *Aelurostrongylus Abstrusus*. Extraído de: Pérez y col. (2012).

Castro y col. (2013) realizaron un trabajo de investigación, donde el objetivo era presentar los resultados parasitológicos de necropsias realizadas a 22 gatos

procedentes de Montevideo. El material para el diagnóstico se procesó en el Departamento de Parasitología de la Facultad de Veterinaria.

Los resultados obtenidos revelan que de los 22 felinos necropsiados, 11 presentaron helmintos en su tubo digestivo, principalmente *Dipylidium caninum*, *Toxocara cati* y *Trichuris*.

De los ocho pulmones examinados, en dos, se pudieron recuperar trozos de nematodos o larvas asignables a *Aelurostrongylus abstrusus*.

Este nematodo pulmonar fue registrado por Bacigalupo y col. (1942), por primera vez para el Río de la Plata, en un gato de Montevideo muerto con sintomatología respiratoria. En los años siguientes, además de la descripción de algunos casos clínicos con esta parasitosis, sólo existe un registro de su prevalencia; cuatro de 138 gatos (8.6%) sometidos a diagnóstico parasitológico en la Facultad de Veterinaria (Esteves y col., 1960-1961).

Llama la atención la prevalencia mucho mayor (dos de ocho pulmones examinados) observada en este trabajo, lo cual puede deberse a haber trabajado mayoritariamente con gatos callejeros o a un sesgo relativo al pequeño tamaño de la muestra. (Castro et al., 2013).

Los gatos con enfermedad pulmonar clínica, se tratan con fenbendazol (25 mg/kg dos veces al día o 50 mg/kg una vez al día) durante como mínimo 5 días (y posiblemente hasta 21 días), para otros autores esto no es satisfactorio. Los estudios sobre la eficacia de ivermectina para esta enfermedad no son concluyentes, aunque, en un estudio en el que se utilizaron 0.2 mg/kg de ivermectina, seguidos de una segunda inyección de 0.4 mg/kg, eliminó la infección. (Pérez, 2010).

En los felinos con infecciones sintomáticas se ha recomendado el tratamiento con ivermectina 0.4 mg/kg cada 8 o 10 días, de dos a tres veces, y luego se recomienda realizar otro coproparasitario control. (Sala, comunicación personal, 2016).

Otros parásitos que pueden producir sintomatología respiratoria son *Paragonimus kellicotti*, *Toxocara cati*, *Dirofilaria immitis*, *Toxoplasma gondii*, especies de *Strongyloides* y *Capillaria aerophila*.

No se han registrado datos sobre la presencia de *Dirofilaria immitis* en gatos, en el Uruguay hasta el momento.

13.2.2 Análisis de sangre:

Los gatos con una enfermedad bronquial presentan cambios inespecíficos en el hemograma y se ha descrito eosinofilia periférica en sólo el 30% de los gatos afectados. (Johnson, 2007).

No es un hallazgo muy específico porque otras enfermedades también pueden cursar con eosinofilia periférica, por ejemplo, la presencia de parásitos pulmonares, gastrointestinales, y ectoparásitos. Podría considerarse, en gatos con signos respiratorios, realizar test sérico para *Toxoplasma gondii* y test séricos de detección de antígeno y anticuerpo de parásitos cardíacos como *Dirofilaria immitis*, en áreas endémicas. (Santamarina et al., 2010).

La eosinofilia suele indicar inflamación en alguna parte del cuerpo, aunque la infiltración eosinofílica intensa de los tejidos puede no asociarse con eosinofilia detectable porque los eosinófilos tienen una vida media mucho más corta en sangre que en los tejidos.

Los parásitos presentes dentro de los tejidos (gusanos del corazón, estróngilos y larvas migratorias tales como *Paragonimus Kelliocotti*) producen una respuesta eosinofílica más intensa. Los endoparásitos, como las especies de *Giardas* o las tenias que no invaden los tejidos, en general no inducen eosinofilia.

Algunos parásitos no estimulan la eosinofilia hasta que son destruidos y exponen antígenos antes ocultos. La eosinofilia es una respuesta inmunitaria. La primera exposición a un parásito produce eosinofilia modesta, retardada, mientras que la segunda produce eosinofilia intensa.

La respuesta inflamatoria a ciertos alérgenos es similar a la de los parásitos invasores de tejidos. La inflamación eosinofílica causada por alérgenos inhalados en el asma felino daña el epitelio respiratorio.

El sistema tegumentario se examina en busca de ectoparásitos, dermatitis o masas ocupantes. La alergia a la picadura de pulgas es una causa común de eosinofilia felina.

Las causas menos frecuentes de la eosinofilia incluyen neoplasia (por ej., linfoma), infección micótica (por ej., criptococosis), infección viral (por ej., Vilef) o infección bacteriana (por ej., especies de *Streptococcus* o *Staphylococcus*). (Willard y Tvedten, 2004).

Puede ser aparente un leucograma de estrés. La hipoxemia crónica potencialmente puede provocar un incremento compensatorio del hematocrito, aunque esto es relativamente poco frecuente. Los perfiles bioquímicos raramente dan información específica de enfermedad bronquial, algunos pacientes presentan hiperglobulinemia, sugestiva de una estimulación bronquial. (King, 2006).

CENTRO DIAGNOSTICO PARACLINICO SRL
Laboratorio de Análisis Clínicos
 Av. Garibaldi 1729 - Tel 2200 8611

Nombre:	PAZ, (FELINO)	Numero:	00116057
C.I.:	\$790	Servicio:	PARTICULAR
Fecha de Ingreso:	14/06/16	Procedencia:	2- EXTERNOS
Hora Ingreso:	17:32:43		
Doctor:	Sin Dato		
		Cama:	

Copia de Laboratorio

Sección Hematología

	Resultado	Unidades	Valor de referencia
HEMOGRAMA			
Leucocitos	7.0	10 ³ /uL	
Neutrófilos %	17.9	%	
Linfocitos %	56.1	%	
Monocitos %	7.9	%	
Eosinófilos %	18.1	%	
Basófilos %	0.0	%	
Neutrófilos #	1.3	10 ³ /uL	
Linfocitos #	3.9	10 ³ /uL	
Monocitos #	0.6	10 ³ /uL	
Eosinófilos #	1.3	10 ³ /uL	
Basófilos #	0.0	10 ³ /uL	
Hemates	9.36	10 ⁶ /uL	
Hemoglobina	13.3	g/dL	
Hematocrito	43.7	%	36.8 - 48.9
Volumen Corpuscular Medio	46.7	fL	
Hemoglobina Corpuscular Media	14.2	pg	
Conc. de Hemoglobina Corpuscular Media	30.5	g/dL	
Ancho Distribución Eritrocitaria	17.5	%	
Plaquetas	74	10 ³ /uL	
Volumen Plaquetario Medio	10.5	fL	
Observaciones:	PLAQUETAS EN PEQUEÑOS ACUMULOS		

Montevideo, martes 14 de junio de 2016
 Validado por autorización B.C. Ilse Kurc

Cuadro 1. Hemograma de un paciente felino con asma. Se observa un aumento de los eosinófilos característico. Fuente: Dr. Gustavo Beneventano, 2016

13.2.3. Radiografía Torácica:

El patrón radiográfico clásico de un gato con asma suele evidenciar engrosamiento de la pared bronquial, generalmente descritos como donuts (“rosquillas”) en los cortes transversales del bronquio y rieles de tren (“vías de tren”) en cortes longitudinales. (Gómez y col, 2012). El engrosamiento bronquial es causado por la infiltración de células inflamatorias alrededor de las vías respiratorias. (Johnson, 2007).

También pueden encontrarse evidencias de hiperinsulfación que se manifiesta con aumento de la radiotransparencia, aplanamiento y desplazamiento caudal del diafragma que se reconoce al observar los pilares diafragmáticos a la altura de las vértebras lumbares L1-L2.

Aproximadamente el 15% de los gatos con asma presentan un incremento de la densidad del lóbulo pulmonar medio craneal derecho y desplazamiento mediastínico hacia la derecha. Este signo está relacionado con la presencia de atelectasia del lóbulo pulmonar que se produce por la acumulación de moco en los bronquios. Aunque la atelectasia puede afectar a diferentes lóbulos, es particularmente frecuente en el lóbulo medio derecho pues su bronquio se orienta en dirección ventral desde el suelo del bronquio principal derecho, por lo que el moco tiende a acumularse por gravedad. (Santamarina et al., 2010).

Raramente, los gatos con enfermedad bronquial pueden desarrollar un neumotórax o fracturas de costillas secundarias al compromiso crónico de vías respiratorias y al distrés respiratorio. (King, 2006).

Puede que la gravedad de la imagen radiológica no coincida con el grado de afectación respiratoria en los gatos con broncoconstricción aguda y las placas de tórax normales no descartan el diagnóstico de una enfermedad bronquial. (Johnson, 2007).



Figura 11. Radiografía torácica lateral de una felina con asma: marcado patrón bronquial.
Fuente: Lucía Suárez, 2015.

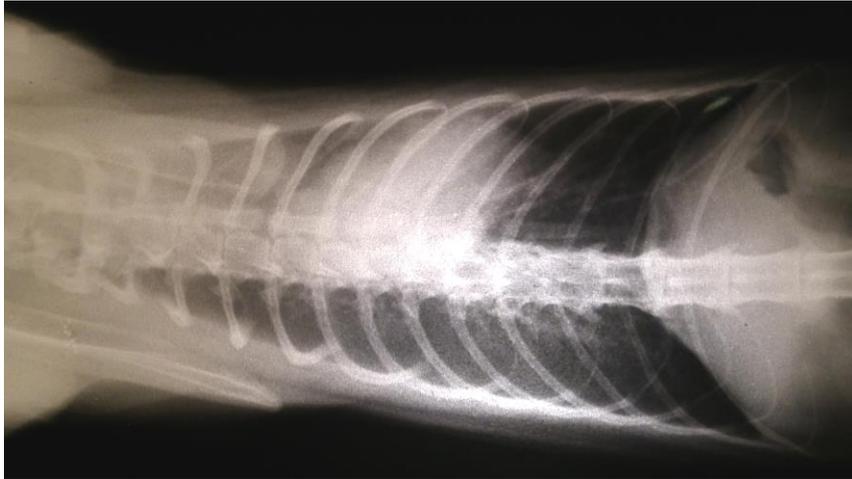


Figura 12. Radiografía torácica ventrodorsal de una felina con asma: marcado patrón bronquial. Fuente: Lucía Suárez, 2015.

13.2.4. Endoscopia:

La utilización de este estudio, además del cuadro sintomático, precisa una profunda sedación o anestesia del paciente. La aplicación encuentra grandes limitaciones en función del tamaño del paciente por lo que en el felino se recomienda utilizarla en animales adultos.

Permite la visualización directa de las vías superiores (cavidad nasal, laringe, tráquea) e inferiores (bronquios principales) y a través del conducto presente en el tubo endoscópico, permite obtener muestras de material líquido como en lavados broncoalveolares o material para la evaluación citológica. (González y col, 1997).

La Broncoscopia no es un procedimiento que se utilice frecuentemente en el proceso diagnóstico del asma felino. En felinos con tos y compromiso respiratorio, este estudio supone cierto riesgo y raramente será necesaria para establecer un diagnóstico certero de asma en un paciente felino. No obstante, en algunas ocasiones podría ser útil para intentar descartar otros procesos patológicos del diagnóstico diferencial.

En el asma felino la broncoscopia revela eritema y edema de la mucosa, reducción del diámetro luminal de las vías aéreas y a veces puede observarse excesiva mucosidad y tapones de moco. (Santamarina et al., 2010).

13.2.5. Lavado endotraqueal y broncoalveolar:

Es una técnica relativamente sencilla, pero requiere anestesia general del paciente. Está indicada especialmente en aquellos casos de sospecha de enfermedad broncopulmonar en la que el tratamiento empírico ha resultado insatisfactorio y/o la duración de la enfermedad es prolongada. (Chandler y col, 2007).

En un gato estable, se puede practicar un lavado para obtener muestras de las vías respiratorias para su estudio citológico y cultivo. Una elevación notable del porcentaje de eosinófilos o neutrófilos en este tipo de muestras se correlaciona con la gravedad del proceso clínico, por lo que la citología puede utilizarse como guía para el tratamiento. (Johnson, 2007).

Sin embargo, numerosos estudios han dejado claro que también se pueden encontrar en gatos sanos, entre un 20 a 25 % de eosinófilos en las células de los lavados traqueobronquiales. (Johnson, 2007, Santamarina, 2010).

Por esta razón la eosinofilia en el fluido del lavado de las vías aéreas no debe utilizarse para el diagnóstico definitivo de asma felino. (Santamarina et al., 2010).

Si se obtienen muestras asépticas del lavado endotraqueal o broncoalveolar podrían realizarse cultivos y pruebas de sensibilidad antimicrobiana para bacterias aerobias y *Mycoplasma* spp. Debemos tener en cuenta que organismos habitualmente considerados patógenos, como *Klebsiella* o *Pseudomonas* spp, pueden crecer en muestras obtenidas de gatos sanos. De hecho, lo más probable es que las bacterias que se aíslan de las vías respiratorias de gatos asmáticos reflejen una colonización más que una infección. (Santamarina et al., 2010).

Se han aislado especies de *Mycoplasma* en muestras de lavados, en el 21% al 44% de los gatos con una enfermedad respiratoria, pero no de muestras del lavado broncoalveolar en gatos sanos. Es importante tener en cuenta que el aislamiento de este microorganismo es difícil y requiere de medios de crecimiento especializados, por lo que el manejo y remisión de las muestras al laboratorio deben hacerse adecuadamente. (Johnson, 2007, Santamarina, 2010).

No se conoce todavía el rol del *Mycoplasma* en las enfermedades respiratorias felinas, pero se ha observado que puede contribuir a la degradación de la endopeptidasa neutra, que es la enzima responsable de la degradación de la sustancia P, una proteína capaz de causar broncoconstricción y edema en las vías aéreas felinas. Se especula con la posibilidad de que este microorganismo y ciertos virus, que pueden permanecer aletargados en las vías aéreas de los gatos durante largos períodos de tiempo, fueran los responsables del incremento de niveles de sustancia P contribuyendo a la broncoconstricción espontánea en gatos con asma. (Santamarina et al., 2010).

Un dato importante a resaltar, es que, en medicina humana se diferencia la bronquitis crónica del asma por los resultados de los lavajes broncoalveolares: si hay un predominio eosinofílico se trata de asma, si el predominio es neutrofílico se trata de bronquitis crónica. Si bien algunos autores extrapolan este criterio a veterinaria, la mayoría de los expertos en el tema difieren, debido a la variabilidad de resultados en las citologías de los materiales obtenidos por lavajes en los felinos y, por la inexistencia de un marcador diferenciador confiable.

En la actualidad se sigue considerando a la respuesta positiva al tratamiento como confirmadora del asma felino, diferenciándolo de la bronquitis crónica, que tiene peor evolución. (Gómez y col, 2012).

La histopatología típica revela hiperplasia e hipertrofia del aparato muco-secretante, engrosamiento del músculo liso y erosión epitelial asociada con infiltrado eosinofílico. Estos hallazgos coinciden con los encontrados en el asma humano. (Pisano, 2011).

13.2.6. Ensayo terapéutico:

Cuando se sospecha que un felino con signos respiratorios padece asma se puede realizar un ensayo terapéutico mediante la administración de broncodilatadores. La

tos y sibilancias suelen desaparecer a los 10 minutos de comenzado el tratamiento. (Ejemplo: terbutalina 0.01 mg/kg IV, IM, SC; albuterol 100 µg inhalado). La mayoría de los gatos con asma responden en 5-7 días a una terapia con dosis alta de corticoides y, si no se produce una mejoría evidente debería revisarse el diagnóstico de asma. (Santamarina et al., 2010).

13.2.7. Pruebas de función pulmonar:

En Medicina humana, se realizan de forma rutinaria para diagnosticar y valorar la progresión del problema respiratorio que padece el paciente. Una de las pruebas más sencilla y comúnmente utilizada consiste en valorar la curva de máximo flujo-volumen espiratorio. La aplicación de esta técnica en Medicina veterinaria es limitada ya que es necesario que el paciente realice una espiración máxima forzada de forma voluntaria, hecho que no es factible.

Se han publicado trabajos desde hace varios años donde se presentan valores de referencia relacionados con la mecánica respiratoria, pero básicamente se trata de estudios de investigación que requieren técnicas y equipamiento, que por ahora no son de fácil aplicación en la práctica diaria. (García, 2009).

La curva de flujo-volumen corriente es otra prueba de función pulmonar que se ha estudiado en gatos con enfermedad bronquial. El gato respira a través de una mascarilla unida a un neumotacógrafo y un analizador de la mecánica pulmonar. La presión medida en el neumotacógrafo es proporcional al flujo que pasa por la mascarilla y las señales se integran con el tiempo para determinar el volumen en cada ciclo de la respiración. Algunos hallazgos importantes observados en gatos con enfermedad bronquial comprenden un aumento del tiempo de espiración: inspiración, disminución del flujo espiratorio máximo y disminución del volumen espiratorio corriente. (Johnson, 2007).

Otra de las pruebas de función pulmonar es la Pletismografía, esta técnica permite valorar el patrón respiratorio y, de forma indirecta, el grado de reactividad bronquial sin tener que someter al paciente a una anestesia ni una situación de estrés, ya que el registro de datos se realiza en una cámara donde el paciente se puede mover libremente y en un entorno confortable.

García Laín mediante su tesis doctoral establece valores de referencia de las distintas variables que aporta el Pletismógrafo tanto en animales sanos como enfermos y, también ha utilizado la técnica para monitorizar la respuesta terapéutica de un grupo de pacientes tras 28 días de tratamiento con prednisona a 1mg/kg cada 12 hs PO y salbutamol inhalado a dosis de 100 µgr cada 12hs. Los estudios obtenidos avalan la utilidad de la Pletismografía como una prueba de función pulmonar útil y precisa para detectar cambios estadísticamente significativos en las variables que definen un estado de broncoconstricción y, por lo tanto, permite diagnosticar estados de broncoconstricción patológicos en gatos y, monitorizar la respuesta terapéutica tanto de forma aguda como a mediano y largo plazo.

Se analizaron las siguientes variables: frecuencia respiratoria (f, rpm), volumen tidal (VT, ml), ventilación por minuto (VM, ml/min), tiempo de inspiración (Ti, seg), tiempo de espiración (Te, seg), pico de flujo espiratorio (PEE, ml/seg), pico de flujo inspiratorio (PFI, ml/seg), humedad relativa (HR, %) y temperatura dentro de la cámara (Temp, °C) y, los índices de broncoconstricción *Enhanced pause* (Penh) y

Pause (PAU). (García, 2009). La Penh, pausa aumentada, es una variable que se correlaciona con la resistencia de las vías respiratorias. (Johnson, 2007).



Figura 13. Pletismografía, prueba de función pulmonar en un felino. Extraído de: García, 2009.

13.2.8. Pruebas de sensibilidad a alérgenos:

Podrían en teoría, ayudar a identificar el o los alérgenos responsables de los signos clínicos. Las pruebas cutáneas resultan engorrosas y difíciles de realizar en los felinos, además de la reconocida predisposición al desarrollo de sarcomas post-inyección en esta especie que prácticamente contraindica la maniobra. Por eso se prefieren las pruebas de sensibilidad a alérgenos en el suero con los que se ha hallado correlación significativa. Es importante destacar que una prueba positiva no necesariamente significa que la enfermedad es alérgica o que esté causando el asma, así como algunos individuos tienen anticuerpos IgE específicos sin ningún síntoma y no pueden ser causalmente involucrados.

La exposición relevante y su relación con los síntomas deben ser confirmadas por el historial del paciente.

Se ha reportado en los gatos la detección de IgE alérgeno específica a alérgenos de interior (ácaros del polvo) y del exterior (pastos, polen y árboles) en procesos atópicos como dermatitis, rinitis y asma. Se ha demostrado la falta de correlación entre los valores positivos y la presencia de signos clínicos en los pacientes evaluados. (Gómez y col, 2012).

14- Tratamiento:

No todos los gatos asmáticos están igualmente afectados y por lo tanto el manejo puede variar según la gravedad del proceso. Por otra parte, las crisis respiratorias son posibles en cualquier gato asmático y, el control de un gato con crisis aguda de disnea es diferente al del gato sin crisis.

Las estrategias terapéuticas para el tratamiento del asma generalmente están enfocadas hacia la supresión de la inflamación y reversión de la broncoconstricción. (Santamarina et al., 2010).

14.1 Tratamiento agudo:

Los felinos en crisis aguda de distrés respiratorio severo deben manejarse con cuidado, minimizando el estrés y reduciendo al mínimo las pruebas diagnósticas si fuera necesario. (Johnson, 2007, Santamarina, 2010).

La estabilización del paciente se puede lograr creando un ambiente rico de oxígeno. (Johnson, 2007). El oxígeno puede ser administrado mediante mascarilla facial, catéter nasal, carpa (confeccionada con una bolsa plástica) o en jaulas de oxígeno. Los dos primeros métodos suelen ser bastante estresantes para el gato en crisis asmática. (Norsworthy, 2000). Por lo tanto, colocar al felino en una jaula de oxigenación con una FiO₂ (porcentaje de oxígeno inspirado que recibe el paciente) de al menos el 40% suele ser eficaz y poco estresante. (Santamarina et al., 2010).



Figura 14. Gato que recibe tratamiento complementario con oxígeno en el interior de una jaula para tratar una crisis asmática. Extraído de: Santamarina Pernas, Germán (2010).

La terapéutica farmacológica se orienta a la disminución de los signos clínicos. Se atribuyen la tos y las sibilancias a la broncoconstricción por la contracción del músculo liso bronquial, lo que justifica el tratamiento con broncodilatadores. (Gómez y col, 2012).

Los de primera elección en estas situaciones de emergencia son los agonistas β 2-adrenérgicos, la terbutalina y albuterol.

Son estimulantes rápidos y selectivos de los receptores β 2-adrenérgicos y, producen la relajación casi inmediata de la musculatura lisa de las vías aéreas.

La dosis de terbutalina inicial es de 0.01 mg/kg vía IV, IM, SC. El albuterol en forma inhalada se presenta a dosis medida dispensando 100 μ g.

Si la respuesta a la dosis inicial tras 15-30 minutos no es favorable, se debe repetir la dosis del broncodilatador y administrar un corticoide de acción corta como la dexametasona, la dosis recomendada es de 1mg/kg IV. (Santamarina et al., 2010).

Luego de la administración de los broncodilatadores, se deberá controlar la frecuencia y el esfuerzo respiratorios para comprobar la respuesta terapéutica. El empleo de un corticoide de acción corta, producirá, a menudo, un alivio rápido de la obstrucción de las vías respiratorias. Sin embargo, el uso de corticoesteroides afectará a otras pruebas diagnósticas, al disminuir la migración de las células inflamatorias hacia las vías respiratorias.

Otro broncodilatador potente es la adrenalina, un simpaticomimético, pero debe utilizarse sólo cuando se haya descartado una cardiopatía, dado que la estimulación adrenérgica α y β -1 puede provocar efectos secundarios adversos, como arritmias cardíacas, vasoconstricción e hipertensión sistémica.

La aminofilina, un broncodilatador débil y su administración en situaciones de urgencia puede estar injustificada, ya que probablemente, terbutalina es más eficaz.

La falta de respuesta a la administración de terbutalina y corticoesteroides indica la necesidad de investigar otras causas de la dificultad respiratoria (Johnson, 2007).

Tratamiento recomendado ante una urgencia respiratoria: oxigenoterapia con cámaras de aerolización, broncodilatadores, como la terbutalina (dosis de 0.01 mg/kg IV o IM), albuterol (dos disparos cada 8 hs), corticoide de acción corta, dexametasona (dosis de 0.25-2 mg/kg IV o IM). (Sala, comunicación personal, 2016).

14.2 Tratamiento crónico:

Una vez estabilizado el paciente se continuará con la evaluación diagnóstica y planeamiento del tratamiento a largo plazo. (Santamarina et al., 2010).

14.2.1. Antiinflamatorios:

Dentro de los antiinflamatorios de elección, encontramos los corticoesteroides, tienen la función de controlar la inflamación de las vías respiratorias por medio de la inhibición de la fosfolipasa A, enzima responsable del metabolismo inicial del ácido araquidónico que origina sustancias inflamatorias. Los corticoesteroides disminuyen también la migración de las células inflamatorias hacia las vías respiratorias y la concentración de productos de granulación tóxicos. (Johnson, 2007). Otras funciones importantes, es que reducen la producción de moco, hipersecreción e hiperreactividad y, el edema bronquial. (Gómez y col, 2012).

La administración oral (prednisolona de elección) o inhalada (propionato de fluticasona, budesonide, beclometasona, etc.) de los corticoesteroides decrece la inflamación eosinofílica de las vías aéreas, por lo que ambas vías pueden ser consideradas para el tratamiento del asma felino. (Gómez y col, 2012).

El protocolo inicial suele consistir en administrar prednisolona a dosis de 1 mg/kg cada 12 hs vía oral durante 1-2 semanas y posteriormente, si la respuesta es favorable, reducir la dosis a la mitad cada 24 hs o incluso cada 48 hs, volviendo a dosis anteriores en caso de recidiva de los signos clínicos. El objetivo principal es intentar administrar la mínima dosis eficaz. El 50% de los gatos con enfermedad bronquial suelen requerir glucocorticoterapia de por vida. (Johnson, 2007).

Para evitar los efectos sistémicos indeseables del uso crónico de los corticoesteroides por vía oral, se prefieren usar preparaciones administradas por vía inhalada, en presentaciones de aerosoles de dosis medidas y nebulizables. La ventaja de estas drogas, sobre todo del budesonide y la fluticasona, es que presentan un alto metabolismo de primer paso en el hígado, por lo que no se distribuyen al resto del organismo y tienen su acción local en el trato respiratorio. Los corticoesteroides por vía inhalada no han demostrado afectar la inmunidad en los gatos.

La fluticasona inhalada a dosis de 125 µg es efectiva en reducir la hiperrespuesta bronquial en gatos asmáticos y constituye la droga de primera elección por su mayor potencia de acción y menor absorción sistémica en comparación con el resto de los corticoesteroides inhalados. (Gómez y col, 2012).

El propionato de fluticasona tiene una afinidad por sus receptores de 18 veces mayor que la que posee la dexametasona. Esta molécula actúa a través de la mucosa bronquial. Su biodisponibilidad vía oral es mínima debido a que tiene una absorción muy pobre a través del epitelio intestinal. Este hecho explica la ausencia de efectos secundarios a nivel sistémico. Necesita un plazo de 1-2 semanas para optimizar su eficacia debido a que la absorción a través de la mucosa bronquial es menor.

En gatos con enfermedad leve o moderada, la administración de 110 µg cada 12 hs de forma diaria tiene la misma eficacia clínica que si se administra una dosis vía oral de prednisona de 5mg/kg cada 12 hs. Los gatos con una presentación clínica más grave suelen necesitar dosis superiores de 220 µg cada 12 hs. La administración de dosis superiores diarias no se correlaciona con una mayor eficacia. (Padrid, 2000).



Figura 15. Terapia inhalada utilizando inhalador de dosis media de Fluticasona 125 µg.
Fuente: Lucía Suárez, 2016.

En la figura se observa una paciente felina, Tota de 6 años de edad, castrada, con un diagnóstico presuntivo de Asma felino.

Tota se encontró en un contenedor en el año 2010, con signos de corrimiento ocular y nasal, de color negro, de forma bilateral. Se realizó limpieza en la veterinaria con suero fisiológico, obteniendo mejoría. Se administra antiparasitario y, posterior vacuna, aproximadamente a los 3 meses de edad. (2 vacunas, con un intervalo de 30 días). Tota vivió en una casa muy húmeda y, con poca ventilación, hasta febrero del 2015.

A los 6 meses de edad, comienza con signos de tos, la propietaria lo relaciona con las piedras sanitarias, dado que presentaban mucho polvillo, realizando el posterior cambio de las mismas.

La paciente recibió sus refuerzos anuales de vacunas, y se desparasitaba cada 3 meses.

A los dos años de edad manifiesta, nuevamente, cuadro de tos. Se indica antibioticoterapia en base a amoxicilina 20 mg/kg y ácido clavulánico 5 mg/kg vía

oral durante 10 días. Se instaura, a su vez, corticoterapia en base a prednisolona 1 mg/kg cada 24 hs, durante 4 días y luego día por medio cuatro días más (dos tomas).

Consulta en abril del 2012 con Dra. Sala en el Hospital de la Facultad de Veterinaria, porque no observó mejoría. Se indica placa de tórax y, se observa marcado patrón bronquial e intersticial leve. Se presume del parásito *Aelurostrongylus abstrusus*.

Tratamiento con ivermectina sc, a una dosis de 0.4 mg/kg.

Se indica Lavado broncoalveolar con cepillado, la dueña prefiere no hacer el estudio, porque no quiere sedarla y, prefiere evitar estrés.

Se observó mejoría del paciente. Se indican controles del paciente.



Figura 16. Primera radiografía torácica. Marcado patrón bronquial e intersticial leve. Fuente: Lucía Suárez.

En julio del 2012, la tos comienza nuevamente, la propietaria, comienza administrarle fluticasona inhalada cada 12 hs. Observando mejoría, suspende el tratamiento y, en setiembre del mismo año, comienza a darle Homeopatía, nombres comerciales de los productos: “antialérgica”, alternando con “nosodes complejo respiratorio felino”. En verano del 2013, suspende homeopatía. No presenta tos, pero sí estornudos esporádicos, y en alguna oportunidad, corrimiento ocular y nasal seroso.

En abril nuevamente comienza con tos y estornudos. Misma dosis de prednisolona, pero se cambia de antibiótico, enrofloxacin, 17.5 mg cada 24 hs, durante 15 días. Luego de finalizando el tratamiento, se comienza con fluticasona inhalada, y homeopatía. En otoño, recaída, mismos signos.

Marzo del 2014, los síntomas se agravan: menos actividad de lo normal, pérdida de mucho pelo, el mismo se presenta hirsuto, come muy poco, auscultación de estertores. Presentando por primera vez, una crisis asmática aguda, respiración a predominio abdominal, frecuencia respiratoria aumentada, ollares dilatados, respiración a boca abierta. Tratamiento de urgencia: Dexametasona inyectable, 0.5 ml sc. Disparos de salbutamol, 150 µg cada 12 hs, y prednisolona. (Misma dosis)

Mejoría, el paciente mantiene una sibilancia marcada, a predominio espiratorio.

Se realiza placa de control, luego de estabilizar al paciente. Marcado patrón intersticial, indicativo de proceso crónico.

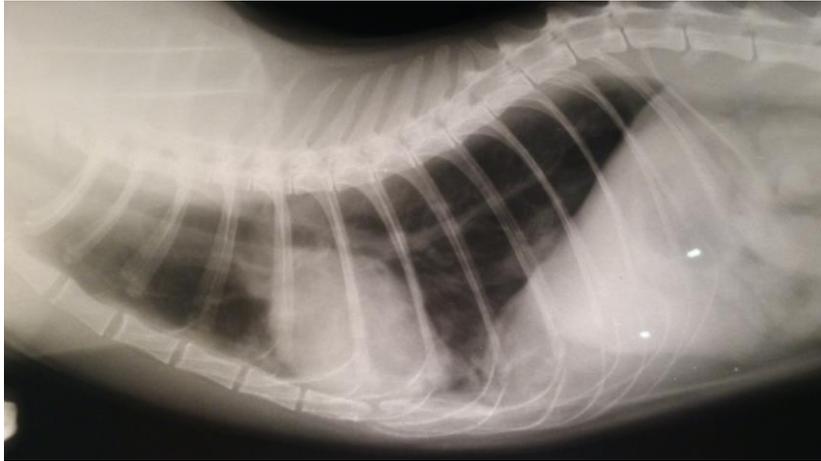


Figura 17. Radiografía de control lateral con marcado patrón intersticial, indicativo de proceso crónico. Fuente: Lucía Suárez.

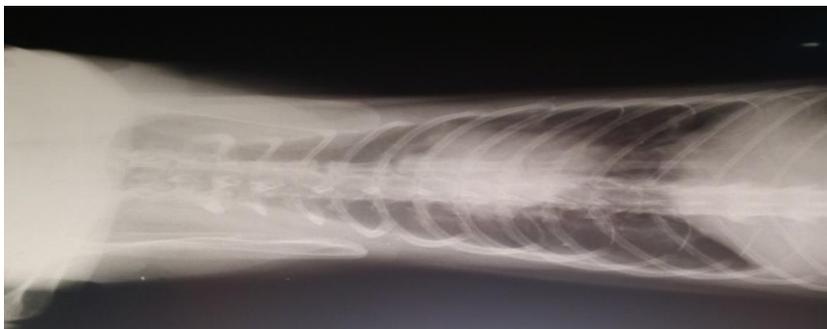


Figura 18. Radiografía de control ventrodorsal con marcado patrón intersticial, indicativo de proceso crónico. Fuente: Lucía Suárez.

En octubre del 2014, la propietaria participa en el congreso de veterinarios en la ciudad de Minas. Se contacta con la Dra. María Paz Iturriaga, que dictaba en ese momento una charla sobre, Abordaje al gato disneico.

Le recomienda usar con la paciente fluticasona 125 μg cada 12 hs, de por vida.

La paciente hasta la fecha presentó mejoría, la tos es muy esporádica, se presume que hay constancia de tratamiento, sin interrumpirlo y, el cambio de casa, sin humedad y, más ventilación, le mejoró su calidad de vida.

La administración de la medicación por vía inhalada requiere el uso de una aerocámara o espaciador, un sencillo entrenamiento del propietario y una adaptación del paciente. Existen aerocámaras comerciales valvuladas especialmente diseñadas para gatos, que resultan más eficientes en la administración de la medicación, pero al no estar disponibles en nuestro medio pueden fabricarse caseramente espaciadores con mascarillas o botellas descartables. Como no es posible forzar la inspiración del gato al momento de la aplicación del producto, éste se aplica en la aerocámara o espaciador y se la deja colocada a modo de mascarilla para que el paciente inspire de 7 a 10 veces dentro de ella, asegurándose así la inhalación de los fármacos. (Gómez y col, 2012).



Figura 19. Aerokat Feline Aerosol Chamber. Aerocámara para felinos. Extraída de: <https://www.aerokat.com>

14.2.2. Broncodilatadores:

En algunos casos, los broncodilatadores pueden permitir la reducción de la dosis de corticosteroides necesaria para controlar los signos clínicos. Se prefieren los β_2 -agonistas como la terbutalina, porque producen una broncodilatación más eficaz con menos efectos secundarios. La dosis recomendada es de 0.625 mg/kg vía oral, dos veces al día. (Johnson, 2007).

Otro broncodilatador es la teofilina, una metilxantina, es eficaz tanto en los grandes bronquios como en los pequeños, inhibe la degranulación de los mastocitos y la liberación de sus mediadores, incrementa el mecanismo de limpieza mucociliar y previene la pérdida microvascular. Su principal ventaja respecto a otros broncodilatadores es que incrementa la longitud de la fibra de los músculos respiratorios y disminuye el trabajo necesario asociado a la respiración. (Serrano y col, 2002).

La dosis recomendada es de 4 a 8 mg/kg cada 12 hs por vía oral, dosis que potencia el efecto antiinflamatorio y prácticamente no produce efectos adversos. (Gómez y col, 2012). Se puede administrar teofilina de liberación mantenida, en dosis de 10 mg/kg vía oral, una vez al día. (Johnson, 2007).

También podemos encontrar, un broncodilatador de acción sostenida retardada, el salmeterol, se presenta en aerosol de dosis media combinado con fluticasona, no debe usarse en una crisis aguda, dado que demora 30 minutos en comenzar actuar, pero si en el mantenimiento con un intervalo de 12 hs. Los efectos colaterales citados por la bibliografía en personas (temblor, nerviosismo, taquicardia, palpitaciones, agitación, diarrea) no han sido reportados en medicina veterinaria. (Gómez y col, 2012).

Se realizó un estudio donde el objetivo fue investigar si altas dosis de Fluticasona Propionato (FP) inhalada, solo o en combinación con Salmeterol (SAL), era tan eficaz como la prednisolona oral en la reducción de la inflamación de las vías respiratorias y la obstrucción en los gatos con asma aguda inducida experimentalmente.

Seis gatos sensibles a *Ascaris suum* (AS) se inscribieron en el ensayo terapéutico, y se sometieron a cuatro desafíos en aerosol, a intervalos de un mes con el AS alérgeno.

Los animales estimulados recibieron tratamiento de cuatro días consecutivos, ya sea con prednisolona oral a 1 mg/kg dos veces al día, 500 gr de FP inhalado 2 veces al día, o una combinación de FP/SAL a 500/50 mg inhalados dos veces al día respectivamente, de acuerdo a un diseño aleatorio cruzado.

Se evaluó la citología del lavado broncoalveolar, y se utilizó Pletismografía para evaluar a las variables respiratorias.

Los resultados fueron los siguientes: no se detectaron diferencias significativas en la frecuencia respiratoria P_{enh} (estimación de limitación del flujo aéreo) entre los grupos de tratamiento.

La medida del porcentaje de eosinófilos en los lavados broncoalveolares fue menor después del tratamiento con corticoesteroides orales e inhalados y estos cambios fueron significativos para los grupos que recibieron prednisolona y la combinación de PF/SAL.

Los hallazgos sugieren que altas dosis de FP, particularmente en combinación con SAL, es eficaz en la mejoría de la inflamación de las vías respiratorias y la hiperreactividad en este modelo de asma felino aguda y, ponen de relieve el posible uso de estos fármacos en los gatos que experimentan exacerbaciones agudas de la enfermedad de origen natural. (Leemans et al., 2012)

Tratamiento a largo plazo recomendado: prednisona o prednisolona, dosis 1mg/kg durante 15 días, luego bajar la dosis a la mitad, clenbuterol 1-2 mg/kg SC, terbutalina 0.625 mg/kg PO, teofilina 20-25 mg/kg PO cada 24 hs. (Dra. Sala, comunicación personal, 2016).

Síntomas	Recomendaciones
Leves e intermitentes	<ul style="list-style-type: none"> • Albuterol inhalado (100 µg) según necesidad.
Leves a moderados	<ul style="list-style-type: none"> • Oxigenoterapia • Albuterol inhalado (100 µg) según necesidad o terbutalina (0,325-0,625 mg/gato VO 2v/día ó 3v/día). • Teofilina de acción sostenida (25 mg/kg VO en toma nocturna). • Prednisolona (1 mg/kg VO 2v/día por 5 días, luego 1 mg/kg VO 1v/día por 5 días y finalmente 1 mg/kg VO cada 48 horas por 5 días). • Fluticasona inhalada (110-220 µg 2v/día)
Signos severos Manejo inicial	<ul style="list-style-type: none"> • Oxigenoterapia • Albuterol inhalado (100 µg) cada 30-60 minutos hasta que el esfuerzo respiratorio se resuelva o minimice o terbutalina (0,01 mg/kg SC o IM cada 4 horas). • Dexametasona (1 mg/kg IV o IM) • Considerar la administración coadyuvante de magnesio.
Signos severos Tras estabilización	<ul style="list-style-type: none"> • Prednisolona (1 mg/kg VO 2v/día por 5 días, luego 1 mg/kg VO 1v/día por 5 días y finalmente 1 mg/kg VO cada 48 horas por 5 días). • Fluticasona inhalada (110-220 µg 2v/día y reducción a la dosis más baja posible de acuerdo con la respuesta clínica del paciente). • Albuterol inhalado (100 µg) según necesidad

Cuadro 2. Protocolos de tratamiento sugeridos para felinos con crisis asmáticas. Extraído de: Santamarina Pernas, Germán (2010).

Fármaco	Clase	Dosis	Frecuencia	Ruta	Indicaciones
Prednisolona	Corticoesteroide	2,5-5 mg/gato	2v/día - c/2-3días	VO	Inflamación crónica de la vía aérea
Dexametasona	Corticoesteroide	1 mg/kg	Una dosis - en una crisis	IV	Manejo de la crisis aguda
Fluticasona MDI*	Corticoesteroide inhalado	110-220 µg	c/2 días - días alternos	Inhalatoria	Inflamación crónica de la vía aérea. Evita efectos sistémicos del uso de esteroides orales.
Ciclosporina	Inmunosupresor	10 mg/kg	c/2 días (controlar los niveles)	VO	Alternativa al uso de esteroides.
Ciproheptadina	Antihistamínico y anti-serotonina	2 mg/gato	1v/día - 2v/día	VO	Interfiere en la contracción del músculo liso
Terbutalina**	Agonistas β-adrenérgico	0,01 mg/kg en crisis	Repetir c/15-30 min	IV, IM, SC.	Alivia la broncoconstricción
		0,625 mg/gato	2v/día	VO	Manejo a largo plazo de la broncoconstricción
Albuterol MDI*	Agonistas β-adrenérgico	100 µg en crisis	Repetir c/15-30 min	Inhalatoria	Alivia la broncoconstricción
		100 µg	2v/día	Inhalatoria	Manejo a largo plazo de la broncoconstricción
Teofilina acción sostenida***	Metilxantina	25 mg/kg (teofilina anhidra)	1v/día (noches)	VO	Manejo a largo plazo de la broncoconstricción

*Las concentraciones en las diferentes formas de MDI comercializadas de albuterol y fluticasona pueden ser diferentes según el país.

**En algunos países no se dispone de terbutalina para uso parenteral.

*** Las diferentes presentaciones comerciales de Teofilina acción sostenida han mostrado diferentes biodisponibilidades según los fabricantes.

Cuadro 3. Fármacos más frecuentes usados en el tratamiento del asma felino. Extraído de: Santamarina Pernas, Germán (2010).

14.2.3. Medicina Homeopática:

Desde el año 1790 en adelante. De origen occidental. Medicina energética holística (considera al organismo como una unidad).

Es un sistema terapéutico, rama de la medicina, que consiste en curar al individuo evaluándolo en su totalidad. Toma en cuenta la ley de semejantes y utiliza medicamentos en dosis mínimas, diluidas y dinamizadas, proceso específico de la Homeopatía.

Define que no hay enfermedades sino enfermos.

El médico Christian Samuel Hahnemann es llamado padre de la Homeopatía.

La Homeopatía se puede aplicar en todas las especies y, prácticamente en la mayoría de las enfermedades que padecen los animales.

Los medicamentos son diluidos como forma de atenuarlos, eliminando vestigios de toxicidad. La dilución se realiza en agua y alcohol o triturados en lactosa.

La dinamización consiste en agitar vigorosamente la sustancia en forma manual o mecánica.

Se utiliza un medicamento a la vez que cubre todos los aspectos del enfermo, en lo mental: son los que se refieren a la psiquis, ejemplo, trastornos del comportamiento.

Local: referidos a cada órgano o sistema, ejemplo, diarrea. General: relacionadas con el medio externo, ejemplo, alimentación.

A continuación, se presenta un caso clínico, de una paciente felina derivada a la Dra. Boubet, Médica Veterinaria Homeópata, con tos crónica.

Datos del paciente: Tania, felino hembra, siamés de 10 años de edad.

Motivo de consulta: presenta tos desde hace mucho tiempo.

Anamnesis:

Vive con uno de sus hijos (tuvo una cría al año) y una perra labradora.

Animal de mucho carácter. Darle medicamentos era imposible, y acariciarla difícil. Se deja tocar, por algunas personas.

“Tiene como temporadas de tos”, días de mucha humedad tose más, pero es peor en invierno, cuando hay más frío, la tos es seca. Además, siempre termina en vómito la tos. Es un vómito en chorro, puede haber restos de alimento sin digerir.

Le gusta irse por azoteas y se puede perder. Duerme en la cama, busca la bolsa de agua caliente. Se asusta de la aspiradora.

Es muy desconfiada en el examen semiológico. A la auscultación no se escuchan ruidos respiratorios alterados.

Síntomas tomados para repertorizar: celos, dictatorial, sobresalto por ruido, friolenta, tos seca, humedad agrava la tos, tos seguida de vomito.

Se indica el medicamento Phosphoro 200 ch, gotas sin alcohol, 2 veces al día, por una semana, luego seguir una vez al día.

Al mes en informe telefónico. “Ha mejorado, tose mucho menos”. Se indica continuar con tratamiento indicado. (Dra. Boubet, comunicación personal, 2016).

Características del Phosphorus:

- Origen:
 - Metaloide muy tóxico
 - En dosis tóxicas produce gastroenteritis, pudiendo dejar secuelas en diferentes órganos (miocardiopatía, esteatosis que puede culminar en cirrosis, insuficiencia renal, trastornos neurológicos).

- Indicaciones clínicas respiratorias: tendencia a ronquera, laringitis, tos seca, dolorosa, expectoración con sangre. Bronquitis, bronconeumonía, fiebre alta, disnea, aleteo nasal sincrónico con movimientos respiratorios. Congestión pulmonar. (Dra. Boubet, comunicación personal, 2016).

Ventajas de la Homeopatía:

- Fácil administración.
- Económica.
- No tiene efectos colaterales e indeseables.
- Se pueden hacer tratamientos preventivos. (Perinot, et al., 2011).

14.3. Otros tratamientos:

14.3.1. Antibióticos:

Deberían indicarse si hay firmes indicios de una infección bacteriana concomitante. (Gómez y col, 2012).

El árbol traqueobronquial es poblado en forma constante por bacterias aspiradas por las vías respiratorias altas. Por lo tanto, el potencial para infecciones oportunistas secundarias es elevado cuando hay daño pulmonar subyacente o cuando el huésped está inmunológicamente comprometido. Se sospecha de una infección bacteriana en las siguientes situaciones, por ejemplo: fiebre, cultivo positivo de las vías aéreas, sinusitis mucopurulenta, signos clínicos de enfermedad respiratoria en gatos positivos a Vif o Vilef. (Birchard y Sherding, 2002).

Si se sospecha de una infección por *Mycoplasma* spp, se considera una buena opción administrar doxiciclina a dosis de 10 mg/kg vía oral cada 24 hs hasta obtener resultados del cultivo; recordemos que este microorganismo no suele detectarse en cultivos de animales sanos. (García, 2009).

14.3.2. Ácidos grasos omega-3:

Debido a las propiedades antiinflamatorias y antioxidantes, estos ácidos presentes en aceites de pescado se han administrado en medicina humana en pacientes asmáticos mostrando efectos beneficiosos. En un estudio realizado con gatos asmáticos inducidos experimentalmente no se observó una diferencia significativa en el grado de reactividad bronquial, tras la suplementación con ácidos grasos omega-3, pero sí se estimó un menor grado de estrés oxidativo pulmonar. (García, 2009).

14.3.3. Inmunoterapia alérgeno-específica:

El tratamiento ideal consistiría en evitar el contacto con el alérgeno responsable pero esta acción es difícilmente posible ya que no se puede evitar la interacción del felino con su entorno habitual. La inmunoterapia pretende crear un estado de tolerancia al alérgeno.

Hasta la fecha la inmunoterapia alérgeno-específica es el único tipo de tratamiento capaz de curar una enfermedad de origen alérgico. En pacientes felinos una de las principales dificultades consiste en identificar los alérgenos responsables. Otro inconveniente es el hecho de que la presencia de determinados niveles de IgE alérgeno-específicas no significa que dicho alérgeno sea el responsable del cuadro clínico. (García, 2009).

La inmunoterapia Rush se administra de forma subcutánea y ha demostrado ser capaz de reducir el recuento de eosinófilos a nivel bronquial, pero tiene demasiados

efectos secundarios. En humanos se ha visto que la inmunoterapia a nivel de mucosa intranasal es más segura e igualmente eficaz que vía subcutánea, mostrando además menos efectos secundarios. (Reinero et al.,2011).

14.3.4. Ciproheptadina:

Estudios *in vitro* han demostrado que la ciproheptadina, un fármaco utilizado para incrementar el apetito en gatos, posee un efecto antagonista de la serotonina. No existen suficientes estudios *in vivo* publicados pero la dosis propuesta es de 1-4 mg/gato vía oral, dos veces al día. (García, 2009).

No está claro si la falta de efecto de la ciproheptadina se debía a que la dosis de uso común en los gatos era demasiado bajo; sin embargo, un estudio posterior examinó una alta dosis (16 mg/kg) y tampoco encontró una reducción de eosinófilos en las vías respiratorias. (Reinero et al., 2011).

14.3.5. Ciclosporina:

La ciclosporina, un inhibidor de la activación de los linfocitos T, puede atenuar la broncoconstricción y limitar el remodelamiento de las vías respiratorias en los gatos con enfermedad bronquial crónica; sin embargo, la farmacocinética es imprevisible y hay que analizar la concentración sanguínea hasta que se alcance el valor deseado. (Johnson, 2007).

14.3.6. Antagonistas de los receptores de leucotrienos:

El uso de antagonistas de los receptores de leucotrienos, tiene cierta eficacia en el tratamiento del asma en personas con un grado de moderado a importante. Los leucotrienos incrementan la producción de moco, inducen edema celular y promueven la constricción de la musculatura lisa bronquial. Aunque pudiera padecer razonable pensar que se podrían utilizar en el tratamiento del asma felino, no hay evidencias científicas que avalen esta afirmación. (García, 2009).

14.4. Tratamiento de apoyo:

Consisten en una serie de medidas adicionales coadyuvantes al tratamiento farmacológico:

Es importante evitar los irritantes ambientales como humo, tabaco, polvo, aerosoles, sahumeros, velas aromáticas; poner filtros en los aires acondicionados; tener especial cuidado con el material de las bandejas sanitarias; ventilar los ambientes; pasar la aspiradora con frecuencia, evitar levantar polvo al limpiar los hogares y los cambios bruscos de temperatura.

Es fundamental el control del peso o su reducción en aquellos pacientes que así lo requieran, ya que los depósitos de grasa intrabdominales e intratorácicos constituyen de por sí un obstáculo para la respiración normal. Un programa de descenso de peso no será efectivo sin la indicación de ejercicios, los que deben ser suaves.

De ser necesario, puede promoverse la humidificación de las secreciones a través de nebulizaciones, durante 10 a 30 minutos dos a tres veces por día, pudiendo realizarse solo con solución fisiológica o con el agregado de medicaciones. En los gatos es más sencillo realizar las nebulizaciones con el paciente dentro de la jaula transportadora, con sus ventilaciones convenientemente tapadas con nylon transparente, pero de este modo no puede precisarse que dosis de la droga estará inhalando el paciente, por lo que es preferible no administrar medicaciones de esta manera y realizar la nebulización solo con solución fisiológica. (Gómez y col, 2012).

15- Diagnóstico Diferencial:

El diagnóstico diferencial se debe hacer principalmente, con insuficiencia cardíaca, neumonías, neoplasia y parásitos pulmonares, pero estas patologías suelen cursar con otros signos que puedan facilitar su diagnóstico y reconocimiento. (Gómez y col, 2012).

Debemos también diferenciar el asma felino, con bronquitis crónica, derrame pleural, neumotórax, traumatismos.

Dentro de las enfermedades que afectan al miocardio felino y, que podrían ser diferencial con asma felino se encuentran: la cardiomiopatía hipertrófica, donde los pacientes con la enfermedad más leve pueden ser asintomáticos durante años y, los gatos sintomáticos a menudo se presentan con signos respiratorios de intensidad variable o alteraciones tromboembólicas. Las manifestaciones respiratorias comprenden taquipnea, jadeo asociado con actividad, disnea, o rara vez tos (que puede confundirse con vómito).

También en la cardiomiopatía dilatada, los signos clínicos con frecuencia son indefinidos e incluyen el comienzo agudo de anorexia, letargia o disnea, o una combinación de éstos. Hay evidencias sutiles de reducida función ventricular, junto con signos de afección respiratoria. Los métodos de diagnóstico incluyen: Radiología, Electrocardiograma y Ecocardiograma. (Nelson y Couto, 2005). La tos es muy específica de enfermedad traqueobronquial en gatos, porque los gatos con edema pulmonar por enfermedades cardíacas no suelen toser.

La disnea o el distrés respiratorio son comunes en gatos con insuficiencia congestiva aguda y suelen aparecer en gatos con efusión pleural o neumotórax. Los hallazgos del examen físico son de ayuda en la distinción entre estas alteraciones. (King, 2006).

Las infestaciones pulmonares por parásitos como *Paragonimus kellicotti*, *Aelurostrongylus abstrusus* o *Capillaria aerophila*, aunque son poco comunes, pueden provocar muchos hallazgos clínicos que se presentan en gatos con asma (inflamación eosinofílica local y periférica y broncoconstricción). (King, 2006). El diagnóstico de la neumonía parasitaria se realiza por el hallazgo de huevos o larvas de los parásitos en las flotaciones de heces, en los escobillados bronquiales, en el lavado broncoalveolar, o muestras de lavado endotraqueal. (Wolf, 1995).

Las enfermedades del parénquima (Neumonía bacteriana) son relativamente poco comunes en gatos, y presentan una tos menos pronunciada que los perros. Las infecciones con *Bordetella* pueden llevar a signos del tracto respiratorio superior y ocasionalmente puede aparecer tos. (King, 2006). Los gatos, en particular los jóvenes, por situaciones estresantes (por ejemplo, hacinamiento) parecen estar predispuestos a esta infección. Pueden auscultarse sibilancias espiratorias, ruidos

pulmonares anormales, a menudo prominentes sobre los campos pulmonares craneoventrales.

Se diagnostica sobre la base del hemograma completo, signos radiográficos torácicos y los resultados de la citología y cultivo bacteriano del lavado traqueal. (Nelson y Couto, 2005).

Las enfermedades micóticas que podemos encontrar en gatos, principalmente son: Histoplasmosis y Criptococosis. (Sala, comunicación personal).

En la mayoría de los casos ingresan por las vías respiratorias, progresan causando enfermedad pulmonar solitaria o diseminación sistémica a diversos órganos, o ambos. Los signos son inespecíficos e incluyen: pérdida ponderal, fiebre, linfadenopatía, anorexia, palidez de las mucosas y disnea. (Wolf,1995; Nelson y Couto, 2005).

Las radiografías torácicas suelen mostrar un patrón intersticial nodular difuso. Sin embargo, debido a la naturaleza intersticial, el lavado broncoalveolar y la aspiración pulmonar tienen mayores probabilidades de éxito. El cultivo fúngico tal vez sea más sensible que la citología sola. (Nelson y Couto, 2005).

Debemos recordar que los pulmones, son un sitio común de afectación en gatos con Toxoplasmosis. Las radiografías torácicas suelen mostrar opacidades alveolares e intersticiales esponjosas a través de los campos pulmonares. Con menor regularidad, se observan patrones intersticiales difusos o nodulares, consolidación lobar pulmonar o efusión pleural. Rara vez se recuperan los organismos desde los pulmones mediante lavado traqueal. (Nelson y Couto, 2005).

También se utilizan técnicas para detectar la presencia de anticuerpos contra *Toxoplasma gondii*, que indican que hubo infección.

Los tumores pulmonares primarios son raros en gatos. El tipo de tumor más común es de origen epitelial (carcinoma). Principalmente se observan en gatos adultos mayores de 10 años de edad. Los signos suelen avanzar lentamente e incluyen disnea, tos, anorexia y pérdida de peso. (Wolf,1995).

Las placas radiográficas suelen evaluarse en primer término, pueden identificar la localización de la enfermedad. En los felinos, los tumores pulmonares primarios a menudo son multifocales o difusos y el patrón radiográfico puede ser sugestivo de edema o neumonía. (Nelson y Couto, 2005).

En zonas endémicas, los felinos se encuentran propensos a contraer *Dirofilaria immitis*. Los signos clínicos son muy variables, los agudos incluyen: disnea, colapso, vómito, diarrea, convulsiones, síncope y ceguera. Los crónicos: letargo, anorexia, tos, disnea, vómito y derrame pleural. En algunos casos, las pruebas serológicas con antígeno de la forma adulta, pueden confirmar el Diagnóstico. (Wolf,1995).

Los cuerpos extraños en vías respiratorias son raros, pero deben descartarse. (King, 2006).

Se describe a continuación, el reporte de un caso clínico, de un felino macho de 7 años con un cuadro respiratorio crónico, que no respondió al tratamiento con antibióticos de primera elección, por lo que se realizó una punción pulmonar, aislándose *Pantoea agglomerans*, microorganismo nunca antes comunicado como causante de esta patología en felinos.

Esta bacteria Gram negativa, perteneciente a la familia Enterobacteriaceae, se aísla frecuentemente a partir de muestras de plantas, frutas y vegetales, pero también se ha encontrado en heces humanas y de animales. En animales hay pocos casos publicados de enfermedad causada por este microorganismo. En gatos se aisló *P. agglomerans* en un solo animal, en un estudio para identificar las bacterias asociadas con gingivostomatitis crónica.

Descripción del caso:

Se presenta a la consulta en el Hospital de la Facultad de Veterinaria de la Universidad "Azul", felino macho, de 7 años de edad, con disnea y tos crónica. En la historia clínica se constata que a los 5 meses comenzó a desarrollar sintomatología respiratoria que consistía en rinorrea mucopurulenta, temperatura de 40°C, ganglios linfáticos submandibulares aumentados y tos. Al examen objetivo general se encontraba en buen estado físico, con un manejo sanitario correcto (se desparasitaba periódicamente y se vacunaba cada 2 años).

Convivía con tres gatos y tres perros, en una casa con terreno y, los gatos tenían acceso al exterior, con zonas arboladas.

El animal mostraba una notoria mejoría luego de la antibioticoterapia, pero con recaídas recurrentes en los meses más fríos del año. Se rotó el principio activo entre amoxicilina (20mg/kg cada 12 hs, vía oral), lincomicina (15/mg/kg cada 12 hs, vía oral) y enrofloxacina (5mg/kg cada 24 hs, vía oral).

Cuando los episodios de disnea se agravaron, se comenzó con terapia esteroidea (dexametasona a dosis de 0.1 mg/kg sc cada 24 hs o prednisolona a dosis de 1mg/kg cada 24 hs, vía oral), notándose una notoria mejoría de los signos clínicos.

Se obtuvieron varias radiografías de tórax, se realizaron también, ecografía abdominal, test de inmunodeficiencia felina y virus de leucemia felina (VIF Y VILEF).

En la última consulta, se resolvió realizar una punción aspiración con aguja fina (PAAF) de tejido pulmonar. Con el material extraído en una de las jeringas, se realizó un estudio citológico, con tinción Mann Grunwald Giemsa, con la otra jeringa se realizó cultivo en medio agar sangre a 37°C por 48 horas.

Resultados:

Los estudios radiográficos inicialmente no mostraron alteraciones, luego de varias recaídas se observó aumento generalizado de la radiodensidad con zonas de consolidación e infiltración peribronquial, compatible con neumonía o neoplasia.

La ecografía abdominal no mostró alteraciones visibles, la serología de VIF Y VILEF fue negativa, el hemograma no demostró alteraciones significativas.

El estudio citológico reveló abundantes neutrófilos y macrófagos, no se advirtieron células con signos de malignidad, por lo que se diagnosticó un cuadro compatible con proceso inflamatorio crónico.

En base a la observación microscópica y a los resultados bioquímicos se determinó que las bacterias pertenecían a *Enterobacter agglomerans* (*Pantoea agglomerans*).

El antibiograma dio como resultado que las colonias mostraron sensibilidad a Ciprofloxacina, Enrofloxacina, Trimetropin-sulfa y Amoxicilina + Acido Clavulánico, y resistencia a Florfenicol, Cefalexina, Ampicilina, Gentamicina, Oxitetraciclina.

Frente a esta situación se buscó una droga bactericida y de amplio espectro, que pertenezca al grupo de antibióticos citados por la bibliografía optándose por meropenem (Meronem IV 500mg) inyectable sc, 12mg/kg cada 8 hs, por 15 días, que es un antibiótico β lactámico del grupo de las carbapenemas. Se continuó con la administración de dexametasona inyectable (0.1 mg/kg cada 24hs). A los 15 días de tratamiento, se realizó una radiografía de control, constatándose mejoría de las lesiones pulmonares.

Actualmente el paciente se encuentra clínicamente estable, pero con terapia crónica de dexametasona por vía oral, 0.1mg/kg, cada 24 hs. (Decuadro y col, 2015)

16- Conclusiones:

El Asma felino es una enfermedad de etiología variada, de evolución crónica, con un pronóstico favorable, si el diagnóstico clínico, es temprano.

Es muy importante la anamnesis del paciente, nos puede guiar en una primera instancia, en el tratamiento a seguir. Debemos educar a nuestros propietarios, de las características que presenta la enfermedad y, de la necesidad de un tratamiento y monitoreo sostenido en el tiempo. Y recordarles, que frente a una crisis asmática, el paciente puede morir.

Nuestro objetivo, va a ser mejorarle su calidad de vida, estableciendo un tratamiento lo menos agresivo para la vida del paciente.

No existe una prueba diagnóstica definitiva única, debemos emplear diferentes pruebas y, descartar otras enfermedades con afección respiratoria, para poder establecer un diagnóstico presuntivo.

Siempre ante una urgencia respiratoria, debemos primero estabilizar a nuestro paciente y, luego proceder a los métodos complementarios disponibles, en nuestro mercado.

No olvidar la importancia del control ambiental en la enfermedad: evitar aerosoles, humo de cigarrillos, sahumerios, polvo de bandejas sanitarias, entre otros; tratando de mantener un ambiente limpio y aireado.

17- Referencias bibliográficas:

1. Aguiar W, Barroso F, Barroso L, Carvalheira F, Chagas M (2007) Histología Veterinaria Atlas. Disponible en: <http://www.uff.br/atlashistovet/SistRespiratorio.htm>. Fecha de consulta: 21/10/2016.
2. Bacha WJ, Bacha JrL (2001). Sistema Respiratorio. En: Bacha WJ, Bacha JrL Atlas color de Histología Veterinaria. 2a ed. Buenos Aires. Intermédica, pp 177- 179.
3. Birchard SJ, Sherding RG (2002). Manual clínico de procedimientos en pequeñas especies. Madrid, McGraw-Hill Interamericana, 947 p.
4. Bosh L (2013) Manejo Urgencias Respiratorias. Disponible en: http://www.avepa.org/pdf/Vocalias/Manejo_Urgencias_Respiratorias_Ibiza2013.pdf. Fecha de consulta 11/08/2016.
5. Bowman D (2011) Georgis Parasitología para veterinarios. Barcelona, Elsevier, 453 p.
6. Castro O, Valledor S, Crampet A, Casás G (2013) Aporte al conocimiento de los metazoos parásitos del gato doméstico en el Departamento de Montevideo, Uruguay. Veterinaria (Montevideo), 49 (190): 28-37.
7. Castroman E, Fumagalli F (2005) Clínica Semiológica. Guía de trabajos prácticos. Módulos de pequeños animales. 3ª ed. Montevideo, Facultad de Veterinaria, Clínica Semiológica, 123 p.
8. Chandler EA, Gaskell CJ, Gaskell RM (2007) Medicina y Terapéutica felina. 3ª ed. Barcelona, Multimédica, 672 p.
9. Decuadro A, Ruiz N, Martino P, Sala T, Benech A (2015) Neumonía en un gato causada por Enterobacter (Pantoea). Veterinaria (Montevideo), 51 (198): 26-31.
10. García L (2009) Tesis Doctoral. Diagnóstico y Monitorización terapéutica de la enfermedad bronquial felina mediante Pletismografía. Disponible en: https://www.google.com.uy/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwicluvyjYbQAhXFG5AKHTodBYwQFggcMAA&url=http%3A%2F%2Frepositorio.ulpgc.es%2Fbitstream%2F10553%2F3463%2F1%2FTesis_Lain_Garcia.pdf&usq=AFQjCNHfXLWz2VVnypt_WsT1RInljwHWtQ Fecha de consulta: 31/10/2016.
11. Gatti RM (2010) Asma Felino. Anuario. Temas de Medicina Felina. p 87-90.
12. Gómez, N; Pisano, P; Castillo, V; Fontanals, A (2012) Asma felino: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Disponible en: http://www.fvet.uba.ar/publicaciones/archivos/vol_14_n2_2012/Vol-14N_2_2012_ARTICULO_7.pdf. Fecha de consulta: 26/04/2016.
13. González JR, Goicoa A, Fidalgo LE, Rejas J (1997) Manejo y clínica felina. León, ANRAJU, 221 p.
14. Johnson, LR (2007) Enfermedades de las vías respiratorias. En: Ettinger S, Feldman E. Tratado de Medicina interna Veterinaria. 6ª ed. Madrid, Elsevier, pp 1233-1237
15. Leemans J, Kirschvink N, Clercx C, Snaps F, Gustin P (2012) Effect of short-term oral and inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness in a feline acute asthma model. The Veterinary Journal, 192 (1): 41-48.
16. Lesley G. King (2006). Enfermedades respiratorias en el perro y en el gato, Barcelona, Multimédica Ediciones Veterinarias, 794 p.

17. Montoya JA (2005) Historia clínica y exploración física del paciente respiratorio. En: Montoya Alonso, JA. Enfermedades respiratorias en pequeños animales. Buenos Aires. Intermédica, pp 3-9.
18. Murillo MD (1995) Ventilación Pulmonar. En: García Sacristán A, Castejón F, de la Cruz LF, Murillo MD, Salido G. Fisiología Veterinaria, Madrid, McGraw-Hill- Interamericana, pp 383-395.
19. Nelson RW, Couto CG (2005) Medicina interna de animales pequeños. 3ª ed. Buenos Aires, Intermédica, 702 p.
20. Norsworthy G (2000) Asma. En: Crystal M, Fooshee S, Tiller L. El paciente Felino. Bases del diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. Buenos Aires, Intermédica, pp 116-119.
21. Padrid P (2000) Diagnosis and Treatment of Feline Asthma Including Use of Inhaled Medications. Disponible en: <https://www.google.com.uy/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=4&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwjT7u22kIrQAhVHG5AKHZFWBO8QFghAMAM&url=http%3A%2F%2Fwww.kvma.org%2Fassociations%2F870%2Ffiles%2F3-07-Diagnosis%2520and%2520Treatment%2520of%2520Feline%2520Asthma%2520Including%2520Use%2520of%2520Inhaled%2520Medications.pdf&usg=AFQjCNGBY-ZlvPv7JDVbkBCgfCtFM51xfg> Fecha de consulta: 3/08/2016.
22. Padrid P (2004) Treatment Guidelines for Using Inhaled Medication. Disponible en: https://www.google.com.uy/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=10&cad=rja&uact=8&ved=0ahUKEwiH_176llrQAhUHGJAKHZ20C4UQFghkMAk&url=http%3A%2F%2Fwww.felineasthma.org%2Fpdf%2Finhaled_protocol.pdf&usg=AFQjCNGstTNQDKGaP1R-Gcj7dznU0bignw Fecha de consulta: 3/08/2016.
23. Pérez T, Tellechea M.F, Villone S, Gueijman J (2012) Revisión de la Neumonía Verminosa Felina por *Aelurostrongylus*: a propósito de un caso clínico. Disponible en: <https://ecaths1.s3.amazonaws.com/.../1133690950>. **REVISIÓN%20DE%20LA%20NE.** Fecha de consulta: 3/08/2016.
24. Pérez Tort G (2010) Enfermedades respiratorias parasitarias. *Veterinary Focus*, 20(2): 44-48.
25. Perinot M (2011) Casos raros en homeopatía felina. Anuario. *Temas de Medicina Felina*. p 49-56.
26. Philip P (2010) Bronquitis crónica y asma felino. En: Bonagura J, Twedt D. *Kirk Terapéutica Veterinaria actual XIV*. 14 a ed. Barcelona, Elsevier, pp 650-658.
27. Pisano P (2011) Asma Felino. Anuario. *Temas de Medicina Felina*. p 20-23.
28. Plopper CG, Adams DR (1993) Sistema Respiratorio. En: H. Dieter Dellmann. *Histología Veterinaria*. 2ª ed. Zaragoza. Acribia, pp 159-176.
29. Reiner C (2011) Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma. *The Veterinary Journal*, 190 (1): 28-33.
30. Santamarina Pernas G (2010) Asma Felino. *Veterinary Focus*, 20(2): 10-17.
31. Serrano J, Ponferrada C, Cáceres C, Escudero E (2002) Fármacos antitusígenos y broncodilatadores. En: Botana L, Landoni M, Martín-Jimenez T. *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*, Madrid, McGraw-Hill Interamericana, pp 263-296.

32. Tizard I (1998) Inmunología Veterinaria. 5a ed. México, McGraw-Hill-Interamericana, 567 p.
33. Willard M, Tvedten H (2004) Diagnostico Clinicopatológico práctico en pequeños animales. 4ta ed. Buenos Aires, Intermédica, 434 p.
34. Wolf AM (1995) Trastornos del sistema respiratorio. En: Wills J, Wolf A. Manual de Medicina Felina. Zaragoza, Acribia, pp 129-144.