

28 junio 1984

Con mucho cariño y
una gran admiración
la quiere

Andy

1984

0 364



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

H. de F. C.

**Manual de las principales enfermedades
del aparato respiratorio en el
perro y en el gato**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ;
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A :

Heidy Ortiz Pohlenz

ASESOR : M. V. Z. Jorge Padilla Sánchez

A MI MADRE Y A MI PADRE
CON INFINITO AMOR Y AGRADECIMIENTO

CONTENIDO.

RESUMEN		I
INTRODUCCION		1
CAPITULO I	CONSIDERACIONES ANATOMICAS	3
CAPITULO II	CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS	17
CAPITULO III	PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS GENERALES PARA EL APARATO RESPIRATORIO	23
3.1	Historia clínica	23
3.2	Examen físico	33
CAPITULO IV	PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS ESPECIALES PARA EL APARATO RESPIRATORIO	47
4.1	Radiología	47
4.2	Endoscopia	59
4.3	Recolección de muestras para la realización de exámenes citológicos; Microbiológicos y citopa- tológicos	62
a)	Lavado nasal	62
b)	Lavado y aspiración transtraqueal	64
c)	Toracocentesis	68
d)	Biopsia pulmonar	73
4.4	Hematología	77
4.5	Evaluación de parásitos	77
CAPITULO V	FARMACOLOGIA CLINICA DEL APARATO RESPIRATORIO EN EL PERRO Y EN EL GATO	81
5.1	Establecimiento de los objetivos terapéuticos	82

III

	5.2	Espectorantes pulmonares	83
	5.3	Antitusígenos	89
	5.4	Modificación de la resistencia de las vías aereas	92
	5.5	Descongestión de las vías aéreas	97
	5.6	Analépticos respiratorios	102
	5.7	Terapia antimicrobiana	104
CAPITULO	VI	ENFERMEDADES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS DE LOS PERROS Y LOS GATOS	111
	6.1	Enfermedades congénitas	111
		a) Paladar hendido	111
		b) Síndrome de los braquicafálicos	116
	6.2	Enfermedades de la cavidad nasal y los senos paranasales	121
		a) Rinitis aguda	121
		b) Rinitis crónica	125
		c) Epistaxis	132
		d) Sinusitis	135
		e) Neoplasias	137
	6.3	Enfermedades de las tonsilas	140
		a) Tonsilitis aguda	140
		b) Neoplasias	144
	6.4	Enfermedades de la laringe	146
		a) Laringitis	146
		b) Parálisis laríngea	150
		c) Neoplasias	154
CAPITULO	VII	ENFERMEDADES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS BAJAS DE LOS PERROS Y LOS GATOS	157
	7.1	Enfermedades de la tráquea	157
		a) Traqueítis	157

	b) Colapso traqueal	163
	c) Neoplasias	169
7.2	Enfermedades de los bronquios	171
	a) Bronquitis aguda	171
	b) Bronquitis crónica	178
7.3	Enfermedades neumónicas	185
	a) Neumonía bacteriana	185
	b) Neumonía micótica	191
	c) Neumonía alérgica	196
	d) Neumonía parasitaria	198
	e) Neumonía por aspiración	207
7.4	Edema pulmonar	211
7.5	Neumotórax	221
7.6	Efusiones pleurales	227
7.7	Neoplasias bronquiales y pulmonares	237
CAPITULO VIII	ENFERMEDADES INFECCIOSAS	241
8.1	Enfermedad de Carré	241
8.2	Tos de las perreras	246
8.3	Rinotraqueítis viral felina	251
8.4	Calicivirus felino	259
8.5	Neumonitis felina	262
LITERATURA CITADA		265

" MANUAL DE LAS PRINCIPALES ENFERMEDADES
DEL APARATO RESPIRATORIO
EN EL PERRO Y EN EL GATO "

Heidy Ortiz Pohlenz

Asesor: MVZ Jorge Padilla Sánchez

RESUMEN.

Las enfermedades del aparato respiratorio se presentan frecuentemente en perros y gatos, siendo muchas veces pasadas por alto, mal diagnosticadas o tratadas por falta de apoyo académico o técnico. Con el presente trabajo se intenta poner a disposición del Médico Veterinario y del estudiante una referencia especializada como apoyo en la identificación, diagnóstico, tratamiento y prevención de dichos padecimientos. Se presenta cada una de las enfermedades, mencionando su etiología, patogenia, signos clínicos, diagnóstico, tratamiento y prevención. Además se incluyen capítulos sobre Anatomía, Fisiología, Procedimientos Diagnósticos Especiales y Farmacología Clínica.

INTRODUCCION.

Las enfermedades del aparato respiratorio son algunos de los padecimientos que con mayor frecuencia observan los clínicos dedicados a las pequeñas especies en su práctica diaria (31,43,54,53,82,93,100,127).

Sin embargo todavía no es posible establecer la incidencia real de estas enfermedades en nuestro país, debido a que el Médico Veterinario en su práctica privada no cuenta, en la mayoría de los casos, con los elementos necesarios, ya sea de tipo académico o técnico, para el establecimiento de un diagnóstico definitivo.

Para diagnosticar las enfermedades del tracto respiratorio son suficientes, en ciertos casos, los datos obtenidos en la historia clínica y el examen físico, siempre y cuando se siga un método lógicamente estructurado para agrupar y analizar la información obtenida, como es el método de diagnóstico orientado a problemas (29,77,78,97,98,107).

En la actualidad, se han desarrollado métodos especializados, tales como la radiología, que facilita el reconocimiento de las estructuras tanto normales como patológicas de las vías aéreas, permitiendo una localización anatómica exacta del proceso patológico (65,93,111,133). La broncoscopia es de gran utilidad para el diagnóstico de enfermedades traqueobronquiales en las pequeñas especies (32,61,143). Los exámenes bacteriológicos y citológicos realizados con las muestras obtenidas mediante técnicas diversas, que proporcionan una gran ayuda para el establecimiento de un diagnóstico, así como para indicar la terapia más conveniente a seguir en cada uno de los casos (32,68,93,154).

El estudio de las afecciones respiratorias, tanto como los métodos para su diagnóstico y su tratamiento, se encuentra limitado para el estudiante universitario promedio por la inexistencia de literatura actualizada sobre el tema en el idioma Español; por otra parte, la mayoría de -

los libros especializados en Ciencia Veterinaria que se editan en el mundo sólo incluyen este tema como uno de sus capítulos, haciendo la consulta por demás laboriosa y complicada (1,6,7,12,25,28,43,54,51,53,71,83,96,123).

El objetivo esencial de este trabajo es el de proporcionar una referencia especializada a los Médicos Veterinarios en práctica privada y al estudiante de Medicina Veterinaria, que les brinde en forma condensada la información requerida para la identificación, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de las enfermedades respiratorias.

La información de esta tesis está organizada en forma de manual para facilitar la distribución del material, así como su estudio.

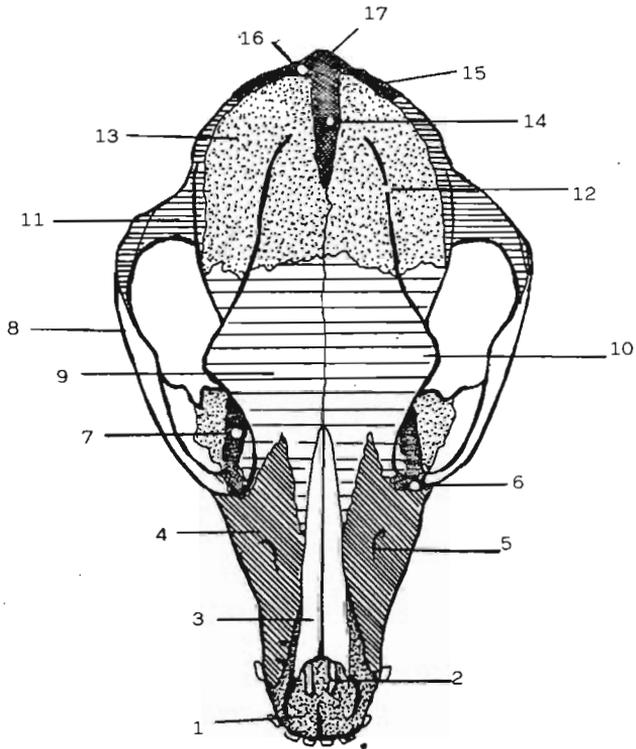
CAPITULO I. CONSIDERACIONES ANATOMICAS.

En este capítulo se dará preferencia a la explicación gráfica de las estructuras anatómicas del aparato respiratorio y órganos relacionados, tratando de incluir en los dibujos los puntos de referencia sobresalientes para facilitar la comprensión de los mismos.

Los esquemas que aparecen en este capítulo fueron adaptados - de: Evans, H.E. and Lahunta, A.: *Diseción del perro de Miller*, 1ª edición en español, Nueva Editorial Interamericana, México, 1972.

Figura 1.1 Huesos del cráneo, vista dorsal.

- | | |
|----------------------------|--------------------------------------|
| 1. Hueso premaxilar. | 10. Apófisis cigomática. |
| 2. Fisura palatina. | 11. Escama del temporal. |
| 3. Hueso nasal. | 12. Línea temporal. |
| 4. Hueso maxilar. | 13. Hueso parietal. |
| 5. Agujero infraorbitario. | 14. Cresta sagital. |
| 6. Hueso lagrimal. | 15. Cresta nugal. |
| 7. Hueso palatino. | 16. Hueso occipital. |
| 8. Hueso cigomático. | 17. Protuberancia occipital externa. |
| 9. Hueso frontal. | |



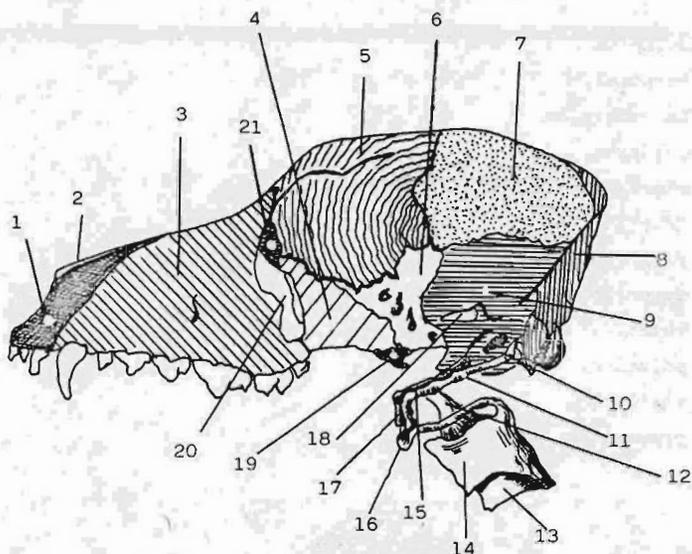
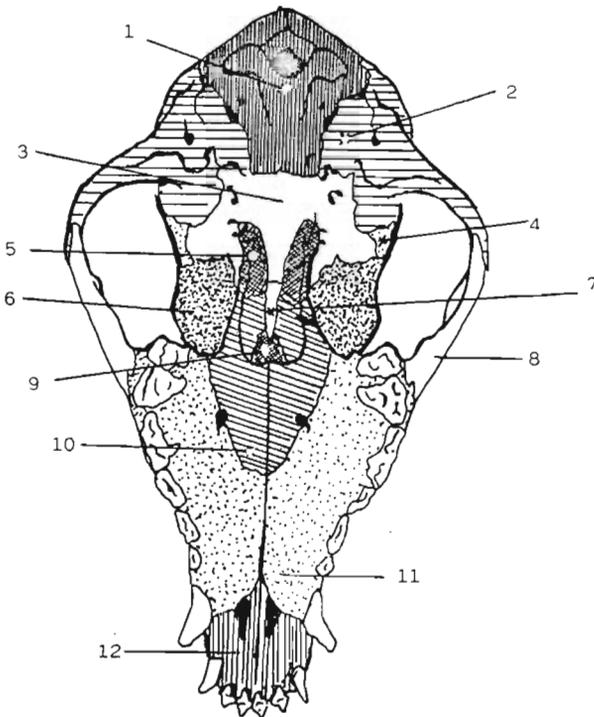


Figura 1.2 Huesos del cráneo, vista lateral, arco cigomático resecado.
Huesos hioideos y cartílagos laríngeos, vista lateral.

- | | |
|---------------------------|----------------------------------|
| 1. Hueso premaxilar. | 12. Epiglotis. |
| 2. Hueso nasal. | 13. Cartílago hioideo. |
| 3. Hueso maxilar. | 14. Hueso tirohioideo. |
| 4. Hueso palatino. | 15. Hueso epihioideo. |
| 5. Hueso frontal. | 16. Hueso basihioideo. |
| 6. Hueso esfenoides. | 17. Hueso queratohioideo. |
| 7. Hueso parietal. | 18. Arco cigomático, seccionado. |
| 8. Hueso occipital. | 19. Hueso pterigoideo. |
| 9. Hueso temporal. | 20. Hueso cigomático. |
| 10. Hueso timpanohioideo. | 21. Hueso lagrimal. |
| 11. Hueso estilohioideo. | |

Figura 1.3 Huesos del cráneo, vista ventral.

1. Hueso occipital.
2. Hueso temporal.
3. Hueso basisfenoides.
4. Hueso parietal.
5. Hueso pterigoideo.
6. Hueso frontal.
7. Hueso presfenoides.
8. Hueso cigomático.
9. Hueso vomer.
10. Hueso palatino.
11. Hueso maxilar.
12. Hueso premaxilar.



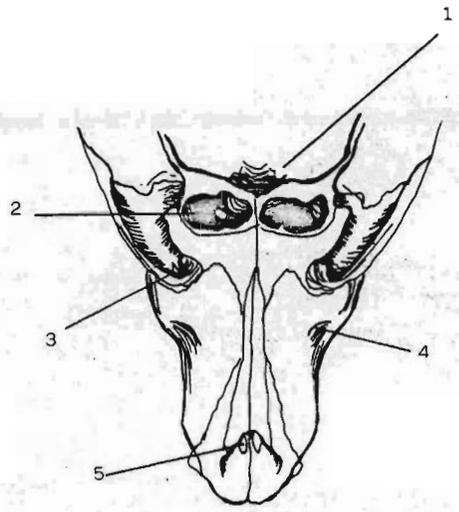


Figura 1.4 Huesos de una parte del cráneo con la bóveda reseca, vista dorsal.

- 1. Lámina cribosa.
- 2. Seno frontal parte lateral.
- 3. Agujero maxilar.
- 4. Agujero infraorbitario.
- 5. Fisura palatina.

8

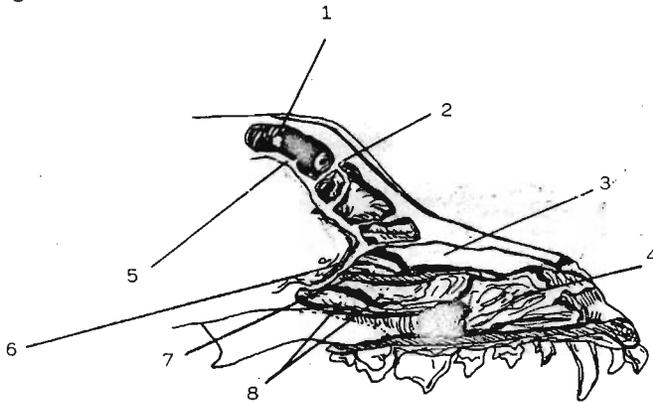


Figura 1.5 Sección sagital del cráneo.

1. Parte ext. del seno frontal.
2. Parte int. del seno frontal.
3. Concha nasal superior. Endocornete.
4. Concha nasal inferior.
5. Tabla interna del frontal.
6. Placa cribosa.
7. Endocornete.
8. Endocornete.

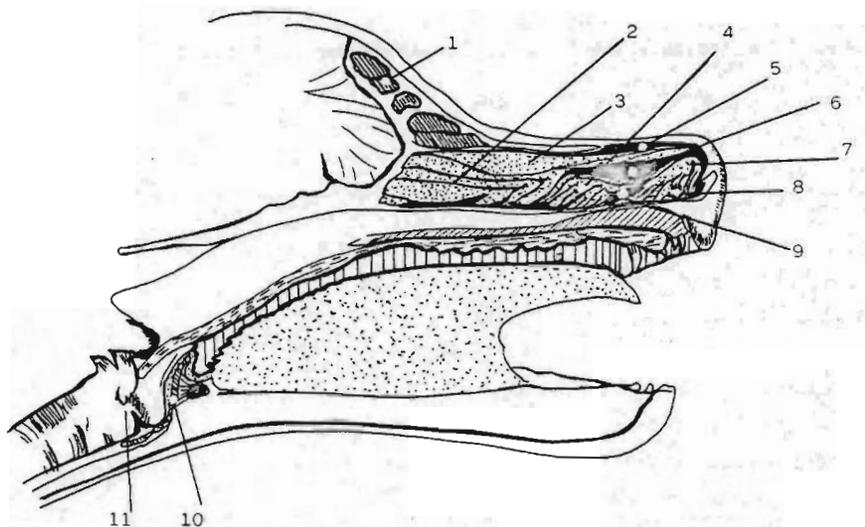
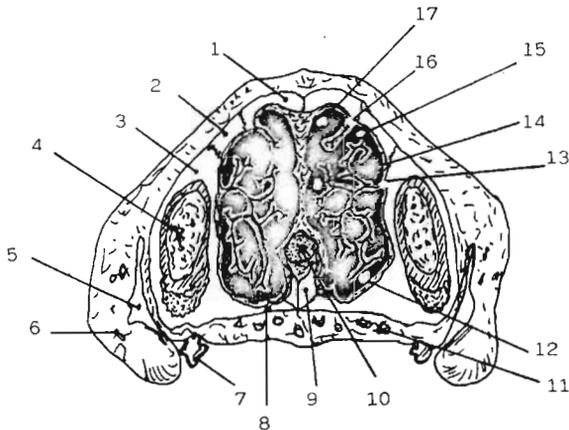


Figura 1.6 Sección sagital de la cabeza.

1. Seno frontal.
2. Laberinto etmoidal.
3. Concha nasal superior.
4. Concha nasal inferior.
5. Meato nasal superior.
6. Meato nasal medio.
7. Pliegue alar.
8. Orificio del conducto lacrimonasal.
9. Meato nasal inferior.
10. Epiglotis.
11. Cuerda vocal.

Figura 1.7 Sección transversal de la cavidad nasal.

1. Hueso nasal.
2. Apof. nasal del hueso incisivo.
3. Hueso maxilar.
4. Diente canino.
5. Vestíbulo.
6. Labio.
7. Primer premolar.
8. Apófisis palatina del maxilar.
9. Apófisis palatina del hueso incisivo.
10. Cartílago del tabique nasal.
11. Plexo vascular del paladar duro.
12. Meato nasal inferior.
13. Concha nasal inferior.
14. Meato nasal común.
15. Meato nasal medio.
16. Concha nasal inferior.
17. Meato nasal superior.



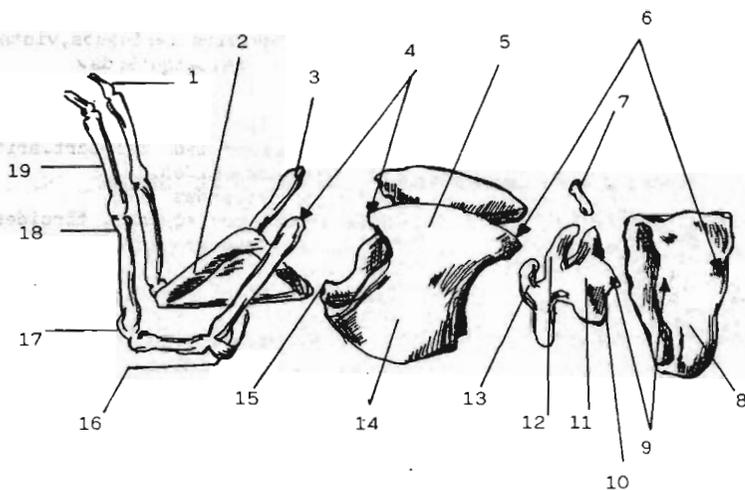
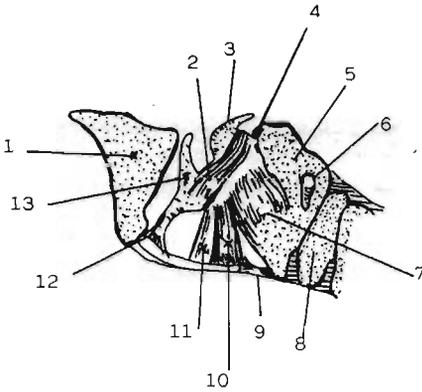


Figura 1.8 Cartílagos de la laringe y huesos hioideos.

1. Timpanohioideo.
2. Epiglotis.
3. Tirohioideo.
4. Articulación tirohioidea.
5. Lámina tiroidea.
6. Articulación cricotiroides.
7. Cartílago sesamoideo.
8. Arco cricoideo.
9. Articulación cricoaritenoides.
10. Apófisis vocal.
11. Aritenoides.
12. Astas del hioides.
13. Cartílago cuneiforme.
14. Cuerpo tiroideo.
15. Inserción de la epiglotis.
16. Basihioides.
17. Queratohioideo.
18. Epihioideo.
19. Estilohioideo.

Figura 1.9 Músculos laríngeos, vista lateral izquierda.



1. Epiglotis.
2. M. Ventricular.
3. Apófisis corniculada del cart. aritenoides.
4. Cartílago sesamoideo.
5. Cartílago cricoides.
6. Articulación con el cart. tiroides.
7. M. cricoaritenoides ext.
8. Tráquea.
9. Ligamento cricotiroideo.
10. M. vocal.
11. Ligamento vocal.
12. Ligamento ventricular.
13. Cartílago cuneiforme.

Figura 1.10 Músculos de la laringe, vista dorsal.

1. Epiglotis.
2. M. ventricular.
3. Ventrículo laríngeo.
4. Ventrículo laríngeo.
5. M. Tiroaritenoides.
6. M. Aritenoideo Transverso.
7. M. Cricoaritenoides Sup.
8. Asta posterior del cartílago tiroides.
9. Tráquea.
10. Cartílago cricoides.
11. Apófisis corniculada.
12. Ventrículo laríngeo.
13. Asta Ant. del cartílago tiroides.

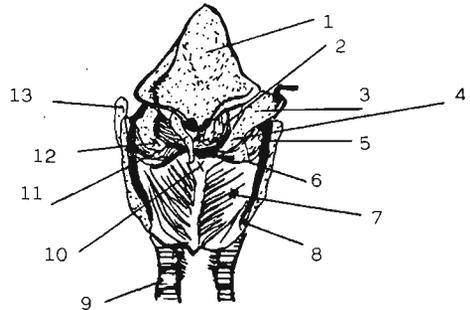
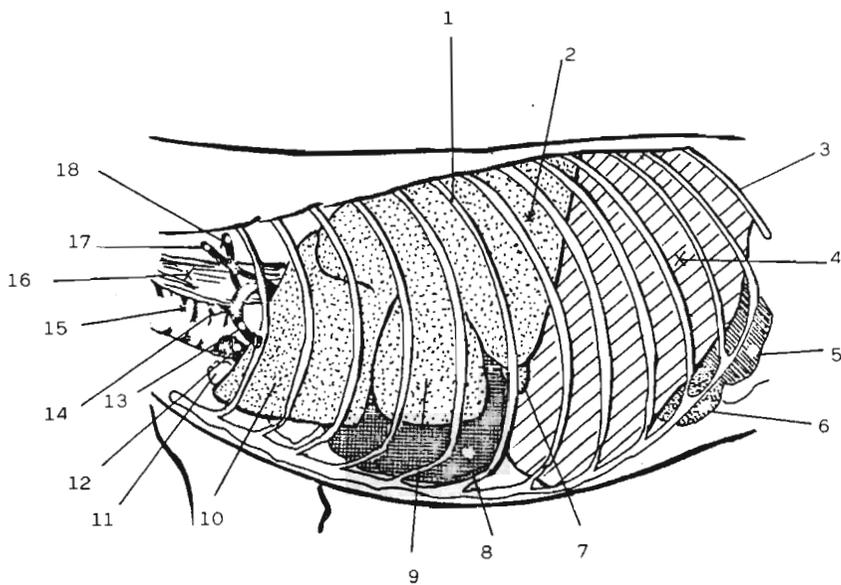


Figura 1.11 Vísceras torácicas; vista externa superficial izquierda.

1. Sexta costilla.
2. Lóbulo posterior del pulmón.
3. Décimotercera costilla.
4. Diafragma.
5. Bazo.
6. Estómago.
7. Lóbulo accesorio del pulmón derecho.
8. Corazón.
9. Lóbulo medio del pulmón.
10. Lóbulo anterior del pulmón.
11. Timo.
12. Tronco braquiocefálico.
13. Arteria axilar.
14. Arteria cervical superficial.
15. Tráquea.
16. Esófago.
17. Arteria vertebral.
18. Tronco costocervical.



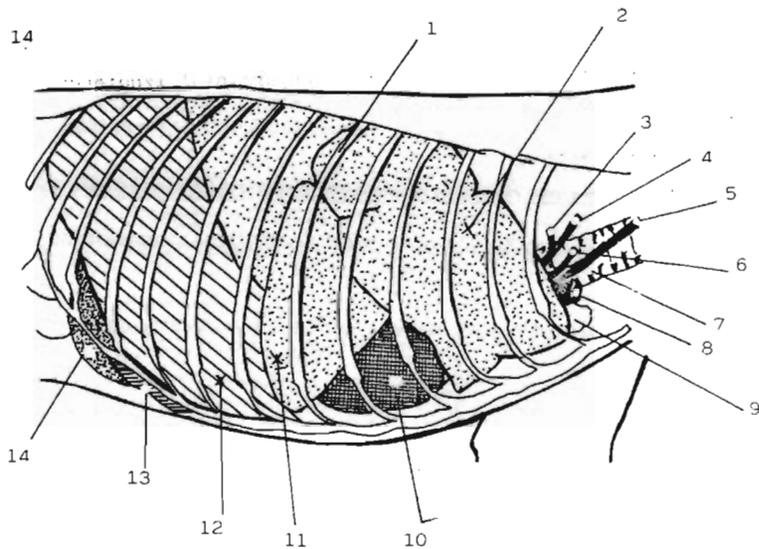
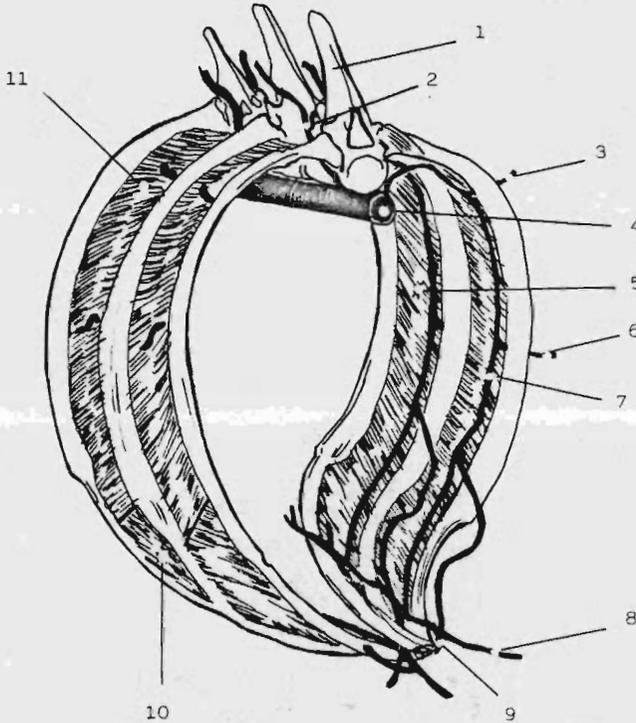


Figura 1.12 Visceras torácicas; vista externa superficial derecha. .

1. Sexta costilla.
2. Lóbulo anterior del pulmón.
3. Tronco costocervical.
4. Arteria vertebral.
5. Carótida primitiva.
6. Arteria cervical superficial.
7. Tráquea.
8. Tronco venoso braquiocefálico.
9. Timo.
10. Corazón.
11. Lóbulo medio del pulmón.
12. Diafragma.
13. Hígado.
14. Estómago.

Figura 1.13 Esquema de las estructuras intercostales.

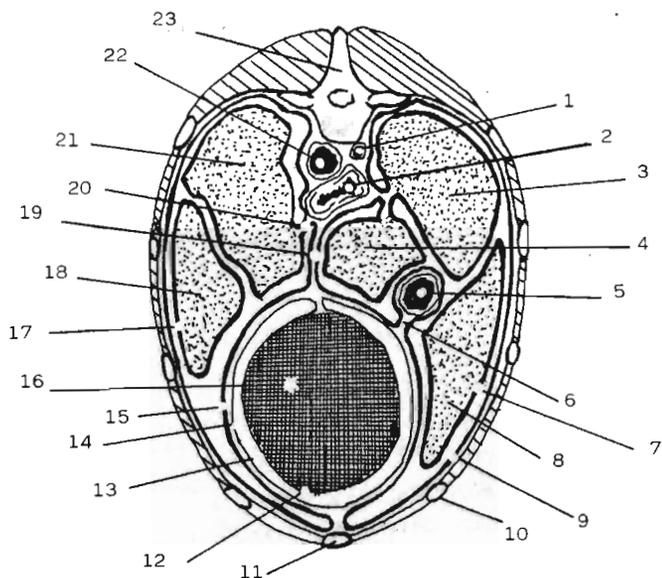
- | | |
|-------------------------------|---------------------------------|
| 1. Séptima vértebra torácica. | 4. Aorta. |
| 2. Ramas dorsales. | 5. Músculo intercostal interno. |
| 3. Rama cutánea externa. | 6. Rama cutánea externa. |



- | |
|--|
| 7. Arteria intercostal. |
| 8. Arteria torácica interna (mamaria interna). |
| 9. Rama cutánea ventral. |
| 10. Músculo intercostal interno. |
| 11. Músculo intercostal externo. |

Figura 1.14 Sección transversal esquemática del tórax a través del corazón.

- | | |
|----------------------------------|----------------------------------|
| 1. Vena acigos. | 13. Cavidad pericárdica. |
| 2. Esófago. | 14. Pericardio. |
| 3. Lóbulo posterior. | 15. Pleura pericárdica. |
| 4. Lóbulo accesorio. | 16. Corazón. |
| 5. Vena cava posterior. | 17. Pleura pulmonar. |
| 6. Pliegue de la vena cava post. | 18. Lóbulo medio del pulmón izq. |
| 7. Pleura pulmonar. | 19. Mediastino medio. |
| 8. Lóbulo medio del pulmón der. | 20. Ligamento pulmonar izq. |
| 9. Pleura parietal. | 21. Lóbulo posterior. |
| 10. Quinta costilla. | 22. Aorta. |
| 11. Esternón, quinto segmento. | 23. Sexta vértebra torácica. |
| 12. Epicardio. | |



CAPITULO II. CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS.

La función primaria del sistema respiratorio es el intercambio gaseoso. La sangre abandona los capilares de la gran circulación disminuida en oxígeno y aumentada en bióxido de carbono. Esta sangre se vacía en el corazón derecho, desde donde es impulsada siguiendo el circuito menor a través de los pulmones. Estos son órganos voluminosos con innumerables bolsas de aire (sacos alveolares) y gran número de capilares en contacto con las mismas. El bióxido de carbono se difunde desde los capilares hacia los alveolos, y el oxígeno pasa de éstos hacia la sangre que está circulando por los capilares del pulmón. El aire en los alveolos se saturaría rápidamente de bióxido de carbono y se perdería el oxígeno si no existiera el medio de renovarlos constantemente. Esto último lo logran los movimientos respiratorios; inspiración, que introduce el aire en los pulmones, y la espiración, que expulsa el aire viciado de los mismos(47).

Es importante recordar que el sistema respiratorio no está formado únicamente por los pulmones, y que éstos sólo representan parte de un complejo que también incluye a los procesos metabólicos normales, al sistema cardiovascular, a la pared torácica, y al control nervioso de las estructuras respiratorias. Cualquier falla en alguno de los eslabones de la cadena del complejo daría como resultado una falla respiratoria y una alteración en el proceso metabólico normal(1).

La vía anatómica para el paso del aire inhalado comienza en los orificios nasales que son estrechos pero de tamaño variable a través de los cuales fluye el gas hacia los pasajes nasales. Estos están formados por las estructuras óseas arrolladas denominadas cornetes, cubiertos éstos por una mucosa enriquecida de vasos sanguíneos, estructuras glandulares y un epitelio ciliar (Figuras 1.5, 1.6 y 1.7).

Los pasajes nasales calientan, humedecen y filtran el aire inhalado con la finalidad de proteger a la membrana respiratoria de las --

vías aéreas bajas, que es mucho más delicada que la de las altas. Los senos olfatorios también se localizan en los pasajes nasales. Los senos -paranasales son estructuras de gran importancia desde el punto de vista clínico, y se encuentran asociadas a los pasajes nasales (Figuras 1.4, 1.5 y 1.6) (47,69,71).

El aire inhalado circula a través de los pasajes y llega a la faringe por las coanas. El área faríngea representa la unión o cruce del sistema digestivo y el respiratorio. Es una estructura que debe presentar una integridad funcional en la deglución y en los procesos laríngeos. Alguna falla en cualquiera de ellos significaría la aspiración de material extraño a los pulmones. En la faringe también se detiene el paso de partículas en el aire inhalado hacia las vías respiratorias bajas, impactándose en la pared faríngea. Esta función se ve favorecida por la presencia de tejido linfóide en la región (64,130).

La laringe es una estructura muscular y un complejo cartilaginoso que funciona como una válvula de protección y un regulador de presión para los pulmones, a la vez que juega un papel importante en la fonación (Figuras 1.8, 1.9 y 1.10) (144). La membrana mucosa laríngea está dotada de receptores que detectan la entrada de grandes partículas extrañas y es capaz de iniciar el reflejo tusígeno, diseñado para propeler el material extraño fuera del tracto respiratorio (1). También puede presentarse un espasmo laríngeo como respuesta a la estimulación de receptores irritantes laríngeos (75).

Posteriormente fluye el gas a través de la traquea. Esta es una estructura tubular que permite la conducción del gas a la vez que mantiene la suficiente flexibilidad que permite al animal un amplio rango de movimientos del cuello (1). Esto es posible debido al diseño en forma de C de los cartílagos traqueales alineados por una membrana mucosa y unidos por una membrana dorsal que contiene al músculo "trachealis" (47). La membrana mucosa está formada por un epitelio columnar ciliado con nume

rosas células globosas y glándulas mucosas de secreción (47).

A nivel de la carina se divide la tráquea en dos bronquios primarios, el derecho y el izquierdo. La división de las vías aéreas se caracteriza por un sistema de ramificación dicotómico. Los bronquios primarios se dividen formando bronquios cada vez más estrechos. Los menores tienen una estructura diferente a los mayores, principalmente por que sus cartílagos son de menores dimensiones y no rodean tan completamente la pared. Los bronquiolos son las ramificaciones finales y no presentan cartílagos en sus paredes. Son los conductos aéreos de menor tamaño que no tienen alveolo. El área de intercambio gaseoso comienza con los bronquiolos respiratorios, que son conductos aéreos de cuyas paredes brotan los alveolos en forma dispersa. Después continúan los ductos alveolares alineados por los alveolos. Las estructuras terminales son los sacos alveolares (Figura 2.1) (1,128).

1. Arteria pulmonar.
2. Bronquiolo.
3. Linfático.
4. Vena pulmonar.
5. Bronquiolo respiratorio.
6. Conducto alveolar.
7. Alveolos.
8. Pleura.

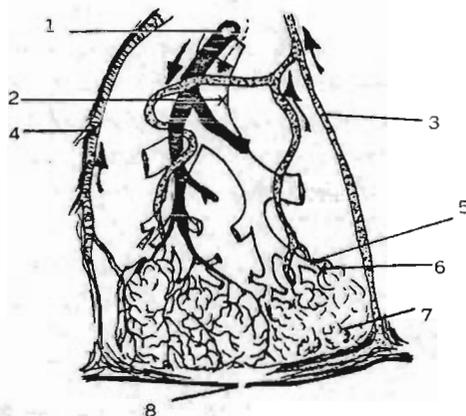


Figura 2.1 Esquema de un lobulillo pulmonar con la pleura que lo limita.

Adaptado de la referencia No. 41.

El gas es transportado hasta la región de los bronquiolos terminales por conducción. En este punto, la velocidad linear del gas decrece mucho y es transferido entonces por difusión. Debido a este cambio en la dinámica del flujo, las partículas inhaladas tienden a sedimentar fuera - en los bronquiolos terminales, haciéndolos susceptibles de ser lesionados. El flujo tan lento del gas también ocasiona que sea extremadamente difícil eliminar las partículas del área de intercambio gaseoso por medio de la - tos (1,27).

Las paredes alveolares están formadas por dos tipos de células: el tipo I que son células epiteliales planas, y el tipo II que son de una estructura más compleja, y de las que se cree que son las productoras de la substancia surfactante. Esta es de un material fosfolípido que disminuye la tensión superficial del alveolo (66).

En la pared alveolar se pueden encontrar los poros de Kohn, - que permiten el movimiento gaseoso de un alveolo a otro, proceso conocido con el nombre de ventilación colateral (1,66). Este tipo de ventilación - también se lleva a cabo entre los bronquiolos. La ventilación colateral - se encuentra bien desarrollada en el perro (1).

La pared alveolar se encuentra rodeada por una densa red de - capilares pulmonares que transportan sangre venosa proveniente del corazón derecho (47).

El intercambio gaseoso se lleva a cabo a través de la capa surfactante, del epitelio alveolar, del intersticio, del endotelio capilar, - del plasma y del interior del glóbulo rojo. La hemoglobina del eritrocito es particularmente importante para el transporte del oxígeno. 15gm de hemoglobina/100ml de sangre puede transportar un máximo de oxígeno de aproximadamente 20ml de O_2 /100ml de sangre. Sin la hemoglobina sólo pueden ser transportados (disuelto en la sangre a una presión parcial del oxígeno de 100mm de Hg) 0.3ml de O_2 /100ml de sangre. Los capilares pulmonares vacían

la sangre a las vénulas pulmonares, a las venas pulmonares, al corazón izquierdo y finalmente al sistema arterial corporal (1,128).

La circulación pulmonar, al igual que la sistémica, recibe el total de la carga cardíaca, sin embargo existen algunas diferencias: la -circulación pulmonar opera bajo condiciones de presión muy baja. En el perro la presión arterial promedio es de aproximadamente 15mm de Hg. La resistencia vascular pulmonar es sólo la décima parte de la resistencia de la circulación sistémica. Los vasos pulmonares se colapsan con facilidad, particularmente los capilares (128).

La sangre oxigenada llega al pulmón por las arterias bronquialeEstas circulan en estrecha relación con el árbol bronquial y proveen los capilares de sus paredes. También proporcionan sangre a los ganglios linfáticos distribuidos a lo largo del árbol bronquial. Además, algunas ramas de las arterias bronquiales siguen por los lobulillos y proporcionan sangre oxigenada a los capilares de la pleura visceral (47).

CAPITULO III. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS GENERALES PARA EL APARATO RESPIRATORIO.

La responsabilidad más importante del Médico Veterinario es - el establecimiento del diagnóstico. El hecho de poder prevenir una enfermedad, determinar el pronóstico y dar un tratamiento definitivo requiere necesariamente de que se haya establecido un diagnóstico, lo mismo que para obtener los resultados deseados con una terapia médica o quirúrgica. La - historia clínica y el examen físico son puntos claves en el procedimiento diagnóstico. Ambos reducen la infinidad de posibilidades diagnósticas a - unas cuantas posibilidades que merezcan ser estudiadas con detenimiento. - En ocasiones, se puede establecer un diagnóstico definitivo únicamente -- con la historia clínica y el examen físico; en los casos en los que éste no sea posible, estos procedimientos nos guiarán en la selección de aquellos métodos que señalarán posteriormente el diagnóstico. Los datos de la - boratorio, los radiográficos y demás procedimientos diagnósticos serán mal interpretados en caso de haber realizado el examen físico u haber obtenido la historia clínica en forma inapropiada, ya que el daño en un órgano o sistema tiene influencia sobre la función de otro y los procesos patológicos pueden coexistir y no sólo presentarse en forma aislada. La mayor exactitud diagnóstica se logra con la correlación de toda la información obtenida de todas las fuentes posibles, lo cual permite al clínico clasificar los problemas desde una perspectiva adecuada con el fin de asignarles prioridades y, finalmente, establecer el pronóstico (78).

3.1 HISTORIA CLINICA.

La historia clínica es un integrante vital dentro de un con-- junto que guía al clínico al diagnóstico específico, además de formar parte de la definición del problema (29,78,98).

Con el fin de identificar los problemas más significativos del paciente, es necesario que la historia sea veraz y fundada en amplias bases. El Médico Veterinario es la persona que debe de interpretar el significado de las observaciones efectuadas por el propietario del paciente, ya que es él el responsable del diagnóstico. El aceptar como verdaderos los conceptos erróneos establecidos por el dueño del animal, guiará al clínico por caminos falsos, lo cual sucede más fácilmente si es otra persona y no el clínico quien realiza la anamnesis. Una persona que no ha sido instruída desde el punto de vista médico, no posee los conocimientos especializados necesarios para comprender la etiología y la fisiopatología de las enfermedades, lo que le hace subestimar el significado de ciertos problemas, o bien exagerar la importancia de otros. El clínico es el que debe de determinar la diferencia existente entre las observaciones del propietario y las interpretaciones que éste hace de sus propias observaciones; siendo éstas exactas la mayoría de las veces, mientras que sus interpretaciones son con frecuencia erróneas. Ambas informaciones son de gran valor, sin embargo es necesario tener experiencia para no aceptar una inferencia como un hecho concreto (78,92,96).

El diseño de las preguntas para estructurar una historia clínica es en extremo importante. Las respuestas a estas preguntas deben ser solicitadas más que sugeridas, ya que en ocasiones los clientes darán la contestación sugerida por el clínico, con el fin de complacerlo, o para ocultar su ignorancia. Es preferible no obtener información que formular conclusiones falsas basadas en datos ficticios.

Para tomar adecuadamente la historia clínica es necesario que el médico, además de tener profundos conocimientos de la enfermedad, conozca el comportamiento humano. Generalmente aquellos médicos con facilidad para comunicarse con su cliente realizan mejores historias clínicas (29).

Es importante recordar que la Medicina Veterinaria no es una

profesión que únicamente trata con los animales, sino también con las personas (77,92,96).

Dentro de la historia clínica recabada para padecimientos del aparato respiratorio, la anamnesis es muy importante. Al igual que en todos los demás sistemas, es necesario tomar en cuenta la edad del paciente, así como el sexo y la raza, debido a que ciertos padecimientos se presentan en un tipo de animal y no en otro. por ejemplo, los tumores pulmonares primarios son más comunes en perros de 10 años de edad o mayores, siendo raro que se presenten en individuos menores de los 7 años.. La eversión de los ventrículos laterales de la laringe es frecuente en los perros de razas braquicefálicas. Ciertas enfermedades o padecimientos como la diabetes mellitus y las hernias inguinales son más comunes en las hembras que en los machos (77).

El medio ambiente y geográfico en el que ha vivido y vive -- actualmente el paciente es un dato importante dentro de la historia clínica, ya que aquellos individuos que provengan de áreas endémicas de enfermedades tales como la histoplasmosis, la blastomycosis, la coccidioidomycosis y las micosis sistémicas, son más susceptibles de presentar alguna de ellas (29,78,96,97).

El trabajo que desempeña el animal es otro aspecto a tomar en cuenta, por ejemplo, los perros dedicados a la cacería presentan una mayor incidencia de heridas punzocortantes. (29,96,106).

El hecho de que el paciente haya asistido a algún sitio donde hubo otros animales, como a exposiciones, hospitales o pensiones, es un factor que sugiere la posibilidad de contagio de alguna enfermedad infecciosa como la tos de las perreras o la enfermedad de Carré (96,106).

El historial médico previo al padecimiento actual debe de tomarse con mucho cuidado, en caso de que éste sea desconocido por el clínico

co. Entre la información necesaria se encuentra: el tipo de enfermedad pada decidida, la terapia empleada y la respuesta a ésta. También se debe de averiguar si las enfermedades padecidas por el animal se relacionan con otros sistemas que interaccionan con el respiratorio. Es de especial interés el sistema cardiovascular. Algunos datos que pueden guiar al médico en su diagnóstico son: la historia de padecimientos previos, las afecciones --gastrointestinales que hayan producido vómito, las profilaxis dentales -realizadas, las veces que se le ha anestesiado y los padecimientos nerviosos sufridos (53,99,106).

La historia clínica de la afección actual debe tomarse en forma detallada. Con frecuencia es necesario que al interrogar se cuestione al cliente repetitivamente, para así poder formarse una imagen secuencial del proceso patológico. También debe ponerse especial atención a la des--cripción que el cliente hace de los signos clínicos, los cuales pueden sugerir enfermedades multisistémicas ó unicamente respiratorias (92,77). Hay que investigar si la presentación de los signos clínicos fue repentina o gradual, intermitente o constante y si el curso se ha detenido o ha progresado. De cada uno de los signos se debe de obtener información detallada (82,106).

Entre los signos de enfermedad respiratoria se encuentran: la tos, las descargas nasales, el estornudo, el ronquido, la taquipnea, el -mareo, la cianosis, la espectoración y la hemoptisis. Los signos sistémicos no específicos que frecuentemente se relacionan con otros signos respiratorios son: la fiebre, la fatiga, la letargia y la pérdida de peso (14).

Las observaciones del propietario cuando su animal presenta -problemas de las vías respiratorias altas son: descarga nasal serosa, purulenta o hemorrágica, uni o bilateral, epistaxis, disfagia y estornudos (94, 95).

Por lo general también presentan un patrón de respiración anormal que el cliente describe como jadeo constante, silbidos al respirar o una dificultad durante la inspiración o espiración. (53,95,107).

La tos es una de las principales quejas del cliente en casos de enfermedad respiratoria. La tos es un esfuerzo respiratorio repentino que se presenta después de una inspiración profunda (27,62). En los individuos sanos la tos es un mecanismo de protección normal que se presenta con la finalidad de aclarar el tracto respiratorio traqueobronquial. Cada tos involucra un arco reflejo que se inicia en los receptores de la tos - localizados en la membrana mucosa de la faringe, laringe, tráquea y bronquios. El esquema 3.1 muestra a groso modo la fisiología de la tos (53,82, 107).

Para el clínico la tos es el indicativo más común de irritación de las vías aéreas o del parénquima pulmonar al actuar como un estímulo irritante la inflamación o la excesiva producción de moco (27,62,82).

Las causas más comunes del reflejo tusígeno pueden ser: mecánicas, inflamatorias, químicas o mixtas:

Causas mecánicas:

- Inhalación de partículas.
- Cuerpos extraños como tubos endotraqueales, catéteres, plantas.
- Excesiva secreción.
- Compresión externa producida por tumores, abscesos, linfadenopatías o aumento del atrio izquierdo.
- Colapso traqueal.

Causas inflamatorias:

- Bacterianas.
- Virales.

- Fungales.
- Parasitarias.
- Alérgicas.

Causas químicas:

- Vapores nocivos.
- Inhalación de humo.
- Inyecciones intratraqueales.
- Secreciones gástricas.
- Aerosoles comerciales.

Causas mixtas:

- Una combinación de las anteriores.

(82)

Es frecuente que el paciente presente náuseas y arroje flemas, lo cual es interpretado por algunos dueños como tos. Por otro lado, algunos perros son presentados a consulta por tener vómito, cuando en realidad presentan tos y espectoración espumosa y blanquecina. Es común que el clínico no entienda por tos lo mismo que el dueño, por lo que es conveniente provocar el reflejo tusígeno frente a éste, para averiguar si aquello a lo que se refiere es tos (53).

La tos presenta ciertas características que pueden ser de ayuda diagnóstica. Por ejemplo, una tos áspera, fuerte, seca y de aparición repentina es, generalmente, signo de irritación laríngea, traqueal o bronquial. Este tipo de tos se observa con frecuencia en casos de una traqueo bronquitis infecciosa. Una presión extrínseca de las estructuras traqueo bronquiales, o una neumonía intersticial difusa con infiltración peribronquial producen una tos crónica no productiva (53,82).

RECEPTORES
RESPIRATORIOS

Laringe _____
Traquea _____
Bronquios _____

AFERENTES

Vago (X)

CENTRO DE LA TOS

Localizado en forma
difusa en la médula.

EFERENTES

Vago (X), que inerva
a la laringe y al tracto
traqueobronquial.

RECEPTORES
VARIOS

Nariz _____
Senos paranasales -|

Trigémino (V)

Localizado en forma
difusa en la médula.

Frénico y otros nervios
motores espinales que -
inervan al diafragma y
demás musculatura espiratoria.

Faringe _____

Glossofaríngeo (IX)

Canal auditivo
y tímpano _____

Pleura _____
Estómago _____

Vago (X)

Pericardio _____
Diafragma _____

Frénico

Es de gran utilidad averiguar el momento preciso en el que se presenta la tos. Algunos pacientes con falla cardíaca congestiva izquierda tosen mientras están descansando o durmiendo, mientras que aquellos que tienen una bronquitis crónica lo hacen después del descanso, siendo la tos en estos casos productiva. Si la tos se vuelve gradualmente productiva y se llegan a expulsar las secreciones por la boca, se sospecha de una bronconeumonía o una bronquiectasia. Aquellos animales que tosen inmediatamente después de comer o de beber agua se encuentran afectados a nivel de la laringe o del esófago (53,82).

La frecuencia con la que tose el paciente es un dato que nos llega a ayudar en el diagnóstico clínico, por lo que es necesario investigar si el animal tose una o dos veces a la semana, o si lo realiza varias veces al día (53,77,82).

La disnea es un signo clínico que, por lo general, indica -- la presencia de una enfermedad respiratoria muy severa. Se entiende por - disnea aquella respiración que el paciente realiza con dificultad, fatiga o dolor . Es sencillo reconocer un animal disneico cuando éste respira por la boca y se encuentra cianótico, sin embargo, la evaluación suele ser más difícil en casos con signología menos evidente. Uno de los primeros signos es el aumento en la frecuencia respiratoria normal, diferenciándolo con el jadeo. Jadear se define como el respirar ansiosamente por efecto de algún trabajo o ejercicio impetuoso (53). Cualquiera circunstancia que aumente o disminuya el volúmen de aire que debe respirar el paciente causa disnea como resultado de una anoxia tisular relativa (93).

En casos en los que la causa de la disnea no sea ambiental -- (menor presión de oxígeno atmosférico) o fisiológica (ejercicio), se debe sospechar de algún padecimiento respiratorio, cardiovascular o neuro lógico de tipo primario o secundario(Tabla 3.1) .

El clínico debe distinguir una disnea de origen respiratorio de una que no lo sea, incluyendo enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

Tabla 3.1 Causas más comunes de disnea. Adaptado de referencia No. 14

a. Obstrucción de las vías aéreas(cavidad nasal, laringe, tráquea y bronquios). Se caracteriza por una inspiración forzada y una espiración - ineficaz.

Inflamatoria
 Infecciosa
 Traumática
 Alérgica
 Cuerpos extraños
 Neoplasias

- b. Reducción del espacio intratorácico impidiéndose la expansión completa de los pulmones y aquellas enfermedades que causan una respiración rápida y superficial.

Agcitis
 Dilatación cardiaca
 Hepatomegalia
 Hernia o desplazamiento del diafragma
 Hidrotórax
 Neumotórax
 Neoplasias del mediastino o de la pared torácica
 Traumas

- c. Enfermedades que llegan a provocar disnea inspiratoria, espiratoria o una combinación de ambas.

I. Enfermedades pulmonares primarias:

Enfermedad pulmonar de origen vascular
 Enfisema pulmonar
 Neoplasias
 Neumonía infecciosa
 Neumonía parasitaria
 Neumonía por inhalación
 Traumas torácicos

II. Enfermedad cardiovascular o hemática:

Acidosis
 Anemia
 Embolia aórtica o pulmonar
 Falla cardíaca
 Choque
 Choque eléctrico

III. Enfermedades neurológicas o emocionales:

Dolor
 Padecimiento del sistema nervioso central
 Fiebre
 Miedo
 Stress térmico
 Trauma en la cabeza o el cerebro

Existen diversos tipos de disnea, entre los que se encuentran la inspiratoria, la espiratoria y la mixta. Se deben observar los cambios en la frecuencia, ritmo y carácter de la respiración para poder clasificar el tipo de disnea. Pacientes con hipertermia presentan un aumento en la frecuencia respiratoria (polipnea), reconociéndose como una disnea simple. Un edema laríngeo o un espasmo laríngeo producen una disnea inspiratoria, caracterizada por una inspiración prolongada y difícil. Una enfermedad bronquial de tipo obstructiva ocasiona una disnea espiratoria con una espiración laboriosa y prolongada. Un paciente con neumonía o edema pulmonar tienen disnea mixta con alteraciones en ambas fases respiratorias (14).

La hemoptisis es un signo clínico específico, que al ser observada por el cliente, éste demandará atención de urgencia. La hemoptisis es la expulsión de sangre al toser y es un proceso que resulta de una hemorragia en el tracto respiratorio desde la laringe hasta los alveolos pulmonares (107). Es frecuente que el dueño no se percate de este signo clínico cuando el paciente deglute la secreción hemorrágica. Es de gran importancia diferenciar hemoptisis de vómito sanguinolento(14) .

Las causas más comunes de hemoptisis en el perro y en el gato son: contusión pulmonar, erosión de las paredes pulmonares por neoplasias primarias, granulomas fungales o parasitarios, infartos pulmonares, bronquitis aguda o crónica, lesión pulmonar, etc. (82).

3.2 EXAMEN FISICO.

Como parte integral de la investigación diagnóstica se debe someter a un paciente con signos clínicos respiratorios a un examen cuidadoso de todos los sistemas del organismo. El sistema respiratorio se puede ver afectado en forma secundaria por diversas enfermedades extratorácicas, al igual que muchas enfermedades respiratorias presentan manifestaciones sistémicas secundarias (53,93,98,100,107).

Resulta de gran utilidad realizar una inspección general del paciente antes de efectuar el examen físico y evaluar su estado nutricional, su condición física, su estado de ánimo, etc..

En el examen físico se debe examinar en forma cuidadosa el sistema musculoesquelético. Alguna evidencia de que el paciente haya sufrido un traumatismo puede hacer sospechar al clínico de algún daño intratorácico como una hernia diafragmática, un neumotórax, un hemotórax, o una hemorragia del parénquima pulmonar. El enfisema subcutáneo se asocia, por lo general, con heridas pleurocutáneas y con neumotórax (53,93,107,139).

La observación de las membranas mucosas es de importancia, ya que, por ejemplo, la palidez de las membranas mucosas pueden denotar una anemia producida por la reducción del transporte de oxígeno en la sangre. Si la hemoglobina del glóbulo rojo no es oxigenada adecuadamente en los capilares pulmonares, la oxigenación a los tejidos no puede ser mantenida (anoxia anémica), causándose una cianosis. La cianosis es un signo clínico que aparece en los últimos estadios de un enfermedad pulmonar, que se produce cuando la saturación arterial de oxígeno es reducida en forma severa (menor del 80%) y la presión parcial de oxígeno en la sangre es muy baja. Sin embargo, se debe tomar en cuenta que un paciente con una anemia muy severa no va a presentar cianosis a pesar de que la saturación arterial de oxígeno se encuentre muy baja, debido a que los niveles de hemoglobina son insuficientes para producir la coloración azulosa de las membranas (100,107).

Ciertas alteraciones del tracto digestivo pueden verse relacionadas con enfermedades respiratorias. Por ejemplo: problemas esofágicos o gastrointestinales con vómito llegan a provocar en forma secundaria una neumonía por aspiración. Los parásitos gastrointestinales con migración pulmonar pueden ser los responsables de una enfermedad pulmonar y deben estar presentes dentro de los diagnósticos diferenciales en animales jóvenes.

nes principalmente (111,133).

Si al examinar el sistema nervioso central se encuentran anormalidades, existe la posibilidad de que éstas se relacionen con problemas patológicos en el tracto respiratorio como en el caso de la toxoplasmosis, la enfermedad de Carré y la criptococosis (56).

Debido a la estrecha relación tanto anatómica como fisiológica que guarda el sistema cardiovascular del respiratorio, es necesario que se realice un minucioso examen cardiovascular en paciente que presentan signos de enfermedad pulmonar. Uno de los ejemplos que mejor señalan la interdependencia entre ambos sistemas es la presencia de edema pulmonar en casos de falla cardiaca congestiva izquierda por una degeneración del miocardio, una endocardiosis de la válvula mitral, etc.(107,133).

Algunas enfermedades de origen metabólico pueden ser responsables de anormalidades respiratorias. Una acidosis metabólica provoca una estimulación respiratoria debido al aumento en la concentración del ion hidrógeno. Este fenómeno compensatorio se denomina respiración "Kussmaul" y puede ser un signo de alguna enfermedad metabólica como la diabetes mellitus (107).

Los parámetros clásicos del examen físico del sistema respiratorio son la observación, la palpación, la percusión y la auscultación (93,100,107).

El examen de las vías respiratorias altas se efectúa satisfactoriamente mediante la visualización directa de sus estructuras.

La nariz puede ser examinada en forma directa. En razas braquicefálicas es frecuente observar el colapso de los cartílagos de la nariz durante la inspiración. Para verificar que el paciente utiliza ambas fosas nasales al respirar, puede colocarse un cristal limpio frente a las fosas y el vidrio se empañará al expelerse aire por cada orificio nasal (95).

Si durante el examen físico se nota la presencia de descarga nasal, es importante diferenciar el tipo y si se presenta en forma unilateral. La secreción puede presentar su origen en la nariz, en los senos, o bien, provenir de los niveles bajos del tracto respiratorio. El exudado se analiza por diversos métodos: la microscopía para localizar huevos de ácaros u otros parásitos; el cultivo bacteriológico para identificar bacterias u hongos; y exámenes citológicos para localizar células sugerentes de la presencia de tumores.

La porción craneal de los pasajes nasales puede examinarse mediante un espéculo nasal o un otoscopio. La porción caudal se observa con un espejo sosteniéndolo detrás del paladar blando estando el paciente bajo anestesia. En los casos en que se requiere de mayor información para llegar a un diagnóstico se recurre a la radiología. Un estudio radiológico de la cavidad nasal, muestra, entre otras cosas la presencia de tumores en la propia cavidad o en los senos (Ver capítulo IV inciso 4.1).

La percusión de los senos llega a indicar la presencia de líquido u otro contenido, sin embargo, se sugiere tomar radiografías. Una causa frecuente de sinusitis en los perros es la infección del cuarto premolar superior, por lo que es necesario un examen odontológico antes de establecer un diagnóstico (2,45,71).

Para realizar el examen de la faringe, paladar blando, laringe, tonsilas y estructuras relacionadas se anestesia al paciente, aún cuando algunos permiten la visualización directa de las estructuras en estado conciente. Se utiliza un laringoscopio para observar la función y la apariencia del paladar blando, la epiglotis, los cartílagos laríngeos, los ventrículos laterales y las cuerdas vocales.

Al examen de la cavidad bucal y faríngea debe buscarse alguna evidencia de secreción, ulceración, crecimiento de masas anormales o de anomalías dentales. Con pacientes recalcitrantes se recomienda efec--

tuar esta observación al finalizar el examen físico general, o bien, bajo el efecto de un anestésico de acción ultracorta. Con pacientes cooperativos se palpa la cavidad oral, la arcada dentaria, el paladar duro y el --blando en busca de algún cambio patológico de los tejidos o signos de dolor (108).

El examen de la tráquea se realiza mediante la palpación externa de la misma desde su origen detrás de la laringe hasta su entrada -- en el tórax, verificando su posición anatómica, la forma y la consistencia de sus cartílagos. La consistencia varía entre las diferentes razas y es anormal encontrar una compresión completa, un área de estrechamiento y una tos excesiva después de realizar la palpación. Aquellos pacientes con colapso traqueal presentan sus cartílagos flácidos y pueden ser comprimidos con facilidad, sobre todo en la porción cercana a la entrada del tórax. En casos avanzados de colapso traqueal la tráquea se encuentra muy -- achatada en su dimensión dorsoventral y se palpan los bordes angulares de los cartílagos deformados (37, 107). El lumen traqueal se observa directamente mediante un broncoscopio. La traqueoscopia es de gran ayuda para el diagnóstico de lesiones intraluminales como neoplasias, cuerpos extraños-- o traqueítis crónica (12).

El examen de las vías respiratorias bajas incluye los cuatro-- parámetros clásicos: la observación, la palpación, la percusión y la auscultación. El paciente durante la respiración normal no muestra un esfuerzo notable. Durante la inspiración hay expansión de la caja torácica sin -- casi ninguna intervención del abdomen. La espiración se presenta en forma pasiva, sin un esfuerzo muscular aparente. La duración de la fase inspiratoria es dos veces más larga que la fase espiratoria en animales normales-- (53).

El jadeo es una forma normal de respiración, ya que no hay que olvidar que forma parte importante del mecanismo termorregulador del organismo. También se presenta normalmente cuando el paciente se encuentra exitado, lo que es muy frecuente al colocarlos sobre la mesa de exploración -- (93).

Existen algunos signos clínicos que al observarlos el clínico le hacen sospechar de alguna enfermedad del tórax, como el observar edema del cuello, cabeza y miembros anteriores, que indicaría una posible lesión compresiva u obstructiva que evite el retorno venoso de la cabeza y de los miembros anteriores. Aquellos pacientes que prefieren permanecer sentados o en posición esternal con los codos en abducción, evitando permanecer en recumbencia lateral, debilidad, disnea y renuencia al movimiento pueden presentar efusión pleural (107).

La palpación externa de las diversas estructuras del tórax ofrece importante información al clínico. Es de suma importancia realizarla en animales de capa larga, en los cuales el pelo enmascara estados de emaciación, masas anormales o conformación irregular de las costillas. También pueden ser palpados algunos defectos del tórax como serían : - anormalidades esternales como el "pectus excavatum"; condrosarcomas, que en ocasiones llegan a producir pequeñas elevaciones externas; distorciones de la espina dorsal como gifosis o escoliosis, que son de gran significancia por limitar la expansión pulmonar (100).

Colocando el clínico las manos en ambos lados del tórax, desde la parte posterior del paciente, puede determinar la localización e intensidad del choque de punta cardíaco y la presencia de arritmias o murmullos del corazón, lo que es indicativo de una enfermedad cardíaca con posibles complicaciones respiratorias. (53, 107).

La respiración normal transmite ligera vibración o frémitos hacia la pared torácica, los cuales se llegan a percibir mediante la palpación. Sin embargo, cuando la corriente de aire se vuelve turbulenta a nivel bronquial por la presencia de secreciones viscosas y broncoespasmo se incrementan estas vibraciones (93, 107).

Es frecuente que la palpación se realice mientras se ausculta el tracto respiratorio. La percusión consiste en golpear la pared torácica directamente con el dedo, o bien, indirectamente con un plexímetro para producir sonidos de diversas características dependiendo de la densidad de la estructuras que se encuentran bajo el área de percusión (100).

El método más común para realizar la percusión es el de golpear la segunda falange del dedo medio de la mano izquierda (plexímetro) con el dedo medio de la mano derecha (plexor). Se coloca el plexímetro en el espacio intercostal moviéndolo de arriba hacia abajo golpeándolo rápidamente y con fuerza uniforme con el plexor. La punta del dedo medio izquierdo se mantiene junto a la pared torácica, en lo que el resto de la mano se mantiene alejada de la misma (Figura 3.2-1) (83).

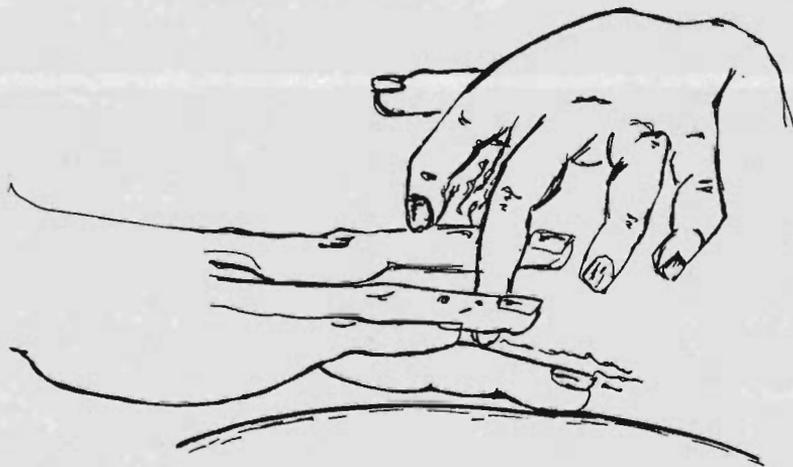


Figura 3.2-1 Esquema que muestra la posición de las manos para realizar la percusión indirecta del tórax. Tomado de la referencia No. 83.

Durante el examen el paciente debe encontrarse en cuadrípedación. La percusión dorsal de un lado del tórax puede compararse con la ventral del mismo lado; o bien, con la porción dorsal del lado opuesto. - Se requiere practicar la percusión tanto en animales sanos como enfermos para poder llegar a detectar anomalías (107). Los sonidos que se obtienen al percutir un animal obeso o muy musculoso tendrán menor resonancia que en animales pequeños y delgados (52).

Mediante la percusión se puede detectar:

1. La presencia de fluido pleural.
2. Neumotórax.
3. Grandes masas o áreas de consolidación.

El fluido pleural se localiza en la porción ventral cuando el paciente se encuentra en cuadrípedación. A medida que el plexímetro se dirige dorsalmente en el espacio intercostal durante la percusión, es posible establecer el nivel de fluido: donde el sonido grave cambia a una resonancia normal. En estos casos es preferible percutir el lado derecho del tórax para no confundirse con el sonido grave que se escucha a la percusión de la zona cardíaca izquierda. La efusión pleural se presenta, en la mayoría de las veces, en forma bilateral (107).

En casos de un neumotórax se escucha una hiperresonancia timpánica. En gran número de veces el diagnosticar prontamente un caso de neumotórax puede ser vital, y la percusión llega a ahorrar tiempo en el diagnóstico para instituir la terapia adecuada a tiempo (100).

El detectar masas o áreas de consolidación mediante la percusión es en extremo difícil. Es más confiable, en estos casos, el diagnóstico radiológico (82).

La auscultación es uno de los métodos más utilizados para examinar los sonidos respiratorios. Es necesario que el clínico ausculte a sus pacientes siempre con el mismo estetoscopio, ya que los ruidos producidos durante la espiración se transmiten en forma diferente a través de los diversos tipos (93).

El primer requisito para realizar una adecuada auscultación es un sitio silencioso; y el segundo es el evitar sonidos adventicios, tales como el roce de pelo sobre el diafragma del estetoscopio, o bien de temores musculares, etc. que producen cacofonías que pueden confundir al clínico en su diagnóstico. No pueden evaluarse adecuadamente los sonidos respiratorios en animales con una inadecuada respiración, esto es que no respiren profundamente a través de la nariz. Un animal jadeante no lleva el aire inspirado hacia las ramificaciones bronquiales más distales (14, 83, 110). El médico puede lograr que su paciente inspire profundamente palpando la tráquea y estimulando así el reflejo tusígeno; o bien, soplando directamente sobre la nariz o evitando que el animal inspire durante algunos segundos (37)

Es necesario que se ausculten todas las estructuras del aparato respiratorio. Primero se escucha la respiración por la boca y orificios nasales. Los sonidos laríngeos, traqueales y bronquiales se auscultan posteriormente con el estetoscopio (37).

Al auscultar el tórax se realizará por separado el examen del sistema cardiovascular y del sistema pulmonar, otorgando un período de tiempo a cada uno.

Los sonidos respiratorios normales son de dos tipos: los vesiculares y los bronquiales. Los primeros se escuchan al pasar el aire a través de los pequeños bronquios y alveolos. Únicamente se escuchan cuando

el parénquima pulmonar se encuentra lleno de aire. Se asemeja al ruido producido por el aire al pasar a través de las ramas de los árboles (es en extremo difícil describir los sonidos respiratorios, se diferencian única y exclusivamente con la práctica). Al incrementarse el volúmen tidal - los sonidos respiratorios tienen una cualidad normal y se escuchan más fuerte. Si el patrón de respiración es más silencioso, los sonidos disminuirán de intensidad pero no de cualidad (53).

Los sonidos bronquiales se producen al pasar el aire a través de la tráquea y de los grandes bronquios. Este sonido es, por lo general, más pronunciado durante la espiración (53).

Un area de gran confusión es la clasificación y definición de los sonidos pulmonares anormales, claro está, que es de menor importancia el conocer la nomenclatura correcta de los mismos que el detectarlos en forma adecuada y de comprender su significado (84).

En la tabla 3.2-1 se indican los sonidos respiratorios normales y anormales, sus sinónimos, el mecanismo de producción y su interpretación.

TABLA 3.2-1 Características de los sonidos respiratorios normales y anormales.

Tomado de la referencia No. 83

SONIDO RESPIRATORIO	SINONIMO	DESCRIPCION	SITIO Y MECANISMO DE PRODUCCION	INTERPRETACION CLINICA
NORMALES:				
BRONQUIALES	Sonidos tubulares	Los sonidos espiratorios (E) se escuchan más fuertes y prolongados que los inspiratorios (I). Tanto E como I se escuchan en todos los campos.	Turbulencia de aire en las vías respiratorias mayores	Es normal escucharlas en las áreas que se localizan inmediatamente sobre las grandes vías aéreas centrales. Si se escuchan en una región vesicular indica consolidación del tejido.
VESICULARES	Sonidos pulmonares	El sonido se escucha similar al producido por el aire al pasar entre las hojas de un árbol. I es más fuerte y prolongado que E.	Turbulencia aérea en las grandes vías respiratorias. El sonido no es generado por el movimiento de aire en la periferia, sino que es filtrado por el pulmón lleno de aire.	Es normal, son difíciles de escuchar aún en animales muy callados.
BRONCOVESICULARES	Sonidos pulmonares ásperos; estertores secos; sonidos pueriles.	Son de tipo intermedio: E comienza a aproximarse a I en su intensidad y su longitud.	Se producen en la zona intermedia, entre las grandes vías aéreas y las regiones pulmonares periféricas.	Es normal escucharlos entre la zona vesicular y bronquial. Si se escucha sobre la región vesicular se puede sugerir un llenado alveolar temprano, esto es un proceso patológico en sus inicios.

SONIDO RESPIRATORIO	SINONIMO	DESCRIPCION	SITIO Y MECANISMO DE PRODUCCION	INTERPRETACION CLINICA
ANORMALES:				
CREPITANTES (finos, medios y toscos)	Sonidos respiratorios adicionales; crepitaciones; estertores; sonidos burbujeantes húmedos.	Sonidos no musicales, discontinuos. Son menores de 250msec y representan sonidos explosivos esporádicos. Las crepitaciones finas son de menor duración y menos fuertes que las crepitaciones toscas. Es difícil de distinguir las crepitaciones medias.	Equilibrio explosivo de las presiones entre dos áreas pulmonares. También puede originarse al pasar el gas a través de materia líquida (presenta menor importancia).	<p>CREPITACIONES FINAS: en caso de que se presenten al finalizar la I se puede sospechar de: una fibrosis, un edema pulmonar, el comienzo de una neumonía.</p> <p>CREPITACIONES TOSCAS: si se escuchan durante la I y la E es probable que se trate de una neumonía, un edema, o acumulación de líquido en las vías aéreas.</p> <p>CREPITACIONES MEDIAS O TOSCAS: en casos de bronquitis crónica se presentan al comienzo de la I.</p>
RONQUIDOS	Ronquidos sonoros	Sonidos continuos mayores de 250msec; es un sonido musical muy alto.	Se produce en las vías respiratorias estrechas, donde las paredes adyacentes se ponen en contacto y vibran y oscilan por la alta velocidad del gas (flujo).	Puede deberse al estrechamiento de las vías aéreas por el acúmulo de secreciones. Sonidos muy altos (silbidos) que se presentan en casos de -- broncoespasmo.
SILBIDO ESTRIDOR=silbido durante la inspiración.	Ronquido silbante o chillante	Sonido continuo, mayor de 250msec; es un sonido musical muy alto.	Lo alto del tono depende del tamaño de la vía aérea y de la velocidad del flujo.	El estridor se asocia, por lo general, con el estrechamiento de las grandes vías aéreas (laríngeas/traqueales). Se presentan en casos de un edema, una linfadenopatía hilar, tumores, etc.

SONIDO RESPIRATORIO	SINONIMO	DESCRIPCION	SITIO Y MECANISMO DE PRODUCCION	INTERPRETACION CLINICA
FRICCION PLEURAL	/////	Presenta porciones 'con- tínuas y discontinúas. Se escuchan deurante la E .No se elimina con - la tos Se escucha un so nido semejante al que se produce al frotar - piel.	Al haber frotamien- to de dos superfi- cies pleurales ás- peras. Hay oscila- ciones múltiples de tejido al cesar las fuerzas de fricción en forma secundaria	El movimiento pulmonar durante la - respiración pone en contacto las su perficies pleurales inflamadas y las frota. En ocasiones es difícil de - distinguir las de sonidos crepitantes.

I = Inspiración

E = Espiración

CAPITULO IV. PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS ESPECIALES PARA EL APARATO RESPIRATORIO.

4.1 RADIOLOGIA.

La radiología es una de las herramientas más útiles y comunemente utilizadas en el diagnóstico de enfermedades respiratorias, principalmente en los padecimientos torácicos.

CAVIDAD NASAL.

La posición lateral y la ventrodorsal son las posiciones que con mayor frecuencia se utilizan. La toma ventrodorsal puede ser oclusal, para así permitir una mayor visualización de la cavidad nasal sin que haya superimposición de la mandíbula. La radiografía puede tomarse con el hocico abierto dirigiendo el rayo en forme dorsocaudal (65,96).

(Figura 4.1-1 A y B).

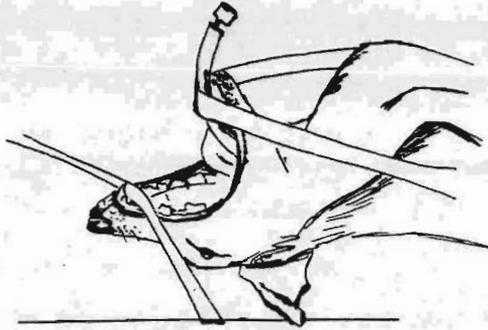
La apariencia radiográfica normal consiste en un patrón trabecular óseo. Un aumento en la densidad indica una infección en los cornetes uni o bilateral. Las lesiones producidas por neoplasias se observan como una destrucción de los cornetes, el septo nasal y las paredes de la cavidad nasal. Entre las lesiones encontradas en casos de tumores están:

- a. Pérdida del patrón normal de los cornetes.
- b. Posible desviación del septo nasal.
- c. Pérdida de la densidad ósea normal y reacción periosteal.
- d. Aumento de densidad de la cámara afectada.

Las neoplasias de los tejidos blandos nasales son difíciles de diferenciar de una proceso infeccioso.

Los cuerpos extraños radioopacos se identifican sin mayor dificultad en las placas radiográficas (65,80,89).

A



Rayo central

B

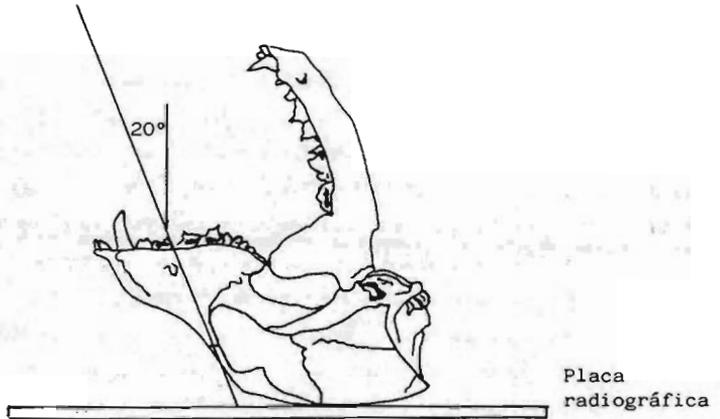


Figura 4.1-1 Posición del perro para la toma dorsocaudal oblicua con la boca abierta para observar la cavidad nasal y la región etmoidal.

Tomado de la referencia No. 139.

SENOS FRONTALES.

Las posiciones radiológicas de elección son la rostrocaudal y la lateral (Figura 4.1-2). Las tomas ventrodorsales y dorsoventrales presentan la desventaja de superimposición de la mandíbula (96,65).

La apariencia normal de los senos, en la vista lateral, es radiolúcida y se localiza sobre las órbitas. En procesos infecciosos los senos pierden su densidad de aire, la cual es reemplazada por una de fluidos. También puede observarse destrucción ósea. Las neoplasias causan la pérdida de densidad de aire, y en los estadios finales se aprecia destrucción ósea y reacción periostia (65).

LARINGE.

La laringe se identifica en forma adecuada en las tomas laterales del cuello; en la toma ventrodorsal la laringe aparece sobre las vértebras cervicales perdiéndose su detalle (Figura 4.1-3).

Aquellas anomalías que pueden ser observadas en las radiografías son: un desplazamiento de la laringe y una compresión o calcificación laríngea (65).

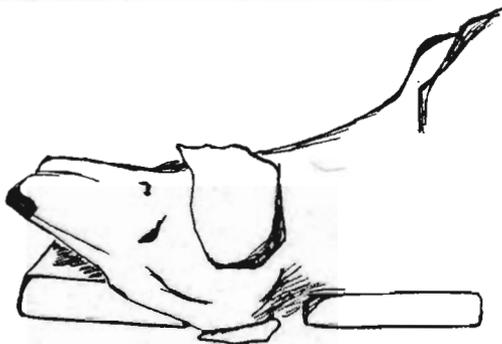
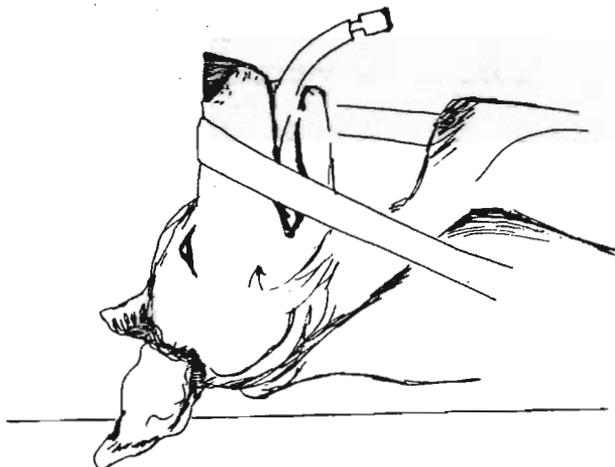
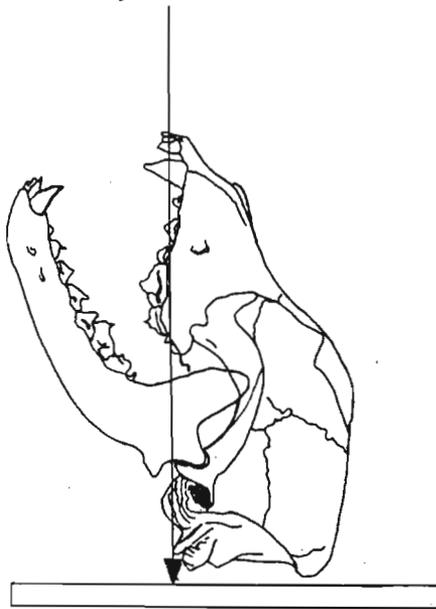


Figura 4.1-3 Posición del perro para la toma lateral para observar con claridad las estructuras laríngeas. Adaptado de la referencia No.139.



Rayo central



Placa radiográfica

Figura 4.1-2 Posición rostrocaudal del cráneo. Tomado de la referencia No. 139.

TRAQUEA.

Las posiciones radiológicas adecuadas para observar la tráquea son la lateral y la ventrodorsal del cuello y tórax. La toma oblicua es de gran ayuda para evitar la superimposición de la tráquea con las vértebras y con el esternón. Es importante evitar la rotación del paciente al tomar la posición lateral y no dar así un falso diagnóstico de desplazamiento traqueal, pues se causa una aparente elevación de la tráquea. Así mismo, - la tráquea presenta una posición anormal cuando al paciente se le flexiona el cuello y la cabeza al momento de tomarle la radiografía.

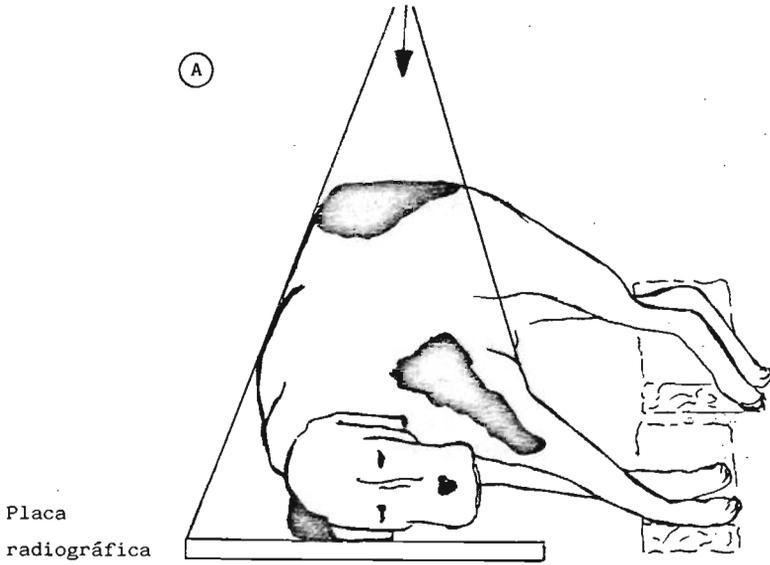
Para el diagnóstico de colapso traqueal, ya sea cervical o torácico, la radiografía más informativa es la lateral. El lumen de la tráquea se observará estrecho en forma muy marcada (37).

Es importante tener en cuenta que en animales obesos, y debido - al tejido graso que rodea al órgano, es frecuente observar estrechamiento traqueal. Una extensión excesiva del cuello puede producir un angostamiento aparente de la tráquea (65).

Otras anomalías que pueden ser observadas en un estudio - radiológico son: Calcificación traqueal; obstrucción de la tráquea por - cuerpos extraños; neoplasias intra o extraluminales; y rupturas del órgano (65).

Las posiciones radiológicas para las tomas de radiografías torácicas son, por lo general, la lateral, la ventrodorsal y la dorsoventral (Figura 4.1-4) (21).

En la posición lateral debe de tenerse cuidado de que la espina dorsal se encuentre paralela a la mesa (20).



Placa
radiográfica

Figura 4.1-4 A. Posición del paciente para la toma lateral del tórax.

Adaptado de la referencia No. 21.

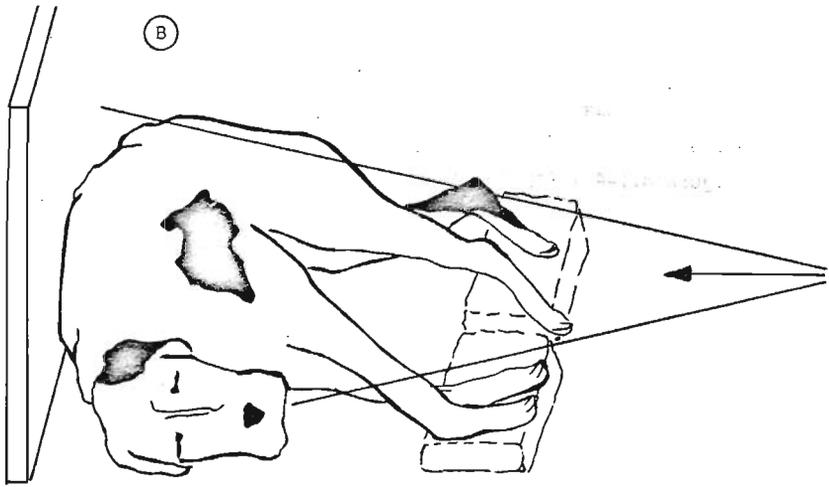


Figura 4.1-4 B. Posición del paciente para la toma ventrodorsal del tórax. Adaptado de la referencia No.21.

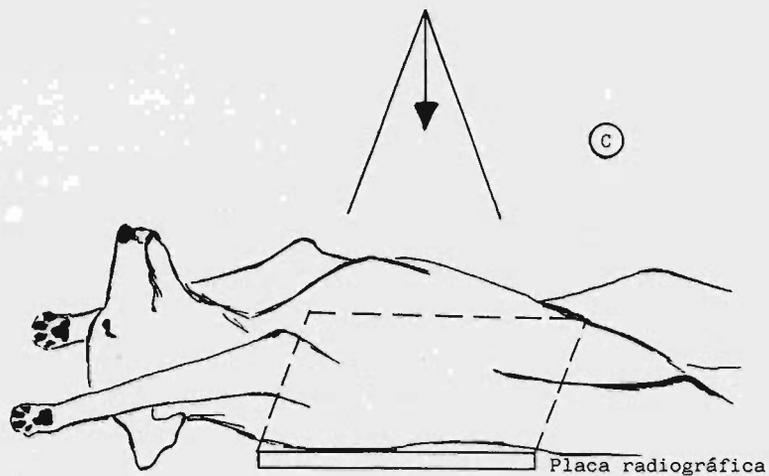
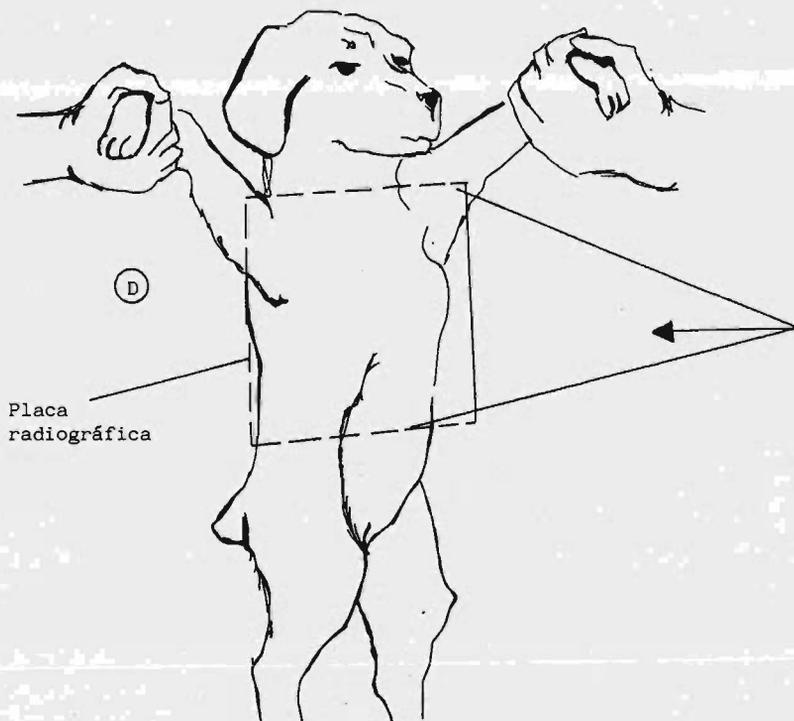


Figura 4.1-4 C. Posición del paciente para la toma ventrodorsal del tórax.

D. Posición del paciente para la toma ventrodorsal erecta del tórax con la dirección del rayo en forma horizontal.

Adaptado de la referencia No. 21.



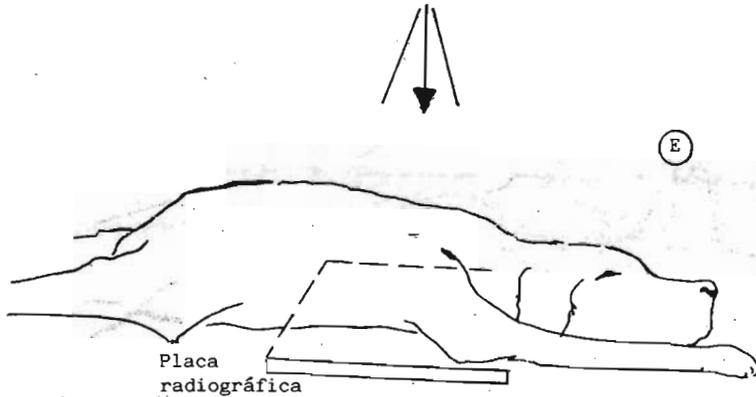


Figura 4.1-4 E. Posición del paciente para la toma dorsoventral del tórax. Adaptado de la referencia No. 21.

Es de suma importancia colocar al paciente correctamente cuando se tome la posición dorsoventral, ya que una ligera rotación del tórax puede dar una imagen de enfermedad cardíaca o de una desviación mediastínica. Los codos del paciente serán abducidos ligeramente y la cabeza se mantendrá en línea media. En la posición dorsoventral el corazón se encuentra más estable que en la ventrodorsal, en la que, debido a la acción de la gravedad, el ápice cardíaco se encuentra moviéndose hacia la derecha o hacia la izquierda de la línea media. El rayo central se dirige entre el quinto y el sexto espacio intercostal, en la posición dorsoventral se dirige hacia el ángulo caudal de la escápula (133).

PARENQUIMA PULMONAR.

Las posiciones radiológicas más adecuadas para la observación de problemas en el parénquima pulmonar fueron mencionadas anteriormente.

Las enfermedades pulmonares se clasifican radiológicamente de la siguiente forma (133):

A. Aumento en la densidad pulmonar:

1. Lesiones pulmonares aisladas.
2. Lesiones pulmonares focales y múltiples.
3. Enfermedades pulmonares diseminadas:

a. Patrón alveolar.-

Edema pulmonar, neumonías, carcinoma de las células bronquiolares, granulomas, hemorragias.

b. Patrón intersticial.-

Tumores, edema intersticial, neumonía intersticial, fibrosis, hemorragias.

c. Patrón vascular.-

Hiperperfusión pulmonar, hipoperfusión pulmonar, congestión arterial, congestión venosa.

d. Patrón bronquial.-

Bronquitis, peribronquitis, bronquiectasia.

e. Patrón mixto.-

Una combinación de las posibilidades citadas anteriormente.

B. Aumento en la radiolucidez pulmonar:

1. Circumscrita.-

Bullas, quistes, neumatocele.

2. Generalizada.-

Enfisema, hiperinflación, hipoperfusión.

La descripción de los diversos patrones se explica a continuación.

PATRON ALVEOLAR.-

La mayoría de los alveolos se encuentran sin aire y el lumen se ve ocupado por fluido o material celular, o bien, el alveolo puede estar colapsado (133).

PATRON INTERSTICIAL.-

La cantidad de tejido intersticial se encuentra aumentado, o bien, se acumula fluido o material celular en el tejido intersticial (133).

PATRON BRONQUIAL.-

Se altera el lumen bronquial y su configuración debido a la proliferación de las glándulas mucosas y del tejido colágeno y cartilaginoso, o también pueden verse infiltrados por fluido o material celular (133).

PATRON VASCULAR.-

La apariencia vascular se altera por un aumento o decremento en la cantidad de sangre en los grandes vasos arteriales o venosos (133).

PATRON MIXTO.-

El patrón mixto se observa cuando se ven afectados dos o más componentes (133).

Es posible establecer una relación entre la enfermedad pulmonar, la patogénesis de la misma y los signos radiográficos observables (Tabla 4.1-1).

Tabla 4.1-1 .Relación entre la enfermedad pulmonar, su patogenia y su apariencia radiográfica.

Tomado de la referencia No.133.

ENFERMEDAD	PATOGENESIS	SIGNOS RADIOGRAFICOS	
		DISTRIBUCION	PATRON
1. Edema -agudo	Aumento espontáneo de la presión hidrostática capilar o de la permeabilidad capilar.	Parches dispersos	Alveolar
-Subagudo y Crónico	Aumento en la presión hidrostática capilar, obstrucción linfática.	Perihiliar (en animales grandes presenta una distribución ventral).	Intersticial, en caso de ser muy severo es seguido por un patrón alveolar.
2. Hemorragia -contusión aguda	Trauma, lesión vascular severa o coagulopatías.	De parches	Alveolar o mixto
3. Bronconeumonia -aguda -subaguda	Orientada hacia los bronquiolos terminales, presencia de exudado en los bronquiolos terminales y en los alveolos	La mayoría de las veces es craneoventral.	Alveolar
-Crónica	En casos de abscesos, fibrosis y bronquiectasia.	Generalmente es craneoventral.	Es variable, con frecuencia es mixto (se observa un patrón alveolar, uno intersticial y uno nodular y uno bronquial).

ENFERMEDAD	PATOGENESIS	SIGNOS RADIOGRAFICOS	
		DISTRIBUCION	PATRON
4. Neumonía intersticial-aguda	Daño extenso a las paredes alveolares, los alveolos se llenan de exudado.	Disperso (principalmente en la zona dorsocaudal).	Alveolar donde hay daños severos; en zonas menos afectadas es un patrón intersticial.
-subaguda -crónica	Engrosamiento de las paredes alveolares por tejido fibroso.	Disperso.	Intersticial, en ocasiones también se observa uno alveolar.
5. Infección granulomatosa o piógena diseminada; la mayoría de los tumores metastásicos.	Abscesos, granulomas.	Multifocal, con pocos o muchos focos.	Nodular.
6. Tumores primarios: -broncogénico	Se forman a partir del epitelio bronquial.	Generalmente se localizan cerca del hilio. Son una masa grande y tal vez con pequeñas masas adyacentes.	Sólido.
-alveolobronquiales.	Se forman a partir del epitelio bronquiolar o alveolar.	Generalmente se observan en la periferia nódulos solitarios. Ocasionalmente las variedades muy malignas se localizan en un lóbulo, o bien están diseminados.	Nodular. Alveolar (sólido) Mixto (alveolar/intersticial).

4.2 ENDOSCOPIA.

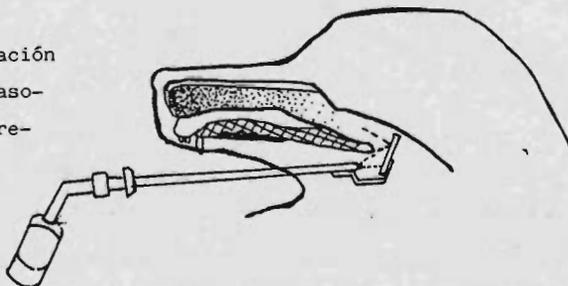
La endoscopia permite la visualización directa de las vías respiratorias así como de las lesiones que en éstas pudieran presentarse. Permite una mejor evaluación del estado del paciente y el establecimiento de un pronóstico más acertado. Bajo la visualización directa de la lesión con el endoscopio es posible realizar biopsias y obtener muestras para efectuar exámenes citológicos y cultivos microbiológicos (111).

RINOSCOPIA.

La rinoscopia es el examen endoscópico de los pasajes nasales. Se recomienda realizarla en casos de secreciones nasales crónicas uni o bilaterales; epistaxis; deformidades faciales; deformidades nasales; y obstrucciones al paso del aire por la nariz o por la nasofaringe (96)

El paciente debe encontrarse bajo anestesia general para poder realizar la rinoscopia. Primero se examina la nasofaringe utilizando el siguiente material: espéculo oral, un iluminador nasofaríngeo, un espejo dental y unos forceps de Allis. Con los forceps se toma el borde posterior del paladar blando y se retrae hacia adelante. En la figura 4.2-1 se esquematiza el uso del iluminador nasofaríngeo y del espejo dental. En la figura 4.2-2 se explica el uso de un endoscopio fibroptico flexible para realizar el examen de la nasofaringe y de las coanas (111).

Figura 4.2-1 Esquematización del uso del iluminador nasofaríngeo. Adaptado de la referencia No. 111.



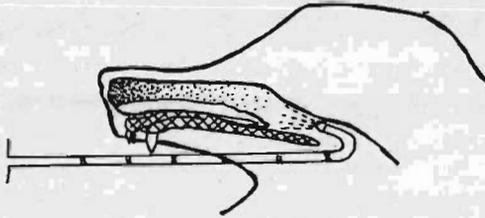


Figura 4.2-2 Representación esquemática del uso del endoscopio fibroóptico flexible para realizar el examen de la nasofaringe. Este instrumento permite el examen de la nasofaringe en su totalidad y de las coanas. Adaptado de la referencia No.111.

Los cornetes nasales limitan la rinoscopia anterior en el perro y el gato. Si estas estructuras se encuentran completas es imposible realizar el examen completo de la cavidad nasal sin dañarlas. El equipo que se utiliza para el examen es un otoscopio o un endoscopio fibroóptico flexible (111).

Durante el procedimiento endoscópico se debe revisar la condición de la mucosa, la cantidad y el tipo de secreción, posibles desviaciones de la "concha" y la presencia de cuerpos extraños o de tejido anormal (111).

LARINGOSCOPIA.

La laringoscopia directa es un herramienta excelente para el diagnóstico de enfermedades laríngeas. Para realizarla sólo son necesarios un laringoscopio y un espéculo oral. El examen se realiza con el paciente bajo anestesia general y se revisa el color y la forma de las estructuras. Para examinar las funciones motoras intrínsecas de la laringe es necesario aguardar a que el paciente comience a salir de la anestesia (145).

TRAQUEOBRONCOSCOPIA.

La traqueobroncoscopia es la inspección visual del interior de la tráquea y bronquios (144). Su realización se recomienda en aquellos casos en los que no se ha podido establecer un diagnóstico específico por medio de otros métodos (83). Se sugiere su uso en los siguientes problemas: una tos crónica persistente, una hemoptisis, una aspiración de cuerpos extraños, y una enfermedad pulmonar de etiología desconocida (75).

Para poder realizar la traqueobroncoscopia el paciente debe encontrarse anestesiado. Durante el procedimiento es necesario ventilar al animal en forma adecuada, ya que la resistencia de las vías aéreas aumenta dramáticamente en el momento de insertar el broncoscopio (83). Existen broncoscopios rígidos y flexibles (61,75,83)

En el gato se realiza la broncoscopia con mayor dificultad que en el perro. Para evitar un laringoespasma, muy frecuente en el gato, se recomienda aplicar sobre la laringe un anestésico local después de que ha sido anestesiado (75).

El examen comienza con la inspección de la laringe y cuerdas vocales. Posteriormente se observa la tráquea, su lumen, su mucosa y la membrana dorsal, que en casos de colapso traqueal se encuentra pendulosa. Se continúa con la observación de la carina, que se identifica por una bifurcación marcada, y con los bronquios. El bronquio derecho se observa, -

por lo general, más grande que el izquierdo. Se deben revisar todas aquellas áreas accesibles del tracto bronquial. Se recomienda inspeccionar -- primero el lado derecho, sin embargo, si las radiografías muestran un padecimiento unilateral, es conveniente examinar primero el lado normal o sano (143).

4.3 RECOLECCION DE MUESTRAS PARA LA REALIZACION DE EXAMENES CITOLOGICOS; MICROBIOLOGICOS Y CITOPATOLOGICOS.

a.) LAVADO NASAL.

El lavado nasal realizado en forma correcta y vigorosa es un útil método de diagnóstico para obtener material para realizar pruebas de laboratorio. Es frecuente que esta técnica se utilice en forma terapéutica en algunos casos de rinitis (80,154).

El lavado puede realizarse por los orificios nasales, o bien, por la nasofaringe. El procedimiento se esquematiza en las figuras 4.3-1 y 4.3-2 a y b.

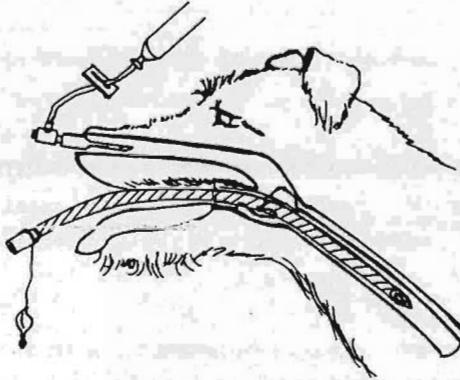


Figura 4.3-1. Procedimiento del lavado nasal en el perro. Tomado de la referencia No.93.

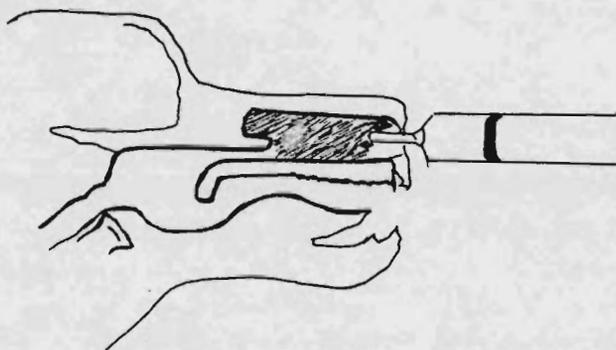


Figura 4.3-2(a). Esquema que muestra la técnica del lavado nasal por los orificios nasales. Adaptado de la referencia No.80.

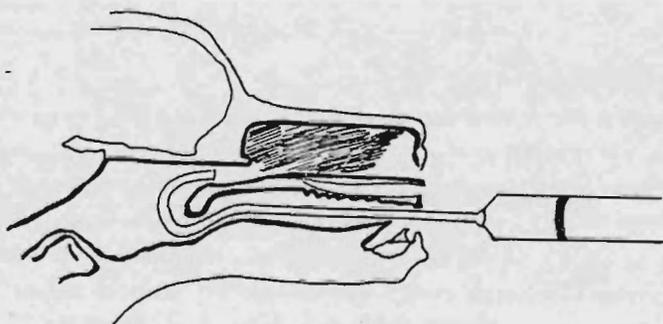


Figura 4.3-2(b). Esquematización del lavado nasal por vía nasofaríngea. Adaptado de la referencia No.80.

El paciente se anestesia en forma general y se le coloca una sonda endotraqueal antes de realizar el lavado. Se coloca al animal en recumbencia lateral sobre el lado afectado. El lavado se realiza con solución salina fisiológica o con solución de Ringer, un tubo de plástico y una jeringa de 35 a 60 cc (80). El tubo se marca o se corta midiendo la distancia de los orificios nasales al canto medial del ojo. La marca señalará hasta donde introducir el tubo dentro de las fosas nasales, para así evitar el perforar la lámina cribosa del etmoides y llegar al cerebro causando severos daños (154). Al realizar el lavado es recomendable colocar una espoja en la faringe para evitar el paso del material extraño hacia la tráquea, y otra frente a los orificios nasales para recolectar los detritus que se eliminan por la nariz. El lavado consiste en ejercer presión negativa y positiva con la jeringa en forma intermitente con 5 a 10 ml de la solución. Este procedimiento se repite de 10 a 20 veces para obtener la cantidad adecuada de material para realizar los exámenes de laboratorio. Se realiza un frotis con el material obtenido remitiendo la muestra restante en un recipiente estéril a un laboratorio especializado (80).

b.) LAVADO Y ASPIRACION TRANSTRAQUEAL.

La aspiración transtraqueal es una técnica muy útil para evaluar enfermedades broncopulmonares. Se utiliza frecuentemente para obtener material del área traqueobronquial y realizar estudios citológicos y microbiológicos (26,114) Presenta como ventajas el ser bien tolerado por los perros y los gatos, no se requiere anestesia general, es suficiente si se realiza una ligera succión y se evita el paso del catéter por la orofaringe evitando la contaminación bacteriana del mismo (113).

Se recomienda realizarla en casos de tos crónica (de duración de más de 4 semanas) y enfermedad del parénquima pulmonar de causa desconocida (83).

A continuación se enlista el material necesario para realizar la aspiración transtraqueal (26,48,83,119).

Material necesario:

1. Catéter, del tipo que pasa dentro de una aguja; de calibre 19 y 12 pulgadas para perros menores de 9 Kg; de calibre 16 y 24 pulgadas para perros mayores de 9 Kg de peso corporal.
2. Una válvula de tres vías.
3. Solución salina estéril.
4. Una jeringa de 12-50cc.
5. Un portaobjetos.
6. Tubos para cultivo.
7. Material necesario para realizar la asepsia de la piel (una rasuradora, jabón quirúrgico, etc.).

Material opcional:

1. Anestésico local para bloqueo.
2. Bomba de succión.
3. Sedante.

La técnica consiste en la inserción del catéter en la tráquea del paciente con éste en posición decúbito esternal con el cuello en extensión. El catéter se inserta a través de la membrana cricotiroides (111) o bien, entre los anillos traqueales No. 4^o, 6^o ó los últimos (83). Al realizar la inserción entre los anillos traqueales se elimina el peligro de dañar a la laringe o a las cuerdas vocales, además de reducir el reflejo de la deglución (83). Se prepara la región donde se insertará el catéter rasurándola, lavándola y desinfectándola. Si así se desea, se puede infiltrar anestésico local en el tejido subcutáneo del área. Debe evitarse el anestesiarse al paciente en forma general, o bien, tranquilizarlo profundamente, para así evitar la supresión del reflejo tusígeno, el cual facilita la excreción de la solución y de las secreciones del tracto.

Se inserta la aguja en dirección caudal y posteriormente se introduce el catéter (Figuras 4.3-3, 4.3-4, 4.3-5). El catéter se debe de deslizar suavemente hasta alcanzar la bifurcación traqueal. Una vez que el catéter se encuentra en la posición adecuada se retira la aguja de metal (111).

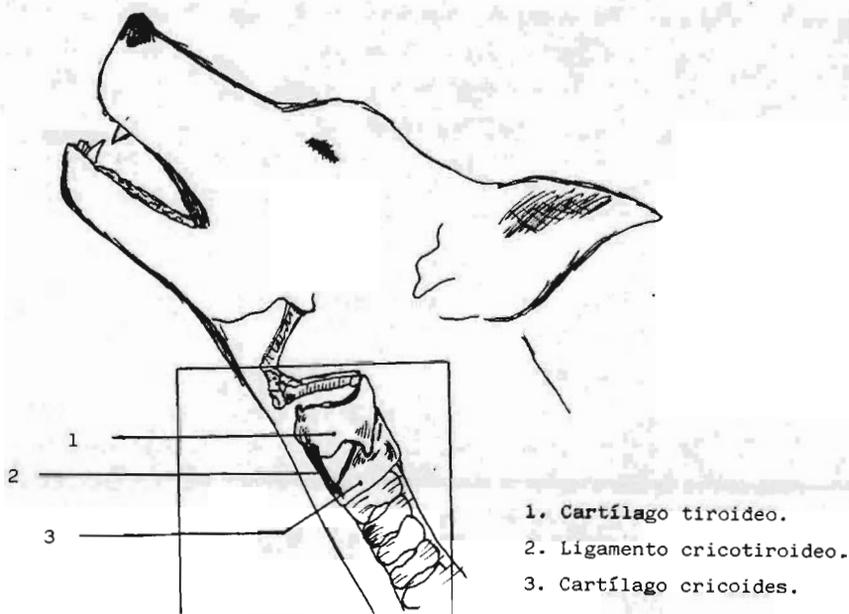


Figura 4.3-3. Diagrama que representa las estructuras anatómicas que se encuentran involucradas en la aspiración transtraqueal. El mejor punto de referencia para realizar la punsión es el ligamento cricotiroides, a pesar de que se puede penetrar al lumen traqueal punsionando entre los anillos traqueales de la región cervical. Adaptado de la referencia No.111.

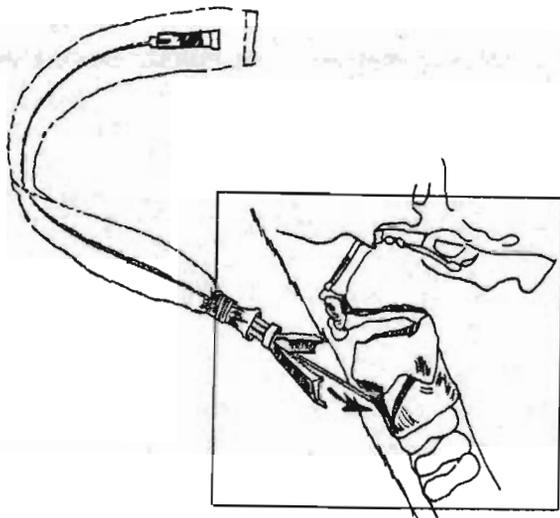


Figura 4.3-4. La aguja se dirige caudalmente hasta que se penetre en la tráquea. Una vez que la aguja se encuentra en la posición adecuada, se inserta el catéter dentro de la aguja. Adaptado de la referencia No.111.

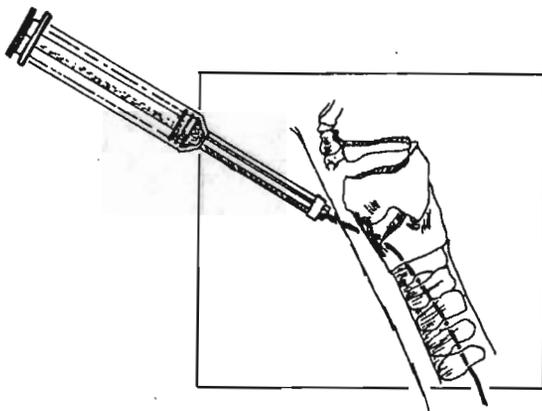


Figura 4.3-5. Esquema de la tráquea con el catéter en su interior y una jeringa en su extremo externo. La aguja ya fue retirada de los tejidos del cuello, lo que previene que sean lastimados, o que se seccione el catéter durante la aspiración. Adaptado de la referencia No. 111.

La aspiración se realiza en forma directa cuando hay gran cantidad de secreción en el tracto. En caso contrario se introducen de 2 a 5 ml de solución salina estéril aspirando inmediatamente después. Esta operación se realiza el número de veces necesario para obtener la cantidad de muestra necesaria y realizar las pruebas de laboratorio. El reflejo de la tos es estimulado al inyectar la solución, facilitándose así la aspiración de las secreciones. Si acaso el paciente no llegase a toser, es posible estimular la tos mediante la palpación traqueal, o bien, moviendo ligeramente el catéter. La aspiración puede realizarse con una bomba de succión (26,42,111).

Entre las posibles complicaciones que pueden encontrarse están : enfisema subcutáneo o mediastínico, infección de la piel en el lugar de punsión, ligero sangrado del área o pérdida de alguna porción del catéter. En el humano se han reportado complicaciones como fibrilación atrial, bradicardia y hasta hemorragias con consecuencias fatales(26).

c.) TORACOCENTESIS.

La toracocentesis es una técnica utilizada con fines diagnósticos o terapéuticos y consiste en la remoción de fluido o aire del espacio interpleural (119). Se indica realizarla una vez detectado el fluido en el espacio interpleural por medio del examen físico y radiológico, y en casos severos de neumotórax (111,119).

El equipo utilizado es el siguiente (111,119).

- Aguja de calibre No.18 o 19 de 2,5cm de longitud.
En perros muy grandes u obesos se sugiere utilizar una de mayor longitud. Puede ser utilizada una mariposa de calibre 18 o 19.
- Jeringa de 10 a 20cc.
- Válvula de tres vías.

- Se sugiere utilizar un cateter endovenoso para -
evitar ciertas complicaciones que pueden surgir -
al utilizar sólo la aguja, como son:
- a. Dificultad en mantener la aguja en la posición
adecuada.
- b. Laceración pulmonar en caso de que el paciente
se moviese o tosiese.
- c. Inmovilidad total del paciente y del clínico -
para evitar lesión del tejido pulmonar.

Es muy frecuente que el paciente evite colocarse en recumbencia lateral, casos en los que es preferible realizar el procedimiento con el animal en cuadrípedación o decúbito esternal.

Es conveniente contar con una sonda endotraqueal y una fuente de oxígeno durante el procedimiento, ya que algunos paciente pueden asfixiarse durante el mismo (111).

El sitio preciso anatómico donde realizar la toracocentesis - se determina mediante las radiografías torácicas. Si la cantidad de fluido a extraer es de abundante a moderada, se recomienda realizar la punsion en el 7^o u 8^o espacio intercostal. Si se utiliza la aguja de una mariposa, la punsion puede efectuarse dorsalmente al esternón, y si se usa un catéter, se recomienda punsionar en un nivel medio del tórax. La punsion debe realizarse en el borde craneal de las costillas para evitar lesionar o - punsionar los vasos intercostales, que corren **junto al** borde caudal (119).

La región donde se realizará el procedimiento se prepara - antisépticamente, además de utilizar campos, guantes e instrumental estéril. Se aplica enestésico local en tejido subcutáneo en el área de punsion abarcando 2 a 3 espacios intercostales al punto donde se introducirá el aguja. No es necesario practicar anestesia general ni sedar profundamente al paciente. Se introduce la aguja en la piel dos espacios intercostales

anteriores al punto de punsi3n pleural, se corre la aguja por v1a subcut1nea jalando la piel hasta el punto donde se perforar1 la pleura (Figura 4.3-6(a)(b)).(104).

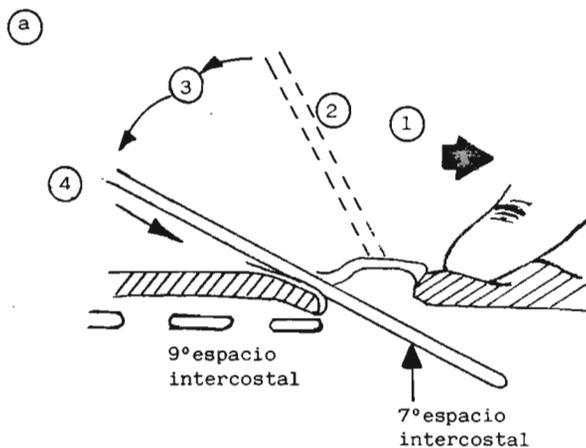
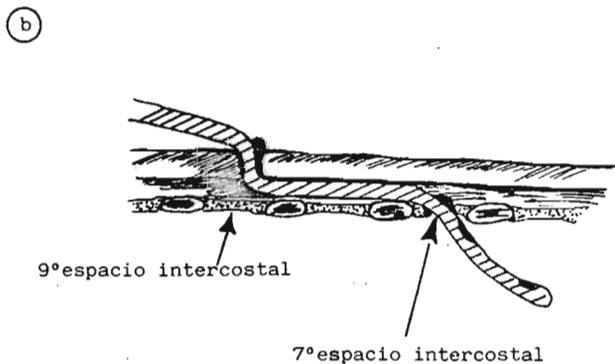


Figura 4.3-6. Esquematzaci3n de la punci3n pleural introduciendo la aguja y/o cat3ter dos espacios intercostales anteriores al punto de punci3n pleural. Adaptado de la referencia No. 104.



Se coloca la válvula de tres vías y la jeringa al catéter o a la aguja y se penetra la pleura parietal haciendo ligera tracción sobre el émbolo de la jeringa. Al penetrar la aguja al espacio pleural inmediatamente se obtiene aire o fluido. Es necesario mantener la aguja en posición para evitar dañar los órganos intratorácicos. El catéter se desliza junto a la pared torácica después de haber incidido la pleura parietal (Figura 4.3-8). Una vez que el catéter está en la posición deseada, se retira la aguja del tórax y se aspira el fluido con la jeringa. Al dejar de salir el fluido, puede jalarse un poco el catéter y volverlo a introducir en otra dirección (104,111,119).

El catéter puede permanecer en el tórax por algunos días. Para ello se realiza, alrededor del sitio de entrada del mismo a la piel, una sutura de jareta y cercana a ésta se sutura el catéter a la piel (Figura 4.3-9).

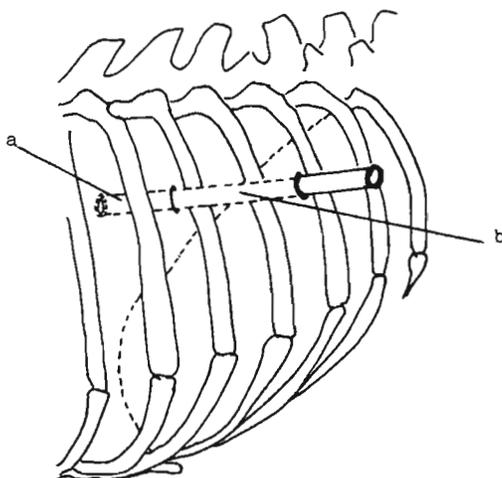


Figura 4.3-8.

Esquema que muestra la posición del catéter dentro de la cavidad torácica (a), así como el túnel subcutáneo de dos espacios intercostales de longitud (b).

Tomado de la referencia N° 63.

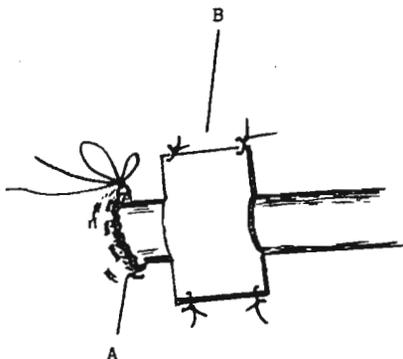


Figura 4.3-9.

Sujeción del catéter al tórax por medio de una sutura en forma de jareta en el punto de entrada a la piel (A). Cercano a ésta se sutura a la piel una tira de tela adhesiva que envuelve al catéter (B), de tal manera que lo mantiene fijo en su sitio.

Adaptado de la referencia N° 63.

Las indicaciones para el manejo adecuado de la muestra se describe en el capítulo VII inciso 7.6 .

No se requieren cuidados específicos después de realizar el procedimiento, pero debe mantenerse al paciente bajo observación por algún tiempo para detectar cualquier complicación (119). Algunas de éstas sobrevienen por la tensión de órganos intratorácicos, y son: un neumotórax o un hemotórax. Si la técnica no se realiza con la asepsia necesaria, pueden penetrar a la cavidad torácica agentes infecciosos (111).

d.) BIOPSIA PULMONAR.

En Medicina Veterinaria son fundamentalmente 5 métodos de biopsias pulmonares las que se utilizan:

1. Aspiración percutánea transtorácica, se utiliza una aguja de calibre fino.
2. Punción percutánea transtorácica utilizando agujas cortantes, tales como la "Vim-Silverman", "Franklin-Silverman", - "Tru-Cut" y "Lee".
3. Biopsia por trepanación utilizando un taladro de aire de alta velocidad.
4. Biopsia pulmonar transbroncoscópica a través de un broncoscopio flexible o rígido.
5. Toracotomía abierta.

La determinación de cuál de estos métodos utilizar depende de la localización y del tipo de la lesión, el estado clínico del paciente y de la experiencia del clínico (111,114).

La biopsia pulmonar percutánea debe de realizarse si, una vez hechos otros métodos de diagnóstico menos agresivos, no se ha obtenido una información definitiva. Las contraindicaciones para realizar este procedimiento son:

- Falta de experiencia.
- Tendencia hemorrágica del paciente.

- Pacientes con una respiración forzada, irregular y rápida.
- Tos violenta e incontrolable.
- Pacientes con quistes o con bullas en la cavidad torácica.
- Pacientes con las arterias pulmonares muy aumentadas y con hipertensión arterial.

(31,83,106,114).

La biopsia percutánea se realiza en pacientes con un proceso difuso para obtener, con mayor probabilidad, una muestra diagnóstica. En las lesiones localizadas es difícil de realizar la biopsia a menos de que se haga bajo control fluoroscópico (31,83,106,114).

La biopsia con aguja fina es la que menos material especializado requiere, además de no tener que anestesiarse al paciente en forma general. Es la que presenta menor número de complicaciones con respecto a las otras técnicas. La biopsia con aguja cortante presenta casi la misma exactitud diagnóstica que la realizada con aguja fina. Ofrece la ventaja de obtener una mayor cantidad de tejido como muestra, sin embargo, tiene un mayor grado de morbilidad y de mortalidad (114).

Las ventajas que ofrece la biopsia por trepanación es la de proveer una muestra tisular de gran tamaño y una menor destrucción de los tejidos. La desventaja es la posibilidad de no obtener el tejido y de presentar una gran morbilidad y mortalidad. No se recomienda su uso en los perros ni en los gatos (111)

La toma de muestras mediante un broncoscopio presenta un menor riesgo para el paciente, sin embargo se requiere del equipo especializado y de que el animal se encuentre anestesiado en forma general (114).

La toracotomía se recomienda en aquellos casos en los que la lesión puede ser reseccionada, y cuando los otros métodos de diagnóstico han fallado (106).

El material que se requiere para la aspiración con aguja fina es el siguiente:

- Jeringa.
- Aguja de calibre 21 o más pequeña y de 1.5-2 pulgadas de longitud. También se puede utilizar una aguja con estilete.
- Portaobjetos.
- Tubo para cultivo.

(83,111,114).

El punto de la punsión en caso de lesiones aisladas se debe de determinar por medio de un estudio radiológico completo, y de ser posible mediante fluoroscopia (114).

En el caso de que las lesiones sean difusas, se sugiere punsionar el parénquima pulmonar en los lóbulos caudales introduciendo la aguja de 1-3cm de profundidad (111).

Se rasura y se realiza antisepsia en el sitio de punsión. El procedimiento se realiza con todo el material, los guantes y los campos - estériles. Se aplica anestésico local en la piel, el tejido subcutáneo y el muscular. Algunos autores recomiendan incidir la piel y el tejido subcutáneo para evitar el taponamiento del lumen de la aguja con detritus de la piel (131).

Se incerta la aguja dentro del parénquima manteniendo con la jeringa una presión negativa. Para que la muestra permanezca dentro de la aguja se sostiene una ligera presión negativa al retirarla. Algunos autores recomiendan que una vez insertada la aguja en el parénquima se mueva hacia adelante y hacia atrás 0.5-1cm varias veces realizando movimientos rotatorios y rápidos y manteniendo la presión negativa. También puede dejarse - inmóvil la aguja realizando succión con la jeringa por varias ocasiones en forma vigorosa (31,83,111,114).

Una vez retirada la aguja del tórax, se desconecta de la jeringa, se llena ésta de aire, se vuelve a conectar y se vierte el contenido sobre un portaobjetos y se realiza el examen citopatológico. También se recomienda inocular muestra en un medio de cultivo para realizar un estudio microbiológico (114).

Entre las complicaciones que se llegan a encontrar están:

- Neumotórax.
- Laceraciones pulmonares y hemorragias.

Las complicaciones se previenen realizando el procedimiento en la forma adecuada (83).

4.4 HEMATOLOGIA.

Es de utilidad el obtener una cuenta celular completa para la determinación del padecimiento que sufre el paciente.

Una neutrofilia con desviación a la izquierda indica, por lo general, una afección bacteriana. En los casos de fungosis se puede obtener una monocitosis, sin embargo ésta también aparece en los casos de enfermedades crónicas. Las condiciones alérgicas producen en algunas ocasiones una eosinofilia periférica. Es necesario que se tome en cuenta que -- los estados de "stress" en el perro producen una eosinopenia, una monocitosis, una linfopenia y una neutrofilia; en el gato se produce una linfocitosis, una eosinopenia y una neutrofilia (8,35,83).

4.5 EVALUACION DE PARASITOS.

Los parásitos pueden afectar al sistema respiratorio en forma directa, como es el caso de Filaroides spp., Paragonimus y Aelustrongylus, o en forma indirecta por migraciones larvarias (6,11,126,153).

Para excluir la posibilidad de una afección pulmonar por parásitos se recomienda realizar exámenes de excremento, ya sea por flotación o por la técnica de Baermann (6,83,153).

En la tabla 4.5-1 se enlistan los parásitos que afectan al sistema respiratorio, su localización en el huesped y el método de detección más indicado.

Tabla 4.5-1 Parásitos que afectan al aparato respiratorio de los perros y de los gatos, su localización y el método de detección más adecuado. Tomado de la referencia No. 83.

Parásito	Localización	Método de detección
<u>Aelurosteongylus abstrusus</u> (1)	Bronquiolos terminales en el gato.	Se localiza a la larva, y en ocasiones a los huevecillos, en lavados bronquiales o en las heces frescas. Flotación fecal para la detección de los huevecillos.
<u>Ancylostoma caninum.</u> (3)	En el tracto intestinal. La larva migra por los pulmones en el perro y en el gato.	Flotación fecal para la detección de los huevecillos.
<u>Angiostrongylus vasorum.</u> (4)	En la arteria pulmonar y en el ventrículo derecho en el perro.	La larva se localiza en la heces.
<u>Capillaria aerophila.</u> (1)	En los bronquios, los bronquiolos, los alveolos y en raras ocasiones en las fosas nasales de los perros, los gatos y los carnívoros salvajes.	Los huevos se encuentran en las heces (frotis directo o flotación) y por medio de lavados bronquiales.
<u>Cuterebra maculata.</u> (2)	La larva se desarrolla en el tejido subcutáneo y afecta en forma aberrante a la faringe o a la tráquea.	Por remoción quirúrgica de la masa enquistada con las larvas.
<u>Dirofilaria immitis.</u> (4)	En la arteria pulmonar, en el ventrículo derecho del perro y ocasionalmente en el gato.	En sangre se observa a la microfilaria. Produce cambios cardiacos en las radiografías, también en los vasos pulmonares y en el parénquima pulmonar.

<u>Filaroides hirthi.</u> (1)	En los alveolos y en los bronquiolos terminales en el perro.	La larva se localiza en las heces y por medio de lavados bronquiales.
<u>Filaroides milksi.</u> (1)	En los alveolos y en los bronquiolos terminales en el perro. El zorrillo es el huesped natural.	Los huevecillos embrionados y las larvas se localizan por medio de lavados bronquiales. Las larvas también se localizan en las heces.
<u>Filaroides osleri.</u> (1)	En nódulos en la traquea y en los bronquios.	Las larvas y los huevos embrionados se localizan por medio de lavados bronquiales. Las larvas también se localizan en las heces.
<u>Paragonimus spp.</u> (<u>P. kellicotti</u> , <u>P. westermani.</u>) (1)	En quistes en el parénquima pulmonar en el perro y en el gato y en los carnívoros salvajes.	Los huevos se encuentran en las heces y por medio de lavados bronquiales.
<u>Spirocerca lupi.</u> (2)	En masas granulomatosas en la pared. esofágica. Migración aberrante de la larva y granulomas en la traquea y en los bronquios del perro.	Los huevos se localizan en las heces.
<u>Strongyloides stercoralis.</u> (3)	En el intestino delgado. Hay migración de la larva a través de los pulmones en el perro y en el gato.	La larva se localiza en las heces frescas.
<u>Toxocara canis</u> y <u>T. cati.</u> (3)	En el intestino delgado, hay migración larvaria a través de los pulmones en el perro y en el gato.	Los huevos se encuentran en las heces.

Toxoplasma gondii.

(3)

En el tracto intestinal; la proliferación de los zoitos puede llevarse a cabo en los pulmones del perro y del gato.

Serología (títulos aumentados); prueba de IFa; localización de los oocystos en las heces de los gatos.

- (1) Parásito primario del aparato respiratorio.
- (2) Afección pulmonar por medio de una migración o desarrollo larvario aberrante.
- (3) Afección de los pulmones por medio de una migración o proliferación larvaria normal.
- (4) Parásito de otro sistema que produce síntomas respiratorios.

CAPITULO V. FARMACOLOGIA CLINICA DEL APARATO RESPIRATORIO
EN EL PERRO Y EN EL GATO.

Una terapia racional con fármacos consiste en administrar la droga adecuada, al paciente indicado, con la dosis apropiada y por la ruta correcta con la finalidad de normalizar las funciones del organismo. (31).

La decisión de un clínico para tratar a un determinado paciente debe tomar en consideración tanto los beneficios como los riesgos que se asocian al tratamiento.

Existen varios requisitos que deben de cumplirse antes de instituir una terapia, como son:

- El diagnóstico.
- La comprensión de la fisiopatología de la enfermedad y la farmacología de la droga de elección.
- Establecimiento de los objetivos terapéuticos.

(31,93,98).

Una vez logrado el diagnóstico el clínico tiene tres alternativas:

1. Administrar el fármaco indicado que restablezca la salud del paciente.
2. Tratamiento quirúrgico.
3. No administrar fármacos permitiendo al paciente que se recupere por sí mismo.

Estas tres opciones son aplicables en el manejo de diversas afecciones respiratorias. Por ejemplo: La torsión de un lóbulo pulmonar con efusión pleural debe de corregirse quirúrgicamente; una neumonía de origen bacteriano será tratada con antibióticos; y una afección viral no se tratará específicamente y sólo se administrará un tratamiento de sostén (31).

5.1 ESTABLECIMIENTO DE LOS OBJETIVOS TERAPEUTICOS.

Una vez que el clínico ha recabado una adecuada anamnesis, -- realizado un examen clínico completo, aplicado los métodos de diagnóstico pertinentes y establecido un diagnóstico definitivo, deberá considerar -- aquellas medidas necesarias para restablecer la salud del paciente(78,93).

La mayoría de los tratamientos a base de fármacos para el - tracto respiratorio actúan modificando alguna función normal del mismo, o bien, controlando al agente patógeno infectante.El clínico puede, por medio de ciertos fármacos, suprimir reflejos protectores del organismo, controlar la inflamación del tracto, deprimir la presión de los capilares pulmonares, dilatar los bronquiolos, aumentar o disminuir la producción de secreciones o eliminar al agente bacteriano (14).

Existen algunos procesos patológicos que no pueden ser tratados por medio de fármacos, como lo son las fístulas traqueoesofágicas, los abscesos pulmonares, las infecciones virales o el enfisema pulmonar.El Médico Veterinario debe conocer las limitaciones inherentes que presenta el tratamiento farmacológico de las afecciones respiratorias (31,100).

5.2 ESPECTORANTES PULMONARES.

Los espectorantes son drogas que estimulan las secreciones pulmonares aumentando la producción de las glándulas túbulo-acinares del tracto respiratorio (14). También colaboran en la remoción de las secreciones o exudados y aparentemente exaltan la actividad antitusiva por el aumento en la eliminación de secreciones. En los casos de inflamaciones agudas del tracto respiratorio la tos se presenta con menor frecuencia al administrar sustancias espectorantes, sin embargo, la tos será más productiva. Algunas de las sustancias espectorantes reducen la viscosidad de las secreciones, promoviéndose una tos más productiva y facilitando así el drenado pulmonar (14,83).

La presencia continúa de mucosidad viscosa y espesa en los bronquios terminales facilita su obstrucción, destruye la mucosa y da origen a una bronquiectasia. Las secreciones en las vías respiratorias bajas son más viscosas que las de las altas. A medida que el moco pasa de las vías bajas hacia las altas sufre un proceso de dilución, que es muy importante para el drenaje de las vías pulmonares. Sin embargo, este proceso se lleva a cabo en una forma muy lenta (66,93).

En el humano se realiza la aspiración de los exudados presentes en las vías por medio de un broncoscopio. Desafortunadamente es muy difícil realizar esta técnica en los perros y en los gatos.

Normalmente el drenaje de las secreciones de las vías altas se realiza por medio de: la acción ciliar del epitelio ; la expulsión propulsiva del aire durante el estornudo o la tos; y la corriente normal de aire que se produce durante la respiración. Cuando estos procesos fisiológicos no son suficientes para eliminar las secreciones, y una vez diluidas éstas, su eliminación se facilitará por medio de un drenaje postural y una fisioterapia después de efectuar vaporizaciones o nebulizaciones al paciente.

Después del tratamiento con vaporizaciones cualquier ejercicio leve, como correr, saltar o revolcarse sobre el suelo, ayudará a eliminar las secreciones. También puede ser útil a este fin el estimular la tos percutiendo la pared torácica del paciente (14,83,93).

Con frecuencia se pasa por alto que aquellos pacientes con hipertermia sufren una deshidratación, condensándose las secreciones. La rehidratación del paciente corregirá este problema (26).

Los espectorantes pueden ser clasificados en tres grandes categorías

- a. Espectorantes con efecto sedante.
- b. Espectorantes con efecto estimulante.
- c. Espectorantes anodinos.

(14,31).

a. Espectorantes con efecto sedante.

Los agentes pertenecientes a este grupo tienen poca o ninguna actividad antitusígena. Estimulan la secreción mucosa que protege al tracto y reducen las inflamaciones agudas del mismo. La tos se transforma en productiva y eficaz y se presenta con menor frecuencia.

En este grupo los espectorantes son: 1. Salinos.

2. Emolientes.

3. Eméticos.

1. Espectorantes salinos.

Entre los de mayor importancia se encuentran los amonios y las sales yodadas.

El cloruro de amonio a una dosis de 0.44gr/Kg aumenta la producción de secreciones del tracto respiratorio en un 88%. El carbonato de amonio a dosis orales de 0.44mg/Kg las aumentan en un 110% en animales de experimentación. Dosis menores de cloruro de amonio no estimulan el flujo de las secreciones respiratorias (14).

Se cree que el ion amonio actúa como un espectorante reflejo al ser estimulados los receptores de la mucosa gástrica, que por vía refleja (vago) aumenta la secreción glandular del epitelio del tracto respiratorio (14,31).

Al administrar el cloruro de amonio en dosis tóxicas, el ion amonio produce edema pulmonar. Se produce un síndrome que se caracteriza por disnea, cianosis, vómito, debilidad muscular, convulsiones, edema pulmonar agudo y colapso circulatorio (14).

El ioduro de potasio aumenta las secreciones del tracto respiratorio en un 150%. Generalmente los ioduros (de sodio o de potasio) son muy irritantes para ser empleados en el tratamiento de inflamaciones agudas del tracto respiratorio. Su empleo se prefiere para aquellos casos de bronquitis en estadios finales para diluir y "aflojar" las secreciones que se han adherido fuertemente a la mucosa respiratoria (14).

Otras dosis a las que se puede administrar el cloruro de amonio son: 100mg/Kg cada 12 horas por vía oral en los perros y 20mg/Kg cada 12 horas por vía oral en los gatos (68).

2. Espectorantes emolientes.

El contacto directo de la substancia con la faringe llega a mitigar ligeras irritaciones de la misma por su acción emoliente y calmante. Este efecto tiene una duración de 1 a 2 horas. El jarabe no aumenta la fluidez de las secreciones del tracto, pero actúa como vehículo de la droga de acción espectorante, la que ejerce su efecto aproximadamente -- cuando la acción calmante del jarabe desaparece (14).

3. Espectorantes eméticos.

El tartrato de amonio y de potasio aumenta las secreciones del tracto respiratorio al producir emesis, desarrollándose una tos seca y fuerte. En el humano se considera una droga muy tóxica para ser utilizada.

Su uso está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática, renal o cardíaca graves (14).

La ipecacuana es una droga que aparentemente estimula la producción de secreciones del tracto respiratorio por vía refleja al inducirse el vómito; sin embargo, casi no se utiliza debido a sus efectos tóxicos (14).

b. Epectorantes con efectos estimulantes.

Las drogas pertenecientes a este grupo tienden a aumentar las secreciones del tracto respiratorio, además se utilizan para promover la recuperación de procesos inflamatorios crónicos. Muchos de los epectorantes de este grupo son compuestos aromáticos y su eliminación se realiza en cierto grado a través de la mucosa respiratoria (14).

Se ha utilizado por largo tiempo, por su acción epectorante, el alquitrán de ciertas maderas (14,31).

El guayacol administrado a los gatos a dosis de 5,5ml/Kg aumenta el volumen de fluidos del tracto en un 78%. El carbonato de guayacol los aumenta en un 60% a una dosis de 5,5gr/Kg. La creosota administrada a las mismas dosis presenta un incremento en el volumen de un 123% (14).

Al ser administrado el guayacol y la creosota por vía oral su eliminación se lleva a cabo por diversas vías, incluyendo la respiratoria. Se emplean principalmente en el tratamiento de irritaciones mucosas secas y crónicas. Su acción radica en la producción de hipercemia de la mucosa, lo que aumenta las secreciones de la misma. Tanto el guayacol como la creosota son derivados fenólicos y al ser administrados en forma excesiva producirán signología de intoxicación por fenoles (14,31).

Algunos aceites volátiles, tales como el hidrato de terpina, aceite de anís, aceite de eucalipto, aceite de limón, aceite de pino o men

tol actúan directamente sobre las glándulas del tracto respiratorio estimulándolas. Estos productos pueden ser administrados por vía oral, o bien, por inhalaciones (152).

c. Espectorantes anodinos.

Se ha encontrado que la tintura de opio alcanforada (paregórico) aumenta las secreciones del tracto en un 400% (53). Se cree - que ésto se debe a una acción refleja que ejerce sobre el tracto gastrointestinal. Además, presenta una acción antitusiva por su contenido en alcaloides opiáceos, tales como la morfina y la codeína. En la actualidad es utilizado en muy raras ocasiones, debido a la existencia de otras sustancias cuya utilización resulta más conveniente, además de que son de más - fácil adquisición (14,31,53).

d. Espectorantes misceláneos.

El vapor es, probablemente, el método más efectivo para producir espectoración. Al secarse la mucosa respiratoria se causa irritación de la misma, lo que produce inflamación e hipertrofia de las glándulas bronquiales, proliferación de las células globosas y pérdida del epitelio ciliar (14,46).

La humedad y la temperatura templada tienden a diluir las secreciones presentes en el tracto respiratorio, producen una hiperemia de la mucosa, aumentando el volumen y disminuyendo la viscosidad de las mismas (31).

Las vaporizaciones con vapor caliente pueden llegar a sobrecalentar el medio ambiente, causando hipertermia en el paciente. Este problema se evita utilizando vaporizadores de vapor frío. El tamaño de las partículas del aerosol es importante para que puedan llegar a las vías respiratorias bajas y ser depositadas en los bronquios y en los alveolos. El tamaño debe ser de 0.5 a 5 micrones. Las partículas mayores sólo son depositadas en las vías respiratorias altas (14,91,93).

También se han utilizado diversos gases como espectorantes. Se recomienda el dióxido de carbono como un eficiente espectorante para aquellos pacientes con secreciones espesas adheridas a las vías respiratorias bajas. Produce hiperemia de la mucosa bronquial diluyendo de esta forma las secreciones, produce, además, una respiración más profunda y movimientos respiratorios más activos, lo que facilita su eliminación (14, - 31).

El oxígeno actúa como un antiespectorante. Aumenta la viscosidad y disminuye el volumen de las secreciones porque baja el flujo sanguíneo hacia la mucosa. Este efecto puede ser contrarrestado al agregar 5% de dióxido de carbono al vapor del agua (14,53).

5.3 ANTITUSIGENOS.

La tos es un reflejo de protección del organismo, sin embargo, una tos severa no productiva puede ejercer efectos dañinos en el paciente, entre los que se podrían mencionar: la diseminación de la infección hacia los lóbulos pulmonares no afectados o hacia los senos paranasales; la sobredistensión de los alveolos pulmonares llegando a producirse zonas de enfisema; Producción de un neumotórax; además de que la tos continúa y persistente debilita aún más al paciente, dificultando su recuperación (14,27, 83).

Cuando la tos se torna perjudicial para el individuo es necesario combatirla. Es de suma importancia enfatizar la importancia que tiene el hecho de encontrar la causa de la tos, y no solamente eliminarla. En aquellos casos en los que ésto no sea posible, y si además complica el estado del paciente, se recomienda dar un tratamiento sintomático (14,26, - 27).

Los agentes antitusígenos son preparaciones utilizadas para mitigar o suprimir la tos (14,31).

Los agentes antitusígenos que más se utilizan se clasifican por su acción central o periférica. Aquellos de acción central se subdividen en narcóticos y no narcóticos (14).

1. Agentes antitusivos de acción central.

La tos es suprimida deprimiendo el centro de la tos, localizado en la médula, aumentando el umbral de estímulo.

a. Agentes antitusivos narcóticos.

La principal droga de elección en esta categoría es la codeína. Su acción antitusiva en el hombre y los animales ha sido bien establecida. La codeína, junto con otros opiáceos, es la droga más efectiva para suprimir la tos. La dosis del narcótico necesaria para producir dicho efecto es

menor que la necesaria para dar un efecto de analgesia (37).). La utilización de estos productos está indicada para suprimir la tos de tipo seca e irritante que presenta una complicación extrema para el paciente. Los opiáceos están contraindicados en aquellos pacientes con producción de secreciones en el tracto, porque se obtendrán resultados indeseables; es más, no deben de administrarse a pacientes que se encuentren bajo terapia de aerosol o bajo la administración de agentes mucolíticos a través de nebulizaciones. Estos procedimientos licúan los exudados, y si se suprime la tos el paciente no podrá eliminar las secreciones, y su padecimiento se verá complicado (62).

El producto que se utiliza más comunmente es el fosfato de codeína o sulfato de codeína. Se recomienda más su empleo que del ~~de~~ morfina, ya que a pesar de ejercer un efecto semejante deprimiendo el centro de la tos, deprime en menor grado otras regiones del sistema nervioso central. La codeína, además, tiene menor acción constipante que la morfina.

Las dosis recomendadas son:

Codeína	10-65mg	subcutánea	en el perro(14).
Codeína	5mg cada 6hrs.	oral	en el perro(68).
Sulfato de codeína	1.1-2.2mg/Kg.	oral	en el perro
	3-4 veces al día.		(14).
Codeína	1-2mg/Kg.		en el perro
			y el gato(14).
Codeína	0.25-4mg.	oral	en el gato
	acción antitusiva.		(14).
Codeína	0.1-1mg/Kg	endovenosa	en el gato
	Depresión del		(14).
	reflejo tusígeno.		

La dihidrocodefina (hidrocodona) es un derivado opiáceo, cuya acción farmacológica se encuentra entre la codefina y la morfina. Se recomiendan dosis orales de 1 mg/Kg (14).

b. Agentes antitusivos no narcóticos.

El caramiphen es el único que ha demostrado ser efectivo. Desafortunadamente sólo se consigue combinado con otros agentes (53).

Pocos son los estudios bien controlados que demuestren la eficacia de los antitusivos no narcóticos, a excepción del dextrometorfan, - que existen en el mercado. La estructura química del dextrometorfan guarda relación con la del opio, pero no induce a la adicción como los opiáceos. Actúa centralmente elevando el umbral de la tos. En el perro se ha demostrado experimentalmente que presenta una rápida acción y gran efectividad en dosis orales de 1 a 2 mg/Kg 3 a 4 veces al día. En estudios experimentales en el gato se ha observado que dosis intravenosas de 2 mg/Kg - poseen mayor efecto antitusivo que la administración intravenosa de 3.5 - mg/Kg de codefina. Aún no se han evaluado los efectos antitusivos de la -- droga por vía oral en el gato (14).

Las drogas antihistamínicas presentan cierta acción antitusiva, principalmente cuando la tos se encuentra asociada con la liberación de histamina en casos alérgicos. En forma genérica, los preparados para la tos presentan del 12 al 50 % de la dosis de antihistamínicos requeridos para la eliminación de la tos asociada con espasmo bronquial, su efecto secante sobre la mucosa es considerado indeseable. Entre los agentes - antihistamínicos utilizados se encuentra el hidrociorado de difenhidramida.

5.4 MODIFICACION DE LA RESISTENCIA DE LAS VIAS AEREAS.

Las afecciones pulmonares alteran las funciones respiratorias normales, y una terapia de medicamentos apropiada llega a modificar en forma efectiva la resistencia de las vías aéreas y alterar el flujo sanguíneo de los capilares (31).

La musculatura lisa de las arteriolas pulmonares, de los bronquios y bronquiolos y glándulas epiteliales del tracto se encuentra regulada por el sistema nervioso autónomo (1).

La secreción de las glándulas tubuloacinares es controlada -- por fibras parasimpáticas del nervio vago. Su secreción es estimulada por drogas colinérgicas y anticolinesterasas, mientras que las drogas anticolinérgicas disminuyen su secreción. Aparentemente las drogas y los nervios de tipo adrenérgico no influyen en la secreción glandular. El neurotransmisor del sistema nervioso parasimpático es la acetilcolina y sus receptores son los nicotínicos y los muscarínicos. Por lo general, la respuesta nicotínica denota una respuesta excitatoria, mientras que la activación de los receptores muscarínicos originan una respuesta estimulatoria (en el tracto gastrointestinal) o una inhibitoria (en el músculo cardíaco). Se cree que la respuesta se encuentra relacionada con el aumento de la permeabilidad a todos los iones, lo que produciría una despolarización y una consecuente respuesta excitatoria, o bien, al aumento de la permeabilidad selectiva a pequeños iones tales como el potasio, lo que produciría una hiperpolarización y una respuesta inhibitoria (44).

El músculo liso de las arteriolas y bronquiolos y el músculo cardíaco presentan receptores adrenérgicos, los que se clasifican como -- alfa y beta receptores. Los últimos se subdividen en beta I y beta II (44).

Al ser estimulados los receptores alfa se obtiene una respues

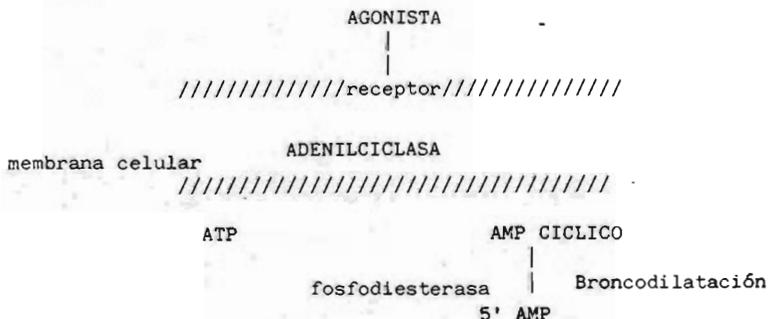
ta excitatoria (constricción); los receptores beta I responden aumentando la frecuencia, la conducción y la fuerza de contracción del corazón, y -- los receptores beta II producen relajación (dilatación).

Las diversas drogas adrenérgicas no actúan todas de la misma forma al estimular los diferentes tipos de receptores. Se considera que -- el vínculo que existe entre la activación del receptor y la respuesta fisiológica de la célula es la acción de la adenosina 3,5-monofosfato (AMP-cíclico) que actúa como un "segundo mensajero" al relacionar ciertas interacciones agonista-receptor con respuestas celulares (31,44).

La sustancia agonista o "primer mensajero" es secretado hacia el torrente sanguíneo y transportado hacia el receptor. El agonista se -- combina con el receptor específico y estimula la producción de un "segundo mensajero", que se encuentra intracelularmente. Este último desencadena una serie de reacciones que originarán la respuesta celular.

La síntesis de AMP cíclico requiere de adenilciclase. La acción del AMP cíclico es inactivada por la enzima fosfodiesterasa transformándolo en adenosin 5 monofosfato (5 AMP) que es inactivo. El aumento de AMP cíclico en los tejidos está asociado con la activación de receptores beta, y un decremento del mismo está al parecer mediado por receptores -- alfa. El aumento de AMP cíclico produce relajación del músculo liso (31).

En el siguiente esquema se observa el mecanismo anteriormente citado:



Como se puede observar, la concentración de AMP cíclico puede ser aumentada estimulando su producción por medio de drogas beta adrenérgicas, o bien, inhibiendo su grado de destrucción a través de la enzima - fosfodiesterasa. El empleo de una combinación de drogas, que actúe cada una de ellas por uno de los mecanismos mencionados, resultará más beneficioso para el paciente, que utilizar únicamente un mecanismo de acción. - Así mismo, resulta poco efectivo utilizar dos drogas adrenérgicas o dos - inhibidores de la fosfodiesterasa al mismo tiempo (31).

Los tipos de receptores presentes en algunos de los tejidos del organismo y el efecto que tienen las drogas colinérgicas y adrenérgicas sobre ellos se enlistan en la tabla 5.4-1.

Se conoce con el nombre drogas autonómicas a aquellos productos que estimulan la actividad, intensifican o inhiben al sistema nervioso simpático o al parasimpático. Por lo general, las drogas autonómicas son clasificadas de acuerdo a la actividad fisiológica que imitan.(44).

Tabla 5.4-1 Respuestas de los órganos efectores a los impulsos nerviosos autónomos.
Tomado de la referencia No. 44.

ORGANOS EFECTORES	IMPULSOS ADRENERGICOS		IMPULSOS COLINERGICOS
	Tipo de receptor	Respuestas (1)	Respuestas (1)
CORAZON (2): Nódulo S-A .	Beta 1 (2)	Aumento de la frecuencia ++	Disminución de la frecuencia. Paro vagal +++
Aurículas.	Beta 1 (2)	Aumento de la contractilidad y de la velocidad de conducción ++	Disminución de la contractilidad y generalmente - aumento de la velocidad - de conducción ++.
Nódulo A-V	Beta 1 (2)	Aumento del automatismo y de la velocidad de conducción ++.	Disminución de la velocidad de conducción; bloqueo A-V.
ARTERIOLAS: Coronarias.	Alfa, Beta 2	Constricción + Dilatación ++ (3).	Dilatación †
Cerebrales.	Alfa	Constricción leve.	Dilatación (4)
Pulmonares.	Alfa, Beta 2	Constricción ++ Dilatación (3).	Dilatación (4).
VENAS (GENERALES): PULMON: Músculos bronquiales. Glándulas bronquiales.	Beta	Relajación + Inhibición (?).	Contracción ++. Estimulación +++.

ORGANOS EFECTORES

IMPULSOS ADRENERGICOS

IMPULSOS COLINERGICOS

ORGANOS EFECTORES	IMPULSOS ADRENERGICOS		IMPULSOS COLINERGICOS
	Tipo de receptor	Respuestas (1)	Respuestas (1)
NASOFARINGE: Glándulas nasofaríngeas.		-----	Secreción ++

96

- (1) Las respuestas se designan de + a +++ para indicar la importancia aproximada de la actividad nerviosa en el control de los órganos y de las funciones.
- (2) Los receptores del corazón, cuya activación produce respuestas excitatorias, se han clasificado como: Beta 1 y la mayor parte de los demás que producen inhibición como Beta 2.
- (3) Predomina la dilatación in situ por fenómenos autorreguladores.
- (4) La vasodilatación colinérgica en estos sitios es de importancia fisiológica discutible.

5.5 DESCONGESTION DE LAS VIAS AEREAS.

La mucosa del tracto respiratorio se lesiona y edematiza durante los procesos inflamatorios por la liberación de sustancias como la histamina, la bradiquinina y sustancias de liberación lenta. La utilización de sustancias que eviten esta liberación como los corticoesteroides, o bien, que produzcan constricción de las arteriolas de la mucosa como las sustancias alfa adrenérgicas, reducirán el edema y evitarán la resistencia al flujo de aire (34,46,122).

Las aminas simpaticomiméticas con acción sobre los receptores alfa producen marcada vasoconstricción y palidez de la mucosa y son empleadas más comunmente en forma tópica debido a sus efectos presores al ser aplicadas en forma parenteral. Se administran en forma de aerosol o de gotas instiladas dentro de la nariz o en la faringe. La corta duración del efecto de muchas aminas, como la adrenalina, limitan su valor para producir constricción, por lo que es preferible utilizar sustancias de acción prolongada como la fenilefrina, la hidroxianfetamina, la efedrina y la -- fenilpropanolamina (14). Este tipo de droga elimina el edema de la mucosa, además de controlar las hemorragias de la mucosa de las vías aéreas altas. La cocaína en solución al 5% es muy efectiva en estos casos debido a su acción anestésica y vasoconstrictora de la membrana mucosa nasal y laríngea (31).

El uso prolongado de agentes descongestivos puede llegar a -- producir necrosis isquémica y ulcación de la mucosa (14).

Los corticoesteroides son de gran utilidad para el tratamiento de algunas enfermedades respiratorias cuando se emplean en forma racional. Algunos de los efectos de los glucocorticoides sobre el tracto respiratorio son: Reducción del proceso inflamatorio al suprimir la actividad de los fibroblastos y la formación de granulomas; Estabilizan las membranas -- lisosomales previniendo con ésto la liberación de enzimas proteolíticas;

umentan el tono capilar y la selectividad de la membrana disminuyendo - la exudación del plasma hacia los tejidos; sensibilizan a la musculatura lisa de los bronquiolos a la acción de las drogas beta adrenérgicas estimulando a la glándula adrenal a sintetizar adrenalina, además de inhibir el grado de destrucción de ésta última (122).

El efecto antiinflamatorio que presentan es paliativo y en - ocasiones temporal, ya que no eliminan la causa del problema, sin embargo, su utilización puede ser benéfica (31).

Se debe de tener extremo cuidado al instituir una terapia con corticoesteroides en presencia de enfermedades infecciosas, ya que los - efectos antiinflamatorios promueven la diseminación del agente infeccioso, pudiendo con ésto perjudicar aún más al paciente. Es por ello que se recomienda instituir conjuntamente una antibioterapia (5,30).

En la tabla 5.5-1 se señalan las características de algunos - de los derivados farmacéuticos de los adrenocorticoesteroides cuando se - administran en forma oral.

Los corticoesteroides pueden ser administrados en forma parenteral, oral o por inhalación. Cuando el tratamiento sea prolongado, debe de seleccionarse la dosis terapéutica más baja. La elección de una terapia con corticoesteroides debe de basarse tanto en sus efectos deseables como en los indeseables, en la dosis y en la duración del tratamiento (122). Las dosis recomendadas de algunos corticoesteroides se indican en la tabla 5.5-2.

Tabla 5.5-1 Características que presentan algunos derivados farmacéuticos de los adrenocorticoesteroides al ser administrados en forma oral.

Tomado de la referencia No.122.

Droga	Potencia glucocorticoide. *	Potencia mineralocorticoide.	HPA acción supresiva **	Terapia días alternos.	Dosis equivalente en mg.
De corta acción:					
Hidrocortisona	1.0	++	+	no	20
Cortisona	0.8	++	+	no	25
Prednisolona	4.0	+	+	sí	5
Prednisona	4.0	+	+	sí	5
Metilprednisolona	5.0	0	-	sí	4
De acción media:					
Triamcinolona	5.0	0	++	no	4
Parametasona	10.0	0	++	no	2
Fluprednisolona	10.0	0	++	no	2
De acción prolongada:					
Dexametasona	30.0	0	+++	no	0.75
Betametasona	30.0	0	+++	no	0.60
Fludrocortisona	15.0	++++	+++	no	1.5

* Comparada con la hidrocortisona en base a mg por mg.

** HPA = Hipotalámico-pituitario-adrenal.

Tabla 5.5-2 Dosis de algunos corticoesteroides.

Adaptado de la referencia No. 68.

DROGA	DOSIS	
	PERRO	GATO
Betametasona	0.028-0.055mg/Kg IM,única	ninguna
Cortisona	2.2 mg/Kg PO dosis única dividida en 3-4 tomas al día.	
Dexametasona	0.25-1.0 mg/Kg IV,IM. S.I.D. 0.25-1.25 mg PO S.I.D. Shock: 5 mg/Kg IV.	0.125-0.5 mg PO,IV,IM S.I.D. Shock: la misma.
Fludrocortisona	0.2-0.8 mg PO S.I.D.	0.1-0.2 mg PO S.I.D.
Flumetasona	0.06-0.25 mg PO,IV,IM,SC, S.I.D.	0.03-0.125 mg PO,IV,IM,SC S.I.D.
Hidrocortisona	4.4 mg/Kg PO c/12 hrs. Shock: 50 mg/Kg IV.	la misma. Shock: la misma.
Metilprednisolona	1.0 mg/Kg IM c/2 semanas.	20 mg/gato IM dosis única.
Prednisolona	Alergia: 0.5 mg/Kg PO,IM, cada 12 hrs. Inmunosupresión: 2.0 mg/Kg PO,IM c/12 hrs. Uso prolongado: 0.5-2 mg/Kg PO cada tercer día. Shock: 5.5-11.0 mg/Kg IV, posteriormente cada 1,3,6 ó 10 hrs. dependiendo del caso	1.0 mg/Kg PO,IM cada 12 hrs. 3.0 mg/Kg PO,IM c/12 hrs. 2.0-4.0mg/Kg PO cada tercer día. La misma.
Prednisona	0.55-1.0 mg/Kg PO,IM. S.I.D.	
Triamcinolona	0.25-2.0 mg PO S.I.D. por 7 días. 0.11-0.22 mg/Kg IM,SC. La dosis oral debe reducirse gradualmente por 2 semanas hasta alcanzar los niveles de mantenimiento de 0.022-0.044 mg/Kg.	0.21-0.5 mg PO S.I.D. durante 7 días. La misma.

El cromolino sódico es una nueva droga utilizada para el tratamiento de ataques asmáticos causados por alérgenos. Este medicamento no es broncodilatador ni derivado corticoide. Inhibe la acción de la histamina y sustancias de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A) del pulmón humano durante las respuestas alérgicas. Su acción parece ser sobre las células cebadas o mastocitos pulmonares (31,34). Se adquiere únicamente en forma de aerosol para ser administrado por inhalación. Su acción dentro de la terapéutica veterinaria es, hasta el momento, indefinida (31).

5.6 ANALEPTICOS RESPIRATORIOS.

El término analéptico respiratorio se refiere a aquellas drogas que estimulan el centro respiratorio para incrementar el intercambio gaseoso. Estas drogas se emplean en casos de intoxicación por barbitúricos, asfixia neonatal, choque eléctrico o debido a intenso calor y colapso respiratorio durante la anestesia. Como ejemplos de estas drogas estimulantes se encuentran el Doxapram, la Benegrída, la Niquetamida, el Pentilenotetrazol y la Picrotoxina.

El uso de drogas analépticas resulta perjudicial en muchos casos, debido a complicaciones como convulsiones, hipotensión arterial, depresión postestimulatória y posible parálisis respiratoria. (31).

La Benegrída es una droga estimulante del Sistema Nervioso Central (SNC) y actúa como un antagonista específico de los barbitúricos. Grandes dosis producen espasmos y temores musculares y convulsiones. El gato resulta ser más sensible a la droga que el perro (15).

La Niquetamida estimula la actividad quimiorreceptora en el cuerpo carotídeo y aórtico. Estos órganos receptores estimular por vía refleja los centros respiratorios y en forma secundaria los centros vagales y vasoconstrictores. Una dosis excesiva estimula la corteza cerebral y la médula ocasionando convulsiones. Además, después del efecto estimulante, se presenta uno depresivo sobre el SNC. Esto reduce su valor como agente analéptico (44).

El Pentilenotetrazol actúa en forma primaria y rápida sobre el SNC. Las áreas cerebrales más sensibles a su acción es la médula y el cerebro medio. Dosis grandes de esta droga llegan a estimular la corteza cerebral y la médula espinal produciendo convulsiones seguidas de parálisis respiratoria.

La Picrotoxina estimula al SNC, especialmente a la médula -- oblongata, bloquea los receptores gamma-aminobutíricos del SNC, permitiendo así la transmisión del impulso nervioso. Es una droga muy potente que puede producir efectos adversos como convulsiones. Su período de latencia es prolongado, lo cual puede llevar fácilmente a una sobredosificación.

El Doxapram en forma de clorhidrato es utilizado para estimular la actividad respiratoria en el período postanestésico primordialmente. El estímulo directo a nivel central es la causa principal de la estimulación, también contribuye el estímulo indirecto por activación de quimiorreceptores periféricos. El principal efecto sobre la ventilación es sobre el volumen tidal, aumentándolo. La estimulación de otras partes del -- SNC es alcanzada cuando se emplean altas dosis del producto. La dosis convulsiva de doxapram es 70 a 75 veces la dosis estimulatoria del centro -- respiratorio (15,44).

Las dosis intravenosas recomendadas son las siguientes (68).

ESPECIE	DOSIS	USO CLINICO
Perro y gato	5.5-11.0 mg/Kg	Sobredosis de barbitúricos.
Perro y gato	1.1 mg/Kg	Depresión por anestésicos inhalados.
Perro	1 mg/Kg	Estimulación respiratoria.
Gato	1.0-2.0 mg/Kg SC y vena sublingual	Estimulación respiratoria en neonatos.

La dosis puede ser repetida dentro de los 15 a 20 minutos post aplicación. A pesar que las subsecuentes dosis son efectivas, no presentan la misma potencia de acción que la primera inyección (15).

El Dióxido de carbono (CO₂) es considerado desde el punto de vista fisiológico y farmacológico como uno de los estimulantes respiratorios más potentes. Actúa estimulando directamente al centro respiratorio.

5.7 TERAPIA ANTIMICROBIANA.

Una terapia antimicrobiana consiste en administrar al paciente una droga para combatir un proceso patológico infeccioso. Esta droga puede interactuar con el animal, con el agente infeccioso, o con la flora normal del paciente. Es por ello que el Médico Veterinario debe conocer la fisiología de la especie animal a tratar, las características del agente infeccioso y la naturaleza del proceso morboso antes de prescribir cualquier antimicrobiano (67,138).

Para decidir si se debe administrar un agente antimicrobiano, es necesario obtener evidencias de la presencia de una infección bacteriana con los procedimientos de diagnóstico mencionados en capítulos anteriores.

En ciertas ocasiones se utilizan los antimicrobianos en forma profiláctica cuando las condiciones del paciente predisponen a desarrollar infecciones que pondrían en peligro su vida o alargarían el tiempo de recuperación de otro padecimiento; por ejemplo, pacientes con una severa infección viral de las vías respiratorias altas o una hemorragia pulmonar de origen traumático (30).

Cuando se administran agentes que reducen la capacidad del organismo para responder a infecciones, tales como citotóxicos, antimetabolitos y corticoesteroides, se recomienda emplear productos antimicrobianos con fines profilácticos (5).

Es muy importante la adecuada selección del agente antimicrobiano para el tratamiento o prevención de infecciones bacterianas. Esto debe realizarse, siempre que sea posible, según los resultados de estudios bacteriológicos y de sensibilidad del agente etiológico a dos diferentes antimicrobianos. Sin embargo, hay casos en los que la infección es tan severa, que no es posible esperar los resultados bacteriológicos para

definir el tratamiento a seguir sin poner en peligro la vida del paciente. En caso de ser posible, y siempre que el paciente no haya recibido tratamiento antibacteriano en los 5 días previos, se tomará la muestra para el cultivo antes de iniciar la terapia seleccionada, continuándola hasta recibir los resultados de susceptibilidad, momento en el que se decidirá si se continúa con el tratamiento, o bien, si se cambia el medicamento por otro más eficaz (67).

A continuación se mencionan las propiedades más importantes - que debe poseer el agente antimicrobiano ideal. Ninguna droga hasta la fecha reúne todas estas características (138,152).

1. Actividad antimicrobiana selectiva y eficaz.
2. Acción bactericida y no bacteriostática.
3. No debe ser tóxico para el huésped.
4. Acción sobre una amplia gama de microorganismos.
5. No debe inducir a la resistencia bacteriana.
6. Su eficacia no debe reducirse por la presencia de líquidos orgánicos, exudados, proteínas plasmáticas y enzimas tisulares.
7. La absorción, distribución, destino y excreción deben ser tales que permitan alcanzar rápidamente y mantener por tiempo prolongado concentraciones bactericidas en la sangre, tejidos y líquidos orgánicos.
8. Debe ser hidrosoluble y presentar estabilidad a la temperatura ambiente.
9. Debe ser accesible y a un precio razonable.

Es importante considerar al paciente para seleccionar el quimioterapéutico y la dosis del mismo; por ejemplo, si un paciente presenta un problema hepático no deben administrarsele drogas que se metabolicen o inactiven en el hígado, o bien, si el paciente presenta vómito es evidente que la vía oral no será la adecuada. Además hay que tomar en cuenta la naturaleza misma de la especie animal, ya que hay medicamentos que por la frecuencia con que deben ser administrados o por la vía propia de administración, no pueden ser empleados, a pesar de ser la droga más efectiva

contra el agente infeccioso.(5,138).

En la tabla 5.7-1 se muestra la sensibilidad de algunos microorganismos a los antimicrobianos, su dosis y vía de administración.

A continuación se mencionan algunos antimicrobianos y ciertas características de los mismos, que deben ser tomadas en cuenta antes de prescribirlos:

1. Penicilinas:

Presenta acción bactericida. Actúa sobre la mayoría de los organismos gram positivos y algunas especies gram negativas a excepción de Staphylococcus aureus productores de penicilinas. Su porcentaje de absorción depende del tipo de penicilina administrada así como de su vía de administración. Su eliminación se efectúa principalmente por vía renal. Como efectos tóxicos presenta reacciones de hipersensibilidad y se ha reportado faringitis en perros (58).

Ampicilina:

Droga bactericida, comparada con la penicilina G. Presenta menor actividad contra bacterias gram positivas pero mayor potencia contra bacilos gram positivos. Su porcentaje de absorción al administrarse por vía oral es del 50%, por vía intramuscular es del 100% (58).

2. Cefalosporinas:

Tienen actividad bactericida contra cepas gram positivas y algunas gram negativas; en forma primaria contra E.coli, Proteus mirabilis y Klebsiella. Es penicilinasasa resistente pero sensible a las cefalosporinasas. Como efectos tóxicos se han observado tromboflebitis después de la aplicación endovenosa de cefalótina. Se ha reportado nefrotoxicidad de la cefaloridina (48,113).

3. Aminoglicósidos:

Activos contra bacterias gram negativas, Mycobacterium y algunos Staphylococcus. Su acción es bactericida. Se eliminan --- principalmente por vía renal.

Se han reportado como efectos tóxicos daños al oído par craneal (sordera y daño vestibular), daño renal y bloqueo neuromuscular. (5,30).

Estreptomicina:

Antibiótico al cual las bacterias forman resistencia rápidamente durante el tratamiento. Su porcentaje de absorción por vía oral es de 10% y por vía intramuscular de 100%. Se excreta por orina y del 2 al 5% se elimina por la bilis. Su aplicación endovenosa produce hipotensión irreversible y dosis excesivas causan parálisis respiratoria. Por vía intramuscular -- ocasiona paresis y depresión. La DL50 en perros por vía subcutánea es de 300 mg/Kg y en gatos es de 600 mg/Kg. Produce bloqueo neuromuscular y daño a nivel vestibular y auditivo (59).

Gentamicina:

Es una droga más efectiva que los otros aminoglicósidos. En la práctica es efectiva contra bacterias gram negativas resistentes a otros aminoglicósidos. Su toxicidad es la misma -- que la de los demás. En gatos dosis intramusculares diarias -- de 20-80 mg/Kg producen alteraciones de la función vestibular después de 7 a 25 días de tratamiento se observó mortalidad (5,64).

4. Tetraciclinas:

Antibacterianos bacteriostáticos activos contra muchas cepas gram positivas y gram negativas, Mycoplasmas, Rickettsias, -- Chlamydia, Espiroquetas y Actinomyces. Su porcentaje de absorción administradas por vía oral es de 70%. Se elimina por vía renal y biliar. Puede llegar a producir disturbios intestinales, alteración de la flora gastrointestinal normal, necrosis

en el sitio de inyección, hipertermia, decoloración de las -- piezas dentales. Su uso se encuentra contraindicado en pacientes con falla renal(58).

5. Macrólidos:

Son agentes bacteriostáticos. Actúan principalmente contra cocos gram positivos y Clostridium. Tienen cierto efecto contra Mycoplasma, Rickettsias y Chlamydia.

Eritromicina:

Activa contra la mayoría de las bacterias gram positivas. Al administrarse por vía oral se absorbe en un 60%. Se excreta -- por vía renal y biliar. Después de su administración oral puede presentarse vómito y diarrea. Su aplicación local o tóptica favorece a reacciones sensitivas de la piel(5,30).

6. Cloranfenicol:

Su actividad bacteriostática abarca bacterias gram positivas-- y gram negativas, Mycoplasma, Rickettsias, Bacteroides spp. y Chlamydia. El succinato de cloranfenicol por vía intramuscu--lar se absorbe en un 70% y el cloranfenicol por vía oral se -- absorbe en un 100%. Por vía renal se elimina como metabolito-- activo siendo el resto metabolizado en el hígado. Produce de--presión, anorexia, depresión reversible de la médula ósea, -- inhibición del metabolismo de diversas drogas e inhibición de la respuesta inmune del organismo. Puede bajar los niveles de protrombina, prolongar el efecto de la anestesia con pentobarbital en perros y gatos. En perros, dosis de 100 mg/Kg por -- día por vía oral deprime la actividad "Ferrochelatasse" de la médula ósea en un 5 a 35% (5,59,152).

7. Lincomicina:

Droga bacteriostática. Activa principalmente contra bacterias gram positivas y algunos Mycoplasmas. Se presenta rápidamente resistensia a la droga. Su eliminación es por vía renal(67,152).

8. Sulfonamidas:

Actúan contra multitud de bacterias gram positivas y gram negativas, algunas Chlamydias y protozoarios en forma bacteriostática. Se elimina por vía renal, biliar, láctea, lacrimal y sudorípara. Los efectos tóxicos son poco comunes si se administran en dosis correctas. Entre dichos efectos están: cristalluria, obstrucciones del tracto urinario, anorexia y depresión (10,36).

La distribución de ciertos medicamentos a través del tejido pulmonar es importante en la selección del antibiótico para el tratamiento de problemas infecciosos respiratorios. En la siguiente tabla se señala el grado de distribución de algunos de los medicamentos más utilizados.

DROGA	TEJIDO PULMONAR	FLUIDO PLEURAL	INTRACELULAR
Penicilinas	++	bajo	no
Estreptomina	++	++++	no
Tetraciclinas	++++	bajo	sí
Sulfonamidas	++++	+++	sí
Eritromicina	++++	++	no
Cloranfenicol	+++	++++	sí
Novobiocina	+++	+++	--
Lincomicina	+++	+++	sí

++++ = Concentraciones mayores a aquellas encontradas en otros tejidos.

Tabla adaptada de la referencia N° 152.

La efectividad de los agentes antimicrobianos es muy alta, pero en ocasiones no se obtiene la respuesta deseada o esperada. En algu--

nos casos es posible predecir el hecho de no obtener resultados. Entre -- las causas más comunes que no permiten la adecuada respuesta a la terapia antimicrobiana están (67,138,152).

1. Mala selección del tratamiento.
2. Antibioterapia en enfermedades cuya etiología no es bacteriana.
3. Administración de la droga a dosis inadecuadas o con la frecuencia --- equivocada.
4. Duración del tratamiento más corta de la adecuada.
5. Falta de un tratamiento de soporte específico conjuntamente con la anti-
tibiioterapia.
6. Desarrollo de resistencia bacteriana a la droga.
7. Alteración de los mecanismos de defensa del paciente.
8. Interacción, incompatibilidad o antagonismo de las drogas empleadas.
9. Presencia de cuerpos extraños.
10. Falta de drenaje o la presencia de abscesos pulmonares.

CAPITULO VI. ENFERMEDADES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS ALTAS
DE LOS PERROS Y LOS GATOS.

6.1 ENFERMEDADES CONGENITAS.

a.) PALADAR HENDIDO.

Definición:

Anormalidad congénita que consiste en una abertura entre la cavidad nasal y la oral. Se presenta como resultado de un desarrollo incompleto del mesodermo al separarse la cavidad oral de la nasal. La hendidura puede involucrar sólo a la úvula, o extenderse a través del paladar duro y blando (110).

Etiología:

El origen de esta anomalía es considerado un factor genético recesivo (95,110).

Desde el punto de vista clínico se ha observado que las causas genéticas son raras. En algunas ocasiones se ha llegado a producir mediante el uso excesivo de corticoesteroides, niveles anormales de vitamina A y condiciones de "stress" severas (110).

Patogenia:

Durante el desarrollo embriológico no se lleva a cabo la formación de las masas del mesénquima del proceso palatino lateral evitando se la unión entre sí con el margen posterior del proceso palatino o paladar primario y/o con el septo nasal. Las hendiduras pueden ser unilaterales o bilaterales, y su longitud es variable (111).

La forma más común es una hendidura simple en la línea media del paladar. Puede ser desde una angosta hendidura en el paladar duro que se va haciendo más ancha en el paladar blando hasta la ausencia casi completa del paladar blando. La hendidura también puede encontrarse fuera -

de la línea media del paladar. En ocasiones una mitad del paladar duro se encuentra completo mientras que la otra está ausente (figura 6.1-1) (96).

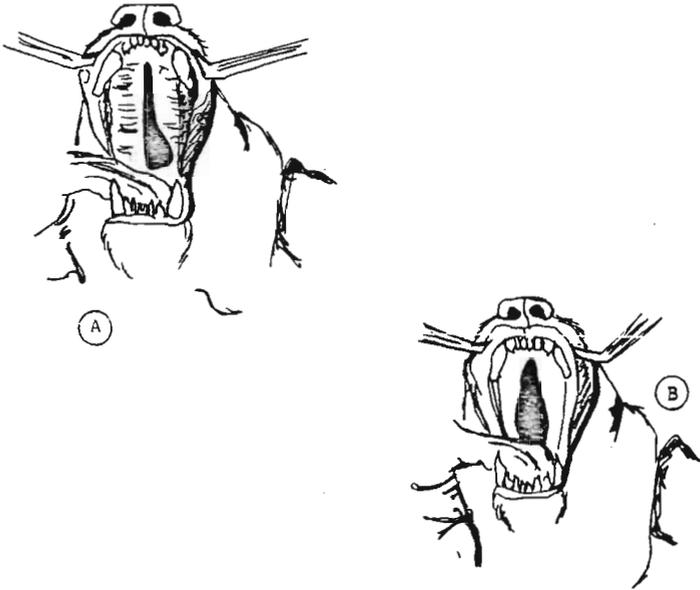


Figura 6.1-1 Esquemas que muestran (A) la hendidura en la mitad del paladar duro y blando;(B) la hendidura en ambos lados del paladar duro y del blando.Adaptado de las referencias No. 65 y 151.

El paciente se encuentra imposibilitado para crear vacío entre la lengua y el paladar, evitando así que se lleve a cabo un amamantado co rrecto, por lo que se debe proveer una alimentación suplementaria (110).

Signos clínicos:

- Dificultad del cachorro para amamantar.

- Secreción nasal crónica, en la mayoría de las veces es bilateral.
- Regurgitación por la nariz de líquido o de comida.
- Rinitis crónica.
- Disnea en caso de haber neumonía por aspiración.
- Los cachorros que presentan esta anormalidad son los más pequeños de la camada.

(96,110).

Diagnóstico:

- La observación directa de la hendidura en el paladar.
- Los signos clínicos.
- La edad del paciente a la que se presentan los signos clínicos.

(96,110).

Tratamiento:

El tratamiento definitivo es el quirúrgico (151). En aquellos pacientes que se encuentren clínicamente estables la cirugía se realiza a los 2 o 3 meses de edad, cuando el espacio para la manipulación y la cantidad de tejido disponible son mayores. Los animales que se encuentran muy afectados deberán ser alimentados con sonda esofágica (110).

Existen diversas técnicas quirúrgicas, entre las cuales se encuentra la mencionada por A. J. Caevleio y J. Archibald (169).

En los casos en los que la hendidura abarque tanto al paladar blando como al duro se realiza una incisión bilateral junto al borde lingual de los dientes, y otra a lo largo de los bordes de la hendidura del paladar. Se eleva la mucosa palatina y el periostio. Se sutura la mucosa nasal con catgut crómico del No. 3-0, el mucoperiostio oral con sutura delgada de acero inoxidable (Figura 6.1-2 y 6.1.-3) (151).

Si la anormalidad se localiza únicamente en el paladar blando se remueve la tonsila del lado afectado y la pared faríngea lateral de la cripta tonsilar. Los bordes de la hendidura se reavivan y separan. Se su-

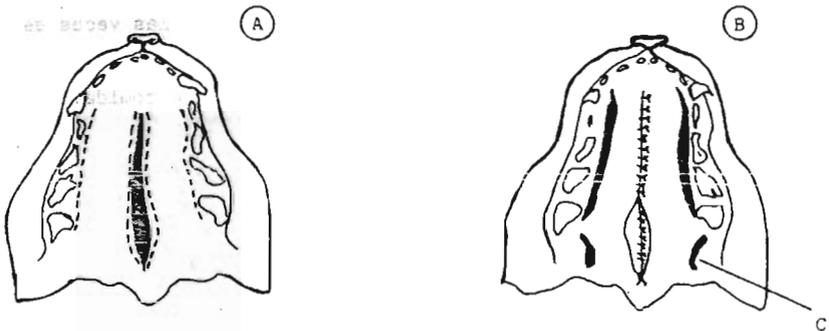


Figura 6.1-2 Corrección del paladar hendido. (A) Por medio de una incisión se separan los márgenes de la hendidura y se practican incisiones bilaterales para relajar los tejidos. (B) La superficie periosteal se cierra con puntos separados con catgut crómico. La superficie oral se sutura con alambre de acero inoxidable. (C) Pueden hacerse incisiones en la mucosa del paladar blando para relajar los tejidos. Adaptado de las referencias 151 y 148.

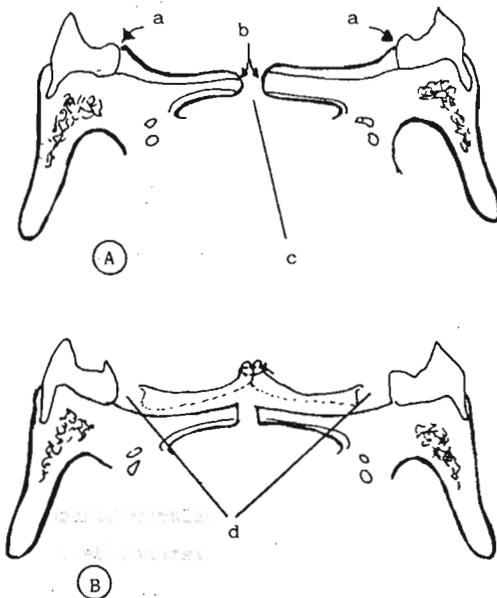


Figura 6.1-3 Corrección del paladar duro hendido. (A) Área de incisión a lo largo de la arcada dental superior (a) del paladar duro y la incisión en el punto de unión de las mucosas nasal y palatina (b), localizado aproximadamente en el centro de la hendidura (c).

(B) Se realizan puntos horizontales de colchonero en el sitio del paladar duro. La línea de incisión es ligeramente evertida, colocando en aposición el periostio y la mucosa palatina de cada lado. El espacio creado entre la mucosa palatina y la arcada dental superior (d). Adaptado de la referencia No. 148.

tura la superficie del epitelio nasal del paladar con el borde dorsal del corte de la cripta tonsilar con un material de sutura absorbible. La superficie oral del epitelio palatino se sutura con material no absorbible al borde ventral de la cripta tonsilar previamente incidida (96).

Prevención:

Con el fin de reducir la incidencia de esta anomalía genética se recomienda esterilizar o eutanasiar a los individuos afectados (110).

b.) SINDROME DE LOS BRAQUICEFALICOS.

Definición:

Es la obstrucción de las vías aéreas altas de perros como el boxer, el boston terrier, el pequinés, el pug, el shitzu, en los que los cruzamientos selectivos han producido animales con el maxilar superior más corto. Esto da como resultado que los cartílagos nasales, la cavidad nasal y su contenido, la nasofaringe y la laringe ocupen un área muy pequeña, - reduciéndose el espacio aéreo y causando varios grados de obstrucción respiratoria, que puede ser desde una respiración ruidosa hasta una obstrucción inspiratoria severa, cianosis y colapso (96,149).

Etiología:

Los cruzamientos realizados con algunas razas de perros han creado individuos con cráneos muy anchos y cortos, la región nasal de escasa longitud y relativamente ancha y deprimida en el centro (124).

Esta estructura ósea presenta las vías respiratorias altas de menor tamaño en comparación con los tejidos blandos nasofaríngeos y laríngeos, causando diversos grados de obstrucción respiratoria. Dicha obstrucción se debe, en resumen, a la combinación de diversos factores: la estenosis de los cartílagos nasales externos; la malformación de la cavidad nasal y de los cornetes; presentación de pliegues y exceso de tejido en la faringe; y enlongación y engrosamiento del paladar blando (17,149).

Patogenia:

Durante la inspiración y debido a la reducción del espacio aéreo la presión negativa se ve aumentada. A través del tiempo este aumento en la presión causa cambios secundarios en el área faríngea y laríngea. La pared de la faringe se pliega, los sáculos de la laringe se evierten - causando mayor obstrucción al paso del aire que puede ocasionar un colapso respiratorio.

El ala del cartílago dorsoparietal de la nariz y el rhinarium se pliegan en forma medial, lo que causa cierre de los orificios nasales

(

El bulldog inglés presenta la tráquea hiperplásica, lo que agrava su dificultad respiratoria (Figura 6.1-4) (17,149).

Signos clínicos:

- Estertores durante la respiración.
- Dificultad respiratoria, desde ligera hasta severa. La disnea se presenta sobre todo cuando el paciente se excita o se encuentra bajo tensión.
- Respiración por la boca.
- Mala condición física. (17,51,149).

Los signos clínicos son más severos en forma progresiva al aumentar la edad del paciente (17).

Diagnóstico:

- Examen físico y observación directa de los orificios nasales, la longitud y grosor del paladar blando con el paciente en posición dorsoventral. En condiciones normales el paladar se sobrepone ligeramente a la epiglotis, en los perros braquicefálicos se encuentra cubriendo casi toda la epiglotis, el paladar está engrosado y obstruye parcialmente a la glotis. Es frecuente en estos pacientes encontrar el paladar inflamado y edematoso.
- La auscultación. Los sonidos más fuertes se escuchan en el área faríngea y laríngea.
- Faringostomía y laringoscopia. Estos dos procedimientos se realizan de preferencia con el paciente bajo anestesia. Se observa directamente la habilidad funcional de la laringe, así como la presencia de los sáculos y/o de un colapso laríngeo. (17,148).

Tratamiento:

El tratamiento a seguir dependerá de la frecuencia y la grave-

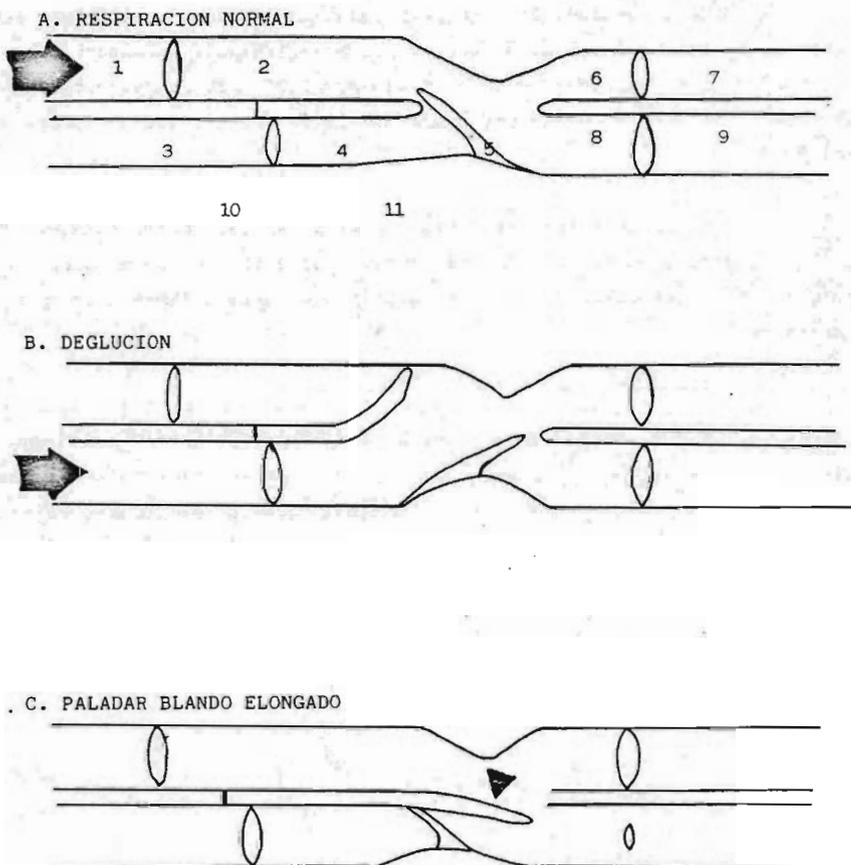
dad de la disnea y de la severidad de los demás signos clínicos.

Todos aquellos perros de raza braquicefálica presentan una - respiración ruidosa, y es difícil, en ocasiones, diferenciar una repsira ción ruidosa normal de una anormal. Si el paciente sólo hace ruido al res pirar pero no presenta disnea, no requerirá de tratamiento. En este tipo de animales basta con tomar medidas preventivas, tales como evitar situaciones que los alteren y mantenerlos en un medio ambiente calmado y fresco. Es importante hacer notar a los dueños que los signos clínicos pueden progresar y aparecer episodios disneicos, momento en el que deberán recurrir a su Médico Veterinario.

A aquellos animales que presenten disnea, se les debe de calmar o hasta sedar y colocar en un medio ambiente fresco. Se recomienda, - en estos casos la utilización de corticoesteroides, así como la prednisolona, para reducir la inflamación y el edema del paladar y de la laringe. Cabe hacer notar que este tratamiento tiene resultados temporales, y que es muy probable que los episodios de disnea se repitan. En caso que éstos sean muy frecuentes y severos se recomienda realizar cirugía. El tratamien to quirúrgico se realiza en algunos casos como medida profiláctica (96). Es importante que antes de realizar la cirugía se evalúen las vías respiratorias altas con el paciente bajo una anestesia superficial, ya que sólo se tratarán quirúrgicamente aquellas estructuras que estén causando la disnea. También es recomendable tomar radiografías en posición lateral de la cabeza y el cuello, con el fin de evaluar la nasofaringe, laringe y -- tráquea antes de realizar la cirugía.

La estenosis de los cartílagos nasales es un hallazgo constante en perros braquicefálicos con obstrucción de las vías respiratorias. - El tratamiento quirúrgico en estos casos consiste en la resección de los cartílagos (51,96,149).

Figura 6.1-4 A. Posición relativa del paladar blando y de la epiglótis durante la respiración normal. B. Durante la deglución el paladar blando se desplaza dorsalmente para prevenir la regurgitación nasal. C. El paladar blando engrosado y elongado (flecha) obstruye parcialmente al orificio laríngeo. Tomado de la referancia No. 17.



1. Cavidad nasal.
2. Faringe nasal.
3. Cavidad oral.
4. Faringe oral.
5. Epiglótis.

6. Faringe laríngea.
7. Esófago.
8. Laringe.
9. Tráquea.
10. Paladar duro.
11. Paladar blando.

Los perros braquicefálicos presentan en forma invariable el paladar blando muy grande y engrosado. A estos pacientes se les resecciona el exceso de tejido, teniendo sumo cuidado de no eliminar demasiado, pues se correría el peligro de que el paladar no cubriese a la nasofaringe durante la deglución (17,196).

En los casos en los que haya sáculos laríngeos o colapso respiratorio se realiza una laringostomía parcial y escisión unilateral de los cartílagos aritenoides y del pliegue aryepiglótico. No se recomienda la escisión bilateral pues se presentan problemas secundarios de aspiración (51).

A todos aquellos pacientes a los que se les vaya a someter a cirugía se recomienda administrarles corticoesteroides en forma preoperatoria para reducir el edema y la inflamación que invariablemente están presentes (96).

El pronóstico se relaciona directamente con la severidad de los signos clínicos y con el grado de dificultad de la intervención quirúrgica. Los animales que presentarán los resultados postoperatorios más pobres serán los perros pequeños con problema avanzado de colapso laríngeo y aquellos bull dogs con la tráquea hipoplásica (17,37,95,96).

6.2 ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD NASAL Y SENOS PARANASALES.

a.) RINITIS AGUDA.

Definición:

Es una afección de las vías respiratorias altas que consiste en una inflamación de la membrana mucosa nasal producida por diversos factores y que se caracteriza por estornudo y secreción nasal. (71).

Etiología:

- Entre las causas más comunes se encuentran las infecciones virales primarias como: el virus de la enfermedad de Carré
 - Adenovirus
 - Herpesvirus
 - Calicivirus
 - Reovirus
 - Virus de la influenza (100).
- Aunque con menor frecuencia, también puede ser originada por bacterias: Bordetella bronchiseptica
Mycoplasma
Espiroquetas
- Causas traumáticas por cuerpos extraños que dañan la mucosa nasal: semillas de diversos pastos, partículas de comida, pedazos de huesos, alfileres, balas, piedrecillas, etc. (96,126,149,156).
- Rinitis alérgica (10,126).
- Rinitis parasitaria: Linguatula serrata (artrópodo)
Pneumonyssus caninum (ácaro)
Syngamus ierei (mammomonogamus)(en el gato)
(11,75,96,100).

Patogenia:

La mayoría de los virus que atacan a las vías respiratorias altas son epiteliotropos y producen áreas de necrosis focal en las mucosas. A la infección se le acompaña una respuesta febril y la aparición de estornudo y descarga nasal mucoserosa, excepto en los casos de la enfermedad de Carré, en que la descarga es de tipo purulento. (125).

Algunas bacterias, como la Bordetella bronchiseptica pueden actuar como patógenos primarios, pero es más frecuente que afecten en forma secundaria a una infección viral. El organismo produce, como respuesta de protección, una hipersecreción mucosa y serosa, hiperplasia linfoide, hiperemia y engrosamiento de la mucosa nasal, infiltración de neutrófilos y finalmente penetración de células mononucleares (71,126).

Los traumatismos causan daño directo a la mucosa nasal con la consecuente inflamación y edematización de la misma. Si los cornetes resultan dañados, habrá epistaxis y una posible obstrucción de la cavidad nasal. La sangre será eliminada por medio del estornudo o será deglutida, sin embargo, el remanente es un sustrato ideal para el crecimiento bacteriano. Los cuerpos extraños generalmente penetran a la cavidad nasal por medio de inhalación, pero también pueden llegar por vía nasofaríngea o atravesando las estructuras óseas que forman a la cavidad. Los cuerpos extraños causan una considerable irritación nasal estimulando la secreción y el estornudo constante (96,100,149).

Signos clínicos:

- Estornudo.
- Secreción conjuntival debida a la obstrucción del conducto nasolagrimal.
- Secreción nasal serosa, mucosa, purulenta, sanguinolenta o combinada. Puede ser en forma uni o bilateral. Es bilateral cuando es debida a un proceso infeccioso, unilateral en traumatismos, dependiendo de su localización.

- Dificultad respiratoria.
- Respiración por la boca.
- Pérdida de la simetría externa en casos traumáticos o por la presencia de cuerpos extraños.
- En ocasiones el paciente llega a presentar hipertermia.
(71,96,115,149,156).

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.

Los siguientes métodos de diagnóstico se realizan con el paciente bajo anestesia e intubación traqueal.

- Rinoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2).

El aspecto de los pasajes nasales puede ser observado con el otoscopio si el exudado no es abundante. Se pueden encontrar cuerpos extraños, masas anormales en los tejidos, etc.

- Cultivo y examen citológico del material obtenido mediante un lavado nasal (Ver Cap. IV inciso 4.3)(154).
- Estudios radiológicos de la cavidad nasal (Ver Cap. IV inciso 4.1). En las radiografías se evaluará la densidad de los tejidos blandos, la estructura ósea, la integridad de las piezas dentales, la presencia de cuerpos extraños radioopacos o de algún secuestro óseo (82,156).

Tratamiento:

El tratamiento consiste en eliminar directamente el factor primario que esté causando el problema. Sin embargo, en ocasiones, ésto no es posible, por lo que el tratamiento consistirá en evitar infecciones secundarias.

Se limpian con gentileza las secreciones nasales secas y se aplica algún ungüento, como la vaselina, para evitar escoriaciones. Se --

instila por vía nasal gotas de antibióticos de amplio espectro con solución de hidrocloreto de fenilefrina al 0,25%, o bien, hidrocloreto de oximetazolina al 0,25%. Se aplica 4 o 6 gotas en cada fosa nasal 3 o 4 veces al día. Este procedimiento ayudará al paciente a sentirse más cómodo además de reducir el volumen de secreción nasal y de evitar o controlar infecciones bacterianas (71,96,100,126).

En caso de que el problema sea causado por un cuerpo extraño, los signos clínicos no desaparecerán por completo hasta que sea extraído. Si se observa directamente con el otoscopio el material que esté dañando la mucosa, puede intentarse su extracción mediante forceps, de lo contrario se intentará eliminarlo realizando un vigoroso lavado nasal. Este debe efectuarse el número de veces necesario hasta que ya no se obtengan -- partículas extrañas. Es recomendable que después del lavado se instituya un tratamiento local y parenteral. Los cuerpos extraños de mayor tamaño, como las balas, deben de ser removidos quirúrgicamente (149,156).

b.) RINITIS CRONICA.

Definición:

Es una inflamación de la membrana mucosa nasal producida por una prolongada irritación, causada ésta por diversos factores. Se caracteriza por una secreción nasal recurrente o crónica (96,115).

Etiología:

- Viral: Adenovirus.
Calicivirus.
Herpesvirus.
Reovirus.
Virus de la enfermedad de Carré.
Virus de la influenza.
(71,126,149).
- Bacteriana: Estafilococos.
Estreptococos.
Proteus spp.
(100)
- Fungal: Aspergillus fumigatus. }
Penicillium. } son los más comunes
Criptococcus neoformans. }
Actinomyces. }
Actinobacilos. } poco frecuentes
(96)
- Alérgica (96,126)
- Traumática: cuerpos extraños y golpes.
(71,149)
- Neoplásica (Ver Cap. VI inciso e).

Patogenia:

La prolongada irritación y estimulación de la membrana mucosa

nasal por los diferentes factores etiológicos causan cambios hiperplásicos irreversibles en el epitelio, de los elementos glandulares de la mucosa y del estroma. Esto produce una hipersecreción y puede llegar a haber una ulceración de la membrana mucosa nasal. (71,96,125).

Los traumatismos y la presencia de cuerpos extraños en la cavidad nasal causan una enfermedad crónica debido a la producción de una osteomielitis de los cornetes y una consecuente necrosis de los mismos, facilitándose el desarrollo de infecciones secundarias. Es probable que al haber alguna fractura ósea se secuestren fragmentos de hueso y se cause una osteomielitis crónica (96,149).

En raras ocasiones los abscesos dentales periapicales de las piezas maxilares con afección de la raíz llegan a extenderse a través del hueso alveolar hacia la cavidad nasal causando una rinitis (71).

Signos clínicos:

- Secreción nasal crónica serosa, mucosa, purulenta, hemorrágica o una combinación de ellas. La secreción puede ser uni o bilateral.
- Estornudo.
- Náuseas.
- Arqueo.
- Deformidad facial.

(71,96,149)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.

Se puede sospechar de un problema neoplásico en aquellos pacientes viejos, con descarga unilateral, principalmente de tipo sanguinolento, de aparición insidiosa y desfiguración facial.

En animales con secreción nasal copiosa y espumosa, un sonido mate a la percusión de los senos se propone como primer diagnóstico tentativo una rinitis de origen micótico.

Si el afectado es un animal de cualquier edad, con secreción uni o bilateral de tipo mucoso o mucopurulento se plantea la posibilidad de que se trate de una rinitis crónica infecciosa, traumática o alérgica (96).

Los procedimientos diagnósticos especiales que a continuación se señalan deben de ser realizados con el paciente anestesiado .

- Estudios radiográficos de la cavidad nasal (Ver Cap. IV inciso 4.1). En las radiografías se puede observar una destrucción de los cornetes, una lisis ósea, algún aumento en la densidad de los tejidos blandos o un absceso de las piezas dentarias (86).
- Cultivo y examen citológico o bacteriológico del material - obtenido de un lavado nasal (Ver Cap. IV inciso 4.3) (154).
- Rinoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2). Se realiza en aquellos casos que no presentan secreción en exceso. En ocasiones es posible visualizar cuerpos extraños, crecimientos fungales o neoplasias (71).
- Serología (Ver Cap. IV inciso 4.7). La aspergilosis y el Penicillium dan resultados positivos a la prueba sérica de difusión inmune (71,96).
- Cirugía exploratoria. Se recomienda realizarla cuando no se obtiene la información necesaria en los estudios radiológicos, citológicos y bacteriológicos y cuando al paciente no responde al tratamiento sintomático (71,96,149). Durante el procedimiento quirúrgico es posible realizar biopsias de los tejidos y legrado de los cornetes (149).

Tabla 4b.1 Enfermedad crónica nasal en el perro , diagnósticos deferenciales.

Adaptado de la referencia No.71

	Neoplasia intranasal	Rinitis hiperplásica crónica	Aspergilosis	Disfagia	Secuestro post-traumático	Absceso dental	parasitismo intranasal
Tipo de secreción:							
Furulenta	+	#	#	#	#	#	#
Epistaxis	##		+				+
Partículas de alimento				#			
Unilateral	#	+	#		#	#	#
Bilateral	#	#	#	#			+
Deformidad facial:	+		+				
Dolor en hueso nasal:			+				
Obstrucción al paso del aire:	+	+					
Serología:			#				

	Neoplasia intranasal	Rinitis hiperplásica crónica	Aspergilosis	Disfagia	Secuestro post-traumático	Abceso dental	Parasitismo intranasal
Radiografía: Destrucción de los cornetes	#		#				
Aumento de densidad de los tejidos blandos	#	#					
Rarefacción periapical						#	
Secuestro					#		
Cultivo			#				
Rinoscopia exploratoria	#	#	#				#
Histopatología	#	#	#				

Positivo en forma frecuente.

+ Positivo en forma ocasional.

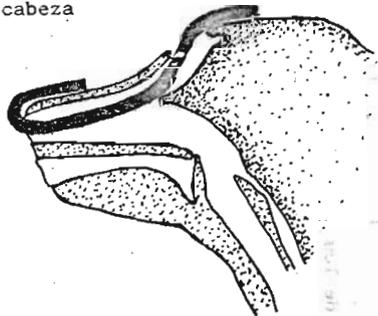
Tratamiento:

En los casos en los que se trate de rinitis hiperplásica crónica únicamente, se instituirá un tratamiento sintomático. Se administran antibióticos de amplio espectro (Ver Cap V inciso 5.7) por vía parenteral y local, se instilan 4 o 6 gotas en cada fosa nasal 3 a 4 veces al día teniendo cuidado de mantener la cabeza del paciente hacia arriba. La anti bioterapia se continúa durante dos o tres semanas. También pueden instilarse diluciones de hidrocortisona de fenilefrina al 0,25%, oximetazolina o esteroides. Se sugiere que la administración de descongestionantes nasales se realice durante cuatro días y descansando cuatro días con el fin de evitar el efecto de rebote de los fármacos (95,96,149).

En rinitis alérgicas se recomienda la administración intranasal de corticoesteroides en forma intermitente (4 días sí y 4 días no) (95,96).

Las rinitis de origen micótico son tratadas con drogas antimicóticas por vía sistémica y local mediante un drenaje del área afectada por un tubo fenestrado (Figura 6. 2-1)

Figura 6.2-1 Esquema que muestra la cabeza de un perro con el tubo de drenaje (negro). Adaptado de la referencia No. 95.



Se recomienda inyectar a través del tubo thiabendazol (10mg por Kg de peso mezclados con agua a un volumen de 10 o 20 ml)dos veces al día durante 5 o 10 días. (96). También se recomiendan lavados nasales con solución de lugol al 1% con el paciente bajo anestesia general. Después se instilan gotas de lugol al 1% en las fosas nasales una vez al día durante 10 días. La antibioterapia se administra durante 3 semanas y el thiabendazole (10 mg por Kg de peso, dos veces al día) por 6 semanas. El thiabendazole presenta un efecto antimicótico además de estimular el sistema inmune (96,149).

Las rinitis causadas por cuerpos extraños, traumatismos con fracturas o secuestros se deben de tratar quirúrgicamente (71,76,149,156).

Los pacientes que hayan sido tratados de una rinitis crónica deben de ser examinados después de aproximadamente 6 semanas de iniciado el tratamiento para verificar que el problema fue resuelto definitivamente.(53,71,26,149).

c.) EPISTAXIS.

Definición:

Un problema poco común en perros y gatos y consiste en el -- sangrado nasal. Tanto su intensidad, como su control dependerá de la causa que lo origine (71,96,126).

Etiología:

- Traumática: Accidentes automovilísticos.
 - Lesiones penetrantes, como las originadas por -- una bala o el colmillazo de un perro.
 - Daño causado por estornudos muy severos.
 - Reacción postquirúrgica.
 - Inhalación de cuerpos extraños.
- Lesiones intranasales invasivas:
 - Micosis.
 - Neoplasias.
- Alteración en el sistema de coagulación:
 - Enfermedad de Willebrand o hemofilia.
 - Enfermedad hepática o deficiencia de vitamina K.
 - Fibrinólisis primaria.
 - Coagulación intravascular diseminada aguda o crónica.
 - Consumo primario de plaquetas o circulación de anticoagulantes.

(68,71,96,100,126)

Patogenia:

Tanto los factores traumáticos como las lesiones intranasales invasivas causan la destrucción de los cornetes nasales, los vasos sanguíneos sufren erosión produciéndose una hemorragia(125,149).

Al presentar un animal problemas de coagulación o sangrado, -- la epistaxis es espontánea. También puede causarse en forma secundaria a un trauma, por ligero que éste sea(119,149).

Signos clínicos:

- Sangrado por las fosas nasales.
- Deficiente coagulación en los casos de deficiente coagulación o sangrado.
- Estornudo.
- Signos clínicos de enfermedad crónica nasal (Ver Cap. VI inciso 6.2b) cuando la causa es una lesión intranasal invasiva.
- Deformidad o depresión ósea en casos de fracturas.
- Heridas cutáneas en la cara.

(96,126,149)

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen físico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). Las radiografías de la cavidad nasal muestran contenido líquido (hemorragia). En ocasiones se observa la causa del problema, como cuerpos extraños radioopacos, destrucción de los cornetes o fractura de alguna de las estructuras óseas de la cavidad.
- Examen citológico y cultivo del material obtenido mediante un lavado nasal (Ver Cap. IV inciso 4.3).
- Si el paciente padece de problemas en la coagulación, se deben de realizar los métodos de laboratorio apropiados para encontrar la causa primaria, entre ellos se encuentran: Conteo total de plaquetas, tiempo activo de coagulación, tiempo de protrombina, tiempo de trombina, pruebas de función hepática, etc. (Para mayor información consultar las referencias bibliográficas No.8,35,68,100).

(96,126,149)

Tratamiento:

El tratamiento consiste en controlar la hemorragia, mantener limpias las vías aéreas y restituir el volumen de sangre y fluidos perdidos. Para algunos pacientes hasta con mantenerlos en reposo dentro de una jaula y la aplicación local sobre la nariz de bolsas de hielo; colocando la cabeza del animal hacia abajo para prevenir así la aspiración de sangre (68,100,149).

A aquellos animales muy inquietos y nerviosos se les puede sedar, sin embargo esto no es muy recomendable ya que es muy difícil mantener las vías aéreas claras y evitar la aspiración de sangre, lo cual lo controla el animal por medio de la tos, el estornudo o la deglución (96,126,149).

Algunos autores recomiendan la aplicación intranasal de tampones empapados en epinefrina 1:10,000 para tratar de controlar el sangrado (68,100,126,149); otros consideran que su empleo no tiene gran valor ya que la sangre se eliminaría por las coanas (149).

Es importante hacer notar que el volumen de sangre eliminado por la vía nasal no es indicativo de la cantidad total de sangre perdida, es necesario monitorear el hematocrito y los signos vitales para determinar el volumen perdido. Es posible que sea necesario aplicar fluidos o hasta sangre completa por vía endovenosa.

En caso de que el tratamiento citado no de el resultado deseado, será necesario anestésiar al paciente e intubarlo endotraquealmente. Se mantendrán la laringe, la faringe y la tráquea limpias, además de taponar los orificios nasales externos e internos (coanas) con esponjas.

Es poco común, pero en ocasiones es necesario realizar una cirugía exploratoria para localizar los puntos de hemorragia y producir hemostasis rellenando la cavidad nasal con gasa (69,149).

d.) SINUSITIS.

Definición:

Es una inflamación de la mucosa de los senos (100). Es muy común que se inicie como la extensión de un problema en los tejidos adyacentes. Es poco frecuente que presente un origen primario (71). En el gato se encuentra muy relacionada a una infección viral de las vías respiratorias altas (99)(Ver Cap. VIII incisos 8.3 y 8.4).

Etiología::

- Traumática.
- Secundaria a una rinitis crónica (Ver Cap. VI inciso 6.2b).
- Aspergillus o Criptococcus pueden ser los causantes del problema.
- Infección de las raíces dentarias de la arcada superior, o bien, una inadecuada extracción de los molares primero y segundo.

((60,71,100))

Patogenia:

Las infecciones en el conducto nasal pueden propagar a la mucsa de los senos con la consecuente acumulación de exudado mucopurulento y fétido en ellos (42,71,104,149).

Signos clínicos:

- Secreción nasal crónica unilateral, en la mayoría de los casos, de tipo mucoso o mucopurulento. Es posible que se encuentre mezclada con sangre y ser fétida.
- Estornudo productivo.
- Los senos se escuchan con contenido al ser percutidos.
- Dolor a la presión firme de los senos.
- Agitación frecuente de la cabeza.
- Respiración por la boca.

- En caso de que sean los senos maxilares los que se encuentran infectados, se sentirán inflamados y calientes al tacto. (60,71,95,96,100,125,149)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Estudios radiográficos de los senos (Ver Cap. IV inciso 4.1)
Los senos presentan una densidad normal de aire, en casos infecciosos y neoplásicos toman una de fluido. Se observará un engrosamiento de la membrana mucosa sinusal. En casos crónicos se aprecia una destrucción ósea con una reacción del periostio, observable ésta en el hueso frontal (65,119).
- Citología y cultivo del material obtenido de un lavado nasal (Ver Cap. IV inciso 4.3).
- Trepanación exploratoria de los senos y realización de biopsia o legrado (42,58).

Tratamiento:

Las sinusitis de origen micótico se tratan realizando un drenaje quirúrgico y administrando localmente solución de lugol al 1% o Iodo povidona en una dilución de 20:1. El tratamiento local se continúa durante 2 semanas y se administra parenteralmente 5-fluorocistina (5-FC) a una dosis de 175mg por Kg de peso corporal dividido en 4 tomas al día durante 3 meses (96,115).

El drenaje también es recomendable realizarlo en sinusitis crónicas de origen bacteriano. En infecciones agudas puede tratarse de primera instancia un tratamiento sistémico antes de decidir el realizar una trepanación (60,96).

Si la causa primaria es la infección de una pieza dentaria o una mala extracción de la misma, el problema no cederá hasta que la pieza afectada sea extraída (42,96,104).

e.) NEOPLASIAS.

El 1% de los tumores encontrados en el perro está formado por tumores de la cavidad nasal y de los senos paranasales (73,90,137). Estas neoplasias se encuentran predominantemente en animales viejos con una edad promedio de 8 años. Algunos estudios señalan que las razas de perros de nariz larga presentan una mayor incidencia que la razas braquicefálicas (90,96).

Los tumores pueden ser de origen epitelial o formarse a partir de células del mesénquima. Entre los tumores de origen epitelial se encuentran los carcinomas, los adenocarcinomas y los carcinomas de las células-escamosas. Los tumores del mesénquima consisten, en forma primaria, de los fibrosarcomas, los condrosarcomas, los osteosarcomas, los linfosarcomas y los hemangiosarcomas (80,90).

Los tumores malignos en los perros se presentan en un 80% de los casos, y éstos son carcinomas en un 60 a un 75%. En el gato el 90% de los casos de neoplasias se trata de tumores malignos (28). Los tumores benignos son, en su mayoría, fibromas y papilomas (73,86,100).

Las neoplasias encontradas en la cavidad nasal son casi exclusivamente de origen primario, y es raro que sufran de metástasis (72,73,90,92,96).

Etiología:

No se encuentra ningún agente etiológico implicado en el desarrollo de tumores nasales (73).

Patogenia:

Los tumores epiteliales son neoplasias glandulares bien diferenciadas que se originan en el epitelio sinusal, la mucosa olfatoria o las glándulas mucosas de los pasajes nasales. Estos tumores tienen la ten

dencia de invadir a las estructuras óseas. En casos avanzados afectan a la lámina cribosa y a las meninges con una posible invasión al lóbulo frontal del cerebro(90).

Los tumores que se originan en el mesénquima producen lesiones de destrucción local (90).

Signos clínicos:

Los signos clínicos varían, dependiendo de la extensión de las lesiones, pero por lo general los que se encuentran son los siguientes:

- Descarga nasal (mucosa, mucopurulenta, serosa o hemorrágica).
- Estornudo.
- Deformidad facial.
- Disnea.
- Signos oculares (secreción y exoftalmia).
- Erosiones nasales y palatinas.
- Signos de trastornos en el sistema nervioso central en casos avanzados.

(28,72,73,80,86,92,96)

Diagnóstico:

Los problemas nasales, cualquiera que sea su etiología, presentan una historia clínica y signos clínicos similares. Es importante encontrar la causa mediante métodos de diagnóstico especiales.

- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1).
- Rinoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2).
- Citología del material obtenido en un lavado nasal (Ver Cap. IV inciso 4.3).
- Biopsia.
- Cirugía exploratoria.

(45,71,72,73,80,86,92,96)

Tratamiento:

- Quirúrgico. Se ha observado que la extirpación quirúrgica no produce la curación en casos de neoplasias malignas, su efecto es paliativo, sólo elimina los signos clínicos y las molestias en forma temporal -- (72,96,137).

El tiempo promedio de vida de un paciente con una neoplasia - maligna que no haya sido tratado es de 5 meses (90). La escisión quirúrgica del tumor no aumenta mucho dicho promedio (16).

- Radioterapia. Se han observado mejores resultados si -- después de la cirugía se aplican radiaciones. El promedio de vida que se obtiene después del tratamiento quirúrgico y de radiaciones es de 6,5 meses, con un rango de 3 a 50 meses (96).
- La quimioterapia y la inmunoterapia no es un tratamiento -- eficaz en casos de tumores malignos (73). Entre los quimioterapéuticos utilizados está la vinblastina (80).
La inmunoterapia lleva la finalidad de aumentar la respuesta inmune del paciente hacia la enfermedad (80).

6.3 ENFERMEDADES DE LAS TONSILAS.

a.) TONSILITIS AGUDA.

Definición:

Es una inflamación de las tonsilas, que se presenta en forma común en el perro y con menor frecuencia en el gato. Su etiología es variable y por lo general es un problema bilateral. El origen puede ser primario o secundario. La forma primaria se observa principalmente en animales jóvenes de razas pequeñas (52,130).

Etiología:

TONSILITIS PRIMARIA

- Bacteriana. Las bacterias que se han aislado con mayor frecuencia son: Streptococcus hemolyticus.

Staphylococcus spp.

Bordetella bronchiseptica.

E. coli.

Salmonella paratyphi.

Actinomyces spp.

- Abscesos faríngeos localizados.
- Cuerpos extraños.
- Quistes.
- Neoplasias.

(5,52,64,100,130)

TONSILITIS SECUNDARIA

- Todas aquellas causas que produzcan vómito o regurgitación:
 - Megaesófago.
 - Píloroespasmó.
 - Neoplasias gástricas.
 - Acalasia cricofaríngea.
- Tos crónica productiva producida en casos de bronquitis o bronquiectasia.

- Contaminación crónica nasofaríngea, como sucede en paladar hendido y en disfunciones faríngeas .
- Cualquier inflamación o irritación crónica de la cavidad oral o faríngea (abscesos, gingivitis).

(52,130)

Patogenia:

Algunas porciones o toda la mucosa faríngea pueden ofrecer, según la intensidad y la naturaleza de la causa nociva, una inflamación catarral, una inflamación crupal, una difterioidea , desde una flegmonosa - hasta otra productora de abscesos. En el perro y en el gato , así como en el hombre, es atacada la porción oral de la faringe y, principal o únicamente, las amígdalas palatinas. En las inflamaciones profundas los microorganismos y sus endotoxinas penetran en la circulación general ocasionando fiebre. También se localizan en la corriente linfática produciendo tumefacción de los correspondientes ganglios linfáticos (60).

Signos clínicos:

- Anorexia.
- Letargia.
- Disfagia.
- Tos.
- Excesiva producción de flemas.
- Pirexia, principalmente en animales jóvenes.
- Inflamación de la mucosa faríngea, con o sin edema de las tonsilas.
- Posible inflamación de las tonsilas.
- Inflamación de la mucosa circundante a las tonsilas.
- Hiperemia de las tonsilas en inflamaciones agudas.
- Se pueden llegar a observar puntos hemorrágicos.
- Abscesos localizados o focos necróticos en la tonsilas. Los abscesos se observan como máculas blanquecinas en la superficie de la mucosa.

- Friabilidad de las tonsilas y sangrado de las mismas al tocarlas.
- Los ganglios linfáticos mandibulares y cervicales anteriores se pueden encontrar aumentados de volumen.
- Algunos pacientes se rascan la región auricular y sacuden la cabeza y al examen físico no se encuentra ninguna anormalidad en el canal auditivo.
- Los pacientes que presentan tonsilitis se resisten a que se les abra y examine la cavidad oral.

Los signos clínicos que se observan en pacientes con tonsilitis de origen secundario, varían de acuerdo al agente primario que la esté causando.

(52,64,100,130)

Diagnóstico:

Historia clínica.

- Examen físico. Las tonsilas se examinan en forma directa -- abriendo la boca del paciente y jalando la lengua hacia afuera (100). Es frecuente que el tamaño y la forma de las tonsilas no se relacione con la condición patológica . El color de las mismas es el que indica con mayor veracidad su estado inflamatorio. Las tonsilas inflamadas en forma aguda se encuentran rojas y edematosas; en inflamaciones subagudas - aparecen moteadas por pequeños abscesos, focos necróticos o áreas de resolución (130).

Tratamiento:

- Tratamiento médico sistémico. Se han observado excelentes - resultados administrando antibióticos de amplio espectro, - analgésicos y una terapia de sostén (52,130). Henke (1982) recomienda la administración de novobiocina (45 mg / Kg), tetraciclina (45 mg / Kg) y prednisolona

(0,5 mg / Kg) por 48 horas; y los siguientes 5 días administrar únicamente la novobiocina y la tetraciclina a las mismas dosis (55).

- El tratamiento local consiste en remover con gentileza el exudado de las tonsilas y del área periférica con un algodón. Acto seguido, se aplica una solución al 5 o 10% de nitrato de plata o una solución de Meibomio al 10% (100).
- Tonsilectomía. No es necesario, por lo general, extirpar las tonsilas en casos de inflamaciones agudas.

Se recomienda la tonsilectomía en animales maduros que presentan las tonsilas aumentadas localizándose fuera de las criptas causando interferencia mecánica al paso del aire y a la deglución. Esto se observa con mayor frecuencia en aquellas razas con la orofaringe estrecha (Cocker Spaniel) y en los animales braquicefálicos (52,130).

También se presenta el mismo problema en casos de tonsilitis crónicas que no ceden al tratamiento médico (64).

Los cálculos de las tonsilas deben de ser extirpados en forma quirúrgica (100).

b.) NEOPLASIAS.

En el perro y en el gato las neoplasias de la cavidad oral ocupan el cuarto lugar con respecto a la frecuencia de presentación de neoplasias malignas (137).

Entre las neoplasias que se localizan en las tonsilas están: el carcinoma de las células escamosas, el linfosarcoma y el melanoma (5).

El carcinoma de las células escamosas es el tumor más común en los perros (52,84).

El linfosarcoma se desarrolla en forma bilateral, mientras que el carcinoma de las células escamosas en forma unilateral, generalmente (130 , 137). Es frecuente que el carcinoma de las células escamosas -- presente:metástasis hacia los ganglios linfáticos, sea invasivo en forma local, y en ocasiones sufra metástasis hacia los pulmones (52,130).

Etiología:

Se ha reportado una asociación muy significativa entre el medio ambiente urbano y la presentación de carcinoma tonsilar en los perros, lo que sugiere una implicación de agentes carcinogénicos ambientales con la etiopatogénesis de la enfermedad (52,84,108,137).

Patogenia:

Los carcinomas de las células escamosas se diseminan por extensión directa, invadiendo y destruyendo la mucosa, la submucosa, el músculo y el hueso adyacente. La neoplasia se extiende hacia los ganglios linfáticos que drenan el área afectada. Es común que los melanomas afecten a los ganglios linfáticos regionales y llegue a haber metástasis hacia los pulmones.

Los fibrosarcomas son muy invasivos en forma local, pero no es común que presente metástasis (90,137).

Signos clínicos:

- Presenta la misma signología que una tonsilitis crónica.
- Carcinomas: las lesiones son unilaterales, irregulares, firmes y ulceradas.
- Linfomas: las lesiones son bilaterales, simétricas, de superficie suave y rosadas.

(52,130,137)

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Biopsia y citología (Ver Cap. IV inciso 4.3).

(52,130,137,155)

Tratamiento:

El tratamiento del carcinoma en perros no da resultados satisfactorios, debido a su rápido crecimiento, su invasión local y su propensión a sufrir metástasis (84,155).

Se reporta que la escisión quirúrgica del tumor mediante una tonsilectomía sin ningún tratamiento postquirúrgico da un promedio de vida del paciente menor de 2 meses (140). Aquellos pacientes a los que no se les da ninguna clase de tratamiento no sobreviven más de 1 mes. Se recomienda la radioterapia postquirúrgica para controlar la enfermedad en forma regional y administrar subsecuentemente quimioterapia (84,155).

6.4 ENFERMEDADES DE LA LARINGE.

a.) LARINGITIS.

Definición:

Es un proceso inflamatorio agudo o crónico de la mucosa laríngea, que puede ser causada por una irritación química o mecánica, un traumatismo o una infección (96,125).

Etiología:

- Viral: Virus del moquillo.
Adenovirus tipo II.
Simian virus (SV5).
Virus de la rinotraqueítis felina.
Calicivirus en el gato.
- Es común que se origine una laringitis aguda como secuela al trauma producido durante la intubación endotraqueal.
- Inhalación de polvo, vapores o sustancias químicas irritantes.
- Irritación laríngea producida por un excesivo ladrido, maullido o aullido.
- Lesiones traumáticas de la laringe por mordidas de otros animales durante alguna pelea.
- Neoplasias.
- Traumatismos originados al tirar del collar, principalmente en perros de guardia y protección.
- Cualquier problema que cause reflujo gástrico puede producir una necrosis laríngea.

La laringe también puede verse afectada en forma secundaria a infecciones en otras áreas del sistema respiratorio o a enfermedades sistémicas.

Patogenia:

En la laringitis aguda el agente nocivo produce hiperemia de los ligamentos ariepiglóticos, una inflamación de la mucosa y recubrimiento de la misma con secreción mucosa y en ocasiones se observan hemorragias y erosiones.

En casos crónicos la superficie de la mucosa se aprecia de color grisáceo y superficie granulosa. En algunas ocasiones la mucosa se engruesa llegando a presentar vegetaciones vellosas .

(60)

Signos clínicos:

- Cambios en la calidad del sonido producido. Puede variar desde ser ligeramente ronco hasta haber una pérdida completa de la voz . Este cambio en la voz es , por lo general, uno de los primeros signos encontrados.
- El animal se ahoga al tomar agua o al comer, lo que indica un cierre incompleto de la laringe durante la deglución.
- Neumonía secundaria por aspiración.
- Inspiración ruidosa. El sonido puede ser ligeramente áspero, o bien, uno estridente más severo. Se produce al pasar el -aire a través de la glotis casi obstruída y es un signo que denota una enfermedad laríngea muy severa.
- Cianosis. Se encuentra en forma constante o es provocada sólo al palpar a la laringe.
- Inflamación y/o enfisema de la zona circundante a la laringe (en traumatismos).
- Dolor a la deglución.
- Tos áspera. Al palpar la laringe se produce una tos súbita y violenta.
- Adenitis local. Es frecuente en casos infecciosos.
- Ligera hipertermia en casos infecciosos.

- Inflamación de la mucosa laríngea.
- Secreción de tipo mucoso.
- Dolor a la palpación.

(55,96,100,126)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Laringoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2).
- Exámenes radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). Las radiografías de la laringe no son de ayuda diagnóstica en enfermedades endotraqueales, en cambio, son de gran utilidad para diagnosticar fracturas, desplazamientos y la presencia de cuerpos extraños radioopacos.

(96,100,126)

Tratamiento:

En muchas ocasiones el problema se resuelve en forma rápida al evitar que el paciente ladre o maulle constantemente (100).

En las laringitis infecciosas se recomienda la administración de antibióticos de amplio espectro por vía sistémica. Cuando hay inflamación se utiliza, en forma conjunta al antibiótico, desinflamatorio (55,96,100, 126).

Las laringitis de origen secundario no podrán ser controladas si no se trata primero la enfermedad primaria (96).

Si la laringitis es traumática y el paciente presenta signos de obstrucción progresiva y enfisema, puede ser necesaria una traqueotomía hasta que se controle la inflamación y el edema de la laringe. También se recomienda la escisión del tejido evertido que obstruya el paso del aire (12,75,96).

Las laringitis agudas primarias se resuelven con el tratamiento al cabo de una semana. En casos secundarios el período de recuperación será mayor (126).

b.) PARALISIS LARINGEA.

Definición:

Afección uni o bilateral de origen congénito o adquirido que afecta a perros y gatos y consiste en la pérdida o disminución de la función motora laríngea (56,96,149).

Etiología:

- CONGENITA: Es la atrofia neurogénica de los músculos intrínsecos laríngeos.
- ADQUIRIDA: Debido a un traumatismo en la región del cuello con daño directo sobre el (los) nervio (s) recurrente - laríngeo.

Iatrogénico a una complicación postquirúrgica del
cuello o del tórax. (144,145,146)

Patogenia:

La atrofia neurogénica congénita o adquirida de los músculos laríngeos causa una parálisis laríngea Bilateral (96 , 146). Los cartílagos aritenoides se desplazan en forma ventromedial dando lugar a que los pliegues ariepiglóticos tomen una posición más medial contribuyendo a que la glotis sea obstruída por el componente supraglótico, además de que las ~~cuerdas~~ cuerdas vocales pierdan su función (96,144)

La parálisis laríngea congénita es bilateral o unilateral y se ha reportado en perros de raza Bouvier, Bull terrier, Siberian Husky. En los Bouviers la enfermedad es transmitida por gene(s) autosomal dominante (145).

La forma adquirida se presenta en perros de mayor edad y de razas grandes o gigantes de guardia y de cacería (96,149). En los bouviers se reporta una denervación potencial de algunos músculos

laríngeos, descubierto ésto por medio de la electromiografía (Figura 6.4-1) (146).

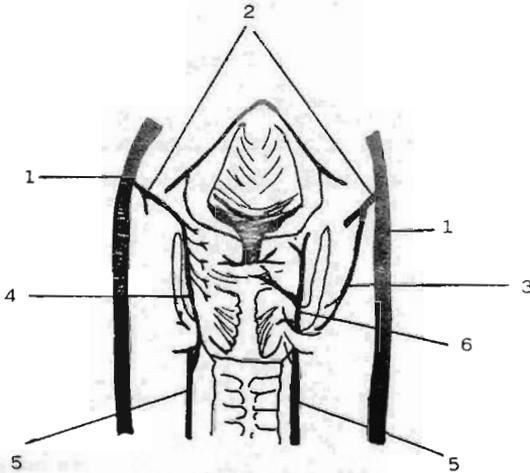


Figura 6.4-1 Esquema de la laringe de un perro ,vista dorsal.

1. Nervio vago.
2. Nervio laríngeo craneal.
3. Nervio laríngeo craneal, rama motora que inerva sólo al músculo cricotiroideo.
4. Nervio laríngeo craneal, rama sensorial y anastomosis con el - nervio laríngeo recurrente.
5. Nervio laríngeo recurrente.
6. Nervio laríngeo recurrente, rama motora que inerva a todos los músculos laríngeos intrínsecos, exceptuando al músculo crico-tiroideo.

Adaptado de la referencia No. 53.

Signos clínicos:

CONGENITA:

- Voz áspera.
 - Estridor laríngeo.
 - Disnea.
 - Reducción de la capacidad física.
- } Parálisis
unilateral
- Obstrucción al paso del aire y colapso respiratorio en los casos bilaterales. Se presenta desde los pocos meses de edad ó hasta los dos años de edad.

ADQUIRIDA:

La parálisis adquirida no causa, en la mayoría de los casos, signología clínica fuera de un cambio en la calidad de la voz. Sólo en los perros de trabajo o de carreras el problema interferirá en su función.

Los signos clínicos que pueden observarse son:

- La inspiración se vuelve ruidosa en forma gradual. El sonido será áspero, rasposo o estridente.
- Obstrucción cada vez más severa.
- Cianosis.
- Colapso respiratorio al excitarse o ejercitarse el animal.

(96,146,149)

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Laringoscopia con el paciente bajo anestesia ligera (Ver Cap. IV inciso 4.2). Se observa parálisis de las cuerdas vocales y se encuentran éstas en posición paramedial. Las

- cuerdas no sufren abducción durante la inspiración. Los movimientos laríngeos no van de acuerdo con la respiración y el lumen de la glotis es pequeño. Los cartílagos aritenoides - se encuentran, por lo general, inflamados, edematizados o enrojecidos, además de desplazados medial y ventralmente.
- Electromiografía de los músculos intrínsecos de la laringe.

(96,144,146,149)

Tratamiento:

- Los pacientes afectados en forma muy severa requieren de una traqueotomía en forma inmediata.
- El tratamiento quirúrgico es la única terapia definitiva y consiste en una lateralización aritenoidea o de una laringectomía parcial.

El pronóstico es bueno en aquellos casos postquirúrgicos de pacientes con parálisis adquirida, sin embargo, en casos congénitos es variable.

(12,56,96,144,146,149)

c.) NEOPLASIAS.

Las neoplasias laríngeas no son comunes en el perro ni en el gato (137 , 144). Los tipos reportados son:

Adenoma.
 Adenocarcinoma.
 Hemangiosarcoma.
 Tumor de las células escamosas.
 Osteosarcoma.
 Pólipos de las cuerdas vocales.
 Melanoma.
 Linfomasarcoma.

(47,48,77,71,91)

Es en extremo raro encontrar adenomas en la laringe. Se observan como nódulos polipoides y están formados por un epitelio respiratorio adenomatoso. El tumor de las células escamosas se presenta con mayor frecuencia en el gato. Son nodulaciones que crecen rápidamente y su superficie es corrugada (90).

Signos clínicos:

- Cambios en la calidad de la voz al ladrido o aullido. Es uno de los primeros signos que se observan.
- Disnea.
- Ruidos durante la respiración.
- Obstrucción al paso del aire por la masa o por la acumulación de detritus y de secreciones.

(90,96,126,149)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.

- Laringoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2).En ocasiones es posible observar la masa.
- Biopsia para obtener una confirmación histológica del diagnóstico (Ver Cap. IV inciso 4.3).
- Radiología (Ver Cap. IV inciso 4.1). Se llega a localizar la masa en las radiografías, además de determinar la posible extensión del daño laríngeo. La laringografía con medio de contraste es de utilidad para determinar el área perifaríngea dañada.

(28,90,96,149)

Tratamiento:

Se recomienda la escisión quirúrgica de los tumores malignos. En los animales no se realiza la laringectomía total debido a los problemas postoperatorios que se presentan (141).El tratamiento quirúrgico sólo da resultados paliativos en los casos malignos. Después de la cirugía se recomienda la radioterapia y la quimioterapia, dependiendo del tipo de neoplasia. El linfosarcoma de la laringe es , en la mayoría de los casos, una extensión de la forma generalizada de la enfermedad y es tratada con agentes quimioterapéuticos.

(28,90,96,149)

CAPITULO VII. ENFERMEDADES DE LAS VIAS RESPIRATORIAS BAJAS
DE LOS PERROS Y LOS GATOS.

7.1 ENFERMEDADES DE LA TRAQUEA.

a.) TRAQUEITIS.

Definición:

La traqueitis es una inflamación del epitelio de la tráquea. La respuesta inflamatoria puede deberse a un proceso irritativo no infeccioso o a una enfermedad infecciosa (37). La traqueitis se presenta en forma primaria o secundaria (100).

Etiología:

- Bacteriana: Bordetella bronchiseptica
Mycoplasma spp.
Escherichia coli
Pseudomonas spp.
Streptococcus spp. (especialmente el hemolítico)
- Viral: Virus de la enfermedad de Carré.
Virus de la parainfluenza.
SV5 (simian virus).
Adenovirus tipo I y II.
Complejo de la neumonitis felina (Ver Cap. VIII inciso 8.5).
- Parasitaria: La migración de las larvas de los nemátodos en el perro y en el gato causan inflamación e irritación traqueal. Otros parásitos que también pueden afectar a la tráquea son:
Filaroides osleri.
Crenosoma vulpis.
Capillaria aerophila.

Aelurostrongylus abstrusus.Filaroides milksi (en el gato).

- Alérgica. La traqueitis puede deberse a una alergia producida por la migración parasitaria o debido a alérgenos externos.
- Irritación traqueal por un excesivo ladrido o maullido.
- Tos continua causada por problemas de colapso traqueal o de alguna enfermedad pulmonar o cardiaca.
- Inhalación de humo o gases nocivos que irritan la mucosa traqueal.
- Cuerpos extraños.
- Compresiones externas: Neoplasias.
Abscesos.
Linfadenopatías.
Aumento del atrio izquierdo.

(37,82,99,100)

Patogenia:

La afección traqueal infecciosa bacteriana es, por lo general, secundaria a una viral. El virus desvitaliza a la mucosa permitiendo de esta forma la invasión bacteriana. La mucosa también llega a ser dañada por agentes no infecciosos como gases, polvo, etc. (82).

La larva del parásito Filaroides osleri forma nódulos granulomatosos en el área de la carina. La infestación por esta larva se presenta, usualmente, en perros menores de 2 años de edad (100).

Signos clínicos:

- Tos. El tipo de tos en las traqueitis primarias es, por lo general, seco, resonante y áspero. Se presenta en forma repentina terminando con frecuencia en arqueo.
En aquellos casos en los que la traqueitis se presenta como

consecuencia a una enfermedad sistémica la tos será húmeda y productiva.

En la mayoría de los pacientes con traqueitis el único signo clínico es la tos.

- La tráquea se encuentra muy irritable. La palpación de la misma producirá de inmediato un acceso de tos.
- Se auscultan estertores fuertes a la inspiración. Los sonidos espiratorios son estridentes y silbantes.
- Tonsilas aumentadas de tamaño en las traqueitis crónicas.
- Presencia de flemas en la porción posterior de la faringe.
- Jadeo.
- Disnea.
- Cianosis en algunos casos.
- Emaciación progresiva en las parasitosis por Filaroides osleri.
- En ocasiones se palpa al examen físico de la tráquea quistes, neoplasias, linfadenopatías o irregularidades en el borde de la misma.

(37,82,100)

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Examen radiológico (Ver Cap. IV inciso 4.1). En las radiografías es necesario evaluar la continuidad del epitelio de la mucosa, el diámetro traqueal y su posición. La traqueitis primaria infecciosa o irritativa no presenta ninguna característica radiográfica específica. Se pueden observar cuerpos extraños, aunque son poco comunes. La tráquea se observa disminuida en su diámetro debido a presiones extrínsecas. En los casos de infestaciones por el parásito Filaroides o. se aprecian, en algunas ocasiones, irregularidades en el borde externo de la sombra traqueal a nivel craneal de la carina (65).

- Exámenes de laboratorio. La biometría hemática no señala, en la mayoría de los casos, ningún cambio a menos que esté presente una enfermedad alérgica (eosinofilia) o una infeciosa (neutofilia) asociada a una traqueitis.
- Examen citológico o cultivo del material obtenido de un lavado traqueal (Ver Cap. IV inciso 4.3).
- Examen fecal microscópico para la localización de estados larvarios o de huevecillos de parásitos cuya migración afecten a la tráquea.
- Endoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2). Este procedimiento se sugiere realizarlo cuando los métodos de diagnóstico anteriores no son concluyentes, o bien, cuando el tratamiento no ha dado resultados favorables. Los cambios que se observan con la endoscopia son: una hiperemia de la mucosa, una acumulación de moco, una compresión o la presencia de nódulos o -
cuerpos extraños.

(37,49,82,100,126)

Tratamiento:

La antibioterapia se recomienda en los casos de traqueitis bacterianas, y su selección debe realizarse, siempre que sea posible, por medio del cultivo y sensibilidad bacteriana. Si esto no puede realizarse, se seleccionará un antibiótico de amplio espectro (Ver Cap. V inciso 5.7).

La tos es tratada, en la mayoría de los casos, con preparaciones de productos antitusígenos y broncodilatadores. (Ver la tabla 7.1-A).

Cuando la tos es crónica es de gran ayuda aplicar al paciente nebulizaciones unas 4 a 6 veces al día durante 15 o 20 minutos cada una. Estas ayudan a licuar el material mucoso contenido en la tráquea. Si no es posible nebulizar al paciente, se le vaporiza en el cuarto de baño, produciendo el vapor dejando correr el agua caliente de la regadera (Ver Cap. V inciso 5.2-d).

Los glucocorticoides reducen la inflamación y la irritación traqueal. No se recomienda su empleo en casos infecciosos (Ver Cap. V -- inciso 5.5). Mc. Kiernan (1980) recomienda la administración de prednisona en perros y gatos en dosis de 1,0 a 2,0 mg por Kg de peso corporal en un régimen de dosis decreciente. Si es necesario mantener el tratamiento por un tiempo prolongado es posible administrar el medicamento en días alternos (82).

Los glucocorticoides son la droga de elección en los casos de traqueitis de origen alérgico.(122).

En la infestación por lombrices pulmonares (Filaroides o.) es recomendable retirar en forma quirúrgica los nódulos traqueales y bronquiales (37) . Entre los medicamentos que se emplean en estos casos son:

- Thioacetarsamida sódica por vía endovenosa a una dosis de 0,22 ml por Kg de peso al día durante 21 días de una solución al 1% (153).
- Thiabendazole por vía oral a una dosis de 35 mg por Kg de peso cada 12 horas durante dos días, continuando con 70 mg por Kg de peso cada 12 horas durante 21 días. Es posible que con el medicamento se produzca vómito, por lo que se recomienda administrar conjuntamente una droga antiemética, además de dar el medicamento después de que el animal haya ingerido alimento (37).

Los cuerpos extraños contenidos en la tráquea son retirados en forma quirúrgica, o bien por medio de un endoscopio cuando éste sea posible (49).

Tabla 7.1-A Preparaciones de medicamentos antitusígenos y broncodilatadores. Modificado de la referencia No. 37.

NOMBRE GENERICO Y PREPARACION	DOSIS
Aminofilina	10mg/Kg ; 2-4 veces al día ; oral.
Teofilina	10mg/Kg ; 2-4 veces al día ; oral.
Teofilina 150mg Gliceril guayacolato 90mg Excipiente, c.b.p. 1 tableta o 1 cápsula	1 caps. ; 2-3 veces al día ; animales grandes. 1/4 - 1 tbs. ; 2-3 veces al día ; animales pequeños.
Teofilina 130mg Efedrina HCl 24mg Pentobarbital 8mg Excipiente,c.b.p. 1 tableta	1/4 tableta ; 2-4 veces al día.
Isoproterenol HCl 2,5mg Sulfato de efedrina 12,0mg Teofilina 45,0mg Ioduro de K 150,0mg Fenobarbital 6,0mg Alcohol 19,0% Excipiente,c.b.p. 15 cc	0,44 cc/Kg ; 2-4 veces al día.
Bitarato de hidrocodona 5mg Metilbromato de homatropina 1,5mg Excipiente,c.b.p. 1 tableta o 5 cc	1/2 - 1 tableta o cucharaditas ; 1-4 veces al día. Se puede aumentar la dosis cuando no se presenten efectos sedantes.

b.) COLAPSO TRAQUEAL.

Definición:

Condición que se presenta, casi en forma exclusiva, en perros de raza pequeña o miniatura (Yorkshire terrier, Pomeranian, Chihuahua, - etc.) de edad media a madura. Consiste en una compresión lateral o dorsoventral de la tráquea. Pueden verse afectadas tanto la tráquea cervical - como la torácica (37,51,82,100).

Este problema no ha sido reportado en los gatos (). En medicina humana se le conoce también como traqueomalacia o una excesiva compresión dinámica de las vías aéreas (37,82).

Etiología:

Todavía no se conoce con certeza la etiología del problema - (37); Sin embargo se han propuesto las siguientes causas (82):

- Predisposición hereditaria (razas pequeñas).
- Alimenticia: en aquellos casos de obesidad y en problemas de una mineralización defectuosa.
- Desmineralización del cartílago (adquirido o congénito).
- Traqueitis profunda con relajamiento del cartílago dorsal.
- Deficiencia en el sistema nervioso central (problema similar al que ocurre en casos de un megaesófago).
- Oclusión de las vías respiratorias pequeñas (los bronquiolos y los alveolos), por ejemplo en casos de una bronquiolitis.

Patogenia:

Es normal que durante la espiración se reduzca el calibre de la tráquea debido a la compresión sufrida por un aumento en la presión intratorácica. Sin embargo, siempre se mantiene abierta la luz de la tráquea.

En aquellos casos en los que el esqueleto cartilaginoso de las vías aéreas se encuentra débil y que la presión intratorácica aumenta, se puede presentar un colapso o una compresión dinámica excesiva de la tráquea. El colapso produce irritación mecánica de la mucosa, lo que a su vez conduce a una inflamación de la misma, la producción de secreciones y su retención, tos y cambios anatómicos (82).

El colapso traqueal puede incluir únicamente la región cervical, pero es más común que se afecten ambas. Es en raras ocasiones cuando se altera la tráquea torácica únicamente, mas sin embargo, no es raro que el problema se extienda hacia los bronquios. El colapso puede ser lateral o dorsoventral. La forma lateral se presenta en raras ocasiones en forma espontánea, por lo general ocurre después de una condrotomía central. La lesión dorsoventral es más frecuente y se asocia con frecuencia a una membrana dorsal de la tráquea pendulante (37).

Done y Drew (1976) reportan que la lesión esencial que se presenta es la remoción de matriz orgánica del cartílago traqueal (37,82).

En algunas ocasiones se asocia el colapso traqueal con una fibrosis crónica de la válvula mitral. Es común que algunos pacientes con una enfermedad cardíaca compensada sean presentados a consulta con una tos debida a un colapso traqueal. La presión que ejerce el atrio izquierdo aumentado de tamaño sobre el tronco bronquial izquierdo llega a agravar o a precipitar la tos de origen traqueal, aún en aquellos casos en los que no existe falla cardíaca (37).

Signos clínicos:

- Tos crónica intermitente, inducida por factores como la excitación y el ejercicio, el hecho de tomar agua o comer o el jalar al paciente de la cadena. El propietario menciona que la tos también se presenta cuando carga a su mascota ejerciendo excesiva presión sobre la entrada del tórax. En las primeras

etapas la tos se presenta principalmente durante el día, después también por las noches.

La tos es áspera y seca, el dueño la describe como el graznido de un ganzo.

- El color de las mucosas es desde uno normal hasta uno cianótico, depende del grado de la dificultad respiratoria del paciente.
- La temperatura corporal es normal. Llega a haber fiebre si existe mucha dificultad respiratoria y agitación.
- En animales delgados es posible, en ocasiones, palpar la compresión dorsoventral de la tráquea además de una angulación de los bordes dorsolaterales de la misma.
- Es común que al inducir el reflejo tusígeno se prolongue la fase espiratoria, además de aumentarse el esfuerzo del animal durante la espiración.
- En casi todos los casos de colapso traqueal intratorácico se ausculta un suave chasquido al final de la espiración que se produce al juntarse las paredes traqueales entre sí cuando tose el paciente.
- A la auscultación de los campos pulmonares se puede escuchar: sonidos normales; aumento en los sonidos broncovesiculares - (incremento en la duración y en la intensidad de la espiración comparada con la inspiración); estertores crepitantes -- sobre todo en la porción ventral que es donde se acumulan las secreciones.
- Los sonidos cardíacos son normales, pero también es posible - que se auscultan soplos asociados con una enfermedad cardíaca compensada o no.
- Se ha reportado que existe relación entre la presencia del colapso traqueal con una hepatomegalia (73).

(95,96,42)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1).Las radiografías de la tráquea deben ser tomadas durante la espiración máxima y durante la inspiración máxima para así demostrar la presencia de un colapso traqueal.Si la tráquea es - colapsable tanto en la región cervical como en la torácica, el estudio tomado durante la inspiración señalará, en la mayoría de los casos, un colapso cervical con una dilatación del segmento torácico y viceversa. Debe de tenerse cuidado de no sobreflexionar o sobreextender la articulación occipitotatlantoidea con el fin de no causar presión sobre la tráquea, lo que disminuiría el lumen de la misma. El colapso - se observa radiográficamente como un estrechamiento del lumen y una ligera pérdida de detalle en el margen dorsal de la tráquea. Esto se produce por la inversión de la membrana dorsal traqueal.
En aquellos casos no complicados no se altera el curso de la tráquea, sin embargo, puede observarse una afección pulmonar secundaria,severa obesidad o una hepatomegalia (37).
- Fluoroscopia. Es una técnica que da información sobre los - cambios dinámicos de las vías aéreas durante la espiración y durante la tos, de esta forma puede confirmarse el diagnóstico además de delinear la magnitud del problema (37,82).
- Electrocardiografía. En los casos no complicados no se observan cambios en el electrocardiograma. En algunas ocasiones y debido a una excesiva tensión del corazón derecho se observa una onda p pulmonale, lo cual no puede ser tomado como un signo diagnóstico de un colapso traqueal (37,82).
- Cultivo del material obtenido de un lavado traqueal (Ver - Cap. IV inciso 4.3).Un elevado número de perros con colapso

traqueal a los que se les realizó el cultivo no presentaron crecimiento alguno (37).

- Traqueoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2). Se observa una disminución en el diámetro dorsoventral de la tráquea con una membrana dorsal pendulante. En la mayoría de los casos la membrana mucosa se encuentra hiperémica pero, por lo general, no hay exudado (37).

Tratamiento:

- La mayoría de los casos son tratados en forma sintomática con muy buenos resultados:
 - Broncodilatadores (Ver Cap. V inciso 5.4).
 - Espectorantes (Ver Cap. V inciso 5.2).
 - Sedantes.
 - Nebulizaciones o vaporizaciones (Ver Cap V inciso 5.2).
 - Antitusígenos (Ver Cap. V inciso 5.3).
 - Los corticoesteroides se utilizan para mitigar la irritación traqueal, pero deben ser utilizados con precaución (Ver Cap V inciso 5.5).
- En los casos en los que hay retención de secreciones aunado a un proceso infeccioso el tratamiento de antibióticos combinados con los corticoesteroides da buenos resultados (82).
- Es muy importante que los pacientes obesos bajen de peso, ya que la acumulación de tejido graso a nivel cervical, mediastínico, pared torácica y abdominal produce presión sobre la tráquea, o bien, aumenta el trabajo durante la respiración.
 - Algunos cambios en el manejo del paciente pueden ayudarlo mucho, por ejemplo el utilizar arnés en lugar de collar o el evitar el exceso de ejercicio o causas de gran excitación.
 - En casos muy severos, en los que el paciente se encuentra -

cianótico y en extremo disneico, se recomienda administrar una terapia de oxígeno húmedo y frío, esteroides, y una dosis baja de morfina (0,05 - 0,1 mg/Kg). En algunas ocasiones basta con hospitalizar al animal y administrarle, por un período de 4-7 días, sedantes asociados con corticoesteroides y nebulizaciones.

- Se han sugerido tratamientos quirúrgicos, tales como la implantación de prótesis tubulares intratraqueales, entre otras (37).

(37,82,100)

c.) NEOPLASIAS.

En el perro las neoplasias traqueales son poco comunes. En el gato casi no se conocen. Existen dos reportes de neoplasias encontradas - en el gato: un carcinoma de las células escamosas y un linfosarcoma histiocítico (142).

En el perro se reportan los siguientes tumores traqueales:

- Osteosarcoma.
- Carcinoma de las células escamosas.
- Condroma.
- Condrosarcoma.
- Epiomioma

(4,18,19,28,87,88)

Existen reportes de neoplasias traqueales primarias y benignas, a las que Carb y Halliwell (1980) llaman "displasia osteocondral de la tráquea" (22).

Signos clínicos:

La mayoría de los pacientes con tumores traqueales presentan signos de obstrucción de las vías aéreas:

- Tos.
- Respiración ruidosa.
- Disnea.
- Cianosis.
- Arqueo.
- Se auscultan ronquidos en la región cervical.
- En algunos casos se palpa la neoplasia.

(22,28,37)

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Traqueoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2).
Se puede observar una masa protuida hacia el lumen traqueal.
- Estudio radiológico (Ver Cap. IV inciso 4.1).
Las neoplasias reducen el lumen traqueal en una forma no - linear, observándose en las radiografías una masa que se inroduce en el lumen. El aire contenido dentro de la tráquea funciona como medio de contraste , lo que facilita la observación de la masa. La mucosa traqueal pierde su continuidad en el punto donde se localiza la base de la neoplasia; ésto se observa cuando las masas son extraluminales como en los casos de ganglios linfáticos mediastínicos o hiliares aumenta dos de tamaño. Es frecuente que los tumores se observen como masa calcificadas.
- Citología del material obtenido de un lavado traqueal (Ver Cap. IV inciso 4.3).
- Biopsia de la masa y su estudio histopatológico.

(22,28,37)

Tratamiento:

Se han propuesto diversas técnicas quirúrgicas para reparar - en forma artificial las anomalías traqueales causadas por los tumores (22,28,37).

Los mayores peligros que se corren en una cirugía traqueal son la estenosis de la tráquea y la subsecuente dificultad respiratoria del - paciente (22,142).

7.2 ENFERMEDADES DE LOS BRONQUIOS.

a.) BRONQUITIS AGUDA.

Definición:

La bronquitis es una inflamación del epitelio branquial y sus causas son diversas. La bronquitis aguda se diferencia de la crónica por la menor duración de sus síntomas y por los cambios anatómicos que sufre el epitelio y la pared bronquial. (106).

Es común que se afecten tanto los bronquios como la tráquea, utilizándose entonces el término de traqueobronquitis para indicar que ambas áreas se encuentran alteradas (82,83,149).

Etiología:

- Infecciosa. El término más común para denominar a la traqueo bronquitis de origen infeccioso es el de " Tos de la perre-ras" (Ver Cap. VIII inciso 8.2).
- Alérgica. Es más común encontrarla en gatos (asma bronquial felina) que en los perros.
- Parasitaria. Los parásitos traqueobronquiales más comunes son:
 - Filaroides osleri (perro).
 - Aelurostrongylus abstrusus (gato).
 - Crenosoma vulpis (carnívoros salvajes y a veces en el perro).
 - Capillaris aerophila (carnívoros salvajes y a veces en el perro ..).

Los parásitos que a continuación se citan causan traqueobronquitis como resultado de su migración larvaria y la inflamación que provocan en los tejidos:

- Ancylostoma caninum.

- Toxocara canis y Toxocara cati.
- Strongyloides stercoralis.
- Inflamatoria. Sustancias químicas:
 - Vapores nocivos.
 - Hidroproductos de la combustión.
 - Aerosoles.
 - Secreciones gástricas de tipo ácido.
 Inflamación mecánica interna por:
 - Polvo.
 - Polen.
 - Intubación endotraqueal.
 - Cateterizaciones.
 Inflamación mecánica externa por:
 - Compresión por tumores, ganglios linfáticos - aumentados de tamaño, atrio izquierdo aumentado.

(82,83,100,153)

Patogenia:

Los medios naturales de defensa de los bronquios (tos, movimiento vibrátil del epitelio, moco, presencia de los folículos linfáticos de las paredes bronquiales) resultan insuficientes contra las causas nocivas enérgicas y las que llegan con el torrente sanguíneo. En tales circunstancias se produce dilatación de los vasos hemáticos y una tumefacción de la mucosa, con aumento en la formación de moco y exudación serosa celular en el tejido mucoso y en la luz de los bronquios. La corriente aérea casi no es modificada por la bronquitis aguda, y sólo la excitación de las terminaciones sensitivas del vago en la mucosa bronquial hace, a menudo, - algo más frecuentes y superficiales los movimientos respiratorios (60).

La parasitosis por Filaroides osleri es un problema primario en perreras donde los animales se encuentran en estrecho confinamiento.

Los parásitos producen pequeños granulomas en la mucosa traqueal y bronquial al nivel de la carina (82,83,149,153).

Se desconoce el ciclo del parásito, aunque se piensa que interfiere en él un caracol del género *Filaroides* (83).

El *Aelurostrongylus abstrusus* es un metastróngilo que se desarrolla en los bronquiolos terminales de los gatos y se puede producir -- bronquiolitis y una neumonía intersticial (82,83,153).

Las sustancias causantes de la bronquitis inflamatoria son inhaladas o aspiradas hacia el epitelio superficial, donde producen una reacción inflamatoria. Las causas mecánicas irritan en forma directa a la mucosa por vía interna o externa. Los receptores submucosos son estimulados y se produce la tos como uno de los principales mecanismos protectores (82,83).

Signos clínicos:

- Bronquitis alérgica:

- Tos.

- Se reporta la inducción de una broncoconstricción después de la exposición de ascáridos (54).

(82,83,100)

- En el gato se observan los siguientes signos clínicos:

- Ataques agudos de tos, de disnea y una respiración ruidosa.

- Respiración por la boca.

- Aumento en el esfuerzo respiratorio.

- Cianosis en casos severos.

- El paciente afectado prefiere limitar el ejercicio.

- Se llegan a auscultar en el tórax estertores crepitantes silbantes. En algunos casos, y cuando el gato se encuentra

en reposo, sólo se auscultan sonidos broncovesiculares; si se le hace toser y se vuelve a auscultar, se escuchan sonidos crepitantes, principalmente en la región ventral.

(03)

- Bronquitis parasitaria:

El signo primario es una tos seca y áspera que puede ser provocada mediante la palpación traqueal. La tos puede llegar a ser productiva produciéndose una espuma mucosa blanquecina. La presencia de los parásitos predispone a infecciones bacterianas secundarias, lo que causará que los signos clínicos sean más severos.

(6,153)

- Bronquitis inflamatoria:

En la mayoría de los casos, el examen físico no revela anormalidades, sólo un pequeño aumento en la sensibilidad traqueal.

Tos seca y no productiva.

A la auscultación se escuchan sonidos broncovesiculares normales o ligeramente aumentados.

(82,83)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Exámenes radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). En el gato "asmático" las lesiones que se observan en las radiografías varían desde lo normal a un simple aumento en el patrón vascular y bronquial hasta, en casos muy severos, aplanamiento del diafragma, marcas bronquiales y vasculares prominentes y aumento en la densidad intersticial (23,54,65).
En ocasiones, al haber evidencia de disnea en el paciente, se observa en la placa radiográfica un aumento del diámetro traqueal (aerofagia) (123).

En pacientes con parasitosis por Filaroides osleri se observa en las radiografías lesiones granulomatosas que obstruyen el lumen traqueal y bronquial (153).

En casos de una trqueobronquitis infecciosa los estudios radiológicos sirven para descartar otras posibles causas de los tos como serían: una neumonía, un problema cardíaco, un colapso traqueal o una linfadenopatía hiliar (82,83).

- Broncoscopía (Ver Cap. IV inciso 4.2).

La broncoscopía en gatos "asmáticos" señala una acumulación de una secreción pegajosa en los bronquios (94).

En parasitosis por Filaroides o. se observan los nódulos característicos a nivel de la bifurcación traqueal (153).

En los casos de infestación por C. aerophila la broncoscopía revela sólo una inflamación del epitelio bronquial (6).

- Citología y cultivo del material obtenido mediante un lavado bronquial (Ver Cap. IV. inciso 4.3)

En el gato "asmático" la citología muestra gran cantidad de eosinófilos y poco número de las demás células inflamatorias. También se llegan a observar larvas de parásitos (Aelurostrongylus) o huevos de ellos (Capillaria) (82,83).

En los perros afectados por F. osleri se observa en el frotis del material obtenido las larvas características de cola enroscada (83).

- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4).

En los casos alérgicos la biometría hemática señala, por lo general, una eosinofilia relativa y/o absoluta; sin embargo, la ausencia de dicha eosinofilia no descarta el diagnóstico. También se debe de tomar en cuenta que la cuenta eosinofílica se reduce con el manejo de la muestra, su transportación y el estado de "stress" del paciente al momento de tomar la muestra (82,83).

- Exámenes fecales (Ver Cap. IV inciso 4.5). Se pueden encontrar huevecillos de Capillaria , larvas erráticas de Fila--

roides osleri (por la técnica de Baermann), larvas de Crenosoma vulpis (por la técnica de Baermann), y huevos de -
parásitos intestinales con migración larvaria (6,83,153).

- Se han realizado pruebas dérmicas para tratar de localizar los alérgenos, pero se han obtenido resultados pobres (82, 83).

Tratamiento:

- Bronquitis alérgica:

El tratamiento consiste en eliminar, si es posible, el agente causal y suprimir la reacción alérgica a través del uso de los corticoesteroides (Ver Cap. V inciso 5.5). Se recomienda utilizar prednisolona a dosis de 1 a 2 mg/Kg al día reduciendo la dosis gradualmente en un período de 7 a 14 días (82,83).

- Bronquitis parasitaria:

En parasitosis por Filaroides osleri se recomienda el uso -
dethioacetarsenamida por vía endovenosa a dosis de 2,2mg/Kg de peso durante 21 días, y thiabendazole a dosis de 32-140mg por Kg de peso por vía oral durante 21-23 días (82,83).

La terapia para infestaciones por Capillaria aerophila no -
ha sido evaluada. Se ha administrado a los pacientes levamisol (en perros) y albendazol (en perros y en gatos) (6).

Crenosoma vulpis es tratado con dietilcarbamazina a una dosis de 80mg/Kg cada 12 horas por 3 días, o bien con levamisol a una dosis de 8mg/Kg una vez al día por vía oral (82).

- Bronquitis inflamatoria:

Es necesario que primero se remueva el agente causante primario y después dar un tratamiento sintomático:

- Antitusígenos (Ver Cap. V inciso 5.3).

Si la tos es productiva no es recomendable suprimirla. En estos casos se administran sustancias

- espectorantes (Ver Cap. V inciso 5.2).
- Corticoesteroides para reducir la inflamación de la mucosa (Ver Cap V incisa 5.5).
 - Broncodilatadores (Ver Cap. V inciso 5.4).
 - Minimizar lo más que sea posible el ejercicio y aquellas situaciones que exciten al paciente.

(82,83,100)

b.) BRONQUITIS CRONICA.

Definición:

Se entiende por bronquitis crónica a la inflamación del epitelio bronquial con una prolongada duración de síntomas, tos principalmente, y una excesiva producción de moco. Se diagnostica con mayor frecuencia en animales mayores de 4 años de edad (83,100).

Etiología:

Los agentes causales son los mismos que los descritos en la bronquitis aguda (Ver Cap. VII inciso 7.2-a). Una de las causas más comunes en los perros es el colapso traqueal, el cual en muchos casos involucra a la tráquea intratorácica y a los bronquios mayores (Ver Cap. VII inciso 7.1-c). Es común que se presenten exacerbaciones agudas superimpuestas a una condición crónica (83).

Patogenia:

Debido a la acción del agente causal se produce un aumento en el número de las glándulas bronquiales y de las células globosas, además de presentarse una hipertrofia glandular. Como resultado de estos cambios se produce una mayor cantidad de moco espeso y viscoso. El epitelio pierde la mucosa columnar ciliada y es reemplazada por células globosas y un epitelio cuboidal. Hay una afluencia de células inflamatorias hacia la lámina propia y una proliferación de células basales, lo que contribuye al engrosamiento de la pared. La fisiología normal de las pequeñas vías aéreas se altera debido a la hipertrofia de la mucosa bronquial, al edema y al aumento en la producción de secreciones. La pared de los bronquios se ve afectada al angostarse y/o obstruirse los mismos, lo que ocasiona que se pierda el soporte bronquial, además de la posible formación de cicatrices. El angostamiento de las vías aéreas produce un aumento en el esfuerzo espiratorio y en la presión intratorácica, lo que causa una excesiva compresión dinámica de las vías respiratorias.

Se puede producir atelectasia pulmonar, inundación de los alveolos y hasta bronconeumonía si el exceso de secreción mucosa y el aumento en la tensión superficial llegan a obstruir completamente las vías aéreas (54,83).

Signos clínicos:

- Tos. La tos puede estar presente desde hace algunas semanas, meses y, en algunos casos, hasta años (83,100).
Se encuentra asociada, en la mayoría de los casos, con el ejercicio, estados de excitación y de cianosis severa (102). Al avanzar el curso de la enfermedad la tos se presenta a cualquier hora del día sin causa aparente. Cuando el paciente tose por las noches, es común que se sospeche de un problema cardíaco, pero sin embargo, también se observa en casos de bronquitis crónicas (83).
- Aumento en la sensibilidad de la tráquea.
- Sonidos respiratorios broncovesiculares. A veces se auscultan a la inspiración profunda estertores crepitantes medios a ásperos en la región pulmonar ventral. Es posible escuchar, debido al esfuerzo espiratorio, un silbido durante la espiración (83).

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1).
La radiología es una de las herramientas diagnósticas que más información ofrece. Con ella se pueden excluir otras posibles causas de la tos. Los cambios que se observan en la bronquitis crónica son: Un aumento en el patrón intersticial y/o patrón bronquial (65); un engrosamiento de la pared de los bronquios, que se observa como los típicos anillos o "donas", que representan el material sobre la pared del lu-

men del bronquio, la infiltración de la pared o del tejido peribronquial (83).

Es importante interpretar estas lesiones en animales viejos, ya que son cambios que se presentan normalmente al envejecer el animal.

- Broncoscopia (Ver Cap. IV inciso 4.2). En los pacientes con bronquitis crónica se observa una hiperemia y una proliferación de la mucosa traqueobronquial con material mucopurulento. El lumen bronquial se aprecia disminuído en su diámetro (143).
- Citología y cultivo del material obtenido de un lavado bronquial o mediante un broncoscopio (Ver Cap. IV inciso 4.3). La citología presenta una lesión proliferativa, una metaplasia de las células escamosas y células de inflamación crónica (143).

El cultivo microbiano indica los posibles organismos involucrados en el problema (Tabla 7.2-1 y 7.2-2).

Aún no se han recabado estos datos en el gato (83).

- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4). Es poco frecuente que se observen cambios en la cuenta de células blancas o en el diferencial. Aquellos casos de pacientes que sufren recaídas agudas se asocian, por lo general, con una neutrofilia y, en ocasiones, con una ligera desviación a la izquierda. Los gases sanguíneos no sufren cambios en animales que no se encuentran en "stress" al momento de tomar la muestra, de lo contrario un estado de excitación produce, algunas veces, una hipoxia (83).

Tabla 7.2-1 Bacterias aerobias aisladas de perros con infecciones respiratorias.

Tomado de la referencia No. 83

ORGANISMO	HISOPO DE TONSILAS DE 172 PERROS CON TRAQUEO BRONQUITIS.	ASPIRACION TRANSTRAQUEAL DE 50 PERROS CON TOS CRONICA Y BRONCONEUMONIA	LAVADO BRONQUIAL DE 35 PERROS CON TOS CRONICA.
<i>E. Coli</i>	21	13	5
<i>Pseudomonas</i> spp.	13	9	9
<i>Klebsiella</i> spp.	14	7	7
<i>Proteus</i> spp.	4	-	1
<i>Paracolon</i> spp.	2	2	-
<i>Achromobacter</i> spp.	2	3	-
<i>Alcaligenes</i> spp.	5	1	-
<i>Bordetella bronchiseptica</i> .	17	7	-
<i>Streptococcus</i> alfa-hemolítico spp.	62	-	-
<i>Streptococcus</i> beta-hemolítico spp.	16	3	2
<i>Streptococcus</i> no hemolítico spp.	-	3	-
<i>Streptococcus fecalis</i> .	-	4	1
<i>Streptococcus viridans</i>	-	1	-
<i>Staphylococcus albus</i>	30	2	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	20	-	7
<i>Micrococcus</i> spp.	17	-	-
<i>Corynebacterium</i> spp.	16	-	-
<i>Pasteurella multocida</i> .	28	3	-
<i>Flavobacterium</i> spp.	13	1	-
<i>Serratia</i> spp.	-	1	-
<i>Neisseria</i> spp.	36	-	-
<i>Hemophilus</i> spp.	12	-	2
<i>Bacillus</i> spp.	6	1	-
Diphtheroid bacille.	-	1	1
<i>Streptobacillus canis</i> .	3	-	-
<i>Candida albicans</i> .	1	-	-
Bacterias misceláneas.	-	-	9
Otras levaduras.	7	-	-

Tabla 7.2-2 Hallazgos microbiológicos de cultivos realizados de lavados traqueales bajos a 34 perro sanos presentados para cirugía electiva. Tomado de la referencia No.83

BACTERIAS	NUMERO
No hubo crecimiento	20
Sí hubo crecimiento bacteriano	14
Streptococcus spp.	6
Pasteurella spp.	4
Staphylococcus spp.	3
Klebsiella pneumoniae	2
E. coli	1
Corynebacterium spp.	1

Los diagnósticos diferenciales en casos de bronquitis crónica en el perro son:

- Persistencia de una bronquitis aguda.
- Enfermedades respiratorias:
 1. Bronconeumonía.
 2. Atelectasia pulmonar.
 3. Alergia.
 4. Enfermedades pleurales y del mediastino.
 5. Enfermedades de las vías respiratorias altas.
 6. Colapso traqueal.
 7. Neoplasias
 8. Hernia diafragmática.
 9. Infiltrados pulmonares con eosinofilia.
 10. Tuberculosis.

- Edema pulmonar:

1. Falla cardíaca congestiva izquierda.
2. Neurogénico.
3. "Shock" eléctrico.
4. Envenenamiento.

- Compresiones extraluminales:

1. Cuerpos extraños en el esófago.
2. Aumento de tamaño del atrio izquierdo.
3. Aumento de tamaño de los ganglios linfáticos hiliares.
4. Tumores del cuerpo aórtico.
5. Masas pulmonares.

- Síndromes inmunodeficientes.

(83)

Tratamiento:

Por lo general los cambios anatómicos que sufren los bronquios en los casos crónicos no son reversibles. El pronóstico para aquellos animales afectados es reservado o pobre. El cliente debe de ser puesto sobre aviso de la naturaleza recurrente de este padecimiento y de que el tratamiento sólo proveerá un alivio temporal y no una cura permanente.

El tratamiento consiste en evitar las complicaciones infecciosas, de reducir la frecuencia de la tos, de evitar las secreciones bronquiales, de prevenir el broncoespasmo y el edema bronquial. Para ello se administran las siguientes sustancias:

- Espectorantes (Ver Cap. V inciso 5.2).
- Vaporizaciones o nebulizaciones (Ver Cap. V inciso 5.2).
- Antibióticos (Ver Cap. V inciso 5.7).
- Corticoesteroides (Vera Cap. V inciso 5.5).

- Se recomienda reconocer problemas especiales tales como el " cor pulmonale ".En caso de ser necesario se digitalizan a aquellos pacientes con problemas cardíacos.
- En caso de que no haya una respuesta adecuada al tratamiento médico se recomienda la escisión de lóbulos pulmonares - con bronquiectasia, piogranulomas y abscesos no generalizados (83).

(82,83,100)

7.3 ENFERMEDADES NEUMONICAS.

Los perros y los gatos que muestran signos de enfermedad en las vías respiratorias bajas constituyen una parte significativa dentro de la práctica diaria. Muchos de estos animales, perros en la mayoría de los casos, presentan un problema de neumonía. La neumonía requiere de un diagnóstico rápido y de una terapia específica para prevenir daños irreversibles en el parénquima pulmonar o en las vías aéreas y, en ocasiones, preservar la vida del paciente.

La neumonía se define como la inflamación de los pulmones, y este término se utiliza específicamente para describir los procesos exudativos que afectan a los espacios alveolares. El término neumonitis se emplea para describir una infiltración celular o una proliferación de las células que tapizan la pared alveolar. Ambas clasificaciones comparten las mismas etiologías; y la neumonía y la neumonitis pueden ser sólo diferentes etapas en el proceso de una enfermedad (66,83,136).

a.) NEUMONIA BACTERIANA.

Definición:

Es una inflamación pulmonar causada por bacterias. Es una de las neumonías más frecuentes en los perros y en los gatos (81). Se presenta en forma primaria o como una complicación secundaria a daños en la estructura pulmonar o a enfermedades previas del sistema respiratorio (83).

Etiología:

Existen reportes que sugieren que las vías respiratorias bajas de un perro sano son bacteriológicamente estériles, mientras que en presencia de un proceso infeccioso se aíslan, con frecuencia, bacterias Gram negativas y poblaciones mixtas (24).

En un estudio realizado con 30 perros con un problema neumónico a los que se efectuó aspiración transtraqueal se aislaron las siguientes bacterias:

BACTERIAS GRAM POSITIVAS	NUMERO DE AISLAMIENTOS
<u>Streptococcus spp.</u> alfa hemolítico	9
<u>Staphylococcus aureus</u>	7
<u>Streptococcus spp.</u> beta hemolítico	4
<u>Enterococcus spp.</u>	4
<u>Diplococcus spp.</u>	3
<u>Streptococcus spp.</u> no hemolítico	1
<u>Staphylococcus epidermidis</u>	1
<u>Corynebacterium spp.</u>	1
BACTERIAS GRAM NEGATIVAS	
<u>Escherichia coli</u>	7
<u>Klebsiella spp.</u>	6
<u>Pseudomonas spp.</u>	2
<u>Enterobacter spp.</u>	1
<u>Proteus mirabilis</u>	1
<u>Bordetella spp.</u>	1

(48)

Thayer (1983) señala que entre los organismos más frecuentemente aislados se encuentran en forma primaria las bacterias Gram negativas (136).

La neumonía bacteriana puede presentarse como consecuencia a neumonías de otras etiologías, de las cuales el mejor ejemplo es la viral.

Los animales debilitados o con una inmunosupresión se encuentran bajo un alto riesgo de desarrollar una neumonía bacteriana. En estas

mismas condiciones se encuentran aquellos animales con anomalías anatómicas o funcionales, como son: megaesófago; paladar hendido; enfermedades cardíacas, desórdenes endócrinos como la diabetes o el síndrome de Cushing (54,81,83).

Patogenia:

La vía de infección puede ser la aerógena o la hematógena, y en ocasiones la linfática. El proceso neumónico comienza con una gran repleción sanguínea en el tejido intersticial y en el parénquima pulmonar (congestión). Después se produce un exudado muy albuminoso y rico en glóbulos rojos que llena a los alveolos y a los bronquiolos inmediatos, posteriormente al tejido intersticial. El exudado es penetrado por leucocitos emigrados que ablandan y alteran a la fibrina y a los elementos celulares en sentido adiposo y, por último, el exudado se licúa para ser reabsorbido o espectorado. Las endotoxinas y los productos de la disociación de los exudados causan fiebre al ser reabsorbidos y circular por la corriente humoral (60).

Como complicaciones a una neumonía bacteriana se encuentran los abscesos pulmonares, la formación de granulomas, la necrosis pulmonar, la pleuritis supurativa, el neumotórax, la bacteremia o una toxemia (136).

Signos clínicos:

- Hipertermia.
- Depresión.
- Anorexia.
- Pérdida de peso.
- Deshidratación.
- Tos húmeda y productiva.
- Cianosis al excitarse el paciente o aún al estar en reposo.
- Secreción nasal purulenta.
- Disnea o taquipnea.

- Entre los sonidos pulmonares anormales que se auscultan están:
 - Crepitantes, principalmente en la región ventral del campo pulmonar (81). La crepitación se escucha como un sonido explosivo no musical causado por el retardo en la abertura de las pequeñas vías aéreas. Son generados por la repentina ecualización de presiones. Esta proviene después de que se rompe la barrera que separa dos compartimientos con presiones de aire muy diferentes. En los casos de neumonías bacterianas esta barrera está formada por exudados purulentos o infiltraciones de células inflamatorias en las paredes de las pequeñas vías aéreas.
 - Ronquidos. Se producen debido a la acumulación de secreciones que estrechan las vías aéreas.
 - Silbidos. En ocasiones son escuchados y se producen al pasar el aire a través de vías muy estenosadas debido a una gran tensión.
 - Areas sin sonidos. Están presentes cuando los bronquios y algún área pulmonar se encuentran repletos de exudado,

(81,83,136)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1).
En las radiografías se observa desde un patrón broncoalveolar intersticial hasta broncogramas de aire (136). Existe un aumento en la opacidad alveolar en las porciones ventrales de los lóbulos craneales, el medio derecho, el intermedio y, en ocasiones, los lóbulos caudales. Algunas veces se aprecia una ligera efusión pleural (136).
- Cultivo microbiano y sensibilidad antimicrobiana del material obtenido de una aspiración transtraqueal (Ver Cap. IV

inciso 4.3).Es necesario realizarlo para determinar la terapia específica y llegar a una pronta resolución (83).

- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4).

Con frecuencia la biometría hemática señala una leucocitosis por neutrofilia y monocitosis con un desviación hacia la izquierda. En casos crónicos también se observa una anemia.

Los gases arteriales llegan a revelar una hipoxemia (81,136).

Tratamiento:

- Antibioterapia. De ser posible, el antibiótico se seleccionará por medio de un cultivo y de la sensibilidad microbiana a los antibióticos (Ver Cap.IV inciso 4.3) En el caso de no poder realizar estos estudios se recomienda el empleo de antibióticos de amplio espectro (Ver Cap. V inciso 5.7) (81).
- Administración de sustancias espectorantes para eliminar el exceso de exudado (Ver Cap. V inciso 5.2).No se recomienda utilizar sustancias antitusígenas para no impedir la tos y el transporte mucociliar, que ayudan a eliminar el exudado (136).
- Hidratación del paciente en caso de ser éste necesario, ya que las secreciones traqueobronquiales se encuentran formadas en un 95% de agua y la deshidratación del paciente tiende a espesarlas y por lo tanto a ser retenidas (48,81).
- Oxigenación del paciente, ya sea mediante una sonda endotraqueal o una cámara de oxígeno. El flujo de oxígeno por vía endotraqueal es de 4-6l/min para alcanzar una concentración del 30 o 40%. Si el tratamiento se prolonga por más de 2 horas se debe de humedecer el oxígeno antes de administrarlo (136).

- Lobectomía. Si el proceso neumónico se localiza sólo en 1 o 2 lóbulos y el tratamiento antimicrobiano no da resultado, o bien, reaparece al suspenderlo, se recomienda la lobectomía para lograr una cura permanente (136).

Prevención:

La mejor forma de prevenir una neumonía bacteriana es la de eliminar los factores predisponentes. Se recomienda llevar un adecuado calendario de inmunización contra el moquillo, el virus de la parainfluenza y el adenovirus. En los animales de exposición o dentro de los criaderos es recomendable vacunar contra la Bordetella bronchiseptica.

En los pacientes que serán sometidos a una anestesia general es conveniente llevar a cabo una cuidadosa intubación endotraqueal para así prevenir una neumonía por aspiración y una bacteriana secundaria (136).

b.) NEUMONIA MICOTICA.

Definición:

Es una inflamación pulmonar causada por hongos. Puede originarse por micosis profundas, o bien, por infecciones secundarias de hongos oportunistas. Los animales afectados presentan la historia de haber vivido o de vivir en un área donde estos organismos son endémicos (83,136).

Etiología:

Micosis profundas:

- Histoplasma capsulatum.
- Blastomyces dermatitidis.
- Coccidioides immitis.
- Nocardia asteroides.
- Actinomyces bovis.
- Cryptococcus neoformans.

Hongos oportunistas:

- Aspergillus fumigatus.

(81,83,85,103,118,136)

Patogenia:

La vía de entrada más común de las enfermedades fungales es el sistema respiratorio mediante la inhalación de esporas. Una vez replicado el organismo en los pulmones se disemina por vía hematogena. El curso clínico puede ser agudo, crónico o subclínico (83).

Las diversas micosis pueden producirse como infecciones independientes, pero es frecuente que aparezcan como complicación en las etapas terminales de procesos como linfomas, leucemia y cáncer. En conjunto, los hongos son malos antígenos, y hacen muy poca cosa para estimular los mecanismos de resistencia. En algunos casos, la respuesta recuerda más la de un cuerpo extraño que la de un agente infeccioso vivo (66).

La histoplasmosis es la micosis más común en el perro y en el hombre, en el gato es raro que se presente (81 , 136). El Histoplasma capsulatum se desarrolla únicamente en climas tropicales (85,118).

Tanto la blastomicosis como la coccidioidomicosis se presentan con mayor frecuencia en el perro que en el gato. Ambas son enfermedades endémicas en regiones áridas (85,136).

El Actinomyces es un organismo oportunista que habita en forma normal en la cavidad oral y en el intestino grueso de los perros y de los gatos. Invade los tejidos al penetrar con un cuerpo extraño por aspiración , erosionando las barreras de defensa del organismo. Requiere de un medio ambiente anaerobio para replicarse (85).

La criptococosis es una infección sistémica fúngal más frecuente en los gatos que en los perros. La espora habita aquellos terrenos ricos en eyecciones de aves, principalmente de palomas (103).

La aspergilosis no es común en los animales domésticos, a pesar de lo frecuente que es la inhalación de las esporas. En los casos en los que se llega a presentar la enfermedad , ésta se encontrará asociada con un estado de inmunosupresión (136).

Signos clínicos:

Blastomicosis:

- Tos crónica persistente.
- Pérdida de peso.
- Fiebre persistente o intermitente.
- Depresión.
- Anorexia.
- Claudicaciones, osteomielitis.
- Lesiones dermatológicas supurativas.
- Linfadenopatía generalizada.

- Lesiones oculares (uveitis anterior, desprendimiento de la retina).
 - Orquitis y prostatitis. . .
 - Descarga nasal purulenta.
 - Disnea.
 - Taquipnea.
 - Signos de afección en el sistema nervioso central (es raro que se presenten).
 - La auscultación no es diagnóstica, ya que se escuchan sonidos broncovesiculares normales o ligeramente incrementados.
- (81,81,85,136)

Histoplasmosis:

- La mayoría de las infecciones son asintomáticas, o bien presentan un grado muy leve de infección respiratoria con un tos ligera. En caso de que el organismo causal no pueda ser eliminado se desarrolla una neumonía caracterizada por:
 - Tos persistente.
 - Fiebre.
 - Disnea.
 - Taquipnea.
 - Letargia.
 - Efusiones pleurales.

La enfermedad se puede diseminar a otros órganos como el intestino delgado, el hígado, las glándulas adrenales, el colon, el bazo, el riñón, los ojos, las meninges, y los gan--glios linfáticos. Los signos clínicos dependerán de los órganos que se vean afectados.

(81,83,103,136)

Coccidioidomicosis:

- La infección pulmonar por el Coccidioides es, por lo general, autolimitante y la mayoría de los animales son asintomáticos.

Los signos clínicos que se llegan a observar son:

- Tos seca.
- Fiebre.
- Disnea.
- Efusión pleural.
- Secreción nasal purulenta.
- Anorexia.
- Depresión.
- Pérdida de peso.
- Linfadenopatía hiliar.

No es común que la enfermedad se disemine hacia el tejido óseo, el hígado, el pericardio, la piel y el tracto urinario. En caso de que ésto suceda, los signos clínicos dependerán de los órganos que se vean afectados.

(81,83,136)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1).
En los casos de blastomycosis se observa una diseminación miliar, nodular o granulomatosa y, en ocasiones, una ligera linfadenopatía hiliar (83,136).
Los signos radiológicos en histoplasmosis son una linfadenopatía hiliar y pequeños granulomas miliares en casos crónicos. En los casos agudos o diseminados se aprecia un patrón intersticial con una linfadenopatía hiliar mínima (81).
La apariencia radiográfica de una coccidioidomycosis es una linfadenopatía hiliar y la presencia de densidades intersticiales perihiliares (83,136).
- Citología del material obtenido de una aspiración transtraqueal (Ver Cap IV inciso 4.3).(118,136).

- Frotis de materia fecal (136).
- Cultivo. Las muestras obtenidas se envían a un laboratorio especializado. El cultivo se realiza con las fases infectantes (micelios) y se inocula en el medio de cultivo durante la primera hora después de la recolección. El manejo debe de realizarse con extremo cuidado (81,136).
- Serología. Se efectúan pruebas de fijación de complemento, sin embargo, existe reacción cruzada entre diversas micosis (81). Hay otros métodos serológicos para llegar al diagnóstico, como son: la prueba de inmunodifusión específica y la prueba de latex para el antígeno de Cryptococcus (103).

Tratamiento:

El tratamiento tradicional que se utiliza en los casos de micosis profundas es la administración de anfotericina B. Las desventajas que presenta su uso son: una nefrotoxicidad, una pérdida de peso, una hipocalcemia, una irritación perivascular, náuseas, vómito, una supresión de la eritropoyesis (más común en los gatos) y al administrarlo rápidamente por vía endovenosa causa arritmias cardíacas (81).

Tahyler (1983) recomienda utilizar unadosis de 0.15-0.5mg/Kg por vía en dovenosa lenta administrada durante 2 a 5 minutos. Se aplica cada tercer día disuelta en solución de dextrosa al 5% o agua estéril (5 a 10 ml).. Se inicia el tratamiento con la dosis más baja y se aumenta poco a poco.- El nitrógeno uréico debe ser medido cada tercer día, y en caso de que el valor sea mayor de 40mg/dL se suspenderá el tratamiento, volviéndolo a - instituir cuando sean normales nuevamente. El tratamiento se continúa algunas semanas más después de desaparecer los signos clínicos. La dosis acumulativa al cabo de 2 a 4 meses debe de ser de 5-25mg/Kg, dependiendo de la respuesta que haya tenido el paciente . Se recomienda que el paciente guarde reposo absoluto durante el tratamiento y por algunas semanas después del mismo. En los gatos la dosis acumulativa es de 4mg/Kg de peso (136).

c.) NEUMINIA ALERGICA.

Definición:

Es una afección que se observa con mayor frecuencia en los perros que en los gatos. Se caracteriza por una infiltración pulmonar por eosinófilos y de una eosinofilia verdadera, por lo que también se le conoce como "infiltración pulmonar por eosinófilos" o "neumonía eosinofílica" (81,83,136).

Etiología:

Las causas aún no están bien establecidas, pero se cree que se trata de una hipersensibilidad a algún antígeno (54,81,136).

Signos clínicos:

- Tos. Puede ser esporádica y seca o muy severa y ligeramente productiva.
- En los casos muy graves se observa:
 - Disnea.
 - Anorexia.
 - Depresión.
 - Fiebre.
- Los sonidos pulmonares varían dependiendo de la acumulación de secreciones. Varían desde unos broncovesiculares normales hasta unos crepitantes.

(81,83).

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). En las radiografías se observan patrones intersticiales, alveolares y bronquiales, o bien una combinación de los mismos. Como estas imágenes también se observan en otras afecciones pulmo-

nares, es necesario realizar otras pruebas clínicopatológicas adicionales (83).

- Citología de las secreciones bronquiales (Ver Cap. IV inciso 4.3). Principalmente se observa gran cantidad de eosinófilos. Si se realiza un cultivo de dichas secreciones no se obtiene crecimiento alguno (81,83,136).

- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4).

En la biometría hemática se obtiene una eosinofilia periférica absoluta de 2,000 a 50,000 eosinófilos/mm³ (). Sin embargo, en algunas ocasiones no se llega a observar dicho aumento (83). Cuando se obtenga una eosinofilia, y antes de dar un diagnóstico, se debe descartar la posibilidad de la presencia de parásitos o de una dermatitis alérgica, así como de una neumonía fungal por Mycoplasma (81,83).

Tratamiento:

- Corticoesteroides (Ver Cap. V inciso 5.5). Se recomienda utilizar la prednisolona a una dosis inicial de 2mg/Kg cada 24 horas. Cuando desaparezcan los signos clínicos se disminuye la dosis poco a poco (136).

En los casos en los que se requiera una terapia de sostén, se puede administrar el medicamento cada tercer día.

Es necesario que se instruya al cliente para que ajuste la dosis mínima requerida por el paciente para controlar los signos clínicos (81).

d.) NEUMONIA PARASITARIA.

Definición:

Es una inflamación pulmonar causada por la presencia o por la migración de parásitos (83).

Etiología:

Los parásitos que con mayor frecuencia se encuentran implicados son:

- Pneumocystis carinii (protozoario).
- Aelurostrongylus abstrusus (metastróngilo).
- Paragonimus kellicotti.
- Paragonimus westermani.
- Toxoplasma gondii (protozoario).
- Filaroides milksi .
- Filaroides hirthei.

(54,83,100,136,153).

Pneumocystis carinii.

Es un protozoario que en el perro causa una neumonía intersticial y alveolar. Se cree que afecta a los perros que se encuentran en un estado inmunodeficiente. Los cachorros menores de 12 meses de edad son los que se afectan con mayor frecuencia (83,100).

Signos clínicos:

- Tos seca.
- Disnea.
- Taquipnea.
- Cianosis, se presenta en forma periódica.
- Pérdida de peso.
- Los animales muy afectados se encuentran débiles y deprimidos.

(83).

Diagnóstico:

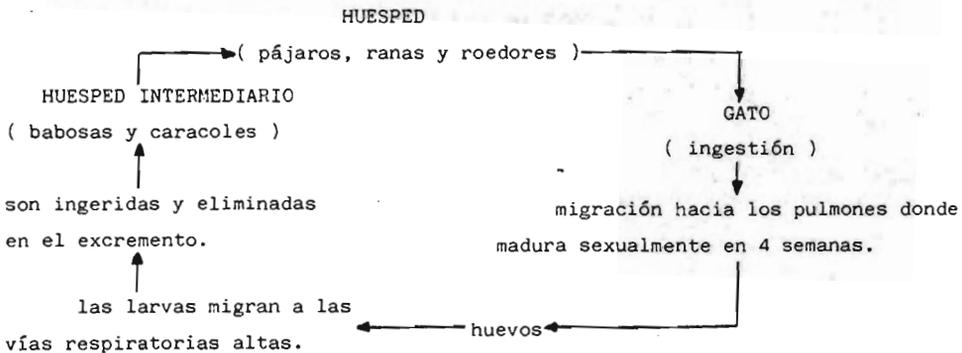
- Historia clínica.
- Examen físico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). Se observa en las radiografías infiltrados alveolares difusos y la formación de broncogramas de aire, un aumento del ventrículo derecho y de las arterias pulmonares (83).
- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4).
Se obtiene una leucocitosis mayor de 65,000 células/mm³ por una neutrofilia, una monocitosis y un policitemia (83,100).

Tratamiento:

- Isothionato de pentamidina a una dosis de 4mg/Kg de peso al día por vía intramuscular. Esta droga causa necrosis en el sitio de aplicación (83,100).
- Trimetroprim con sulfametoxazol (100).

Aelurostrongylus abstrusus.

Es un metastróngilo que causa en el gato una neumonía intersticial y una bronquitis (153).

Ciclo de vida (83,153):

Signos clínicos:

- Tos ligera.
- En los casos severos se observa:
 - Depresión.
 - Disnea.
 - Anorexia.

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). En las placas radiográficas se observan pequeños nódulos diseminados, principalmente en los lóbulos caudales (83).
- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4).
Es común que se obtenga una leucocitosis debido a una eosinofilia absoluta (83)
- Citología del material obtenido de un lavado transtraqueal (Ver Cap. IV inciso 4.3). Se pueden observar larvas (L1) del parásito (83,153).
- Examen microscópico de heces fecales. Se observan larvas(L1) del parásito (Ver Cap. IV inciso 4.5)(83,153).

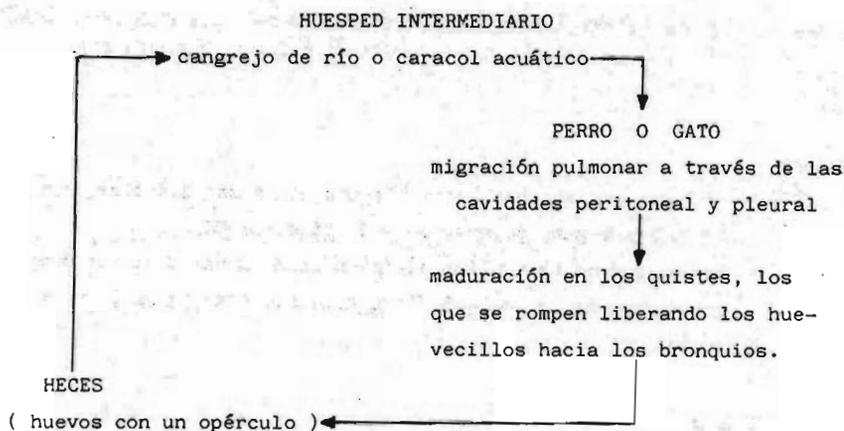
Tratamiento:

- Solución de yoduro de sodio al 20% por vía endovenosa (153).
- Levamisol por vía oral a una dosis de 25mg/Kg de peso cada tercer día. Se administran 5 tratamientos (83).

Paragonimus kellicotti y Paragonimus westermani.

Son tremátodos que habitan en quistes fibrosos en los pulmones de los perros y de los gatos (83,100,153).

Ciclo de vida: (83).



Signos clínicos:

La severidad de los signos clínicos depende del número de quistes pulmonares. Los signos que se observan son:

- Tos.
- Silbido espiratorio.
- Disnea.
- Emaciación, principalmente en los gatos.
- Como una complicación se puede formar un neumotórax.

(83,153).

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). Se observan lesiones quísticas o focos granulomatosos, principalmente en los lóbulos caudales (54).
Los ganglios linfáticos traqueobronquiales aparecen muy aumentados de tamaño (153).

- Citología del material obtenido de un lavado transtraqueal (Ver Cap. IV inciso 4.3). Se observa en el frotis el huevo del parásito (83,100,153).
- Flotación fecal y observación microscópica del parásito - (83).

Tratamiento:

- En los gatos se administra albendazol a una dosis de 50 a 100mg/Kg de peso durante 14 a 21 días (83,153).
- En los perros se utiliza el febendazol a una dosis de 50mg por Kg de peso durante 8 días, o bien, 100mg/Kg de peso por 3 días (83).

Toxoplasma gondii.

Es un protozooario que causa una infección quística en casi todos los animales y en el hombre. La felina es la única especie en la que el parásito completa su ciclo de vida y la cual elimina los oocyst s por las heces. En las otras especies animales se lleva a cabo una reproducción asexual después de que se ingiere el oocysto o de tejido quístico (83).

Signos clínicos:

En el gato, y sólo en el 25% de los casos crónicos, los signos clínicos de una neumonía aguda son los siguientes:

- Letargia.
- Anorexia.
- Fiebre.
- Disnea.
- Aumento en los sonidos respiratorios.
- Tos, es poco común que se presente.

(83,153).

La presentación pulmonar en el perro se caracteriza por unos -
tos aguda autolimitante. En los casos muy severos se observa:

- Fiebre.
- Depresión.
- Anorexia.
- Taquipnea.
- Disnea.
- Se ausculta un sonido de crepitación en los campos pulmonares.

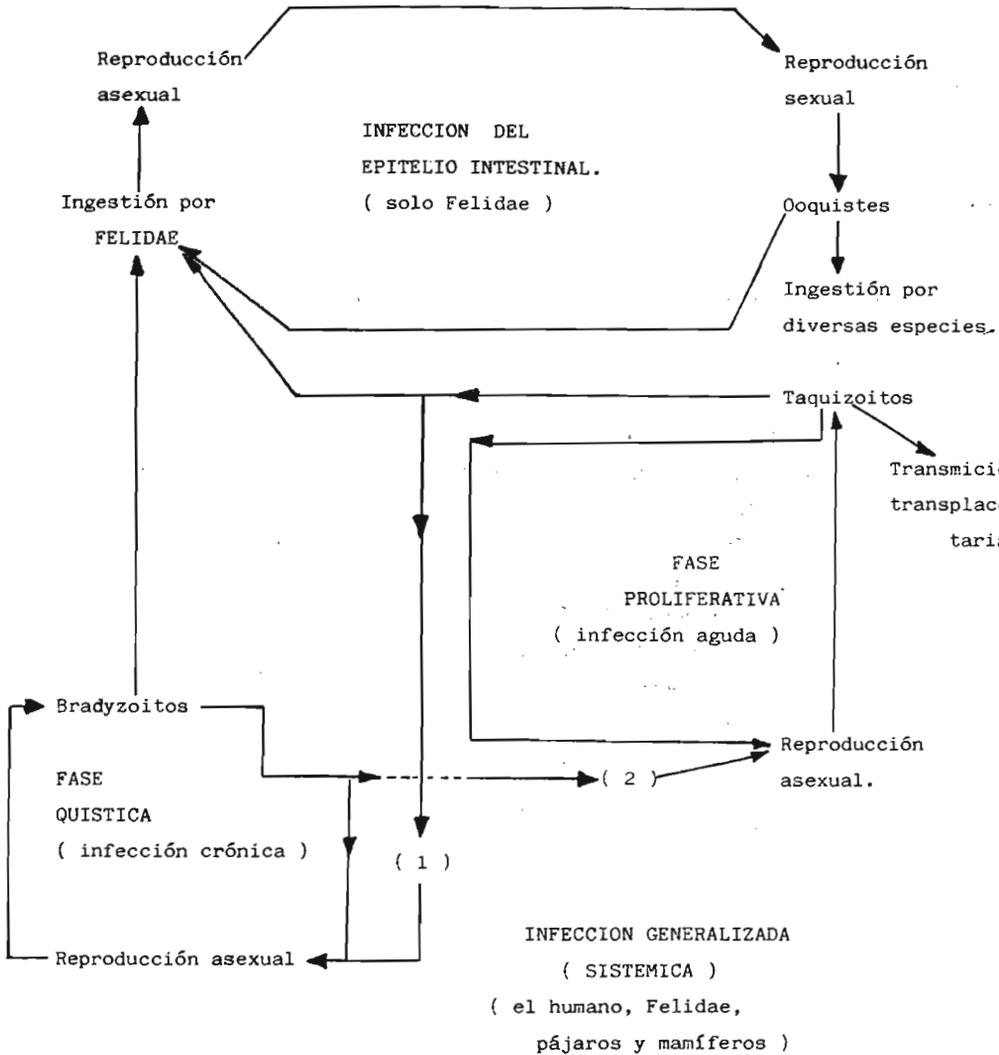
(83,153).

Cuando se afectan otros órganos los signos clínicos dependerán de los que se vean alterados. Se pueden observar los siguientes:

- Aborto.
- Vómito.
- Diarrea.
- Linfadenopatía.
- Enfermedad del miocardio.
- Enfermedad hepática.
- Corioretinitis.

(153).

Ciclo de vida (83).



Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). Se observa una neumonía intersticial y/o alveolar. Se aprecian áreas de necrosis coagulativa como densidades múltiples mal definidas, sobre todo en los lóbulos caudales (83,153).
- Identificación de los ooquistes en las heces de los gatos - (Ver Cap. IV inciso 4.5) (153).
- Serología. Se utilizan los exámenes de fijación de complemento y la hemoaglutinación directa (83).
Para emplear la titulación de anticuerpos como método de diagnóstico es conveniente realizarla con dos muestras de suero, tomada cada una con 2 a 3 semanas de separación. Una elevación significativa de 4 veces el valor normal es indicativo de que la neumonía se debe a una toxoplasmosis (83).

Tratamiento:

- Sulfadiazina a una dosis de 60mg/Kg de peso al día por vía oral, dividiendo la dosis en 4 a 6 tomas durante las 24 horas. Se debe de observar una mejoría clínica a los 2 o 3 días de iniciado el tratamiento. Si no hay tal, el pronóstico es pobre o, es posible que exista un error en el diagnóstico (153).
Se recomienda continuar el tratamiento por 2 a 3 semanas después de que hayan desaparecido los signos clínicos (153).
- Pyrimethamina a una dosis de 0.5 a 1mg/Kg de peso al día por vía oral (153).
- Se recomienda una suplementación con ácido fólico a una dosis de 1mg/Kg de peso al día para evitar los efectos tóxicos (83,153).

Filaroides milksi y Filaroides hirthi.

Son parásitos que habitan los espacios alveolares y los bronquiolos terminales de los perros salvajes. En ocasiones también afecta al perro doméstico. Producen, por lo general, una neumonía asintomática (54, 100, 153).

Signos clínicos:

- Disnea.
- Polipnea.

(100,153).

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Identificación microscópica del huevo embrionado o de la larva. Estos se observan en los frotis realizados de las secciones bronquiales (83,100).
- Técnica de Baermann (Ver Cap IV inciso 4.5). Se observa la larva del parásito (153).

Tratamiento:

- Sólo existe un reporte acerca del tratamiento con levamisol por vía oral a una dosis de 2mg/Kg de peso. Sin embargo el paciente al que se le administró murió 24 horas después (83, 153).

e.) NEUMONIA POR ASPIRACION.

Definición:

Es una inflamación del tejido pulmonar causada por la entrada a las vías respiratorias bajas de sustancias endógenas y exógenas. Por lo general se encuentra asociada a alguna enfermedad primaria (81,83,153).

Etiología:

Secreciones endógenas:

- Acido gástrico.
- Secreción esofágica.
- Secreción oral (saliva).

Secreciones exógenas:

- Aceite mineral.
- Bario.
- Comida.

Enfermedades primarias que llegan a causar una neumonía por aspiración:

- Animales muy deprimidos o cuyo estado de conciencia se encuentra reducido por: sedación o anestesia, convulsiones o estados comatosos.

Enfermedades que causan disfagia, regurgitación y/o vómito:

- Megaesófago.
- Paladar hendido.
- Problemas faríngeos.
- Problemas laríngeos.

(81,83,153).

Patogenia:

En el humano se han realizado estudios que demuestran que la aspiración de secreción oral o gástrica en forma rutinaria no produce secuela alguna (81). Apparently el problema se presenta al haber aspi-

raciones frecuentes, de grandes volúmenes o de secreciones con un pH bajo. Sobre todo depende de los mecanismos de defensa del huesped (La ingestión de volúmenes mayores de 2ml/Kg de peso de ácido gástrico de un pH menor de 2,5 produce reacciones muy severas y en ocasiones fatales (83).

Las sustancias aspiradas producen un daño inmediato a la mucosa. La lesión se lleva a cabo con el simple paso por la mucosa, además - de que muchas de las sustancias aspiradas son químicos irritantes y de - que pueden acarrear consigo varios tipos de agentes infecciosos. La le- sión que se produce es una hiperemia intensa, una reacción exudativa, una inflamación hemorrágica y hasta necrosis del área. El tejido necrosado es licuado. Estos cambios se establecen en un período de 2 a 3 días después- de la aspiración (125).

Signos Clínicos:

- Tos.
- Taquipnea.
- Cianosis.
- Disnea.
- Taquicardia.
- Broncoespasmo.
- Shock.
- Edema pulmonar.
- Hipoxemia.
- Fiebre en los casos en los que se desarrolle una neumonía - bacteriana secundaria.
- A la auscultación se escuchan sonidos crepitantes, ronquidos y chiflidos (por el broncoespasmo).

(81,83,153).

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1).
Inmediatamente después de la aspiración no se observan cambios radiográficos, sino hasta 12 o 24 horas después. Se aprecia un patrón alveolar localizado o difuso. Su localización se relaciona con el área afectada en el momento en que se llevó a cabo la aspiración (81,83,133).
- Hematología (Ver Cap.IV inciso 4.4).
Los gases sanguíneos arteriales señalan una hipoxemia moderada a severa y un descenso en el pH sanguíneo (81,153).

Tratamiento:

- Lavado bronquial y pulmonar. Sólo es efectivo cuando se realiza inmediatamente después de aspirado el material. En caso de que se realice, se debe hacer con solución salina y no debe intentarse "neutralizar" las secreciones gástricas.
En caso de que el material aspirado sea sólido, éste puede ser retirado por medio de un broncoscopio (153).
- Oxigenoterapia.- La hipoxemia debe ser corregida con oxígeno (83). Algunos autores recomiendan la aplicación de presión positiva ventilatoria, incluyendo la presión positiva al final de la aspiración (153).
- Corticoesteroides.- Su utilización está sujeta a controversia. No se recomienda su uso a menos que se administren dentro de las primeras 12 horas después de la aspiración. Se aplican dosis masivas durante los 2 a 4 primeros días únicamente (83,153).
- Antibióticos.- Deben ser administrados sólo en los casos en los que se desarrolla una neumonía bacteriana secundaria (81-83 , 153). El material aspirado daña la membrana ciliar del tracto respiratorio, por lo que facilita la coloni-

zación bacteriana; a pesar de ello, si se utilizaran antibióticos como medida preventiva, lo que se lograría sería la selección de cepas resistentes (81).

- Tratamiento específico de la enfermedad primaria cuando ésta exista.
- El pronóstico depende del tipo y la cantidad del material -- aspirado, del grado de afección pulmonar y de los signos encontrados al examen físico (81).

7.4 EDEMA PULMONAR.

Definición.

Es la acumulación de cantidades anormales de líquido y soluto en los pulmones, la cual puede llevarse a cabo en el tejido conectivo pulmonar (edema intersticial pulmonar) o en los alveolos y espacios aéreos terminales (edema alveolar) (13). El edema intersticial precede, por lo general al edema alveolar, independientemente de su causa (132).

Etiología.

A continuación se enumeran las principales causas del edema pulmonar.

1. Aumento en la presión capilar pulmonar.

a) Cardiogénico (hemodinámico).

- Con apariencia radiográfica de cardiomegalia:

Falla cardiaca izquierda de tipo crónico.

Enfermedad de la válvula mitral.

Miocardopatía obstructiva o congestiva.

Ruptura de "Chordae tendinae".

Bloqueo cardiaco crónico.

- Sin apariencia radiográfica de cardiomegalia:

Falla cardiaca aguda.

Cardiopatía felina.

Depresores del miocardio de origen exógeno o endógeno.

Taquiarritmia.

b) No cardiogénico.

- Enfermedades oclusivas de las venas pulmonares.

- Infusión excesiva de fluidos o de sangre (no ha sido bien descrita en animales).

2. Disminución en la presión oncótica del plasma (hipoproteinemia).
 - a) Enfermedad hepática (inadecuada síntesis protéica).
 - b) Enfermedad renal (pérdida secundaria de proteínas debido a una glomerulonefritis y a una amiloidosis).
 - c) Enteropatías con pérdida protéica (causada por linfangectasia o enfermedades inflamatorias/neoplásicas del intestino).
 - d) Desórdenes nutricionales.

3. Alteración de la permeabilidad alveolo capilar.
 - a) Enfermedad pulmonar infecciosa (el edema presentará un contenido - protéico muy elevado).
 - b) Daño tóxico a la membrana:
 - Inhalación de toxinas (humo, gas ozono, bióxido de azufre, contenido gástrico).
 - Circulación de toxinas exógenas, (veneno de serpientes, endotoxinas).
 - Circulación de toxinas endógenas (uremia, sustancias vasoactivas liberadas en los estados de "shock" o en las trombosis).
 - c) Inundación o semiinundación de los alveolos (inundación directa del alveolo con una atelectasia secundaria y un edema relacionado con - la tonicidad del agua =simple vs salina= y un daño a la membrana.
 - d) Coagulación intravascular diseminada (daño microembólico de la membrana endotelial de los capilares).
 - e) Reacciones inmunológicas y anafilácticas (reacción a las transfusiones sanguíneas y a las diferentes drogas).
 - f) "Shock" y traumatismos no pulmonares.
 - "Shock" pulmonar.
 - Edema pulmonar no cardiogénico relacionado, posiblemente, a la liberación hacia la circulación de sustancias químicas o de componentes tisulares.
 - g) Contusión pulmonar.

- h) Aspiración de contenido gástrico (si el pH es menor de 2.5 se incrementa la mortalidad).
- i) Toxicidad por oxígeno (cuando el porcentaje de oxígeno es mayor al 50 % en un período de 24 a 48 horas).

4. Insuficiencia linfática.

- a) Por infiltración neoplásica.

5. Causas misceláneas o indeterminadas.

a) Neurogénico.

- Problemas convulsivos.
- Traumatismos en la cabeza.
- "Shock" eléctrico, a través del tronco cerebral.

b) Electrocutación o cardioversión.

c) Inducido por drogas (?).

- HCl de ketamina.
- Otros agentes anestésicos.

d) Remoción rápida de fluido pleural. (favorece la ultrafiltración en los capilares pulmonares alterando la tensión de la superficie alveolar).

(13,132).

Patogenia:

Los factores que predisponen a la formación del edema pulmonar

son:

- Aumento en la presión hidrostática de los capilares pulmonares.
- Descenso en la presión oncótica de los capilares pulmonares.
- Aumento de la permeabilidad de la membrana capilar alveolar.
- Inadecuado drenaje linfático relativo a un flujo neto hacia el compartimiento intersticial.

(132).

En la figura 7.4-1 se esquematiza la unidad terminal de los pulmones. Se muestran las fuerzas mayores que intervienen en el movimiento normal de los fluidos.

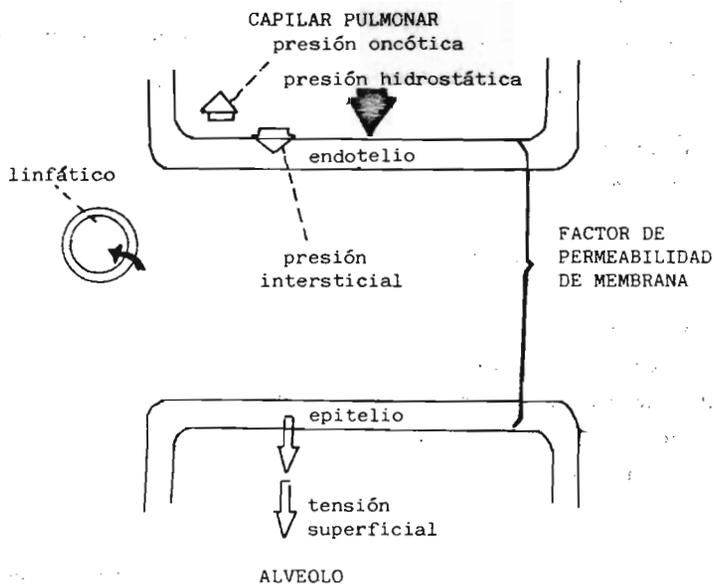


Figura 7.4-1 Interacción de las fuerzas que intervienen en la transferencia de líquidos en los pulmones. Las presiones que ayudan a la salida del líquido del capilar hacia el intersticio son: La hidrostática capilar y la oncótica intersticial. Las presiones que evitan la salida de líquido hacia el intersticio son: la presión oncótica del plasma capilar. Los vasos linfáticos pulmonares drenan el exceso del líquido intersticial. Adaptado de la referencia No. 13.

El edema pulmonar produce, como principal anormalidad, una hipoxemia arterial. Aunado a ésto, existe un imbalance ácido- básico, iniciado por una alcalosis o una acidosis respiratoria. Posteriormente es producido por una acidosis respiratoria y metabólica. La hipoxia produce la -constricción de las arteriolas pulmonares, lo que causa una hipertensión-pulmonar y aumenta la carga de trabajo del ventrículo derecho, poniendo en peligro su funcionamiento normal ("cor pulmonale") (132).

Los pulmones pierden su elasticidad normal por la acumulación de fluidos en el intersticio, reduciéndose la capacidad pulmonar (132).

Signos clínicos:

Edema intersticial:

- Taquipnea.
- Disnea.
- El animal se encuentra inquieto, principalmente después de estar acostado .
- Tos no productiva.
- Hipoxia.
- Cuando hay una broncoconstricción el animal produce un chi-flido durante la respiración.
- A la auscultación los sonidos pulmonares son normales.

(132).

Edema alveolar:

- Disnea, es más severa que en los casos de edema intersticial.
- Taquipnea.
- Respiración por la boca.
- Chiflidos durante la respiración.
- Secreción nasal y oral espumosa de color rosado.
- La mayoría de los perros evitan el permanecer echados, prefieren descansar en recumbencia esternal y asumir la posición de sentados con los miembros anteriores en abducción.
- Membranas mucosas pálidas o turbias.

- Pulso rápido y débil.
 - Cianosis.
 - Posible hipertermia debida al "stress" tan severo así como -
al esfuerzo respiratorio tan grande.
 - A la auscultación se escuchan estertores crepitantes húmedos
que en ocasiones llegan a ser tan severos que impiden que -
se escuchen los sonidos cardiacos.
- Si el edema es cardiogénico se auscultan los sonidos cardia
dicos anormales: soplos, sonido de galope o arritmias.

(13,132).

Diagnóstico:

- Historia clínica.
 - Examen físico.
 - Estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1).
- En las placas radiográficas se observa el tipo de edema y su posible origen. La información ideal que se obtiene essi existe una efusión pleural, una cardiomegalia, una linfa-denopatía hiliar, una dilatación de las venas pulmonares o algún signo de traumatismo. Todos estos puntos son importantes para poder diferenciar un edema cardiogénico de uno no cardiogénico (132).
- El edema alveolar se caracteriza por presentar un patrón alveolar, que se observa como densidades de tejido de consistencia blanda en forma de manchas diseminadas por el campo-pulmonar (132,133).
- El edema intersticial se reconoce como una disminución en - la radiolucidez pulmonar y una pérdida de contraste de los - vasos pulmonares; el centro de las venas pulmonares se puede encontrar dilatado y las fisuras interlobulares se hacen visibles.
- En los casos de un edema cardiogénico la silueta cardiaca - se observa, con mayor frecuencia en los perros que en los ga

tos, con un aumento del atrio y del ventrículo izquierdo. Su distribución es perihiliar, dorsal (particularmente en los perros), y bilateral. Debido a la congestión se observan - las venas pulmonares con mayor densidad.

El edema no cardiogénico presenta, en la mayoría de los casos, una distribución periférica en los lóbulos caudales. (13,132).

La distribución pulmonar de las lesiones en los casos de haber aspiración de contenido gástrico, o bien en las infecciones pulmonares es, generalmente, en las porciones ventrales de los lóbulos craneales e intermedios (13,132).

En los perros el edema alveolar y el intersticial es difuso y simétrico, en los gatos el edema puede ser multifocal y - asimétrico (13,132).

- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4). Los gases sanguíneos muestran una hipoxemia, una hipocarbía y una alcalosis respiratoria. En los casos severos resulta una acidosis respiratoria y metabólica (13).
- Electrocardiografía. Es un método de diagnóstico que ayuda a distinguir un edema de origen cardiogénico de uno que no lo es (13).

Tratamiento:

La agresividad del tratamiento dependerá de la severidad del caso. El edema alveolar agudo de tipo fulminante requiere de un tratamiento inmediato e intensivo dirigido a eliminar los signos clínicos. En los edemas subagudos o crónicos se debe diagnosticar primero la causa y - después se inicia el tratamiento (13).

Medidas generales:

- Reducción de la actividad del paciente. Si es posible, colocar al animal en una jaula con el ambiente controlado. Si ésto no es factible se recomienda que el paciente permanezca en un área tranquila y con

fortable cercana a una ventana o al aparato de aire acondicionado, ésto - con el fin de proveerlo de un flujo de aire fresco (13).

- Sedación:

- a. Sulfato de morfina en el perro a una dosis de 0,2 a 0,5mg/Kg de peso por vía intravenosa, intramuscular o subcutánea.
- b. Acepromazina en el perro y en el gato a una dosis de 0,1 a 0,5mg/Kg de peso por vía subcutánea o intramuscular. Se debe de tener cuidado con una posible hipertensión.
- c. Diacepam en el gato a una dosis de 2 a 5 mg/Kg de peso por vía endovenosa; en el perro a una dosis de 5- 10 mg/Kg de peso por vía endovenosa.
- d. Pentobarbital a una dosis de 6-10 mg/Kg de peso - por vía intravenosa.

(13,132).

Mejoramiento en el intercambio gaseoso:

- Oxigenoterapia:

Se administra de 40 a 50% o mayor de oxígeno. Se debe de evitar la terapia por un período de tiempo mayor de 24 horas (13,132).

- Nebulizaciones:

Con alcohol etílico al 30-50% para unir la burbuja formada en el fluido al ser reducida la tensión superficial (13,132).

- Succión endotraqueal:

Se sugiere realizarla en los casos de edema de tipo fulminante (13).

- Intubación endotraqueal:

Se realiza para aplicar una ventilación con presión positiva. Se recomienda sólo para los casos severos (13).

- Sedación por vía endovenosa.

Medidas para reducir la presión capilar pulmonar:

- Diuréticos:

- a. Furosemida a una dosis de 1,1 a 2,2mg/Kg de peso por vía endovenosa, cuando el paciente orine se puede repetir la dosis en 2 horas y después se aplica cada 8 horas.

La dosis oral es de 2,2-4,4mg/Kg de peso cada 8 horas sin dar más de 80-120mg por dosis (132).

- b. Morfina, que además de su efecto sedativo ayuda a eliminar los líquidos aumentando la capacidad venosa. Su uso está contraindicado cuando se trata de un edema pulmonar de origen neurogénico, ya que se produce un aumento en la presión intracraneal.

- Vasodilatadores:

Reducen el trabajo cardíaco, sin embargo su empleo es delicado porque producen hipotensión.

- a. Fenotiacínicos. Su uso no está indicado en los casos de convulsiones (13).
- b. Nitroprusiato sódico a una dosis de 5-20microgramos por Kg por minuto. Se administra en los pacientes con una falla cardíaca congestiva izquierda que no presentan una respuesta favorable a otros medicamentos (13).
- c. Hidralazina o hidrocloreto de promazina. Son bloqueadores alfa adrenérgicos (13).

- Flebotomía:

Se realiza en los casos de un edema cardiogénico de tipo fulminante, con el fin de reducir el volumen sanguíneo con rapidez. Se eliminan de 6 a 10 cc por Kg de peso (13,132).

- Agentes inotrópicos positivos:

Se emplean en los casos de edema cardiogénico.

- a. Digitálicos. Se administran siempre y cuando el edema no se deba a una intoxicación por los mismos. Cuando hay una falla cardiaca congestiva izquierda y un "shock" cardiogénico se administran por vía endovenosa, siempre y cuando no hayan sido administrados en un período de 2 semanas (132). Si el edema es ligero, los digitálicos pueden darse por vía oral.
- b. La dopamina o dobutamina se administra a los pacientes críticamente enfermos con falla cardiaca congestiva izquierda y "shock" cardiogénico (13).

- Control de las arritmias cadriacas cuando estén presentes (13).

Otros tratamientos:

- Corticoesteroides. Están indicados a dosis altas en los estados de "shock, de alergia y en los edemas pulmonares causados por endotoxinas (13,132).
- Antihistamínicos. Se administran en los casos de alergias.
- Isoproterenol . Se recomienda utilizarlo en los edemas de origen no cardiogénico y en los estados de "shock".
- Sulfato de atropina. Se utiliza única y exclusivamente en los edemas pulmonares causados por sustancias organofosforadas.
- Antibióticos. Su uso no está aún bien establecido en los casos de edema que pueden ser resueltos rápidamente. Se indica su administración en los edemas pulmonares infecciosos o crónicos.

7.5 NEUMOTORAX.

Definición:

Es una acumulación de aire o de gas dentro de la cavidad pleural y su origen puede ser traumático o espontáneo. El traumático se presenta más comunmente en perros que han sufrido algún golpe fuerte, como el de ser atropellado por un automóvil. El neumotorax espontáneo no tiene antecedentes traumáticos. El neumotorax es primario cuando no hay alguna evidencia clínica y secundario cuando existe alguna causa patológica. Este último es poco frecuente en el perro (70,117).

Etiología:

Neumotorax traumático;

- Heridas pleurocutáneas (63,70,117).
- Fractura de las costillas o de la columna vertebral (70).
- Traumatismos bruscos con una contusión pulmonar y ruptura de los alveolos (70).
- Ruptura traqueobronquial (63).
- Ruptura del esófago (63).
- Laceraciones pleurales y pulmonares (63,117).
- Yatrogénico, al penetrar el aire durante una toracocentesis (70), pericardicentesis o biopsia pulmonar (133).
- Ruptura alveolar debida a una ventilación manual o mecánica (63,70).

Neumotorax espontáneo:

- Ruptura subpleural de quistes o de bullas enfisematosas (9).
- Secundario a una neumonía bacteriana (neumotorax por tensión) (117).
- Ruptura de granulomas pulmonares, por ejemplo en los casos de tuberculosis, de larvas de Paragonimus kellicotti (117).

Patogenia:

El neumotórax se produce cuando penetra aire en el espacio pleural. Las complicaciones fisiológicas se refieren a la pérdida, o por lo menos la disminución, de la presión negativa intrapleural, que a su vez dificulta el retorno de sangre venosa al corazón (63).

Si hay un mecanismo de tipo valvular que se cree a nivel del desgarro en la pleura visceral, puede producirse un neumotórax a tensión con presiones mucho mayores que la atmosférica (66). El borde de la herida o de la laceración puede actuar como una válvula de una sola vía. La presión negativa pleural jala aire durante la inspiración. El borde de la herida se cierra durante la espiración y evita la salida del aire intrapleural. Al tratar el paciente de respirar, penetra mayor cantidad de aire al espacio pleural hasta que se pierde por completo la presión negativa pleural, causando que el pulmón se colapse y se provoque una distensión torácica y en la mayoría de los casos la muerte del paciente (63 - 70 , 117). El pulmón primero entra en colapso perdiéndose la presión negativa, y finalmente es comprimido hacia el mediastino. Esta estructura puede ser desplazada hacia el lado opuesto originando compresión parcial del pulmón intacto. Son posibles la disnea y la cianosis como consecuencia del dolor, con trastorno del volumen de ventilación y del paso de sangre a través del pulmón no aireado (63).

La inmensa mayoría de los casos de neumotórax son simples en el sentido de que las presiones creadas no son muy elevadas y el proceso no pasa más allá de un colapso parcial. La abertura pleural cierra espontáneamente y la pleura sana absorbe el aire que se halla en su interior en plazo de pocas semanas. Las complicaciones como neumotórax a tensión, hemoneumotórax espontáneo bilateral y los procesos infecciosos, requieren intervención para evacuar el aire, dominar la hemorragia y suprimir la infección (63).

Signos clínicos:

- Disnea. Su severidad depende de la causa del neumotórax. En los casos traumáticos será más severa (63,70).
- Taquipnea (70).
- El paciente adquiere una posición de sentado con los miembros anteriores en abducción, para así facilitar su respiración (63,70).
- En ocasiones es evidente la presencia de enfisema subcutáneo sobre el área torácica y cervical (70).
- Movimientos respiratorios acentuados (70).
- Se pueden palpar costillas rotas. A veces es posible observar el desplazamiento de las mismas (63,70).
- A la auscultación los sonidos pulmonares y cardiacos se encuentran disminuídos (63,70,117).
- A la percusión hay una hiperresonancia (sonido timpánico) (70,117)
- Heridas pleurocutáneas visibles (63,70).
- Cianosis (63,117).
- Depresión (117).

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Exámenes radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). Se observa en las placas una mayor distancia del esternón a la silueta cardiaca; una retracción de los bordes pulmonares de la pared torácica; fuera del área de los lóbulos pulmonares colapsados hay una ausencia de marcas vasculares y bronquiales;- la pleura visceral y la parietal se encuentran separadas entre sí por un espacio radiolúcido; los lóbulos pulmonares - se observan con una mayor densidad de lo normal (70,133).

Tratamiento:

El tratamiento dependerá del tipo de neumotórax y de la cantidad de aire que esté presente. Cuando el animal se encuentra estable, si come, puede permanecer echado durmiendo y presenta una frecuencia respiratoria menor de 60 respiraciones por minuto, no es necesario realizar el drenaje de la cavidad pleural. Si la entrada de aire a la cavidad pleural es por vía pulmonar se disminuye o se elimina por completo la entrada de aire al haber colapso pulmonar. En el momento de cerrarse la herida, el aire es reabsorbido en un período de 2 a 3 semanas y los pulmones se expandirán nuevamente (63,70,133).

Si el paciente presenta una frecuencia respiratoria mayor de 80 respiraciones por minuto y una dificultad respiratoria de moderada a severa, se recomienda realizar un drenaje pleural (63).

La toracocentesis con aguja se realiza cuando el aire por extraer no es excesivo y cuando la entrada de aire a la cavidad pleural no es continua (Ver Cap. IV inciso 4.3c). Si es necesario realizar más de dos toracocentesis en un período de 24 horas, es más recomendable colocar en la cavidad pleural un tubo a través del cual se realizará el drenado (63,70,117).

Si el tubo para el drenaje es colocado correctamente existirá menor riesgo de lesionar el parénquima pulmonar y los vasos sanguíneos, que cuando se realiza el procedimiento con una aguja. El sitio de la punsion pleural es entre el séptimo y el noveno espacio intracostal en su tercio superior. - Se aplica previamente un anestésico local 2 a 3 espacios intercostales adyacentes al punto de punsion pleural. El catéter penetra la piel y se desliza por vía subcutánea los dos espacios intercostales antes de penetrar a la cavidad pleural. Se introduce el catéter 5 a 10cm en la cavidad pleural y se sutura el tubo a la piel con una sutura de jareta para evitar la entrada constante de aire. Se cubre el tubo por medio de un vendaje para que el animal no se lo arranque. Se deja la punta del catéter expuesta sobre la línea media dorsal para la realización de aspiraciones subsecuen

tes (63,70).

Se va a eliminar el volumen de aire necesario para que el paciente se encuentre más confortable. No es recomendable extraer todo el - aire existente por la posibilidad de lacerar el parénquima pulmonar al ex panderse los lóbulos. El aire se elimina por medio de una válvula de tres vías y una jeringa (63). Si se va a realizar un drenaje pleural contínuo, es necesario regular una presión negativa constante por medio de - un sistema de succión (Figura 7.5-1) (63).

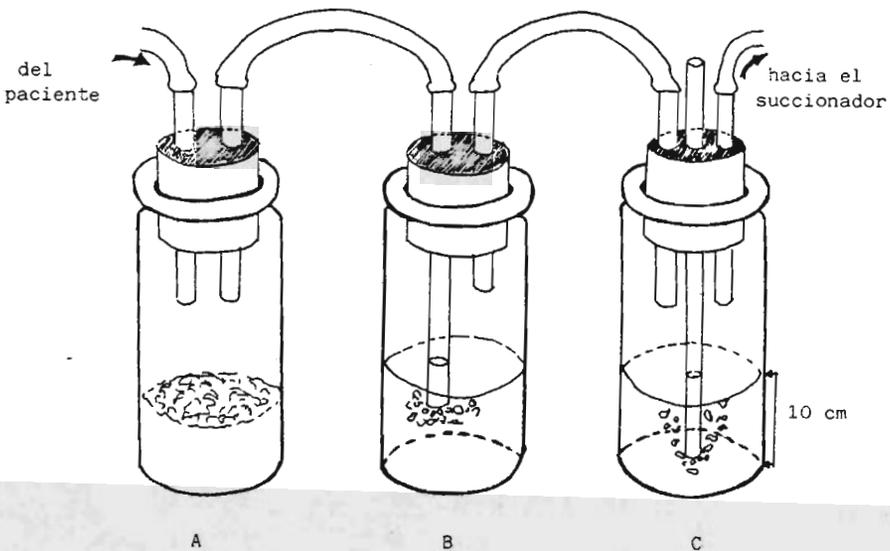


Figura 7.5-1 Sistema de tres botellas para realizar el drenaje de la cavidad pleural. La botella (A) actúa como una trampa para recolectar y medir la efusión pleural en caso de que ésta exista. Esta botella es opcional - para los casos de neumotórax. La botella (B) se encuentra llena de agua y evita la entrada de aire a la cavidad pleural en caso de haber interrupción en la línea de succión. La botella (C) regula la succión total en el

sistema. Cuando el vacío (medido en cm de agua) excede la longitud del tubo central, que se encuentra dentro del agua, entrará al sistema aire - del medio ambiente, lo que previene que en el catéter torácico se cree una alta presión negativa. Tomado de la referencia No. 63.

Para limitar la expansión pulmonar durante la extracción de - aire y mejorar la ventilación del paciente se debe de limitar la succión de agua a 5-20cm en el sistema de tres botellas (Figura 7.5-1). Si no - se producen burbujas en el frasco con agua (B), significa que ya no hay - aire en la cavidad pleural, o bien, que se obstruyó el catéter de drenado. El paciente estará respondiendo adecuadamente al tratamiento si su condi- ción se estabiliza y si la frecuencia del burbujeo es baja o nula (63).

Se recomienda realizar la intervención quirúrgica cuando la condición del paciente no puede ser estabilizada en un período de 24-48 - horas; si la dificultad respiratoria aumenta; o si hay alguna apariencia radiográfica de la existencia de un quiste o de una bulla (63)

7.6 EFUSIONES PLEURALES.

Definición:

Es una acumulación en el espacio intrapleural de volúmenes anormales de fluidos de cualquier tipo. Se presenta cuando existe alguna enfermedad primaria que altera el mecanismo homeostático normal (25,112,-134). Las efusiones pueden ser inflamatorias o no inflamatorias y estar formadas principalmente de suero (hidrotórax), sangre (hemotórax), - linfa mesentérica (quilotórax), o exudados celulares (pletórax, infiltrados neoplásicos, efusiones pseudoquilosas). La presencia de fluidos - pleurales debe de ser tomado como un signo clínico y no como un diagnóstico (21).

Etiología:

Efusión de tipo obstructiva:

- Falla cardiaca.
- Cardiomiopatías.
- Anormalidades cardiacas.
- Atelectasia pulmonar.
- Torsión pulmonar.
- Hernia diafragmática.
- Trombosis.
- Neoplasias.

Efusión inflamatoria séptica:

- Extensión de enfermedades pulmonares, traqueales, esofágicas, mediastínicas o hematógenas.
- Idiopáticas.
- Heridas pleurocutáneas.

Efusión inflamatoria estéril:

- Cirugía torácica.
- Drenajes torácicos.
- Esteatitis.
- Hernia diafragmática.

Efusiones piogranulomatosas:

- Peritonitis infecciosa felina.
- Enfermedades piogranulomatosas de la pleura.

Efusiones quilosas:

- Ruptura del conducto torácico.
- Anormalidades linfáticas congénitas.
- Linfangiectasia.
- Traumatismos.
- Neoplasias.
- Cardiomiopatías.
- Pleuritis crónica.

Efusiones neoplásicas:

- Linfosarcoma.
- Metástasis de un carcinoma o de un adenocarcinoma.
- Mesotelioma

Efusiones hemorrágicas:

- Traumatismos.
- Torsiones pulmonares.
- Postoperatorias.
- Trombosis.
- Neoplasias.
- Coagulopatías.

(21,25,63,112,133).

Patogenia:

La acumulación anormal de fluidos en el espacio intrapleural se debe a un proceso trasudativo y exudativo. La acumulación se presenta por un exceso en la producción más que por una deficiente absorción. El aumento en la producción se debe, por lo general, a un descenso en la presión osmótica del plasma, a un aumento en la presión hidrostática vascular, o a una inflamación pleural. Al permanecer el fluido en el espacio intrapleural, las características físicas, bioquímicas y citológicas del mismo van a variar. El análisis del fluido cambia dependiendo del grado de su producción, de la duración de la enfermedad y de la respuesta al tratamiento. Los componentes celulares que llegan a través del proceso trasudativo mueren y se degeneran. Este proceso produce la liberación de neutrófilos, de macrófagos y de otras células inflamatorias. La efusión que contiene a estas células inflamatorias se le conoce como exudado (125).

Las características fisicoquímicas de los trasudados y de los exudados se señalan en la tabla 7.6-1.

Signos clínicos:

Su severidad depende del volumen de fluido acumulado y de la enfermedad primaria que cause la efusión (21,134).

- Disnea.
- Respiración abdominal.
- Respiración por la boca.
- Hipernea.
- Taquipnea.
- Cianosis.
- Intolerancia al ejercicio.
- El paciente adquiere la posición de decúbito esternal con la cabeza levantada, o bien, sentado con el cuello y la cabeza extendidos y elevados con los codos en abducción.

- Tos, por lo general es no productiva.
- Debilidad.
- Ansiedad.
- Anorexia.
- Pérdida de peso.
- A la auscultación los sonidos cardiacos y pulmonares se encuentran disminuídos, en ocasiones sólo se auscultan sonidos respiratorios en la porción dorsocaudal del tórax cuando el paciente se encuentra en posición de cuadrípestaación o de -decúbitoesternal.
Si la cantidad del fluído no es mucha se auscultan sonidos bronquiales ásperos y alveolares húmedos.
- A la percusión hay una disminución en la resonancia. Con el paciente en cuadrípestaación o en decúbitoesternal se puede escuchar una línea horizontal de fluído, dorsal a la línea de percusión dará un sonido normal y ventral a la misma un sonido hipersonante o mate.

(21,25,57,112).

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Examen radiológico (Ver Cap. IV inciso 4.1).En las radiografías se observa un aumento en la opacidad de los campos pulmonares, lo que por lo general es más pronunciado en las porciones ventrales del tórax obscureciéndose la silueta - cardiaca.
Los bordes de los lóbulos pulmonares se encuentran retraídos (pleura visceral) de la pared torácica (pleura parietal). Los bordes también se observan redondeados .
La silueta cardiaca se obscurece parcial o totalmente en las tomas laterales y dorsoventrales; pero puede observarse en las ventrodorsales.

Se aprecian fisuras intralobulares y bolsas triangulares de fluidos donde las fisuras se encuentran con la pared torácica (Figuras 7.6-1 y 7.6-2).

En las radiografías laterales se observa la retracción de los márgenes de los lóbulos pulmonares como " puntas de arco ".

Hay un aumento en el tamaño del tórax. (tórax de barril).

En ocasiones el fluido se acumula entre el diafragma y los lóbulos caudales, dando una imagen de engrosamiento de la línea del diafragma ("pseudodiafragma"). Esto se ve con mayor facilidad si la toma radiográfica fue en posición erecta

(133).

Tabla 7.6-1 Características fisicoquímicas de los trasudados y exudados pleurales.
Adaptado de las referencias No. 21 y 25.

TRASUDADO (efusión no inflamatoria)	EXUDADO (efusión inflamatoria)
CARACTERÍSTICAS FÍSICAS	
<p>Acuoso, delgado. Claro, sin color o amarillo pálido. Inodoro. No coagula. No contiene partículas. Gravedad específica menor de 1,018.</p>	<p>Viscoso, espeso. Nebuloso, color blanco, amarillo o rojo. Puede presentar olor. Puede coagular en el tubo. Por lo general contiene fragmentos de tejido o de fibrina. Gravedad específica mayor de 1,018.</p>
CARACTERÍSTICAS QUÍMICAS	
<p>Proteínas: menor de 3gm/dl. Ligeramente alcalino.</p>	<p>Proteínas: mayor de 3mg/dl. Por lo general es ácido.</p>
CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS	
<p>Menos de 500 células por microlitro. Estéril (la mayoría de las veces). Presenta células mesoteliales reactivas y algunos leucocitos sanguíneos.</p>	<p>El conteo celular es muy alto, principalmente el aumento se debe a la presencia de leucocitos. Pueden encontrarse bacterias. Presenta leucocitos, especialmente neutrófilos, macrófagos, células mesoteliales reactivas y en transformación, células tumorales.</p>

- Evaluación del fluido.

El fluido se recolecta por medio de una toracocentesis insertando un catéter en el tórax o con una aguja. Se utiliza - una aguja de calibre 18 de 1 a 1½ pulgadas de largo, una - válvula de tres vías y una jeringa de 20ml. Es más recomendable realizar el procedimiento con el paciente de pie y despierto. El sitio de punsión es del 6º al 9º espacio intercostal ventralmente a la línea de fluidos, que se determina por medio de las radiografías o por medio de la percusión (21,25,134).

El procedimiento para realizar la punsión se describe en el capítulo IV inciso 4.3 y en el capítulo VII inciso 7.5 . Las características del exudado y del trasudado se enlistan en la tabla 7.6-1.

Para enviar al laboratorio el fluido, basta con tomar de 10 a 20 ml del mismo. A 5 ó 10 ml de la muestra se le agregan 2 a 5 ml de anticoagulante (EDTA) mientras que el resto de la muestra se vacía en un tubo estéril sin anticoagulante - para enviarlo al laboratorio de microbiología (134).

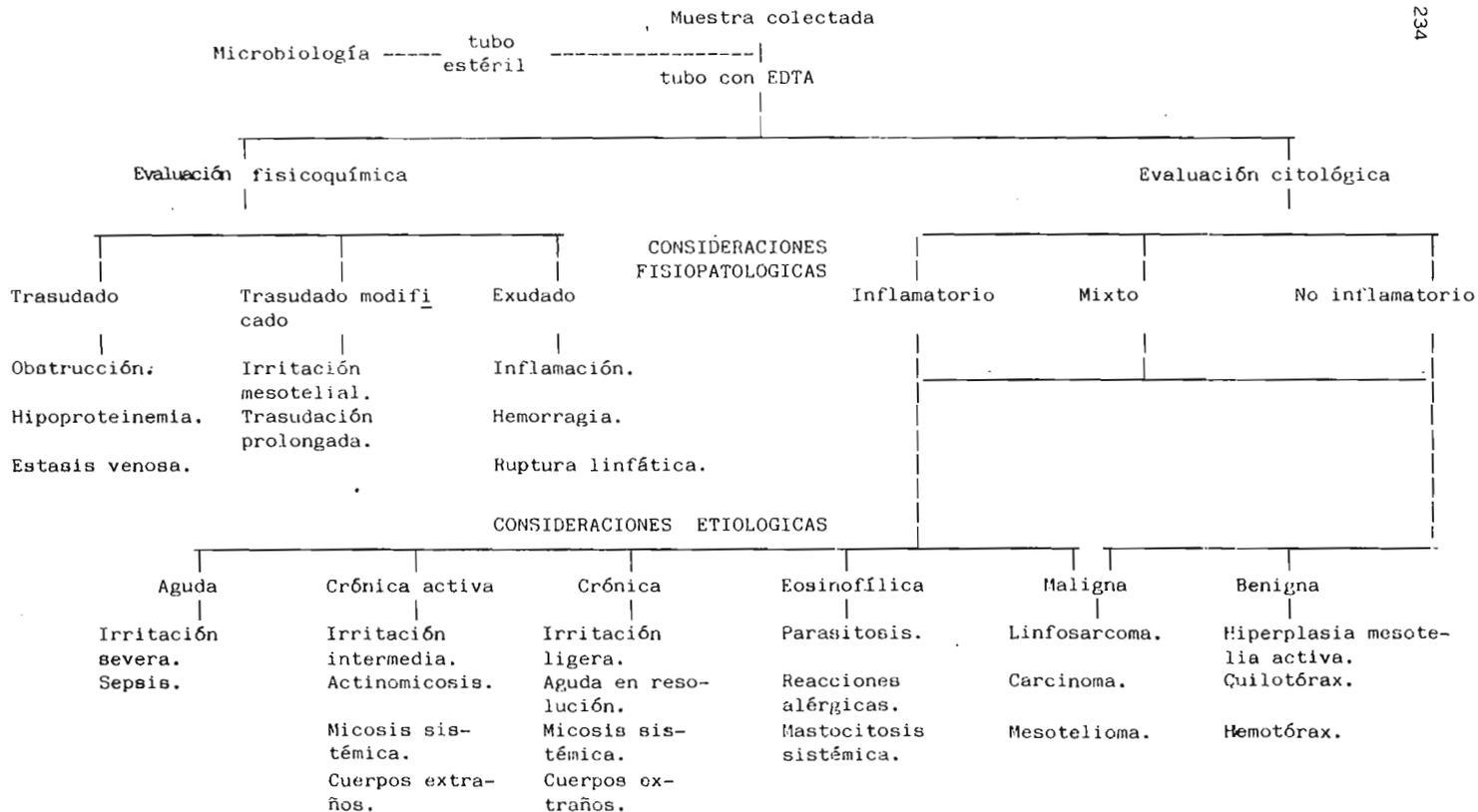
Una vez clasificado el tipo de efusión y aunando los otros métodos de diagnóstico anteriormente descritos es posible saber qué órgano está causando el problema. De esta forma se decidirá posteriormente que otros métodos de diagnóstico - son necesarios para evaluar el estado del órgano afectado en forma primaria.

La evaluación diagnóstica de los fluidos pleurales se resume en el esquema 7.6-1.

Esquema 7.6-1 Evaluación diagnóstica de los fluidos pleurales.

Tomado de la referencia No. 24.

234



Tratamiento:

El tratamiento específico dependerá del tipo de fluido y por lo tanto de la causa primaria del problema.

Se pueden tomar algunos principios generales:

- Realizar una toracocentesis con fines tanto diagnósticos como para facilitar la respiración del paciente, permitiendo la reexpansión pulmonar.
- Tratamiento de la causa específica utilizando las drogas -- apropiadas, tales como: Antibióticos.
Diuréticos.
Enzimas proteolíticas.
En caso de ser necesario se practica la cirugía indicada.
- Prevención de recurrencias realizando aspiraciones continuas durante algunos días.

Muchos de los perros y gatos con efusiones pleurales se presentan débiles, intoxicados, deshidratados o hipoxémicos. Es necesario administrar un tratamiento sistémico previo a la realización de los procedimientos diagnósticos especiales.

En casos de hidrotórax se recomienda el drenaje del fluido -- sólo en los casos en los que el animal presente una disnea severa. Por lo general, la reabsorción del trasudado pleural se lleva a cabo en forma espontánea en cuanto se elimina la causa primaria, como sería una falla cardiaca congestiva, una hipoproteinemia u otra (134).

Cuando el fluido es serofibrinoso o purulento es poco probable que se reabsorba en forma espontánea. Por eso, es necesario aspirar -- el exudado existente combinando esto con una antibioterapia. Se recomienda drenar el fluido dos veces al día y realizar un lavado con soluciones isotónicas templadas (solución de Ringer) o con un sistema de succión de dos o tres botellas (Figura 7.5-4). Para el lavado se aplican 10 ml/Kg de

la solución dentro de la cavidad pleural para ser drenado una hora después (25,134).

La antibioterapia debe ser continuada durante algunos meses - con el fin de evitar recurrencias (134).

El antibiótico se selecciona mediante un cultivo y un antibiograma. Algunos autores recomiendan la aplicación intratorácica de los antibióticos y de las enzimas proteolíticas en el momento de realizar el lavado. Se utiliza la mitad de la dosis sistémica del antibiótico y 5000 NF de Quimotripsina por cada 100 ml de solución (25).

En ocasiones es necesario realizar una toracotomía cuando el paciente no mejora con el fin de eliminar la causa primaria (neoplasias, ruptura de vasos linfáticos, hernias diafragmáticas u otras) o para eliminar en forma mecánica los residuos del enflema (134).

7.7 NEÓPLASIAS BRONQUIALES Y PULMONARES.

En los perros y en los gatos es poco común encontrar neoplasias pulmonares primarias, sin embargo es muy frecuente hallar las de tipo secundario (metástasis) (28). La incidencia anual de tumores pulmonares reportado por Dorn y colaboradores en el estado de California en 1968 fué de 5.6 en perros y 2.2 en gatos por cada 100,000 individuos. (33).

La edad promedio en perros en los que se presentan tumores -- primarios es de 10.5 años, siendo muy raros en pacientes menores de 7 --- años de edad (28). Se afectan por igual los machos y las hembras y la raza que con mayor frecuencia los padece es la boxer (115).

Los tumores pulmonares primarios se clasifican según sus ca--racterísticas histológicas en: Carcinomas broncogénicos (columnar).

Carcinomas alveolobronquiales (cuboidales).

Entre los tumores pulmonares primarios se encuentran:

- Adenocarcinomas.
- Carcinoma de las células escamosas.
- Carcinoma anaplástico.
- Carcinomas indiferenciados.
- Fibromas.
- Fibrosarcomas.

(28,90).

Los tumores secundarios mas importantes son:

- Tumores óseos primarios.
- Adenocarcinomas mamarios.
- Melanomas malignos.
- Carcinomas de las células escamosas digitales y tonsilares.

- Hemangiosarcomas.
- Carcinoma de la tiroides, tonsilas, riñones y páncreas.

(28,131).

Existen tumores de otros órganos dentro de la cavidad torácica que pueden alterar la función pulmonar, como son: el linfosarcoma mediastínico (principalmente en el gato), los timomas, los tumores en la base del corazón, los mesoteliomas y los sarcomas del esófago y de las costillas (28).

Signos Clínicos:

Los signos clínicos respiratorios no son evidentes hasta que el tumor se dispersa por todos los campos pulmonares (134). Los primeros signos que se observan son:

- Tos no productiva, resonante y persistente. Puede ser húmeda y con hemoptisis cuando existen infecciones secundarias o una necrosis tisular.
- Disnea.
- Taquipnea.
- Silbido espiratorio.
- Respiración superficial, principalmente después del ejercicio.
- Cianosis.
- Hipertermia cuando existe infección bacteriana secundaria o necrosis tumoral.
- A la auscultación de los campos pulmonares en aquellos casos en los que la neoplasia no se encuentra en contacto con las vías aéreas, los sonidos pulmonares son normales. Cuando las lesiones son diseminadas, los sonidos broncovesiculares se disminuyen. Se escuchan sonidos crepitantes húmedos o secos en los ca--

- las probabilidades de alargar la vida del paciente (134).
- Antibioterapia y administración de corticoesteroides en los casos complicados por infecciones bacterianas secundarias y por reacciones inflamatorias (Ver Cap. V) (134).
 - Antitusígenos y broncodilatadores (Ver Cap. V) para dar un alivio temporal al paciente. (134).

CAPITULO VIII. ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

8.1 ENFERMEDAD DE CARRE.

Definición:

Es una enfermedad viral, contagiosa, que afecta a los perros y a otros miembros de la familia Canidae con un alto grado de mortalidad. También son huéspedes naturales los miembros de la familia Mustelidae --- (Minks, zorrillos, hurones y tejones), de la familia Procyonidae (pandas y mapaches) y de la familia Viverridae (marta). Su distribución es mundial. También se le conoce con el nombre de Moquillo canino o el de Distemper canino (2,38,39,125).

Etiología:

Es producida por un paramyxovirus (38, 39). Se trata de un virus RNA, termosensible, que persiste por algunos días a una temperatura de 4° C y permanece viable por años en estado de congelación (2).

Patogenia:

Las vías respiratorias altas son la ruta natural de infección. El virus se dispersa hacia las tonsilas y los ganglios linfáticos bronquiales. Durante la primera semana postinfección, se presenta una viremia y dissemination hacia los órganos linfoides, la médula ósea y la lámina propia de las estructuras epiteliales. El 50% de los animales afectados producen anticuerpos y no llegan a presentar signología clínica. El resto no crean los niveles de anticuerpos adecuados y el virus se disemina hacia las estructuras epiteliales del organismo desarrollando el cuadro clínico. En algunos pacientes el virus llega al cerebro por medio de macrófagos meníngeos estableciéndose la signología nerviosa y la muerte.

Algunos pacientes presentan sólo una signología nerviosa ya que llegan a tener los anticuerpos necesarios para evitar otros signos. Se piensa que en estos casos el virus llega al cerebro antes que se alcan

cen niveles protectores de anticuerpos (39).

Puede haber transmisión transplacentaria, lo que produce muertes neonatales sin que la madre presente signos clínicos (38).

Las infecciones bacterianas secundarias son de gran importancia dentro de la signología clínica (39).

Lesiones:

- Pulmones: Severa congestión focal.
Edema pulmonar.
Neumonía intersticial en los primeros estadios de la enfermedad.
Bronquitis y bronquiolitis necrotizante en los últimos estadios.
- Digestivo: Gastroenteritis catarral diarreica.
- SNC: Desmielinización.
Malacia.
Gliosis.
Inclusiones intracitoplasmáticas en las células gliares y neuronas.
Afección de los tractos ópticos y pedúnculo cerebelar.
Lesión de la sustancia blanca de la médula ósea.
- En los casos generalizados se observan cuerpos de inclusión intranucleares e intracitoplasmáticos en los eosinófilos, - en los epitelios del tracto respiratorio, en el epitelio vesical y en la pelvícula renal (38,39,125).

Signos clínicos:

- Durante la etapa de viremia puede observarse:
- Hipertermia.

- Anorexia.
- Depresión.
- Conjuntivitis serosa ligera.

(38).

Los animales que no produzcan los niveles de anticuerpos necesarios presentan uno o varios de los siguientes signos clínicos:

- Hipertermia.
- Depresión.
- Anorexia.
- Secresión nasal y ocular, primero serosa y después mucopurulenta.
- Disnea.
- A la auscultación de los campos pulmonares se escuchan estertores secos y ásperos.
- Tos.
- Diarrea.
- Vómito.
- Deshidratación.
- Pérdida de peso.
- Convulsiones. |
- Hiperestesia. |=== Daño cerebral
- Cambios psíquicos. |
- Alteraciones posturales y durante la marcha. |=== Daño en cerebro medio, cerebelo y médula.
- Ataxia.
- Alteraciones en los reflejos, dependiendo del nivel al que esté afectada la médula.
- Movimientos mioclónicos, repetitivos y rítmicos de grupos musculares como los masticatorios.
- Retinitis no granulomatosa, focal o difusa.
- Hiperqueratosis de los cojinetes plantares.
- Dermatitis vesicular y pustulosa, principalmente en la piel del abdomen.

(2,38,39).

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4) En la primera etapa de la enfermedad (viremia) se obtiene una leucopenia. Una vez que se desarrollan infecciones bacterianas secundarias puede encontrarse: linfocitopenia, monocitosis y una ligera neutrofilia. No en todos los casos se observan cuerpos de inclusión en los linfocitos (38,39,125).
- Citología. Se pueden observar cuerpos de inclusión en los frotis realizados de raspados de la conjuntiva, de las tonsilas y de las membranas mucosas oral y nasal (38,39,125).
- Inmunofluorescencia para la detección de antígenos virales de los raspados conjuntivales y tonsilares. Puede haber falsos negativos (38,39).
- Los perros con encefalitis presentan en el líquido cerebroespinal, en algunos casos, un aumento en el número de células mononucleadas y/o de proteínas (38,39).

Tratamiento:

- Aplicación de antisuero específico contra el moquillo canino en la primera etapa de la enfermedad (viremia). Su administración llega a ser de utilidad estimulando al sistema inmunocompetente del organismo afectado, sin embargo, una vez establecido el cuadro clínico, no es útil su administración (39).
- Existen estudios experimentales que señalan que la aplicación endovenosa de la vacuna de virus vivo modificado durante los primeros cuatro días postinfección (antes de la presentación de la signología clínica característica) protegen al paciente produciendo el interferón y los anticuerpos neutralizantes (38).

- Antibioterapia para el control de las infecciones bacterianas secundarias (Ver Cap. V)
- Tratamiento sintomático y terapia de soporte.
- A aquellos pacientes con convulsiones se les administran medicamentos anticonvulsivos.

Prevención:

- Programas de inmunización. En aquellos cachorros mayores de 3 meses de edad, de los que no se conoce su estado de inmunidad, se recomienda aplicar una dosis de vacuna de virus vivo modificado. Si son menores de 3 meses de edad se vacunan primero a las 6-8 semanas de edad y se revacunados a las 12 a 16 semanas (120).

El programa de vacunación ideal durante las primeras 16 semanas de vida consiste en revacunar al cachorro cada 2 semanas a partir de las 8 semanas de edad (39,120).

La relación antigénica que existe entre el virus del moquillo canino y el del sarampión humano hace posible la utilización de vacunas contra el sarampión para producir anticuerpos contra la enfermedad de Carré. Se recomienda utilizarlas únicamente en cachorros de menos de 12 semanas de edad (39).

En los animales adultos debe practicarse la revacunación anual (39,120).

Algunos autores recomiendan la aplicación de la vacuna a la hembra antes del parto, para que así ésta transfiera suficientes anticuerpos a los cachorros en el calostro (39).

Existen en el mercado vacunas contra el moquillo canino incorporadas a otro virus o bacteria, como es el caso de la vacuna triple, que otorga protección contra la enfermedad de Carré, la Hepatitis viral canina y la Leptospirosis (120).

8.2 TOS DE LAS PERRERAS.

Definición:

Es una enfermedad infecciosa también conocida con el nombre de Traqueobronquitis infecciosa canina o Complejo de enfermedades respiratorias en el canino. Es causada por una combinación de diversos virus y bacterias y presenta como principal signo la tos (83,91,127).

Se transmite por medio de aerosoles, lo que facilita que se vuelva epidémica en lugares donde hay varios animales, como criaderos, clínicas veterinarias, pensiones y tiendas de mascotas (91).

Etiología:

Es causada por numerosos virus, bacterias, mycoplasmas y factores del medio ambiente actuando en combinación o por separado. Entre los virus involucrados se encuentran:

- virus de la enfermedad de Carré.
- adenovirus canino tipos I y II.
- virus de la parainfluenza canina ("simian virus 5 SV₅").
- herpesvirus canino.
- reovirus tipos I, II y III.

(83,91,100,127).

Las bacterias que se han aislado son:

- Bordetella bronchiseptica. (puede causar infecciones primarias y brotes de enfermedades respiratorias, principalmente en cachorros)
- E. coli.
- Pseudomonas spp.
- Klebsiella spp.
- Mycoplasma.

Oportunistas, invasores secundarios a una enfermedad viral.

(39,91,100,127).

Patogenia:

La vía de entrada de los organismos causantes es la respiratoria. Cada agente etiológico daña en distinta forma al tracto respiratorio. Estudios recientes señalan que son tres los organismos que con mayor frecuencia se encuentran involucrados en el problema:

- Adenovirus canino tipo 2.
- virus de la parainfluenza.
- Bordetella bronchiseptica.

(91,135).

El adenovirus canino tipo 2 puede producir una enfermedad respiratoria inaparente por sí mismo, o severa cuando se combina con otros agentes como Mycoplasma. El virus se aísla frecuentemente en cachorros que viven en la ciudad o en tiendas de animales (91,127).

El virus de la parainfluenza se localiza en el tracto respiratorio, se replica en las células epiteliales y produce pequeñas lesiones pulmonares y una ligera tos. Es sumamente contagioso. Cuando se combina con otros organismos produce neumonías muy severas (100,127). También causa rinitis catarral y traqueobronquitis necrotizante (39).

La Bordetella bronchiseptica produce rinitis y bronquitis agudas. Esta bacteria se localiza en los cilios de la mucosa respiratoria. Después de un proceso infeccioso por B. bronchiseptica el animal permanece inmune por un período de aproximadamente un año (91,127).

El herpesvirus puede causar neumonías severas en cachorros -- principalmente en aquellos menores de 2 semanas de edad. No se transmite en forma rápida entre los perros (127).

Las infecciones con reovirus son, por lo general, asintomáticas (127).

Signos clínicos:

Algunos pacientes muestran como único signo clínico una secreción nasal serosa bilateral (39).

En casos leves el perro parece no tener ningún problema, excepto una tos seca, fuerte y paroxística (100).

Los pacientes muestran por lo general alguno de los siguientes signos clínicos:

- Secreción nasal abundante, mucosa o mucopurulenta (39).
- Tos paroxística intermitente que puede ser causada mediante una ligera manipulación de la tráquea proximal (100).
Esta tos llega a ser húmeda y productiva en casos muy severos.
- Presencia de flemas en faringe y laringe (127).
- Tonsilitis (127).
- A la auscultación traqueal y pulmonar se escucha aumento en los sonidos que sugiere una neumonía intersticial o bronconeumonía (91,127).
- Anorexia.
- Hipertermia.

Diagnóstico:

- Anamnesis..
- Examen clínico.
- En la mayoría de los casos el diagnóstico etiológico puede ser dado únicamente mediante el aislamiento del virus a partir de frotis nasales y faríngeos (39).
- Las pruebas de laboratorio no ofrecen resultados definitivos para dar un diagnóstico o un pronóstico. La hematología puede ser normal o bien, presentar una leucocitosis y neutrofilia inducida por el estado de "stress" (127).
- Radiología (Ver Cap. IV Inciso 4.1)
Las lesiones observadas son compatibles con una neumonía intersticial o bronconeumonía (Ver Cap. VII inciso 7.3) (127).
- Citología de lavados traqueales o bronquiales. Puede observarse neutrófilos, bacterias, y en ocasiones algunas células epiteliales con corpúsculos de inclusión virales (127).

Tratamiento:

No existe un tratamiento específico, solamente puede administrarse uno sintomático y de sostén. Además de controlar los factores ambientales predisponentes (39,127).

En casos en los que la tos sea seca y no productiva y esté dañando al paciente, se sugiere suprimirla (Ver Cap. V inciso 5.3) (39,91, 100,127).

Antibioterapia en aquellos pacientes que presenten signología sistémica como hipertermia, anorexia u otros. El antibiótico se selecciona por medio de un cultivo o antibiograma; si ésto no es posible pueden administrarse antibióticos de amplio espectro (Ver Cap. V inciso 5.7) (91, 100,127).

Vaporizaciones (Ver Cap. V inciso 5.2) (39,91,127).

En ocasiones puede ayudar al paciente el uso de broncodilatadores y agentes mucolíticos (Ver Cap. V inciso 5.4)(39).

Prevención:

Se han desarrollado vacunas contra los tres principales agentes etiológicos: virus de la parainfluenza canina, adenovirus canino tipo dos y Bordetella bronchiseptica. Existen parenterales e intranasales.

<u>Tipo de vacuna.</u>	<u>Calendario de vacunación.</u>
- virus de la parainfluenza canina (vivo modificado)	Mismo calendario que para la vacuna triple DHL. (Ver Cap. VIII inciso 8.1)
- Adenovirus tipo 2 (virus vivo modificado)	Mismo calendario que enf. de Carré. (Ver Cap. VIII inciso 8.1)
- <u>Bordetella bronchiseptica.</u> (bacterina)	la inoculación después de la 3a semana de edad; 2a, 3 semanas más tarde. Revacunación anual.

Vacuna parenteral.

Adenovirus canino tipos 1 y 2
(virus vivo modificado)

+

Virus de la parainfluenza canina.

Calendario de vacunación.

Utilizar el mismo calendario de la enfermedad de Carré empleando vacunas combinadas para: moquillo, hepatitis y parainfluenza.

Vacuna intranasal.

Virus de la parainfluenza canina.
(virus vivo modificado)

+

Administrar una sola dosis a las cuatro semanas de edad.

Revacunación anual.

Bordetella bronchiseptica.
(viva y avirulenta)

El adenovirus canino tipo 2 inmuniza en forma adecuada contra la infección del adenovirus canino tipo 1, que produce la hepatitis infecciosa canina. Una de las ventajas que presenta ésto, es el hecho de que el tipo 2 no se replica en el ojo, por lo que no produce lesiones oculares. Tampoco causa daño en el riñón. Por estas razones se sustituye al adenovirus canino tipo 1 por el tipo 2 en algunas vacunas (39,127).

Otra medida preventiva en clínicas, criaderos y tiendas de animales es el manejo adecuado, buena alimentación y proporcionar ejercicio regular a los animales, aunado ésto a buenas condiciones sanitarias, temperatura y ventilación constante y confortable y el aislamiento inmediato de animales enfermos (91).

8.3 RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA.

Definición:

Es una enfermedad infecciosa y contagiosa que afecta al gato doméstico como único huésped natural. Se caracteriza por una presentación repentina, conjuntivitis, lagrimeo, secreción nasal y estornudo (99).

Etiología:

Es producida por un herpesvirus DNA. Presenta sensibilidad al éter y al cloroformo. Una solución de formalina del 0.009 al 0.018 % lo inactiva en 13 a 15 días (41,99,129).

Patogenia:

El virus se reproduce en forma predominante en las vías respiratorias altas de los gatos. Se ha aislado del pulmón de gatos muertos a causa de la enfermedad.

La transmisión natural de la enfermedad es por contacto directo a través de estornudo y de vómito.

En gatos jóvenes la mortalidad alcanza el 100%.

Los pacientes recuperados eliminan el virus intermitentemente durante 1 año. Si se les sujeta a estados de "stress" (hospitalización, transporte, apareamiento) pueden exacerbar el estado de portador y desarrollar una infección respiratoria leve (99).

Lesiones:

- Necrosis focal en los pasajes nasales, cornetes, traquea y mucosa conjuntival.
- Cuerpos de inclusión acidófilos en las células del septo nasal, tonsilas, epiglotis, traquea y membrana nictitante.

(99,129)

Signos clínicos:

- Estornudo.
- Hipertermia al inicio de la enfermedad (39.4 a 40.5° C)
- Depresión.
- Ptialismo.
- Secreción nasal y conjuntival. En un principio es serosa, luego mucopurulenta.
- Disnea.
- Anorexia.
- Ulceraciones en la superficie dorsal de los labios y de la lengua.
- Ulceras corneales.
- Infertilidad. Abortos o muertes neonatales.
- Sinusitis frontal persistente como secuela de la enfermedad, principalmente en las razas siamés, persa y burmés (99).
- Inflamación de laringe y faringe.
- Tonsilitis con petequias.
- Ganglios cervicales ligeramente aumentados de tamaño.

(41,99,129,150)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Hematología. La biometría hemática no muestra leucopenia como en otras enfermedades virales (99).
- Aislamiento e identificación del virus. La muestra puede obtenerse de frotis faríngeo (129).

Tratamiento:

Aquellos casos muy leves no requieren de tratamiento.

El tratamiento consiste en controlar las infecciones bacterianas secundarias y en una terapia de sostén (41,99,129).

Antibióticos de amplio espectro (Ver Cap. V) La vía de administración dependerá del estado del paciente y de la habilidad del cliente para administrarle el medicamento.

- Es más recomendable, siempre que sea posible cuidar al gato en su casa y no hospitalizarlo, ya que ésto lo excitaría mucho, además del alto peligro de contagio a otros animales.
- Terapia de flúidos en animales deshidratados. Se administran soluciones isotónicas o hipotónicas.
- En ocasiones, en gatos con una anemia marcada, es necesario realizar transfusiones sanguíneas. Previamente debe de determinarse si el gato donador es negativo al virus de la leucemia felina y a la hemobartonelosis.
- Administración de complejos vitamínicos.
- El cuidado de los ojos es en extremo importante para evitar un daño corneal, una panoftalmitis o la ceguera. No deben utilizarse corticoesteroides tópicos. Se limpian las secreciones oculares continuamente y se aplican antibióticos de amplio espectro 5 a 6 veces al día. Existen drogas antivirales de uso oftálmico que son efectivas. La aplicación de ungüentos de yododiuxiridina o vidarabina al 3% instilada cada 4-6 horas, interfiere en la replicación viral. Conjuntamente se recomienda aplicar unguentos con antibióticos.
- Inhaloterapia (Ver Cap. V inciso 5.2).
- Faringostomía. Los animales enfermos llegan a morir por inanición y deshidratación, y no por la acción directa del virus. Se recomienda ponerles un tubo faringoesofágico para a través de él administrar sus requerimientos calóricos y los medicamentos.

En los animales muy deprimidos sólo se requiere aplicar anestésico local, pero si el paciente muestra mucha resistencia se le puede anestesiar superficialmente. Se debe de evitar el uso de anestésicos inhalados en pacientes con problemas respiratorios.

Se coloca un espéculo oral sobre el canino inferior para lograr una mayor exposición.

Se introduce el dedo índice dentro en la faringe detrás de los huesos estilohioideos. La punta se dirige en forma lateral (Figura 8.3-1). Se obstruye a la entrada del tórax a la vena yugular . Se incide la piel sobre la punta del dedo que se encuentra dentro de la faringe evitando dañar las estructuras venosas y glandulares. Se mide el tubo para calcular los centímetros que se introducirán dentro del esófago y que su extremo llegue a nivel de la 13^a costilla aproximadamente. Se jala el tubo a través de la incisión en la piel con unos "Forceps de Halstead" desde la faringe. El otro extremo se dobla sobre sí mismo y se desliza hacia el esófago (Figura 8.3-2 y 8.3-3). El tubo se fija a la piel pasándolo unos centímetros por tejido subcutáneo y se estabiliza con un vendaje (Figura 8.3-4) (105).

El extremo externo del tubo debe de mantenerse cerrado para evitar la entrada de aire al estómago. Se alimenta al paciente de 6 a 10 veces al día y después de cada alimentación se agregan 5ml de agua tibia para limpiar el tubo.

El volumen máximo a administrar en cada alimentación en un gato de talla mediana es de 30ml. Se puede agregar al alimento los medicamentos. Las necesidades calóricas de un gato adulto son de 70Kcal/Kg al día y en un gatito de 200 Kcal/Kg al día, aumentando 10% por cada grado Fahrenheit de más en la temperatura corporal. La suplementación calórica se cubre con alimento preparado para bebé con una yema de huevo, o bien, con alimento enlatado para gato (129).

Prevención:

La vacunación es la forma de prevención y control más efectiva contra la enfermedad viral de las vías respiratorias altas de los gatos (129).

La vacuna contra la rinotraqueitis viral felina viene en combinación con el calicivirus felino. También hay en el mercado la vacuna tri

Figura 8.3-1 Esquema que muestra la colocación adecuada del dedo índice con el fin de determinar el sitio de incisión para realizar la faringostomía. Adaptado de la referencia No.105.

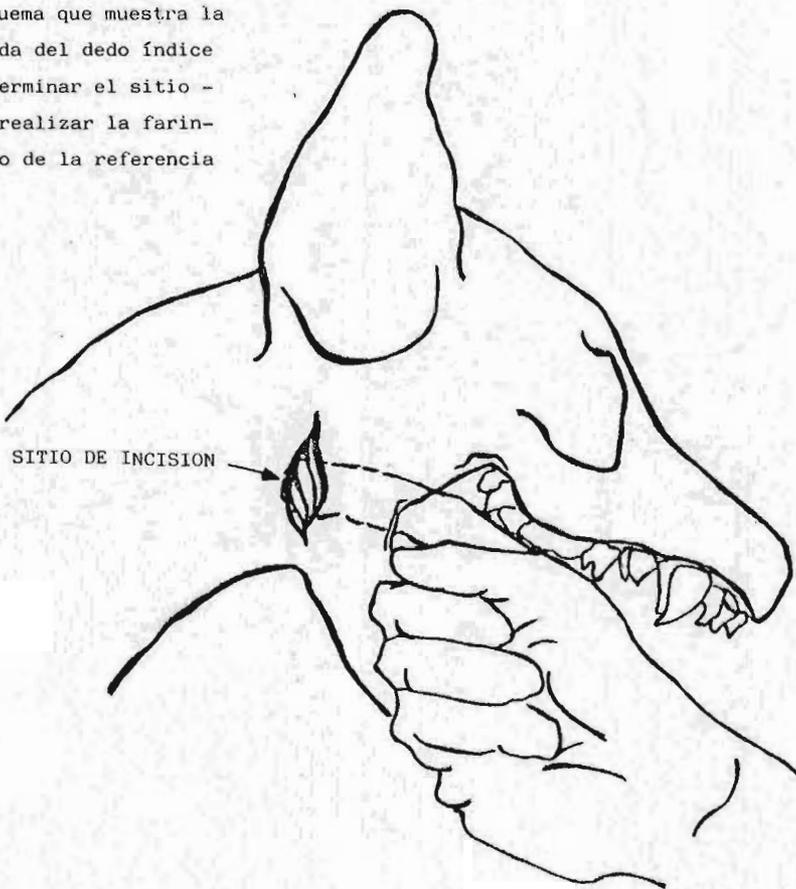
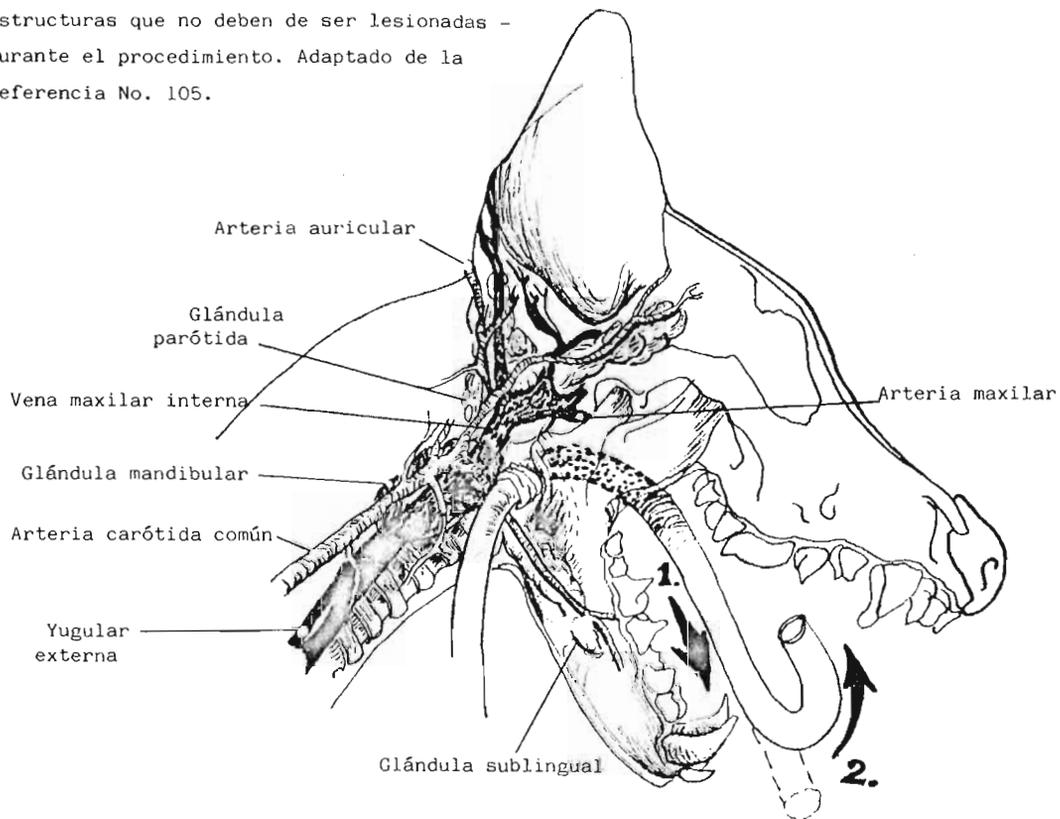


Figura 8.3-2 Demostración esquemática de la posición del tubo. La ilustración indica las estructuras que no deben de ser lesionadas - durante el procedimiento. Adaptado de la referencia No. 105.



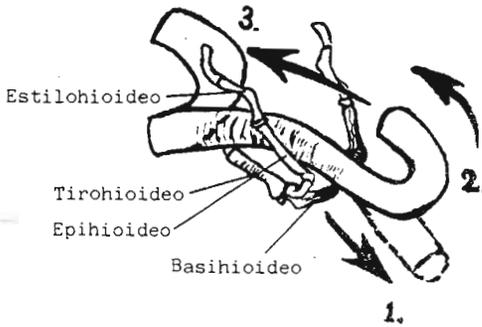


Figura 8.3-3 Esquema que señala la dirección que sigue el tubo al realizar la faringostomía.

Adaptado de la referencia No. 105.



Figura 8.3-4 El tubo se asegura a la piel introduciéndolo por el tejido subcutáneo unos centímetros. Posteriormente se estabiliza con un vendaje alrededor del cuello.

Adaptado de la referencia No. 104.

ple (rinotraqueitis, calicivirus y panleucopenia) (121).

Existen dos formas de aplicación: la parenteral y la intranasal. El programa de vacunación se señala en la tabla 8.3-1.

Tipo de vacuna y vía de administración.	Edad (semanas) (1ª vacunación)	Edad (semanas) (2ª Vacunación)	Revacunación
Virus vivo modificado. (subcutánea ó intramuscular).	8-10 (o más jóvenes)	12-14	Anual.
Virus vivo modificado (IN) (intranasal)	8-10	-----	Anual.
Virus inactivado. (subcutánea ó intramuscular).	8-10 (o más joven)	12-14	Anual.

Tabla 8.3-1. Calendario de vacunación contra la rinotraqueitis viral felina , el calicivirus felino y la panleucopenia felina. Tomado de la referencia No. 121.

8.4 CALICIVIRUS FELINO.

Definición:

Es una enfermedad respiratoria de los gatos producida por un virus. Su distribución es mundial y los signos clínicos dependen de la cepa del virus y de la resistencia del huésped (41,99,129).

Etiología:

El agente causal de la enfermedad es un calicivirus, RNA. No produce cuerpos de inclusión y es resistente al éter y al cloroformo. Su diámetro es de aproximadamente 37-40nm . Es sensible al hipoclorito (99, 129).

Patogenia:

La vía de transmisión natural es por medio de aerosoles, de fomites y por contacto directo. Los gatos recuperados eliminan el virus en forma continua por la faringe y por el excremento durante casi un año. El período de incubación es de 1 a 2 días y la fase viral es de 5 a 10 días. El virus produce necrosis celular en las vías respiratorias altas. Las cepas muy virulentas causan lesiones en las vías respiratorias bajas (41 , 99 , 121 , 129). Algunas de las cepas llegan a producir cistitis y uretritis (99).

Signos clínicos:

Si el paciente se encuentra afectado en forma ligera presenta uno o varios de los siguientes signos clínicos:

- Ulceración epitelial de la lengua, el paladar duro y las comisuras nasales.
- Vesículas en la lengua, paladar duro y comisuras nasales.
- Fiebre.
- Lagrimeo.
- Secreción nasal serosa o mucopurulenta.

- Estornudos.
- Anorexia.

(41,99,129)

Los pacientes que presentan la enfermedad en forma severa - muestran alguno o todos los siguientes signos clínicos:

- Neumonía intersticial con edema alveolar y exudado bronquial purulento.
- A la auscultación de los campos pulmonares se escuchan estertores húmedos.
- Disnea.
- No hay abortos.

(41,99,129)

Diagnóstico:

- Anamnesis.
- Examen clínico.
- Hematología (Ver Cap. IV inciso 4.4).

Al inicio de la enfermedad hay una linfopenia. Posteriormente los glóbulos blancos vuelven a su número normal, o bien, aumentan considerablemente.

- Aislamiento del virus.
- En la presentación severa se realizan estudios radiológicos (Ver Cap. IV inciso 4.1). Las radiografías muestran una - neumonía intersticial y un edema alveolar.

(8,41)

Tratamiento:

El tratamiento es el mismo que el indicado para los casos de una rinotraqueitis viral felina (Ver Cap VII inciso 8.3).

Prevención:

La vacunación produce una adecuada protección contra la enfermedad. Existe una inmunidad cruzada entre las diversas cepas del virus. La vacuna comercial viene en combinación con el virus de la rinotraqueitis viral felina, o bien, como una vacuna triple (calicivirus- rinotraqueitis viral felina-panleucopenia felina). Las presentaciones son intranasales- o parenterales (121).

En la tabla 8.3-1 se indica el calendario de vacunación (Ver Cap. VII inciso 8.3).

8.5 NEUMONITIS FELINA.

Definición:

Es una enfermedad respiratoria que afecta a los gatos de presentación aguda o crónica causada por la Chlamydia psittaci (57,99,123,-125).

Etiología:

El agente causal es una cepa de la Chlamydia psittaci. En la antigüedad se creía que era causada por la Miyagawanella felis (57,99).

Las Chlamydias son organismos semejantes a las bacterias, es un parásito intracelular obligado. Son Gram negativas y no móviles, presentan una pared celular, contienen RNA y DNA y se replican en el citoplasma por fisión binaria requiriendo del mecanismo productor de energía del huésped para ello (57).

Patogenia:

Se cree que la vía de transmisión es por contacto directo o -pos aerosoles.

La Chlamydia se replica en el epitelio conjuntival en la mucosa de los pasajes nasales, de la tráquea y de los bronquiolos. En las células conjuntivales se produce degeneración, necrosis y descamación. La respuesta inflamatoria asociada a estas lesiones son: hiperemia y edema e infiltración leucocitaria (57,99).

En el tejido pulmonar se produce un colapso alveolar. La enfermedad presenta un curso aproximado de 2 semanas (125).

Los animales que se recuperan de la enfermedad actuarán como portadores sanos por un período de hasta 2 meses (99).

Signos clínicos:

- Rinitis ligera.
- Conjuntivitis crónica 5-10 días después del contagio y persiste durante 45 días.
- Secreción conjuntival mucopurulenta.
- Hiperplasia nodular del tejido linfoide de la membrana nictitante y de la conjuntiva palpebral.
- Anorexia.
- Depresión.
- Estornudos intermitentes.
- Secreción nasal serosa.
- Hipertermia en los primeros días de la enfermedad.
- Los signos clínicos de afección en las vías respiratorias bajas no son significativos.

(57,99,125)

Diagnóstico:

- Historia clínica.
- Examen físico.
- Demostración citológica de la Chlamydia psittaci. El frotis conjuntival se tiñe con el método de Wright ó Giemsa para identificar los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos de forma cocoide de 0.5 a 1.0 micras de diámetro (57).
- La inoculación en la membrana del saco vitelino del huevo embrionado es el principal método utilizado para el aislamiento de la Chlamydia (57).

Tratamiento:

- Antibioterapia. La droga de elección es la tetraciclina, pero también es sensible a las sulfonamidas (57).
El tratamiento debe de continuarse por 14 días.
- Tratamiento sintomático.

Prevención:

Se ha observado que la vacuna comercial de virus vivo modificado reduce la severidad y la duración de la enfermedad clínica (conjuntivitis y rinitis serosa). La vacuna **no previene la infección conjuntival**. La presentación crónica no se presenta en los gatos vacunados (57,121).

Si la neumonitis felina llega a causar problemas en un área - en particular se recomienda instituir la vacunación dentro del programa de inmunizaciones. La primera vacuna se aplica a las 8 semanas de edad por vía subcutánea o intramuscular y se revacuna anualmente (121).

LITERATURA CITADA.

1. Amis, T.C.: Clinical respiratory physiology, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 191-201, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
2. Appel, M.: Canine distemper, Current veterinary therapy VI, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 1308-1313, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1977.
3. Appel, M.J.: Canine infectious tracheobronchitis (kennel cough): A status report. Comp. Cont. Ed., 3:70, 1981.
4. Aron, D.N.; De Vries, R. and Short, C.E.: Primary tracheal chondrosarcoma in a dog. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 16:31, 1980.
5. Aronson, A.L. and Kirk, R.W.: Antimicrobial drugs, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I:338-366, 2nd. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
6. Barsanti, J.A. and prestwood, A.K.: Parasitic diseases of the respiratory tract, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 241-246, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
7. Bauer, T.G. and Thomas, W.P.: Pulmonary edema, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 252-257, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
8. Benjamin, M.M.: Outline of veterinary clinical pathology, 3rd. edition, The Iowa State University Press Ames, Iowa, 1978.
9. Berzon, J.L.; Rendano, V.T. and Hoffer, R.E.: Recurrent pneumothorax secondary to ruptured pulmonary blebs: a case report. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 15:707-711, 1979.

10. Bevill, R.F. and Huber, W.G.: Sulfonamides, Veterinary pharmacology and therapeutics. Edited by: Jones, L.M. and McDonald, L.E., 814-911, 4th ed., The Iowa State University Press Ames, Iowa, 1977.
11. Blagburn, B.L.; Didier, P.J. and Todd, K.S.: Pneumonossoides caninum in a dog. Vet. Med. Small Anim. Clin., 77:768-770, 1982.
12. Bojrab, M.J.: Tráquea, Medicina y cirugía en pequeñas especies. Editado por: Bojrab, M.J., 209-211, 1ª edición, Compañía Editorial Continental, México, 1980.
13. Bonagura, J.D.: Pulmonary edema, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 243-249, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.
14. Booth, N.H.: Drugs acting locally on the skin, mucous membranes, eyes and ears, Veterinary pharmacology and therapeutics. Edited by: Jones, L.M.; Booth, N.H. and McDonald, L.E., 817-845, 4th ed., The Iowa State University Press Ames, Iowa, 1977.
15. Booth, N.H.: Stimulants, Veterinary pharmacology and therapeutics. Edited by: Jones, L.M.; Booth, N.H. and McDonald, L.E., 405-414, 4th ed., The Iowa State University Press Ames, Iowa, 1977.
16. Bradley, P.A. and Harvey, C.E.: Intranasal tumors in the dog: an evaluation of prognosis. J. Sm. An. Pract., 14:459-467, 1973.
17. Bright, R.M. and Wheaton, L.G.: A modified surgical technique for elongated soft palate in dogs. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 19:288-292, 1983.
18. Brodey, R.; O'Brien, J.; Berg, P. and Roszel, J.: Osteosarcoma of the upper airway in a dog. J. A. V. M. A., 155:1460, 1969.

19. Bryan,R.D.;Frame,R.W.and Kier,A.B.:Tracheal leiomyoma in a dog. --
J.A.V.M.A.,178:1070,1981.
20. Burns,J.:Errors in radiography that interfere with diagnosis.V.M.SAC.,
76:173-179,1981.
21. Cantwell,H.D.;Rebar,A.H.and Allen,A.R.:Pleural effusion in the dog:
principles for diagnosis.J.Amer.Anim.Hosp.Assoc.,19:227-232,1983.
22. Carb,A.and Halliwell,W.H.:Osteochondral dysplasias of the canine tra-
chea.J.Amer.Anim.Hosp.Assoc.,17:193-199,1981.
23. Carpenter,J.L.:Bronchial asthma in cats,Current veterinary therapy V,
small animal practice.Edited by:Kirk,R.W.,W.B.Saunders Co.,Philadel-
phia,1974.
24. Creighton,S.R.and Wilkins.R.J.:Bacteriologic and cytologic evaluation
of animals with lower respiratory tract disease using transtracheal-
aspiration biopsy.J.Amer.Anim.Hosp.Assoc.,10:227-232,1974.
25. Creighton,S.R.and Wilkins.R.J.:Pleural effusions,Current veterinary-
therapy VII,small animal practice.Edited by:Kirk,R.W.,253,W.B.Saun-
ders Company,Philadelphia,1980.
26. Creighton,S.R.and Wilkins,R.J.:Transtracheal aspiration biopsy tech-
nique and cytological evaluation.J.Amer.Anim.Hosp.Assoc.,10:219,1974.
27. Cornelius,L.:Pathophysiological mechanisms of problem in internal me-
dicine-caughing,A.A.F.A.'s 49th annual meeteing proceedings,Nevada,
1982,147-151,Amer.Anim.Hosp.Assoc.,Indiana,1982.

28. Crow, S.E.: Neoplasms of the respiratory tract, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 249-253, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.
29. Datz, L.: La entrevista clínica, Centro Universitario de Tecnología Educacional para la Salud, México, 1981.
30. Davis, L.E.: Antimicrobial therapy, Current veterinary therapy VII, small animal practice, Edited by: Kirk, R.W., 2-16, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.
31. Davis, L.E.: Clinical pharmacology of the respiratory system, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 208-214, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1980.
32. De Buen, N. y Castillo, G.: Citología bronquial en el perro. Veterinaria Mex., IX:169-181, 1978.
33. Dorn, C.R.; Taylor, D.O.N.; Fry, F.L. and Hibbard, H.H.: Survey of animal neoplasms in Alameda and Contra Costa Counties, California. II Cancer morbidity in dogs and cats from Alameda County. J. Nat. Cancer Inst., 40:307, 1968.
34. Douglas, W.D.: Histamina y antihistamínicos; 5-hidroxitriptamina y antagonistas, Bases farmacológicas de la terapéutica. Dirigido por: Goodman, L.S. y Gilman, A., 496-530, 5ª edición, Nueva Editorial Interamericana, México, 1978.
35. Duncan, J.R. and Prasse, R.W.: Veterinary laboratory medicine, clinical pathology, The Iowa State University Press Ames, Iowa, 1977.
36. Evans, H.E. and deLahunta, A.: Disección del perro de Miller, 1ª edición en español, Nueva Editorial Interamericana, México, 1972.

37. Ettinger, S.J. and Ticer, J.W.: Diseases of the trachea, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I.: 723-747, 2nd. ed., W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1983.
38. Farrow, B.R.: Canine distemper, Current veterinary therapy VII, small -- animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 1284-1286, W.B.Saunders Company, Philadelphia, 1980.
39. Farrow, B.R.H. and Love, D.N.: Bacterial, viral and other infectious problems, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog - and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I., 269-319, 2nd. ed., W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.
40. Feeney, D.A.; Sautter, J.H. and Lees, G.E.: An unusual case of acute disseminated toxoplasmosis in a cat. J.Amer.Anim.Hosp.Assoc., 17: 311-314, - 1981.
41. Ford, R.B. and Walshaw, R.: Feline upper respiratory disease, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 224-228, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1980.
42. Ford, R.B.: Management of chronic upper airway disease, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 231-236, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.
43. Ford, R.B.: The respiratory system, Feline medicine. Edited by: Pratt, P.W., 299-320, 1st. ed., American Veterinary Publications, United States of - America, 1983.
44. Franz, D.N.: Estimulantes del sistema nervioso central, Bases farmacológicas de la terapéutica. Dirigido por: Goodman, L.S. y Gilman, A., 302-309, 5ª ed., Nueva Editorial Interamericana, México, 1978.

45. Gibbs,C.;Lane,J.G.and Denny,H.R.:Radiological features of intranasal lesions in the dog:A review of 100 cases.J.Sm.An.Pract.,20:515-535, 1979.
46. Green,G.M.;Jakab,G.J.;Low,R.B.and Davis,G.S.: Defense mechanisms of the respiratory membrane. Am. Rev. Resp. Dis., 115 : 479, 1977.
47. Ham, A.W.: Tratado de histología, séptima edición, Nueva Editorial Interamericana, México, 1975.
48. Harpster,N.K.:The effectiveness of cefalosporins in the treatment of bacterial Pneumonias in the dog.J.Amer.Anim.Hosp.Assoc.,17:766-772,- 1981.
49. Harris,L.T.:Tracheal foreign body in a cat.V.M.SAC.,17:1088,1982.
50. Harvey,C.E.;Chiapella,A.M.and Dubielzig,R.R.:Palato-pharyngeal fusion, laryngeal necrosis in a dog:a case report.J.Amer.Anim.Hosp.Assoc.,17: 213-217,1981.
51. Harvey,C.E.:Upper airway obstruction syndromes in dogs,Current veterinary therapy VI,small animal practice.Edited by:Kirk,R.W.,233-236, - W.B.Saunders Co.,Philadelphia,1977.
52. Harvey,C.E.and O'Brien,J.A.:Disorders of the oropharynx and salivary glands,Textbook of veterinary internal medicine,diseases of the dog and cat.Edited by:Ettinger,S.J.II:1068-1097,W.B.Saunders Co.,Phila-- delphia,1975.
53. Head,J.R.and Suter,P.F.:Approach to the patient with respiratory disease,Textbook of veterinary internal medicine,diseases of the dog - and cat.Edited by:Ettinger,S.J.,I:544-564,W.B.Saunders Co.,Philadel-

phia, 1975.

54. Head, J.R.; Suter, P.F. and Ettinger, S.J.: Lower respiratory tract diseases, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I., 661-723, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
55. Henke, C.L.: Efficacy of prednisolone in a tetracycline/novobiocin/prednisolone combination as therapy for canine upper respiratory infections. V.M.SAC., 77:925-928, 1982.
56. Hoerlein, B.F.: Canine neurology: Diagnosis and treatment, 3rd. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1978.
57. Hoover, E.A.: Feline pneumonitis, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 1299-1302, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
58. Huber, W.G.: Penicillins, Tetracyclines, Veterinary pharmacology and the therapeutics. Edited by: Jones, L.M.; Booth, N.H. and McDonald, L.E., 912-939, 4th. ed., The Iowa State University Press Ames, Iowa, 1977.
59. Huber, W.G.: Steptomycin, Chloramphenicol, and other antibacterial agents, Veterinary pharmacology and therapeutics, Edited By: Jones, L.M.; Booth, N.H. and McDonald, L.E., 940-971, 4th. ed., The Iowa State University Press Ames, Iowa, 1977.
60. Hutyra, F.; Marek, J. y Marniger, R.: Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos, tercera ed., Editorial Labor, Barcelona, España, 1973.
61. Huzly, A.: Atlas de broncoscopia. 1ª ed., Salvat Editores, España, 1962.

62. Irwin, R.S.; Rosen, M.J. and Braman, S.S.: Cough: a comprehensive review. - Arch. Intern. Med., 137:1186-1191, 1977.
63. Kagan, K.G. and Stiff, M.E.: Pleural diseases, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 266-277, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
64. Kaplan, B.: Evaluation and management of tonsillitis and pharyngitis in dogs. V.M.SAC., 76:1599-1603, 1981.
65. Kealy, J.K.: Diagnostic radiology of the dog and cat, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979.
66. Killough, J.H.: Mecanismos protectores de los pulmones. Enfermedad pulmonar. Enfermedad pleural. Editado por: Sodeman, W.A. y Sodeman, T.M., 488-511, Nueva Editorial Interamericana, México, D.F., 1984.
67. Kirk, R.W.: Antibiotics in small practice, AAHA's 49th. annual meeting proceedings, Nevada, 1982, 203-207, Amer. Anim. Hosp. Assoc., Indiana, 1982.
68. Kirk, R.W. and Bistner, S.I.: Handbook of veterinary procedures and emergency treatment, 3rd. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1981.
69. Knecht, C.D. and Schiller, A.G.: Head and nose, Canine surgery. Edited by: Archibald, J., 171-192, American Veterinary Publications, California, -- 1974.
70. Krahwinkel, D.J.: Thoracic trauma, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 268-276, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.

71. Lane, J.G.: Rhinitis and sinusitis in the dog, Current veterinary therapy VI, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 220-227, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1977.
72. Legendre, A.M.; Krahwinkel, D.J. and Spauling, K.A.: Feline nasal and paranasal sinus tumors. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 17:1038-1039, 1981.
73. Legendre, A.M., Spauling, K. and Krahwinkel, D.J.: Canine nasal and paranasal sinus tumors. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 19:115-123, 1983.
74. Leighton, R.L. and Gregory, C.: Excision of the lung lobe in dogs. V.M.S.A.C., 77:1211-1213, 1982.
75. Leonard, H.C.: Edema y otros desórdenes de la laringe, Medicina y cirugía en pequeñas especies. Editado por: Bojrab, M.J., 205-208, 1ª ed., Compañía Editorial Continental, México, 1980.
76. Longuel, R.; Phelan, J.; Tanous, H. and Bushong, S.: Criteria of the silhouette sign. Diagnostic Radiology, 122:581-585, 1977.
77. Low, D.G.: General examinations of dogs, Vet. Clin. N. Amer., Edited by: Kirk, R.W., 1:3-14, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1971.
78. Low, D.G.; Osborne, C.A. and Finco, D.R.: The pillars of diagnosis: history and physical examination, Textbook of veterinary internal medicine, - diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I, 34-53, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
79. McDonald, L.E.: Veterinary endocrinology and reproduction. 3rd ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1980.

80. McEwen, E.G.; Withrow, S.J. and Patnaik, A.K.: Nasal tumors in the dog: retrospective evaluation of diagnosis, prognosis, and treatment. J.A.V.M.A., 170:45-48, 1977.
81. McKiernan, B.: Canine and feline pneumonia, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 235-243, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
82. McKiernan, B.: Diseases of the canine and feline tracheobronchial tree, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 229-235, W.B. Saunders Co., 1980.
83. McKiernan, B.C.: Lower respiratory tract diseases, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I:760-828, 2nd.ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
84. McMillan, R.; Withrow, S.J. and Gillette, E.L.: Surgery and regional irradiation for treatment of canine tonsillar squamous cell carcinoma: retrospective review of eight cases. J.Amer.Anim.Hosp.Assoc., 18:311-314, 1982.
85. Macy, D.W. and Small, E.: Deep mycotic diseases, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I:237-269, 2nd.ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
86. Madewell, B.R.; Priester, W.A.; Gillette, E.L. and Snyder, S.P.: Neoplasms of the nasal passages and paranasal sinuses in domestic animals as reported by 13 veterinary colleges. Am.J.Vet.Res., 137:851-856, 1976.
87. Maksik, D. and Small, E.: Diagnostic radiography of the canine thorax, Vet. Med., 60:41, 1965.

88. Moulton, J.: Tumors in domestic animals. University of California Press, Berkeley, 1961.
89. Morgan, J.P.; Suter, P.F.; O'Brien, T.R. and Park, R.D.: Tumors in the nasal cavity of the dog: a radiographic study. American Veterinary Radiology Society Journal, VIII:18-26, 1972.
90. Nielsen, S.W.: Classification of tumors in dogs and cats. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 19:13-60, 1983.
91. Norden Laboratories: Infectious canine respiratory diseases, causes, treatment and prevention, Gaines Progress, 1-8, 1981.
92. Norris, A.M.: Intranasal neoplasms in the dog. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 15:231-236, 1979.
93. O'Brien, J.A.: A diagnostic approach to respiratory disease, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 203-208, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
94. O'Brien, J.A.: Bronchoscopy in the dog and the cat, J.A.V.M.A., 156:213-217, 1970.
95. O'Brien, J.A. and Harvey, C.E.: Diseases of the upper airway, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I:565-603, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1975.
96. O'Brien, J.A. and Harvey, C.E.: Diseases of the upper airway, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S.J., I:692-722, 2nd. ed., W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.

97. Osborne, C.A.: Clinical diagnosis revisited: action, reaction and inaction, Department of small animal clinical sciences, 1-20, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota.
98. Osborne, C.A.: The transition of quality patient care from an art to a science. The problem oriented concept. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 11:250-260, 1975.
99. Ott, R.L.: Systemic viral diseases, Feline medicine. Edited by: Pratt, P.W., 85-139, 1st. ed., American Veterinary Publications, California, 1983.
100. Ott, R.L.; Miller, J.B. and Barrett, R.E.: The respiratory system, Canine - medicine, Edited by: Catcott, E.J., II:1035-1083, American Veterinary Publications, Santa Bárbara, California,
101. Pennock, P.W. and Archibald, J.: Diseases of the respiratory tract, Canine Medicine. Edited by: Catcott, E.J., 561-588, 1st. ed., American Veterinary Publications, Santa Bárbara, California, 1968.
102. Pirie, H.M. and Wheeldon, E.B.: Chronic bronchitis in the dog. Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 20:253-276, 1976.
103. Prevost, E.; McKee, J.M. and Crawford, P.: Successful medical management of severe feline cryptococcosis. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 18:11-114, 1982.
104. Rawlings, C.A.: Chest drains, small animal surgery, an atlas of operative techniques. Edited by: Wingfield, W.E. and Rawlings, C.A., 71-73, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979.
105. Rawlings, C.A.: Pharyngostomy, small animal surgery, an atlas of operative techniques. Edited by: Wingfield, W.E. and Rawlings, C.A., 65-67, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1979.

106. Reif, J.S.: Lung and pleural biopsy. Vet. Clin. N. Amer., 4: 383-394, 1974.
107. Reif, J.S.: Physical examination of the canine respiratory system, Vet. Clin. N. Amer. 1: 71-84, 1971.
108. Reif, J.S. and Cohen, D.: The environmental distribution of canine respiratory tract neoplasms. Arch. Environ Health, 22: 136, 1971.
109. Robin, E.D.; Cross, C.E. and Zellis, R.: Pulmonary edema. N. Engl. J. Med., 288: 292-304, 1973.
110. Ross, D.L.: The oral cavity, Current veterinary therapy VI, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 913-914, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1977.
111. Roudebush, Ph.: Diagnostics for respiratory diseases, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 222-230, - W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
112. Roudebush, Ph. and Burns, J.: Pleural effusion as a sequela to traumatic diaphragmatic hernias: a review of four cases. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 15: 699-706, 1979.
113. Roudebush, Ph. and Fales, W.H.: Antibacterial susceptibility of Bordetella bronchiseptica isolates from small companion animals with respiratory disease. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 17: 793-797, 1981.
114. Roudebush, Ph., Green, R.A. and Digilio, K.M.: Percutaneous fine-needle aspiration biopsy of the lung in disseminated pulmonary disease. -- J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 17: 109-116, 1981.

115. Ryer, K. and Ryer, J.: A case of feline mycotic rhinitis caused by Cryptococcus neoformans. V.M.SAC., 76:1150-1151, 1981.
116. Saidla, J.E.: Problem-oriented medicine for the veterinarian. J.Amer. Anim.Hosp.Assoc., 14:307-330, 1978.
117. Schaer, M.; Gamble, D. and Spencer, C.: Spontaneous pneumothorax associated with bacterial pneumonia in the dog—two case reports. J.Amer.Anim.Hosp.Assoc., 17:783-788, 1981.
118. Schaer, M.; Johnson, K.E. and Nicholson, A.C.: Central nervous system disease due to histoplasmosis in a dog: a case report. J.Amer.Anim.Hosp.Assoc., 19:311-316, 1983.
119. Schall, W.D.: Thoracocentesis. Vet.Cli.N.Amer., 4:395-401, 1974.
120. Schultz, R.D.; Appel, M.; Carmichael, L.E. and Farrow, B.: Update on canine immunization, Current veterinary therapy VII, small animal practice. -- Edited by: Kirk, R.W., 1252-1255, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1980.
121. Scott, F.W.: Feline immunization, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 1127-1129, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.
122. Scott, F.W.: Systemic glucocorticoid therapy, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 988-994, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1980.
123. Scott, F.W.; Grant, W. and Bittle, J.: Current canine and feline immunization guidelines, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 1134-1142, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.

124. Sisson, S. y Grossman, J. D.: Anatomía de los animales domésticos, Cuarta edición, Salvat Editores, Barcelona, España, 1977.
125. Smith, H. A.; Jones, T. C. and Hunt, R. D.: Veterinary pathology, 4th. ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1972.
126. Smith, S. and Eger, C.: The respiratory system, Feline medicine and surgery, Edited by: Catcott, E. J., 175-194, 2nd. ed., American Veterinary Publications, California, 1975.
127. Spauling, G. L.: Canine respiratory disease complex, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R. W., 1276-1278, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
128. Steffey, E. P. and Robinson, N. E.: Respiratory system physiology and pathology, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S. J., I: 673-691, 2nd. ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.
129. Stein, B. S.: Feline respiratory disease complex, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R. W., 1279-1284, -- W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
130. Strombeck, D. R.: Gastrointestinal disorders, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R. W., 854-973, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
131. Suter, P. F.: Pulmonary neoplasia, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S. J., 2nd. ed., - 829-840, W. B. Saunders Co., Philadelphia, 1983.

132. Suter, F.P. and Ettinger, S.J.: Pulmonary edema, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited by: Ettinger, S. J., I:747-760, 2nd. ed., W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.
133. Suter, P.F. and Gomez, J.A.: Diseases of the thorax—radiographic diagnosis, Venture Press, Davis, California, 1981.
134. Suter, F.P. and Zinkl, J.G.: Mediastinal, pleural and extrapleural thoracic diseases, Textbook of veterinary internal medicine, diseases of the dog and cat. Edited By: Ettinger, S.J., 840-883, 2nd. ed., W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.
135. Swango, L.J.: Canine immunization, Current veterinary therapy VIII, -- small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 1123-1129, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.
136. Thayler, G.W.: Pneumonia, Current veterinary therapy VIII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 247-252, W.B.Saunders Co., Philadelphia, 1983.
137. Theilen, G.H. and Madewell, B.R.: Veterinary cancer medicine, Lea and Febiger, Philadelphia, 1979.
138. Thorton, G.W.: Antimicrobial therapy in the dog and cat, Vet. Clin. N. Amer. 5:133-141, 1975.
139. Ticer, J.W.: Radiographic technique in veterinary practice, 2nd. ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1984.
140. Todoroff, R.J. and Brodey, R.S.: Oral and pharyngeal neoplasia in the dog: a retrospective study of 361 cases. J.A.V.M.A., 175:567-571, 1979.

141. Vasseur, P.B. and Patnaik, A.K.: Laryngeal adenocarcinoma in a cat. -- J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 17:639-641, 1981.
142. Veith, L.A.: Squamous cell carcinoma of the trachea in a cat. Feline-Pract., 4:30, 1974.
143. Venker-van Haagen, A.J.: Bronchoscopy of the normal and abnormal canine. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 14:397-410, 1979.
144. Venker-van Haagen, A.J.: Laryngeal paralysis in young Bouviers, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 290-291, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.
145. Venker-van Haagen, A.J.; Bouw, J. and Hartman, W.: Hereditary transmission of laryngeal paralysis in Bouviers. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 17:75-76, 1981.
146. Venker-van Haagen, A.J.; Hartman, W. and Goedegebuure, S.A.: Spontaneous laryngeal paralysis in young Bouviers. J. Amer. Anim. Hosp. Assoc., 14:714-720, 1978.
147. Verstappen, F.T.J.; Bernards, J.A. and Kreuzer, F.: Effects of pulmonary gas embolism on circulation and respiration in the dog. Pflugers - Arch., 368:89, 1977.
148. Wallace, L.J.: Otro procedimiento para corregir hendidura de paladar duro o blando en los perros, Medicina y cirugía en pequeñas especies. Editado por; Bojrab, M.J., 103-108, 1ª ed. en Español, Compañía Editorial Continental, México, 1980.
149. Walshaw, R. and Ford, R.B.: Canine upper respiratory disease, Current veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W. 214-223, W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1980.

150. Ward, A.: The client wants to know about feline respiratory disease. V.M.SAC., 78:166-167, 1983.
151. Wardrip, S.J.: Cleft palate repair in a kitten. V.M.SAC., 77:227-230, 1982.
152. Weinstein, L.: Quimioterapia de las enfermedades microbianas, Bases farmacológicas de la terapéutica. Dirigido por: Goodman, L.S. y Gilman, A., 914-933, 5ª ed., Nueva Editorial Interamericana, México, 1978.
153. Williams, J.F.: Parasitic diseases of the respiratory tract, Current - veterinary therapy VII, small animal practice. Edited by: Kirk, R.W., 262-268, W.D.Saunders Co., Philadelphia, 1980.
154. Withrow, S.J.: Diagnostic and therapeutic nasal flush in small animals. J.Amer.Anim.Hosp.Assoc., 13:704-707, 1977.
155. Withrow, S.J.: Oncology for practitioner oral and pharyngeal tumors, AAHA's 49th annual meeting proceedings, Nevada, 1982, 240-242, Amer.Anim.Hosp.Assoc., Indiana, 1982.
156. Wright, W.D.: Removal of a hairpin from the nasal cavity of a dog. -- V.M.SAC., 77:388-389, 1982.
157. Yoshioka, M.H.: Management of spontaneous pneumothorax. J.Amer.Anim.Hosp.Assoc., 18:57-62, 1982.

ESTA TESIS FUE IMPRESA EN
LOS TALLERES DE "TESIS
PROFESIONALES"
HOJALATERIA 29 COL. MORELOS
TEL. 552-14-04
SERVICIO A DOMICILIO

