

Universidad Nacional de Río Negro.

Sede Alto Valle y Valle Medio, Choele Choel, provincia de Río Negro.

Medicina Veterinaria



Revisión bibliográfica: Asma felino.

AUTORA: Chucair, Yeimi Shaide.

TUTOR: Mgr. M.V. Sosa, Andrés.

Informe final de la Orientación y Prácticas Profesionales en Medicina de Pequeños Animales para obtener el título de Médica Veterinaria.

AÑO 2023.

Dedicatoria

A papá, donde estés, lo hicimos juntos, a mamá y a mis hermanos.

Agradecimientos

En primer lugar, a mamá, el pilar de mi familia, quien me dio siempre la posibilidad de crecer y ser quien soy gracias a su confianza y su amor absoluto.

A mis hermanos, que acompañaron, visitaron y sostuvieron mi vida durante estos años.

A Muna, mi felina compañera de mi vida, por ser ella la inspiración para escribir sobre este tema.

A mi abuelita Elba, quien me espero con ansias en cada vacaciones para compartir su vida conmigo.

A mis tíos Ony, Sonia y mis primos por el acompañamiento y la confianza que tuvieron siempre en mí.

A Shei, quien en cada “no puedo más” ella me respondía que sí y me acompañaba, a su familia por todo el cariño de siempre.

A Fer, mi prima y mi apoyo desde el primer día, quien calmó mis crisis y ayudó a que todo se vea de otra forma.

A Mary quien fue mi familia choelense, por su compañía, su amor y sus mimos que llevo siempre guardados en mí.

A mis amigos de toda la vida por alegrarse por mi y acompañarme cuando veía todo oscuro.

A Ro, Giuli, Beti, Belu y Barbie, mis primeras amigas de la universidad por su inmenso amor y su sabiduría.

A Martin, Ley, Cami, Bruno y Esteban mis amigos y compañeros que sostuvieron mis crisis, mi llanto y mis alegrías durante estos años.

A Maxi por enseñarme y dejarme aprender cada día junto a él.

A la universidad pública por darme la posibilidad de cumplir mi sueño de ser Médica Veterinaria.

ÍNDICE DE CONTENIDOS:

Descripción de la Orientación y Prácticas Profesionales.....	9
Capítulo 1: Introducción al asma felino.....	11
1. Introducción.....	11
1.1. Definiciones.....	11
Capítulo 2: Recordatorios.....	13
2. Recordatorio anatómico.....	13
2.1. Recordatorio histológico.....	16
2.2. Recordatorio fisiológico.....	22
Capítulo 3: Fisiopatología.....	24
3.1. Fisiopatología.....	24
3.1.1. Alteración de la respuesta inmune.....	24
3.1.2. Desequilibrio del sistema adrenérgico-colinérgico.....	27
3.1.3. Incremento de la producción de moco.....	27
3.2. Consecuencias fisiopatológicas.....	27
Capítulo 4: Presentación clínica.....	29
4.1. Presentación clínica y signos clínicos.....	29
Capítulo 5: Pruebas diagnósticas.....	32
5.1. Examen físico.....	32
5.2. Análisis de sangre.....	33
5.3. Examen de materia fecal.....	34
5.4. Radiografías torácicas.....	36
5.5. Lavado broncoalveolar.....	38
5.5.1. Técnica de lavado broncoalveolar.....	40
5.6. Pruebas de alergia.....	41
Capítulo 6: Pronóstico.....	42
Capítulo 7: Tratamiento.....	43
7.1. Tratamiento de las crisis agudas.....	43
7.2. Tratamiento crónico.....	44
Conclusiones.....	48

Bibliografia.....49

INDICE DE IMAGENES:

Imagen N° 1: Realización de enema en paciente canina.....	10
Imagen N° 2: Exploración clínica en paciente canina.....	10
Imagen N° 3: Cavidad nasal del gato.....	13
Imagen N° 4: Nasofaringe.....	14
Imagen N° 5: Laringe.....	15
Imagen N° 6: Anatomía del aparato respiratorio	16
Imagen N° 7: Histología de tráquea y esófago.....	18
Imagen N° 8: Histología de la tráquea.....	18
Imagen N° 9: Referencias de imágenes N° 7 y N° 8.....	18
Imagen N° 10: Histología de bronquio pequeño y bronquiolos.....	19
Imagen N° 11: Referencias correspondientes a imagen N° 10.....	19
Imagen N° 12: Histología de bronquiolo mayor.....	20
Imagen N° 13: Histología de bronquiolo mayor.....	20
Imagen N° 14: Referencias correspondientes a imágenes N° 12 y N° 13.....	20
Imagen N° 15: Histología de bronquiolo respiratorio.....	21
Imagen N° 16: Referencias correspondientes a imagen N° 15.....	21
Imagen N° 17: Histología de alveolo.....	22
Imagen N° 18: Referencias correspondientes a imagen N° 17.....	22
Imagen N° 19: Intercambio gaseoso.....	23
Imagen N° 20: Mecanismo de las reacciones de hipersensibilidad de tipo I.....	25
Imagen N° 21: Histología de un pulmón de gato asmático.....	28
Imagen N° 22: Postura agazapada al toser.....	29
Imagen N° 23: Postura agazapada al toser.....	30
Imagen N° 24: Radiografía lateral del tórax de un gato	37
Imagen N° 25: Patrón bronquial.....	37
Imagen N° 26: Radiografía lateral del tórax de un gato	38
Imagen N° 27: Líquido del lavado broncoalveolar.....	39
Imagen N° 28: Citología de BAL.....	39
Imagen N° 29: Citología de BAL.....	39

Imagen N° 30: Administración de oxígeno mediante mascarilla.....	43
Imagen N° 31: Administración de fluticasona a un gato.....	45
Imagen N° 32: Aerokat.....	46
Imagen N° 33: Fabricación de aerocámara.....	46
Imagen N° 34: Aerocámara casera.....	47

ÍNDICE DE TABLAS.

Tabla N° 1: Hemograma de paciente con asma.....33
Tabla N° 2: Signos clínicos por vermes pulmonares.....34

Descripción de la Orientación

y

Prácticas Profesionales.

La carrera de Medicina Veterinaria de la Universidad Nacional de Río Negro cuenta con un plan de estudios de una duración de 6 años, en su totalidad. La orientación y práctica profesional se desarrolla en el segundo cuatrimestre de 6to año; el estudiante puede optar por:

- ❖ Medicina de Pequeños Animales.
- ❖ Medicina de Grandes Animales.
- ❖ Medicina Preventiva, Salud Pública y Bromatología.
- ❖ Producción Animal.

En mi caso, hice la orientación en Medicina de Pequeños Animales, la cual fue desarrollada en el Hospital Escuela de Medicina Veterinaria situado en la localidad de Choele Choel.

Las prácticas fueron realizadas desde el mes de agosto hasta el mes de noviembre junto a mi compañera Camila Moyano. Los docentes de las prácticas fueron el M.V Cristian Ibáñez, M.V Silvina Busson y M.V Pamela Lippi. Durante las mismas realizamos una parte de clínica donde se veían todos los casos clínicos que llegaban al hospital y otra parte donde realizamos cirugías. Además de nuestros profesores a cargo, nos acompañó el M.V Marcelo Álvarez quien se desempeña como director del HEMeVe.

El HEMeVe cuenta con un laboratorio de análisis clínicos a cargo del técnico en laboratorio Sergio Castañeda y una sala de radiografías; quien está a cargo de dicha sala es la técnica radióloga Milagros Agüero.

Durante los 4 meses de prácticas vimos varios casos clínicos, entre los cuales se pueden destacar:

- ❖ Fracturas de cadera.
- ❖ Luxación de rótula.
- ❖ Traumatismos craneoencefálicos.
- ❖ Tumores de vejiga.
- ❖ Tumor de tejido blando en región del cuello.
- ❖ Tumor cutáneo en miembro posterior.
- ❖ Tumor de mama.
- ❖ Diabetes mellitus.
- ❖ Constipación por una dieta inadecuada.
- ❖ Dermatitis pustulosas.
- ❖ Tortuga con traumatismo por mordida de canino.
- ❖ Linfomas en caninos.



Imagen N° 1:

Realización de enema con coca- cola en paciente constipada.



Imagen N° 2:

Exploración clínica en paciente canina, junto a mi compañera Camila Moyano.

Además de los casos clínicos realizamos cirugías con nuestros profesores a cargo, las cuales incluyeron extirpación de un tumor cutáneo en un paciente canino macho, ovariectomías, orquiectomías, ovariohisterectomías y cesáreas.

Luego de nuestra semana de casos clínicos, una vez por semana se exponían los casos vistos. Dicha actividad estaba a cargo del M.V Andrés Sosa.

Parte de nuestra formación durante estos meses se basó en diferentes clases semanales por Google Meet con profesionales especializados en diferentes áreas: Alejandro Paludi en medicina felina, Gustavo Di Giambatista en etología, Marcelo Álvarez en Neurología, Georgina Fiorucci en dermatología, Leonardo Waridel quien nos informó sobre coach ontológico y Estefania Maurizio de la empresa Royal Canin que nos brindó una clase sobre nutrición animal

Capítulo 1.

Introducción al asma felino.

1. Introducción

El asma felino es una patología bronquial crónica de alta incidencia que se caracteriza por una respuesta inmune con predominio de Linfocitos T helper 2 frente a alérgenos e irritantes ambientales. El signo clínico característico es la tos y pueden presentarse eventuales episodios de disnea espiratoria. El diagnóstico se basa en los signos clínicos, descartando otras posibles causas de tos y disnea, como parásitos pulmonares, bronconeumonía, neoplasias e insuficiencia cardíaca. Los métodos complementarios que colaboran en el diagnóstico diferencial son principalmente las radiografías de tórax que muestran un predominio del patrón bronquial, aunque pueden encontrarse otras alteraciones radiológicas o incluso ninguna. El tratamiento es sintomático, requiere el uso de corticoides y broncodilatadores preferentemente por vía inhalada y el control de los posibles factores predisponentes ambientales. El pronóstico es bueno cuando el diagnóstico es precoz y el tratamiento adecuado (Gómez et al. 2012).

1.1. Definiciones.

El asma felino es una enfermedad obstructiva reversible de las vías aéreas bajas caracterizada por una hiperreactividad bronquial que causa la disminución del diámetro de la luz bronquial y excesiva secreción de moco. (Santamarina, 2010), Suárez Araujo (2016) establece que se conoce que el asma felino es una alteración de las vías respiratorias bajas que provoca una limitación en el normal flujo de aire, mientras que Pisano (2011) por otro lado establece que “el asma felino es una patología inmunomediada de curso crónico con alta incidencia en nuestro medio” (p. 20). Además, Couto (2005) resalta que los gatos con patologías respiratorias de diferente etiología se presentan a la consulta con signos de bronquitis o asma; también aclara que al utilizar los términos de bronquitis felina o asma felino se ha de tener cuidado en hacer la diferencia entre una presentación que es compatible con la bronquitis en un sentido amplio, y un diagnóstico clínico de enfermedad idiopática.

El asma felino es una enfermedad de tipo alérgica que afecta al tracto respiratorio inferior, o sea los bronquios y bronquiolos 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 sólo se ha descrito en las especies felina y humana. El asma felino es una enfermedad inflamatoria crónica y recidivante, caracterizada por hiperreactividad del árbol traqueobronquial frente a diversos estímulos, que da lugar a episodios reversibles de broncoconstricción. (Pisano et al., 2011). Es una enfermedad crónica de los bronquios y bronquiolos que causa tos, respiración con silbido e intolerancia al ejercicio.

La edad promedio de presentación clínica en gatos es de 4 a 5 años de edad. No hay predisposición racial ni sexual para el asma en gatos, y aunque algunos estudios

sugieren que los gatos siameses pueden estar predispuestos al asma, esto no se ha demostrado definitivamente.

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).

Capítulo 2.

Recordatorios.

2. Recordatorio anatómico

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).

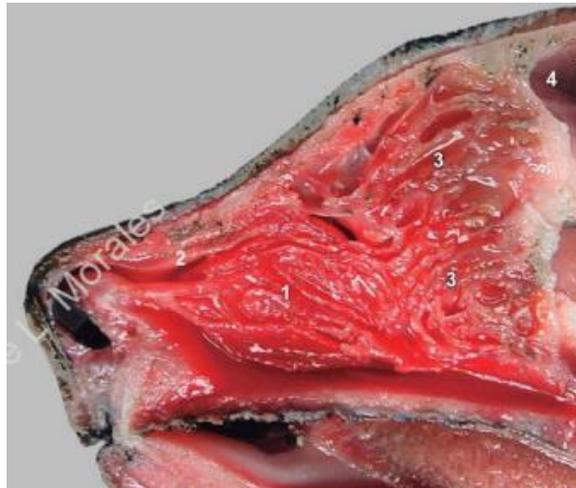


Imagen N° 3:

Cavidad nasal. Referencias; 1: Cornete nasal ventral. 2: Cornete nasal dorsal. 3: Cornetes etmoidales. 4: Senos frontales. Extraído de: José L. Morales (2009). Anatomía Clínica del perro y el gato.

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).

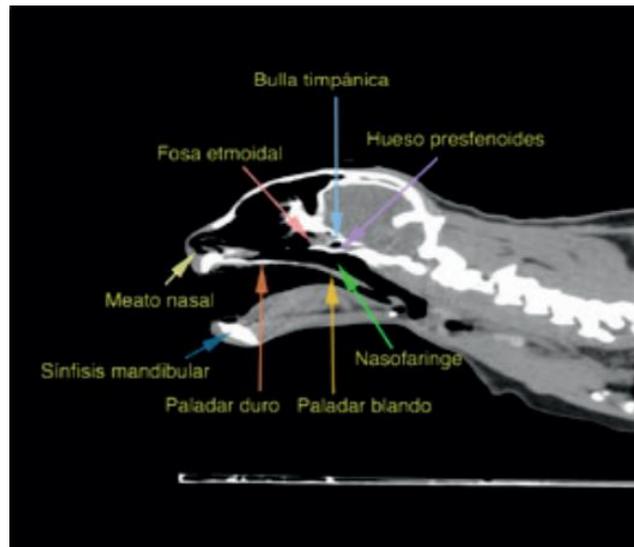


Imagen N° 4:

Nasofaringe felina; imágenes de TAC. Extraído de: <https://axoncomunicacion.net/wp-content/uploads/2021/04/Estenosis-nasofaringea-felina.pdf>

La laringe es un órgano muscular 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 por el par de cartílagos aritenoides y ventralmente por el par de cuerdas vocales que forman un paso estrecho hacia la laringe.
- 3- La cavidad infraglótica, que yace caudalmente a la glotis, hasta la tráquea (Harpster, 2006).



Imagen N° 5:

Laringe. Extraído de: <https://prezi.com/x6su0aesqslq/aparato-respiratorio-felinos/>

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 transversal 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 reemplazados 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 bronquiolos (Murillo, 1995). Los bronquiolos 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

bronquiolos respiratorios, estos a su vez dan lugar a conductos alveolares, sacos alveolares y alvéolos pulmonares. (Harpster, 2006).

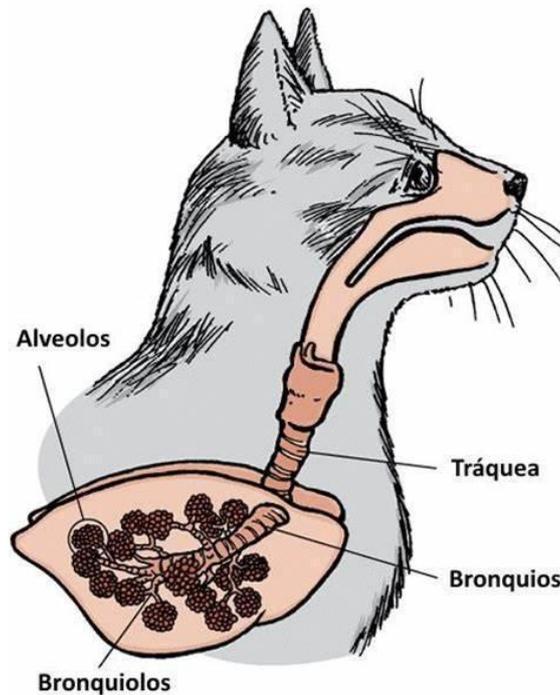


Imagen N° 6:

Anatomía del aparato respiratorio felino. Fuente:

https://ar.images.search.yahoo.com/search/images;_ylt=AwrhdboqWs1jgJwy5w2r9Qt.;_ylu=Y29sbwNiZjEEcG9zAzEEdnRpZAMEc2VjA3BpdnM-?p=anatomia+del+sistema+rrspiratorio+del+gato&fr2=piv-web&type=E211AR714G0&fr=mcafee#id=1&iurl=https%3A%2F%2Fwww.sectorasegurador.es%2Fwp-content%2Fuploads%2F2016%2F11%2Fsistema-respiratorio-gatos-esquema.jpg&action=click

2.1 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. 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. 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 reemplazado 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 en 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 por túbulos tapizados por células secretoras de moco, mientras que las partes distales están compuestas de “acinos” y tapizadas 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).

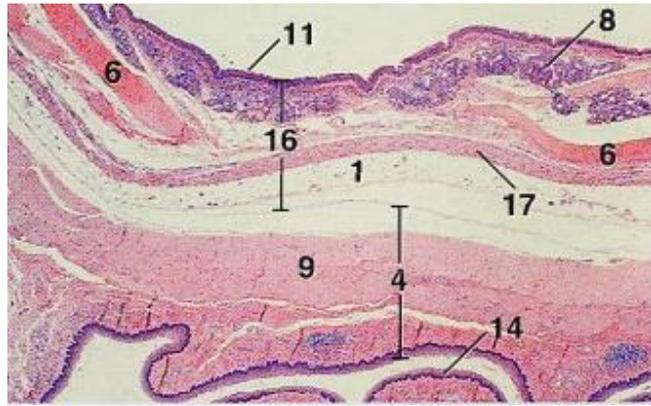


Imagen N° 7:

Tráquea y esófago corte transversal. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

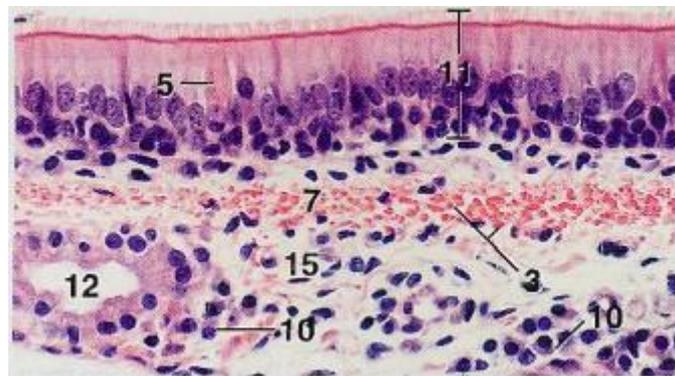


Imagen N° 8:

Tráquea. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

CLAVES	
1. Tejido adiposo	10. Célula plasmática
2. Cartilago aritenoides	11. Epitelio pseudoestratificado
3. Fibras elásticas	12. Glándula serosa
4. Esófago	13. Músculo esquelético
5. Célula caliciforme	14. Epitelio escamoso estratificado
6. Cartilago hialino	15. Submucosa
7. Lámina propia	16. Tráquea
8. Glándula mixta	17. Músculo traqueal
9. Muscular externa	18. Ligamento vocal

Imagen N° 9:

Referencias correspondientes a imágenes N° 7 Y N° 8. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

Los pulmones están cubiertos por la hoja visceral de la pleura, formada por tejido conectivo y algunas fibras musculares lisas. Los pulmones 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 bronquiolos) ocupan aproximadamente el 6% del área de los pulmones. El parénquima, o área de intercambio gaseoso, está compuesto por conductos alveolares, sacos aéreos, alvéolos y espacios aéreos contenidos en estas

estructuras, lo cual totaliza el 85%. Los bronquiolos 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 el sitio 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 bronquiolos. Éstos son alveolarizados y corresponden a los bronquiolos respiratorios. Representan un área muy variable entre especies. Las características histológicas de un bronquio son similares a aquellas de la tráquea variando sólo en el grosor de sus capas. (Plopper y Adams, 1993).

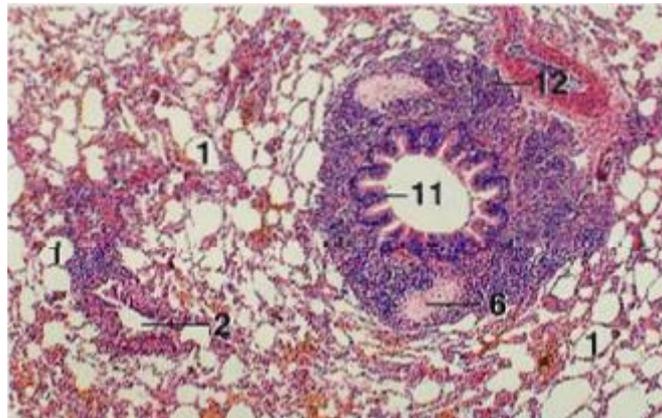


Imagen N° 10:

Bronquio pequeño, corte transversal y bronquiolos. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

CLAVES	
1. Alvéolo	7. Lámina propia
2. Bronquiolo	8. Nódulo linfático
3. Epitelio cilíndrico ciliado	9. Glándula mixta
4. Banda elástica	10. Túnica muscular
5. Célula caliciforme	11. Epitelio pseudoestratificado
6. Cartilago hialino	12. Glándula serosa

Imagen N° 11:

Referencias correspondientes a imágenes N° 10. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

Los bronquios primarios están revestidos por un epitelio cilíndrico pseudoestratificado ciliado con células caliciformes. El epitelio disminuye su 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 bronquiolos más pequeños de éstos, es decir, a los bronquiolos terminales, estos a su vez se ramifican en dos o más bronquiolos 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 bronquiolos con cartílago y glándulas. La pared de un bronquíolo 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 bronquíolo. Los bronquiolos 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 bronquiolos respiratorios se ramifican desde el extremo de los bronquiolos 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).

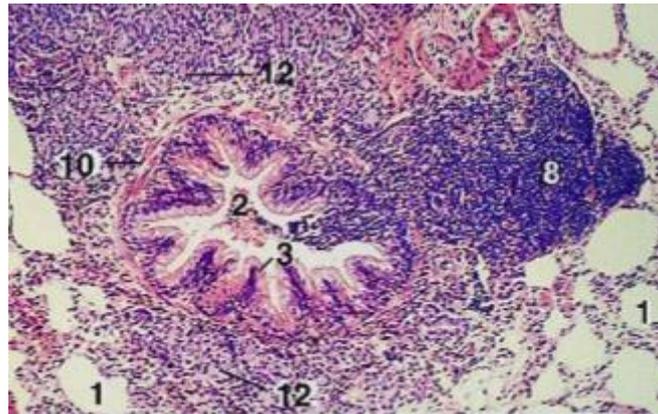


Imagen N° 12:

Bronquio mayor. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

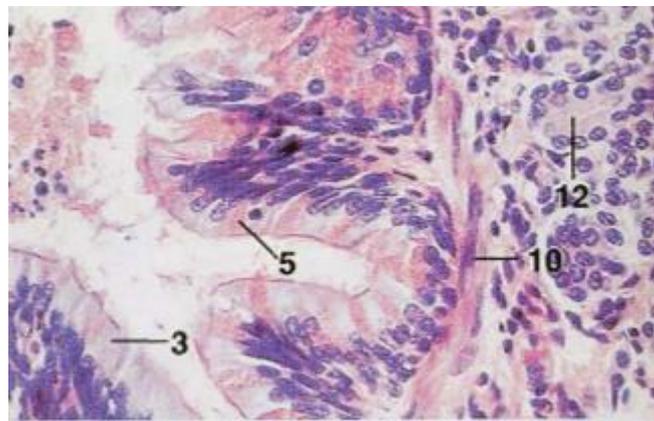


Imagen N° 13:

Bronquio mayor. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

CLAVES	
1. Alvéolo	7. Lámina propia
2. Bronquiolo	8. Nódulo linfático
3. Epitelio cilíndrico ciliado	9. Glándula mixta
4. Banda elástica	10. Túnica muscular
5. Célula caliciforme	11. Epitelio pseudoestratificado
6. Cartilago hialino	12. Glándula serosa

Imagen N° 14:

Referencias correspondientes a imágenes N° 12 y N° 13. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

Los conductos alveolares se originan de los bronquiolos 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).

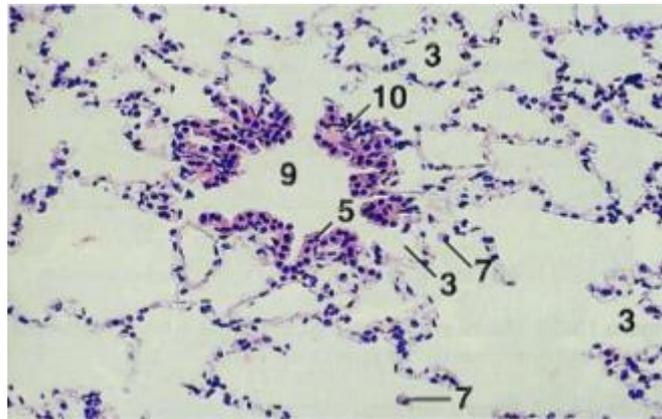


Imagen N° 15:

Bronquiolo respiratorio. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

CLAVES	
1. Conducto alveolar	6. Fibras elásticas
2. Saco alveolar	7. Macrófago
3. Alvéolo	8. Tónica muscular
4. Bronquiolo	9. Bronquiolo respiratorio
5. Epitelio cúbico	10. Músculo liso

Imagen N° 16:

Referencias correspondientes a imagen N° 15. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

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).

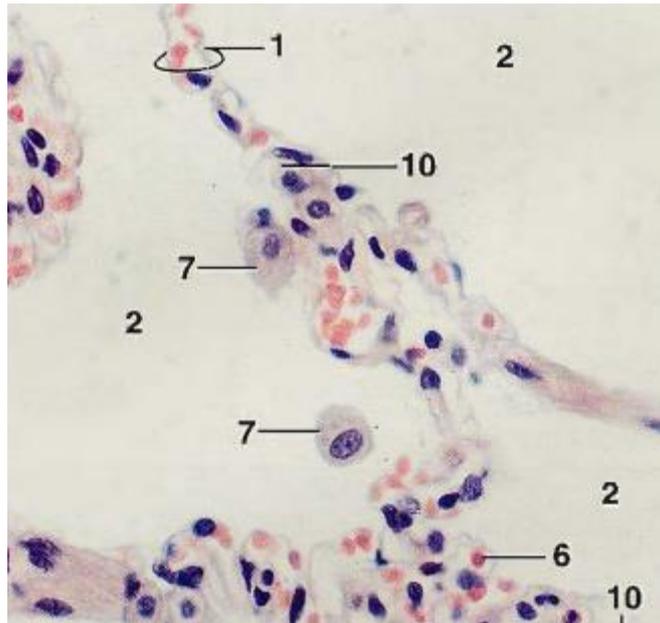


Imagen N° 17:

Alveolo. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología veterinaria.

CLAVES	
1. Tabique interalveolar	7. Macrófago
2. Alvéolo	8. Mesotelio
3. Bronquiolo	9. Tabique
4. Bronquio	10. Célula alveolar tipo II
5. Banda elástica	11. Pleura visceral
6. Eritrocito dentro de un capilar	

Imagen N° 18:

Referencias correspondientes a imagen N° 17. Extraído de Bacha y Bacha (2001) Atlas color de histología.

2.2. Recordatorio fisiológico.

La función principal del sistema cardiorrespiratorio es el transporte de oxígeno a los tejidos y la eliminación de dióxido de carbono generado por el metabolismo celular. Para esto es necesaria 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 acinos, 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 ocurre 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 llegada 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 transporte 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 en lo que respecta al tamaño de sus alvéolos. En la región ventral del pulmón los alvéolos tienen una menor relación ventilación-perfusión y son alvéolos más pequeños porque se ven sometidos a la compresión ejercida por el peso del resto del 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 bronquiolos respiratorios. Las vías de transición están representadas por los bronquiolos respiratorios y conductos alveolares. Las vías aéreas respiratorias incluyen los sacos alveolares. De los bronquiolos 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).

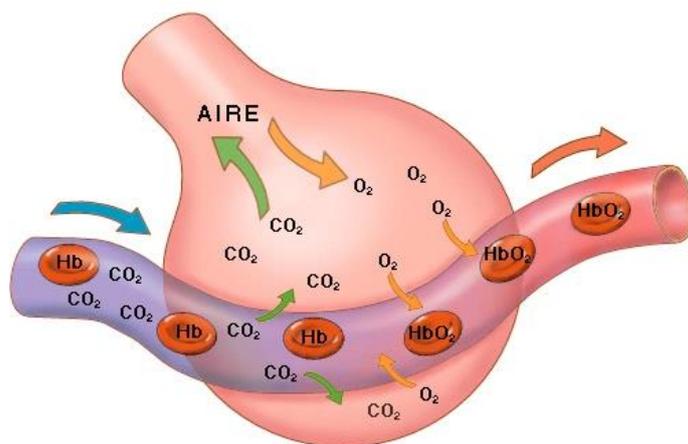


Imagen N° 19:

Intercambio gaseoso. Extraído de:

<https://www.facebook.com/medicinaveterinariapractica/posts/hematosis-intercambio-gaseosola-hematosis-es-un-proceso-que-consiste-en-un-inter/4496815510331342/>

Capítulo 3.

Fisiopatología.

3.1. Fisiopatología.

La fisiopatología del asma felino aún no se conoce por completo, pero diversos autores concuerdan en que se debe a tres eventos fisiopatológicos; los cuales son:

- Alteración de la respuesta inmune: interacción entre linfocitos T, mastocitos y eosinófilos.
- Desequilibrio del sistema colinérgico.
- Incremento de la producción de moco.

3.1.1. Alteración de la respuesta inmune: El asma es una reacción de hipersensibilidad de tipo I frente a un desencadenante ambiental.

A la hipersensibilidad de tipo I o inmediata, se la denomina así debido a que la reacción principia segundos o minutos después de que ha ocurrido la unión entre el antígeno, las células cebadas y basófilos, a través de la IgE. Las vías más comunes por las cuales penetran los antígenos son: piel por contacto directo, aparato respiratorio por inhalación y aparato digestivo mediante ingestión. Dicho antígeno es captado por las células epiteliales dendríticas que migran a los linfonódulos locales donde presentan el antígeno a los linfocitos T, quienes son los responsables de estimular a las células B para producir la IgE. Normalmente todos estos tejidos contienen un gran número de células cebadas las cuales, al sensibilizarse debido a la presencia de IgE en su membrana celular, se desgranulan liberando los mediadores químicos que contienen al entrar en contacto con el antígeno. Esta súbita liberación de mediadores químicos produce cambios intensos en el organismo del animal, de tal magnitud que pueden llegar a provocar la muerte. (Trigo, et al. 2004)

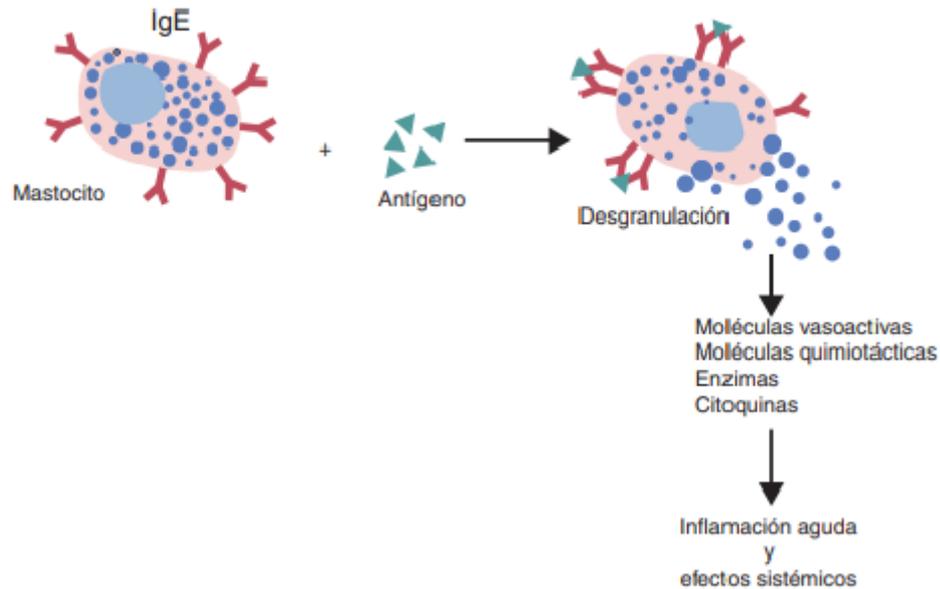


Imagen N°20:

Mecanismo de reacciones de la hipersensibilidad de tipo I. Extraído de Tizard, 2009. Introducción a la inmunología veterinaria.

Santamarina Pernas (2010) afirma que:

En gatos asmáticos, la exposición a aeroalergenos, que en otros gatos sería inofensiva, estimula la producción de anticuerpos IgE alérgeno- específicos. El proceso específico se inicia cuando en los pacientes 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 helper 1 (Células TH1). La interacción entre las células TH1 y los linfocitos T helper 2 (Células TH2) inducen la diferenciación celular de los linfocitos B hacia la producción de IgE específicos 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. (p. 11)

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.

Históricamente, se ha clasificado al asma en *extrínseco* o atópico, es decir, una reacción de hipersensibilidad tipo 1 por exposición a alérgenos, e *intrínseco*, si es originado por mecanismos no inmunitarios como irritantes o agentes infecciosos. En la actualidad se considera la existencia de diferencias fenotípicas, como el fenotipo eosinofílico o neutrofilico según la célula predominante en el esputo, con marcada diferencia en la respuesta a la terapia tradicional entre ambos (muy buena en el primer caso y variable en el segundo). Estas diferencias fenotípicas probablemente sean más útiles en la búsqueda del tratamiento personalizado adecuado para pacientes con asma severo o de difícil control (Gómez, et al. 2012).

El asma extrínseco o atópico se desencadena por antígenos ambientales como polen, polvo, etc., que estimulan la inducción de Linfocitos T helper 2 (Th2), que liberan citoquinas como la interleuquina 4 y 5 (IL4 e IL5). Estas facilitan la producción de Inmunoglobulina E (IgE) por los linfocitos B, la proliferación de mastocitos, el crecimiento y activación de los eosinófilos y la proliferación de sus progenitores en médula ósea. (Gómez et al. 2012).

Al ser los alérgenos vehiculizados por el aire, la reacción de hipersensibilidad ocurre primero en los mastocitos sensibilizados de la superficie mucosa respiratoria, pero 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. Por estímulos de los receptores vagales subepiteliales se desencadena la broncoconstricción a través de reflejos centrales y locales. Esta es la respuesta aguda o inmediata que ocurre minutos después del estímulo (Gómez et al. 2012).

Los mastocitos liberan histamina y serotonina. La histamina junto con otros mediadores se cree que es la contribuyente en el aumento de la secreción de moco, en el aumento de la permeabilidad capilar y además que promueve la quimiotaxis de los granulocitos. La serotonina contribuye a la contracción de la musculatura lisa en los felinos, en un episodio agudo de asma la liberación de la serotonina por parte de los mastocitos causa la repentina contracción de la musculatura lisa bronquial. La histamina puede causar broncoconstricción o puede dilatar las vías aéreas felinas.

Los mastocitos activados liberan otros mediadores como, por ejemplo:

- ❖ Interleuquinas 1, 2, 3, 4 y 5. La interleuquina 5 al promover la eosinopoyesis de la médula ósea, aumenta la liberación de eosinófilos maduros a la circulación. La interleuquina 3 promueve la diferenciación de múltiples precursores de los eosinófilos.
- ❖ Factor estimulante de las colonias de los granulocitos y macrófagos. Aumenta la supervivencia de los eosinófilos.
- ❖ Interferón.
- ❖ Factor de necrosis tumoral.
- ❖ Prostaglandinas.
- ❖ Tromboxano A2.
- ❖ Leucotrienos.

3.1.2. Desequilibrio del sistema adrenérgico-colinérgico.

La inflamación, al modificar el equilibrio simpático-parasimpático del árbol bronquial, es la responsable de la inapropiada contracción de la musculatura lisa bronquial. El sistema adrenérgico actúa en las vías aéreas a través de receptores alfa 2 adrenérgicos y su estimulación incrementa la producción de cAMP, causando broncodilatación y disminución de la producción de moco. La estimulación colinérgica se opone a la acción alfa 2 adrenérgica a través de la generación de cGMP que causa contracción de la musculatura lisa bronquial, es decir, 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 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, 2010).

3.1.3. Incremento de la producción de moco.

El incremento de la producción de moco es un factor clave en el desarrollo del asma, el cual contribuye a la morbilidad y mortalidad de la enfermedad. Las células de Globet 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 presenta el principal constituyente del moco de las vías aéreas y el mayor determinante de sus propiedades viscoelásticas y adhesivas. 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 respiratorias aéreas. Esta situación conduce a un aumento de las mucinas almacenadas y de las mucinas secretadas al esputo. Las consecuencias 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. La acción de citoquinas de los TH2 (particularmente interleuquina 13) 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 (Santamarina, 2010).

3.2. Consecuencias fisiopatológicas.

Los síntomas clínicos como 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 (bronquiectasias) y la pérdida de estructuras elásticas de soporte (enfisema) (Santamarina, 2010).

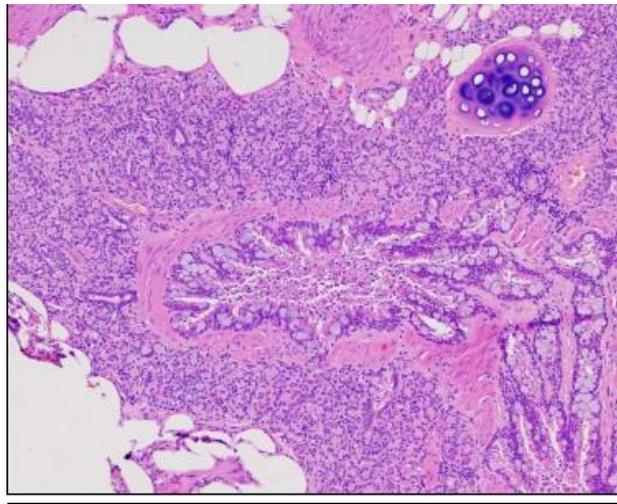


Imagen N° 21:

Corte Histológico de pulmón de gato asmático. Se aprecia en el centro de la imagen un bronquio muy festoneado por la inflamación, hipertrofia de las células mucosas y una gran cantidad de células inflamatorias y mucus en la luz bronquial. (Fuente: Departamento de Anatomía Patológica de la Facultad de Veterinaria de Zaragoza).

Capítulo 4.

Presentación clínica.

4.1. Presentación clínica y signos clínicos.

El asma felino puede presentarse en pacientes de todas las edades y razas, más frecuente en pacientes jóvenes o de mediana edad y en la raza siamés, por lo que se supone existe una predisposición genética (Gómez et al. 2012).

El paciente felino con asma se presenta con tos (referida en el 95% de los casos, confundida por los propietarios con “intentar vomitar una bola de pelo”), sonidos anormales a la auscultación pulmonar (sibilancias), disnea y un menor nivel de actividad (Gómez, 2022).

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 disnea espiratoria, con respiración a boca abierta, taquipnea, ortopnea y cianosis, 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 et al. 2012).



Imagen N° 22:

Postura agazapada al toser.

Fuente:http://www.fvet.uba.ar/fcvanterior/publicaciones/archivos/vol_14_n2_2012/Vol-14N_2_2012_ARTICULO_7.pdf



Imagen N° 23:

Postura agazapada al toser. Fuente: <https://www.cemvargentina.com.ar/asma-felino/>

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 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 cigarrillos o chimeneas, productos de limpieza o ambientadores perfumados, polvo o pólenes estacionales.

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, 2010).

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).

Dadas las diferentes manifestaciones y severidad de los signos clínicos, y para agrupar a los pacientes con características similares y así poder establecer un tratamiento racional, (Padrid, 2010) propone la siguiente estadificación:

- Grado I. Pacientes que presentan signos intermitentes, es decir, no diariamente.

Los pacientes que sí presentan signos diariamente se clasifican en:

- Grado II: Leves: entre los episodios de tos y/o disnea los pacientes se comportan normalmente.
- Grado III: 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, éstos no son constantes y no se evidencia aflicción respiratoria entre los episodios.
- Grado IV: Severos: los signos son continuos, los pacientes no pueden dormir, ni tolerar 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.

Capítulo 5.

Pruebas diagnósticas.

No hay una prueba específica de laboratorio para el diagnóstico de esta patología: el mismo se basa en los signos clínicos y los hallazgos radiográficos. Los métodos complementarios son útiles para descartar otras causas compatibles con la signología presente, como falla cardíaca, neumonía, neoplasia y parásitos pulmonares, pero estas patologías cursan con otros signos que facilitan su diagnóstico y reconocimiento.

5.1. Examen físico.

Muchos gatos con asma pueden presentar un examen físico normal estando en reposo.

El examen físico debe incluir medición de la frecuencia respiratoria en reposo, evaluación del color de las mucosas, observación del patrón respiratorio y auscultación torácica.

- ❖ Frecuencia respiratoria en reposo: Se puede utilizar como un indicador de la función pulmonar en pacientes que aún no padezcan dificultad respiratoria, lo ideal es que sea el propietario quien realice la medición en el domicilio, lo cual evitará el estrés del animal al llevarlo a la clínica y obtendremos un valor real de su frecuencia respiratoria. La frecuencia respiratoria normal de un gato sin estrés es de 20 respiraciones por minuto. Una frecuencia de hasta 30 respiraciones por minuto la consideramos normal teniendo en cuenta el estrés que se le esté causando al paciente al momento de la consulta. (Couto, 2010)
- ❖ Evaluación del color de las mucosas: La cianosis, se hace evidente cuando las membranas que normalmente son rosadas aparecen de color azulado. Esto representa un signo de hipoxemia grave que indicaría que el aumento del esfuerzo respiratorio no compensa el grado de distrés respiratorio, en cambio, cuando las mucosas presentan una tonalidad más pálida es debido a la presentación de un signo de hipoxia de naturaleza aguda consecuente a una patología del tracto respiratorio.
- ❖ Patrón respiratorio: Los pacientes con dificultad respiratoria originada por enfermedades de las vías respiratorias bajas suelen presentar respiraciones rápidas y superficiales, aumento del esfuerzo inspiratorio, espiratorio o de ambos, y ruidos anómalos durante la auscultación. (Couto, 2010)
- ❖ Auscultación torácica: Debe realizarse en un lugar silencioso y con el animal en clima. El ronroneo dificulta la respiración profunda, lo cual impide evaluar ruidos pulmonares. En primer lugar, se ausculta el corazón y las vías respiratorias altas. Se comienza situando el estetoscopio sobre la tráquea, cerca de la laringe, los sonidos roncós y sibilantes pueden ser referidos de cavidad nasal y la faringe como consecuencia de obstrucciones debidas a anomalías estructurales como paladar blando elongado o lesiones de masa y con exceso de moco y exudado. Las sibilancias que son sonidos agudos continuos, se registran en animales con patologías laríngeas obstructivas, como parálisis laríngea, neoplasia, inflamación o cuerpos extraños. Cuando pueden ser oídos sin estetoscopio, los sonidos sibilantes discontinuos y la sibilancia se definen

con los términos estertor y estridor, respectivamente. A continuación, se ausculta toda la tráquea cervical, intentando localizar áreas en las que haya sonidos agudos producidos por estrechamiento de la vía respiratoria. Se deben auscultar varias respiraciones en cada posición del estetoscopio, y hay que tomar nota de en qué fase de la respiración se producen los sonidos anómalos; cuando dichos sonidos son consecuencia de una patología intratorácica suelen ser más fuertes durante la inspiración. Luego se auscultan los pulmones, estos se extienden en sentido craneal hacia la entrada al tórax y en sentido caudal hacia aproximadamente la séptima costilla, centralmente a lo largo del esternón y hasta el noveno espacio intercostal dorsalmente a lo largo de la columna vertebral. Se deben auscultar de manera sistemática los campos pulmonares craneoventral, central y dorsal de los lados izquierdo y derecho, cualquier asimetría en los ruidos de ambos lados es anómala. Los ruidos pulmonares normales se describen como una combinación de sonidos bronquiales y vesiculares, aunque todos ellos se originan en las vías respiratorias mayores. Los ruidos bronquiales son los más prominentes en las regiones centrales de los pulmones, se trata de sonidos tubulares, similares en su naturaleza a los que se perciben en la tráquea, aunque más bajos, los ruidos vesiculares son más patentes en los campos pulmonares periféricos; estos ruidos son leves y se asemeja al producido por el viento en las hojas de los árboles; se los define como ruidos respiratorios normales. (Couto,2010)

Los ruidos anómalos se describen como ruidos respiratorios aumentados, crepitaciones o sibilancias. Estos ruidos intensificados son un hallazgo no específico, pero son frecuentes en animales con edema pulmonar y neumonía. Las crepitaciones son ruidos no musicales y discontinuos que recuerdan al sonido del papel al estrujarlo, o al de las burbujas de plástico al explotar. Las sibilancias son ruidos musicales y continuos, que indican que hay un estrechamiento de la vía respiratoria, dicho estrechamiento puede ser consecuencia de una broncoconstricción, de un engrosamiento de la pared bronquial, de exudado o de líquido en la luz de los bronquios, de masas intraluminales o de compresión externa, son habituales en gatos con bronquitis. (Couto, 2010)

5.2. Analítica sanguínea.

Aproximadamente el 20% de los pacientes con asma presentan eosinofilia en sangre periférica, sin embargo, este hallazgo no es patognomónico de asma ni se correlaciona con eosinofilia en vías respiratorias. Además, podemos encontrar eritrocitosis, secundaria a un estado de distrés respiratorio y/o hipoxia permanente en aquellos pacientes con patología más grave o de curso más largo. (Gómez, 2022).

La eosinofilia periférica no es un hallazgo muy específico debido a que se puede presentar en otras enfermedades como por ejemplo parásitos pulmonares, gastrointestinales, gusanos del corazón o en ectoparásitos; el valor normal de eosinófilos en felinos va de un 2% a un 12% como valor de referencia. Los gatos con asma pueden presentar leucograma de estrés, pero este hallazgo igualmente no es específico. La bioquímica sanguínea rara vez aporta información relevante para la

enfermedad bronquial, pero determinados test séricos pueden ayudar a eliminar del diagnóstico diferencial algunas enfermedades. Se podría considerar la realización del test sérico para *Toxoplasma Gondii* y test séricos de detección de antígeno y anticuerpo de *Dirofilaria Immitis* en zonas endémicas. (Santamarina, 2010).

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	
Hemáties	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 PEQUETOS ACUMULOS		

Tabla N° 1:

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

5.3. Examen de materia fecal.

La presentación clínica de los parásitos pulmonares de los gatos es muy similar al asma, por eso en este capítulo se detallan sus métodos de diagnóstico y sus tratamientos.

Las infecciones por *Aelurostrongylus abstrusus*, *Paragonimus kellicotti* o *Capillaria aerophila* pueden causar tos y dificultad respiratoria en gatos. En áreas endémicas se descartará a estos parásitos mediante los test fecales apropiados, es decir, flotación con o sin centrifugado para encontrar huevos de *Capillaria* y *Paragonimus* y la sedimentación de Baermann para encontrar las larvas de *Aelurostrongylus*. (Santamarina, 2010).

Parásito	Edad de los gatos afectados	Localización del parásito	Signos clínicos
<i>A. abstrusus</i>	adultos, rara vez gatitos	bronquiolos, alveolos, conductos alveolares, nódulos subpleurales	bronquitis y neumonía: tos, estornudos, jadeo, respiración por la boca, taquipnea, descarga nasal mucopurulenta
<i>T. brevior</i>	gatitos y adultos jóvenes	Tráquea y bronquios	bronquitis y neumonía; tos, descarga nasal profusa, taquipnea, descarga ocular, anorexia, deshidratación, hipo- o hipertermia, decaimiento y letargia
<i>C. aerophila</i>	adultos	Submucosa de la tráquea, bronquios y bronquiolos	tos, estornudos, taquipnea, esfuerzo respiratorio
<i>D. immitis</i>	adultos jóvenes	arterias pulmonares, ventrículo derecho	A menudo asintomática, puede producirse la curación espontánea; síndrome pulmonar grave: tos, letargia, taquicardia, vómitos, diarrea, convulsiones, colapso, muerte súbita

Tabla N° 2:

Signos clínicos de infección por vermes pulmonares y cardiacos en gatos. Fuente:
<https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/vermes-pulmonares-y-cardiacos-en-el-gato>

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 da 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 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).

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 intermediarios 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).

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.

Aún con análisis coproparasitológicos negativos se indica tratar a todos los gatos con tos y /o disnea para poder descartar a estos parásitos como causales de la signología, debido a la alta posibilidad de falsos negativos en el estudio. El tratamiento indicado es fenbendazol (50 mg/kg/día mínimo 7 días), o ivermectina (0,4 mg/kg SC). (Gómez et al. 2012).

5.4. Radiografía torácica.

El patrón radiográfico clásico de un gato con asma evidencia un engrosamiento de la pared bronquial, generalmente denominado donuts o railes de tren. También pueden encontrarse evidencias de hiperinsuflación 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 solo un 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. La atelectasia, si bien puede afectar a todos los lóbulos, es más frecuente en el lóbulo medio derecho debido a que 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, 2010).

La ausencia de cambios en las radiografías no descarta la presencia de asma, por lo que en estos casos el diagnóstico se basa en la presencia de signos clínicos compatibles y la respuesta al tratamiento. (Gómez, et al. 2012).



Imagen N° 24:

Radiografía lateral del tórax de un gato macho castrado, doméstico de pelo corto, de 6 años con asma. Se observa un patrón bronquial difuso en el campo pulmonar. Fuente: Dra. Carol Reiner.



Imagen N° 25:

Patrón bronquial. Imagen cedida por Belén Montoya Jiménez.

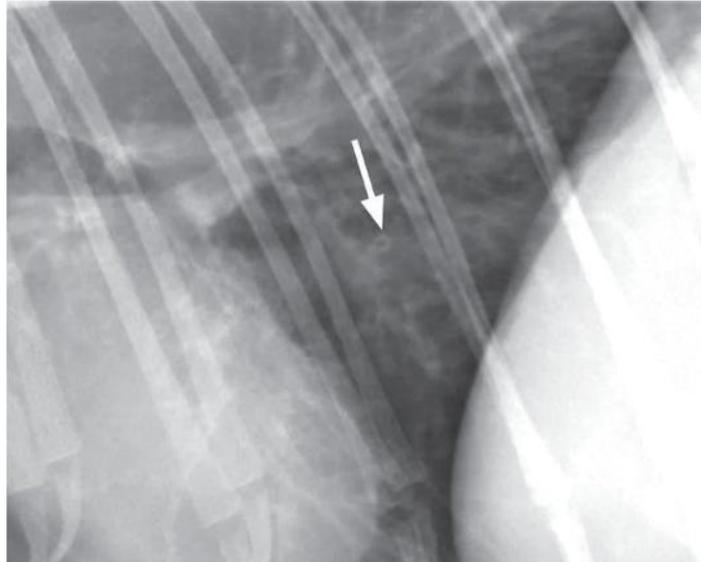


Imagen N° 26:

Radiografía lateral del tórax de un gato macho castrado, doméstico de pelo corto, de 6 años con asma. Al ampliar la imagen se observa un engrosamiento de la pared bronquial (“donut”) en sección transversal (flecha). Fuente: Dra. Carol Reinero.

5.5. Lavado broncoalveolar (BAL).

La prueba de elección para el diagnóstico de asma felino es el lavado broncoalveolar (BAL), mediante el cual se obtienen muestras para la realización de citología, cultivo y PCR de mycoplasmas. Puede realizarse a ciegas o guiado por broncoscopio (que además permite la inspección visual de las vías respiratorias, pudiendo identificar acúmulo de moco, hiperemia de la mucosa, irregularidades epiteliales, colapsos o estenosis, bronquiectasias). La citología de la muestra recogida debe presentar un porcentaje aumentado de eosinófilos, o un patrón mixto inflamatorio; también pueden encontrarse macrófagos. Los eosinófilos deben suponer más del 20% de la celularidad total para considerarse diagnóstica. Es importante mencionar que existe controversia en determinar el porcentaje patológico, ya que diversos estudios encuentran proporciones variables de eosinófilos en lavados de gatos aparentemente sanos; sin embargo, no debemos olvidar que el asma presenta signos intermitentes y estos estudios clasificaban como sanos a aquellos pacientes sin sintomatología, por tanto, no puede asegurarse rotundamente que estos animales estuviesen libres de la enfermedad. Otros estudios refieren diferentes porcentajes de eosinófilos según el segmento del árbol bronquial en que se realice el lavado. Es aconsejable siempre realizar un cultivo de la muestra del lavado. Hay un elevado número de cultivos positivos en el BAL de gatos asmáticos, esto podría explicarse bien por colonización bacteriana oportunista o bien por contaminación de bacterias de orofaringe. Debemos interpretarlo siempre junto a la citología. En la muestra del BAL buscaremos también la presencia de micoplasmas, mediante la realización de una PCR. Se detecta con frecuencia en gatos asmáticos y, si bien no es causante del cuadro, sí lo complica. (Reinero, 2022)



Imagen N° 27:

Líquido del lavado broncoalveolar inmediatamente después de su obtención. El líquido es ligeramente opaco y se puede ver la capa superior con surfactante espumosa, lo que indica un lavado profundo. Fuente: Dra. Aida Vientos-Plotts.

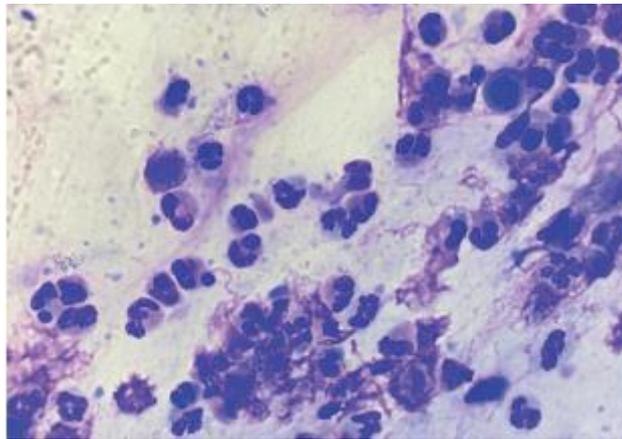


Imagen N° 28:

Citología de BAL con predominio de eosinófilos. Fuente: Revista Clinfelivet N°8, 2022.

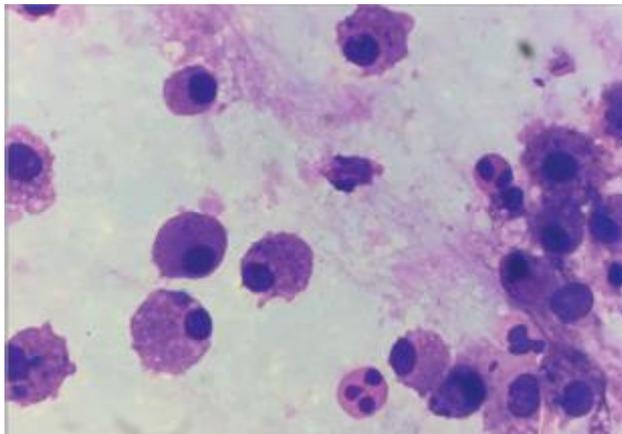


Imagen N° 29:

Citología de BAL, neutrófilos. Fuente: Revista Clinfelivet N°8, 2022.

5.5.1. Técnica de lavado broncoalveolar (LBA).

- ❖ Administrar terbutalina a razón de 0,01 mg/kg, SC/IM, 15 minutos antes del procedimiento. Preparar una sonda estéril de goma roja cortando la punta más distal que tiene un orificio lateral y acoplar la parte proximal a una jeringuilla estándar de 20-30 ml.
- ❖ Preoxigenar después de inducir la anestesia (p. ej., con Propofol) e intubar con un tubo endotraqueal (TET) estéril. Colocar un pulsioxímetro para monitorizar al paciente.
- ❖ Con el gato en posición decúbito lateral y con la cabeza y cuello extendidos, pasar la sonda de goma estéril a través del TET hasta introducirla suavemente en una vía respiratoria distal.
- ❖ Colocar rápidamente una jeringa con 20 ml de solución salina estéril en el extremo de la sonda e instilar la solución. Sin tirar de la sonda, aspirar suavemente y esperar a que la jeringa se llene. Si solo se consigue una presión negativa, o cuando la jeringa deje de llenarse, hacer retroceder muy lentamente la sonda unos milímetros y repetir. Si se introduce aire en la jeringa, hay que hacer avanzar la sonda de nuevo. Este proceso se puede repetir según sea necesario, pero hay que controlar la anestesia, incluyendo la medición del pulsioxímetro. Un buen resultado es recuperar el 50-80% del volumen instilado, pero se pueden aceptar volúmenes inferiores si se observa surfactante (capa espumosa) en el líquido o si su aspecto es opaco.
- ❖ Retirar la sonda, conectar el TET a un circuito de oxígeno y colocar al gato en decúbito esternal. Si se escucha un gorgoteo o si se recupera poco líquido del LBA, se puede considerar la posibilidad de desconectar brevemente el TET y sostener al gato en posición vertical (con la cabeza hacia abajo) mientras se acopla y drena el líquido del TET. Volver a conectar el TET al oxígeno.
- ❖ Extubar cuando sea apropiado. En gatos con enfermedad moderada o grave o con una mala recuperación, se puede colocar una jaula de oxígeno durante varias horas o toda la noche y realizar un seguimiento más intensivo. (Reinero, 2022)

5.6. Pruebas de alergia.

Tienen el objetivo de diagnosticar a qué alérgeno está reaccionando nuestro paciente, para poder instaurar inmunoterapia dirigida. Pueden realizarse mediante intradermorreacción o mediante evaluación de IgE en suero (ELISA). La técnica de enzimoimmunometría no es fiable. Las pruebas en sangre tienen un número de resultados positivos significativamente más elevado, pero la sensibilidad de la intradermorreacción es mayor. Ambas se consideran específicas (buena selección de los alérgenos), no obstante, el número de estudios es limitado y han sido realizados en animales con asma inducido experimentalmente, por tanto, pueden no ser totalmente indicativos de la realidad y existe cierta controversia sobre la fiabilidad de estos (Gómez, 2022).

Capítulo 6.

Pronóstico.

El objetivo del tratamiento en gatos asmáticos siempre debe de ser doble, es decir mejorar o suprimir los signos clínicos que afectan la calidad de vida del paciente como puede ser la tos, intolerancia al ejercicio, el distrés respiratorio y controlar las características patológicas distintivas del asma como son la inflamación de las vías respiratorias, la hiperreactividad del árbol bronquial y la remodelación de las vías respiratorias. Hay que tener en cuenta que cuando los signos clínicos persisten ya sean moderados o graves es porque el protocolo terapéutico está siendo insuficiente y debe cambiarse para controlar el asma o identificar las posibles comorbilidades.

El asma es una enfermedad de morbilidad variable y mortalidad ocasional. Dado que se manifiesta en gatos jóvenes, es importante destacar la necesidad de mantener un tratamiento de por vida que minimice la lesión irreversible de las vías respiratorias. Los gatos que presentan tos suelen responder bien al tratamiento farmacológico, pero aquellos con episodios de distrés respiratorio acompañado de hipoxemia son más susceptibles a requerir hospitalizaciones o incluso en algunos casos suelen fallecer.

Capítulo 7.

Tratamiento.

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

Principalmente se deben evitar alérgenos como, por ejemplo, polvo, polen, granulado sanitario, perfumes, champús, humo y enfermedad periodontal. (Crivellenti et al., 2019).

El control del peso es relevante porque la obesidad puede comprometer la función respiratoria, predispone a la resistencia insulínica y puede alterar la respuesta inmune (muy poco se sabe de este tema en gatos) (Reinero, 2020)

7.1. 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. La estabilización del paciente se puede lograr creando un ambiente rico en oxígeno. 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. 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, 2010).



Imagen N° 30.

Administración de oxígeno mediante mascarilla Fuente: ECD veterinaria.

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.

Se debe administrar terbutalina 0,015 mg/kg IM; se puede repetir la dosis entre 30 y 60 minutos después solo si la respuesta inicial es parcial, y posteriormente se indicará repetirla cada 4 o 6 hs, en la medida en que se crea necesaria y se debe crear un acceso intravenoso. Seguido a esto se iniciará el tratamiento con un corticosteroide de acción corta, por ejemplo, dexametasona fosfato sódico entre 0,1 y 0,2 mg/kg IV o SC una vez o hidrocortisona 2 mg/kg IV cada 6 hs. (Santamarina, 2010). 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. (Johnson, 2007).

La teofilina es una metilxantina que también se podría usar en casos donde no se pueda acceder a la terbutalina.

La teofilina, inhibidora de la fosfodiesterasa, relaja el músculo liso bronquial y también tiene un efecto antiinflamatorio, inhibiendo las IL 4 y 5 pulmonares. La dosis aconsejada 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.

El salbutamol es de acción corta en el tiempo (hasta 3 o 4 horas) pero rápida (inicia su acción a los 3 minutos de aplicado), de uso ideal durante el episodio disneico agudo; las presentaciones disponibles son en aerosoles de dosis medida y otros aptos para nebulizaciones. El salbutamol se consigue en presentación de medicina humana bajo el nombre comercial Aerolep a una concentración de 100 microgramos por dosis fabricada por el laboratorio Lepetit.

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 corticosteroides afectará a otras pruebas diagnósticas, al disminuir la migración de las células inflamatorias hacia las vías respiratorias (Gómez et al., 2012).

7.2. Tratamiento crónico.

Se deben utilizar corticoesteroides antiinflamatorios, lo ideal es que se administren mediante inhalación para reducir la absorción sistémica. Se inicia la administración de propionato de fluticasona a 125 microgramos/gato, una sola dosis cada 12 horas, con introducción gradual del dispositivo espaciador; o aerocámara, para ayudar a que se cumpla el tratamiento; comercialmente se distribuye la aerocámara marca Aerokat (Imagen N° 32), ya que es importada y quizás no se encuentre disponible en nuestro país, creí conveniente colocar en la imagen N° 33 una guía detallada para la

construcción de una aerocámara casera para felinos y además en la imagen N° 34 un ejemplo de aerocámara casera realizada por tutores de un paciente felino con asma. La fluticasona alcanza característicamente los niveles terapéuticos después de 2 semanas, por lo que se inicia la administración de prednisolona oral de manera simultánea, y se reduce una vez se obtienen los niveles terapéuticos de la fluticasona: Por ejemplo, 0,5 mg/kg oral cada 12 horas durante 2 semanas, posteriormente, 0,5 mg/kg oral cada 24 horas durante una semana y después 0,5 mg/kg oral en días alternos durante 7 dosis y se finaliza el tratamiento. La dosis del esteroide inhalado se ajusta gradualmente después de un periodo de estabilidad mínimo de dos a cuatro semanas; sin embargo, es importante recordar que un tratamiento insuficiente de la inflamación de las vías respiratorias puede resultar perjudicial debido a la remodelación que se está produciendo en las vías respiratorias.

La fluticasona en Medicina Veterinaria no está disponible en nuestro país, por eso debemos utilizar las presentaciones de medicina humana como puede ser Fluticort, el cual viene en una presentación de 125 microgramos por dosis inhalada y es de laboratorio Cassara.

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 (Padrid, 2000).



Imagen N° 31:

Administración de fluticasona en un gato. Fuente: https://www.researchgate.net/profile/Lain-Garcia-Guasch/publication/360001174_Bronquitis_cronica_felina/links/625b0c3da279ec5dd7fc07bb/Bronquitis-cronica-felina.pdf

En gatos muy nerviosos y poco colaboradores que no toleran la medicación vía oral ni inhalada se puede administrar una inyección intramuscular de metilprednisolona a dosis de 10-20 mg/gato cada 2-8 semanas. Este tipo de medicación debería no utilizarse en la medida de lo posible para evitar efectos secundarios indeseables como incremento de peso, diabetes mellitus o inmunosupresión; además está contraindicada en pacientes cardiopatas, diabéticos o con procesos infecciosos. (García et al., 2022)

Se deben llevar a cabo todos los esfuerzos necesarios para excluir la infección, ya sea mediante un cultivo de las vías respiratorias o mediante ensayos terapéuticos (por ejemplo, Doxiciclina a 10 mg/kg oral cada 24 horas durante un periodo de 3 a 6 semanas para descartar una infección por *Mycoplasma* spp.; Imidacloprid o Moxidectina vía tópica o Fenbendazol oral a 50 mg/kg cada 24 horas durante 10 días para excluir parásitos en las vías respiratorias)

Los gatos asmáticos pueden beneficiarse del uso continuado de un broncodilatador hasta que la enfermedad se estabilice, la terbutalina y la teofilina se pueden administrar por vía oral y están indicadas una vez la crisis disneica ha remitido. La nebulización con vapor puede ser útil para mejorar los niveles de humidificación de las vías respiratorias y para la limpieza mucociliar. Algunos gatos pueden beneficiarse del tratamiento mucolítico, por ejemplo, Bromhexina, la cual está disponible en medicina veterinaria bajo el nombre comercial Solubron del laboratorio Holliday o Acetilcisteína. (Harvey et al., 2014)



Imagen N°32:

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

CÓMO FABRICAR TU PROPIA AEROCÁMARA:

1. Cortar la base de una botella descartable transparente de 500 ml, preferentemente de paredes lisas, de modo que la aerocámara quede de 10 - 12 cm de largo total (A).
2. Recubrir el borde filoso (B) que se aplicará sobre la cara del paciente (máscara de la aerocámara) con cinta adhesiva para sellado hermético.
3. Adaptar el pico de la botella al inhalador mediante calor (C).
4. Agitar bien el inhalador antes de usar y calzarlo en el pico de la botella en esta posición.
5. Presionar el inhalador para liberar la medicación y proceder inmediatamente a aplicar la máscara sobre la cara del paciente, dejando al descubierto los ojos.
6. Mantener la máscara en posición durante 10 - 15 segundos.
7. Lavar después de usar.

A diagram showing a hand holding a clear plastic bottle with a blue cap. The bottle is cut at the bottom, and the remaining part is used as an aerosol chamber. A white mask is attached to the bottom edge of the bottle. A cat's face is shown with the mask over its snout. The diagram is labeled with 'A' at the top of the bottle, 'B' at the mask edge, and 'C' at the cap. The text 'AEROCÁMARA FELINA DIY' is written in large blue letters. Below it, the text '#TipsAamefe aamefe.org' is written. At the bottom, there is a logo for 'AAMeFe Asociación Argentina de Medicina Felina' and a small blue cat icon.

Tu veterinari@ te indicará el tipo de medicación, dosis, frecuencia y duración del tratamiento según la necesidad de tu gat@.

AAMeFe
Asociación Argentina de Medicina Felina

Imagen N° 33:

Fabricación de aerocámara. Fuente: AAMeFe.



Imagen N° 34:

Aerocámara casera. Fuente propia.

Conclusiones.

El asma felino es una enfermedad de la cual debemos ser capaces de sospechar cuando llega a consulta un paciente felino con tos y disnea diaria para poder tratarla correctamente, aunque hoy en día no haya pruebas diagnósticas específicas para llegar al diagnóstico definitivo. Si bien es una patología en la cual hay que emplear muchas pruebas diagnósticas e ir descartando patologías con sintomatología clínica similar, tiene tratamiento y se puede llegar a una resolución del caso mejorando la calidad de vida del paciente felino, además de acompañar y educar a sus propietarios en cuanto al manejo del ambiente, manejo terapéutico y farmacológico para lograr en conjunto los mejores resultados en materia de salud para nuestro paciente.

Bibliografía.

- ❖ Aguiar W, Barroso F, Barroso L, Carvalheira F, Chagas M (2007) Histología Veterinaria Atlas.
- ❖ 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.
- ❖ Bowman D (2011) Georgis Parasitología para veterinarios. Barcelona, Elsevier, p 453.
- ❖ Couto CG, Nelson RW (2005) Medicina interna de animales pequeños. 3ª ed. Buenos Aires, Intermédica. p 702.
- ❖ Crivellenti L, Borin S (2019) Consulta práctica en clínica médica y quirúrgica de pequeños animales. Editorial intermedica. p 159.
- ❖ García Guasch L, Sa Borges C, Manubens Grau J (2022). Bronquitis crónica felina. p 9.
- ❖ Gatti RM (2010) Asma Felino. Anuario. Temas de Medicina Felina. pp 87-90.
- ❖ Gómez C. (2022) Asma felina en 2022 ¿en qué punto estamos? En: Revista Clinfelivet edición N°8. pp 14-19.
- ❖ Gómez, N; Pisano, P; Castillo, V; Fontanals, A (2012) Asma felino: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1668-34982012000200007
- ❖ Harvey A (2014) Manual de medicina felina. Editorial Lexus. p 525.
- ❖ 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.
- ❖ Lesley G. King (2006) Enfermedades respiratorias en el perro y en el gato, Barcelona, Multimédica Ediciones Veterinarias. p 794.
- ❖ Morales JL (2009) Anatomía clínica del perro y el gato. 3ª edición. p 31.
- ❖ Murillo MD (1995) Ventilación Pulmonar. En: García Sacristán A, Castejón F, de la Cruz LF, Murillo MD, Salido G. Fisiología Veterinaria, Madrid, McGrawHill- Interamericana, pp 383-395.
- ❖ Padrid P (2000) Diagnosis and Treatment of Feline Asthma Including Use of Inhaled Medications
- ❖ Padrid P (2010) Feline asthma. Diagnosis and treatment. Vet Clin North Am Small Anim Pract.
- ❖ Pérez T, Tellechea M.F, Villone S, Gueijman J (2012) Revisión de la Neumonía Verminosa Felina por *Aelurostrongylus*: a propósito de un caso clínico.

- ❖ Pérez Tort G (2010) Enfermedades respiratorias parasitarias. *Veterinary Focus*, 20(2). pp 44-48.
- ❖ Pisano P (2011) Asma Felino. Anuario. *Temas de Medicina Felina*. pp 20-23.
- ❖ Plopper CG, Adams DR (1993) Sistema Respiratorio. En: H. Dieter Dellmann. *Histología Veterinaria*. 2ª ed. Zaragoza. Acribia, p 159-176
- ❖ Reiner C (2020) Secretos del pulmón de caninos y felinos. En *Vetebooks.com*
- ❖ Reiner C (2022) Asma alérgica en el gato. *Veterinary focus*. Disponible en: <https://vetfocus.royalcanin.com/es/cientifico/asma-alergico-en-el-gato>
- ❖ Santamarina Pernas G (2010) Asma Felino. *Veterinary Focus*, 20(2): pp 10-17
- ❖ Trigo F, Valero E (2002) *Patología General Veterinaria*. 4ª ed. p 281.