



Facultad de Ciencias Veterinarias

-UNCPBA-

Tos, signo de enfermedad bronquial en felinos

**Cenatiempo, Daiana Soledad; Paludi, Alejandro;
Fernández, Héctor Darío.**

Octubre, 2017

Tandil

Tos, signo de enfermedad bronquial en felinos

Tesina de la Orientación Sanidad de Pequeños Animales presentada como parte de los requisitos para optar al grado de Veterinario del estudiante Cenatiempo, Daiana Soledad.

Tutor: **MV Paludi, Alejandro**

Director: **MV Fernández, Héctor Darío**

Evaluador: **MV Escuer, Grisel**

Resumen

La tos es un reflejo mediado por los receptores de las vías respiratorias que reaccionan a los estímulos de presión o químicos. Los receptores de la tos se localizan entre la laringe y los bronquiolos. Este reflejo facilita la eliminación del material en las vías respiratorias y forma parte de los mecanismos naturales de defensa. En los felinos, a diferencia de los caninos, éstos receptores neurológicos se encuentran casi exclusivamente en los grandes bronquios, o sea que las afecciones pulmonares y cardíacas difícilmente produzcan tos en el gato. Las patologías más comunes que tienen a la tos como signo principal en los felinos son la bronquitis crónica y el asma bronquial (reacciones de hipersensibilidad, mediadas por linfocitos y mastocitos, contra diversos alérgenos inhalados). Estas últimas son enfermedades pulmonares obstructivas que se dan más comúnmente en gatos de entre 6 y 8 años. El asma es una obstrucción reversible resultante de la broncoconstricción y puede ir acompañada de hipertrofia del músculo liso, incremento de la producción de moco, e inflamación eosinofílica. La bronquitis crónica, de duración mayor a 2-3 meses, es irreversible y está caracterizada por aumento de la producción de moco, inflamación neutrofílica, eosinofílica, o mixta con presencia de fibrosis. Los signos son episódicos y pueden ser agudos o crónicos; entre ellos encontramos tos, estornudos, disnea espiratoria, respiración con la boca abierta, respiración abdominal, sibilancias, taquipnea y cianosis, el animal asume una posición agazapada con el cuello extendido característico al toser y en ocasiones letargia e inapetencia. La respuesta terapéutica puede colaborar en el diagnóstico de la enfermedad bronquial felina. Esta consiste en la aplicación de broncodilatadores y corticosteroides de corta o larga acción, dependiendo del curso de la enfermedad.

Palabras claves: *felino, tos, asma bronquial, bronquitis crónica.*

Índice

Introducción.....	1
Epidemiología.....	3
Fisiopatogenia	3
Signos	8
Diagnóstico.....	10
Tratamiento	13
Tratamiento de las crisis agudas	13
Tratamiento por largo plazo	14
Manejo por largo plazo	18
Descripción del caso clínico	20
Discusión.....	24
Conclusión.....	25
Bibliografía	26

Introducción

La tos es un reflejo mediado por los receptores de las vías respiratorias que reaccionan ante los estímulos de presión o de tipo químico (Schaer, 2006). Se origina cuando se estimulan terminaciones nerviosas aferentes localizadas en la mucosa laríngea, traqueal o bronquial. El reflejo de la tos produce un aumento de velocidad del flujo de aire en las grandes vías aéreas y una disminución de su diámetro. Durante la tos, las secreciones retenidas en la mucosa, que ocupan gran parte de la luz de las vías respiratorias, se desplazan hacia la faringe por la elevada velocidad del flujo de aire. Aunque no actúa directamente en las vías aéreas periféricas, ya que en ellas la velocidad del flujo de aire es baja, la elevada presión intratorácica que se desarrolla durante la tos posiblemente favorezca el movimiento de material existente dentro de las mismas hacia las grandes vías aéreas (Robinson y Huxtable, 1988).

El signo de la tos, sin lugar a dudas, es uno de los que más confusiones causan en la clínica diaria. Es muy común que lleguen interconsultas por fracasos de tratamientos de tos en los gatos porque este estaba solamente basado en el uso de antibióticos. (Minovich y Paludi, 2007).

Los caninos tienen tos básicamente en la clínica diaria por dos razones principales: afecciones del pulmón, de las más variadas etiologías como las infecciosas (virales o bacterianas), tal es el caso de la “Tos de las perreras”; y el otro gran grupo, sobre todo en animales adultos, son las afecciones cardíacas. (Minovich y Paludi, 2007).

Los gatos, sin embargo, tienen una gran diferencia con los perros. En ellos los receptores neurológicos de la tos se encuentran casi exclusivamente en los grandes bronquios, muy pocos en tráquea, por lo que las manifestaciones de inflamación, irritación y colecta cardíacas, difícilmente produzcan tos en el gato. (Minovich y Paludi, 2007).

En la práctica diaria podemos diferenciar esto fácilmente, un canino con tos de origen pulmonar, si tiene secreciones, toserá cuando el clínico percute con la mano ahuecada en la zona torácica unas 5 a 7 veces, al igual que con el reflejo tusígeno comprimiéndole los primeros anillos traqueales o laringe. Sin

embargo, el gato no lo hará por más que tenga una enfermedad pulmonar severa, tal es el caso de una neumonía, neumonitis o efusión pleural, donde los reflejos tusígenos son negativos. (Minovich y Paludi, 2007).

Los gatos tosen por irritación del árbol bronquial superior y grandes bronquios, y no cuando tienen afectado el tejido pulmonar. De allí que las patologías más comunes que producen tos en los gatos están basados en:

- Efectos o productos irritativos externos (frío, aromáticos irritantes como resinas, thinner, etc)
- Efectos de cuerpos extraños (generalmente pequeños trozos de algodón u otros materiales que quedan atrapados en el árbol bronquial)
- Bronquitis crónica y asma bronquial (enfermedad inmunológica-alérgica) (Minovich y Paludi, 2007).

Los desórdenes más comunes en el tracto respiratorio inferior son las enfermedades broncopulmonares idiopáticas, más comúnmente denominadas asma felina y bronquitis crónica. (Little, 2014).

No hay definiciones formales acerca de las enfermedades inflamatorias idiopáticas de las vías aéreas del felino, resaltando el hecho que estas enfermedades están aún mal comprendidas. Los términos asma, asma bronquial, bronquitis alérgica, bronquitis aguda y bronquitis crónica han sido tomados de la bibliografía de medicina humana. El gato es el único animal que desarrolla con frecuencia un síndrome de asma similar al experimentado por las personas, con inflamación eosinofílica de las vías aéreas, broncoconstricción espontánea y remodelación de las vías aéreas. A pesar de estas similitudes, la comparación directa entre las enfermedades de las vías aéreas inferiores de las personas y los gatos es difícil, debido a que las pruebas de función pulmonar usadas para ayudar a clasificar las enfermedades bronquiales en las personas no están fácilmente disponibles en los gatos. (Little, 2014).

Esencialmente, el asma se define como una broncoconstricción reversible, y la bronquitis crónica es el resultado de una remodelación de las vías aéreas que conduce a la obstrucción fija de éstas. Desde el punto de vista clínico, la broncoconstricción reversible puede ser reconocida por la rápida respuesta al

tratamiento con un broncodilatador, mientras que la bronquitis crónica requiere la presencia de tos a diario, la cual puede ser intermitente y alternar con asma. El asma se caracteriza por la inflamación de las vías aéreas predominantemente eosinofílica, y la bronquitis crónica se caracteriza por una inflamación neutrofílica no degenerativa (Little, 2014).

Epidemiología

La prevalencia de enfermedad bronquial es del 1%. Los gatos con enfermedad bronquial e idiopática pueden presentarse a la edad de 4 meses a 15 años con un promedio de 4- 9 años. No hay predisposición por sexo. En cuanto a la raza algunos han informado que hay una predisposición en la raza siamés y otros estudios encontraron que esta raza estaba sobre representada (Little, 2014).

Fisiopatogenia

Hay tres eventos patogénicos fundamentales asociados con la génesis del asma felina:

- Alteración de la respuesta inmune: interacción entre linfocitos T, mastocitos y eosinófilos. Es muy probable que, al igual que ocurre con las personas asmáticas, el asma felino se deba a una respuesta de hipersensibilidad tipo 1. En gatos asmáticos la exposición a aeroalérgenos, que en otros gatos sería inofensiva, estimula la producción de anticuerpos Inmunoglobulina E (IgE) alérgeno específico. 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 T helper1 (células Th1). La interacción entre las células Th1 y Th2 induce la diferenciación tisular

de los linfocitos B hacia la producción de IgE específica frente al antígeno. Estos anticuerpos IgE se unirán entonces a los mastocitos y basófilos de la capa mucosa respiratoria, sensibilizándolos hacia la futura exposición al mismo antígeno. (Pernas, 2010).

Si se produce una re-exposición al alérgeno, las IgE de la superficie de los mastocitos sensibilizados se unen a este desencadenando una reacción que libera de forma aguda mediadores preformados, principalmente histamina y serotonina. La histamina es una amina vasoactiva que junto con otros mediadores se cree que contribuye al aumento de la secreción de moco, aumenta 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 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. Esta asunción 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. (Pernas, 2010).

Los mastocitos activados también liberan otros mediadores: factor quimiotáctico eosinófilico, interleuquinas 1, 2, 3, 4 y 5, factor estimulante de las colonias de granulocitos y macrófagos, interferón γ , factor de necrosis tumoral α , prostaglandinas, tromboxano A₂ y leucotrienos. La IL5 promueve la eosinopoiesis en la médula ósea, aumentando la liberación de eosinófilos maduros hacia la circulación. Además, la IL3 promueve también la diferenciación de múltiples precursores de eosinófilos. Estos granulocitos entran en el área de inflamación de las vías aéreas por la influencia de varias quimioquinas y citoquinas, principalmente el factor quimiotáctico eosinófilico, leucotrienos y un producto de la degradación de la histamina denominado ácido imidazolacético. La supervivencia de los eosinófilos está aumentada gracias

también a la acción de la interleuquina 5 y del factor estimulante de las colonias de granulocitos y macrófagos liberados desde los mastocitos. Los eosinófilos activados también liberan mediadores inflamatorios, en particular la proteína básica mayor del eosinófilo, que perpetúa el daño en las vías respiratorias (Pernas, 2010).

Una vez que los eosinofilos están dentro de las vías respiratorias y estimulados, los contenidos de los gránulos son liberados, exponiendo el epitelio a la proteína básica de la mielina (MVP), proteína catiónica derivado del eosinofilo, peroxidasa eosinofílica y neurotoxina derivada del eosinofilo. La MVP induce la contracción del músculo liso traqueal y ocasiona ciliostasis dentro de las vías respiratorias. Ambas condiciones reducen la depuración mucociliar e incrementan el secuestro de moco en las vías respiratorias. La MVP es tóxica para las células epiteliales, produciendo descamación y lisis celular. (Little, 2014).

El esfacelamiento de los neumocitos expone los terminales nerviosos sensorios a diversos tipos y concentraciones de alérgenos e irritantes y puede redundar en una reducción del factor relajante derivado del epitelio. De este modo el daño inflamatorio potencia la sensibilidad neural (Little, 2014).

- 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 β 2-adrenérgicos cuya estimulación incrementa la producción de Adenosín monofosfato cíclico (cAMP), causando broncodilatación y disminución de la producción de moco. La estimulación colinérgica se opone a la acción β 2-adrenérgica a través de la generación de Guanosín monofosfato cíclico (cGMP) que causa contracción de la musculatura lisa bronquial (broncoconstricción), incrementa la producción de moco y provoca vasodilatación. La actividad de las células 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 felina 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 (Pernas, 2010).

- Incremento de la producción de moco

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 de Globet o caliciformes y las células de las glándulas de la submucosa son las encargadas de producir mucina en las vías respiratorias. Esta es una glucoproteína que representa el principal constituyente del moco de las vías aéreas y el mayor determinante de sus propiedades viscoelásticas y adhesivas. Varias publicaciones han documentado profundas hiperplasias y/o hipertrofia de las células secretoras de moco en casos de asma severa, lo que representa un signo de remodelación de las vías aéreas. Esta situación conduce a un aumento de las mucinas almacenadas y de las mucinas secretadas al esputo. 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 la IL13) desempeña un papel muy importante en el incremento de la producción de moco al estimular la hiperplasia de las células de Globet en el asma (Pernas, 2010).

Con el tiempo, la remodelación de la vía aérea resulta en un lumen físicamente más pequeño. La subsecuente reducción del diámetro de la vía aérea es responsable de los signos de tos y/o distrés respiratorio observados en los gatos afectados. (Johnson, 2011).

No se ha establecido la prevalencia patológica, pero la enfermedad inflamatoria de la vía aérea se encuentra frecuentemente en la población felina y es la causa más común de tos. Los factores etiológicos que inducen la inflamación de la vía aérea no se han descubierto en la enfermedad que ocurre naturalmente. Otros factores sugeridos en la iniciación o perpetuación de la inflamación de la vía aérea incluyen a la susceptibilidad genética, exposición a

contaminantes o irritantes ambientales, lesión oxidativa, y reflujo gastroesofágico (Johnson, 2011).

Signos

Para el diagnóstico clínico, los gatos con enfermedad bronquial se presentan típicamente con tos, sibilancias, ventilación ruidosa y ventilación rápida o laboriosa. La tos muchas veces se describe como seca o son comunes las arcadas y paroxismos tusivos. Se puede observar intolerancia al ejercicio, y algunos gatos se presentan con letargia general, sin que los dueños comprendan que los signos son atribuibles a una enfermedad respiratoria. Debido a que la tos, como proceso activo, puede involucrar un considerable esfuerzo abdominal, algunas veces los propietarios la confunden con regurgitación o vómitos (Little, 2014).

En casos leves, los signos clínicos se pueden limitar a tos breve y ocasional. Estos a menudo son crónicos o progresan lentamente. Algunos gatos con asma pueden permanecer incluso asintomático entre episodios ocasionales de obstrucción aguda de las vías aéreas. (Pernas, 2010).

En los casos graves, los gatos pueden presentar tos diaria y persistente acompañada de frecuentes crisis agudas de disnea con distrés respiratorio. Los signos clínicos suelen empeorar con el estrés o el ejercicio. La pérdida de peso puede ser evidente en gatos q padecen una enfermedad bronquial crónica, sin embargo, los gatos que restringen su actividad debido a una enfermedad respiratoria pueden incluso presentar sobrepeso. (Pernas, 2010).

Durante la 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 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 (Pernas, 2010).

Algunos gatos con enfermedad bronquial pueden tener antecedentes recientes de infección respiratoria superior. Pueden notarse estornudo o secreción oculonasal en el momento del diagnóstico. Las infecciones virales y

bacterianas son conocidas por incrementar la reactividad respiratoria en diferentes especies. Esto puede ser válido en los felinos. (August, 1999).

La auscultación de los campos pulmonares puede ser inactiva, con incremento de la resonancia en la percusión. También se puede notar un componente abdominal de la respiración. Muchos gatos bronquíticos pueden parecer normales en reposo y tienen auscultación pulmonar normal. Estos gatos, sin embargo, comúnmente exhiben incremento de la sensibilidad traqueal y con frecuencia puede auscultarse crujidos luego de los accesos tusivos (August, 1999).

Diagnóstico

Los análisis complementarios que nos pueden ayudar al diagnóstico son:

- Hemograma y perfil bioquímico: el estrés o la infección microbiana concurrente pueden redundar en neutrofilia. Los eosinófilos son reconocidos por su participación fundamental en la inflamación de las vías respiratorias, y el asma felino fue destacado como uno de los 5 procesos que más frecuentemente se acompañan con eosinofilia en el gato. Sin embargo, la eosinofilia periférica todavía es considerada una observación variable en la enfermedad bronquial felina. (August, 1999).

Los cambios en los valores bioquímicos séricos y análisis de orina son inespecíficos. La hiperproteinemia se ha comunicado en el 33% de los gatos con enfermedad bronquial y se supone que está relacionada con la estimulación inmunológica (August, 1999).

- Examen fecal: Los parásitos respiratorios pueden provocar una respuesta inflamatoria con la posterior broncoconstricción. Los exámenes fecales deberían ser una rutina en los gatos con sospecha de enfermedad respiratoria. Los trematodos *Paragonimus* se enquistan dentro del parénquima pulmonar, mientras que los gusanos de *Aelurostrongylus* y *Capillaria* residen en los bronquiolos. Los huevos (*Paragonimus* y *Capillaria*) y las larvas (*Aelurostrongylus*) son tosidos fuera de las vías respiratorias, deglutidas por el huésped y eliminadas con las deposiciones. Se recomienda la técnica de sedimentación para la detección del huevo mono-operculado del *Paragonimus*, mientras que el método de flotación de Baerman está sugerido para la identificación de las larvas del *Aelurostrongylus*. La flotación fecal de rutina puede ser empleada para la identificación de los huevos de *Capillaria* (August, 1999).

- Radiología: La radiografía es un aspecto vital en el diagnóstico de la enfermedad de las vías aéreas, pero no puede proveer un diagnóstico definitivo de la causa de la enfermedad bronquial. Los gatos con enfermedad bronquial pueden tener varios hallazgos radiográficos, incluida la falta de anormalidades. Por lo tanto, una radiografía normal no necesariamente sirve para descartar

bronquitis felina, y deben valorarse por signos de enfermedades específicas, como gusanos cardíacos o parásitos pulmonares. (Pernas, 2010).

El hallazgo radiográfico clásico en enfermedad bronquial felina es el engrosamiento de las vías aéreas, que en el caso de la pared bronquial se describe como donas y rieles de tren. También pueden encontrarse evidencias de hiper-insuflación 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 y 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, por lo que el moco tiende a acumularse por gravedad (Pernas, 2010).

Con la cronicidad puede desarrollarse una broncolitiasis miliar, la que aparece radiográficamente como un patrón nodular generalizado con múltiples opacidades minerales (Little, 2014).

- Broncoscopía: La broncoscopía no es un procedimiento que se utilice frecuentemente en el proceso diagnóstico del asma felino. En gatos con tos y compromiso respiratorio, supone un riesgo y raramente será necesaria para establecer un diagnóstico certero. No obstante, en algunas ocasiones podría ser útil para intentar descartar otros procesos patológicos del diagnóstico diferencial. La broncoscopía en el asma felino típicamente 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 mocos. (Pernas, 2010).

La broncoscopía requiere un entrenamiento específico y experiencia, porque el procedimiento se asocia a riesgo de broncoespasmo y neumotórax. Las consecuencias de estos riesgos están aumentadas porque el paciente no puede ser intubado. En manos competentes, este procedimiento permite la

visualización directa de las vías aéreas y es un medio para la realización del lavado broncoalveolar guiado (Pernas, 2010).

- Lavado endotraqueal o lavado broncoalveolar: los hallazgos citológicos obtenidos del lavado no son patognomónicos del asma en gatos. Generalmente se obtienen evidencias de inflamación de las vías aéreas, con un aumento del número de eosinófilos recuperados de las secreciones bronquiales. Sin embargo, numerosos estudios han dejado claro que también se puede encontrar una preponderancia de eosinófilos (20 -25 % del recuento celular total) recuperados a partir de lavados traqueobronquiales en muchos gatos normales. Por esta razón, la eosinofilia en el fluido del lavado no debe utilizarse para el diagnóstico definitivo. (Pernas, 2010).

Si se obtienen muestras asépticas del lavado endotraqueal o broncoalveolar, podrían realizarse cultivos y pruebas de sensibilidad antimicrobianas para bacterias aeróbicas y *Mycoplasmaspp*. Sin embargo, hay que tener en cuenta que organismos habitualmente considerados patógenos, como *Klebsiella* o *Pseudomonasspp*. pueden crecer en muestras obtenidas de gatos sanos. De hecho, lo más probable es que las bacterias que se aíslan de las vías aéreas de gatos asmáticos reflejen una colonización más que una infección. El hallazgo de *Mycoplasma* puede ser una excepción, porque estos se han aislado sólo en gatos con enfermedad respiratoria pero no en gatos sanos. No se conoce todavía su rol 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 *Mycoplasma* 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 sustancias P, contribuyendo a la broncoconstricción espontánea en gatos con asma. Es importante tener en cuenta que el aislamiento de *Mycoplasma* es difícil y requiere medios de crecimiento especializados, por lo que el manejo y remisión de las muestras al laboratorio debe hacerse adecuadamente (Pernas, 2010).

Tratamiento

No todos los gatos asmáticos están igualmente afectados, y por lo tanto el manejo puede variar según la severidad 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. La tendencia en las nuevas terapias se orienta hacia el intento de abolir la reacción de hipersensibilidad exagerada antes de que ésta cause inflamación y broncoconstricción de las vías aéreas (Pernas, 2010).

Tratamiento de las crisis agudas

Los gatos en crisis aguda de distrés respiratorio severo deben manejarse con cuidado, minimizando el estrés y retrasando, si fuera necesario, las pruebas diagnósticas. Es importante la suplementación de oxígeno. Para ello, colocar al gato en una jaula de oxigenación con una FiO_2 (porcentaje de oxígeno en el gas que se suministra) de al menos el 40% suele ser eficaz y poco estresante. (Pernas, 2010).

Inicialmente, se administrarán broncodilatadores para combatir la broncoconstricción aguda. Los de primera elección en estas situaciones de emergencia son los agonistas beta 2-adrenérgicos (terbutalina y albuterol). Son estimulantes rápidos y selectivos de los receptores beta 2-adrenérgicos, y producen la relajación casi inmediata de la musculatura lisa de las vías aéreas. La dosis de terbutalina inicial es de 0,01mg/kg vía IV, IM o SC. El albuterol en forma inhalada se presenta a dosis medida dispensando 100 µg. 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. Una vez estabilizado el paciente, se continuará con la evaluación diagnóstica y planteamiento del tratamiento a largo plazo (Pernas, 2010).

Tratamiento por largo plazo

Corticoterapia: los corticoides constituyen el eje central para el tratamiento de las enfermedades inflamatorias de las vías aéreas, habiéndose demostrado éxito en varios estudios clínicos. Los corticosteroides reducen la inflamación y la migración de las células inflamatorias hacia las vías aéreas. Sin embargo, ha habido pocos estudios que determinen la eficacia o la dosificación óptima rutinaria para la administración sistémica de corticosteroides en gatos con asma. Las recomendaciones tácticas son administrar prednisolona 1-2 mg/kg cada 12 horas durante 5 a 10 días antes de comenzar a disminuir gradualmente la dosis a intervalos semanales hasta alcanzar 0,5 mg/kg día por medio. (Little, 2014).

El tratamiento con corticosteroides inyectables de larga acción (por ej. Acetato de metilprednisolona a 10-20mg/gato IM cada 4-8 semanas) es la forma de manejo menos deseable y debe ser reservada para aquellos pacientes en los cuales no sea posible ninguna otra forma de administración. El uso por largo plazo de estas formulaciones produce a menudo serios efectos colaterales (como ganancia de peso, diabetes mellitus e impedimento de la respuesta inmune). Los propietarios deben estar completamente informados de los riesgos significativos de esta forma de tratamiento. (Little, 2014).

Los corticosteroides inhalados han sido usados para el manejo de la enfermedad bronquial felina durante décadas. En medicina veterinaria, se usan los dosificadores por inhalación para personas que contienen propelente en lugar de inhaladores en polvo seco (por ej., Inhaladores Diskus). La entrega de corticosteroides por inhalación permite la actividad antiinflamatoria local, al mismo tiempo que se minimiza la absorción sistémica y los posibles efectos adversos. (Little, 2014).

El corticosteroide inhalado con mayor frecuencia es la fluticasona, aunque algunas veces hay otros que están disponibles (por ej., Beclometasona) y pueden ser menos costosos, pero también potencialmente menos efectivos. La fluticasona tiene la vida media más prolongada de los corticosteroides inhalados disponibles, es el más potente y es el que tiene menos probabilidades de ser absorbidos en forma sistémica. La droga está disponible

en tres concentraciones por puf, y su valor exacto depende de cada país: 44 o 50 microgramos, 110 o 125 microgramos y 220 o 250 microgramos. (Little, 2014).

Cada dosificador por inhalación entrega una dosis por aplicación (puf) y cada frasco tiene un número de aplicaciones fijas. Para los dosificadores que no incluyen un mecanismo contador de dosis, el propietario debe registrar las aplicaciones efectuadas de forma tal de no usar un frasco que esté totalmente vacío. (Little, 2014).

Los dosificadores para inhalación requieren una inhalación lenta y profunda por parte del paciente. Este tipo de inspiración no es posible, en los gatos, por lo que se debe usar una máscara con espaciador o cámara. Para administrar el medicamento, el dosificador es batido para abrir una válvula interna en el canister y luego es acoplado a la cámara. Si esta última no contiene una válvula, la máscara y la cámara deben ser aplicadas sobre la cara del gato antes de accionar el dosificador. Luego, se dispara el dosificador para liberar la droga hacia la cámara y el propietario deberá observar que el gato haga 7-10 ventilaciones para asegurarse de que la droga ha sido inhalada. El sistema AeroKat tiene una válvula indicadora que le facilita al propietario darse cuenta cuando el gato ventila. Cuando el paciente está recibiendo conjuntamente un broncodilatador y un corticosteroide por inhalación, primero se debe administrar el broncodilatador y 5 a 10 minutos más tarde el corticosteroide. (Little, 2014).

Se ha mencionado que el tratamiento más efectivo en el largo plazo para el asma es la administración sistemática de corticosteroide y es prudente comenzar en los gatos con afección grave con la administración oral de prednisolona, pasando al mantenimiento con fluticasona cuando la gravedad de los signos haya disminuido. La aplicación de 110-125 microgramos cada 12 horas es efectiva para el manejo de la mayoría de los casos leves a moderados, mientras que los gatos con afección más grave requerirán la administración de 220-250 microgramos cada 12 horas. (Little, 2014).

En casos graves se usa prednisolona oral, comenzando con 10 mg/gato cada 24 horas o 5 mg/gato cada 12 horas, y se disminuye la dosis a intervalos semanales hasta alcanzar 5mg/gato día por medio. En este momento, se

puede comenzar con la administración de fluticasona por inhalación, en los días que no se administra la prednisolona. Esta droga deberá ser usada a diario cuando la prednisolona es completamente retirada. Puede llevar 1 a 2 semanas para la fluticasona haga efecto, por lo que la suspensión completa de la administración oral de prednisolona debe ser diseñada en un lapso de 2 a 3 semanas. Los gatos con afección leve a moderada pueden comenzar a ser tratados con fluticasona por inhalación (sin la administración sistémica de corticosteroides). (Little, 2014).

Se puede usar un dosificador que contiene 250 microgramos de fluticasona combinada con 25 microgramos de salmeterol, y se ha visto que la mayoría de los gatos pueden ser manejados con un esquema de dosificación que va desde 1 aplicación día por medio hasta 2 veces por día. El dosificador con ésta combinación de drogas no está disponible en todos los países, aunque puede estar como productos separados. El salmeterol está disponible en una formulación con 25 o 21 microgramos/aplicación según el país. El manejo suele ser más exitoso cuando la dosis de inicio es más alta y luego reducida a intervalos de 1 a 2 semanas hasta alcanzar la menor dosis efectiva (Little, 2014).

Broncodilatadores: Entre los broncodilatadores encontramos los agonistas beta 2-adrenérgicos, las metilxantinas y los anticolinérgicos.

Agonistas de los receptores beta 2: Los usados con mayor frecuencia son la terbutalina (usado habitualmente por la vía inyectable u oral) y el salbutamol/albuterol (usado por vía inhalatoria u oral). La especificidad de los receptores beta 2 debe reducir los efectos colaterales cardiovasculares, pero se ha identificado la presencia de taquicardia con el uso de la terbutalina. Esta puede ser administrada por vía parenteral (SC, IM O IV) a 0,01 mg/kg en situaciones de emergencia y se la recomienda administrar antes de efectuar una broncoscopia o un lavado broncoalveolar a ciegas. La dosificación oral se hace a 0,625 mg cada 12 horas. Debe ser usada con cuidado en aquellos pacientes con enfermedad cardíaca preexistente, hipertiroidismo, hipertensión o convulsiones. (Little, 2014).

Salbutamol (denominación común internacional) y albuterol (nombre adoptado en Estados Unidos) son diferentes nombres de la misma droga. Está disponible en un frasco dosificador en 90-100 microgramos/aplicación. En las personas produce una broncodilatación significativa dentro de los 5-15 minutos y dura unas 3 a 4 horas; encontrándose resultados similares en gatos. El salmeterol tiene menos efecto pero dura 24 horas. Hay dos formas (enantiómeros) del salbutamol: la forma R farmacológicamente activa, y la forma S que es inactiva. La mayoría de las formulaciones disponibles son combinaciones de las dos formas, con la proporción de la forma activa variando entre 16 y 50 por ciento. El uso por largo plazo de la forma inactiva puede provocar el empeoramiento de la inflamación de las vías aéreas en las personas y en gatos. Cuando está disponible, se debe usar la formulación con sólo el enantiómero R. Es usado una vez por día cuando es necesario y se lo administra antes de la fluticasona. El salbutamol debe ser usado con cuidado en aquellos pacientes con enfermedad cardíaca preexistente, hipertiroidismo, hipertensión o convulsiones. (Little, 2014).

Se cree que el agregado de agonistas beta 2 de larga acción por vía inhalada aumenta la eficacia de los efectos de los corticosteroides inhalados en casos moderados a grave de asma. Se usa 100 microgramos de salbutamol como tratamiento de emergencia y 25 microgramos de salmeterol (combinado con fluticasona) como terapia de mantenimiento para gatos con enfermedad estable. (Little, 2014).

Metilxantinas: La teofilina y la aminofilina no son recomendadas para uso rutinario; sin embargo, la propentofilina puede ser prometedora. Las drogas de estas clases son consideradas broncodilatadores menos potentes que los agonistas beta 2. La dosis recomendada de teofilina es 4 mg/kg oral cada 8-12 horas. Se ha comunicado la dosis para la preparación de liberación sostenida como 10-25mg/kg oral cada 24 horas. La dosis para la aminofilina es de 5-6mg/hg oral cada 12 horas. (Little, 2014).

Anticolinérgicos: Varios artículos recientes han indicado un beneficio sinérgico del bromuro de ipratropio inhalado cuando se lo usa con el salbutamol en gatos sanos y en gatos sensibilizados experimentalmente con alérgenos. Estas drogas pueden probar ser útiles en gatos con enfermedad grave, en la

cual los broncodilatadores usados de rutina no son de suficiente ayuda. (Little, 2014).

Antibióticos: El uso de antibióticos no es justificado en la mayoría de los casos de enfermedad idiopática de las vías aéreas del felino. La administración de antimicrobianos debe ser instituida sólo sobre la base de cultivos y antibiogramas de muestras tomadas por lavado bronquial. Sin embargo, un cultivo positivo no siempre indica una infección respiratoria inferior, y este resultado debe ser interpretado basándose en los hallazgos citológicos, si el desarrollo de microorganismos es puro o mixto, y cuán fuerte ha sido el desarrollo. Por lo general, un recuento de microorganismos superior a 10^5 microorganismos/ml es compatible con infección. Las infecciones respiratorias inferiores con *Mycoplasma* spp. tienen la asociación más fuerte con la enfermedad de las vías aéreas idiopática. El tratamiento con doxiciclina a 5mg/kg oral cada 12 horas durante 3 semanas es efectivo para eliminar la infección en la mayoría de los casos. (Little, 2014).

Manejo por largo plazo

En la gran mayoría de los casos, los gatos con enfermedad de las vías aéreas inferiores requieren un tratamiento por largo plazo, la mayoría de por vida. Estos deben ser evaluados a intervalos regulares. Las visitas de seguimiento deben ser programadas para 2 semanas después de haber comenzado el tratamiento, un mes más tarde y posteriormente cada 3 a 6 meses. Los esquemas no son fijos y los gatos deben ser vistos antes del momento estipulado sino responde al tratamiento. Las visitas iniciales son importantes no solo para evaluar la respuesta terapéutica del gato sino también para ver la capacidad del propietario para administrar los medicamentos. Las medidas de control en la casa deberán ser discutidas con el cliente, como evitar iniciadores aerosolizados (humo de cigarrillo, humo de chimenea y cajas sanitarias polvorientas). Incluso el uso de filtros de aire puede ayudar a controlar los signos. Los gatos que están recibiendo corticosteroides durante largo plazo también deben ser evaluados por la glucemia. Se puede justificar la solicitud de

repetidas radiografías del tórax u otras investigaciones si los signos clínicos persisten, recurren o no son totalmente controlados (Little, 2014).

Descripción del caso clínico

Reseña del animal:

- Nombre: Michu
- Especie: Felino
- Raza: Común europeo
- Sexo: Macho
- Edad: 12 años
- Talla y/o peso: 7,4 kg
- Color del manto: Blanco y negro

Anamnesis: Presenta tos hace 3 meses, similares a arcadas improductivas. Es un animal que vive en departamento, sin acceso al exterior. Como dato relevante, su propietario fuma ocasionalmente dentro de la vivienda.

Evaluación inicial:

- **INSPECCIÓN GENERAL:** El animal se encuentra de buen ánimo y buen estado general.
- **INSPECCIÓN PARTICULAR:** Mucosas rosadas, tiempo de llenado capilar 1 segundo.
- **PALPACIÓN:** Ganglios linfáticos normales y sin dolor a la palpación abdominal. Reflejo tusígeno positivo.
- **AUSCULTACIÓN TORÁCICA:** Se auscultan rales pulmonares; no se ausculta arritmia ni soplo cardíaco.
- **FRECUENCIA CARDÍACA:** Normal, 180 latidos por minuto (V.N 120-240).

- FRECUENCIA RESPIRATORIA: Aumentada, 64 movimientos por minuto (V.N 20-40).
- TEMPERATURA: 39,1°C.

Estudios complementarios:

- Coproparasitológico: Negativo
- Análisis de orina:

	Resultado	Valor de referencia
Densidad	normal 1040	1.035-1.040 hasta 1.080
pH	normal 6,5	6-7
Proteínas	no contiene	no contiene
Pigmentos	no contiene	no contiene
Glucosa	no contiene	no contiene
Leucocitos	no contiene	no contiene

- Análisis de sangre:

	Resultado	Valor de referencia
Hematocrito	41%	37-55%
Proteínas totales	7,7%	6-8%
Eritrocitos	7480000	5,5-8,5 millones/mm ³
Leucocitos	9850	6-17 mil/mm ³
Uremia	0,4 gr/dl	0,3-0,6gr/dl
Creatinemia	0,8mg/dl	0,7-1,8mg/dl
Fosfatemia	4,5 mg/dl	2,2-5mg/dl
Calcemia	8,9 mg/dl	8,5-10mg/dl
Glucemia	62 mg/dl	80-150 mg/dl

- Radiografía torácica:

Se observa patrón bronquial, congestión pulmonar, e inflamación traqueal (Figura 1).

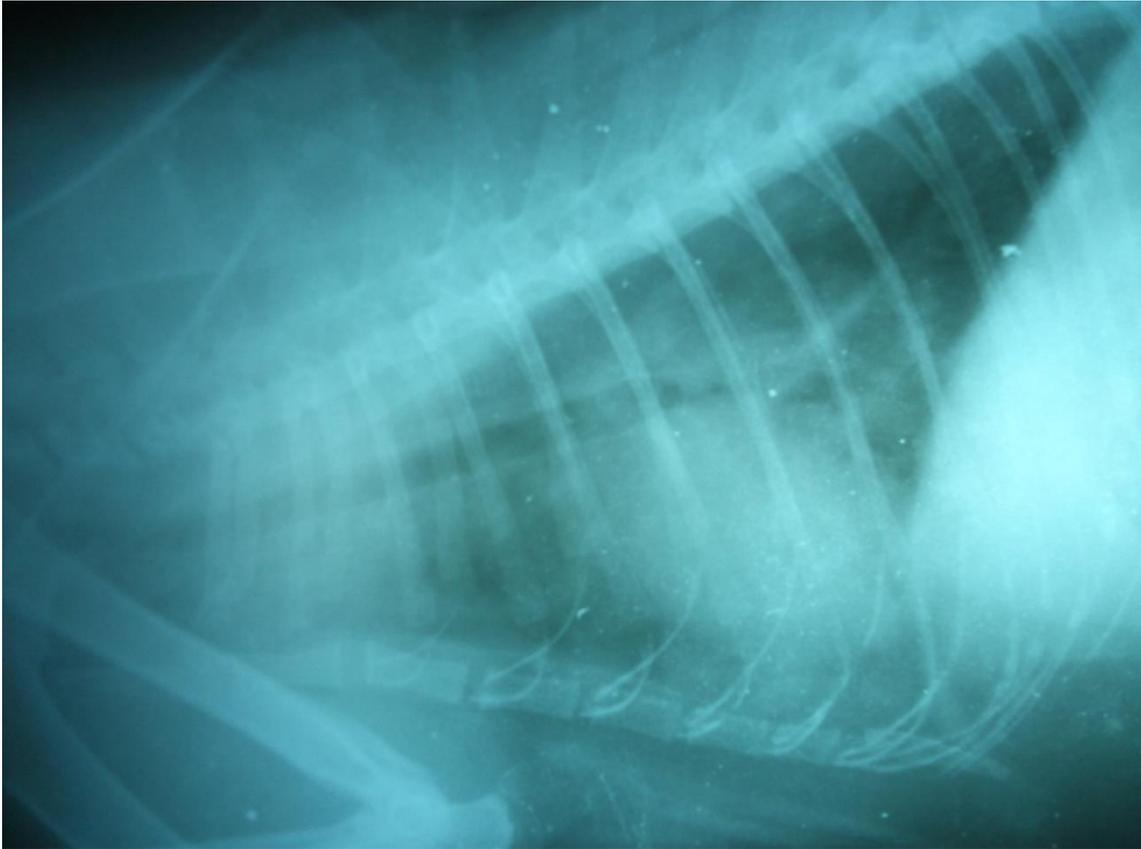


Figura 1: Radiografía torácica latero lateral.

Objetivos terapéuticos:

- Disminuir los signos clínicos y prevenirlos a largo plazo.
- Identificar la causa para un cuidadoso control ambiental.

Plan de tratamiento:

- 0,11 a 0,22 mg/kg de Acetato de Triamcinolona (Atriben® suspensión inyectable, Laboratorio Holliday).
- Evitar aerosoles, humo de cigarrillo, sahumerios, y tener especial cuidado en el material de las bandejas sanitarias, ventilar los ambientes, pasar la aspiradora con frecuencia, evitar levantar polvo al limpiar los hogares, y cambiar los filtros de calentadores y acondicionadores de aire en forma regular.

Pronóstico: Si la disnea es una manifestación, podría ocurrir la muerte súbita antes de la atención profesional. El pronóstico puede variar de grave a bueno, según el número y la intensidad de los episodios de estado asmático y su respuesta a la terapia aguda y crónica. Si la aflicción respiratoria no es parte del cuadro, y la inflamación puede controlarse con glucocorticoides y modulación ambiental, el pronóstico es de bueno a excelente. Si la inflamación no se controla bien, se puede producir daño pulmonar con restricción del flujo de aire, en cuyo caso el pronóstico es reservado a favorable.

En este caso el pronóstico es favorable a reservado debido a la buena respuesta terapéutica y a la ausencia de crisis agudas.

Interpretación clínica patológica: Los felinos tienen peculiaridades anatómicas y funcionales que explican el porqué de la tos por asma y bronquitis, como son la mayor cantidad de músculo liso en la pared bronquial, mayor cantidad de cartílago elástico que hialino en los bronquiolos, más células de Globet y glándulas submucosas, y mayor cantidad de mastocitos pulmonares. (Heloisa Justen 2003)

Evaluaciones de seguimiento: Luego de dos semanas de comenzado el tratamiento, el paciente vuelve a la veterinaria, con una leve mejoría de los signos clínicos, por lo que se decidió sumarle, además del esteroide, un broncodilatador. Se recomienda al propietario la necesidad de un cuidadoso control ambiental.

Discusión

Tanto la anamnesis, los signos y los métodos de diagnóstico complementarios coinciden con la descripción bibliográfica de bronquitis crónica y sus consecuencias anatomofisiológicas.

El camino diagnóstico que se decidió fue para identificar las causas subyacentes de la bronquitis, resaltando el hecho que se descartó una parasitosis a través de un análisis coproparasitológico. Además se podrían haber realizado estudios complementarios, tales como el lavado broncoalveolar y/o broncoscopía para un mejor diagnóstico y tratamiento.

En cuanto al tratamiento se optó por inyecciones de triamcinolona por la imposibilidad del propietario de administrar corticoides orales. Y se podría haber sugerido comenzar con broncodilatadores vía inhalatoria (puf).

Conclusión

La tos es un mecanismo de defensa, que elimina sustancias e irritantes depositados en el árbol traqueobronquial, pero puede transformarse en un proceso patológico al dejar de cumplir su normal función fisiológica. Es importante definir si es de tipo agudo o crónico, para facilitar una orientación diagnóstica y su correcto tratamiento. No existe una prueba diagnóstica definitiva única y quizás sea necesario emplear una diversidad de pruebas y descartar otras posibles enfermedades que provoquen signos respiratorios. El tratamiento en casos de tos podría necesitar iniciarse antes de la confirmación de la causa, pero es importante proseguir con el diagnóstico, sobre todo en casos recurrentes, y debe ajustarse a cada animal en particular, ya que las respuestas a éstos son variables, como así también las opciones terapéuticas en cada paciente.

Bibliografía

August, J. R. (1999). *Consultas en Medicina Interna Felina*. Pp 298-299

Johnson L. J; (2011). *Medicina Respiratoria*. Multimedica, Barcelona. Pp 129-134

Little,S. E. (2014). *El Gato*. Intermedica. Buenos Aires, .pp 1046-1057

Minovich, G. F.; Paludi E. A. (2007). *Medicina Felina Práctica*. 3ra edición. Multimédica Ediciones Veterinarias, Barcelona. pp 21-22

Robinson,W. F.;Huxtable, C. R. R. (1988). *Principios Clinicopatológicosde Medicina Veterinaria*. Acribia, Murdoch. Pp109-131

Santamarina Pernas, G. (2010). *Asma Felino*. *VeterinaryFocus*. 20 (2), p. 10-17.

Schaer,M. (2006). *Medicina Clínica del Perro y el Gato*. Masson, Barcelona. Pp168-179

Heloisa Justen. M. de Souza (2003). *Coletaneas em Medicina e cirurgia felina*. L.F. Livros. Pp. 147-152