



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DE LOS GATOS.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
MEDICA VETERINARIA ZOOTECNISTA

PRESENTA
CLAUDIA JULIANA LANDERO GONZÁLEZ

ASESOR

MVZ ESP Jesús Marín Heredia



México, D.F.

2009



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.

A mis mascotas con los cuales he compartido días alegres y otros, por las cuales comprendí desde pequeña mi vocación por la medicina veterinaria.

A todos aquellos animales que me han enseñado a ir más allá de la profesión; la que permite comprender y conocer su extraño y fascinante mundo.

CONTENIDO

	Paginas
I. Resumen	1
II. Introducción	2
III. Anatomía y fisiología del aparato respiratorio	4
IV. Metodología diagnóstica para enfermedades del aparato respiratorio.	20
V. Complejo de infecciones de las vías respiratorias altas de los gatos.	31
Rinotraqueitis viral felina	32
Infección por calicivirus felino (ICF)	43
Bordetelosis felina	52
Neumonitis felina	59
Infección por reovirus felino	65
Sinusitis frontal felina	68
Enfermedades de la cavidad nasal	77
Enfermedades de la faringe	88
Pólipos nasofaríngeos	88
Enfermedades de la laringe	91
Neoplasias laringeas y traqueales	92
Parálisis laríngea	97
Enfermedades de la tráquea	102
Colapso traqueal	102
Ruptura traqueal.	110
VI. Enfermedades de las vías respiratorias bajas.	112
-Neumonías.	112

-Neumonías de origen bacteriano	112
-Neumonías de origen Micótico.	113
-Neumonías de origen Viral.	116
-Neumonía de origen Parasitario.	117
§ Neumonía por Toxoplasmosis	117
§ Neumonía por Dirofilariasis	122
§ Neumonía por Capillaria aerophila.	127
§ Neumonía por Aelustrongylus sp.	128
§ Neumonía por Paragonimus sp.	131
- Neumonía por aspiración.	134
Contusión pulmonar.	137
Asma bronquial felino.	138
Bronquitis crónica.	145
Neoplasias pulmonares.	147
VII. Enfermedades del espacio pleural	151
Efusión pleural.	151
Efusiones pleurales específicas	154
- Hidrotórax	154
- Quilotórax	155
- Piotórax	157
- Peritonitis infecciosa felina (PIF), como causa de efusión torácica inflamatoria aséptica	160
- Hemotórax	169
- Neumotórax	170
- Hernia diafragmática	177
Literatura citada	183

I. RESUMEN.

LANDERO GONZÁLEZ CLAUDIA JULIANA. Enfermedades respiratorias en gatos: estudio de revisión (bajo la asesoría del MVZ Esp. Jesús Marín Heredia).

La práctica médica en los gatos día a día va en aumento debido a que cada vez más la gente los considera como los animales de compañía ideales. Las enfermedades respiratorias de los gatos son de gran importancia porque constituyen un porcentaje importante de las consultas médicas que se reciben diariamente dentro de la práctica en pequeñas especies, muchas de ellas son altamente contagiosas entre los mismos gatos, algunas son zoonóticas y pueden requerir tratamientos prolongados, además de que en algunas ocasiones ponen en riesgo la vida del animal.

Las enfermedades del aparato respiratorio son similares en su origen, tanto en el perro como en el gato; su etiología puede ser infecciosa, inflamatoria, traumática, funcional, congénita y por neoplasias. En ambas especies presentan signos similares. Sin embargo, los agentes etiológicos específicos, la mayoría de las veces son diferentes, por lo que la aproximación y manejo de las mismas también debe ser abordado de forma distinta.

II. INTRODUCCIÓN.

Las enfermedades respiratorias en gatos constituyen un problema en la práctica diaria y quizás sean las alteraciones más frecuentes por las que se solicita consulta. Lo anterior implica que es necesario prestarles la atención debida y poseer más conocimientos al respecto ^(1,2).

El aparato respiratorio esta dividido en dos grupos, las vías respiratorias superiores o altas y las vías respiratorias inferiores o bajas. Las altas están constituidas por la nariz, cavidad nasal, senos paranasales, faringe, laringe y tráquea cervical, mientras que las bajas están formadas por la tráquea torácica, los pulmones y sus estructuras (bronquios, bronquiolos, alvéolos, parénquima pulmonar) y el espacio pleural. ^(3,4)

La mayor parte de las enfermedades respiratorias que afectan las vías respiratorias altas están comprendidas dentro de un grupo denominado: "Complejo de infecciones de las vías respiratorias altas de los gatos". ⁽⁵⁾ En donde el 80- 90% de las infecciones, se deben a dos virus altamente contagiosos y a una bacteria: los virus son el herpesvirus felino1 y el calicivirus felino, ^(4,5,6). La bacteria es la *Bordetella bronchiseptica* ^(4,7,8) y el 10 al 20% se atribuye a otros agentes como pueden ser el reovirus felino, coronavirus, una cepa de *Chlamydomphila felis* (neumonitis felina), *Mycoplasma* y *Criptococo*. ^(1,4,5,6,7,9,10)

Otras enfermedades de las vías respiratorias altas que no se incluyen en el complejo anteriormente señalado, son las rinitis, neoplasias nasales, ^(9,11) las que afectan la faringe, a la laringe y tráquea. ^(5,9)

Las enfermedades que se presentan con mayor frecuencia en las vías respiratorias bajas son: el asma felino y las neumonías.⁽¹²⁾ Otras enfermedades son: bronquitis crónica, contusión pulmonar y neoplasias.^(8,9,12)

Se pueden encontrar enfermedades específicas de la cavidad pleural, como: ruptura del diafragma (hernia diafragmática), neumotórax⁽¹¹⁾ hidrotórax, quilotórax, piotórax, hemotórax y neoplasias.⁽⁵⁾

Todos estos padecimientos se consideran una urgencia debido a que pueden ocasionar un colapso pulmonar y la etiología determina la severidad clínica de los signos.^(3,5,9,11,13)

La severidad de cada uno de los padecimientos que afectan en general al aparato respiratorio varía de un individuo a otro. Hay que entender la relación que existe entre el paciente y su ambiente. Las enfermedades respiratorias en gatos se deben a una compleja interacción entre el hospedero, el agente infeccioso o etiológico y el ambiente que determina la naturaleza clínica de la enfermedad y la consecuencia o resultado del padecimiento.^(1,6,7)

Las enfermedades respiratorias en los gatos constituyen en muchas ocasiones un reto diagnóstico, ya que existen un número significativo de distintas patologías respiratorias que pueden llegar a afectarlos.⁽¹³⁾

III ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO.

El aparato respiratorio está formado por diferentes estructuras que conducen y modifican el aire que pasa desde la nariz hasta los pulmones; su principal función es obtener oxígeno (O₂) del medio ambiente y sacarlo del cuerpo en forma de bióxido de carbono (CO₂) mediante el proceso conocido como respiración, el cual permite que las células del cuerpo utilicen constantemente de O₂ para poder metabolizar los nutrientes y producir energía. ^(14,15,16)

Las funciones generales del aparato respiratorio van mucho más allá de ser simplemente un portal de entrada y salida de aire a los pulmones, también trabaja en conjunto con el aparato cardiovascular para el transporte de gases y su utilización a nivel celular para la producción de energía.^(16,17) Además interviene en el calentamiento, humidificación y filtración del aire, en la regulación de la temperatura y en el sentido del olfato.

ANATOMIA DEL APARATO RESPIRATORIO

Se clasifica de la siguiente manera:

Vías respiratorias altas: nariz, cavidad nasal, senos paranasales, senos frontales, faringe (nasofaringe y orofaringe), laringe y traquea cervical. ^(18,19)

Vías respiratorias bajas: pulmones y las estructuras contenidas dentro de ellos como la traquea torácica, bronquios intrapulmonares, bronquiolos y alvéolos y parénquima pulmonar. ⁽¹⁷⁾

Cavidad pleural. ⁽²⁰⁾

VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS.

- **Nariz.**

La nariz comprende la porción externa y la interna; la primera es la porción sin pelos claramente delimitada y cubierta por una capa epidérmica queratinizada, se divide por el *philtrum nasus*. La mayoría de las veces es de color rosa o más claro en gatos. La parte externa puede mantenerse húmeda o seca. Esta secreción es mucosa en lugar de serosa como en los perros.⁽¹⁵⁾

En su porción interna está delimitada, en su parte posterior, por los huesos nasales y premaxilar, y en la anterior por el borde superior del cartílago del tabique nasal y los cartílagos alares.^(18,20)

La nariz se incluye como órgano auxiliar del aparato respiratorio y como un órgano de los sentidos por que en ella reside parte del sentido del olfato⁽²¹⁾

- **Cavidad nasal.**

Es el primer segmento del tracto respiratorio.⁽¹⁵⁾ Es un conducto cilíndrico, formado por los huesos faciales, con excepción de la mandíbula y el hueso hioides.

Se encuentra separada ventralmente de la boca por el paladar. En su región anterior se encuentran los orificios nasales y en la posterior se comunica con la faringe a través de los orificios nasales posteriores o coanas. La cavidad nasal está dividida en una narina derecha y otra izquierda por el tabique nasal medio o septum.^(18,22,23)

De las paredes laterales de la cavidad nasal se originan los cornetes etmoidales y cornetes nasales. Los cornetes etmoidales que participan en el sentido del olfato, se encuentran localizados en la parte caudal de la cavidad nasal.^(15,17)

Los cornetes nasales son láminas muy delicadas de hueso, enrolladas y cubiertas de mucosa que delimitan a los meatos; a cada lado del tabique se encuentra un meato nasal común vertical, el cual se comunica a tres meatos: dorsal, medio y ventral. ^(8,9,15, 18,24)

Las coanas u orificios nasales posteriores son dos orificios elípticos por los que se comunican las cavidades nasal y faríngea. Se hallan en el mismo plano que el suelo de la cavidad nasal y están separados entre si por el órgano vomeronasal. ⁽²³⁾

En la mucosa hay producción de moco y se encuentran los receptores del sentido del olfato. Esta mucosa es altamente vascularizada y tiene gran cantidad de glándulas, que ayudan con el intercambio de calor. Otra de las funciones de estos pasajes es la de proteger a los pulmones calentando, humidificando y filtrando el aire inhalado durante la inspiración ⁽¹⁵⁾

El piso de la cavidad es el paladar duro y sus límites dorsal, lateral y ventral están formados por huesos incisivos y premaxilar (procesos palatinos) y la lámina horizontal del palatino. En su cara lateral interna presenta el orificio de salida del conducto nasolagrimal. ^(8,9,18)

- **Senos paranasales.**

Los perros y gatos tienen un seno frontal y un receso maxilar: el cual no es un seno verdadero ya que no se encuentra entre dos láminas de un hueso craneal; sino que esta limitado hacia la parte lateral por el hueso maxilar y hacia la medial por el hueso etmoidal.

El seno frontal es el de mayor tamaño, se localiza en el hueso frontal. Los senos paranasales derecho e izquierdo están separados por un tabique

mediano en los perros y no en los gatos. Cada uno de ellos está compuesto por tres cavidades separadas (lateral, media y rostral) que se comunican por separado con la fosa nasal a través de aberturas nasofrontales. En gatos el seno frontal es mucho mayor, y en los perros, los senos frontales son muy pequeños o inexistentes, también presentan un pequeño seno esfenoidal de unos 15x15x8mm. ^(15,16,18)

- **Faringe.**

Es un órgano común para el aparato respiratorio y digestivo pero, desde el punto de vista anatómico e histológico presenta características más propias del aparato digestivo que del respiratorio. Funciona como paso de aire para la laringe y de alimentos hacia el esófago. ^(9,18) Se divide en tres porciones: nasofaringe o rinofaringe, bucofaringe u orofaringe, laringofaringe. ^(15,25)

En toda su extensión, la mucosa faríngea posee glándulas de secreción mixta, mucosa y serosa. Por debajo del epitelio hay formaciones linfoides llamadas amígdalas, situadas en la pared de la faringe. ^(16,17,18,24)

- **Laringe.**

Es un órgano músculo cartilaginoso que se encuentra situado en el cuello, que une a la faringe con la traquea por membranas elásticas y músculos. También conocida como la caja de voz, es un pequeño tubo irregular compuesto de tres cartílagos impares llamados epiglótis, tiroideos, cricoides y otro par de cartílagos llamados aritenoides. La epiglótis y los aritenoides son los que más importancia clínica llegan a tener. ^(8,16,18,24,25) La laringe da soporte a la glotis y la epiglótis.

La epiglotis actúa de forma pasiva como una tapa con bisagra que protege a las vías aéreas inferiores contra la aspiración de líquidos o sólidos durante la deglución. La glotis y epiglotis están conformadas por cartílago hialino que se puede osificar con la edad. La glotis es una válvula activa constituida por un par de pliegues vocales y por cartílagos asociados que se interponen en las vías aéreas.

En condiciones normales, se abre ligeramente durante la inspiración y se estrecha durante la espiración actuando como una doble puerta.

Los pliegues vocales son la última defensa contra la inhalación de material peligroso y un eficiente mecanismo neural promueve su rápido cierre. Estos pliegues vibran lentamente para dar sonidos bajos o rápidamente para sonidos agudos en diferentes longitudes para distintas armonías y en diferentes amplitudes para diversos volúmenes. Actuando como un obturador con lenta oscilación, generan el ronroneo en el gato con una frecuencia de 20 a 30 Hz por medio de un mecanismo que involucra tanto a la laringe como a el diafragma, activados en forma simultanea pero fuera de fase.⁽¹⁵⁾

Todos los músculos de la laringe son inervados por el nervio laríngeo recurrente.⁽⁸⁾ Las paredes de la cavidad laríngea en gatos no tienen ventrículos laríngeos. Tienen un pliegue vestibular que carece de ligamentos y músculos.

La parálisis laríngea en gatos raramente ocurre.

Funciones principales de la laringe:

- ü Protección de las vías aéreas evitando la aspiración de cuerpos extraños.⁽¹⁸⁾
- ü Producción de la voz, la cual se llama fonación.⁽¹⁶⁾
- ü Producción de la tos (para limpiar las vías aéreas).

Ü Ronroneo en el gato. ^(9,15,17,18)

Los músculos de la laringe se clasifican en dos grupos:

1.- Extrínsecos: trabajan con los músculos del hioides para elevar, deprimir, dilatar o retraer

2.- Intrínsecos: están constituidos por músculos estriados y la mayor parte de éstos se encargan de los movimientos necesarios para las funciones de vocalización en especial para su aducción. La aducción sostenida de los pliegues vocales (laringoespasma), inducida en los gatos con frecuencia, está causada por el espasmo de los músculos cricoaritenideo, tiroaritenideo (aductores) y cricotiroideo (tensor) ⁽¹⁸⁾

La laringe esta dividida en tres regiones:

1. anterior o vestíbulo: tiene forma de embudo hasta los pliegues vestibulares (cuerdas vocales falsas); esta forma facilita la resonancia durante la espiración y la inspiración. En la deglución se cierra la porción superior del vestíbulo.
2. Ventrículo: situado entre la cara inferior de las cuerdas vocales falsas o anteriores y la cara superior de las verdaderas. Tiene forma de huso y su profundidad es variable, según la posición de las cuerdas.
3. Inferior o subglótica: Al espacio entre los bordes libres de la cuerdas vocales se le denomina glotis, tiene forma de triángulo isósceles y debe abrirse o cerrarse según las necesidades de ventilación o de vocalización. ^(15,18)

- **Traquea.**

Es un tubo liso de tamaño pequeño que se extiende desde el cartílago cricoides de la laringe, por debajo de la región del cuello hasta el tórax, en donde se divide en dos bronquios, izquierdo y derecho, que a su vez se unen a los pulmones; esta división se llama bifurcación de la traquea, la cual está a la altura del corazón. La traquea está formada por tejido fibroso y músculo hialino en los anillos cartilaginosos y epitelio ciliado. Tiene forma de "Y" invertida a la altura del quinto espacio intercostal, en la parte media de la cavidad torácica. ⁽⁷⁾

El trayecto de la tráquea, desde el cartílago cricoides hasta el último de sus cartílagos, denominado quilla o Carina, atraviesa las regiones del cuello y del tórax, por lo que se consideran dos porciones: la traquea cervical y la torácica.

Ésta última forma parte de las vías respiratorias bajas.

- **Traquea cervical.** Va desde el cartílago cricoides hasta la bifurcación con el tórax, el gato tiene 40 cartílagos hialinos en forma de C o de medias lunas, en comparación con los perros que tienen de 35 a 45.

Estos cartílagos se encuentran unidos dorsalmente entre si por láminas de tejido conectivo elástico y músculo liso traqueal. Estos anillos le dan rigidez y la mantienen permeable. Los cartílagos se alternan con ligamentos anulares elásticos que unen a otros cartílagos y le permiten a la traquea estirarse y doblarse sin plegarse. Cierta grado de calcificación es normal con el paso de los años. El primer anillo traqueal es completo.⁽¹⁵⁾ Lateralmente se relaciona con: los lóbulos laterales de la glándula tiroides, la arteria carótida, la vena yugular, los nervios vago, simpático y recurrente laríngeo, los conductos linfáticos traqueales y los nódulos linfáticos cervicales.⁽²⁵⁾

VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS.

- **Traquea torácica.** La traquea se divide en dos bronquios primarios, uno derecho y otro izquierdo; el sitio donde se divide se denomina Carina. Los bronquios primarios dentro de la masa del pulmón se dividen en bronquios secundarios y terciarios.^(8,16,24)

La bifurcación de la traquea está situada a nivel del quinto espacio intercostal. La membrana mucosa de la traquea es un epitelio ciliado pseudoestratificado que se mantiene húmedo por la secreción de las células caliciformes y las glándulas traqueales productoras de moco ubicadas principalmente en la submucosa.

La traquea está encerrada por una lámina laxa de fascia. La hoja más profunda forma parte de la fascia prevertebral que separa a la traquea del músculo largo del cuello.

También contribuye con la formación de la vaina carotídea, que es un tubo de fascia que incluye a los nervios vago y simpático o también llamada tronco vagosimpático, la arteria carotídea, la vena yugular interna, y algunas veces el tronco linfático traqueal.^(15,18)

- **Bronquios.**

Los bronquios se dividen en dos ramas, antes de entrar al pulmón. El bronquio derecho es de mayor calibre y da origen a tres bronquios secundarios, mientras que el bronquio izquierdo da origen a dos bronquios secundarios.

Los bronquios respiratorios dan lugar a los ductos alveolares, a los sacos alveolares y a los alvéolos pulmonares, estos transportan el O₂ inspirado a los alvéolos capilares.⁽²⁵⁾

Los bronquios se relacionan con las divisiones de la arteria pulmonar, con las ramas de la arteria bronquial y con los nódulos linfáticos bronquiales.

La estructura bronquial es parecida a la de la tráquea, pero en vez de anillos tiene un armazón de láminas cartilaginosas, a esto se le llama árbol bronquial y recibe este nombre debido a su forma.

El recubrimiento epitelial es igual al epitelio traqueal.

El riego sanguíneo y el drenaje venoso se da por las arterias y venas bronquiales respectivamente. ^(16,18)

- **Pulmones.**

Los pulmones son los órganos más grandes dentro de la cavidad torácica y se adaptan exactamente a las paredes de la cavidad y al contorno de otros órganos contenidos en la misma.

Son blandos, esponjosos y extraordinariamente elásticos, tienen forma triangular, su borde dorsal es redondeado, su borde ventral es agudo. Los dos pulmones derecho e izquierdo son distintos en forma y tamaño, se encuentran divididos en lóbulos, presentan profundas cisuras o fisuras las cuales permiten que los pulmones cambien de forma con los movimientos del diafragma o con la flexión de la columna (ley de Rouvière).⁽¹⁵⁾ Ambos pulmones presentan una división constante en lóbulos craneal y caudal por medio de la cisura interlobar caudal. El pulmón derecho es mucho más grande que el izquierdo (aproximadamente en un 25%), esto es debido a que la proyección del corazón hacia la izquierda presenta una mayor división.

Este pulmón se divide en cuatro lóbulos de nombre: apical o craneal, medio o cardiaco, intermedio y caudal o diafragmático. El pulmón izquierdo que es más pequeño, presenta dos lóbulos, uno craneal y el otro caudal. El lóbulo craneal del pulmón izquierdo está parcialmente subdividido en una porción craneal y en otra caudal. El área que se encuentra entre los pulmones se llama mediastino. El pulmón izquierdo presenta varias impresiones en su cara interna como por ejemplo la impresión cardiaca y de la vena cava caudal. Ambos pulmones presentan la impresión aórtica, en su borde dorsal. La escotadura cardiaca es un espacio entre lóbulos pulmonares que permite el contacto directo del corazón. El tejido pulmonar es elástico, blando y crepitante. ^(8,15,16,24)

El parénquima pulmonar está estructurado de la siguiente forma:

- Vías aéreas: bronquios y bronquiolos terminales.
- Estructura del frente de difusión: bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, atrios, sacos alveolares y alvéolos.
- Vasos sanguíneos del circuito pulmonar que constituyen la circulación funcional: arterias pulmonares, capilares pulmonares y venas pulmonares.
- Vasos sanguíneos de la circulación nutricia: arterias bronquiales.
- Vasos linfáticos.
- Elementos nerviosos.

La circulación pulmonar es única por que recibe toda la sangre circulante en una base regular y por que toda la sangre pulmonar fluye a través de un sistema capilar que no presenta anastomosis arteriovenosas.

De esta manera, los pulmones constituyen un importante órgano de filtro para coágulos, microorganismos, células cancerosas y otros desechos. Acorde a esto los pulmones son la principal localización de émbolos, abscesos y tumores secundarios ⁽¹⁵⁾

Cada pulmón se abastece de aire a través de un bronquio extrapulmonar; en el pulmón derecho se originan cuatro bronquios lobares secundarios; y en el pulmón izquierdo se derivan tres bronquios lobares secundarios.

Las divisiones de los bronquios lobares forman los bronquios segmentarios o terciarios, cuyo número varía según el lóbulo al que corresponden. En cada segmento continúan produciéndose subdivisiones de los bronquios, por lo que se denominan bronquios subsegmentados, cada vez más pequeños, que siguen conservando el nombre de bronquios (debido a su estructura histológica, ya que tienen características comunes.)

Posteriormente, aparecen los bronquiolos, que son ramificaciones más pequeñas y estrechas, tienen una lámina propia delgada con abundantes fibras elásticas. Los bronquiolos no poseen cartílago como medio de sostén y se ramifican en sacos alveolares que contienen numerosos alvéolos que intervienen en el intercambio gaseoso. ^(18,24)

- **Alvéolos.**

Forman las paredes terminales del árbol bronquial, parecen pequeñas bolsas extremadamente delgadas que se agrupan en el saco alveolar. Tienen epitelio plano y muy delgado, están sostenidos por fibras reticulares y elásticas, por su

otra cara están revestidas por un epitelio simple plano, perteneciente al alvéolo adyacente.

Aquí es donde el oxígeno y el bióxido de carbono se mezclan entre la sangre y el aire, el resto de las estructuras respiratorias sólo existen para mover el aire dentro y fuera de los alvéolos.

La inervación del pulmón se deriva del X par craneal o nervio vago que por detrás del hilio pulmonar forma el plexo pulmonar posterior y por delante del hilio se forman el plexo pulmonar anterior.

La estimulación vagal origina bronco constricción, mientras que la simpática produce bronco dilatación y vaso dilatación. ^(21,24)

- **Pleura.**

Es una cubierta membranosa que separa a los pulmones del resto de las estructuras contenidas en la cavidad torácica, está compuesta por dos láminas que se denominan: pleura parietal (mediastínica) y pleura visceral (pulmonar), la visceral es aquella que cubre a los órganos torácicos y sus estructuras y la que cubre la cavidad se llama parietal; la pleura visceral es particularmente delgada mientras que la parietal tiene un espesor mas variable.

La Pleura parietal: encierra a la mayor parte de las vísceras torácicas que no sean los pulmones, se encuentra adherida a la pared torácica por tejido conjuntivo. Según la región con la que se relaciona, se divide en cuatro porciones: costal, mediastinica, diafragmática y cúpula. ^(8,15,18,24)

Pleura visceral: es la hoja interna y más delgada, se encuentra firmemente adherida al parénquima pulmonar por medio de tejido fibroelastico que se extiende entre los lobulillos hasta confundirse con el tejido conjuntivo peribronquial. ^(15,18)

- **Cavidad pleural.**

Es el espacio que existe entre la pleura parietal y la pleura visceral, este espacio contiene un líquido lubricante para facilitar el desplazamiento entre ambas láminas de la pleura, no son dos estructuras diferentes, es una cavidad virtual debido a que a la altura del hilio pulmonar, la hoja parietal de la pleura se invagina y forma la pleura visceral, por lo que una hoja es continuación de la otra. La presión dentro de la cavidad y del líquido pleural es negativa. ^(15,16,18,24)

- **Músculos.**

Los músculos respiratorios se clasifican en inspiratorios y expiratorios. Los pulmones se expanden por la elevación de las costillas y por los movimientos caudales del diafragma. El movimiento contrario de las costillas y del diafragma provoca una contracción pasiva en la elasticidad de los pulmones.

El movimiento diafragmático es esencial y responsable para la respiración normal. El diafragma se contrae durante la inspiración y se relaja durante la expiración.

El centro tendinoso del diafragma presenta tres perforaciones llamadas *hiatos* y de dorsal a ventral se denominan:

1. Hiato aórtico: por éste pasa la aorta, la vena ácigos y el conducto linfático torácico.
2. Hiato esofágico: es atravesado por el esófago y los nervios esofagiano dorsal y esofagiano ventral (ramas del nervio vago).
3. Hiato de la vena cava caudal: por él pasa la vena cava caudal.

FISIOLOGÍA DEL APARATO RESPIRATORIO.

1.- *Calentamiento, humidificación y filtración del aire:* el aire ventilado puede entrar al organismo frío, seco, sucio o con polvo, si todo esto llegara a los alvéolos, ocasionaría un gran daño.

Afortunadamente existen las funciones de protección las cuales ayudan a remover estas partículas para que no lleguen a los pulmones estas funciones son: sistema mucociliar, producción de moco, la flora normal, transferina y lactoferrina, interferón y el proceso de inflamación; así como la respuesta inmune humoral o celular y en muchos el estornudo que ayuda a eliminar partículas nocivas. ^(11,16,21,22)

2.- *Regulación de la temperatura corporal:* el aparato respiratorio contribuye (junto con otros sistemas corporales) a la regulación de la temperatura.

Cuando hay bajas temperaturas el epitelio nasal ayuda a calentar el aire inhalado y cuando existen altas temperaturas ambientales, el aparato respiratorio se encarga de enfriar el aire por medio del jadeo. ^(19,21,22)

3.- *Sentido del olfato:* es uno de los sentidos mas importantes y desarrollado en el gato

4.- *Proceso de respiración:* Esta es la función más importante del aparato respiratorio. Como se ha mencionado la respiración no consiste únicamente en introducir o sacar aire hacia los pulmones si no que involucra varias fases hasta que finalmente se lleva acabo la respiración celular la cual completa el proceso.

Estas fases se describen a continuación: ^(9,10,16,24)

a) Ventilación. Es el paso del aire a través de las vías aéreas de conducción, es decir, desde la nariz hasta los pulmones. Se divide en inspiración y espiración.

^(10,16,19,22)

- Inspiración. Es el proceso de llevar el aire dentro de los pulmones, comúnmente se llama inhalación. El mecanismo básico de de la inspiración es agrandar el volumen de la cavidad torácica por medio de los músculos inspiratorios. Los pulmones aumentan su tamaño cuando el aire entra a ellos.^(16,21)

- Espiración. Es el proceso por medio del cual el aire es sacado de los pulmones y que se conoce comúnmente como exhalación.

El mecanismo básico es el opuesto al de la inspiración; en este caso el tamaño de la cavidad torácica disminuye, ésta comprime a los pulmones y empuja el aire hacia fuera por medio de los pasajes aéreos.^(16,22)

b) Difusión. Es el paso del aire a través de la membrana alveolo-capilar. Para que este paso se lleve a cabo correctamente se requiere de la integridad de la membrana alveolo-capilar.⁽²¹⁾

c) Transporte. Cuando los compuestos del aire atmosférico han llegado a la zona de intercambio gaseoso, se difunden rápidamente hacia la sangre de los capilares alveolares; y en ellos el oxígeno es transportado de dos maneras:

- Solución física en el plasma que es el 3% del total.

- Combinación química con la hemoglobina de los eritrocitos en un 97% restante.

d) Respiración celular. Cuando el O₂ se incorpora a la célula se inicia el proceso de combustión de la glucosa, que da como resultado final CO₂, agua y energía.

Esta combustión de la glucosa es la verdadera respiración del organismo, aquí participan todas y cada una de sus células, sangre y tejidos del cuerpo. Esta respiración es considerada como la real ya que aquí las células reciben el O_2 y llevan a cabo el intercambio gaseoso. ^(11,16,21,22)

5. Proceso Circulatorio. Para que el proceso respiratorio se lleve a cabo de manera correcta, es indispensable que la circulación sea la adecuada:

a) Circulación Bronquial o Sistémica. Se origina a partir de la arteria bronquioesofágica, la cual da dos ramas: arteria bronquial y esofágica. La arteria bronquial penetra a través del hilio pulmonar, para irrigar los tejidos que conforman al árbol respiratorio y la pleura.

b) Circulación Pulmonar. La sangre entra a los pulmones por la arteria pulmonar, aquí la sangre es espesa y de color rojo oscuro, esto es debido a que tiene poca cantidad de oxígeno y alta cantidad de CO_2 , esta sangre regresa al corazón por medio de las grandes venas sistémicas después de proveer oxígeno a las células y de recoger el CO_2 que estas producen. Esta sangre rica en CO_2 entra a la parte derecha del corazón y es bombeada fuera hacia la arteria pulmonar por medio del ventrículo derecho.

La arteria pulmonar se mete al pulmón izquierdo y al derecho aquí es dividida por ramas de las arterias pulmonares que van paralelas a las vías respiratorias, ramificándose hasta llegar a los alvéolos y allí conformar los capilares alveolares, los cuales conforman redes que cubren la pared del alvéolo para producir el intercambio gaseoso, cuyo objetivo es purificar la sangre.

Después de esto la sangre es de un color rojo claro por que tiene una mayor cantidad de O_2 que de CO_2 . Esta sangre llega a la parte izquierda del corazón la cual es bombeada fuera para la circulación sistémica para llenar a las células con O_2 y quitarles el CO_2 ^(9,16,19,22)

IV. METODOLOGÍA DIAGNOSTICA PARA ENFERMEDADES DEL APARATO RESPIRATORIO.

Para poder llegar al diagnóstico en un gato que presenta manifestaciones de enfermedad respiratoria y de esta forma establecer las medidas terapéuticas necesarias, es importante, como sucede siempre en la práctica médica, llevar a cabo una metodología diagnóstica que incluya la recopilación de datos, los cuales al ser asociados entre sí en forma adecuada, permiten descubrir la causa del padecimiento. Esos datos se obtienen de la historia clínica y anamnesis, del examen físico completo y de pruebas básicas de laboratorio; todo esto da la pauta para solicitar pruebas complementarias y específicas que son las que finalmente proporcionan el diagnóstico definitivo.

HISTORIA CLINICA.

Se obtiene mediante el interrogatorio realizado para obtener información sobre todos los datos generales del paciente, incluyendo historial alimenticio, de medicina preventiva, convivencia con otros animales, estilos de vida, ambiente donde se desenvuelve el paciente, padecimientos previos, pruebas diagnósticas realizadas anteriormente, procedimientos e indicaciones terapéuticas.⁽²⁶⁾

Es de gran ayuda tener un seguimiento ordenado de métodos para detectar signos que, junto a la anamnesis, permita establecer un diagnóstico acertado. Es esencial la ayuda del propietario del paciente por que cualquier cambio en el comportamiento del gato debe tomarse en cuenta para llegar a un buen diagnóstico.

La edad y la raza son datos importantes que ayudan a definir diagnósticos diferenciales de enfermedades respiratorias. Existen afecciones específicas para ciertas razas como el asma felino en gatos siameses. También hay enfermedades asociadas con la edad como sucede con las infecciosas que afectan principalmente a gatos jóvenes o las neoplásicas o crónicas como la bronquitis o parálisis laríngea que suceden principalmente en adultos o geriones.^(26,27)

Es importante identificar los factores ambientales que pueden predisponer a una enfermedad respiratoria. Se debe considerar si el gato vive dentro de una casa o si tiene posibilidad de salir al exterior o bien, si convive con más animales, que algunos de ellos estén afectados o no.⁽¹³⁾

ANAMNESIS.

La anamnesis es el interrogatorio realizado con el fin de encontrar datos relacionados con el padecimiento actual, duración del mismo, evolución, características, pruebas diagnósticas, tratamientos proporcionados y respuesta a los mismos.⁽²⁶⁾ Un interrogatorio clínico completo y ordenado dará, en la mayoría de los casos, la información precisa acerca de la aparición de los signos y su progresión.⁽³⁰⁾ La anamnesis, junto con la historia clínica, puede ofrecer del 50 al 80% de la información necesaria para la obtención de un diagnóstico correcto.^(13,27,28)

La evaluación del gato con enfermedad respiratoria comienza desde que es llevado a consulta; primariamente se debe obtener de manera detallada toda la historia y los signos generales observados por ejemplo: cualquier cambio en la actividad diaria, disminución en el consumo de alimento o ingesta de agua, pérdida de peso, cambios de conducta, entre otros.⁽²⁵⁾

Los signos clínicos específicos detallados por el propietario son el primer contacto que tiene el clínico con la evidencia de la enfermedad. Es por medio de ellos y de la evaluación física como se localiza la región anatómica afectada.

Los signos frecuentemente observados en las enfermedades de este tipo son: estornudos, secreción o exudado nasal, tos, disnea e intolerancia al ejercicio.^(26,27,28)

Como médicos es obligatorio asociar las manifestaciones clínicas de enfermedad al sitio anatómico que las causa.^(17,18,22,28,31)

SIGNO CLÍNICO	LOCALIZACIÓN EN TRACTO RESPIRATORIO
Estornudo	Cavidad nasal y turbinas
Secreción nasal	Cavidad nasal y senos frontales, obstrucción del conducto nasolagrimal
Tos débil y productiva/seca	Tráquea torácica, bronquios
Tos fuerte y seca	Laringe, tráquea cervical
Respiración con boca abierta	Cavidad nasal, pulmones y espacio pleural

Cuadro número 1. Signos clínicos relacionados con la localización del problema en el tracto respiratorio.

EXAMEN FÍSICO

Se realiza mediante métodos de exploración o diagnóstico como: inspección, palpación, percusión y auscultación.

La exploración física general debe ser minuciosa y sistemática, sin olvidar ningún aspecto del examen físico general.^(25,30,32)

- **Inspección general**

Este proceso se realiza desde que el paciente se encuentra en la sala de espera; se observa al enfermo (inspección somática general), en su constitución y actitud. Luego se realiza la inspección visual de la nariz, cara, cuello y tórax en reposo (inspección local en estática) y durante los movimientos (inspección local en dinámica).⁽²⁶⁾

La actitud que adopta el paciente brinda datos muy valiosos. La mayoría busca un alivio al dolor o la dificultad para respirar cambiando su postura.⁽²⁷⁾

Las enfermedades respiratorias son muy demandantes de energía, por lo tanto hay una pérdida de peso muy marcada, los gatos son muy susceptibles a perder peso, además de que la anorexia es muy notoria en ellos.^(28,29)

Se debe valorar la simetría de las áreas faciales con la boca cerrada, luego observar la cavidad oral para inspeccionar el paladar y la dentadura o si existen salivación, úlceras o defectos físicos; en algunas ocasiones cuando existe infección severa en las piezas dentales (abscesos periapicales) puede extenderse hacia la cavidad nasal.

Determinar la presencia de secreción nasal o rinorrea unilateral o bilateral la cual puede ser purulenta o con sangre también es fundamental. La inspección de las narinas se hace aplicando una torunda de algodón en cada una de ellas para poder valorar la entrada o salida de aire. Se puede considerar disnea de tipo inspiratorio si éstas se dilatan, lo cual es difícil de apreciar en gatos. La inspección externa del área donde se encuentran los senos paranasales frontales permite detectar abultamientos como consecuencia de procesos inflamatorios como sinusitis o neoplásicos como el tumor de células escamosas.⁽³⁰⁾

Hablando de la laringe, ésta es difícil de examinar debido a su posición anatómica complicada y se necesita cooperación del paciente. Muchas veces esto no es posible si no se hace bajo sedación o anestesia. ^(25,30)

La inspección del tórax debe hacerse según se acomode el paciente y dependiendo la severidad del problema. La inspección visual del paciente desde arriba es de gran utilidad para ver conformación y asimetrías estáticas y dinámicas del tórax y su capacidad expansiva en ambos lados; la inspección lateral sirve para ver el estado de la superficie torácica. En gatos el tórax es homogéneo, por lo tanto es fácil su valoración.

Se debe analizar la frecuencia, tipo, intensidad y profundidad de la respiración y desglosar la duración de sus dos fases: la inspiratoria y la espiratoria.

La frecuencia respiratoria normal de un gato va de 20 a 30 respiraciones por minuto. Se debe tener en cuenta factores externos o factores fisiológicos que pueden aumentar esta frecuencia como la excitación, ejercicio, calor, obesidad y edad. ⁽³⁰⁾

- **Palpación.**

Es importante palpar los huesos frontales buscando deformidades, dolor o reblandecimientos; en algunos casos de sinusitis crónica se puede palpar un reblandecimiento de la zona afectada. Se debe palpar la tráquea cervical y la laringe para detectar anormalidades; la presión de la traquea estimula el reflejo tusígeno, el cual se encontrará exacerbado en caso de inflamación de las vías respiratorias. La naturaleza de la tos puede ser útil para el diagnóstico, pero debe ser interpretada con precaución.

Para evaluar a la laringe se debe aplicar cierta presión al lado de ella para sentir como pasa el aire inspirado; cuando se encuentra obstruida se detecta disminución en el paso del aire.^(30,31)

La palpación del tórax permite detectar y ubicar zonas de dolor en los tejidos blandos como la piel, tejido subcutáneo o músculos o en regiones cartilaginosas u óseas como el esternón, costillas y vértebras torácicas. Es importante palpar los linfonodos, ya que se alteran en algunos procesos de las vías respiratorias altas, pleurales o pulmonares; la palpación debe hacerse simultáneamente en ambos lados. Se debe escuchar e identificar la frecuencia respiratoria la cual dependiendo de los casos puede ser: disminuida (bradipnea), aumentada (polipnea o taquipnea) o ausente (apnea).^(30,31)

La tráquea es un tubo rígido que reacciona bajo una mínima manipulación; se palpa desde donde termina la laringe hasta la entrada del tórax y lo que se puede identificar en ella son cambios de tamaño y forma.

- **Percusión.**

La percusión es, junto con la auscultación, el método más indicado para explorar el tórax ya que orienta sobre el estado físico del paciente.

La percusión ayuda a delimitar los campos pulmonares y detectar aumentos o disminuciones de aire en los alvéolos.

Se puede emplear el método dígito-digital en donde el sonido que se obtiene depende del lugar en donde se percute, el sonido es claro sobre los pulmones, mate sobre el corazón y timpánico caudal al 11º espacio intercostal izquierdo.

Se debe tener en cuenta que no se puede explorar por percusión, tejido con mayor profundidad a cinco centímetros. Los cambios asimétricos en la percusión sugieren un problema torácico unilateral. La palmo percusión puede inducir tos, dando información aproximada sobre la localización de alguna alteración. ^(30,31)

- **Auscultación.**

La auscultación es la exploración auditiva de los sonidos normales y anormales que se producen en el aparato respiratorio. Se puede auscultar de dos maneras; de forma directa o inmediata escuchando directamente los sonidos sin ningún aparato auxiliar; en el tórax se realiza colocando el oído sobre él, o de forma indirecta, mediata o instrumental con la ayuda de un estetoscopio.

Es importante auscultar desde las fosas nasales hasta los campos pulmonares, pasando por las diferentes estructuras que conforman el tracto respiratorio. Se debe tener cuidado con los factores externos o ajenos del consultorio que pueden afectar la respiración del paciente por estrés o por excitación, así como con los ruidos externos que dificulten la auscultación ⁽²⁵⁾

La auscultación pulmonar permite oír los sonidos respiratorios normales y anormales que a continuación se describen.

Ü **Sonidos respiratorios normales y anormales**

DESCRIPCIÓN	DEFINICIÓN
Sonidos respiratorios	Sonidos audibles durante la respiración tidal

normales.	tranquila de cualquier paciente. Incluyen el soplo glótico y el murmullo vesicular.
Estertor	Sonido generado por acúmulo de secreciones en cualquier parte de la vía aérea.
Estridor	Sonido inspiratorio de tono alto generado a partir del flujo aéreo turbulento en las vías extratorácicas (típicamente en la laringe).
Sibilancias	Sonido espiratorio continuo (a veces inspiratorio) de tono alto asociado con estrechamiento de las vías aéreas más pequeñas.
Roce pleural	Sonido seco semejante al roce de dos hojas de papel

Cuadro no. 2 Sonidos respiratorios normales y anormales ^(17,22,29,31)

Estridor	Laringe, tráquea, bronquios
Sibilancia	Bronquios
Estertor	Traquea, bronquios, alvéolos
Crepitación	Faringe, tráquea, bronquios, alvéolos
Roce pleural	Pleura

Cuadro no. 3. Sonidos respiratorios anormales y su localización. ^(17,22,31)

PRUEBAS DE LABORATORIO PARA EL DIAGNÓSTICO

Algunas pruebas generales complementan los datos obtenidos de la anamnesis y examen físico, como: hemograma, bioquímica y serología, radiografía, ecografía, endoscopia, lavado traqueal y broncoalveolar, citologías y biopsias y análisis de líquidos extravasculares como las efusiones pleurales.^(30,31)

INTEGRACIÓN DE DATOS PARA OBTENER DIAGNÓSTICOS CLÍNICOS O PRESUNTIVOS Y EL DIAGNÓSTICO FINAL O DEFINITIVO.

Una vez que se han recopilado datos de la historia clínica, anamnesis, examen físico y de algunas pruebas básicas de laboratorio, ya se tienen los elementos para sospechar de alguna enfermedad específica como causa del problema por el cual el gato es presentado a consulta. Para llegar al diagnóstico final es necesario organizar toda esa información y seguir una metodología.^(31,32)

A esta metodología se le conoce como procedimiento de diagnóstico orientado a problemas.

- **Método diagnóstico orientado a problemas.**

Este método utiliza los datos obtenidos de la historia clínica y el examen físico para determinar la causa del problema, está basado en cuatro fases: recopilación de datos básicos (historia clínica y examen físico) definición de problemas (lista de problemas inicial y lista depurada de problemas o maestra), elaboración de una lista de diagnósticos diferenciales para cada problema depurado y emisión de un diagnóstico presuntivo, de igual manera, para cada problema de la lista maestra.

- **Lista de problemas inicial.** Contiene todos los problemas encontrados en la base de datos, estos problemas son enlistados con números arábigos. Una lista de problemas completa aumenta la posibilidad de dar un manejo adecuado de problemas concomitantes que no están relacionados entres sí.^(30,32)

La lista inicial de problemas debe ser exacta, puesto que no se puede resolver un problema si éste no esta bien identificado. Una vez que se han identificado y se han establecido todos y cada uno de los problemas del pacientes, éstos deberán ser refinados en una lista maestra.

- **Lista maestra.** Aquí se asocian uno o varios de los problemas de la lista inicial, con algún problema primario, agrupándose todos los que estén relacionados entre si, dando un número romano a cada uno de estos, al conjunto de números romanos se le conoce como lista maestra.

Para cada uno de los problemas de la lista maestra se emitirá una serie de diagnósticos diferenciales, y se intentará tener finalmente un diagnóstico presuntivo.^(30,31,32)

La lista maestra debe ser agrupada de acuerdo con el sistema u órganos que estén relacionados.

Es recomendable enlistar en primer orden al grupo de problemas de mayor importancia y así, sucesivamente.

- **Plan diagnóstico.** Debe determinar que causa o causas deben ser descartadas o confirmadas, a través de qué pruebas de laboratorio.

Esto equivale a elaborar una lista de todos los diagnósticos probables para cada problema en la lista maestra y anotar las pruebas de diagnóstico que se pueden realizar para cada uno de los diferenciales; estos diagnósticos deben enlistarse en orden del más al menos probable.

Existen diferentes categorías en las que se agrupan las enfermedades, lo cual pueden facilitar la obtención de diagnósticos, dichas categorías son: Degenerativas, Autolimitantes, Metabólicas, Neoplásicas, Inflamatorias-infecciosa y Traumáticas. (DAMNIT). Para las enfermedades del aparato respiratorio también existen categorías de clasificación con base en el sitio anatómico que se ve afectado, por su tiempo de evolución, por el mecanismo fisiopatológico por el cual se producen, y por su origen etiológico. Lo anterior se puede apreciar en el cuadro No. 4.^(31,33)

Origen anatómico	Vías respiratorias altas. Vías respiratorias bajas. Cavidad pleural
Tiempo de evolución	Agudas Crónicas
Mecanismo fisiopatológico	Obstructivas Restrictivas Vasculares
Origen etiológico	Congénitas Adquiridas

Cuadro no. 4. Clasificación de enfermedades respiratorias.

V. COMPLEJO DE INFECCIONES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS DE LOS GATOS.

La mayor parte de las enfermedades que afectan las vías respiratorias altas de los gatos están comprendidas dentro del: “Complejo de infecciones de las vías respiratorias altas de los gatos”^(6, 34) que se refiere a cualquier enfermedad de las vías respiratorias altas, que sea contagiosa, que afecte a los gatos y que se manifieste por secreción oculonasal y estornudos; ⁽³⁴⁾ aunque su etiología suele ser muy variable, se sabe que del 80% al 90% de estas infecciones se deben a dos virus altamente contagiosos y a una bacteria; los virus son: herpesvirus felino tipo I (HVF-1) que ocasiona la rinotraqueítis viral felina y el calicivirus felino (CVF),^(4,6,7,35) la bacteria mas común es *Bordetella bronchiseptica* que ocasiona la bordetelosis felina.^(4,8,10)

En algunos casos los virus pueden ser patógenos por si mismos y en otras ocasiones las bacterias, hongos y otros virus pueden contribuir a que el cuadro clínico se haga más severo.⁽³⁶⁾

Del 10% al 20% de las infecciones de este complejo se atribuye a otros agentes como el reovirus felino, coronavirus, una cepa de *Chlamydomphila felis* que ocasiona la neumonitis felina, *Mycoplasma* sp y *Cryptococcus neoformans*. Estos organismos se encuentran en la saliva, las descargas nasales y oculares y se pueden transmitir por contacto directo, por fomites y por aerosoles.

Las enfermedades de las vías respiratorias altas en muchos casos se pueden llegar a complicar y provocar infecciones bronquiales y neumonías.

Es más común encontrar este tipo de padecimientos en lugares donde existe una alta densidad de población felina, o donde los gatos están hacinados como pueden ser los criaderos de gatos y pensiones ó donde habiten gatitos pequeños que ya no tienen anticuerpos maternos⁽³⁷⁾ Estas infecciones siempre son mas severas en gatos jóvenes que en adultos.⁽³⁸⁾

Las virosis mencionadas anteriormente son las más prevalentes y serias. La tasa de infección dentro de una población puede alcanzar el 100%. La semiología es variada, existe una elevada morbilidad entre gatitos, las respuestas son irregulares e individuales al tratamiento y las infecciones crónicas son comunes entre jóvenes y adultos.⁽³⁹⁾

Otras enfermedades de las vías respiratorias altas que no se incluyen en el complejo anteriormente señalado, son la rinitis aguda y crónica, que son ocasionadas por diversos factores, como pueden ser cuerpos extraños, alergias, traumatismos, entre otras.

Existen otras enfermedades de las vías respiratorias altas como son las que afectan la faringe, como pólipos nasofaríngeos o la faringoamigdalitis; las que afectan a la laringe como las neoplasias y la parálisis laríngea; y las que afectan a la tráquea entre las que se encuentran: neoplasias, colapso traqueal y ruptura de la tráquea.^(5,9)

RINOTRAQUEITIS VIRAL FELINA

DEFINICIÓN.

La rinotraqueítis viral felina (RVF) es una enfermedad altamente contagiosa que afecta las vías respiratorias altas,⁽⁴⁰⁾ es común en poblaciones grandes de gatos, es un problema clínico causado por el herpes virus felino tipo I (HVFI).

Se caracteriza por presentar súbitamente conjuntivitis, lagrimeo y descarga nasal acompañada de estornudos. ^(23,40,41,42,43)

ETIOLOGÍA.

Esta enfermedad es causada por un virus ADN de cadena doble, perteneciente a la familia de los herpes virus y a la subfamilia alfaviridae, este tipo de virus no es el mismo que afecta a humano, bovinos o equidos; sin embargo la característica que tienen en común es que son de rápida propagación. ^(42,44,45)

Todas las cepas se encuentran relacionadas antigénicamente y existe un solo serotipo. Produce cuerpos de inclusión intranucleares los cuales pueden ser encontrados en frotis conjuntivales o en células epiteliales obtenidas por lavado traqueal, aunque no son fáciles de detectar, pero se observan con mayor frecuencia en cortes histológicos post-mortem. Es un virus sensible al calor, se destruye por desecación por lo que permanece infeccioso a temperatura ambiente durante un tiempo mayor de 18 horas.

Es inactivado con formol, alcoholes y detergentes. ⁽⁴⁶⁾

EPIZOOTIOLOGÍA.

Es una enfermedad aguda de distribución mundial, común de los gatos domésticos y silvestres. ^(37,42,44,45,46)

La transmisión puede llevarse a cabo de manera indirecta por medio de fomites, ^(34,47) o de forma directa por aerosoles (estornudos) o teniendo contacto directo entre los gatos. ⁽⁴²⁾ Por lo tanto, el manejo y desinfección cuidadosa de los animales puede limitar el impacto del virus en ambientes con muchos gatos. ^(42,48)

Se sabe actualmente que alrededor del 80% de los pacientes que sobreviven a la infección aguda, se convierten en portadores crónicos, estado en el que el virus subsiste ya sea en forma parcial o completa. ⁽⁴⁶⁾

Los gatos que se recuperan de la infección y que se mantienen como portadores llegan a tener recaídas, sin haber tenido contacto nuevamente con los agentes infecciosos.

La morbilidad es alta en gatos jóvenes y adultos inmunosuprimidos, en donde puede alcanzar el 100%

PATOGENIA.

El periodo de incubación es de dos a seis días, y el curso y la gravedad varía considerablemente. ⁽⁴⁶⁾

Existe una infección aguda de las células epiteliales respiratorias u oculares, la cual se da por una exposición oronasal en gatos susceptibles con las secreciones provenientes de animales enfermos. Después de la primera exposición con el virus de RVF, la replicación se da principalmente en el epitelio del aparato respiratorio superior, particularmente en el epitelio nasal, cornetes nasales y en las conjuntivas oculares.

También se puede replicar en el paladar blando, en las tonsilas, conjuntiva y en algunas ocasiones en la tráquea. ^(37,45,46)

Los gatos con enfermedad aguda llegan a eliminar gran cantidad del virus en sus secreciones durante varias semanas. Los portadores crónicos pueden ser por completo asintomáticos y llegan a eliminar menor cantidad de virus en forma intermitente, a menudo bajo condiciones estresantes. Las hembras gestantes infectadas pueden transmitir el HVF-1 a los fetos en el útero y causar abortos. ⁽⁴⁶⁾

Los gatitos se llegan a infectar más fácilmente a las 6 u 8 semanas de edad, cuando declinan los anticuerpos maternos, contagio que se da durante el acicalamiento o por contacto directo.

El HVF-1 se replica mejor con temperaturas corporales menores a las normales. Por este motivo, la infección se limita a los tejidos epiteliales más superficiales de los ojos, boca y vías respiratorias superiores. Cuando hay una infección grave de los tejidos nasales puede llevar a la necrosis y deformación de los cornetes, lo cual predispone a procesos bacterianos secundarios crónicos.⁽⁴²⁾

La enfermedad con ulceraciones en la piel se produce como resultado a una infección local al transferirse el virus de las lesiones orales cuando el paciente se acicala, también pueden producirse úlceras en la cara por las descargas oculares y nasales. Sin embargo, la presencia de ulceraciones es rara en la RVF.

SIGNOS CLINICOS.

Los signos clínicos son similares para el HVF-1 y el CVF; aunque el HVF -1 es más severo y causa mayor daño en vías respiratorias altas y en conjuntiva que el CVF.⁽³⁷⁾

Estos signos y la frecuencia de la enfermedad dependen de varios factores; como el estado general de salud del gato, la edad y la inmunidad.⁽³⁷⁾ El periodo de incubación dura de 2 a 6 días aunque depende de la dosis del virus ya que con una dosis infectante alta los signos se presentarán de forma más severa y rápida; en los primeros días postinfección, se presentan los signos típicos respiratorios, es decir: estornudos y tos, los cuales se van haciendo más notorios conforme pasa el tiempo, es entonces cuando empiezan con

depresión, inapetencia, pirexia y secreción nasal y ocular; estas secreciones pueden ser unilaterales o bilaterales.

Al principio de la infección hay ptialismo, fiebre que sobrepasa los 40.6°C y secreciones serosas; cuando avanza la enfermedad las secreciones se transforman en mucopurulentas debido a que existe una invasión bacteriana secundaria de las superficies epiteliales ^(37,42,45,46) y puede llegar a haber queratoconjuntivitis, queratitis y úlcera corneal, la cual puede incluso ocasionar la pérdida del ojo; las complicaciones de la queratitis herpética incluyen el desarrollo de queratoconjuntivitis seca (ojo seco), simblefaron (adherencias de la conjuntiva hacia la cornea) y secuestro corneal. La queratoconjuntivitis seca puede ser el resultado de adenitis lagrimal o de obstrucción del ducto lagrimal ocasionada por la conjuntivitis; cuando se controla la inflamación, esta condición llega a mejorar por sí sola.⁽⁴⁶⁾

En algunos casos existe alopecia alrededor de los ojos y nariz como resultado de los efectos irritantes de la exudación y epistaxis, en casos graves suele haber úlceras orales en la superficie dorsal de la lengua y paladar duro, que son relativamente raras en comparación con el CVF; estas úlceras producen dolor, un aumento en la salivación y dificultad para masticar, lo cual ocasiona anorexia lo que lleva a una baja rápida de peso y deshidratación.

También se han llegado a encontrar casos en donde existe ulceración focal del perineo y vulvovaginitis; en las gatas gestantes los fetos afectados pueden morir en el útero y ser abortados debido a lesiones uterinas y placentarias inducidas por el microorganismo,⁽⁴⁶⁾ si llegan a nacer los gatitos pueden presentar signos respiratorios y morir en periodo perinatal temprano.

La infección puede ser relativamente leve y autolimitante y resolverse en algunos días o puede persistir durante varias semanas, dependiendo de la salud general e inmunocompetencia de los gatos afectados.^(37,38,42) Los signos clínicos son más intensos durante la primera o segunda semana post infección pero en algunos casos puede durar varias semanas más.^(34,47,48,49)

La queratitis herpética es un problema singular, la lesión clásica es una úlcera dendrítica lineal, y con el tiempo la mayoría de los gatos presentan ulceración corneal más generalizada y grave⁽⁴⁹⁾ La infección puede diseminarse hacia los tejidos más profundos del ojo, provocando un globo ocular afuncional. El secuestro corneano puede ocurrir en algunos gatos, en particular si se aplican corticoesteroides;^(38,42) en algunos casos los gatos pueden presentar afección ocular sin signos respiratorios y como se mencionó el cuadro más grave es la queratitis ulcerosa.^(34,45)

Después de recuperarse de la infección aguda, alrededor del 80% de los pacientes se transforman en portadores crónicos del HVF-1, estado en el que el virus subsiste ya sea de forma parcial o completa^(46,49) El virus es expulsado de forma periódica, sobretodo en gatos con estrés o en aquellos a los que se les ha administrado corticoesteroides o que presentan alguna enfermedad inmunosupresora. Los gatos con este tipo de padecimientos llegan a ser una fuente de virus infeccioso para sus congéneres en contacto, en estos animales la signología no es notable aunque algunos presentan signos intermitentes de queratitis, conjuntivitis o rinitis leve durante la reactivación de la actividad viral.^(42,49)

Los signos clínicos generalmente se resuelven en un periodo de 2 a 3 semanas; aunque en algunos casos el daño puede ser permanente en la mucosa oral y nasal y en las turbinas ocasionando un problema crónico en las vías respiratorias altas por infecciones bacterianas recurrentes en nariz, senos paranasales y conjuntiva.⁽³⁷⁾

DIAGNÓSTICO.

Puede ser difícil, por que varios patógenos del complejo de infecciones de las vías respiratorias altas de los gatos (herpesvirus, calicivirus, *chlamydiophila*, *Mycoplasma*, bordetella) pueden compartir el mismo ambiente y ocasionar signos clínicos similares y a menudo más de uno interviene generando las manifestaciones respiratorias, aunque la presencia de queratitis y ulceración corneana es una pista específica que puede hacer pensar que la infección es causada por HVF-1,⁽⁴²⁾

La hematología y el perfil bioquímico rutinario no son de gran utilidad en el diagnóstico de las infecciones herpéticas, muchas veces se produce leucopenia leve transitoria seguida por leucocitosis provocada por infecciones bacterianas secundarias y generalmente reflejan los efectos debilitantes de la enfermedad viral; el aislamiento viral se realiza por medio de hisopos orofaríngeos para el aislamiento del virus en células de origen felino y raspados conjuntivales en donde se encuentran cuerpos de inclusión intranucleares.
(34,42)

Se debe revisar los principales signos clínicos y la gravedad del cuadro para diferenciarlo de enfermedades que también afecten las vías respiratorias altas.^(34,48)

Para poder diferenciar entre una y otra enfermedad será necesario hacer un diagnóstico de laboratorio; esto se hace por medio de un cultivo celular para detectar la presencia del virus; desafortunadamente el tiempo para confirmar el resultado es aproximadamente de 2 semanas y no es un método que se disponga en México.⁽⁴⁹⁾

En la mayoría de los casos individuales no es necesario determinar la causa de la infección de las vías respiratorias altas, pero bajo ciertas circunstancias como en criaderos se necesitan diagnósticos específicos para poder establecer calendarios de vacunación adecuados.⁽⁴⁸⁾

PRONÓSTICO.

Es bueno siempre y cuando se les de un tratamiento médico, existe una alta morbilidad en gatos de casa, la mortalidad es baja y es mas común en gatitos menores de 6 meses de edad.^(36,47)

La mayoría de los gatos tras una infección aguda natural por el virus de la rinotraqueitis quedan siendo portadores durante un año, por lo que la reincidencia a la enfermedad crónica es común en pacientes inmunodeprimidos.⁽³⁴⁾

TRATAMIENTO.

Como el HVF-1 es altamente contagioso, los gatos afectados deben ser aislados en forma estricta; debido a que son animales muy nerviosos y que se estresan fácilmente lo más conveniente es que no permanezcan hospitalizados durante su tratamiento ya que una depresión podría ser fatal para su recuperación; lo mejor es que sea cuidado en casa. El paciente debe estar en un medio ambiente limpio y caliente, bien ventilado e iluminado.^(42,46)

El tratamiento puede incluir medidas tanto sintomáticas como etiológicas.

Tratamiento sintomático: Este tratamiento incluye la limpieza de ojos y nariz para eliminar las secreciones irritantes y mejorar la respiración; terapia de líquidos para hidratar a los pacientes que han perdido muchos fluidos a través de las secreciones respiratorias; una buena dieta dando alimentación asistida en los casos que sean necesarios con un alimento blando y palatable; además se deben ofrecer alimentos de olores fuertes como sardinas, jamón, pavo ahumado, pollo entre otros, debido a que muchos gatos dejan de comer no por falta de apetito, sino por tener su olfato afectado. ^(34,36,42,46)

En el caso de los gatos anoréxicos se les debe de dar una dieta alta en calorías mediante una alimentación forzada o por medio de una sonda. También se pueden administrar estimulantes de apetito, se pueden emplear descongestivos nasales como son: la fenilferina, oximetazolina y mucolíticos como: bromhexina, acetilcisteina. ⁽³⁴⁾

Tratamiento etiológico: Este se divide en la terapia para contrarrestar las infecciones oportunistas y la terapia específica antiviral.

Ø Antibióticos. Se indican antibióticos de amplio espectro sistémicos como la doxiciclina en dosis de 10 mg/kg por vía oral cada 24 horas, para agentes secundarios de la enfermedad como la *Chlamydia*, *Mycoplasma* y *Bordetella*. Otros antibióticos orales pueden ser: amoxicilina administrada en dosis de 22 mg/kg cada 12 horas, o la amoxicilina-ácido clavulánico en dosis de 10-15mg/kg cada 12 horas durante 5 a 7 días.

^(36,37,42)

Se pueden emplear antibióticos en ungüentos oftálmicos cuando existe conjuntivitis y secreción mucopurulenta indicativa de infección bacteriana secundaria; se usan los que contienen cloranfenicol, oxitetraciclina o clortetraciclina debido a que son eficaces contra *Chlamydia*, *Mycoplasma* y *Bordetella*; los productos oftálmicos con corticoesteroides deben ser evitados.

Ø Antivirales. Los tratamientos antivirales están indicados cuando existen problemas corneales especialmente para la queratitis ulcerosa; los tratamientos deben ser aplicados en periodos de tiempo muy cortos.

Dentro de este tipo de fármacos se encuentran los siguientes:

- ◆ 5-yodo-deoxiuridina (5-IDU) en presentación de pomada oftálmica al 0.1%, la cual se debe administrar 4 a 6 veces al día;
- ◆ Triflurixidina (viroptic 1% 7.5ml) se aplica una gota cada hora hasta que se observe mejoría y después cada 4 horas.
- ◆ Vidarabine (Vira-A 3%) una gota 4 a 6 veces al día.
- ◆ Interferón (interferón omega virbagen®) aunque no es antiviral, su actividad inmunomoduladora lo hace útil para tratar infecciones virales. Recientemente se ha probado con éxito el interferón felino recombinante el cual se aplica parenteralmente en dosis de 2.5 millones de unidades/Kg cada 48 horas en 3 ocasiones. También funciona en forma de colirio, diluyendo 5 millones de Unidades en 9 ml de solución de cloruro de sodio al 0.9% (solución salina isotónica), aplicándose una gota del colirio 5 veces al día durante un mes.^(37,50)

La humidificación ambiental con un vaporizador o nebulizador con agentes mucolíticos como la acetilcisteína dos veces al día durante 20 minutos, esto puede ayudar a reducir la viscosidad de las secreciones y ayuda a expulsarlas. Puede utilizarse una solución al 5% o al 10% de glicerina en 95% de etanol para nebulización. ^(42,46,49)

PREVENCIÓN.

La manera más efectiva para controlar la enfermedad, es evitar el contacto entre gatos sanos con gatos enfermos, así como mantener jaulas, comederos y bebederos limpios.

La aplicación de vacunas no previenen por completo la infección, pero en general son efectivas restringiendo las manifestaciones clínicas. ⁽⁴²⁾

Actualmente se cuenta con tres tipos vacunas para prevenir las enfermedades respiratorias virales y estas son: de virus vivo modificado para su aplicación sistémica o parenteral, de virus vivo modificado para su aplicación intranasal e inactivadas o virus muerto para su administración parenteral.

Estas vacunas vienen combinadas con otros antígenos para prevenir contra el calicivirus, la panleucopenia y rinotraqueitis (vacuna triple felina); recientemente se han producido vacunas cuádruples que protegen también contra la neumonitis felina. ⁽⁴⁶⁾ La vacuna se debe aplicar en los gatitos a los 2½ meses debido a que los anticuerpos maternos sólo duran máximo hasta las 9 semanas, ⁽⁴⁷⁾ Se debe evitar el estrés y el contacto innecesario con gatos de los cuales no se sepa su procedencia; cuando llega un gato nuevo a casa lo mejor será dejarlo en cuarentena aproximadamente de 4 a 6 semanas y realizarle una pruebas de LVF y sida felino; si después de este tiempo no manifiesta ningún signo de enfermedad y ha salido negativo a las pruebas mencionadas

ya puede tener contacto con otros gatos, si algún gato de la casa o en la veterinaria presentó la enfermedad es necesario desinfectar todos los lugares y utensilios donde el gato permanecía ya que como se ha mencionado antes, los virus que afectan al aparato respiratorio pueden permanecer un periodo de tiempo en el medio ambiente y ser transmitidos por fomites.^(34,36)

INFECCIÓN POR CALICIVIRUS FELINO (ICF)

DEFINICIÓN.

La ICF es una enfermedad altamente contagiosa y como se mencionó anteriormente, se encuentra dentro del complejo de infecciones de las vías respiratorias altas, es una enfermedad viral respiratoria aguda y subaguda de los gatos, que se caracteriza por producir neumonía con o sin úlceras en la lengua, nariz y paladar duro y en raras ocasiones causa dolor articular y claudicación.⁽⁵²⁾

Es, junto con la rinitis viral una de las infecciones respiratorias que se presentan con mayor frecuencia en los gatos. La ICF al igual que la rinitis viral es un problema que se presenta en lugares donde habita gran cantidad de gatos siendo la prevalencia mucho mayor que cuando hay poblaciones pequeñas^(34,46, 51,53,54)

ETIOLOGÍA.

La ICF también llamado coriza felina, es causada por un virus ARN de cordón simple, de tamaño pequeño y una capsida sencilla proteica; existe un gran número de cepas con diferencias serológicas y antigénicas; son miembros de esta familia los calicivirus felinos (CVF), virus del exantema vesicular del cerdo

y el de la enfermedad hemorrágica del conejo, algunas cepas muestran reacción cruzada por lo cual se puede decir que un gato que ha tenido contacto con un calicivirus de otra especie puede tener resistencia natural.^(44,46,51,52,53)

Este virus es relativamente resistente al medio y a desinfectantes y puede permanecer infectante durante 10 días a temperatura ambiente. El CVF es relativamente estable en el ambiente y no es susceptible a la inactivación con éter y cloroformo; el hipoclorito de sodio al 0.175% lo inactiva rápidamente.^(47, 54). No produce cuerpos de inclusión y no se reproduce en otras células que no sean felinas.^(44,46)

EPIZOOTIOLOGÍA.

Es una enfermedad de distribución mundial y aunque todos los felinos puedan llegar a ser susceptibles, sólo se ha descrito en gatos y en leopardos. La infección se adquiere mediante ingestión o inhalación del virus presente en la saliva y excreciones o secreciones de los animales enfermos, la vía de infección puede ser respiratoria, oral o conjuntival, a partir de las secreciones oculares, nasales y orales, ya sea por contacto directo, indirecto o aerosoles; los fomites desempeñan un papel importante en la transmisión de la enfermedad. La morbilidad tiende a ser alta y la mortalidad es baja aunque en gatitos con signos de enfermedad neumónica severa puede aproximarse al 100%. La forma leve de la infección caracterizada por úlceras orales, rara vez es fatal.^(46,51)

Frecuentemente los gatos recuperados se convierten en portadores sanos o subclínicos por meses, en ellos, el virus permanece latente en la faringe y en las tonsilas. Los gatos portadores constantemente eliminan el virus por la orofaringe y por las heces durante varios meses; haciendo que el virus persista y con esto se hace posible la transmisión a gatos susceptibles. Estos animales son la principal fuente de brotes en criaderos, casas con múltiples gatos, hospitales veterinarios y albergues. ^(38,46,47,51,55).

En los gatos no portadores, el virus puede persistir por un periodo de hasta un mes.

Existen factores que predisponen la presencia de la enfermedad como son:

- Factores del hospedero:
 - Ø Ausencia de anticuerpos maternos. La inmunidad materna protege a los gatitos de las 4 hasta las 8 semanas de vida.
 - Ø Edad al momento de la exposición ya que la forma neumónica prevalece en los neonatos de 14 a 21 días de edad y en destetados a los 4 meses.
- Factores del virus:
 - Ø Cantidad de virus a los que se tiene exposición.
 - Ø Cepa viral: que puede ser avirulenta la cual no produce signos clínicos, medianamente virulenta en donde se presentan signos en cavidad oral y la muy virulenta que produce neumonías con o sin úlceras orales.
 - Ø Virulecia.
 - Ø Dosis infectante.
 - Ø Vía de inoculación.

- Factores ambientales:
 - Ø Poblaciones grandes de gatos ya que se favorece la diseminación de la enfermedad. ^(34,46,51)

También es posible la transmisión vertical a través de las madres a los gatitos.

PATOGENIA.

El virus se multiplica en todo el epitelio oral y respiratorio e incluso puede causar daño al pulmón. ^(37,47) En algunas ocasiones se ha llegado a encontrar virus en epitelio visceral; el periodo de incubación es muy corto va de 2 a 5 días y su duración depende de la vía de infección, del grado de exposición y de la resistencia del gato afectado; el virus tiene afinidad por el epitelio bucofaringeo y neumocitos alveolares del pulmón.

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos pueden variar dependiendo de la cepa que esté presente. La infección puede llegar a manifestarse con úlceras orales; estas úlceras empiezan siendo vesículas las cuales al romperse ocasionan una necrosis del epitelio e infiltración de neutrófilos en la periferia y en la base. También se puede observar una rinitis leve, conjuntivitis, descarga nasal y ocular.

Dependiendo de la cepa en algunos gatos la punta de la nariz puede estar ulcerada y con costras, además de las úlceras orales o pueden existir cuadros de neumonía que llegan a ser fatales ^(37,53,56)

Los calicivirus pueden ser clasificados en tres grupos dependiendo de la virulencia del agente (cuadro no.5).

1. **No virulentos:** no producen signos de enfermedad.
2. **Baja virulencia:** Se limitan únicamente a la cavidad oral y a la nariz, produciendo úlceras en la lengua, en el paladar duro, los labios y en las

fosas nasales. No producen aumento de la temperatura pero cuando llega a ocurrir suele ser muy leve. Los gatos afectados con este tipo de virus, presentan anorexia pero es debido a las úlceras que causan mucho dolor y no les permite comer; es común observar gatos maullando al lado del plato de comida por hambre, también debido a estas úlceras se presenta hipersalivación. Estos gatos rara vez presentan una depresión severa y en algunos casos pueden presentar gingivitis, laringitis y halitosis. De forma ocasional llegan a presentar secreciones nasales y oculares; la queratitis ulcerativa no ha sido asociada a la ICF.

3. **Alta virulencia:** Producen signos relacionados con neumonías severas, con o sin la presencia de úlceras orales sólo un pequeño porcentaje de los gatos infectados manifiestan lesiones de rinitis, traqueitis y conjuntivitis.

Clasificación de los calicivirus de acuerdo a su virulencia y signos que producen

VIRULENCIA	SIGNOS
No virulentos	No producen signos de enfermedad.
Baja virulencia	Úlceras en cavidad oral, labios y fosas nasales. No hay aumento de la temperatura, hipersalivación.
Alta virulencia	Relacionados con neumonías severas, con o sin úlceras orales, rinitis, traqueitis y conjuntivitis

Cuadro no. 5 Clasificación de los calicivirus

Los signos típicos de la enfermedad asociada a este tipo de virus son: fiebre mayor de 39.6°C la cual comienza de uno a dos días después de la infección y por lo general dura de tres a cuatro días; debido a esta fiebre puede haber claudicación, a menudo a este tipo de manifestación se denomina "síndrome del gatito cludicante" donde existe tumefacción, dolor articular y malestar muscular; los gatitos pueden conservar un buen apetito a pesar de la fiebre, pero se niegan a caminar y muestran dolor a la palpación de los huesos y articulaciones; estas alteraciones suelen resolverse después de 2 a 4 días sin tratamiento específico,⁽⁵⁴⁾ En algunos casos existen signos como: anorexia, depresión, la cual tiende a ser muy marcada y disnea o polipnea, los cuales aparecen después de la elevación inicial de la temperatura; pueden llegar a escucharse crepitaciones.⁽⁵⁷⁾

La forma neumónica es mas prevalente en gatos neonatos de 14 a 21 días de edad y en los gatitos destetados de hasta cuatro meses de edad.

Los gatos de mayor edad que se exponen al virus llegan a manifestar signos de neumonía exudativa, la cual llega a ser proliferativa e intersticial; dichos signos pueden relacionarse con disnea, crepitaciones en campos pulmonares a la auscultación y en ocasiones tos; en estos pacientes pueden estar presentes al mismo tiempo las úlceras orales y nasales.⁽⁵⁷⁾

Independientemente de la cepa viral involucrada, los signos clínicos de la enfermedad tienen características propias, pero en ocasiones los estornudos y las secreciones que se pueden presentar en la ICF hacen que sea difícil diferenciarlos de la RVF^(46,51)

Los gatos recuperados a menudo se transforman en portadores durante varios meses y representan una fuente continua de virus infeccioso para los ejemplares susceptibles en lugares donde habitan muchos gatos. El CVF es expulsado constantemente desde la cavidad oral. ^(52,54)

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en los signos típicos, que incluyen las úlceras orales y nasales con o sin signos neumónicos. En los gatitos neonatos hay un rápido desarrollo de la neumonía con lesiones de edema pulmonar que sugiere una infección por calicivirus de alta virulencia.

Al inicio de la enfermedad se puede presentar una linfopenia transitoria y no se encuentran cuerpos de inclusión. ^(56,57)

La enfermedad puede llegar a confundirse con RVF, clamidiasis o criptococosis, también puede confundirse con rinitis por irritantes, enfermedad dental grave, rinitis alérgicas, fístulas oronasales, cuerpos extraños, tumores y pólipos nasales o nasofaríngeos. La neumonía debe diferenciarse de toxoplasmosis, parásitos pulmonares y asma.

TRATAMIENTO.

El tratamiento se basa en mantener la hidratación y estado nutricional durante este lapso; incluye una dieta blanda y complementación con vitaminas, los gatos anoréxicos son inducidos a comer ofreciéndoles alimentos blandos molidos o licuados, aromáticos y bien condimentados; cuando aun así no comen se recomienda la aplicación de una sonda; también se puede dar una terapia médica para estimular el apetito con cualquiera de las siguientes opciones: Diazepam de 0.1 a 0.5mg/gato, Oxazepam de 1 a 2.5mg/gato, Prednisona 0.5mg/kg, Ciproheptadina 1 a 4mg/gato, Dexametasona 0.1 a

0.5mg/kg. Cuando no se han presentado las úlceras orales, es probable que un alimento seco las desencadene. Cuando existe deshidratación es recomendable dar terapia de líquidos y electrolitos.^(56,57)

En algunos casos el acetato de megestrol ayuda a controlar la laringitis y la gingivitis. En el caso de neumonías, los antibióticos de amplio espectro están indicados para el tratamiento de las infecciones bacterianas oportunistas. Se puede emplear a la amoxicilina con ácido clavulánico en la dosis descrita para el tratamiento de infecciones secundarias a la RVF.

Para el tratamiento de la conjuntivitis se aplican ungüentos con tetraciclina. La forma reumática es auto limitante y se resuelve en 2-3 días ^(46,51)

PREVENCIÓN.

Por ser un virus altamente contagioso mediante contacto entre los afectados y los no afectados, los pacientes con infección deberán estar aislados.

Los métodos de manejo para prevenir el contacto gato a gato y por contaminación durante los procedimientos de limpieza y alimentación son muy importantes para prevenir la diseminación del CVF en una población de gatos.

Es recomendable la aplicación de vacunas tanto de virus vivo modificado como de virus inactivado. Estas vacunas son aplicadas por vía parenteral, no producen ningún signo de infección, pero también son mas lentas en producir inmunidad. En cambio si se aplica la vacuna de virus no virulento vivo modificado por vía intranasal la inmunidad aparece de forma rápida después de 72 horas, pero llegan a aparecer úlceras en la lengua. La vacunación no protege contra la enfermedad clínica pero si contra la infección, tampoco protege contra la posible aparición de un estado de portador; las vacunas de virus vivo inactivado por vía intranasal no son efectivas. ^(53,54)

Se debe de aislar a los gatos infectados . ⁽⁴⁶⁾

MANIFESTACIÓN	HVF-1	CVF
INCUBACIÓN	3 A 5 días	1 a 3 días
DURACIÓN	5 a 10 días	5 a 7 días
ANOREXIA Y DEPRESIÓN	Grave y frecuente	Leve e inconsistente Grave con virus muy virulentos
FIEBRE	Frecuente	Inconsistente
SIGNOS NASALES	Estornudo intenso, secreción marcada, narinas ulceradas, necrosis de los cornetes, y como secuela sinusitis crónica	Estornudo leve, secreción leve o ausente, ulceración en algunos casos
SIGNOS OCULARES	Conjuntivitis grave, queratitis ulcerativa, queratoconjuntivitis seca	Conjuntivitis leve
SIGNOS BUCALES	Hipersalivación, úlceras	Úlceras bucales
SIGNOS PULMONARES	Neumonía bacteriana rara	En ocasiones neumonía viral
OTROS SIGNOS	Abortos	Síndrome de claudicación
ELIMINACIÓN POS-RECUPERACIÓN	Intermitente	Persistente

Cuadro no.6 Similitudes y diferencias entre la RVF y la ICF

BORDETELOSIS FELINA

DEFINICIÓN.

La bordetelosis felina es una enfermedad causada por una bacteria llamada *Bordetella bronchiseptica*, la cual puede ser patógeno primario o secundario de las vías respiratorias altas o bajas, ocasionando una enfermedad muy compleja y bronconeumonías fatales.⁽⁵⁸⁾

ETIOLOGÍA.

La *Bordetella bronchiseptica* que causa la enfermedad es un cocobacilo gram-negativo, pequeño, aerobio y móvil que tiene relación con las enfermedades respiratorias en diferentes animales, incluidos los perros en los que provoca traqueobronquitis infecciosa (tos de las perreras) y los cerdos, contribuyendo a desarrollar rinitis atrófica.^(58,59)

EPIZOOTIOLOGÍA.

La bordetelosis es poco común en los gatos comparada con perros y cuando llega a ocurrir se presenta más comúnmente como resultado de una infección viral secundaria, como la rinotraqueitis felina o la neumonitis felina, cuando afecta las vías respiratorias altas, o la infección por calicivirus felino, cuando lo involucrado son las vías aéreas inferiores.^(60,61,62) Sin embargo también se puede manifestar como una enfermedad primaria.

Es una enfermedad altamente contagiosa que puede afectar a gatos de cualquier edad, aunque los individuos jóvenes son más susceptibles;^(60,61) se transmite por aerosoles, por fomites como los platos y jaulas no desinfectados

o la ropa y manos de los individuos que tienen contacto con los gatos afectados. La *B.bonchiseptica* puede producir enfermedades respiratorias en 15 especies animales incluyendo al hombre, siendo, por lo tanto, la Bordetelosis, una zoonosis.⁽⁶⁰⁾ Las pruebas epidemiológicas demuestran que el aislamiento de *B.bronchiseptica* en los gatos se suele asociar con la presencia en el mismo hogar, de perros que padezcan traqueobronquitis infecciosa. Además, se han identificado por medio de técnicas moleculares, aislamientos idénticos de la bacteria en perros y gatos que han tenido contacto entre ellos y han manifestado semiología de enfermedad respiratoria, lo que comprueba que el microorganismo puede transmitirse entre ambas especies.⁽⁵⁸⁾

Bajo ciertas condiciones de estrés, medioambientales o en edad temprana, en algunos gatos se tiende a presentar una enfermedad oportunista. Por lo tanto, la enfermedad se presenta con mayor frecuencia bajo condiciones de hacinamiento, como en hospitales, criaderos y pensiones, exposiciones y hogares con poblaciones numerosas de gatos. Durante el estrés asociado al parto, las madres pueden transmitir *B. bronchiseptica* a sus crías; por ello, los gatos jóvenes procedentes de criaderos y pensiones se encuentran especialmente en riesgo.

También puede haber mayores problemas en invierno a causa de la disminución de la ventilación con el fin de conservar mejor el calor en las casas o criaderos y por el frío que disminuye el estado inmunológico de los animales.

(61)

Los pacientes más susceptibles principalmente son los neonatos posteriores al destete y los adultos débiles y convalecientes de alguna enfermedad o inmunosuprimidos a causa de enfermedades como la leucemia viral felina o el

síndrome de inmunodeficiencia felino o por tratamientos prolongados con esteroides u otros medicamentos. No existen predisposiciones de raza o sexo claramente demostradas. Algunos estudios indican que los gatos con pedigrí son más sensibles, pero esto se explica fácilmente por el hecho de que es más probable que estas razas se hayan originado en criaderos o participen regularmente en exposiciones felinas.^(59,60)

Muchos gatos pueden actuar como portadores asintomáticos de la bacteria; la importancia de los gatos portadores se confirma en estudios experimentales, donde los gatos recuperados eliminan el microorganismo durante al menos 19 semanas, periodo durante el cual pueden transmitir la enfermedad.

La mortalidad en gatitos menores a las seis semanas de edad es cercana al 100% debido a que dejan de comer. La mortalidad en adultos en general se considera baja, excepto en animales inmunodeprimidos donde llega a ser del 50%.

PATOGENIA.

La *B.bronchiseptica* se adhiere a la superficie ciliar del epitelio respiratorio, ocasionando parálisis ciliar tres horas después del contagio, posteriormente existe necrosis de las células epiteliales e infiltración polimorfonuclear de la mucosa del epitelio respiratorio, dando como resultado rinitis con secreción nasal purulenta viscosa y traqueobronquitis exudativa. La bacteria produce una endotoxina (adenilciclasa) que inhibe la capacidad fagocítica de los macrófagos interfiriendo con la respuesta inmune celular del hospedero e invadiendo sus células.⁽⁶³⁾

El paciente presenta los primeros signos clínicos entre 3 y 10 días posteriores a la inoculación.

SIGNOS CLINICOS.

Por lo general la duración de los signos clínicos es de 10 días. Sin embargo, en determinados casos, especialmente entre gatos jóvenes, la enfermedad puede evolucionar a bronconeumonía, la cual representa una amenaza para la vida del animal y puede ocasionar que el padecimiento se prolongue varias semanas; estos signos llegan a estar combinados con manifestaciones de algún otro agente etiológico, como el herpes virus de la RVF o el calicivirus felino.

En estudios en gatos en los que *B.bronchiseptica* es el único agente responsable de la enfermedad los signos clínicos observados típicamente son: disminución del apetito y pérdida de peso, fiebre, secreción nasal, estornudos, linfadenopatía submandibular, tos espontánea o inducida y sonidos respiratorios anormales a la auscultación como: Crepitaciones (estertores) o sibilancias.

En la mayoría de los casos los signos clínicos suelen ser muy leves y con frecuencia desaparecen por si solos, lo que le da a la enfermedad la característica de ser autolimitante; algunos gatos llegan a consulta por problemas de tos severa y repentina, la cual puede ser productiva o no productiva; la tos puede inducir el estímulo del vómito, por lo que habría que descartar todas las patologías que producen dicha manifestación clínica, como la presencia de bolas de pelo. No todos los gatos con bordetelosis presentan tos, pero en caso de estar presente debe diferenciarse del asma felino.

En casos severos, particularmente en animales inmunodeprimidos, la bronconeumonía es una consecuencia que puede tener consecuencias fatales; estos gatos pueden estar libres de calicivirus, herpes virus y de *Chlamydomphila. felis*, aunque en algunos casos pueden estar presentes.

DIAGNÓSTICO.

La enfermedad causada por *B.bronchiseptica* no se diagnostica clínicamente ya que tiene signos muy parecidos a otras enfermedades de las vías respiratorias altas y bajas y puede ser una complicación de las mismas.

Durante la anamnesis, puede hacerse evidente que el gato estuvo hospitalizado, pensionado o con un perro que presentó traqueobronquitis infecciosa canina, ⁽⁶²⁾ lo cual hará sospechar de este padecimiento.

El diagnóstico definitivo se logra mediante el análisis de hisopos impregnados de secreción nasal u orofaríngea de los animales afectados. Las muestras deben tomarse usando hisopos de algodón esterilizados y colocados en un medio de transporte antes de colocarlos en un medio selectivo como Bordet-Gengou o agar sangre. Sin embargo, los gatos portadores crónicos generalmente eliminan pocos microorganismos bacterianos y necesitan repetidos cultivos. ⁽⁶²⁾

TRATAMIENTO.

Todos los animales afectados deberían ser tratados, a pesar de que la enfermedad puede ser autolimitante, puesto que no se conoce la evolución que tendrá en cada caso particular. Debido a que la *B. bronchiseptica* es resistente a la amoxicilina lo mas común es utilizar amoxicilina potencializada con ácido clavulánico en dosis de 62.5mg por gato cada 12 horas por vía oral o enrofloxacina en dosis de 5mg/kg de peso al día o puede ser dividida en dos

tomas; el tratamiento debe ser dado mínimo por un periodo de 14 a 21 días.

Otros antibióticos empleados para la infección por *B. bronchiseptica* son: tetraciclina en dosis de 10 mg/kg por vía oral cada 8 horas; doxiciclina dosificada a razón de 10 mg/kg por vía oral cada 24 horas; gentamicina en dosis de 2mg/kg durante 4 semanas; ésta última se debe manejar con cuidado en gatitos ya que puede causar daños irreversibles en riñón; otro antibiótico que puede utilizarse es la cefalosporina, (50mg diarios en gatos adultos)

En caso de existir manifestación de vía respiratoria baja o disnea, se pueden utilizar broncodilatadores, los cuales ayudan evitando la presencia de broncoespasmos. También se utilizan agentes mucolíticos como la acetilcisteína a dosis de 50 ml/hora durante 30-60 minutos cada 12 horas mediante nebulización; o bromhexina para aclarar las secreciones provenientes de las vías respiratorias altas o bajas. Se pueden llegar a utilizar nebulizaciones .

Cuando se llega a diagnosticar a un gato con *B.brochiseptica* en un lugar donde la población felina sea grande se deben de medicar a todos los gatos durante el mismo periodo de 14 a 21 días. (62,64)

PREVENCIÓN.

Las medidas preventivas se limitan a evitar el estrés y la mala higiene en los criaderos. Se puede considerar también la separación de los gatos de los criaderos afectados de los gatos con infección crónica. Existen dos vacunas, la de virus muerto que se aplica por vía parenteral y la de virus vivo modificado de aplicación intranasal. (65,66)

Tipos de vacunas

Existen las vacunas parenterales y las de aplicación intranasal; cuando se utiliza la vacuna intranasal se está inmunizando contra los principales agentes de esta enfermedad, induciendo una secreción importante de IgA en las mucosas; esta protección se da entre las primeras 48 a 72 horas posteriores a la aplicación; siendo una dosis única.^(62,63,67) En cambio las vacunas parenterales inducen principalmente la producción de anticuerpos sistémicos por IgG e IgM los cuales no representan un papel importante en la protección de las mucosas requiriendo una dosis de refuerzo con un intervalo de 15 a 21 días, para que así se establezca una secreción poco significativa de IgA.^(65,67)

Se puede aplicar un calendario de vacunación en los lugares que se consideren predisponentes a la enfermedad como las casas con muchos gatos o criaderos; en lugares donde no se ha presentado la enfermedad anteriormente se aplica la vacuna de virus muerto a los animales adultos en forma parenteral cada seis meses y antes de la cruce y la vacuna intranasal en los gatitos de 6 a 9 semanas de vida.⁽⁶⁵⁾

En los casos que ya se haya presentado la enfermedad se aplica la vacuna parenteral a todos los gatos, tres semanas antes de la monta y a los 21 días de gestación, la vacuna intranasal se aplica a los 10 días de haber nacido o cuando los gatitos hayan abierto los ojos y a las 3, 6 y 9 semanas de edad.⁽⁶⁶⁾

Después de aplicar la vacuna intranasal se pueden observar episodios leves de estornudos durante las 12 a 24 horas posteriores a la aplicación,⁽⁶⁶⁾

NEUMONITIS FELINA.

DEFINICIÓN.

La neumonitis felina también conocida como clamidiosis felina es una enfermedad crónica de las vías respiratorias de los felinos originada por una bacteria intracelular, se caracteriza por producir una serie de infecciones en los gatos como rinitis leve y conjuntivitis folicular crónica, presenta signos respiratorios superiores leves y estornudos ocasionales. La manifestación típica es la inflamación del tejido conjuntival del tercer párpado. Es muy contagiosa, incluso para el hombre.^(67,68)

ETIOLOGÍA.

El agente etiológico de la clamidiosis felina es una cepa de *Chlamydophila felis*. Estos microorganismos son parásitos intracelulares obligados. Su ciclo de vida incluye una forma intracelular y una forma extracelular (cuerpo elemental) que se introduce en la célula por fagocitosis.^(68,69) La *Chlamydophila felis* antes era conocida como *Chlamydia psittaci*. Ahora se ha reclasificado y se le ha dado el nombre de *Chlamydophila psittaci* al microorganismo que afecta a las aves, con lo cual queda bien claro que las especies que afectan a las aves y las de los gatos son diferentes, aunque ambas pueden ser zoonóticas (más la de las aves). Y en un principio a estos patógenos se les conocía como *Miyagawanella felis*.

Las especies de *chlamydophila* tienen paredes celulares similares en estructura y composición a las paredes celulares de otras bacterias gramnegativas, contienen tanto ADN como ARN, se replican en el citoplasma de las células por fisión binaria y forman inclusiones intracitoplasmáticas. Los organismos de *chlamydophila* sobreviven en el medio ambiente más de una semana y son capaces de infectar nuevas células.^(65,67,68)

La actividad del microorganismo se reduce después de 10 minutos a 50°C. Es resistente aparentemente a las sulfonamidas, y se considera susceptible a las tetraciclinas y al cloramfenicol.⁽⁶⁶⁾

EPIZOOTIOLOGÍA

La principal forma de transmisión es el contacto directo con las secreciones que contienen al microorganismo o por aerosoles, aunque también puede transmitirse de forma indirecta a través de las personas y objetos que están en contacto con los animales infectados; es altamente contagiosa.

El agente está presente en las descargas oculares, en las nasales y en los pulmones de los gatos afectados. La clamidiasis es la causa común de conjuntivitis en los gatos, siendo responsable del 30% de todos los casos. *Chlamydohia felis* es considerada en forma primaria como un patógeno conjuntival y su participación en las enfermedades respiratorias virales aun no se ha determinado.^(68,70)

Los gatos recuperados se vuelven portadores del microorganismo durante uno o dos meses, aunque en algunos casos se ha llegado a aislar después de siete meses post inoculación.

Aunque algunas *clamydophilas* son zoonóticas, la cepa felina se considera de poco riesgo para la transmisión al humano; sin embargo se han informado algunos casos de conjuntivitis originada por *Chlamydomphila felis*, además existe un caso en la literatura de una persona que al contagiarse con esta bacteria padeció un problema neurológico que resultó fatal.

Los signos clínicos pueden persistir o reproducirse durante algún tiempo.^(68,70)

PATOGENIA.

Su principal blanco es el epitelio conjuntival. La bacteria se replica sobre la mucosa del aparato respiratorio superior e inferior, produciendo una flora comensal persistente que ocasiona una irritación local dando como resultado signos respiratorios superiores e inferiores leves, la replicación en células conjuntivales produce degeneración celular, necrosis y descamación. La *C. felis* también puede colonizar la mucosa del conducto gastrointestinal y del aparato reproductor. El periodo de incubación es de 7 a 10 días, más extenso que para otros patógenos respiratorios comunes del gato. La patogenicidad puede agravarse como resultado de enfermedades inmunodepresoras como el virus de la leucemia felina o el sida felino.⁽⁷⁰⁾

SIGNOS CLÍNICOS

La neumonitis produce principalmente conjuntivitis y rinitis leve; la conjuntivitis suele ser persistente y tiende a hacerse crónica, inicialmente se presenta de forma unilateral aunque en pocos días se vuelve bilateral. Los primeros signos son blefaroespasmos, congestión. La conjuntiva aparece edematosa y quemótica, y a su examen puede revelar pequeñas vesículas y exceso de lagrimeo. La secreción ocular varía de serosa a mucopurulenta.

En algunos casos existe queratitis, depresión, estornudos y descarga nasal y neumonitis aunque ésta suele ser rara. Se observa una hiperplasia mucosa crónica y una formación prominente de folículos linfoides, en la membrana nictitante y en la conjuntiva palpebral, que no afectan a la córnea; esto se hace más evidente alrededor del décimo día después de la exposición. También pueden presentarse estornudos intermitentes y descargas nasales serosas. En gatitos recién nacidos, es posible que aparezca una infección más generalizada con signos de neumonía.⁽⁶¹⁾

La fiebre no es común, sin embargo, se pueden presentar periodos febriles cortos durante el curso de la enfermedad. La neumonía no es común, y si se presenta generalmente no es clínicamente aparente. El aborto es un signo que puede presentarse en algunos animales.

Los signos clínicos pueden ser crónicos o recurrentes, debido al estado de portador que llegan a presentar los pacientes afectados.

Existen formas más graves de enfermedad, con deshidratación y anorexia, que pueden producir la muerte del gato.

Los portadores que están permanentemente infectados juegan un papel vital en el mantenimiento continuo de las infecciones respiratorias en las poblaciones de gatos.^(68,70)

LESIONES.

Las lesiones producidas dependen de la virulencia de la cepa responsable de la infección.

Los síndromes varían desde conjuntivitis que incluye necrosis, degeneración y pérdida del epitelio, acompañada por una exudación con predominio de neutrofilos seguida de infiltración linfocítica; existe, neumonía, enteritis, encefalitis o poliartritis, hasta un estado de enfermedad generalizada.

En muchos casos se puede observar sólo una de estas manifestaciones clínicas.

Es posible efectuar un diagnóstico más fiable a partir de hisopos conjuntivales, la muestra debe de ser tomada de forma vigorosa y transferirla a un medio de cultivo estéril. El diagnóstico se obtendrá gracias a la identificación de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en las células epiteliales del frotis conjuntival. La serología puede servir para establecer un posible diagnóstico por infección por *C. felis*.

DIAGNÓSTICO.

Éste puede basarse, hasta cierto punto, en los signos clínicos de conjuntivitis y en la respuesta a la terapia con antibióticos, sin embargo para llegar a un diagnóstico definitivo, serán necesarias las pruebas de laboratorio confirmadas mediante el aislamiento e identificación del microorganismo en las células epiteliales o por medio del aislamiento de secreciones como sangre, heces o tejidos de los animales enfermos.^(65,66,,70)

El principal método para el aislamiento es mediante la inoculación en la membrana del saco vitelino de huevos embrionados de gallina. El epitelio conjuntival se puede coleccionar al rotar un hisopo de algodón previamente humedecido contra la mucosa palpebral y la superficie interna de la membrana nictitante; posteriormente, se rota sobre un portaobjetos para depositar las células y la preparación se tiñe con el método de Giemsa o de Wright.^(66,64,70)

En los casos crónicos de conjuntivitis por *Chlamydomphila*, la citología conjuntival no es una técnica diagnóstica confiable debido a que el microorganismo puede estar presente en pequeñas cantidades. También se emplea la prueba de ELISA, la cual detecta *chlamydomphilas* viables o no viables.⁽⁶⁴⁾

El hemograma de gatos con neumonitis tiende a permanecer normal, aunque se puede presentar un incremento en el número de células blancas.

TRATAMIENTO.

El tratamiento de forma prolongada, en combinación con una adecuada terapia de apoyo, puede dar buenos resultados.

A medida que la infección se extiende por el organismo, se deberá administrar un tratamiento sistémico, además del local. Éste se continuará durante, al menos, dos o cuatro semanas después de que los signos clínicos hayan desaparecido, ya que la erradicación puede ser difícil; en la infección por *C. felis* el antibiótico de elección es la oxitetraciclina, para las infecciones leves de la conjuntiva y del epitelio nasal, la terapia tópica con pomadas de tetraciclina oftálmica aplicada tres o cuatro veces al día durante un periodo mínimo de 14 días después de la desaparición de los signos clínicos; éste puede ser el único tratamiento necesario. Generalmente se puede observar una rápida respuesta a la terapia, pero si la medicación se llega a suspender por algún motivo, es común que se presente la recurrencia del problema.^(68,70)

No se deben aplicar corticoesteroides oftálmicos, ya que pueden retrasar la recuperación y predisponen la formación de úlceras corneales o infecciones bacterianas.

Si la infección lo amerita, puede administrarse tetraciclina sistémica para ayudar a eliminar el estado de portar, en dosis de 22 mg/kg tres veces al día durante tres a cuatro semanas.

A diferencia de la rinitis, la conjuntivitis provocada en la clamidiosis es más pronunciada. La clamidiosis es una enfermedad de curso benigno en la mayoría de los casos.⁽⁶⁹⁾

PREVENCIÓN:

Es necesario un manejo adecuado en los criaderos para que mejore las condiciones de asepsia y evite la difusión de la enfermedad.

Aunque existen vacunas disponibles, la baja incidencia aparente de la neumonitis felina y el estado de protección incompleta que induce la vacunación justifican que este medio de protección no sea ampliamente empleado en la actualidad.⁽⁶⁷⁾

Se debe recomendar siempre a los propietarios de un gato infectado, que tengan todas las medidas de prevención posibles para evitar el contagio, sobre todo, se deberán lavarse las manos después de haber tenido contacto con el gato y procurar no dormir con él.

INFECCIÓN POR REOVIRUS FELINO

INTRODUCCIÓN.

La infección por reovirus felino (IRF) es una enfermedad viral menos severa a comparación de las anteriormente mencionadas ya que en ningún momento pondrá en riesgo la vida del gato. Está caracterizada por producir una afección respiratoria y ocular ligera y de corta duración.

DEFINICIÓN.

Los reovirus son virus ADN de doble cordón que residen en las vías respiratorias superiores y conducto gastrointestinal de muchas especies. Las infecciones cursan con cuadros de diarrea y protrusión de las membranas nictitantes; puede llegar a haber conjuntivitis serosa o mucopurulenta; en raras ocasiones se pueden observar como signos respiratorios estornudos y descargas nasales.^(71,72)

ETIOLOGÍA.

Es un virus muy estable, resistente a los ácidos, al éter, al cloroformo y altas temperaturas llegando a soportar 56°C durante 30 minutos; se inactiva fácilmente con etanol al 70%.

Existen tres serovariedades de reovirus, los de tipo 1,2 y 3, los cuales se replican en cultivo celular felino, bovino, canino, de chimpancé y humano ocasionando un efecto citopático caracterizado por muerte celular lenta. Produce cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. Los reovirus generalmente son agentes patógenos de las vías respiratorias altas, sin embargo, pueden ocasionar problemas entéricos.

EPIZOOTIOLOGÍA.

La transmisión se da por contacto directo de los gatos susceptibles con los infectados. El virus se ha llegado a aislar de la faringe, de los pasajes nasales, de la conjuntiva y el recto de los gatos infectados. Probablemente la ruta de infección es la transmisión fecal-oral.

PATOGENÍA.

Tiene un periodo de incubación variable entre 4 y 19 días y el curso de la enfermedad llega a ser de 1 a 26 días. El virus principalmente se replica en el

tracto respiratorio y ocasionalmente en el tracto intestinal; aunque generalmente la afección que produce se limita a los ojos.

SIGNOS CLÍNICOS.

Los comúnmente encontrados son lagrimeo, fotofobia y conjuntivitis con secreciones oculares generalmente serosas, en el caso del serotipo 3 se han llegado a encontrar secreciones oculares mucopurulentas, conjuntivitis y secreción nasal, aunque suelen ser poco comunes; en cambio se ha observado que en el serotipo 2 debido a que existe una replicación en el tracto gastrointestinal, existe una enteritis bacteriana secundaria a la invasión viral.

En el caso de la IRF no existe fiebre, anorexia y depresión como suele encontrarse en otras enfermedades respiratorias de los gatos.

DIAGNÓSTICO.

Debido a que la IRF puede confundirse con otras enfermedades tanto respiratorias como gastrointestinales el diagnóstico debe hacerse mediante aislamiento viral con hisopos conjuntivales ya que casi siempre se limita a los ojos, o de heces, también se puede aislar el virus de la conjuntiva, de la faringe y de las vías nasales. También se pueden detectar cuerpos de inclusión citoplasmáticos en el epitelio de esas regiones.

TRATAMIENTO.

La infección por reovirus no es lo suficientemente severa como para ameritar tratamiento, no existe tratamiento específico y los animales afectados se recuperan en forma espontánea con una mínima atención médica de sostén.

(72)

Si se sospecha de infecciones oftálmicas secundarias se recomienda la utilización de ungüentos oftálmicos con antibiótico cuatro veces al día como es

la terramicina oftálmica y tener una limpieza cuidadosa en los ojos para evitar que los párpados se adhieran por el exudado producido en ellos.^(73,74)

PREVENCIÓN Y CONTROL.

- Ø No existen medicinas profilácticas para prevenir las infecciones reovirales felinas.
- Ø No existen vacunas en el mercado debido a que la enfermedad no justifica una vacuna por ser pasajera.^(72,75)

Se deben seguir las medidas higiénicas generales y aislar a los gatos infectados. Aunque los aislamientos son antigénicamente similares no existe evidencia de que puedan causar enfermedad en los humanos o en otros animales.^(72,73)

La prevalencia del reovirus felino en los gatos domésticos es desconocida.

El reovirus felino no es un patógeno respiratorio significativo para los gatos.⁽⁷⁵⁾

SINUSITIS FRONTAL FELINA

DEFINICIÓN.

La sinusitis es la inflamación de la mucosa de los senos frontales y puede ser aguda o crónica. La sinusitis en los gatos generalmente se debe a infecciones bacterianas secundarias a procesos virales, en particular se presenta como una secuela de la infección por el herpes virus causante de la RVF, aunque puede tener múltiples etiologías.

ETIOLOGÍA.

Las principales causas de sinusitis se dividen en dos grandes grupos, infecciosas y no infecciosas

Infecciosas: dentro de las infecciosas se pueden encontrar virus (HVF-1 o CVF), hongos (*Cryptococcus neoformans* que es el mas frecuente, *Aspergillus spp*, *Histoplasma capsulatum*, *Blastomicesdermatiti*). bacterias (siendo primaria por *Bordetella bronchiseptica* y secundaria por *Pausterella multocida*, *Staphylococcus spp*, *Actinobacter sp.*) y parásitos poco frecuentes (*Capillaria aerophila*, *Syngamus ierei*.)

No infecciosas: Cuerpos extraños, alergias, problemas dentales y del parodonto, pólipos o neoplasias, rinosinusitis linfoplasmocitaria o por trauma.

Dentro de los factores etiológicos no infecciosos está la entrada de elementos ajenos al seno; como ejemplo agua que llega a meterse durante el baño.

EPIZOOTIOLOGÍA.

Los senos paranasales se encuentran cubiertos por una membrana mucosa que se continúa con la cavidad nasal, por lo que muchas sinusitis son de tipo secundario originadas por una extensión de enfermedades nasales, siendo reducido el número de patologías primarias de los senos.

El drenaje normal del seno frontal falla debido al engrosamiento de la mucosa y la submucosa alrededor de la abertura sinusal. ^(61,76)

En el caso de los gatos la cavidad de los senos frontales es mucho más pequeña; en comparación con los perros, el límite de los senos frontales en gatitos menores de seis meses de edad se encuentra muy cerca del centro de la región frontal en comparación con los adultos. En los gatos no existen los senos maxilares.^(77,78,79) Las sinusitis infecciosas primarias y los cuerpos extraños con infección secundaria son más frecuentes en gatos jóvenes. ⁽⁸⁰⁾

PATOGENÍA.

La infección bacteriana secundaria a esta enfermedad viral se extiende de la

cavidad nasal a través de los meatos nasales hacia los senos paranasales (senos frontales) y en la mayoría de los casos es de tipo crónico. También se puede originar de una ulceración grave en la mucosa y una resorción de las turbinas permitiendo una infección bacteriana secundaria. Las células glandulares de la mucosa reaccionan ante un agente irritante el cual puede ser infeccioso o no, causando un aumento de su secreción, inicialmente de tipo seroso, y que después presentará diferentes características en función de la etiología.^(79,81)

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos son similares independientemente de la etiología, y son de carácter crónico; se caracterizan por la presencia de secreción nasal, estornudos, epífora, parece como si el gato tuviera dolor de cabeza, en algunos casos puede llegar a sentarse con los ojos parcialmente cerrados y la cabeza colgando, el gato se frota la cara con las extremidades, existe exoftalmia y protusión del tercer párpado debido a que la secreción acumulada en los senos frontales puede lesionar el hueso y salir hacia los tejidos periorbitales; también existe anorexia secundaria a la pérdida del olfato, la cual ocasiona una baja rápida de peso.⁽⁸⁰⁾

Se ha visto que existe predisposición racial en gatos orientales ya que suelen ser más sensibles a padecer sinusitis, aunque cualquier raza puede verse afectada. Los gatos chatos como el persa o el himalaya, por carecer de senos frontales, no padecen de sinusitis.

DIAGNÓSTICO.

Es necesario efectuar una evaluación diagnóstica completa y evaluar el posible compromiso sinusal.⁽⁷⁷⁾ Se debe establecer la duración del proceso ya que los

pacientes con sinusitis muestran semiología de forma crónica, a veces durante más de dos meses. Los tratamientos previos y la respuesta a ellos permiten establecer el diagnóstico presuntivo.

Durante el examen físico se valora las características de la secreción nasal y si ésta es unilateral o bilateral.

- a) A diferencia de los perros, durante la percusión de los senos en gatos con sinusitis, no se detecta un sonido mate debido a que su tamaño es muy pequeño.
- b) Si existe afectación del tejido óseo y periostio, la palpación de la cabeza suele ser muy dolorosa.

Existen diferentes estudios de gabinete y pruebas de laboratorio que ayudan a confirmar el diagnóstico de sinusitis frontal, así como su etiología, dentro de éstos se encuentran:

- ✓ Hematología y bioquímica: los hallazgos son inespecíficos indicando la presencia de infección.
- ✓ Estudios radiológicos: se necesita sedar al paciente para conseguir un buen posicionamiento y radiografías de calidad. Los cambios que se pueden observar son los siguientes:
 - 1) Pérdida del contenido de aire en los senos.
 - 2) Aumento de la densidad de los senos frontales debido al acúmulo de las secreciones.
 - 3) Presencia de lesiones óseas.

La proyección lateral y frontal permite confirmar el aumento de la densidad de los senos y la ventrodorsal o rostrocaudal, permite comprobar si la alteración es unilateral o bilateral.

- ✓ Citología nasal: se pueden llegar a observar neutrófilos y bacterias.
- ✓ Serología: aglutinación del antígeno criptocócico en latex.
- ✓ Pruebas serológicas (ELISA) para el diagnóstico de LVF y Sida felino. La inmunosupresión no parece ser un factor crítico para el desarrollo de sinusitis en gatos; sin embargo, dado que se trata de un proceso crónico siempre es importante descartar que el animal no esté infectado con algún virus, especialmente el de la RVF, ya que en esta infección puede existir un estado de portador; el animal inmunodeprimido puede ser no un portador sano de esos virus, sino un enfermo crónico, estado que se puede confundir con una sinusitis frontal. Además, el enfermo crónico de RVF puede desarrollar como secuela la sinusitis frontal, como se explicó cuando se habló de esta patología.
- ✓ Tomografía computarizada (TC) y resonancia magnética (RM)
- ✓ Senoscopia: el tamaño de los ollares y de la cavidad nasal del gato hace casi imposible la exploración endoscópica de los senos. Esta sólo podría llevarse a cabo en pacientes con una rinitis grave y destrucción marcada de los cornetes nasales.

El examen endoscópico directo de la cavidad nasal y la biopsia de tejido anormal suelen proveer la información necesaria para el diagnóstico y pueden ser curativos (como ejemplo, mediante la recuperación de un cuerpo extraño) ⁽⁷⁸⁾

TRATAMIENTO.

Los tratamientos pueden ser médico, quirúrgico o ambos. La determinación del método terapéutico usualmente se confirma con radiografías.

Tratamiento médico: cuando los gatos presentan sinusitis crónica el tratamiento es complicado ya que una vez que se produce un daño importante de la mucosa sinusal, el control de las infecciones bacterianas oportunistas puede ser extremadamente difícil. La terapéutica está dirigida a reducir la semiología y eliminar la causa primaria.⁽⁷⁶⁾

Como medida de soporte se deben limpiar las secreciones nasales, humidificar el ambiente que rodea al gato y mantener la hidratación y temperatura corporal del animal. Para este propósito se utilizan los siguientes fármacos:

- ✓ Mucolíticos: acetilcisteína en dosis de 69mg/kg cada 8 horas por vía oral.
- ✓ Descongestivos nasales: fenilefrina al 0.25% por vía tópica intranasal, una gota en cada fosa nasal 4 ó 5 veces al día
- ✓ Antibióticos: teniendo en cuenta la mala difusión de los antibióticos en las secreciones acumuladas en los senos y el escaso drenaje de la región afectada, la respuesta a los antibióticos es limitada. La elección del antibiótico deberá basarse en los resultados de un cultivo bacteriano y antibiograma.

En el caso de no disponer de un cultivo, se deberá emplear un antibiótico activo que actúe contra *Pseudomonas aeruginosa*. Una de las mejores opciones es la enrofloxacin a dosis altas de 4mg/kg cada 12 horas, por vía oral, durante 30 días. Otras posibilidades son: amoxicilina en dosis de 22 mg/kg cada 12 horas y clindamicina en dosis de 25 mg/kg por día. En algunos pacientes, los signos reaparecen una vez que se detiene el tratamiento, por lo que en ocasiones se recomienda el empleo de antibióticos a dosis bajas durante periodos largos de tiempo.^(78,79,81)

- ✓ Glucocorticoides: indicados en pacientes con sinusitis de origen alérgico.
- ✓ Interferón: puede ser útil su administración en gatos con sinusitis de origen vírico. Dosis 6-12 UI/kg cada 24 horas por vía oral.
- ✓ Antifúngicos: se emplea el fluconazol en dosis de 50mg/gato cada 12 horas por vía oral durante 2-6 semanas; otra opción es el itraconazol en dosis de 5mg/kg cada 24 horas por vía oral durante 6 meses. También se puede utilizar infusión intranasal de clotrimazol al 1% ya que se difunde bien desde la cavidad nasal a los senos frontales; esto presenta la ventaja de no ser invasiva, aunque el clotrimazol puede presentar irritación local, lo que podría traer como resultado anorexia en el gato medicado.⁽⁷⁷⁾

En muchas ocasiones no hay éxito con el tratamiento de antibióticos y es necesario hacer un procedimiento quirúrgico; el cual consiste en hacer una abertura hacia los senos a través de la piel para facilitar el drenaje.⁽⁸⁰⁾

Técnicas quirúrgicas:

- ✓ Trepanación de los senos, drenado y lavado con soluciones antibióticas, con o sin la ayuda de los tubos implantados de forma quirúrgica.⁽⁷⁹⁾

La localización del orificio de trepanación varía con la edad del gato. En los gatitos de 3 a 4 meses de edad, el orificio se hace justo lateral a la línea media, a mitad del camino entre una línea que conecta los márgenes rostrales de la apófisis supraorbitaria y otra que conecta los cantos mediales.

En los gatos adultos, el orificio se realiza justo lateral a la línea media, sobre la línea que conecta los márgenes rostrales de la apófisis supraorbitaria. Se realiza una pequeña incisión y se perfora el orificio hacia el seno.⁽⁷⁸⁾

Se abre el seno y se obtiene una muestra con hisopo para cultivo y una biopsia con una cureta. Las bacterias involucradas con mayor frecuencia son sensibles al cloranfenicol, la gentamicina y trimetoprima- sulfadiazina.

Se coloca un tubo de diámetro pequeño a través del orificio ingresando al seno. Se colocan cintas adhesivas y los extremos se suturan a la piel entre los ojos y la frente, o se puede colocar una sutura en la piel; estas técnicas sostienen al tubo en su lugar mientras se infunde la medicación para lavar el seno. Los senos son lavados 2 ó 3 veces al día con una solución de tripsina de 0.5 a 10 ml por seno para ayudar a disolver el moco viscoso.⁽⁷⁸⁾

✓ Drenaje del seno.

Este se hace cuando el orificio frontonasal permanece ocluido después del lavado; es un abordaje más radical para la sinusitis frontal. Se hace una incisión entre la línea media y la piel se disecciona alejándola de la zona del seno. Se eleva el periostio, se remueve el hueso superficial que recubre al seno y la extensión del turbinado hacia el seno frontal es removida. Si una abertura en el seno frontal está ocluida se remueve por completo la pared que separa a los dos senos para proveer algo de drenaje hacia el seno normal con su abertura permeable. Este procedimiento más el tratamiento médico puede ser exitoso si se mantiene un adecuado drenaje.

- ✓ Obliteración de los senos frontales: el objetivo es eliminar los senos como fuente de infección y para ello se vacía su contenido y se llena con diferentes tejidos como puede ser cemento óseo (Simplex® P); es la técnica que ofrece los mejores resultados.⁽⁸¹⁾

Cuando no existe respuesta al tratamiento médico, los gatos han sido tratados por medio de la obliteración de los senos en donde se realiza una incisión desde una apófisis supraorbitaria a otra y se crea un colgajo de piel al extender bilateralmente esta incisión por medio de una corta incisión cutánea desde la apófisis supraorbitaria y el canto lateral de cada ojo; se crea un colgajo óseo sobre el seno frontal con una sierra para hueso, seccionando tres lados y marcando el cuarto lado nasal, el seno es lavado y se limpia por aspiración, la mucosa hipertrofiada es removida con pinzas y raspada. Las aberturas ocluidas en el seno frontal son agrandadas con una fresa para hueso y se remueven la cobertura mucosa y un estrato superficial de hueso. La mucosa y el hueso cortical subyacente son removidos desde la porción remanente del seno. Se obtiene un parche de fascia temporal y se le coloca sobre cada abertura y el área es lavada con antibióticos; la cavidad es rellena con grasa, fragmentos de hueso y cemento óseo.^(78,79)

El seno cicatriza y se queda ocluido con tejido fibroso y óseo en un lapso de 6 a 12 meses.

En todos los casos debe haber una reconstrucción de las aberturas del seno frontal.⁽⁷⁸⁾

Un resumen de los tratamientos empleados en casos de sinusitis se aprecia en el cuadro 8.

TRATAMIENTO MÉDICO	TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
Mucolíticos: Acetilcisteína	Trepanación de senos frontales
Descongestionantes: Fenilefrina	Obliteración de senos frontales
Antibióticos: Enrofloxacin	
Antifúngicos: Itraconazol	

Cuadro no. 8 Diferentes tratamientos para la sinusitis frontal en gatos.

ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD NASAL

RINITIS

DEFINICIÓN.

Es la inflamación de la mucosa nasal, es causada por diversos factores, se caracteriza por la presencia de estornudos, secreciones nasales y ocasionalmente epistaxis. Puede evolucionar en forma aguda o crónica.⁽⁸²⁾

Siendo la rinitis crónica una enfermedad relativamente frecuente, importante y común sobre todo en los gatos que han sufrido de cachorros alguna de las virosis de las vías respiratorias altas anteriormente mencionadas o problemas intranasales o sistémicos. La rinitis crónica se diferencia de la aguda por que la mucosa nasal permanece inflamada por mas de cuatros semanas; la mayoría de las veces se encuentra dañada por el virus de la rinotraqueitis o por el calicivirus o de forma secundaria por alguna bacteria.

La causa de la inflamación es uno de los desafíos diagnósticos más difíciles que deberá afrontar el Médico Veterinario con la imprescindible colaboración del propietario del gato.

ETIOLOGÍA.

Es ocasionada por distintas causas, siendo mas común que se presenten de manera concomitante con las infecciones respiratorias altas virales como son los virus de rinotraqueitis y calicivirus felino, previamente descritos, aunque también existen causas bacterianas, parasitarias, micóticas y no infecciosas, como las alergias, traumatismos, cuerpos extraños, etc. Muchas de las enfermedades capaces de producir rinitis se encuentran dentro del grupo de padecimientos conocido como “Complejo de infecciones de las vías respiratorias altas de los gatos”, las cuales ya se describieron con detalle al inicio del presente capítulo. A continuación se hace una descripción general de cada una de las causas de rinitis.

- ü CAUSAS VIRALES: Los virus más frecuentemente involucrados son el Herpes virus felino y el Calicivirus felino, que como se mencionó antes son responsables de un 80 a 90% de las enfermedades respiratorias altas de los gatos. Una vez pasada la enfermedad aguda quedan como portadores crónicos y repiten los cuadros de rinitis y conjuntivitis a través del tiempo y durante varios años. Los gatos con enfermedad crónica deben ser evaluados para detectar la presencia del virus de la leucemia felina y el virus de la inmunodeficiencia felina ya que estos pueden facilitar infecciones secundarias. ⁽⁸³⁾

- Ü CAUSAS BACTERIANAS: Las bacterias llegan a ser muy resistentes a los medicamentos, ya sea por utilizar antibióticos inadecuados, por fallas en las defensas del gato o por lesiones crónicas dejadas por virosis anteriores en la cavidad nasal. Es muy frecuente encontrar: *Pseudomona aeruginosa*, *Pasteurella multocida*, *Staphylococcus sp.* y *Actinobacter sp* y *Bordetella bronchiseptica*
- Ü CAUSAS MICÓTICAS: Existen varios hongos que llegan a afectar la nariz de los gatos, siendo *Cryptococcus neoformans* uno de los más comunes, este hongo se encuentra en las heces de las palomas y de allí suele adquirirlo el gato, en el cual produce principalmente signos respiratorios, ya sean nasales o pulmonares. Puede ser muy difícil de controlar y provoca disminución del apetito, pérdida de peso y deformación de la nariz. Otros hongos encontrados son: *Histoplasma capsulatum*, *Aspergillus sp* y *Blastomyces dermatitidis*.
- Ü CAUSAS PARASITARIAS: éstas son raras y suelen asociarse a *Syngamus ierei*. *Capillaria aerophila*.
- Ü CAUSAS NEOPLÁSICAS: Existen distintos tumores que pueden afectar la cavidad nasal, en general se presentan en animales mayores de 10 años; empiezan con una secreción unilateral que luego se hace bilateral, puede haber anorexia y pérdida de peso; la secreción puede ser sanguinolenta. El adenocarcinoma es una de las neoplasias mas frecuentes y al nivel del borde cutáneo mucoso se desarrolla el carcinoma de células escamosas que es más común en

gatos de piel blanca: el linfoma de modalidad multicéntrico también puede afectar las estructuras nasales. Muchos de estos tumores nasales se acompañan de infección bacteriana secundaria.

Û PÓLIPOS NASOFARINGEOS: Como se mencionará mas adelante son estructuras inflamatorias que se desarrollan desde el oído medio o trompa de Eustaquio como consecuencia del estímulo de una inflamación crónica; estos pólipos tiene, estructura de granuloma y están recubiertos por epitelio respiratorio o escamoso.

Û OTRAS CAUSAS: cuerpos extraños, problemas odontológicos, alergias de distintos orígenes, traumatismos ya sean caídas, golpes accidentes de tránsito.

EPIZOOTIOLOGÍA Y PATOGENIA.

Para la epizootiología y patogenia de las enfermedades del “complejo de vías respiratorias altas en gatos”, véase el tema correspondiente en este capítulo.

Las rinitis originadas por problemas dentales se presentan en forma más frecuente en los gatos a los que no se les proporciona una higiene bucal adecuada, lo que predispone al desarrollo de una enfermedad parodontal con la formación de abscesos periapicales que pueden fistulizar hacia la cavidad nasal.

Para la rinitis por cuerpos extraños, los factores involucrados en la adquisición de los mismos son la inhalación de partículas que pueden producir daño en la cavidad nasal y los cornetes nasales. Se debe recordar que no es posible que una partícula de un diámetro mayor a 0.5 nanómetros penetre hacia las vías respiratorias más bajas, por lo que tenderá a atorarse en la cavidad nasal.

Las neoplasias son mas habituales en animales de edad avanzada y las rinitis relacionadas con procesos dentales son frecuentes en los animales de edad mediana o avanzada.

Los traumatismos se presentan más comúnmente en gatos enteros (no castrados) que salen de casa y que tienden a pelearse o ser atropellados. El traumatismo puede ser agudo y provocar epistaxis, o bien puede haber dejado como secuela una desviación del tabique nasal o alguna fractura, en cuyo caso el problema se volverá crónico.

SIGNOS CLÍNICOS.

Estos pacientes presentan estornudos, estridores, ronquidos, arcadas, secreciones conjuntivales, rinorrea o descarga nasal; la cual puede ser unilateral o bilateral, serosa u acuosa, mucosa o mucopurulenta, sanguinolenta o hemorrágica (epistaxis). Es característico observar gatos que se frotan la cara con las extremidades sobretodo cuando existe un cuerpo extraño intranasal. Algunos gatos rechinan los dientes cuando presentan enfermedades dentales crónicas; aunque los signos clínicos siempre serán estornudos y descarga nasal existen variaciones que orientarán en el diagnóstico como halitosis en casos de enfermedad dental, anorexia secundaria a una anosmia (pérdida del olfato), en cualquier tipo de rinitis, fiebre y letargia en el caso de los problemas infecciosos, pérdida de peso y depresión en los problemas crónicos. En algunos casos existe deformación facial y del paladar duro por neoplasias, u obstrucción al pasaje del aire por cuerpos extraños y signos del SNC como cambios de conducta y convulsiones cuando la causa es neoplásica con metástasis.

Las descargas unilaterales pueden ser causadas por problemas en la raíz de las muelas de ese lado, pólipos, cuerpos extraños, fístulas oronasales, hongos y neoplasias. Se debe de determinar si hay pasaje de aire o está obstruido ya que esto último indicaría compromiso bilateral, la presencia de algunos de estos signos puede orientar para el diagnóstico.

Si además de los signos nasales, se presentan signos respiratorios inferiores como tos, disnea, entre otras se debe evaluar los campos pulmonares.

DIAGNÓSTICO.

La búsqueda de la causa debe iniciarse lo antes posible ya que algunas, como el cáncer y las micosis pueden ser mortales si no se detectan a tiempo. El diagnóstico se obtiene mediante la historia clínica y el examen físico del paciente; en algunas ocasiones es recomendable hacer la revisión bajo anestesia debido a que pueden haber maniobras molestas y dolorosas para el gato; se revisa la cara en la cual se debe evaluar la simetría facial, ya que en caso de alguna asimetría se podría suponer la existencia de tumores nasales o abscesos. Durante la palpación del periostio pueden existir zonas de dolor, las cuales son características de tumor o infección por *Aspergillus* spp. Se debe comparar el flujo de aire a través de las narinas para ver si este es simétrico o se encuentra descompensado por algún cuerpo extraño o alguna otra patología, se revisa la cavidad bucal (dientes y encías), faringe, oídos y tímpano. En algunos casos se observa la zona faríngea con la ayuda de un espejo odontológico. Se determina la evolución, si hay secreción, de que tipo es y si comenzó siendo unilateral o bilateral.

Si existe epistaxis, hay que diferenciar entre una alteración nasal (traumatismo, cuerpo extraño, granuloma, neoplasia) y una alteración sistémica (coagulopatía, hipertensión, vasculitis)

Es importante determinar el estado del paciente. Llega a existir hipertrofia de las tonsilas y los nódulos linfáticos submandibulares, retrofaríngeos y preescapulares.⁽⁸⁴⁾

Existen métodos complementarios que ayudan al diagnóstico.

1- Pruebas sanguíneas: hemograma, bioquímica sanguínea y determinaciones serológicas.

2- Radiografías: determina el lugar de la lesión y en algunos casos da una orientación diagnóstica, ya que se logran ver cambios característicos como una densidad elevada por el acúmulo de exudado o hemorragia y tejido blando, generalmente ocasionado por un tumor, pólipo o granuloma; también puede observarse densidad reducida por pérdida de los cornetes nasales o como consecuencia de una rinitis crónica ocasionada por aspergilosis o por una inflamación bacteriana crónica. Se hacen 4 ó 5 posiciones radiológicas distintas para poder ver todas las estructuras internas; latero-lateral, ventro- dorsal, boca abierta ventro-dorsal, boca abierta frontal (para bulla timpánica) y antero-posterior (de contorno). Además de estas posiciones para la nariz, siempre es conveniente tomar placas de tórax para evaluar metástasis o patrón radiográfico sugerente de criptococosis.

4- Tomografía computarizada (TP) y resonancia magnética(RM): son métodos de diagnóstico por imágenes que indican el tipo, ubicación y extensión de la lesión.

5- Endoscopia y rinoscopia: es un método de visualización directa de la cavidad nasal, tanto desde el frente como desde atrás o sea desde la faringe; este método permite ver dentro de la cavidad nasal e inclusive obtener muestras para citología, cultivos y biopsias. Debe realizarse después de las radiografías o tomografías para no modificar la calidad diagnóstica de los estudios por posibles hemorragias.

6- Citología y biopsia: son métodos confirmatorios de muchas etiologías para un diagnóstico más acertado. (micosis, neoplasias, pólipos, huevos de parásitos, etc.)

7- Cultivos y antibiogramas de bacterias y hongos: indican el microorganismo presente y su tratamiento específico.

8- PCR para determinar herpes virus, esta prueba está disponible comercialmente en caso de sospechar la virosis. Se realiza con hisopado conjuntival.

9- Lavados de la cavidad nasal: existen varias técnicas, en general se hace bajo anestesia general, se ocluye la nasofaringe con gasa y se lava a presión con solución fisiológica con una sonda introducida en la cavidad nasal, se recupera el líquido que sale y también lo que queda en la gasa del orificio posterior. El paciente deberá tener colocada una sonda endotraqueal para evitar broncoaspiración. Se hace citología y cultivos bacterianos y de hongos. ^(34,79)

10- Rinotomía exploratoria: pueden observarse directamente las lesiones y tomar muestras para biopsias e inclusive hacer tratamientos quirúrgicos.⁽⁸⁴⁾

Para un buen diagnóstico de rinitis crónica se deben de hacer estudios radiográficos, endoscópicos y biopsia de nariz.⁽⁸⁵⁾

La rinitis debe diferenciarse de otras patologías que causan secreción nasal como neumonías, megaesófago, vómito crónico, lupus y pénfigo eritematoso, y estos dos últimos, que además causan lamido crónico y excoriación del dorso de la nariz. Existen otras causas de epistaxis como las coagulopatías, ehrlichiosis y leishmaniasis.⁽³⁴⁾

TRATAMIENTO.

Las técnicas quirúrgicas recomendadas para este tipo de problemas son la rinotomía junto con la turbinectomía.^(79,83)

El tratamiento se va a dar dependiendo de las posibles etiologías encontradas.

- ü **VIRALES:** Ver tratamiento de RVF y de ICF al inicio de este capítulo.
- ü **BACTERIANO:** lo ideal es hacer cultivos y antibiogramas, y con respuesta positiva se debe prolongar el tratamiento por 6 a 8 semanas. Se puede utilizar: Azitromicina en dosis de 5-15 mg/kg cada 24 horas durante 3 días, luego cada 7 días. También se emplea la combinación Enrofloxacin/orbifloxacin en dosis de 5 mg/kg cada 24 horas, la Doxiciclina en dosis de 5 mg/kg cada 12 horas y Cloranfenicol a dosis de 15 mg/kg cada 12 horas.

- ü MICÓTICO (*Criptococo*): se recomienda un tratamiento con duración mínima de 2 a 3 meses y se utilizan los siguientes antimicóticos: Ketoconazol: 10 mg/kg cada 12 a 24 horas por vía oral, Itraconazol, en dosis de 10 mg/kg por día, por vía oral; Fluconazol: 50 mg/gato cada 12 horas también por vía oral. Se indica la administración de un antibiotico de amplio espectro y una atención adecuada cómo descongestivos nasales, soporte nutricional e higiene de las fosas nasales.⁽⁸³⁾

- ü PARASITARIAS: Se han visto resultados satisfactorios con ivermectinas dosificadas a razón de 0.2mg/kg por vía subcutánea u oral, administrada 2 veces durante un periodo de 3 semanas.
(83,85)

- ü ODONTOLÓGICAS: En los casos de alteraciones odontológicas, se deberán hacer las extracciones de las piezas dentarias.

- ü ALÉRGICAS: En las rinitis alérgicas lo ideal es controlar el alergeno, lo que no siempre es posible, como tratamiento inespecífico se utiliza prednisolona a dosis de 1 a 3 mg/kg cada 12 a 24 horas o Ciproheptadina 2 mg/gato cada 12 horas por vía oral. Otra opción es utilizar corticoides de efecto local en forma de gotas como la Fluticasona.

- ü NEOPLASIAS: Las neoplasias se tratan quirúrgicamente o con quimioterapia y radioterapia, según las recomendaciones oncológicas.

En los Carcinomas de células escamosas se ha tenido buen resultado con la cirugía precoz y la criocirugía. El quimioterapéutico que ha dado algún resultado positivo para este tipo de neoplasias es el 5-fluoracilo ^(85,86)

- ü En los casos donde todavía no hay causa determinada, se pueden utilizar antibióticos, descongestivos (fenilefrina), nebulizaciones de vapor de agua, hidratación parenteral, dieta con ácidos grasos Omega 3, antiinflamatorios como corticoides, piroxicam, y mucolíticos como la N-acetilcisteína. Se puede intentar hacer un lavado nasal si se sospecha cuerpos extraños. ^(87,88)

Cuando existe una infección crónica el resultado mediante un manejo médico con antibióticos suele ser muy tardado, en algunas ocasiones los procedimientos quirúrgicos (rinotomía) suelen ser los de elección ya que con ellos se logra remover la infección y el tejido dañado, quitando la obstrucción y acomodando la cavidad nasal. ⁽⁷⁹⁾

La rinosinusitis idiopática y las neoplasias nasales son las causas más comunes de enfermedades nasales crónicas en gatos.

La rinitis puede evolucionar a sinusitis, necrosis de cornetes nasales y deformación facial.

ENFERMEDADES DE LA FARINGE

PÓLIPOS NASOFARÍNGEOS.

DEFINICIÓN.

Los pólipos nasofaríngeos son estructuras inflamatorias en forma de masas pedunculadas y benignas, de color grisáceo rosado que se desarrollan desde el tubo auditivo, el oído medio o trompa de Eustaquio, estas masas crecen hacia la nasofaringe, al canal del oído externo o ambos, e incluso hacia el paladar blando; este crecimiento puede ser unilateral o bilateral: Estos pólipos tienen estructura de granuloma y están recubiertos de epitelio respiratorio o escamoso. Histológicamente están formados de tejido conectivo fibroso poco vascularizado. Tienen un tamaño aproximado de 2.5 cm de diámetro.⁽⁸⁸⁾

ETIOLOGÍA.

Las causas que se han descrito hasta ahora son debido a procesos inflamatorios, aunque también se puede considerar un origen congénito. Una posible causa etiológica pueden ser los virus respiratorios que producen esos problemas inflamatorios; en especial el calicivirus.⁽⁷⁹⁾

Los pólipos nasofaríngeos son pocos comunes pero es de gran importancia el saber diagnosticarlos ya que los gatos jóvenes presentan signos típicos de enfermedad respiratoria superior.

EPIZOOTIOLOGÍA.

Son masas benignas que se presentan en gatos jóvenes y de mediana edad generalmente en gatos menores a los seis años de edad. Las razas que presentan con mayor frecuencia los pólipos son los domésticos de pelo corto,

abisinios, persas, himalayitas, Maine coon, rex y siamés, no existe predisposición de sexo. ^(88,89)

PATOGENIA.

Los pólipos pueden invadir la faringe y luego la cavidad nasal produciendo sonidos respiratorios anormales, disfagia, y secreciones crónicas. También pueden invadir el oído medio y externo ocasionando una otitis.

Cuando su crecimiento es interno ocasiona una obstrucción en la respiración como resultado al estímulo de una inflamación crónica,

El crecimiento del pólipo dentro de la nasofaringe obstruye el flujo normal del aire de la nariz hacia la laringe. ⁽⁸⁸⁾

Los pólipos nasofaríngeos son una causa común de un problema crónico en las vías respiratorias altas. ⁽⁹⁰⁾ El pólipo crece desde el oído medio y se extiende dentro de la faringe a través de las trompas de Eustaquio, llegando a alcanzar un tamaño considerable. Con frecuencia se encuentran adheridos a la cavidad timpánica o a la base de la trompa de Eustaquio y se pueden prolongar hacia el interior; en algunas ocasiones son bilaterales. ^(78,91,88)

Los pólipos ocasionan rinitis serosa la cual se complica por infecciones bacterianas secundarias dando como resultado una rinitis mucopurulenta. ⁽⁸⁸⁾

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos varían dependiendo en que dirección crece el pólipo, si el pólipo está hacia oído ocasiona signología de otitis, o si está en paladar los signos son respiratorios los cuales incluyen: disnea y respiración ruidosa, descarga nasal de serosa a mucopurulenta, disfagia, estridores y estertores respiratorios,

estornudos, aunque éstos son poco comunes, tos, náuseas, degluciones constantes, síncope, anorexia, pérdida de peso, halitosis, salivación y cambio de voz bastante notorio. (78,87,88,89,91,92)

También se puede presentar el síndrome de Horner, la cabeza ladeada hacia un lado, en ocasiones ataxia y parálisis facial,. (88,90,91)

Cuando se encuentra severamente afectado el gato puede presentar cianosis. Los signos clínicos progresan conforme el pólipo va creciendo. (88)

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en la historia clínica con la presencia de los signos y una examinación visual de la nasofaringe, observando directamente los pólipos, debe incluir imágenes radiográficas de cráneo, en proyecciones oblicuas para separar las bullas timpánicas, se aprecia un aumento de densidad y engrosamiento irregular de la bulla afectada. En la otra proyección se apreciará un aumento de densidad en la zona de proyección de la laringe. El examen otoscópico, examen visual, palpación de la nasofaringe y biopsia e histopatología, son métodos con los que se puede obtener el diagnóstico definitivo; se debe de examinar la cavidad oral con el gato bajo anestesia, levantando el paladar el pólipo cae y es de fácil diagnóstico.

Los pólipos son masas que desplazan ventralmente el paladar blando y se sitúan en la nasofaringe, por lo que pueden ser vistos con un espejo de dentista. (79,89,91,93)

Los pólipos nasofaríngeos se pueden confundir con cualquier enfermedad de las vías respiratorias altas como son:

- ü Calicivirus y herpes virus tipo 1.
- ü Anormalidades congénitas: estenosis nasofaríngea,

- ü Enfermedades que produzcan tos.
- ü Cuerpo extraño.
- ü Neoplasias nasofaríngeas en gatos adultos.

TRATAMIENTO.

El tratamiento siempre consiste en la extirpación del pólipo. Los pólipos nasofaríngeos comúnmente se retiran hasta donde la retracción del paladar blando lo permita; la cirugía consiste en la extracción completa del pólipo el cual debe ser quitado desde su base; los pólipos tienen poca vascularidad así que la hemostasis no debe de ser un problema; la cirugía se hace incindiendo el paladar blando por en medio y sacando el pólipo; posteriormente el paladar se sutura en dos planos y el pedículo del pólipo no se sutura. La reaparición de los pólipos es común cuando estos no han sido removidos correctamente, Las complicaciones posquirúrgicas pueden incluir: síndrome de Horner el cual puede ser transitorio y durar sólo de una a tres semanas, inclinación de cabeza y parálisis facial (usualmente reversible).^(79,91,94)

Siempre se recomienda después de la extirpación realizar una biopsia y cultivo con antibiograma para poder tratar la otitis si ésta se encuentra presente.

PRONÓSTICO.

El pronóstico es bueno; en el 25% al 50% de los casos puede haber recurrencia; la cual puede darse meses o años después.^(88,89)

ENFERMEDADES DE LA LARINGE

Las patologías laríngeas suelen causar alteraciones en la entrada y salida del flujo del aire o en la vocalización.⁽⁹⁵⁾ En los procesos agudos de cambio de la fonación, se debe sospechar la presencia de un tumor o pólipo laríngeo mas

que en una parálisis laríngea. La laringitis, es decir, la inflamación de la laringe, también puede producir problemas de fonación, y puede ser ocasionada por irritantes inhalados, pero esto no representará un problema mayor, ya que tiende a ser autolimitante.⁽⁹⁵⁾

NEOPLASIAS LARINGEAS Y TRAQUEALES

DEFINICIÓN.

Los tumores laríngeos y de traquea son poco comunes en los gatos y generalmente son malignos, existe poca información en la literatura acerca de la incidencia y del tipo de tumores que existen, los signos clínicos, el tratamiento y la supervivencia.

Se menciona que la incidencia de los tumores de la laringe y traquea en comparación con los humanos, que en ellos representan un 3% de todos los tumores, no es tan grande en gatos; esto quiere decir que en los humanos existe una relación con los tumores y su estilo de vida como es el tabaco, el alcohol, y sustancias tóxicas; en cambio en la medicina veterinaria no se han encontrado factores que predispongan a las neoplasias; a excepción del linfosarcoma felino que está asociado a la infección por leucemia viral felina.⁽⁹⁶⁾

TIPO DE TUMORES.

Existen un grupo variado de tumores benignos y malignos en la laringe y traquea de los gatos; el más importante es el linfosarcoma que es más frecuente que el carcinoma de células escamosas, adenocarcinoma y los carcinomas.

La prevalencia de tumores benignos en traquea es igual tanto para los perros como para los gatos, a excepción de los pólipos que tienen mayor frecuencia de presentación en gatos; los tumores benignos para ambas especies son: osteocondroma, oncocitoma y leioma.

Los tumores malignos en perros y gatos son: linfosarcoma, tumor de células escamosas, osteosarcoma, condrosarcoma y adenocarcinoma.⁽⁹⁶⁾

Estos tumores pueden aparecer a partir de los 2 años de edad hasta los 18 años aunque la mayoría de los tumores ocurren en gatos geriátricos.

SIGNOS CLINICOS.

Los tumores laringeos y de traquea se han encontrado en gatos de todas las razas. La mayoría de los gatos que presentan tumores laringeos y de traquea son de edad adulta y viejos, aproximadamente de 3 a 16 años.

Los signos clínicos asociados a un problema en la laringe y en la traquea son progresivos e incluyen: intolerancia al ejercicio, disnea inspiratoria, cambios en la vocalización, disfonía, estridores, estertores, disfagia, descarga nasal, tos, halitosis, hemorragia oral, tialismo, disnea, ortopnea, disfunción vestibular y cianosis.^(90,96) Estos signos se logran apreciar durante la evaluación física del paciente.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se da mediante la historia clínica la cual se basa en que los signos han ido progresando desde 9 meses o antes de llegar al diagnóstico. En algunas ocasiones algunos gatos presentan signos de obstrucción de las vías respiratorias altas como son disnea severa, taquicardia y cianosis.

En otras ocasiones los tumores de la laringe y de la traquea se descubren de manera accidental durante el examen físico o cuando por algún motivo los gatos deben de ser entubados.⁽⁹⁶⁾ La detección de la neoplasia durante el examen físico dependerá de su tamaño y localización. Durante la palpación de la laringe y de la traquea proximal en el examen físico se logra detectar una masa asimétrica o una inflamación difusa. Durante la auscultación en la región cervical se van a escuchar estridores asociados con la obstrucción parcial de las vías aéreas. Existe taquipnea, disnea y crepitaciones semejante a las existentes cuando existe un problema cardíaco o por neumonía por aspiración. Para poder llegar a un diagnóstico correcto es importante hacer diversas pruebas de gabinete, como son:

- ü Estudios radiográficos: La toma de radiografías ayuda a dar información acerca del tamaño de la neoplasia y determinar si es de laringe, traquea o ambos. Los tumores pequeños no hacen ninguna modificación tanto a las estructuras como al funcionamiento de las vías respiratorias; en cambio los que son de gran tamaño, llegan a comprimir algunas estructuras presentando un mal funcionamiento de las vías respiratorias y los signos clínicos antes mencionados.

En los gatos con linfoma laríngeo se logra ver en las radiografías una masa espesa difusa en la laringe mientras que con el adenocarcinoma laríngeo aparece una reducción de la laringe; administrar sulfato de bario vía oral logra delimitar el esófago y se logra ver si está desplazado.⁽⁹⁶⁾

Los tumores traqueales se logran visualizar de mejor manera en una proyección cervical y se logra ver como la masa se origina de la pared traqueal y se extiende hacia el lumen. La toma de radiografías torácicas son necesarias cuando se trata de tumores malignos y son tomadas para descartar una posible enfermedad pulmonar como una neumonía por aspiración o edema, entre otras alteraciones.

- ü Ultrasonido: El ultrasonido es una técnica no invasiva para diagnosticar e identificar tumores y para ver la función laringea.
- ü Toma de muestras por medio de biopsia; esto para saber que tipo de tumor es.
- ü Otras técnicas de diagnóstico son la resonancia magnética y la tomografía computarizada.
- ü La examinación visual utilizando un laringoscopio da información importante, el gato debe estar tranquilizado o anestesiado para poder llevar a cabo el procedimiento.

Los tumores laríngeos y traqueales sólo pueden ser identificados durante una exploración quirúrgica.⁽⁹⁶⁾

TRATAMIENTO.

El tratamiento para los tumores laríngeos y traqueales es el mismo, e incluye resección quirúrgica, quimioterapia y radioterapia o combinación de ambas. El tipo, la localización y el estado del tumor influyen en el tipo de tratamiento que se deberá dar, estos tratamientos variarán en cada caso. Existe poca información con respecto a los resultados obtenidos en medicina veterinaria a comparación de la medicina humana.

En medicina veterinaria la cirugía de un tumor maligno es solamente un tratamiento paliativo que usualmente no proporciona curación. Quirúrgicamente el tratamiento consiste una resección completa del tumor laríngeo. Una laringectomía parcial o una traqueotomía pueden estar indicadas para pacientes con tumores muy invasivos. Tumores pequeños pedunculados pueden ser extirpados con un laringoscopio colocando al gato en posición dorso ventral, haciendo una incisión en el cuello. Los tumores traqueales son extirpados haciendo una incisión en los anillos traqueales y una anastomosis.

La quimioterapia en conjunto con la radioterapia llega a funcionar en linfosarcomas laríngeos y traqueales; los linfomas son más sensibles a la quimioterapia; los medicamentos utilizados son: L-asparginasa, vincristina, ciclofosfamida, y prednisona.

En medicina veterinaria la efectividad de la radioterapia no es conocida y sólo en algunos casos se ha mencionado en la literatura; en estos se comenta que es eficaz para neoplasias laríngeas, en algunos casos ayuda a la remisión y puede llegar a curar algunos linfosarcomas en la traquea de los gatos. ^(95,96)

Desafortunadamente la mayoría de los gatos que presentan algún tipo de neoplasia laríngea deben de ser eutanasiados debido a la disnea que manifiestan.

PRONÓSTICO.

El pronóstico depende del tipo, tamaño y que tan invasivo llega a ser el tumor y del éxito de la resección quirúrgica. Para los tumores benignos la cirugía suele ser la solución al problema; para los tumores malignos la cirugía es solamente paliativa.

La quimioterapia y la radioterapia dan un buen tiempo de control en el caso de los tumores linforeticulares. En los dos casos tanto en tumores laríngeos como en tumores traqueales el pronóstico es desfavorable.

PARÁLISIS LARINGEA

DEFINICIÓN.

La parálisis laríngea se define como la pérdida total o parcial de la funcionalidad de la laringe y puede ser causada por alteraciones neurológicas, musculares o degenerativas.

ETIOLOGÍA.

El origen de la parálisis laríngea tanto para perros como para gatos puede ser congénito o adquirido; la forma adquirida es mas frecuente que la congénita.⁽⁹⁷⁾

Cuando es congénita la enfermedad se diagnostica antes del año de edad y llega afectar uno o ambos lados de la laringe, presenta diferentes grados y con el tiempo va avanzando.⁽⁹⁸⁾

El problema congénito se presenta por la denervación de los músculos intrínsecos laríngeos, los cuales controlan la abducción y la aducción de los cartílagos aritenoides y de las cuerdas vocales.⁽⁹⁵⁾ También puede haber una enfermedad congénita de tipo idiopático.

En la forma adquirida la edad de diagnóstico suele ser más avanzada y es frecuente que no se conozca la causa, aunque puede aparecer de forma secundaria a traumatismos cervicales ocasionados por mordeduras o estrangulamiento, o en lesiones de los nervios vagos o laríngeo recurrente durante cirugías de cuello y/o tórax. En los gatos ha sido diagnosticada después de una tiroidectomía bilateral realizada como parte del tratamiento del hipertiroidismo.^(92,95,98,99)

La parálisis laríngea también puede estar ocasionada por tumores (mencionados anteriormente) o masas mediastínicas craneales o cervicales,⁽⁹⁸⁾ ya que pueden afectar la inervación de la laringe al estirar o comprimir el nervio laríngeo recurrente. En gatos se ha informado que puede haber parálisis laríngea secundaria a una neoplasia del nervio vago.^(89,92)

Las causas musculares de parálisis laríngea incluyen la degeneración dorsal del músculo cricoaritenoides e infecciones parásitarias. En comparación con los perros, la parálisis de laringe en gatos no está relacionada con el hipotiroidismo, ya que ésta no es una enfermedad que se presente en forma natural en esta especie.

Dentro de las causas adquiridas también se encuentra la presentación idiopática, siendo ésta la más frecuente; se llega a observar más en gatos viejos y a diferencia de los perros no existen razas predispuestas; sin embargo, a pesar de ser la más frecuente, se deben descartar las otras causas^(92,97,98,99)

SIGNOS CLÍNICOS.

Se relacionan con la magnitud de la disfunción abductora y el grado de obstrucción. Es una enfermedad progresiva y los signos son iguales cuando es

congénita o adquirida. Dentro de ellos se incluyen: ^(95,97) cambios en la vocalización, estridor inspiratorio, intolerancia al ejercicio, cianosis, colapso en los casos mas graves, tos; que se presenta especialmente al comer o tomar líquidos y en algunos casos vómitos o regurgitación.

Los signos durante el examen físico varían dependiendo de la severidad del compromiso respiratorio. ^(92,97)

En estos pacientes la fase espiratoria suele ser rápida y sin esfuerzo. ⁽⁹⁵⁾

Cuando se observan los signos clínicos generalmente la parálisis suele ser bilateral. Los signos empeoran cuando además de no producirse la abducción, se genera un desplazamiento medial de los cartílagos aritenoides por efecto de la presión inspiratoria, lo que conduce al cierre de la laringe durante la inspiración.

La disminución del volumen de aire inspirado induce a un esfuerzo mayor, que puede llegar a ocasionar cianosis y colapso del paciente, sobre todo en casos avanzados o en lugares con temperaturas altas. El edema y engrosamiento secundarios de las mucosas laríngea y faríngea agravan los problemas estrechando aun más la glotis. ⁽⁹⁵⁾

En animales con una parálisis laríngea severa puede haber edema pulmonar, la causa de este edema relacionado con la parálisis laríngea no se ha llegado a entender todavía.

La parálisis laríngea puede estar acompañada de megaesófago.

DIAGNÓSTICO.

Se hace mediante exploración directa de la laringe con un laringoscopio o un endoscopio, el paciente debe de estar en un plano ligero de anestesia en el que se conserven los reflejos de deglución y la posibilidad de inducir tos.

Lo que se logra observar es una falta de movimiento lateral de los cartílagos aritenoides y de las cuerdas vocales durante la inspiración.⁽⁹⁵⁾

Durante la auscultación de la laringe se llegan a escuchar estridores inspiratorios en la mayoría de los casos. El diestres respiratorio puede ser inducido al realizar el examen físico.

Un examen visual de la laringe bajo sedación es necesario para llegar al diagnóstico. En la parálisis laringea uno o los dos cartílagos aritenoides se desplazan a posición para medial durante la inspiración.⁽⁹⁰⁾

Cuando las pruebas diagnósticas no permiten identificar una causa, se asume el diagnóstico de parálisis laringea idiopática.⁽¹⁰⁰⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- ü Enfermedades concomitantes como neumonía por aspiración o alteración faríngea conjunta y problemas digestivos.
- ü Cuerpos extraños
- ü Inhalación de algún insecto
- ü Traumatismos o abscesos.^(95,92)
- ü Neoplasias de la faringe, laringe y tonsilas en gatos viejos como linfosarcoma laríngeo o traqueal
- ü Pólipos nasofaríngeos
- ü Granuloma inflamatorio laríngeo,⁽⁹⁰⁾

TRATAMIENTO.

El tratamiento va a depender de la causa y gravedad de los signos clínicos. La terapia médica incluye: corticoesteroides por vía intravenosa como la dexametasona, en dosis de 0.2 a 1.0 mg/kg dos veces al día, para reducir la inflamación laringea y el edema; al mismo tiempo se puede administrar oxígeno

por medio de una máscara para aliviar la hipoxia. Si el animal está muy estresado se puede sedar con acepromacina intravenosa en dosis de 0.1/kg y máximo de 3 mg/kg. La terapia de fluidos se debe de manejar con cuidado ya que muchos gatos pueden presentar edema pulmonar; en estos casos los diuréticos están indicados. Cuando la condición del paciente va deteriorando se debe hacer una traqueotomía de emergencia para permitir el paso del aire.

Cuando los medicamentos no funcionan, la única forma de restablecer el paso del aire a través de la laringe es por medio de un procedimiento quirúrgico, que puede ser laringostomía parcial o una laringoplastía; esta última se realiza fijando lateralmente uno de los cartílagos aritenoides. El objetivo es crear una apertura permanentemente en la glotis de modo que la respiración, sobretodo la inspiración sea más fácil para el paciente. Se han descrito algunas complicaciones postoperatorias como la aspiración de líquido y alimento debido a la incapacidad de cerrar completamente la glotis durante la deglución. También puede ocurrir recurrencia del problema. ^(90,95)

En ocasiones la parálisis laríngea requiere un tratamiento de urgencia con intubación, oxigenoterapia, corticoterapia de acción rápida e incluso en algunos casos traqueostomía de urgencia.

PRONÓSTICO.

El pronóstico depende de la causa que originó la parálisis, de los problemas asociados y de la realización de la cirugía. En los casos idiopáticos el pronóstico en cuanto a aliviar los signos clínicos, es bueno con un éxito quirúrgico del 90%; en los casos de alteración de la motilidad faríngea, el pronóstico es reservado o malo por el empeoramiento con el tiempo, del proceso. ⁽⁹⁵⁾

ENFERMEDADES DE LA TRAQUEA

COLAPSO TRAQUEAL

DEFINICIÓN.

El colapso traqueal (CT) en gatos es poco común en comparación con los perros. Se trata de un proceso crónico degenerativo y evolutivo que se caracteriza por un aplastamiento dorsoventral de la traquea, debido a una debilidad en los anillos traqueales, unida a la laxitud de la membrana dorsal de la traquea. ⁽¹¹⁶⁾

El colapso traqueal se clasifica en cuatro grados de acuerdo al porcentaje de la luz del órgano que se ve afectada, y estos son:

Grado I: La traquea es casi normal. La membrana del músculo traqueal está ligeramente penduloza y los cartílagos traqueales mantienen la forma de C normal. La luz de la traquea está reducida en un 25%.

Grado II: La membrana traqueal está ensanchada y péndula. Los cartílagos traqueales están parcialmente aplanados y la luz traqueal está reducida en alrededor del 50%.

Grado III: La membrana traqueal está casi en contacto con la superficie dorsal de los cartílagos traqueales. Estos son casi planos y la luz de la traquea se encuentra reducida en, aproximadamente un 75%.

Grado IV: La membrana traqueal está apoyada sobre la superficie dorsal de los cartílagos traqueales. Estos últimos están aplanados y pueden invertirse hacia una dirección dorsal (retroflexión). La luz cartilaginosa está esencialmente obliterada. ⁽¹⁰¹⁾

En el cuadro no. 9 se encuentra un resumen con las características más importantes de los diferentes grados de colapso traqueal.

GRADO	CARACTERISTICAS
I	Profusión mínima de la membrana dorsal dentro de la luz traqueal. Reducción del diámetro traqueal menor a un 25%
II	La reducción en el diámetro traqueal es aproximadamente de un 50%
III	Reducción en el diámetro traqueal del 75% Anillos aplanados, membrana dorsal alongada, la tos constante da lugar a lesiones epiteliales.
IV	Anillos evertidos, la luz reducida en más de un 90%, la desviación dorsal de la traquea hace que existan dos luces permeables.

Cuadro no. 9 Grados de colapso traqueal

ETIOLOGÍA.

Se desconoce, pero es probable que sea multifactorial. El colapso traqueal ocurre como una condición primaria o secundaria a otras alteraciones cardiopulmonares como la bronquitis crónica o neoplasias. El colapso traqueal primario afecta principalmente a la porción cervical de la traquea y puede ser fijo o dinámico; puede ocurrir en animales jóvenes y puede ser hereditario.

El colapso traqueal secundario es adquirido y afecta a la porción torácica de la traquea y a los bronquios primarios y siempre es dinámico. Puede estar asociado a traumas en la traquea, masas intraluminales, masa que causan compresiones extraluminales, hipoplasia traqueal y traqueomalacia.

EPIZOOTIOLOGÍA

La mayoría de los casos el CT revisados en la literatura afecta más a los perros que a los gatos; en los perros se presenta con mayor incidencia en las razas toy o miniaturas, el rango de edad en que aparecen los signos está comprendido entre los 6 y 7 años y no existe predisposición de sexo.⁽¹⁰¹⁾ Sin embargo, existen algunos informes de colapso traqueal en gatos, como el presentado en un felino doméstico de pelo corto, donde el evento fue ocasionado por un sarcoma histiocítico diseminado. En este gato el colapso fue dinámico, afectó a la traquea cervical y evolucionó en un lapso de dos semanas. El gato manifestaba signos de bronquitis y por medio de estudios radiográficos repetidos y de broncoscopías se llegó al diagnóstico de colapso traqueal dinámico. A la necropsia se confirmó el diagnóstico de sarcoma histiocítico diseminado, que además de afectar a la traquea también involucraba a los riñones.⁽¹⁰²⁾

SIGNOS CLÍNICOS

Los pacientes se presentan con tos la cual puede acentuarse con el estrés, también puede presentarse disnea grave, que a su vez puede conducir a la presencia de síncope.

Durante la exploración física suelen detectarse signos como son estridores, ronquidos, tos o cianosis; sin embargo, en la mayoría de los casos el paciente clínicamente es normal. Si el CT es cervical, el estridor respiratorio aparece durante la inspiración y si está localizado en el segmento traqueal intratorácico es durante la espiración.⁽⁹⁵⁾

DIAGNÓSTICO.

Debe diferenciarse de bronquitis o traqueitis primaria y crónica, neoplasias traqueales (aunque éstas, como ya se vio, pueden producir colapso traqueal en forma secundaria), enfermedades pulmonares primarias y edema secundarios a una insuficiencia cardiaca congestiva. En el cuadro no.10 se pueden apreciar los principales diagnósticos diferenciales de colapso traqueal.

Las pruebas diagnósticas son difíciles y peligrosas; la simple palpación digital de la tráquea provoca graves espasmos con tos e hipoxia. La palpación de la traquea cervical revela una traquea con aplanamiento dorsoventral con bordes estrechos. ⁽¹⁰¹⁾

Las radiografías y la fluoroscopia de la traquea en porciones cervical y torácica en animales no anestesiados durante la inspiración y la espiración pueden ser diagnósticas, aunque no todos los casos pueden ser diagnosticados.

La endoscopía es la mejor técnica para evaluar la traquea y los bronquios. ⁽¹⁰¹⁾

ALTERACIONES EN LAS VÍAS RESPIRATORIAS ALTAS	ALTERACIONES EN LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS	ENFERMEDADES CARDIACAS	OTRAS ALTERACIONES
<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones laríngeas 	<ul style="list-style-type: none"> • Neumonía • Bronquitis crónica 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema pulmonar • Insuficiencia cardiaca izquierda 	<ul style="list-style-type: none"> • Obesidad • Lesiones traqueales

Cuadro no. 10 Diagnósticos diferenciales de colapso traqueal.

TRATAMIENTO.

Se han diseñado tratamientos básicos quirúrgicos para dar soporte a las vías aéreas que carecen de suficiente rigidez y tratamientos médicos, aunque ninguno de los dos es curativo.⁽¹⁰¹⁾

La opción terapéutica debe elegirse en función de la gravedad de los signos clínicos y de la extensión del colapso. Un estudio retrospectivo reciente mostró que con tratamiento médico, el 71% de los perros presentaban un control clínico aceptable de la semiología a largo plazo.

En pacientes con semiología aguda o subaguda, la primera opción terapéutica debe ser siempre el tratamiento médico.

La cirugía está indicada en los casos de CT grado medio a avanzado que afecta, fundamentalmente, a la porción cervical o a la entrada del tórax.

ü Manejo médico del CT en fase aguda.

Los pacientes con CT pueden presentarse con una disnea grave, cianosis o síncope y se considera como una situación de emergencia respiratoria.

El manejo de estos cuadros está basado en:

- Disminuir el estrés del paciente. Para esto se pueden emplear fármacos que induzcan una sedación ligera.
- Administración de oxígeno y corticoides de acción corta y rápida para reducir el edema laríngeo y la inflamación traqueal y cortar así el círculo vicioso que induce la tos.

- Se puede suprimir la tos e inducir una sedación ligera que elimine el nerviosismo del paciente mediante butorfanol con o sin acepromacina, en función de las necesidades. Si es necesario se hace una sedación más profunda.

Ü Tratamiento médico del CT en fase crónica.

La terapia depende de la intensidad de los signos. Los pacientes con semiología moderada requieren una terapia con broncodilatadores o antitusígenos. En casos más avanzados, se necesita una combinación de broncodilatadores, corticoides y/o antibióticos si existen signos de infección. Los analgésicos opiáceos son los fármacos más eficaces para inhibir la tos; sin embargo producen efectos secundarios como sedación, estreñimiento y pérdida del apetito.

El empleo de fármacos broncodilatadores podría ser cuestionado, ya que ejercen su acción en las vías respiratorias de pequeño calibre. Sin embargo, pueden ayudar al tratamiento del CT. La lista completa de fármacos utilizados para el tratamiento del colapso traqueal se aprecia en el cuadro no. 11.

Ü Tratamiento quirúrgico del CT

Es recomendado en pacientes que no responden al tratamiento médico en el plazo de 2 semanas, o si los signos clínicos son tan serios que afectan gravemente a su calidad de vida.

Se ha comprobado que el tratamiento quirúrgico tiene más efectividad en pacientes de menos de 6 años de edad, independientemente del grado clínico de CT.⁽¹⁰³⁾

Los procedimientos quirúrgicos son:

- Plicación de la membrana dorsal traqueal: esta técnica tiene una tasa de éxito razonable en pacientes que tienen anillos traqueales en forma de C firmes y una membrana traqueal estirada o laxa ya sea en los grados I y II.
- Condrotomía de anillos traqueales.
- Resección traqueal y anastomosis.
- Prótesis endotraqueales.
- Implantación de prótesis (espirales o anulares) extraluminales de polipropileno. Esta es la técnica quirúrgica de elección en la actualidad.

Las principales complicaciones posoperatorias de la implantación de prótesis a nivel extraluminal que pueden aparecer son: tos, disnea, y parálisis laríngea.

Estos signos se pueden controlar con el tratamiento habitual para los casos agudos de disnea por CT (oxigenoterapia, corticoides y agentes antitusígenos)

Una complicación grave que se puede presentar en la parálisis laríngea aparece cuando durante la cirugía existe lesión del nervio laríngeo recurrente.

También puede producirse una necrosis traqueal, en el caso de que se dañe el aporte sanguíneo durante el procedimiento quirúrgico. ⁽⁹⁵⁾

BRONCODILADORES	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS
Aminofilina	6-10 mg/kg/8hrs PO, IM, IV	Estimulación del SNC Alteraciones GI
Teofilina	10-20 mg/kg/12hrs, PO	Estimulación del SNC Taquicardia Alteraciones GI
Terbutalina	0.05-1 mg/kg/8-12, PO	Estimulación del SNC Taquicardia Temblores
Propentofilina	4-6 mg/kg/ 12, PO	Estimulación del SNC Alteraciones GI Taquicardia
ANTITUSÍGENOS		
Butorfanol	0.5-1mg/kg/8-12 hrs, PO 0.05-0.1mg/kg/6-8 hrs, SC, IM	Sedación Anorexia (infrecuente)
CORTICOIDES		
Prednisona (succinato sodico)	30-50 mg/kg, IV	Ganancia de peso Polidipsia, poliuria Hiperadrenocortisismo
Dexametasona	0.5 mg/kg, IV	Igual
Prednisona	0.5-1 mg/kg/12-24 hrs PO	Igual
SEDANTES		
Acepromacina	0.01-0.1 mg/kg, IV; IM,SC	Hipotension Estimulación del SNC
Diazepam	0.2-0.6 mg/kg, IV	Exitación (si se administra solo)

Cuadro no. 11 Fármacos para el tratamiento médico del colapso traqueal.

GI: Gastrointestinal, SNC: Sistema Nervioso Central, PO Por vía Oral, IV: intravenoso, IM: Intramuscular, SC: Subcutáneo.

RUPTURA TRAQUEAL.

DEFINICIÓN.

Se presenta cuando la integridad de la traquea se ve interrumpida por cuerpos extraños penetrantes, por traumatismos o por mordeduras de otros animales, causando disnea, hemoptisis, enfisema subcutáneo, neumomediastino y/o neumotórax.^(94,104)

ETIOLOGÍA.

Dentro de las causas más comunes de ruptura traqueal están las mordeduras de cuello durante peleas, procedimientos de lavado transtraqueal y laceración inadvertida durante la punción de la yugular. Una secuela poco común del traumatismo es la fístula traqueoesofágica.^(104,105)

SIGNOS CLÍNICOS.

Con cierta regularidad se logra ver en gatos y en perros un enfisema subcutáneo sobre todo el cuerpo cuando existe una perforación o laceración de la pared traqueal por un diente. El aire escapa por la abertura de la traquea o ingresa en el tejido subcutáneo del cuello. En algunos casos, el enfisema subcutáneo compromete sólo la región peritraqueal, aunque puede volverse más extenso y abarca todo el tejido subcutáneo corporal; este enfisema subcutáneo por lo general se reconoce por la sensación de crepitación de la piel. La presencia de tal lesión indica la posibilidad de un desgarramiento traqueal.⁽¹⁰⁵⁾

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se logra obteniendo una historia clínica precisa, realizando un buen examen físico, estudios radiológicos, endoscopía; esto para la determinación, localización y magnitud de la lesión.

Las fracturas de tráquea producen signos radiográficos de enfisema peritraqueal, intermuscular y subcutáneo. En ocasiones, la lesión traumática de la tráquea intratorácica produce ruptura circunferencial, dejando intacta la mucosa o revestimiento seroso, impidiendo que el aire salga hacia el mediastino.

En las placas radiográficas se logra ver una separación de los anillos traqueales, mostrando un ensanchamiento focal del lumen traqueal en la separación durante la inspiración y estrechamiento durante la espiración. ⁽¹⁰⁴⁾

TRATAMIENTO

Si el aire del tejido subcutáneo está en regresión y no existen signos de insuficiencia pulmonar, lo recomendable es el reposo en jaula, para que el enfisema regrese mediante absorción lenta. Si la enfermedad se agrava por escape de aire continuo, la magnitud del enfisema subcutáneo puede reducirse con aspiración mediante aguja de gran calibre y envolviendo el cuerpo con vendas elásticas, cuidando de no restringir la respiración.

Para el tratamiento quirúrgico se debe de precisar el nivel y longitud de la lesión que se va a corregir. Existen diferentes técnicas como son: traqueostomía, traqueostomía de tubo, traqueostomía permanente, reconstrucción traqueal y traqueoplastía. ⁽⁹⁴⁾

PRONÓSTICO.

El pronóstico depende de la severidad de la ruptura, ya que defectos leves pueden cerrar por si solos, pero defectos más grandes pueden ser difíciles de tratar. ^(105,106)

VI. ENFERMEDADES DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS BAJAS.

NEUMONÍAS.

DEFINICIÓN.

Las neumonías son procesos inflamatorios del tejido pulmonar. Usualmente se clasifican de acuerdo a su causa; ya sean: bacterianas, micóticas, virales, parasitarias o por aspiración.

Las neumonías pueden ocurrir como resultado de las enfermedades respiratorias virales en donde las defensas naturales del hospedero son debilitadas por las infecciones primarias. Los individuos que se infectan con mayor frecuencia y severidad son los gatitos, los gatos viejos y los que se encuentran mal nutridos o débiles.

La neumonía por aspiración se presenta por el paso del contenido gástrico (vómito o regurgitación) a las vías respiratorias bajas. Puede ocurrir durante procesos anestésicos, al administrar medicamentos orales o por suplementar alimentos de forma forzada.⁽¹⁰⁵⁾

- **NEUMONÍAS DE ORIGEN BACTERIANO.**

No es común encontrar infecciones bacterianas como causa primaria de neumonías tanto en perros como en gatos, aún así, *Bordetella* como *Chlamydomphila felis* (las cuales se mencionaron en capítulos anteriores), pueden provocar una infección pulmonar primaria.^(107,108)

- **NEUMONIAS DE ORIGEN MICÓTICO.**

Estas infecciones son poco frecuentes; dentro de las comunes se pueden mencionar a la histoplasmosis y blastomicosis. Son en general de curso prolongado, por lo que se debe sospechar en gatos con signos de infección respiratoria alta o baja crónicas que no responden bien al tratamiento con antibióticos.

Aproximadamente el 50% de los gatos que desarrollan una micosis son además en la mayoría de los casos portadores del virus de la leucemia viral felina.⁽¹⁰⁸⁾

ü **NEUMONÍA POR HISTOPLASMOSIS**

Producida por el *Histoplasma capsulatum*; es relativamente infrecuente, se da mas en gatos que en perros y sobretodo en gatos jóvenes, en la mayoría de los casos los gatos afectados no muestran signos clínicos o éstos son muy leves y se llegan a recuperar sin la necesidad de un antibiótico. Es una enfermedad que se da con mayor frecuencia en zonas húmedas. La enfermedad afecta a los pulmones y sistema gastrointestinal.⁽¹⁰⁹⁾

EPIZOOTIOLOGÍA.

La histoplasmosis se da con mayor frecuencia en gatos que en perros; cuando se presenta en perros la afección primaria es de tipo gastrointestinal, pero en los gatos es respiratoria; es común que se presente más en gatos jóvenes que en viejos. El reservorio es el suelo en donde se encuentre depositado estiércol de murciélagos, aves y pájaros, y la infección se da por vía respiratoria.

La principal fuente de infección suelen ser las minas, cavernas, tunces y sótanos infestados por murciélagos donde se han acumulado sus excrementos y por lo tanto material orgánico nitrogenado, que es el que prefiere el microorganismo. Otro factor que favorece el crecimiento del hongo es la humedad.

PATOGENIA.

La infección ocurre cuando las esporas del *Histoplasma* se encuentran en el aire y son inhaladas, estas esporas viajan hacia los pulmones causando una infección en las células pulmonares.

SIGNOS CLÍNICOS.

Las manifestaciones respiratorias de esta enfermedad incluyen tos crónica y por episodios, no productiva y disnea con respiración abdominal, superficial y rápida; algunos gatos presentan descarga nasal; también se pueden detectar sonidos respiratorios anormales a la auscultación; los animales afectados también presentan anorexia, pérdida de peso, fiebre, depresión, letargo, diarrea, linfadenopatía e intolerancia al ejercicio. Algunos gatos tienen manifestaciones oculares (retinitis, corioretinitis, uveitis, entre otras)

DIAGNÓSTICO.

La neumonía por histoplasmosis se puede sospechar sobre la base del estudio radiográfico que muestre un patrón intersticial o mixta y una densidad nodular difusa con márgenes irregulares. Se diagnostica en forma definitiva por cultivos a partir de muestras obtenidas por medio de lavados traqueales o biopsia de los intestinos o de pulmones.⁽¹⁰⁹⁾

TRATAMIENTO.

Lo más utilizado es el itraconazole en dosis de 10 mg/kg por vía oral cada 12 horas durante 3 ó 4 meses, pero también se puede utilizar el fluconazole en

dosis de 2.5 a 5 mg/kg por vía oral cada 12 a 24 horas durante 3 ó 4 meses.

Otra alternativa es la anfotericina B en dosis de 0.25 a 0.5 mg/kg por vía endovenosa administrada en días alternos (lunes, miércoles y viernes) hasta lograr una dosis acumulada de 4 a 8 mg/kg

Ü NEUMONÍA PÓR BLASTOMICOSIS

También llamada enfermedad de Gilchrist o blastomicosis norteamericana, es una enfermedad piogranulopmatosa poco frecuente que afecta a humanos, perros y gatos producida por un hongo dimórfico llamado *Blastomyces dermatitidis*. Es endémica de de América del Norte y causa signos similares a la histoplasmosis.^(110,111)

EPIZOOTIOLOGÍA

El *Blastomyces* se ha aislado del suelo, aunque no puede ser mantenido en suelos naturales inoculados en el laboratorio por largos periodos de tiempo. El *Balstomyces* causa la infección después de la exposición del microorganismo en la naturaleza, en donde se encuentra diseminado en forma general, a diferencia de la ubicación más específica de otros hongos, como el *Histoplasma* en las excretas de aves.^(107,108,109)

PATOGENIA

La infección se da por la inhalación de esporas de las colonias de micelios del hongo que crece de forma saprófita en el suelo. El pulmón es el órgano primario de infección. Si la enfermedad no es controlada o eliminada por el hospedero, el agente puede diseminarse por la vía linfática y sanguínea a otros órganos.

SIGNOS CLÍNICOS

La forma respiratoria de la enfermedad se manifiesta con disnea, secreción nasal y ocasionalmente tos y estornudos. Puede haber fiebre, depresión y emaciación.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se obtiene mediante estudios radiográficos donde se observa un patrón nodular; también se pueden tomar muestras de las secreciones nasales ya que estas tienen gran cantidad de hongos que pueden ser identificados en el microscopio o por medio de cultivos. Puede utilizarse alguna prueba serológica como la de fijación de complemento, la cual ha demostrado mayor valor en el diagnóstico.^(111,112)

TRATAMIENTO.

El itraconazol a dosis de 5 mg/kg administrado por vía oral cada 12 horas es el tratamiento de preferencia en la mayoría de los casos, se obtienen buenos resultados aunque el tratamiento debe durar como mínimo dos meses, y hasta un mes después de la resolución de los signos clínicos; ésta es una terapia tolerada por los pacientes. Otra alternativa es la anfotericina B en dosis de 0.1 a 0.5 mg/kg por vía endovenosa en días alternos (lunes, miércoles y viernes) hasta alcanzar una dosis acumulada de 4 a 8 mg/kg.⁽¹¹²⁾

- **NEUMONIAS DE ORIGEN VIRAL.**

Son altamente contagiosas, frecuentemente peligrosas que se diseminan rápidamente entre gatos que viven juntos y como se mencionó en el capítulo anterior las enfermedades virales son la rinotraqueitis viral felina causada por el herpesvirus y la infección por el calicivirus felino; estas son enfermedades que causan problemas tanto para vías respiratorias altas como para las bajas.

- **NEUMONÍAS DE ORIGEN PARASITARIO.**

- **NEUMONÍA POR TOXOPLASMOSIS.**

DEFINICIÓN.

La toxoplasmosis es una zoonosis ampliamente distribuida en el mundo, que puede afectar a todos los animales de sangre caliente inclusive al hombre, cuyos hospederos definitivos son los gatos domésticos y otros felinos. Aunque la enfermedad puede estar presente en cualquier tipo de animal: roedores, aves reptiles, mamíferos; los felinos son los únicos que eliminan los ooquistes en sus heces.⁽¹¹²⁾

La toxoplasmosis se comporta como una coccidiosis discreta manifestada con diarrea, a veces severa y sanguinolenta, pero generalmente es benigna, sin embargo en ocasiones puede causar muerte neonatal, hidrocefalia, macrocefalia y abortos.^(113,114)

ETIOLOGÍA.

Es una enfermedad producida por un protozoario, el *toxoplasma gondii*, el cual es un parásito intracelular obligado, de la familia sarcocistidae.⁽¹¹⁵⁾

PATOGENÍA.

Es importante conocer el ciclo biológico del parásito para comprender la enfermedad. Este parásito realiza dos ciclos en la naturaleza; el ciclo intestinal o sexual, el cual solamente se lleva a cabo en los felinos y el ciclo extraintestinal o asexual, el cual se lleva a cabo en todos los demás animales e incluso en el gato.

Ciclo intestinal: este ciclo se da solamente en felinos y se lleva a cabo cuando éstos ingieren los tejidos animales contaminados con taquizoitos o bradizoitos o los ooquistes infectantes de toxoplasma del medio ambiente, los parásitos pasan al intestino, si lo que se ingirió fueron ooquistes, estos al esporular forman 2 esporoblastos, que al madurar forman 2 esporoquistes, en cada esporoquiste se desarrollan 4 esporozoitos, de los cuales se originan los taquizoitos, los cuales a su vez se multiplican intracelularmente en intestino (replicación asexual). De esta multiplicación se originan los gametocitos, que ya se dividen en forma sexual y dan lugar a los ooquistes que se eliminan en las heces.^(112,114,115)

Los ooquistes al principio son no infectantes por ser inmaduros. Después de ser eliminados del felino maduran en un tiempo de 1 a 5 días en el medio ambiente, bajo condiciones apropiadas de temperatura y humedad y se convierten en ooquistes infectantes. Estos ooquistes se diseminan por agua, aire, otros animales e insectos y pueden permanecer en estado infectante durante un año.⁽¹¹⁵⁾

Ciclo extraintestinal: se lleva a cabo tanto en los felinos como en cualquier otro individuo u hospedero intermediario. Después de la invasión a la lámina propia del intestino, los taquizoitos se difunden por circulación portal hacia el hígado, por circulación venosa hacia los pulmones y por circulación arterial a todo el organismo. El tejido linfoide de la lámina propia del intestino llega a acarrear a los taquizoitos hacia los ganglios linfáticos y, a través del conducto torácico, se dirigen hacia el corazón, pulmones, y otros órganos provocando focos de necrosis.

Una vez que llega al órgano, tiene una reproducción asexual y posteriormente el individuo crea inmunidad y destruye a los taquizoitos, los que se protegen desarrollando una estructura denominada quiste tisular, que son los bradizoitos agrupados y rodeados de una membrana que los protege, así son más resistentes a los anticuerpos y quedan en vida latente durante toda la vida del hospedero; de esta forma no se produce ninguna manifestación clínica al menos que por alguna razón el gato sufra una baja de defensas; cuando es así el parásito, al romperse los quistes titulares, comenzará a reproducirse nuevamente de forma activa y producirá semiología clínica.

SIGNOS CLÍNICOS.

La toxoplasmosis en los gatos generalmente es asintomática, la enfermedad aguda con manifestaciones clínicas es rara pero cuando ocurre los signos clínicos son: fiebre de 40°C a 41.1°C, diarrea sanguinolenta y dolor abdominal severo, neumonía intersticial y alveolar, acompañada de disnea y a veces tos; estas neumonías a veces no dan signos respiratorios evidentes y los que se suelen apreciar son poco específicos como: hipertermia, decaimiento, anorexia, baja de peso, deshidratación y posición ortopneica poco perceptible; además de estos signos se puede presentar un agrandamiento de los nódulos linfáticos, anemia, abortos e ictericia. Puede haber también signos oculares y neurológicos. ^(112,113,114)

LESIONES.

Las lesiones pueden involucrar muchos órganos y sistemas corporales, pero tratándose específicamente del aparato respiratorio, que es el que interesa para este trabajo, se puede mencionar que en los casos agudos se llega a encontrar edema y consolidación de los pulmones, mientras que en los casos

crónicos las lesiones del pulmón progresan hasta una hiperplasia adenomatosa. Los nódulos linfáticos se encuentran agrandados, hemorrágicos y necróticos, se puede observar focos de necrosis o hemorragias en corazón, hígado, pared de intestino, páncreas, cerebro, glándulas adrenales y en retina.

DIAGNÓSTICO.

Las radiografías pueden ayudar al diagnóstico ya que los gatos enfermos generalmente tienen implicación pulmonar. Los cambios radiográficos incluyen un patrón difuso simétrico u opacidades en forma de parche en los pulmones, generalmente bilaterales, aunque se debe tener en cuenta que las neumonías intersticiales no son patognomónicas de toxoplasmosis.

En el hemograma llega a encontrarse leucopenia en los casos graves o leucocitosis en la fase de recuperación.

Es probable que el examen coproparasitológico para detectar oocistos de *T.gondii*, de resultados negativos debido a que estos son excretados pocos días antes de que el gato llegue a estar enfermo. Sin embargo durante la etapa temprana de la infección, pueden detectarse en las heces, antes de que aparezcan los anticuerpos séricos.

Las pruebas serológicas para la detección de anticuerpos en el suero felino son hemoaglutinación indirecta, prueba de ELISA, la fijación del complemento, radioinmunoensayo directo e indirecto, prueba de anticuerpos fluorescentes indirecta y prueba de tinción Sabin-Feldman. Estas dos últimas detectan anticuerpos del tipo IgM en fase temprana. Las pruebas de aglutinación y fijación de complemento detectan anticuerpos IgG.

Los frotis hechos mediante la punción de pulmón ayudan al diagnóstico del animal vivo.

TRATAMIENTO.

Es específico para cada uno de los órganos afectados y el que impide la replicación del parásito. No existen antibióticos que eliminen totalmente al toxoplasma y la duración de la terapia debe ser durante mínimo dos semanas.

Los antibióticos empleados comúnmente son la sulfadiacina a dosis de 60mg/Kg al día por vía oral dividida en cuatro a seis tomas, junto con la pirimetamina la cual se administra en una sola dosis al día de 0.5 a 1.0 mg/kg, por vía oral; es recomendable dar ácido fólico en dosis de 1mg/kg de peso al día, ya que el tratamiento es inhibidor de su síntesis. Se debe notar una mejoría a los dos o tres días después de haber iniciado el tratamiento, de lo contrario, el pronóstico es deficiente.

Actualmente el medicamento de elección para la toxoplasmosis es la clindamicina en dosis de 12.5 a 25 mg/kg por vía oral cada 12 horas durante un mes.⁽¹⁸⁾

PREVENCIÓN Y CONTROL.

Se debe restringir el contacto de gatos con pájaros y roedores que pueden ser portadores de taquizoitos y bradizooitos, el controlar moscas, lombrices y cucarachas y sobretodo evitar el contacto de estos con los alimentos ya, que pueden actuar como vectores.

Para evitar la exposición a los ooquistes que se eliminan en las heces de los gatos, éstas se deben de recoger lo mas pronto posible, antes de que los oocitos pueden esporular y ser infectivos.

Se debe de aislar a los gatos con toxoplasmosis hasta que los ooquistes dejen de aparecer en las heces.^(114,115,117)

Los gatos desarrollan inmunidad contra la Toxoplasmosis y una vez que han sido infectados y que han eliminado los ooquistes, normalmente no los vuelven a eliminar aunque se reinfecten.

ü **NEUMONÍA POR DIROFILARIASIS.**

DEFINICIÓN.

La dirofilariasis es un problema común en muchas partes del mundo, particularmente en regiones tropicales. ⁽¹¹⁷⁾

ETIOLOGÍA.

La dirofilariasis es el resultado de la infección por *Dirofilaria immitis* y se transmite a perros y gatos durante la alimentación de muchas especies de mosquitos.

Los mosquitos hembras son los hospederos intermediarios y adquieren la larva en su primer estadio que es la microfilaria durante su alimentación en el gato infectado.

Esta larva se desarrolla dentro del mosquito hasta obtener su tercer estadio en aproximadamente 2 a 2.5 semanas.

Cuando la larva llega a su tercer estadio (L3) es cuando infecta al gato por medio del piquete del mosquito cuando se alimenta. ⁽¹¹⁷⁾

EPIZOOTIOLOGÍA.

Las infecciones por dirofilariasis son más comunes en climas tropicales y subtropicales. Es menos frecuente en gatos que en perros ya que presentan una mayor resistencia a la infestación por *Dirofilaria immitis*.

La mayor resistencia de los gatos a la infestación por *Dirofilaria immitis* conduce a un menor número de formas adultas en su corazón (de 1 a 6, siendo la media de 2 formas adultas), y una menor duración y cantidad de microfilaremia. Asimismo, los parásitos adultos tienen una vida media de 2 años en los gatos, que comparada a la de los perros es mucho menor (en ellos viven 5 años).^(116,117)

El diagnóstico de Dirofilariosis en gatos no ha sido fácil al no detectarse microfilaremia en sangre como ocurre en perros y a que los signos son también diferentes.

Los gatos que se encuentran fuera de casa tienen cuatro a cinco veces más riesgo de infección por dirofilarias.

PATOGENIA

La larva que inocula el mosquito (L3) migra por los tejidos subcutáneos durante 100 días y durante ese tiempo ocurren dos cambios en donde los adultos jóvenes (L5) entran al sistema vascular 3 a 3.5 meses post infección. Estas larvas llegan a las arterias pulmonares 5 a 6 meses después de la infección, alcanzan su madurez sexual (parásitos adultos) y se reproducen en el ventrículo derecho del corazón del gato y es entonces cuando las microfilarias aparecen en la sangre. Estas microfilarias proliferan en los próximos 6 meses o disminuyen si no ocurre una superinfección.⁽¹¹⁷⁾

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos relacionados con la infección por dirofilarias refleja la carga de parásitos adultos, la duración de la infección y la interacción huésped parásito.

Cuando la enfermedad es moderada a intensa se observa intolerancia al ejercicio, tos, disnea y estertores pulmonares crepitantes; en gatos con enfermedad crónica es común la tos.

Es muy común que en gatos después de la muerte espontánea de los gusanos se desarrolle disnea aguda y un aumento en la densidad de la tos alveolo pulmonar.

En las formas agudas son frecuentes los signos nerviosos como convulsiones, ceguera, síncope (asociado a enfermedad intensa de la arteria pulmonar e hipertensión) debido a la migración aberrante de formas adultas a los ventrículos laterales cerebrales.

Los signos pulmonares son tos paroxística y disnea y el tromboembolismo pulmonar agudo es típico de dirofilariosis provocando un cuadro de disnea severa y muerte súbita. En las formas crónicas, el gato presenta tos persistente paroxística y cuadros disneicos. También hay signos gastrointestinales como vómito, anorexia y pérdida de peso siendo en algunos gatos el vómito el único signo presente. Si hay una gran hipertensión pulmonar se produce un cuadro de insuficiencia de corazón derecho con los signos asociados a él como intolerancia al ejercicio, adelgazamiento y decaimiento. Si la insuficiencia cardíaca progresa aparecerán signos de ésta como derrames pleurales y ascitis.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en los hallazgos encontrados en diversas pruebas de laboratorio y estudios de gabinete.

Química y hemograma: en algunos gatos la química sanguínea es completamente normal. Se puede encontrar eosinofilia e hiperglobulinemia que corresponderá a la presencia de microfilaremia, pero al ser ésta tan escasa, no será un hallazgo frecuente. ^(116,117)

- Electrocardiograma: no es diagnóstico pero ayudará a detectar si se han producido alteraciones en el corazón derecho de los gatos afectados.
- Radiografía: la detección de los cambios radiográficos, es más complicada de lo que pueda resultar en el perro. La presencia de filarias en la arteria pulmonar principal crea una dilatación de ésta debido al proceso inflamatorio que genera en su pared. Este aumento se produce al poco tiempo, incluso a la semana de la implantación de los adultos. En casos avanzados se puede detectar tortuosidad de arterias pulmonares lobares, así como lesiones focales difusas del parénquima pulmonar. En algunos casos se aprecia el ventrículo derecho aumentado de tamaño. ⁽¹⁰⁴⁾

El diagnóstico definitivo se realiza con la detección de antígeno de *Dirofilaria immitis* adultas en la sangre mediante pruebas serológicas como la de ELISA. Sin embargo, un resultado negativo no descarta la presencia de la enfermedad debido a que estas pruebas detectan antígeno de parásitos hembras.

La detección de microfilaremia no es de utilidad debido a su escasa presencia en gatos. Sin embargo, si estuvieran presentes se pueden observar con el microscopio directamente del tubo de microhematocrito. Las microfilarias se encontrarán en el plasma cerca de la capa flogística.

TRATAMIENTO.

Los gatos asintomáticos o que presenten sólo signos pulmonares leves, generalmente no recibirán tratamiento ya que los signos no suelen evolucionar. Los gatos con signos claros, serán tratados con un fármaco adulticida, la Tiacetarsamida (2.2 mg/kg/ iv/12h/2 días).

El tratamiento suele provocar vómitos y anorexia durante los días de aplicación. El tratamiento no está exento de riesgos y hay estudios que refieren que en un porcentaje de gatos se produjo la muerte por edema pulmonar agudo y fallo respiratorio tras la segunda dosis del fármaco. Además, el riesgo de tromboembolias es alto durante los primeros quince días tras la administración del fármaco. Debido a esto, sólo se tratarán los gatos con alteraciones cardíacas de corazón derecho y grave hipertensión pulmonar. Es por esto que en los gatos se prefiere el tratamiento microfilaricida y el de elección es mediante la administración de ivermectina en dosis de 50 microgramos/kg, una dosis mayor que la dosis profiláctica. ⁽¹⁰⁶⁾

PREVENCIÓN

La ivermectina en dosis de 24 microgramos por kg (4 veces más alta que en los perros) en intervalos de 30 a 45 días previene eficazmente la enfermedad. La milbemicina oxima también previene con eficacia la infección por gusano de corazón en dosis de 0.5 a 1.0 microgramos/kg. Una dosis después de 60 días de ocurrida la infección da una protección parcial, pero una segunda administración 30 días después reestablece la protección al 100%.^(116,117)

Ü NEUMONIA POR *CAPILLARIA AEROPHILA*.

DEFINICIÓN.

Es la inflamación del parénquima pulmonar debido a parásitos que se encuentran principalmente en las membranas mucosas del aparato respiratorio, pero que también se han localizado en el aparato urinario; la *Capillaria aerophila* es un pequeño nemátodo que se localiza en las membranas mucosas traqueal y bronquial de perros, gatos, zorros rojos y de las martas.

CICLO DE VIDA.

El ciclo de vida es directo, los huevos son excretados al exterior del organismo por la mucosa respiratoria o por las heces, su primer estadio larvario infestante se desarrolla en el suelo; aquí puede permanecer durante largos periodos si el suelo mantiene suficiente humedad. Los huevos esclosionan cuando son ingeridos por los gatos, llegan a pared intestinal y de ahí migran hacia los diferentes aparatos (respiratorio o urinario)

EPIZOOTIOLOGÍA Y PATOGENÍA.

No existe predisposición de raza o sexo ni de edad.

Los huevos contienen una sola célula en el momento de su eliminación por las heces y el desarrollo del primer estadio larvario en su interior requiere de 40 días, por lo que resultan infestantes al hospedador definitivo. El periodo de incubación es de 40 días y la infestación se mantiene durante casi un año en ausencia de reinfestación.⁽¹⁰⁶⁾

Es posible que las lombrices de tierra actúen como hospederos intermedios.

SIGNOS CLÍNICOS.

Es una infestación leve y generalmente suele ser asintomático, provoca inflamación catarral, con descarga nasal y tos, en los animales

inmunodeficientes los signos pueden ser mas graves, aunque esto es poco probable.

Cuando existe un número muy elevado de adultos de *C.aerophila* incrustados en las membranas mucosas de las vías aéreas producen signos como jadeo, estertores, episodios de tos, debilidad, escaso crecimiento, pelo hirsuto.

DIAGNÓSTICO.

Se hace con muestras de materia fecal, procesándola bajo la técnica de McMaster o por flotación para luego examinarlas en busca de huevos.

TRATAMIENTO.

La administración de febendazole a dosis de 50mg/kg por vía oral cada 12 horas durante 15 días, erradica el proceso parasitario, también se puede tratar con ivermectinas a dosis de 300 a 400 U g/kg (0.2mg/kg) vía subcutánea una vez por semana durante 1 mes.

ü NEUMONIA POR AELUSTRONGYLUS SP.

DEFINICIÓN.

También conocida como estrongilosis cardiopulmonar del gato. Aunque la infestación con *Aelurostrongylus* ocurre en muchas partes del mundo y es considerada como la infestación parasitaria pulmonar más frecuente de los gatos, la prevalencia en general baja.⁽¹¹²⁾

ETIOLOGÍA.

Está producida por *Aelurostrongylus abstrusus*, verme de 5 a 10 mm longitud y de 50 a 80µm de anchura, el cual vive en las arterias pulmonares.

PATOGENIA Y EPIZOOTIOLOGIA Y CICLO DE VIDA.

No existe predisposición de raza o sexo, cualquier gato destetado capaz de comer, y con accesos a babosas o caracoles puede infectarse aunque ha sido comúnmente identificada en gatos de hasta 5 años de edad.

Los parásitos adultos se encuentran en el parénquima pulmonar, en alveolos y bronquios, estos ponen huevos y pasan a L-1. Las L1 necesitan un hospedador intermediario para continuar su ciclo, así que penetran en los moluscos terrestres como caracoles y babosas; aquí sufren dos mudas hasta transformarse en L3 infectante; éstas larvas permanecen enquistadas hasta que son ingeridas por los gatos y continuar el ciclo. Los gatos se infestan cuando comen una babosa o caracol que contiene larvas (L3) o un hospedero intermediario como son los roedores o anfibios que hayan ingerido una babosa o caracol infestados con L3. Las larvas dejan el intestino y migran a los pulmones, por vía sanguínea o linfática tras 24 horas de haber sido ingeridas, y se convierten en adultos en un periodo entre 35 y 48 días después de la primera exposición, pero puede extenderse hasta 80-100 días después de infestaciones posteriores.^(105,106,107)

Esta enfermedad es mas frecuente en gatos jóvenes debido a su hábito de juego y en gatos machos callejeros, esto debido a sus hábitos nocturnos.

SIGNOS CLINICOS.

Los signos clínicos principalmente son de tipo respiratorio; algunas ocasiones la infestación puede ser inaparente; los gatos pueden tener tos debido a que la presencia del parásito en los alvéolos genera una fuerte respuesta inflamatoria;

comienza de forma súbita, es violenta y paroxística, esta tos es originada por una traqueitis y es la sinología predominante. Muchos autores comentan que los gatos fueron presentados porque los dueños creían que este tenía una espina de pescado en la garganta.^(106,107)

En las infestaciones graves puede presentarse disnea y polipnea, algunos gatos pueden presentar diarrea aunque no es lo más frecuente. La tos no desaparece después de un tratamiento con antibacterianos.

Los signos respiratorios se deben a los huevos y larvas que se encuentran en los capilares alveolares y a la irritación mecánica que producen las larvas.

Otros signos menos frecuentes son anorexia, baja de peso, trastornos vestibulares y hemorragias gingivales. Todos estos signos aparentemente sin relación alguna con la enfermedad parasitaria, son los motivos de que los gatos lleguen a consulta.⁽¹⁰⁹⁾

DIAGNÓSTICO.

Se realiza con una muestra de excremento para examinarla en busca de larvas o huevos de *A. abstrusus*. La muestra debe ser excremento fresco y no del suelo. Se hace mediante la técnica de Baerman – Wetzel; teniendo en cuenta que la eliminación de las larvas no es constante por lo que la detección dependerá del momento en que se realice el análisis. Las radiografías muestran un fuerte patrón bronquial, intersticial además de un patrón alveolar

difuso severo alrededor de las 6 u 8 semanas postinfección. En algunos casos, se puede observar un aumento focal de la densidad o lesiones de tipo miliar.

TRATAMIENTO.

Se realiza con antihelmínticos; los más eficaces son los derivados del imidazol: como el levamisol a dosis de 10 mg/Kg por vía oral durante dos días ó 7 mg/kg subcutáneo, en dosis separadas durante 8 a 10 días, o bien el

mebendazol en dosis de 50 mg/kg cada 12 horas durante 5 días; también se utiliza fenbendazole y el prazicuantel a dosis de 30 a 40 mg/kg por vía oral durante tres días consecutivos, y la ivermectina en dosis 400mg/kg por vía subcutánea. ^(107,108)

ü NEUMONIA POR *PARAGONIMUS SP.*

DEFINICIÓN.

Es una enfermedad causada por un gusano plano que se encuentra en pulmón de muchos carnívoros, se transmite a través de los caracoles y cangrejos de río, cuando estos son ingeridos por los gatos esta enfermedad se ve limitada a regiones de grandes lagos como el medio oriente y el sur de EUA.

ETIOLOGÍA

La enfermedad es causada por dos especies del tremátodo *Paragonimus*, *P. kellicotti* y *P. westermani*. Los parásitos adultos se asemejan a gránulos de café en tamaño, forma y color.

Los huevos son de color ámbar y poseen un solo opérculo.

CICLO DE VIDA.

Los huevos son expectorados para ser posteriormente deglutidos, pasan a las heces y se convierten en miracidios después de dos a tres semanas. El miracidio penetra en pequeños caracoles acuáticos, se multiplica en ellos de manera asexual y se desarrollan esporoquistes, redias y cercarias en un periodo de 78 a 93 días. Las cercarias maduras abandonan el caracol y penetran en un segundo hospedero intermediario que resulta ser un cangrejo, en donde se desarrollan metacercarias en su corazón después de 46 días. Las metacercarias son menores de 1 mm de diámetro. Los gatos adquieren la infección al ingerir agua con las metacercarias que se escapan de estos crustáceos, o bien al ingerir a los cangrejos.⁽¹⁰⁶⁾

Los gusanos jóvenes se enquistan en el intestino de los gatos y se encuentran en la cavidad peritoneal 1 a 14 días después. Estos parásitos inmaduros migran a través del diafragma y aparecen en la cavidad pleural 4 a 9 días después. Los gusanos penetran al parénquima pulmonar en 10 a 14 días y forman cavidades quísticas en el tejido alveolar, las cuales establecen comunicación con los bronquiolos en 5 semanas. Los huevos del parásito aparecen en las heces 34 a 56 días después de que las metacercarias fueron ingeridas. La vida de los gusanos adultos en los gatos es de 2 años o más.

PATOGENIA

Una vez alojado el gusano en el pulmón este ocasiona una respuesta inflamatoria, formando una cápsula de tejido de granulación. Se llegan a aislar adultos en parejas los cuales son encapsulados por tejido fibroso, generalmente en los lóbulos caudales pulmonares, con una conexión con las

vías aéreas para permitir el paso de los huevos. Puede ocurrir una reacción granulomatosa local alrededor de los adultos, o puede ocurrir una respuesta inflamatoria generalizada rodeando a los huevos. ^(108,109)

SIGNOS CLINICOS.

Algunos gatos no muestran signos clínicos. Cuando si ocurren signos, pueden ser los mismos que se observan en animales con bronquitis alérgica. O bien, signos de neumotórax espontáneo pueden resultar de la ruptura de quistes.

DIAGNÓSTICO.

Se puede obtener por medio de la identificación en heces; las radiografías de tórax muestran los parásitos aunque puede confundirse con otros tipos de neumonías o tuberculosis, La anormalidad clásica en las radiografías es una lesión en forma sólida o con cavidades, generalmente en el lóbulo caudal derecho. Otros patrones observados en las radiografías torácicas son los de naturaleza bronquial intersticial (reticular o nodular) o alveolar. Las biopsias de pulmón ayudan para identificar al parásito.

La infección puede ser definitivamente diagnosticada mediante exámenes fecales, fluido de lavado traqueal u otros fluidos pulmonares. ⁽¹¹³⁾

TRATAMIENTO.

El tratamiento se basa e la utilización de febendazol en dosis iguales a las mencionadas para el tratamiento de *Capillaria*. Alternativamente se puede usar prazicuantel en dosis de de 23mg/kg cada 8 horas durante 3 días, se debe repetir la dosis a los 15 días.

La toraconcetesis se utiliza para estabilizar la condición del paciente con neumotórax.

La respuesta al tratamiento se monitorea mediante radiografías torácicas y exámenes fecales periódicos.

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN.

DEFINICIÓN

La neumonía por aspiración es una inflamación del parénquima pulmonar causada por la inhalación de material extraño como alimento, líquidos o vómito, dentro de los pulmones, esto puede llevar a una infección pulmonar secundaria.

ETIOLOGÍA.

Esta aspiración puede ser ocasionada por enfermedades o alteraciones como el megaesófago, las neuropatías periféricas, el paladar hendido, o las fístulas broncoesofágicas; o bien por factores iatrogénicos, la aspiración iatrogénica puede ocurrir por la ingesta de alimentos, medicamentos o por una mala colocación de sondas. La administración de aceite mineral en los gatos para tratar a los tricobezoares puede redundar en aspiración.

PATOGENÍA.

La aspiración puede ocasionar signos respiratorios a causa de muchos mecanismos como el daño químico por ácido gástrico que termina en necrosis, hemorragia, edema, broncoconstricción e inflamación marcada; obstrucción de los pasajes aéreos con partículas alimenticias e infección bacteriana debida a la inhalación de material contaminado.

La intensidad de los signos depende de las características del material aspirado y del estado respiratorio y sistémico del paciente previo al hecho.

SIGNOS CLINICOS.

Los pacientes con este tipo de afección pueden presentar signos respiratorios agudos, vómito o regurgitación y pérdida de la conciencia. Los animales que son hospitalizados pueden presentar aspiración durante el manejo. Los individuos con riesgo de aspiración deben ser vigilados para descubrir los primeros signos clínicos, que consisten en tos, disnea, y en algunos casos manifestaciones de choque cardiovascular.

Durante la exploración física se detectan crepitaciones y en ocasiones sibilancias en los campos pulmonares, se debe hacer un examen detallado de la cavidad bucal para identificar vómito o material extraño paladar hendido o reflejo faringeo anormal.

DIAGNÓSTICO.

Las radiografías torácicas de pacientes con neumonías por aspiración muestran un patrón bronqueo alveolar que compromete principalmente a los lóbulos pulmonares: la aspiración de aceite mineral en los gatos puede causar un patrón intersticial nodular difuso que simula a los observados en los procesos neoplásicos, fúngicos y parasitarios.

Al principio, los cambios en las placas radiográficas pasan inadvertidos, luego se hacen evidentes después de un día de la aspiración.

La realización del lavado traqueal está indicado para verificar la presencia de bacterias oportunistas, las infecciones mixtas son comunes, dificultando la selección de los antibióticos efectivos. El análisis citológico muestra inflamación aguda o crónica.

TRATAMIENTO.

Los pacientes mas afectados requieren suplementación de oxígeno de forma inmediata. La ventilación a presión positiva también puede ser necesaria para superar la reducción de la distensión pulmonar. Se debe dar terapia de líquidos para mantener hidratado al paciente y en esencial para promover la depuración de las vías aéreas. No se administra nada por vía oral hasta que el paciente esté estabilizado.

Los broncodilatadores pueden ser benéficos en el manejo inmediato de la aspiración para promover en el paciente una mejor ventilación.

Se deben dar antibióticos de amplio espectro como amoxicilina-clavulanato o ampicilina-sulbactam para controlar las infecciones bacterianas oportunistas.

Los antibióticos también pueden seleccionarse en base al resultado del cultivo y antibiograma realizados a partir de las muestras obtenidas del lavado traqueal. El lavado traqueal se recomienda antes de iniciar la terapia con antibióticos.

Los pacientes con manifestaciones menores no requieren una terapia específica únicamente y deben ser vigilados por si aparecen signos o secuelas adicionales.

PRONÓSTICO.

Depende de la cantidad y el carácter del material aspirado, la condición del animal antes de la aspiración y la causa promotora de ésta.

CONTUSIÓN PULMONAR.

DEFINICIÓN.

Se refiere a la presencia de hemorragia y edema dentro del pulmón y sucede como resultado de eventos traumáticos.

ETIOLOGÍA.

La contusión pulmonar puede deberse a traumatismos ocasionados por accidentes automovilísticos, golpes, caídas de alturas considerables o significativas.

PATOGENÍA.

El daño hacia los pulmones ocasiona hemorragias y edema en el parénquima pulmonar. Además en forma acumulativa puede existir neumotórax, hemotórax, fracturas de costillas, hernias diafragmáticas, miocarditis traumática y choque cardiovascular.

SIGNOS CLÍNICOS.

El paciente con contusión pulmonar puede manifestar dolor, depresión, fiebre, anorexia y signos específicos de afección al sistema respiratorio; como disnea, taquipnea y sonidos anormales a la auscultación, los que pueden variar de acuerdo a los problemas asociados. Los signos pueden ir asociados a los presentados en caso de existir también una hernia diafragmática.

DIAGNÓSTICO.

Las contusiones pulmonares se descubren en estudios radiográficos en donde se aprecia un patrón intersticial, alveolar o de consolidación. Los signos radiográficos pueden presentarse hasta 24 horas luego del traumatismo. Las mordeduras a menudo están contaminadas con microorganismos.

Debe mandarse muestras del material obtenido a partir de una toracocentesis, para hacer un cultivo bacteriano.

TRATAMIENTO.

El paciente en riesgo se estabiliza siguiendo los principios del tratamiento del choque traumático. Los gatos con signos de hipoxemia deben recibir suplementación de oxígeno; el uso de corticoesteroides de corta duración es recomendado durante la estabilización.

Una vez que el gato es estabilizado se requiere reposo en jaula. En los pacientes que presentan heridas penetrantes están indicados los antibióticos.

PRONÓSTICO.

Por lo general la mejoría se advierte dentro de las 24 a 48 horas posteriores a la lesión. En ocasiones surgen complicaciones y la reevaluación radiográfica está indicada después del traumatismo, para la detección precoz de neumonías, abscesos, atelectasia, quistes traumáticos, torsiones lobulares u otros daños relacionados.

ASMA BRONQUIAL FELINO.

DEFINICIÓN.

Es una enfermedad respiratoria de presentación aguda, provocada por un proceso de hipersensibilidad que produce broncoconstricción reactiva, lo que ocasiona eosinofilia periférica y que es responsiva a corticoesteroides. En forma secundaria, el asma ocasiona generalmente una inflamación bronquial, por lo que a la enfermedad también se le ha conocido como bronquitis alérgica y neumonitis eosinofílica. Sin embargo, no todos los gatos con bronquitis

muestran signos de hipersensibilidad de las vías aéreas, por lo que la bronquitis crónica puede ser considerada en algunos casos como una entidad diferente. ⁽¹⁰⁶⁾

ETIOLOGÍA.

El asma bronquial felino aparece en los gatos a partir de los 2 ó 3 años como consecuencia de una obstrucción de las vías respiratorias bajas debido a un broncoespasmo reversible y agudo que se da como consecuencia de una hiperreactividad del árbol traqueobronquial frente a múltiples estímulos, las causas específicas del asma felino todavía no se han determinado completamente aunque se ha llegado a asociar con procesos de hipersensibilidad relacionados con contaminantes ambientales, cambios de temperatura, alérgenos inhalados, ejercicio, predisposición genética o agentes infecciosos. ⁽¹²³⁾

Se piensa que los gatos de raza siamés están más predispuestos a padecer asma. Los contaminantes ambientales que pueden inducir un proceso de hipersensibilidad son el polvo, arena para gatos, el humo del tabaco, polvos contra pulgas, aerosoles como spray para el pelo, aromatizantes ambientales, perfumes, entre otros. Debido a la estacionalidad del asma en algunos casos, los contaminantes puede ser el polen de algunas plantas. La obesidad es un factor que puede agravar el estado asmático, ya que la grasa tiene un efecto restrictivo sobre la ventilación. ^(104,105)

FISIOPATOLOGÍA.

En el asma felino la broncoconstricción es el resultado de una hipersensibilidad de tipo I. Durante el evento asmático, el espasmo de los bronquios, ductos alveolares y alvéolos produce obstrucción al flujo de aire y estancamiento del

mismo en los alvéolos, lo que es conocido como enfisema. Debido a que la musculatura a nivel bronquial es más gruesa en los gatos que otras especies, estos animales tienen una predisposición fuerte para el cierre del lumen bronquial, lo que favorece la aparición de los eventos relacionados con el asma bronquial, como son el desarrollo de edema en la mucosa, exceso de la producción de moco, proliferación de células caliciformes e inflamación. La respuesta inflamatoria exagerada provoca una estimulación colinérgica, que es la que estimula la secreción glandular, contracción de la musculatura bronquial y vasodilatación. La hipertrofia del músculo liso predispone aún más a la broncoconstricción reactiva.^(103,105)

Es común que en el asma se presente broncoconstricción reversible aguda con aparición repentina de tos y disnea. Cuando existe bronquitis crónica se desarrollan signos de disnea progresiva, tos, náusea e intolerancia al ejercicio. Es posible la complicación bacteriana que ocasione la aparición de una neumonía lobar con el parénquima pulmonar involucrado.

Los bronquios de los gatos afectados por este proceso presentan cambios como son la hipertrofia de las glándulas mucosas con una mayor producción de moco, un infiltrado inflamatorio eosinofílico y la hipertrofia de la musculatura lisa responsable del cuadro disneico al provocar el broncoespasmo.⁽¹¹²⁾

SIGNOS CLÍNICOS.

Una de las principales características del asma felino es la dificultad espiratoria. En condiciones normales, el lumen de las vías aéreas está más reducido durante la espiración que durante la inspiración; así es como se da una obstrucción parcial secundaria por la presencia de moco y broncoespasmo que

ocurre durante la inspiración; el gato asmático está forzado a respirar y por lo tanto puede formar enfisema. El aire puede llegar a los pulmones pero no puede ser desalojado; en casos más avanzados se puede llegar a presentar cianosis.

Durante las manifestaciones de disnea los gatos afectados se agachan, extienden el cuello y tosen una o varias veces al día, presentan sibilancias, náuseas y vómito; a veces estornudos, aerofagia y distensión abdominal. Entre los episodios asmáticos el gato se encuentra normal; aunque en algunas ocasiones puede estornudar; su condición física general tiende a ser normal, con excepción de que exista alguna infección bacteriana o inmunodepresión.

Existen 5 grados de asma bronquial felino.

- I. Asintomático: No muestra signos de la enfermedad.
- II. Obstrucción aérea moderada: Tos; taquipnea moderada; algunas veces sibilancias.
- III. Obstrucción aérea severa: Tos; disnea marcada; sonidos respiratorios anormales; taquipnea marcada; respiración con la boca abierta, inducida mediante estrés; sibilancias; no existe cianosis.
- IV. Hipoxemia: Sonidos respiratorios anormales; respiración por la boca; expiración forzada; aerofagia; tórax en forma de barril; cianosis; ansiedad.
- V. Estatus asmático: Sonidos pulmonares aumentados; respiración por la boca; cianosis; jadeo; aerofagia marcada; distensión abdominal; se araña la cara frenéticamente; muerte.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico del gato asmático puede realizarse a partir de los signos clínicos, la historia clínica y la respuesta a la terapia. En las radiografías torácicas se observa un patrón bronquial que puede ir desde moderado a severo (con presencia de “donas” y “vías de tren” en la periferia del campo pulmonar), pero que en muchas ocasiones no corresponde con la severidad del cuadro clínico. Si se realiza el estudio radiográfico con el gato en estado disneico, se vera superinsuflación pulmonar caracterizada por un mayor ennegrecimiento del campo pulmonar, el límite pulmonar llegará hasta T13, y el diafragma tendrá una posición más caudal al corazón. ^(112,13)

La superinsuflación es pasajera y no se detecta cuando el gato no presenta disnea. Esta se debe al broncoespasmo que provoca que el aire quede atrapado en el interior de los alveolos. Se debe descartar la posibilidad de enfermedades infecciosas como la peritonitis infecciosa felina de la cual se hablará más adelante, la leucemia viral felina con linfosarcoma mediastínico, la infección por calicivirus o la toxoplasmosis respiratoria, enfermedades cardiacas o dirofilariasis en zonas endémicas. Los cambios radiográficos pueden desaparecer después del tratamiento exitoso, aunque no siempre ocurre así. ⁽¹¹³⁾

Si el gato presenta tos estacional y responde a los corticoesteroides, la mayor posibilidad es que padezca asma; los signos típicos con ausencia de fiebre también sugieren asma, aunque un gato asmático en algunas ocasiones podrá presentar fiebre debido a la ansiedad y al esfuerzo respiratorio.

Un examen completo incluye: hemograma, pruebas de microfilarias, radiografías torácicas, lavado traqueal y exámenes fecales.

Las pruebas sanguíneas pueden o no mostrar eosinofilia por lo que no son de gran utilidad. Algunos autores mencionan que la eosinofilia se presenta en menos de la tercera parte de los casos, en tanto que para otros es un hallazgo común, donde se presenta aproximadamente en un 75% de los gatos asmáticos. No es común encontrar neutrofilia.

Se puede realizar una citología y cultivo bronquial: el cual se hace mediante el lavado transtraqueal o mediante un aspirado endotraqueal (mediante intubación del gato). La muestra recogida en un gato asmático tendrá un predominio de eosinófilos. Los cultivos serán negativos a no ser que exista un proceso bacteriano secundario; una broncoscopia suele resultar útil en los casos de gatos que no respondan a la terapia con corticoesteroides, y sirve para descartar o confirmar la presencia de neoplasias, cuerpos extraños o enfermedad laríngea.

TRATAMIENTO

Para la mayoría de los gatos es necesaria una terapia periódica; Los gatos con asma grado I no requieren de ningún tipo de tratamiento. Para todos los demás grados la administración de corticoesteroides consigue una mejoría inmediata al revertir el efecto de hipersensibilidad. Si el asma es de grado II, los corticoesteroides serán la única terapia requerida.

Ningún otro medicamento podrá reemplazar a este tipo de fármaco, por lo que si se decide administrar en su lugar un broncodilatador para evitar el efecto nocivo del esteroide a largo plazo, el resultado será decepcionante. Se puede utilizar prednisona a dosis de 0.5 a 1 mg/Kg por vía oral cada 12 horas durante 14 días. Si los signos regresan, se debe cambiar la dosis a días alternos y disminuirla en dos a cuatro

semanas hasta alcanzar la dosis de sostén más baja.^(113,114,115)

Para los gatos en los que no sea fácil administrar la dosis por vía oral se puede aplicar metilprednisolona de depósito a dosis de 10 a 20 mg/kg por vía intramuscular cada dos o tres semanas. Un efecto adverso que puede desarrollar el gato debido a la aplicación de corticosteroides a largo plazo es diabetes mellitus o el hiperadrenocortisismo.

Dependiendo de los signos presentes, los gatos con asma grado III en adelante pueden requerir, además de los corticosteroides, otro tipo de medicamentos. Los broncodilatadores ayudan a revertir el broncoespasmo. Los cuadros muy severos necesitarán tratamiento de urgencia con la administración de oxígeno al 100% y la inyección intravenosa o intramuscular de aminofilina a dosis de 25mg/kg y una dosis de dexametasona en dosis de 4-6 mg/kg por vía intravenosa lenta. Generalmente la respuesta es muy rápida. Los crisis asmáticas de gatos con grado III, en casa, se pueden controlar mediante la administración de broncodilatadores como la terbutalina a dosis de 0.625 mg/gato cada 12 horas por vía oral o bien la aminofilina dosis de 6.6 mg/kg cada 12 horas por vía oral. Hay que tener precaución con la aminofilina ya que puede generar ansiedad además de cambios de conducta en el gato.

También se puede utilizar teofilina de liberación prolongada en dosis de 25 mg/kg por vía oral cada 24 horas: Tanto la terbutalina como la teofilina pueden tener efectos adversos como ansiedad, emesis, temblores, taquicardia e hipotensión.

El uso de la epinefrina debe ser considerado en los casos más severos (grados IV y V), ya que puede tener un efecto de alivio sobre el broncoespasmo más fuerte que los demás medicamentos, pero debe usarse con precaución por sus efectos arritmogénicos y la inducción de taquicardia. La dosis es de 0.5 a 0.75 ml de una solución 1: 10,000, por vía intramuscular o subcutánea. ⁽¹¹¹⁾

PREVENCIÓN.

Se deberá tratar de eliminar los factores que causen una posible hipersensibilidad como evitar el humo de cigarrillos, procurar que el gato no esté presente cuando se utilicen productos de limpieza caseros por la eliminación de posibles irritantes y evitar el uso de perfumes ambientales o cualquier tipo de aerosol.

PRONÓSTICO.

Cuando el asma felino es estacional es de buen pronóstico; los gatos pueden ser tratados con éxito y mantenidos estables durante muchos años; en cambio cuando se requiere de terapia continua el pronóstico es reservado debido a que es un proceso crónico y en algunos casos progresivo, además el enfisema, la bronquitis crónica y la fibrosis pulmonar son factores que intervienen para dar un mal pronóstico. ^(112,113,114)

BRONQUITIS CRÓNICA.

DEFINICIÓN:

Es la presencia de tos crónica durante un periodo igual o superior a dos meses consecutivos. Se asocia con modificaciones irreversibles de las vías aéreas.

ETIOLOGÍA

La causa subyacente de la enfermedad de las vías aéreas inferiores no suele ser identificable. Algunas etiologías posibles para estas enfermedades suelen ser las infecciones crónicas, alergias o la inhalación de agentes irritantes. Es una complicación común del asma felino.

Se asocia a un contacto crónico y constante del epitelio traqueal y bronquial con irritantes mecánicos y químicos como son los contaminantes, humo de cigarrillos, desodorantes ambientales, perfumes, etc.

Existe una inflamación de las vías aéreas, infiltración celular, edema de la mucosa, hipertrofia glandular, hiperplasia de las células globosas, parálisis ciliar de la mucosa aérea.

Estos cambios inflamatorios crónicos llevan a un cambio en la estructura de las vías aéreas, los cuales llegan a ser irreversibles, esto a su vez predispone a futuras infecciones y neumonías.

No existe predisposición de sexo pero si se ha visto predisposición de raza en gatos siamés, gatos asmáticos y gatos obesos.

SIGNOS CLÍNICOS.

Los gatos con bronquitis crónica presentan tos crónica seca o productiva, intolerancia al ejercicio, taquipnea, mucosas cianóticas, a la auscultación se escuchan crepitaciones y presentan reflejo tusígeno positivo.

Estos gatos presentan neumonías recurrentes sin respuesta al tratamiento. Presentan tos sostenida la cual puede llevar a síncope, hipoxemia e hipertrofia del ventrículo derecho del corazón (cor pulmonale) o bronquiectasia.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico de los gatos con bronquitis crónica puede realizarse a partir de los signos clínicos, la historia clínica y al examen físico. En las radiografías torácicas se observa un patrón bronquial y cardiomegalia derecha. Se hacen cultivos bacterianos y citologías, lavado bronquial y en algunos casos broncoscopía.

TRATAMIENTO.

Estos gatos necesitan tratamientos antiinflamatorios esteroidales como la prednisona a dosis de 2.2mg/kg cada 12 o 24 horas por vía intramuscular o endovenosa, esto en dosis inicial después esta misma dosis cada 48 horas, antitusivos como el butorfanol a dosis de 0.05-0.1 mg/kg cada 6-12 horas por vía subcutánea, antibióticos de amplio espectro y broncodilatadores como las xantinas.

PRONÓSTICO.

El pronóstico es malo ya que la inflamación lleva a cambios estructurales irreversibles en las vías aéreas.

NEOPLASIAS PULMONARES.**DEFINICIÓN**

La proliferación no controlada de células que se originan en los pulmones o en órganos distantes ocasiona la presencia de masas o neoplasias pulmonares.

ETIOLOGÍA

Como en la mayoría de los problemas neoplásicos, las causas que originan tumores pulmonares primarios no están bien determinadas; sin embargo si se pueden considerar varios factores predisponentes como son los ambientales.

La mayoría de las veces, los tumores presentes en el pulmón son secundarios a metástasis de otras neoplasias, para las cuales pueden existir factores predisponentes específicos.

EPIZOOTIOLOGÍA

La neoplasia pulmonar primaria es rara, representando menos del 1% de todas las neoplasias en los gatos. La gran mayoría de los tumores primarios son los carcinomas, de origen epitelial bronquial o alveolar, aunque en ocasiones se pueden observar carcinomas epidermoides; otros tumores primarios menos frecuentes son los osteosarcomas y algunos de tipo mesenquimatoso.

En los últimos 30 años el diagnóstico de neoplasias pulmonares ha aumentado probablemente a un incremento de la vida media de los animales y posiblemente también a la presencia de agentes carcinogénicos en el medio ambiente.

Debido a la malignidad de los tumores pulmonares, la presencia de metástasis es frecuente. Sin embargo, la mayoría de los tumores pulmonares son secundarios o metastáticos, es decir que el tumor primario se originó en otro aparato o sistema; el tejido pulmonar está predispuesto a alojar tumores metastáticos, tanto de origen sarcomatoso como carcinomatoso, esto debido a la localización anatómica del lecho capilar pulmonar; ejemplo de lo anterior son los tumores de glándula mamaria, que metastatizan con mas frecuencia que ningún otro hacia el tejido pulmonar de los gatos.

La edad media de la presentación en el caso de los gatos es 12 años. Aparentemente no hay predisposición de raza o sexo.

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos dependen del grado de malignidad del tumor, de la parte del pulmón que se encuentre afectada, de la presencia de metástasis y/o de síndromes paraneoplásicos.

Aproximadamente un 25-56% de los animales afectados no muestran signos clínicos de forma directa debidos a la presencia de la neoplasia.

En los gatos los signos respiratorios suelen aparecer al final de la enfermedad; siendo los signos mas habituales pérdida de peso, letargia y disnea, anorexia, taquipnea, sibilancias, tos no productiva, ataxia, poliuria y polidipsia.

Al examen físico se pueden observar signos de enfermedad respiratoria, afección de otros órganos o debilidad general. A la auscultación se pueden escuchar crepitaciones o sibilancias como resultado de infiltración, inflamación u obstrucción de las vías respiratorias. Además, puede haber inflamación de las extremidades por metastasis a los huesos u osteopatía hipertrófica pulmonar.

DIAGNÓSTICO.

Existen muchas técnicas disponibles, pero son poco usadas, el estudio radiográfico es la herramienta más importante para dar un diagnóstico definitivo en las neoplasias pulmonares; pero tiene limitaciones para la detección temprana de masas pulmonares. En gatos es mas frecuente encontrar múltiples nódulos con masas solitarias.

La ecografía es útil para localizar un lóbulo consolidado o una masa pulmonar que contacta con la pared torácica, y con esto se puede guiar la aspiración con aguja o biopsia.

TRATAMIENTO.

Cuando se diagnostica un nódulo único pulmonar y el paciente tolera la anestesia, se realiza la extirpación quirúrgica; durante la cirugía se puede evaluar si existe metástasis de estructuras adyacentes al tumor primario.

La lobectomía parcial o total es un tratamiento de elección y además puede ser una herramienta importante para el diagnóstico.

Existen complicaciones después de la lobectomía y estas pueden ser: neumotórax, hemorragia, infección, fiebre y arritmias.

Se puede considerar la quimioterapia pero hasta la fecha no se han publicado resultados prometedores. La radioterapia raramente se utiliza en medicina veterinaria.

PRONÓSTICO.

Para poder dar un pronóstico se debe evaluar el tipo celular y grado de diferenciación, el tamaño del tumor primario, la localización dentro del lóbulo pulmonar, la presencia de signos clínicos y la afectación de los ganglios linfáticos. Los factores determinantes son el tipo celular y la presencia de metástasis.

El mejor pronóstico lo tienen los pacientes con masas solitarias pequeñas, los ganglios linfáticos no afectados y sin efusión pleural.

En la mayoría de los gatos el pronóstico es muy pobre; a causa del comportamiento de ésta especie se enmascaran los signos de la enfermedad hasta que esta muy avanzado el tumor. Las metástasis se producen con frecuencia y eso empeora el pronóstico.

VII. ENFERMEDADES DEL ESPACIO PLEURAL

Dentro de las causas mas frecuentes de dificultad respiratoria en gatos se encuentran las enfermedades del espacio pleural.

EFUSIÓN PLEURAL.

DEFINICIÓN.

La efusión pleural es la acumulación de líquidos en el espacio intrapleural. Puede ser de origen trasudativo o exudativo. En general se asocia con un exceso en la producción de fluidos, derivando en un descenso en la presión osmótica del plasma, un aumento de la presión hidrostática vascular o una inflamación pleural. Las efusiones pleurales pueden estar formados por: suero (hidrotorax), linfa (quilotorax), sangre (hemotórax) o exudativos (empiema o piotorax).

Las efusiones pleurales se encuentran con mucha frecuencia en la clínica felina⁽⁸¹⁾. Son un reto diagnóstico ya que las posibilidades de éxito y el pronóstico dependen en su mayoría de obtener datos suficientes para conocer el origen exacto del derrame pleural.

ETIOLOGÍA.

Las etiologías más comunes en las efusiones pleurales felinas son:

ü **Exudado inflamatorio por:**

- Tumores: carcinomas pulmonares o bronquiales, linfosarcoma tímico secundario a leucemia viral felina.

- Píotórax: Bronconeumonías, heridas penetrantes, septicemias, P.I.F entre otras.

ü **Hidrotorax**

- ICC: cardiomiopatías dilatadas, restrictivas e hipertróficas.

ü **Quilotórax:**

- idiopático, congénito, traumático, neoplásico.

ü **Hemotórax:**

- traumático, neoplásico y por coagulopatias.

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos en animales con enfermedad pleural son, respiración superficial, taquipnea, respiración con boca abierta y cianosis. La auscultación torácica revela disminución de los sonidos respiratorios, sonidos cardiacos apagados, sonidos gastrointestinales.^(82,83)

DIAGNÓSTICO.

Las técnicas o la metodología para el diagnóstico de la presencia de una efusión, así como de su naturaleza son las siguientes; radiografías torácicas, ultrasonido, ecocardiografía, tomografía axial computarizada. Estas pruebas permiten la identificación de las causas de la enfermedad del espacio pleural (masas intratorácicas, enfermedades cardiacas ocultas y algún otro proceso patológico) que esté originando la efusión.^(80,84,85)

Una vez determinada la presencia de la efusión con los métodos antes descritos, se debe realizar la toracocentesis para obtener líquido y analizarlo. La efusión pleural debe considerarse un signo y no un diagnóstico; mediante su análisis lo primero que se debe diferenciar es si se trata de un exudado o de un trasudado.

A continuación se mencionaran estas diferencias:

TRASUDADO	EXUDADO
Líquido delgado	Líquido viscoso, espeso.
Incoloro, amarillo pálido	Color blanco amarillo o rojo
Sin olor	Puede tener olor
No coagula.	Puede coagular
Gravedad específica < 1.018	Gravedad específica >1,018
Proteínas < a 3gr/dl	Proteínas > a 3gr/dl
Neutro o ligeramente alcalino	Acido
Esteril	Pueden encontrarse bacterias
Con células mesoteliales reactivas y leucocitos menos de 500/pm	Leucocitos neutrofilos y Macrófagos células mesoteliales reactivas y alto conteo celular.

Cuadro n 12 Diferencias entre exudado y trasudado.

TRATAMIENTO.

Manejo inicial: A los pacientes con efusión pleural se les debe manejar con suplementación de oxígeno y una toracocentesis inmediata. La toracocentesis permitirá la reexpansión de los pulmones, los cuales han sido comprimidos por el líquido.

Sin embargo la toracocentesis es recomendada antes del estudio radiográfico con el fin de estabilizar al paciente y permitir un mejor posicionamiento para el estudio radiográfico. Cualquier fluido obtenido por la toracocentesis debe de ser enviado para propósito diagnóstico (citología, cuenta celular, determinación de proteínas, cultivo microbiológico tanto para anaerobios, como para aerobios).

En la mayoría de las situaciones cuando se realiza la toracocentesis, el paciente se estabiliza, lo que permitirá realizar de manera completa el procedimiento diagnóstico.⁽⁸⁶⁾

El tratamiento específico depende de la causa (ver mas adelante las enfermedades específicas, donde se indican los tratamientos respectivos).

EFUSIONES PLEURALES ESPECÍFICAS.

ü HIDROTÓRAX

DEFINICIÓN.

El hidrotórax es producido por un trasudado puro o modificado con líquido claro transparente, que se da como consecuencia de hipoproteinemia, alteraciones hepáticas, renales, y digestivas. El hidrotórax suele estar acompañado de otros derrames y edemas, especialmente en ascitis.

Es muy frecuente que se presente hidrotórax en gatos con una insuficiencia cardiaca congestiva avanzada.^(87,88)

TRATAMIENTO.

En el caso de los gatos con insuficiencia cardiaca congestiva requieren un tratamiento específico, con vasodilatadores, diuréticos, antiarritmicos,

broncodilatadores y en algunos casos digitalicos o bloqueadores betaadrenergicos, dependiendo de la enfermedad cardiaca presente.^(85,87)

Ü QUILOTÓRAX

DEFINICIÓN.

El líquido presente en el quiilotórax es linfa y procede del gran conducto torácico que sufre un traumatismo total o parcial, sin embargo es raro encontrar quiilotórax en perros y gatos, es una enfermedad compleja, su fisiología es difícil de entender y los signos asociados a ésta no están bien reconocidos.⁽⁸⁹⁾

ETIOLOGÍA

Informes recientes mencionan que las causas suelen ser variadas y en la mayoría de los casos son idiopáticas, sin embargo existen otras etiologías, entre las causas más comunes además de procesos traumáticos directos, se encuentran:

linfoma mediastínico, cardiomiopatías, particularmente secundarias a hipertiroidismo, enfermedad pericárdica, anomalías cardíacas congénitas, gusano del corazón, granulomas sistólicos, tromboembolismo de la vena cava craneal, torsión lobar y anomalías congénitas del conducto torácico e ICC (muy común en gatos).^(90,91)

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se basa en reconocer las características físicas y radiográficas de la efusión pleural; haciendo un análisis de los fluidos; el líquido tiene una apariencia lechosa que muy pocas otras efusiones presentan. En el nivel microscópico los quilomicrones se ven en preparados húmedos del líquido quíloso. Varios estudios permiten distinguir el quilo de otros tipos de derrames.

La aclaración en éter es una de las técnicas utilizadas. El método más preciso es el análisis de colesterol y triglicéridos comparado con el suero, el líquido quiloso tiene una alta concentración de triglicéridos y si la proporción de colesterol/triglicéridos es menor de 1, la muestra probablemente sea quilo.

Durante la toma de radiografías es importante tener un buen manejo del paciente y evitar que este se estrese, se deben hacer tomas dorsoventral, ventrodorsal y lateral. El suplementar oxígeno por medio de una máscara durante la toma de las radiografías puede resultar benéfico. En el caso de los gatos con una disnea severa hacer una toracocentesis antes de las radiografías ayuda al proceso de ventilación. ⁽⁹²⁾

TRATAMIENTO.

Principalmente se realiza la toracocentesis para mejorar el proceso respiratorio. El uso de tubo torácico sólo debe ser considerado cuando la causa del quilotórax sea traumática.

Además se deben monitorear los electrolitos por la hipoproteïnemia; a los propietarios de los gatos con quilotórax se les debe informar que el pronóstico es malo. ^(93,94)

El tratamiento puede ser médico o quirúrgico.

- ü **TRATAMIENTO MÉDICO:** el tratamiento médico incluye en un principio la colocación de un tubo para toracostomía y suplementar una terapia de fluidos y electrolitos. Una dieta baja en grasa junto con el uso de un medicamento para humanos llamado RUTIN® a dosis de 15mg/kg cada 8 horas por vía oral ayuda a eliminar las proteínas del líquido pleural y así es mas sencillo que el líquido sea reabsorbido, 40% de los casos se resuelven con este producto. ⁽⁹⁵⁾

Al realizar drenajes torácicos se recomienda adicionar clorhidrato de tetraciclina de 15-20 mg/kg diluidos en 70 ml de suero salino. Siempre debe hacerse bajo anestesia y no es la mejor de las soluciones al problema. ⁽⁹⁶⁾

ü TRATAMIENTO QUIRÚRGICO: Diversas técnicas pueden ser utilizadas para resolver rupturas de conducto torácico o para realizar lobectomías u otros procedimientos dependiendo de la causa del problema. ^(94,95)

PIOTÓRAX

DEFINICIÓN.

Se describe como una inflamación séptica, unilateral o bilateral, de la cavidad torácica, también se le conoce como empiema, esta condición es seca, serofibrosa, piogranulomatosa o purulenta; cuando es purulenta se le llama empiema o piotórax.

Es el acúmulo líquido purulento con exudado piogranulomatoso espeso, ocasionado por infección bacteriana. La infección suele ser mixta con bacterias anaerobias, como: *fusobacterium*, *streptococcus*, *clostridium*.

La bacteria más comúnmente encontrada en gatos es *Pausterella multocida* ^(97,98,99)

ETIOLOGÍA

La causa es una sepsis en el espacio pleural por bacterias y hongos; la fuente de contaminación bacteriana incluye heridas penetrantes en tórax por mordidas o con objetos punzocortantes, neumonías bacterianas, migración de cuerpos

extraños, perforación esofágica, infecciones mediastínicas e incluso infecciones cervicales y lumbares. Procesos quirúrgicos o iatrogénicos pueden ser también la causa del problema.^(99,100)

PATOGENIA.

La inflamación pleural es producida por la vasodilatación y el incremento de la permeabilidad capilar que permite la liberación de proteínas al espacio pleural e incrementa la presión coloidal osmótica. La membrana pleural se va engrosando por inflamación crónica y esto disminuye la habilidad de absorción de fluidos.^(97,98)

SIGNOS CLÍNICOS

Los gatos afectados presentan fiebre, anorexia, deshidratación, decaimiento, apatía, en algunas ocasiones dolor torácico intenso, disnea, tos no productiva, intolerancia al ejercicio y pérdida de peso.⁽¹⁰⁰⁾

DIAGNÓSTICO.

Se debe realizar un cultivo para el aislamiento y la identificación del o de los agentes causales; el diagnóstico y el tratamiento deben de hacerse rápidamente y en la mayoría de los casos antes de tener los resultados microbiológicos definitivos.

- ü Estudio radiográfico: Las proyecciones que se deben realizar son Lateral Izquierdo Lateral Derecho, Ventro Dorsal y Dorso Ventral de tórax.
- ü Ultrasonografía: permite observar la visualizar al líquido en las estructuras intratorácicas, debido a que este actúa como una ventana acústica; si se llegaran a observar masas se debe hacer una punción de aguja fina guiada para realizar diagnóstico citológico.

ü Toracocentesis: Permite realizar cultivo y antibiograma para aerobios y para bacterias anaerobias. El diagnóstico de pleuritis o protórax es sugerente cuando se encuentra exudado inflamatorio o séptico.^(101,102,103)

TRATAMIENTO.

Se debe hacer mediante lavados de cavidad torácica a través de un tubo de drenaje torácico; pueden administrarse antibióticos de amplio espectro en base al resultado de cultivo y antibiograma, o bien utilizar una combinación de ampicilina 15 mg/kg y enrofloxacin en dosis de 5mg/kg de peso; povidona yodada al 1%, en un volumen de 5-10ml/kg de peso.^(100,103)

Se debe aplicar heparina sódica en dosis de 1500 UI por cada 100ml de solución de lavado, lo cual ayuda a reducir la incidencia de pleuritis constrictiva o adherencias.

Cuando existe formación de abscesos pulmonares (lo cual es una complicación frecuente) será necesaria la cirugía torácica para la resolución completa del problema.⁽¹⁰⁴⁾

PRONÓSTICO.

El pronóstico es malo, incluso en los casos que son aparentemente menos complicados.⁽¹⁰⁵⁾

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA (PIF), COMO CAUSA DE EFUSIÓN TORÁCICA INFLAMATORIA ASÉPTICA

DEFINICIÓN.

La peritonitis infecciosa felina (PIF) es una enfermedad típica de los felinos salvajes y domésticos jóvenes, la cual produce en ocasiones efusiones inflamatorias asépticas en la cavidad pleural y abdominal de los gatos, la cual los va debilitando progresivamente; se considera una enfermedad fatal y crónica la cual se caracteriza por producir también, anorexia y fiebre.

Es producida por un factor inmunológico. La causa es viral pero lo que realmente desarrolla la enfermedad es el complejo antígeno-anticuerpo, el virus se precipita en diversos órganos y desencadena una reacción inflamatoria severa, lo que puede dar lugar a una presentación húmeda o seca de la enfermedad.^(106,107)

ETIOLOGÍA.

El agente causal es un miembro de la familia Coronaviridae, otros miembros de esta familia son el coronavirus entérico felino (CVEF), el coronavirus canino, el coronavirus respiratorio humano y el coronavirus de la gastroenteritis transmisible porcina.

Es un virus ARN pleomórfico que posee una envoltura lipoprotéica rodeada de numerosas proyecciones parecidas a espigas. Tiene fuertes similitudes morfológicas y físicas con otros coronavirus.

El virus de la PIF es bastante lábil, gracias a su envoltura glicoproteica; no llega a sobrevivir más de unos cuantos días fuera del hospedero, aunque en ciertas ocasiones se ha demostrado que puede sobrevivir de tres a siete semanas; la mayoría de los desinfectantes inactivan al virus, aparentemente tiene cierta resistencia al fenol, a la clorhexidina y a la tripsina, así como los medios ácidos, es sensible a la temperatura, ya que se inactiva a 59° C durante una hora, aunque llega a ser resistente al congelamiento y descongelamiento.^(107,108)

EPIZIOLOGÍA.

La PIF es una de las enfermedades infecciosas mas graves de los gatos. Alrededor de 5% de todos los gatos jóvenes nacidos en criaderos, refugios y otros lugares con múltiples gatos padecen esta enfermedad.

Los gatos mayores de 10 años de edad también llegan a ser afectados por la enfermedad aunque esto es muy raro, en cambio la mayoría de los casos se presenta en gatos menores de tres años. En los casos de los gatos de mayor edad la enfermedad puede deberse a un estado de inmunodepresión secundario a infecciones por el virus de leucemia felina. No existe predisposición racial o de sexo, ni existe evidencia estacional.^(108,109)

La infección se puede dar por vía intraperitoneal, intracerebral, subcutanea y oral. La rapidez de la aparición de los signos y su severidad dependen de la dosis de virus administrado y del título de anticuerpos; por lo que se puede decir que los signos clínicos de la enfermedad tienden a ser mucho mas severos y llegar hasta la muerte en gatos que tienen un número de anticuerpos elevados al momento de la exposición con el agente, esto indica que la enfermedad tiene un origen inmunomediado y que al contrario de lo que

sucede con casi todas las enfermedades, la presencia de anticuerpos en lugar de proteger, es un factor predisponente para PIF.

Solo el 40% de los gatos infectados transmiten el virus de la PIF, debido a que éste tiende a permanecer en las lesiones.

Los anticuerpos que predisponen al desarrollo de la enfermedad pueden ser los producidos directamente contra el virus de la PIF, o pueden ser los producidos contra cualquier otro tipo de coronavirus.

El desarrollo final de la enfermedad depende de la presencia específica del coronavirus de la PIF, y no de los otros virus de la misma especie.

Los gatos infectados son portadores constantes de la enfermedad ya que eliminan el virus en las heces, orina y saliva. En condiciones naturales; en los lugares donde habitan muchos gatos, la PIF es transmisible. Las rutas más comunes de transmisión de los coronavirus felinos por gatos sanos portadores suelen ser la vía oro-fecal, vía oral-oral o por inhalación. La transmisión transplacentaria es poco probable.

El virus llega a sobrevivir hasta siete semanas fuera del hospedero, por lo cual puede presentarse la transmisión indirecta a través de las cajas sanitarias, de la ropa o por vectores.^(108,109,110)

PATOGENIA.

El periodo de incubación es poco conocido, los gatos en algunas casas han manifestado signos de enfermedad hasta 3 ó 4 meses después de haber eliminado al gato transmisor. Esto puede ser debido a un periodo de incubación bastante largo, a un desarrollo de la enfermedad sin signos clínicos o, con mayor probabilidad, a que la infección se da por una mutación del CVEF, convirtiéndose en virus de PIF, lo cual toma más tiempo.

Está comprobado que si puede existir tal mutación.

El desarrollo de la PIF involucra numerosos factores predisponentes, como la edad y la susceptibilidad genética, o la presencia de enfermedades relacionadas, como la LVF, su estado físico, la cantidad y la virulencia del agente etiológico, la vía de infección, la sensibilidad previa con anticuerpos contra coronavirus, la función de los macrófagos y la inmunidad mediada por células.

Después de la exposición en cantidades moderadas del virus por vía oral o respiratoria, o de la mutación de un CVEF ya existente, se desarrolla una viremia seguida de una respuesta de anticuerpos. En la mayoría de los animales afectados, la infección cede, si se encuentra localizada, ésta es controlada gracias a la inmunidad celular y la infección generalizada no se presenta.

Una nueva exposición al virus o una infección persistente conduce a la producción excesiva de anticuerpos, y a la activación de complejos inmunes, que pueden precipitarse en el nivel vascular o perivascular, provocándose la enfermedad sistémica con lesiones piogranulomatosas inflamatorias, necrosis y vasculitis en las vísceras abdominales y torácicas, en los nódulos linfáticos, en los ojos y en el cerebro. Esto es el resultado de las reacciones inflamatorias inmuno-mediadas, en respuesta a los complejos antígeno-anticuerpo.

SIGNOS CLÍNICOS.

Existen dos formas en la presentación de la PIF:

- 1.- Húmeda efusiva o no granulomatosa.
- 2.- Seca no efusiva o granulomatosa.

La enfermedad puede evolucionar de húmeda a seca o viceversa durante su curso, es raro que las dos formas existan al mismo tiempo en un animal.

Sin tomar en cuenta la forma clínica de la enfermedad existen ciertos rasgos para ambas como: fiebre, depresión, anorexia intermitente o constante; conforme la enfermedad va progresando la temperatura corporal puede variar; la pérdida de peso y la deshidratación tienden a ser progresivas y puede desarrollarse una anemia no regenerativa que se detecta con la palidez de las mucosas. En algunos casos se puede observar ictericia y algunos gatos tienen vómitos y diarreas.

Ü FORMA HÚMEDA EFUSIVA O NO GRANULOMATOSA:

Se presenta con mayor frecuencia en gatos que han desarrollado una fuerte respuesta de anticuerpos no protectores en ausencia de una inmunidad efectiva de tipo celular.

Es la forma clásica de la enfermedad y se caracteriza por la acumulación de líquido en la cavidad torácica, en la abdominal o en ambas.

Este tipo de PIF se caracteriza por presentar un agrandamiento abdominal progresivo causado por la ascitis. La efusión pleural se presenta en menos de un tercio de los casos, manifestándose con disnea. El líquido es característico, tiene un color claro, amarillento, similar a la orina pero con un gran contenido de proteínas en su composición; es denso en muchas ocasiones, pegajoso y pueden verse algunas células como macrófagos, linfocitos, neutrófilos o algunos plasmocitos, típicos del exudado de la PIF.

La efusión pleural se presenta en menos de un tercio de los casos, manifestándose con disnea. Existen lesiones inflamatorias piogranulomatosas, asociadas a un exudado fibrinoso, se encuentran abarcando grandes áreas del omento, de la serosa visceral, de la pleura y de otros órganos. En la palpación abdominal generalmente no existe dolor y en algunos casos el omento se palpa como una masa fibrosa compacta en la región anteroventral del abdomen. El diagnóstico se confirma con una abdominocentesis o toracocentesis y analizando las características del exudado.

Cuando la PIF es parenquimatosa es mucho más difícil de diagnosticar debido a que sólo existen lesiones piogranulomatosas multifocales localizadas en hígado, riñón, nódulos linfáticos mesentéricos, páncreas, ojos, cerebro, médula espinal, pleura, corazón y pulmones. Se llegan a observar signos de insuficiencia renal, falla hepática, enfermedad pancreática y enfermedad del sistema nervioso central en pacientes con órganos severamente lesionados.

Ü FORMA SECA NO EFUSIVA O GRANULOMATOSA:

Cuando presentan una respuesta inmune de tipo celular parcial desarrollan la forma no efusiva.

Ocurre casi con la misma frecuencia que la forma húmeda y ambas conducen invariablemente a la muerte del animal.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico se puede obtener por medio de pruebas de laboratorio ya que todos los tipos de PIF afectan el hemograma, desde una severa leucopenia hasta una leucocitosis moderada o marcada. En forma típica se llega a

encontrar una neutrofilia absoluta o relativa y una linfopenia absoluta. El conteo total de linfocitos varía de 0 a 250 células por mm^3 .

Es muy común que se observen casos de anemia que se vuelve progresiva y más severa en las etapas finales de la enfermedad. La anemia suele ser normocítica normocrómica.

En la mayoría de los casos los valores en el conteo de los glóbulos están dentro de los rangos mínimos normales para gatos.

Las radiografías ayudan a revelar la presencia de exudado en el tórax y abdomen; este exudado debe ser recolectado para examinarse; el color del líquido obtenido tiene un color paja y de una consistencia serosa, placas de fibrina y coagula en el medio ambiente. La gravedad específica del exudado varía de 1.017 a 1.027. El contenido de proteína es de 3.4 a 11.8 mg/dl, significativamente más alto que el encontrado en las efusiones de otro origen; siendo mayor el porcentaje de globulinas (gamma) y menor el de la albúmina.

En los gatos que presentan lesiones oculares, el análisis del humor acuoso revela un incremento en el número de neutrófilos y macrófagos así como la cantidad de proteínas.

Se puede realizar un estudio serológico en donde los resultados positivos no confirman, pero los negativos si descartan la enfermedad, aunque en algunos gatos con PIF, los títulos para coronavirus llegan a ser bajos o negativos cuando se encuentran en estado terminal de la enfermedad, lo cual da un pronóstico grave. Las pruebas serológicas utilizadas son: inmunofluorescencia, ELISA y neutralización.

El diagnóstico diferencial es con linfosarcoma felino u otros tumores, cardiomiopatías, peritonitis séptica, hernia diafragmática, piotórax, abscesos internos, criptococosis y tuberculosis.

TRATAMIENTO.

Los gatos que tienen PIF en muy pocos casos se logran recuperar completamente.

Hasta la fecha no se han encontrado fármacos o antivirales efectivos para el tratamiento de los gatos afectados. La mayoría de las terapias son paliativas y sólo efectivas en un corto periodo, principalmente en gatos que tienen una condición física no muy deteriorada.

Los tratamientos más efectivos son inmunodepresores, altos niveles de corticosteroides en dosis de 2.2 mg/kg cada 12 horas, antibióticos de amplio espectro y terapias de sostén.

Los gatos llegan a responder de forma favorable a las terapias durante las primeras semanas, este tratamiento debe de durar por lo menos tres meses. Si existe una remisión completa después de la terapia los corticoesteroides deben de ser retirados con un protocolo de disminución lenta y si existen recaídas debe de repetirse el tratamiento.

Si el gato tiene disnea, se debe remover el exudado, para lo cual se hace una toracocentesis y se deja colocado un sistema de drenaje.

Cuando el tratamiento no tiene los efectos deseados, la eutanasia es la opción más recomendable.

Actualmente se ha intentado el tratamiento con interferón omega de origen felino, obteniéndose resultados variables

PREVENCIÓN.

La mejor prevención se da por medio de la vacuna la cual protege contra la infección por VPIF, la cual contiene un virus vivo modificado, atenuado por 99 pases; esta vacuna busca estimular la inmunidad humoral y celular local, así como la inmunidad celular sistémica. Se recomienda la administración por vía intranasal en gatos sanos de 16 semanas de edad o mayores.

El esquema de vacunación inicial incluye dos dosis, con un tiempo de tres a cuatro semanas entre cada una; es recomendable la revacunación anual con dosis únicas durante toda la vida del gato. La efectividad de la vacuna como en otras enfermedades no es total por lo que se debe tener otros métodos de prevención.

No se puede crear una vacuna que estimule la inmunidad humoral sistémica, pues como ya se vio, los anticuerpos lejos de proteger, predisponen al desarrollo de la enfermedad.

El destete prematuro ayuda a controlar la enfermedad ya que las madres no eliminan CVEF al momento del nacimiento, así los gatitos están protegidos durante las primeras cuatro o seis semanas de vida.

Se deben de desinfectar los lugares contaminados utilizando cuaternarios de amonio o una dilución de 1:32 de cloro doméstico. Es recomendable un calendario apropiado de vacunación, la desinfección de los lugares y controlar las salidas de los gatos de casa. ⁽¹⁰⁸⁾

HEMOTÓRAX

DEFINICIÓN.

El hemotórax es una efusión de la cavidad pleural caracterizada por presencia de sangre y la característica de ésta es que no coagula.

ETIOLOGÍA.

La causa más común en animales de compañía, ocurre secundario a un traumatismo torácico no penetrante (caídas, patadas, golpes de vehículos de motor)

El hemotórax también puede ser debido a la colocación de un cateter venoso central, a coagulopatías secundarias a intoxicación con warfarina o estrógenos, hernias diafragmáticas traumáticas, torsión lobar, infartación pulmonar, neoplasias, intoxicaciones e intervenciones quirúrgicas recientes.

SIGNOS CLÍNICOS.

Los signos clínicos asociados con el desarrollo del hemotórax dependen de la etiología primaria, el volumen y lo más importante, la cantidad de sangre acumulada en el espacio pleural.

Los signos pueden incluir características de anemia (palidez, taquicardia y pulso rápido), o hipovolemia (debilidad, aumento en el tiempo de llenado capilar, taquicardia, extremidades frías). Puede haber presencia de tos, cianosis y cambios en la forma de la caja torácica.

DIAGNÓSTICO.

En el estudio radiográfico se pueden observar líneas pleurales, separación de los bordes del pulmón desde la pared torácica, desplazamiento de la traquea hacia una dirección dorsal y signos radiográficos de efusión pleural.

La toracocentesis es el procedimiento definitivo para el diagnóstico de hemotórax.

TRATAMIENTO

Depende de la causa primaria, pero siempre el tratamiento deberá ir enfocado a la estabilización del paciente con terapia de líquidos, de corticosteroides y en los casos que sea necesario terapia de choque y transfusiones sanguíneas.

Se puede recolectar la sangre por medio de una toracocentesis con un catéter y una válvula de tres vías para facilitar la respiración del paciente. Dicha sangre se puede regresar por vía endovenosa al individuo (autotransfusión), ya que la sangre en la cavidad torácica no coagula. Contraindicaciones de las autotransfusiones incluyen neoplasias como causa del hemotórax o contaminación de la caja torácica por bacterias, en caso de que el hemotórax haya tenido un origen traumático con alguna herida penetrante.

En ocasiones puede ser requerido un tratamiento quirúrgico, o con vitamina K (intoxicaciones por warfarina).

NEUMOTÓRAX

DEFINICIÓN.

El neumotórax es la acumulación de aire libre en el espacio pleural, por el resultado de un traumatismo torácico, del parénquima pulmonar, o de las vías áreas altas, dentro del trauma torácico se encuentran heridas penetrantes, perforación del esófago, neumotórax iatrogénico por el resultado de cirugía intratorácica, esfuerzos de resucitación o aspirado pulmonar.⁽⁶³⁾

Es una alteración frecuente en casos de traumatismos en gatos. La complicación clínica típica consiste en un aumento del esfuerzo respiratorio. En los casos más graves puede llegar a producir la muerte.⁽¹¹⁷⁾

ETIOLOGÍA.

La etiología más común son los traumatismos del tórax por atropellamiento y caídas de alturas.

Existe acumulación de aire y/o líquido y también puede ser ocasionado por neoplasias.

PATOGENIA.

Cuando el aire entra en el espacio pleural y la presión intrapleural se altera, produce una pérdida de contacto entre las pleuras visceral, parietal y la pared torácica. Lo primero que pasa es que hay un colapso parcial del pulmón ocasionando una reducción del volumen tidal. El colapso del pulmón desencadena una alteración entre la ventilación/perfusión, provocando una alteración en la presión de oxígeno de la sangre. Los quimio y mecanorreceptores pulmonares van a ser activados por la reducción de la presión del oxígeno o por las alteraciones del movimiento pulmonar.

El nervio vago informará al centro respiratorio, lo cual va iniciar con los mecanismos de compensación. El centro respiratorio recibe información de los receptores mecánicos de las uniones costocondrales y de la conformación de la cavidad torácica. Estos receptores producen una acción extravagal en el centro respiratorio.

La primera respuesta compensatoria es un aumento en la frecuencia respiratoria y la ausencia del componente abdominal de la respiración. Esto tiene como objetivo mantener o aumentar la ventilación alveolar produciendo a la vez un volumen tidal reducido. El volumen total de la cavidad torácica en una situación de neumotórax, está aumentado, pero el volumen pulmonar está disminuido: esto se intensificará a medida que el neumotórax empeore.

El neumotórax se puede clasificar en tres categorías:

- 1) Cerrado o no comunicante.
- 2) Abierto o comunicante.
- 3) De tensión.

1) Cerrado o no comunicante:

En este neumotórax no existe ninguna comunicación entre el aire del ambiente y el del espacio pleural. Su origen se debe a que hay una ruptura de las vías aéreas o del parénquima pulmonar. Una de las causas más comunes es un traumatismo como del tórax.

2) Abierto o comunicante:

Existe entrada de aire del medio ambiente al espacio pleural causado por un trauma penetrante al tórax, siendo esto la causa más común de neumotórax abierto.

3) De tensión:

Este neumotórax es el más grave de todos, ya que puede desencadenarse a partir del abierto o del cerrado. En estos casos el aire entra durante la inspiración pero no sale durante la espiración; lo cual produce una acumulación

progresiva de aire en el espacio pleural, ocasionando un deterioro muy grande del estado cardiovascular.

Existen 3 tipos de neumotórax dependiendo de su origen:

- 1) Neumotórax traumático: es la causa mas frecuente, ocurre en un 47% de todos los accidentes traumáticos. Se produce por heridas penetrantes a la pared torácica por objetos punzo cortantes, fracturas de costillas, heridas por armas de fuego y accidentes automovilísticos.

El neumotórax a tensión es el que más compromete, en forma aguda, la vida del paciente.^(116,117)

- 2) Neumotórax espontáneo: Este siempre es cerrado ya que la fuente del aire proviene siempre del propio pulmón. Ocurre de forma súbita y puede ser causado por neoplasias pulmonares, neumonías bacterianas o virales, tuberculosis, absceso pulmonares, granulomas subpleurales, tromboembolismos, bullas pulmonares idiopáticas, infección por parásitos como *Dirofilaria*, bronquitis crónicas y por enfermedad pulmonar obstructiva crónica.^(116,117)

- 3) Neumotórax iatrogénico: Este neumotórax se produce a partir de procedimientos clínicos como toracocentesis, una punción con aguja fina del pulmón, colocación de un catéter venoso central, bloqueo intercostal, traqueostomía y mediante ventilación mecánica de presión positiva, especialmente en patologías respiratorias.

SIGNOS CLÍNICOS.

La signología que se pueden encontrar en un paciente con neumotórax son las siguientes: taquipnea, tiro intercostal, estos gatos presentan una mayor abertura de las narinas, disnea, taquicardia, respiración con la boca abierta, su pulso es débil, mucosas pálidas, ortopnea, tienen la tendencia a tumbarse, especialmente en decúbito lateral, angustia respiratoria se logra ver una mayor depresión de los espacios intercostales durante la inspiración, poca movilidad del tórax y este tiene la forma de barril, a la auscultación los sonidos pulmonares se encuentran ausentes o apagados y existe gran dificultad para escuchar el corazón esto puede ser unilateral o bilateral.

Existe un aumento de la resonancia a la percusión torácica y se logra ver un enfisema subcutáneo en la región torácica. ^(116,117)

Cuando el neumotórax es de tensión, durante la observación los pacientes se ven ansiosos, con un evidente esfuerzo respiratorio y al avanzar el problema, el principal signo es que hacen esfuerzos para poder respirar, adoptan una posición ortopneica con la cabeza y cuello extendidos, miembros anteriores abducidos, pecho expandido e intentan compensar la respiración con un exagerado componente abdominal. La palidez y la cianosis se van haciendo cada vez mas evidentes y la presión arterial baja, todo esto puede ocurrir rápidamente y de forma muy grave, el paciente se va quedando inconsciente y puede llegar al paro respiratorio; en este caso el tórax se mantiene distendido y la frecuencia cardiaca disminuye de forma drástica hasta llegar al paro respiratorio.

DIAGNÓSTICO.

Cuando se atiende a un paciente con un estrés respiratorio agudo, no se deben realizar procedimientos que aumenten el gasto cardiaco, la ansiedad o el estrés; como situaciones que causen dolor, miedo, excitación, ansiedad, aumentan la cantidad de sangre que pasan por los pulmones sin que ésta se llegue a oxigenar correctamente, exacerbando la hipoxemia.

Para poder llevar a cabo un diagnóstico correcto y no poner en peligro la vida del paciente, el paso más importante es no correr riesgos innecesarios y hacer un examen físico preciso, eficaz y rápido.

Por lo anterior si se sospecha de neumotórax, se puede realizar una toracocentesis inmediatamente sin esperar la confirmación radiológica. Esto funcionará para el diagnóstico y la terapéutica.

El estudio radiográfico se debe hacer cuando el paciente no presenta dificultad respiratoria; si cuando se está haciendo el estudio radiográfico se presentan síntomas de estrés respiratorio agudo, se debe de suspender el procedimiento de inmediato.

Los signos radiográficos clásicos de un paciente con neumotórax son los siguientes:

- ✓ Elevación de la silueta cardiaca, separándose del esternón (corazón flotante).
- ✓ Colapso de los lóbulos pulmonares, sobre todo de los caudales.
- ✓ Ausencia de los límites pulmonares en la periferia.

TRATAMIENTO.

El tratamiento depende del tipo de neumotórax, a continuación se describe la terapia específica para cada uno de ellos.

Ü TRATAMIENTO DEL NEUMOTORAX CERRADO SIMPLE ASINTOMÁTICO:

Estos gatos suelen estar hemodinamicamente estables y no presentan disnea. Su tratamiento es con analgésicos y descanso en jaula; se deben de estar monitoreando las primeras 24 horas ya que se puede agravar el cuadro. La evidencia radiográfica es muy poca.

Ü TRATAMIENTO DEL NEUMOTÓRAX CERRADO:

En estos casos los gatos presentan disnea ligera; se realiza una toracocentesis la cual debe de llevarse a cabo en la posición más confortable para el paciente. Al mismo tiempo que se realiza la toracocentesis se debe de dar oxigenoterapia con elevadas tasas de flujo de una manera confortable para el paciente. Se debe de evitar una contención agresiva.

La toracocentesis se debe hacer bilateralmente del séptimo al décimo espacio intercostal, a nivel del tercio inferior o de la unión costochondral; el espacio intercostal donde se puncionará se determina mediante la auscultación. Después de haber colocado la aguja en el espacio pleural, a esta se debe unir una llave de tres vías; en la cual por un lado se conecta una extensión con una jeringa para aspirar el aire o líquido y por la que queda libre se va eliminando ese aire al exterior; esta aspiración se debe realizar hasta que el gato presente mejoría en la respiración, es decir, cuando disminuya la frecuencia respiratoria a 8 respiraciones por minuto.

Ü TRATAMIENTO DEL NEUMOTÓRAX ABIERTO:

Se coloca en el orificio de salida de la pared torácica, un parche de plástico en forma de cuadrado, se coloca en 3 de las 4 esquinas cinta adhesiva y se dejara

libre una esquina, esto cumplirá con la función de sellado cada vez que el paciente espire, permitirá la salida del aire en la cavidad pleural y cuando inspire, se sellara.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA

DEFINICIÓN.

La hernia diafrágica (HD) es la ruptura o la formación incompleta del diafragma, lo cual permite el paso de órganos abdominales al interior de la caja torácica. Las hernias diafrágicas pueden ser de de dos tipos:

- ✓ Hernia diafrágica traumática o pleuroperitoneal (HDT), ésta es una condición adquirida.
- ✓ Hernia diafrágica peritoneopericárdica (HDPP), es una condición congénita.

ü HERNIA DIAFRAGMÁTICA TRAUMÁTICA.

ETIOLOGÍA.

Es causada por un aumento brusco de la presión intrabdominal, como la producida por un golpe fuerte y con una superficie obtusa. Generalmente es el resultado de un atropellamiento, pero también de caídas desde gran altura o incluso de desgarros producidos por mordeduras.

En la mayoría de los casos estos animales son presentados con alteraciones respiratorias pero también con signos de ciertas alteraciones digestivas.

PATOGENÍA.

La ruptura diafrágica afecta y compromete al sistema respiratorio reduciendo la capacidad respiratoria y provocando una distribución desigual del aire y sangre en los pulmones. Las vísceras abdominales y la efusión que

puede acompañarlas reducen la capacidad del tórax y la ausencia de una pared diafragmática la distensión de la caja torácica durante la inspiración.

El desplazamiento de los lóbulos pulmonares provoca colapso parcial de los bronquios, dando lugar a una distribución desigual del aire inspirado. La sangre que circula en los lóbulos hiperventilados pierde más CO_2 de lo normal, pero no se oxigena más de forma compensatoria ya que la oxigenación está limitada a la alcanzada cuando se satura la hemoglobina.

En los lóbulos atelectásicos hipoventilados tanto la oxigenación como la eliminación de CO_2 están disminuidas a anuladas. El resultado final es que la sangre que vuelve al corazón lleva un contenido casi normal de CO_2 pero un bajo nivel de O_2 . La hipoxemia es la verdadera amenaza para la vida del paciente.

También pueden producirse alteraciones debidas al estrangulamiento de viseras abdominales. Se han descrito algunos casos en donde existe ictericia por estrangulamiento del conducto biliar en situaciones en donde el hígado se ha desplazado hacia la cavidad pleural.

SIGNOS CLÍNICOS.

El signo clínico más significativo es la disnea, en especial si el gato está estresado. En algunos casos, sobre todo inicialmente, tras el traumatismo los signos pueden estar ausentes.

DIAGNÓSTICO.

El diagnóstico no se debe basar en el hecho de que se ausculten o no los borborigmos o que el gato respire un poco mejor si se elevan las extremidades posteriores. Esto, en cualquier caso, puede orientar hacia el diagnóstico, pero

es absolutamente necesario la toma de radiografías torácicas a cualquier gato que haya sufrido un traumatismo torácico o abdominal.

La toma de las placas radiográficas se debe repetir pasadas unas horas, sobre todo si persiste la disnea o aparece después de unas cuantas horas de aparente normalidad.

En estos pacientes puede presentarse tos crónica intermitente o fatiga después del ejercicio físico. Es frecuente encontrar durante la auscultación sonidos cardiacos o pulmonares apagados.

En las radiografías cuando se visualizan asas intestinales con su típico contenido gaseoso, el diagnóstico es sencillo, pero desafortunadamente esto no siempre ocurre así. La detección radiográfica de la HD depende del tamaño y localización del desgarró y de la cantidad e identidad de las vísceras herniadas.

En los casos en los cuales la HD está acompañada de efusión pleural, ésta puede enmascarar la presencia de vísceras herniadas cranealmente al abdomen como son el hígado o bazo.

Existen criterios radiográficos compatibles con la hernia diafragmática torácica y son:

- ✓ Interrupción o pérdida de la silueta del diafragma.
- ✓ Presencia de contenidos abdominales dentro del tórax.
- ✓ Desplazamiento craneal o lateral del corazón o los pulmones.
- ✓ Desplazamiento craneal de vísceras dentro del abdomen, por ejemplo desplazamiento craneal del estómago o intestino dentro del abdomen por herniación del hígado a través del desgarró diafragmático.

Por orden de frecuencia, las causas más comunes de pérdida de visualización de la silueta diafragmática en una radiografía es la efusión pleural y en segundo lugar la HD.

Desafortunadamente en algunas ocasiones el diafragma puede aparecer intacto en varias proyecciones y discontinuo sólo en algunas otras.

En el caso de los gatos a menudo se hernia el ligamento falciforme, por lo cual los signos sugestivos en esta especie además de los antes mencionados se encuentran:

- ✓ Pérdida de de la almohadilla grasa falciforme.
- ✓ Mayor proximidad del hígado a la pared abdominal ventral.

Se pueden hacer procedimientos adicionales en el diagnóstico radiológico:

- ✓ Radiografías con un tránsito intestinal con contraste yodado; esto es si se sospecha de perforación del tracto digestivo o se observa efusión abdominal; el contraste debe ser orgánico y soluble en agua; ya que si el bario escapara hacia el espacio pleural o peritoneal causaría una peritonitis o una pleuritis química. Para la mayoría de los casos el sulfato de bario como medio de contraste es aceptable. El contraste debe de ser administrado mediante una sonda gástrica directamente al estómago.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- ü Efusión pericárdica.
- ü Efusión pleural.

TRATAMIENTO

El tratamiento del choque y de las contusiones pulmonares es esencial y la mayoría de los animales con HDT se benefician con una estabilización en las

primeras 12 a 24 horas.

Las únicas indicaciones para una corrección quirúrgica inmediata son la presencia de un estómago dilatado dentro del tórax, o la existencia de gran contenido abdominal que impida la expansión de los pulmones.

La preparación quirúrgica del paciente se debe hacer en biocudripedestación y sin sedación previa. La inducción anestésica se debe hacer con anestésicos de inducción rápida como es el propofol o tiopental, dando una ventilación positiva.

Conviene premedicar con atropina y algunos analgésicos como el meloxicam; los analgésicos opiáceos no son muy recomendados ya que causan un efecto depresor en la respiración.

Durante la corrección de la HDT se llegan a encontrar órganos edematosos y que no pasan de vuelta por el desgarró original, por lo que es necesario aumentar la abertura con el objetivo de regresarlos al abdomen.

Cuando el desgarró no es reciente y no se puede conseguir el cierre mediante la sutura se pueden utilizar colgajos musculares

HERNIA DIAFRAGMÁTICA PERITONEOPERICÁRDICA (HDPP):

ETIOLOGÍA.

La HDPP es el paso de vísceras abdominales al interior del saco pericárdico debido a un defecto congénito en la formación del tabique o septo transversó, precursor del diafragma; se produce por una fusión anómala del tabique transversó con los pliegues peritoneales, lo que ocasiona un desarrollo incompleto de la porción ventral del diafragma.⁽¹¹⁷⁾

PATOGENÍA.

En gatos se presenta por igual en ambos sexos; a diferencia de los perros que se presenta más en machos. Es el defecto congénito cardiaco mas frecuentemente diagnosticado en gatos de dos años o mas.

Existen otras anomalías congénitas en HDPP son defectos esternales, hernias ventrales y también umbilicales.

La principal diferencia con la HDT es la edad; casi siempre el diagnóstico se hace en individuos jóvenes.

SIGNOS CLINICOS.

Los signos clínicos son referidos a alteraciones respiratorias, cardiovasculares o gastrointestinales. En muchas ocasiones pueden pasar desapercibidos durante mucho tiempo ya que el problema se encuentra compensado; cuando se manifiesta los animales pueden ya ser adultos, aunque todavía jóvenes.

DIAGNÓSTICO

Las diferencias que se pueden llegar a encontrar en el diagnóstico de la HDPP con HDT son las siguientes:

- ✓ Silueta agrandada, algo esférica o globoide.
- ✓ Opacidades anormales, incluso sombras tubuladas con contenido aéreo dentro del pericardio.
- ✓ Pérdida del límite ventral del diafragma en ausencia de efusión pleural
- ✓ Visualización de un hígado pequeño o desplazamiento craneal del estómago.

TRATAMIENTO.

El tratamiento será quirúrgico en todos los casos. Las recomendaciones son las mismas que en la HDT. ^(110,117)

LITERATURA CITADA

- 1.- Ford R B, Levy JK. Infectious Diseases of the Respiratory Tract. In Sherding. R.G. The cat Diseases and Clinical Management. W.B Saunders company. 2nd ed. 1994. p. 489-511
- 2.- Ford R B, Enfermedades Virales de las Vías Respiratorias Superiores En Los Gatos: Herpesvirus y Calicivirus 30vo Congreso Mundial WSAVA; 2005 Mayo 11 14; México, D.f; 2005. p. 397-402
- 3.-Radford A D, Gaskell R.M, Dawson. S, Feline viral upper respiratory disease, in King. L.G, Texbook of respiratory disease in dogs and cats, saunders editors, 2004, Elsevier USA, p 271-82.
- 4.- Norsworthy G D, Upper Respiratory Infections. In: Norsworthy. G.D, Crystal. M.A, Fooshee. S.K, Tilley L P, The Feline Patient Essentials of Diagnosis and Treatment; 1998. p.438-41.
- 5.- Silverstein D C, Pleural space disease. In King.L.G. Texbook of respiratory disease in dogs and cats. Saunders editors, 2004, Elsevier USA, p 49-52.
- 6.- Levy J K, Ford R B, Diseases of the Upper Respiratory Tract. In Sherding. R.G. The Cat Diseases and Clinical Management. W.B. Saunders Company. 2ed. 1994. p. 947-74
- 7.- Marin H J, Enfermedades de los Gatos y su Manejo Clinico. 1ra ed. México DF: 2003. p. 213-45.
- 8.- Sherding R G, Complejo de enfermedades respiratorias infecciosas de los felinos: Virus del Herpes, Calicivirus y Clamidia. En: Birchard. S.J, Sherding.R.G. Manual Clinico de Pequeñas Especies. W.B Saunders Company. 1ra ed. 1996. p. 117-24

- 9.- Wolf A M, Trastornos del Sistema Respiratorio. En Manual de Medicina Felina Wills. J. Wolf. A editors. 1ra ed. 1995. p. 129-44.
- 10.- Ford R B, Feline Respiratory Infection; Feline Respiratory Disease; the 1997 North America Veterinary Conference; 1997; Jan 11-14; North America ; 1997. P. 16-20
- 11.- Gaskell. C.J. Aparato Respiratorio. En Chandler. E.A. Gaskell. C.J. Hilbery. A.D.R. Medicina y Terapéuticas Felinas. 1 ed. Acribia. Zaragoza España; 1990. p 243-55
- 12.- Mendell.D.C. Respiratory distress in cats in King. L.G, textbook of respiratory disease in dogs and cats, saunders editors, 2004, Elsevier USA, p 12-7.
- 13.- Lizarraga P F, Paredes P J, manejo del Paciente con Traumatismo Torácico. 8va jornada medica, curso de medicina en gatos. 1993 sept 22- 25; Ciudad Universitaria México DF; 1993. p. 71-4.
- 14.- Ford R B Patogénesis and Sequele of Feline Viral Respiratory Infeccion; Feline Respiratory Disease; the 1997 North America Veterinary Conference; 1997; Jan 11-14; North America; 1997. P. 21-27.
- 15.- Grandage. J, Anatomía funcional del sistema respiratorio; en Slatter D editor; Tratado de cirugia en pequeños animales; 3^{ra} edición. Buenos Aires republica Argentina: Intermedica; XXI – 2006. p. 897-916.
- 16.- Robinson. N.E; Panorama de la función respiratoria: ventilación del pulmón; en Cunningham. J.G; Fisiología veterinaria; 2^{da} edición, McGraw-hill interamericana; p. 625-37

- 17.- Levy JK, Ford RB. Disease of the upper respiratory tract. In Sherding RG. Editor. The cat disease and clinical Management. 2nd ed. USA: W.B. Saunders company; 1994. p 947-78
- 18.- Calzada. N; Anatomía del aparato respiratorio; en Calzada. N, Tachika. O; Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos; Cardiología y neumología; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p. 177-90.
- 19.- Calzada. N; Fisiología del aparato respiratorio; en Calzada. N; Tachika O; Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos; Cardiología y Neumonía; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p. 191-206.
- 20.- Calzada. N; El aparato respiratorio y su interacción ambiental; en Calzada. N; Tachika O; Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos; Cardiología y Neumonía; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p. 207-
- 21.-Ford. RB, Levy JK; Infectious disease of the respiratory tract; in Sherding RG editor; The cat disease and clinical Management; 2nd ed. USA: W.B Saunders company; 1994. p 489-500.
- 22.- Respiratory system
- 23.- Paragon. BM, Vaissaire JP y colaboradores; las enfermedades del gat; en enciclopedia del gato; aniwa; royal canin, p. 422-39
<http://docencia.udea.edu.co/ca/sistemasorganicosII/sisrespiratorio/morfología>
- 24.-Clarence M. Fraser y colaboradores; El manual Merk de veterinaria; Merk y colaboradores; cuarta edición; oceano/centrum; Barcelona España, 1993.
- 25.-Corcoran. B; evaluación clínica del paciente con enfermedad respiratoria; en Ettinger. SJ, Feldman. EC; tratado de medicina interna veterinaria enfermedades del perro y el gato; 5^{ta} edición; Buenos Aires Republica Argentina; intermedica 2002; p. 1148-54

26.- Machado. JE, Masián. DS; historia clínica y exploración física del paciente respiratorio; en Montoya Alonso. JA; enfermedades respiratorias en pequeños animales; intermedica 2006; p. 3-9.

27.- Calzada. N; Historia clínica; en Calzada. N; Tachika O; Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos; Cardiología y Neumonía; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p.225-56

28.- Calzada. N; Valoración clínica de las vías respiratorias; en Calzada. N; Tachika O; Diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos; Cardiología y Neumonía; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p. 257-69

29.- Marin. HJ; examen físico general; en Marin. HJ; Enfermedades de los Gatos y su Manejo Clínico. 1ra ed. México DF: 2003; p. 33-50

30.- Gopegui. RR; enfermedades del tracto superior felino; en Montoya Alonso. JA; enfermedades respiratorias en pequeños animales; intermedica 2006; p. 85-88

31.- Revista

32.- Ford. RB; feline viral upper respiratory infection; in Ford. BR; feline respiratory disease; compend contin educ pract vet Vol 19(3), 1997; p. 15-20

33.-text35

34.-Lobetti. R; Infecctious disease of the respiratory tract; world congress WSAVA; 2006; p 468-70

35.- Ford RB: Feline viral respiratory disease. Compend Contin Educ Small anim Pract. 1(4): 337-42, 2006.

36.- Marin. HJ; Enfermedades respiratorias: rinotraqueitis viral felina; en Marin. HJ; Enfermedades de los Gatos y su Manejo Clínico. 1^{ra} edición. México DF: 2003; p. 213-23

- 37.- Bjerkås E: How I treat Herpes Virus in Cats; in SEVC proceedings 2007; southern European Veterinary Conference, Ithaca NY; 2007.
- 38.- Ettinger 92
- 39.- how
- 40.- Mark P.N, DVM; feline herpesvirus ocular disease; veterinary clinics of north America: smallanimal practice; vol 20, No 3, May 1990; p 667-75
- 41.- Marin. HJ; infección por calicivirus; en Marin. HJ; Enfermedades de los Gatos y su Manejo Clínico. 1^{ra} edición. México DF: 2003; p.224-31
- 42.- Coyne. KP; Jones. BR; Kipar. A, Chantrey. J; Lethal outbreak of disease associated with FCV infection in cats; vet rec 56; 2006; p. 544-50
- 43.- TilleyL; Smith F; La consulta veterinaria en cinco minutos; Intermedica; buenos Aires Argentina; 1998
- 44.- Helps CR; Lait y colaboradores. EA; factors associated with upper respiratory tract disease caused by feline herpesvirus, FCV, chlamydomphila felis and bordetella bronchiseptica in cats: experience from 218 feline European catteries. Vet rec, 156: 2006; p. 669-73
- 45.- Marin. HJ; enfermedades virales de los gatos: infeccion por calicivirus felino; en Basurto. AF; Marin. HJ; diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos: enfermedades infecciosas; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p. 70-6
- 46.- Hargis. AM; Ginn. PE; feline herpesvirus-1 associated facial and nasal dermatitis and stomatities in domestic cats. Vet clin north America: small animal practice.1999; 29: p.97-106
- 47.- Radford. A; Porter. CF; Coyne. KP; Gaskell. RM; Dawson. S; cats and calicivirus infection- the evolving pattern of disease; world congress WSAVA; 2006; p. 343-46

- 48.- Wolf AM. Otras enfermedades virales felinas. En: Ettinger SJ., Feldman EC. Editores. Tratado de medicina interna veterinaria. Quinta edición. Intermedica. Buenos Aires Republica Argentina; 2002. PP 493-503
- 49.- Birchard SJ, Sherding RG. Complejo de enfermedades respiratorias infecciosas de los felinos: Virus del herpes, calicivirus y clamidia. En Manual clínico de pequeñas especies; mcgraw hill interamericana. México DF, 1996. pp 117-21
- 50.- Ford. RB; feline viral upper respiratory infection. Comp cont ed. Pract. vet (supplement); 1997;19: p.16-21.
- 51.-Ford. RB; Levy. JK; infectious disease of the respiratory tract; in Sherding. RG; The Cat Diseases and Clinical Management. W.B. Saunders Company. 2^{ed}. 1994. p. 489-99.
- 52.- Molyneux JM, Guilford WG, Hunter JE, Gwozdz M, Fenwick SG, Jones BR; in Prevalence of Bordetella bronchiseptica in cats attended by a veterinary practice in the manawatu region; Institute of Veterinary Animal and Biomedical Science, Massey University, private Bag 11222, Palmerston North, New Zealand; Jun 2000; 48(3), p 82-4
- 53.- http://www.foyel.com/cartillas/6/tos_de_las_perreras.html
- 54.- <http://www.felinebb.info/ES/>
- 55.- <http://www.nobivacbb.com/>
- 56.- Ford. BR; Infectious Traqueobronchitis; in King .LG editor; textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats; Sausers, 2004, United States of America; p: 364-72.
- 57- <http://www.baeloclaudia.com/vacunacion.pdf>

58.-<http://www.fanciers.com/other-faqs/bordetella.html> Copyright © 1996

Jennifer Reding

59.- Henik. RA; Yeager. AE; bronchopulmonary disease; in Sherding. RG; The Cat Diseases and Clinical Management. W.B. Saunders Company. 2^{ed}. 1994. p. 979-1049

60.- Marin. HJ; neumonitis felina; en Marin. HJ; Enfermedades de los Gatos y su Manejo Clínico. 1^{ra} edición. México DF: 2003; p. 236-43

61.- Sherding. RG; complejo de enfermedades respiratorias infecciosas de los felinos: virus del herpes, calicivirus y chlamidia; en SJ. Birchard; RG Sherding: manual clínico de pequeñas especies; interamericana-Mc graw hill; México, DF; 1996; p.117-121.

62.- Marin. HJ; Enfermedades bacterianas de los gatos: neumonitis felina; en Basurto. AF; Marin. HJ; diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos: enfermedades infecciosas; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p.92-7.

63.- Podell. M rabies and other viral diseases of the nervous system; in Sherding. RG; The Cat Diseases and Clinical Management. W.B. Saunders Company. 2^{ed}. 1994. p 501-13

64.- Marin. HJ; infección por reovirus; en Marin. HJ; Enfermedades de los Gatos y su Manejo Clínico. 1^{ra} edición. México DF: 2003; p.233-36.

65.- Marin. HJ; Infección por reovirus felino; en Basurto. AF; Marin. HJ; diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos: enfermedades infecciosas; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p. 77-9

66.- Wolf. AL; otras enfermedades virales felinas; en En: Ettinger SJ., Feldman EC. Editores. Tratado de medicina interna veterinaria. Quinta edición. Intermedica. Buenos Aires Republica Argentina; 2002. PP 493-503.

67.- Ford RB., Levy JK infectious disease of the respiratory tract. In: Sherding RG. Editors. The cat disease and clinical management. 2nd ed. United states of America. Sauders company; 1994. pp 489-500

68.-

<http://www.diagnosticoveterinario.com/casoclinico.php?idcasoclinico=29&idsec=10&idsubs=19>

69.- Nelson AW; Pasajes Nasaes, Senos y paladar; Slatter D editor en: Tratado de Cirugía en Pequeños Animales; 3ra edición; Buenos Aires Republica Argentina; intermedica 2006. P 966-74

70.- Birchard SJ., Bradley RL. Surgery of the respiratory tract and thorax. In Sherding RG editor. The cat disease and clinical Management. WB Sauders company. 2nd edition. 1994. P 1093-1114.

71.- http://members.tripod.com/~info_cat/nariz3.html

72.- Gopegui. RR; enfermedades de los senos nasals en gatos; en Montoya Alonso. JA; enfermedades respiratorias en pequeños animales; intermedica 2006; p. 89-92.

73.- Gatti. RM; Asociación argentina de medicina felina; virosis respiratorias felinas, <http://www.aamefe.org/viroresp.html>

74.-http://www.vet-uy.com/articulos/artic_fel/050/0017/fel017.htm

75.- Kuehn NF. Chronic rhinitis in cats; Michigan Veterinary Specialists, Southfield, MI, in Clin Tech Samall Animal Practice, USA, 2006 May; 21(2) p 69-75

76.- Carrillo. P; manual de maniobras útiles en medicina de urgencias
http://www.vet-uy.com/articulos/artic_fel/050/0017/fel017.htm

77.- Circulo de Médicos Veterinarios del Sur de Santa Fe.
<http://www.veterinariosursf.com.ar>

78.- Holt DE. Nasopharyngeal Polyps; in King LG, editor. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. 1 ed. United states of America : Saunders; 2006. p 328-31.

78.- Wolf AM. Gingivitis, stomatitis and other oral lesions; in proceeding of the North American Veterinary Conference (NAVC), volume 20, January 7-11, 2006, Orlando, Florida, p 350-2

80.- Holt. DE, Brockman D. Laryngeal Parálisis. In: King LG, editor. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. 1ed. United states of America: Saunders 2006. p 319-27.

81.- Gatti. RM; Asociación argentina de medicina felina; manual de maniobras útiles en medicina de urgencias; en Poveda C;
http://www.infomascota.com/articulos/veterinaria/gatos/2003/12/16/tos_4/

82.- Vadillo AC. Síndrome de braquicefalos y parálisis laríngea en perros. En Alonso MJ. Editor. Enfermedades respiratorias en pequeños animales. 1 ed. Buenos Aires Republica Argentina: intermedica; 2006. p 93-8.

83.- Clifford CA; Sorenmo KU. Tumors of the Larynx and Traquea. In: King LG., editor. Textbook of Respiratory Disease in Dogs and Cats. 1 ed. United States of America: Saunders; 2006. p 339-44.

84.- Laryngeal Paralysis Eric Monnet, DVM, PhD, FAHA, DACVS, ECVS
College of Veterinary Medicine, Colorado State University Fort Collins, CO,
USA

<http://www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2004&PID=8767>
&O=Generic. 29 world congress of the world's small animal veterinary association.
October 6-9 Rhodes Greece.

85.- Monnet E; Parálisis Laríngea y Desvocalización; Slatter D editor en tratado de Cirugía en Pequeños Animales; 3ra ed; Buenos Aires, Republica Argentina. Intermedica; 2006 p 981-89.

86.- Clinica de pequeños animales Autor Rhea V. Morgan, Ronald M. Bright, Margaret S. Swartout.

<http://books.google.com/books?id=DKXj4wO8ZcgC&pg=RA1-PA146&lpg=RA1-PA146&dq=paralisis+laringea+en+gatos&source=web&ots=lf9FbA-NSY&sig=hKvz2xFaCdLp3Mzuj0vYS4UsWCo>

87.- Manual de medicina interna de pequeños animales; trastornos de la laringe y de la faringe: Nelson RW;

<http://books.google.com/books?id=zRifgzukySQC&pg=PA148&lpg=PA148&dq=paralisis+laringea+en+gatos&source=web&ots=KoS-PjJ7DY&sig=mXePtAnSIDTrSjmp4gYMVMMHMKA#PPA148,M1>

88.- Nelson AW; Enfermedades de la tráquea y los bronquios; Slatter D en Tratado de Cirugía en Pequeños Animales; 3ra ed; Buenos Aires Republica Argentina, Intermedica; 2006. P 1005-28.

89.- J Small Anim Pract. 2006 Aug;47(8):461-4; Bell R, Philbey AW, Martineau H, Nielsen L, Pawson P, Dukes-McEwan J

90.- Vadillo AC; Colapso Traqueal en el Perro; Alonso MA editor en Enfermedades Respiratorias en Pequeños Animales 1 ed. Buenos Aires Republica Argentina: intermedica; 2006. p.111-6

- 91.-Fingland. RB; traquea: tratamiento del colapso traqueal; tecnica de anillo espial; en p. 347-59
- 92.- Vasseur. PB; Morgan. JP; The traquea. In Gourley. IM;Vasseur. PB, eds. General samall animal surgery. Philadelphia: JB Lippincott, 2001; p. 176-98
- 93.- Greene. CE; enfermedades bacterianas; en Ettinger. SJ; Feldman. EC; tratado de medicina interna veterinaria;quinta edición. Intermedica. Buenos Aires Republica Argentina; 2002. P.431-42
- 94.- Ford. RB; Levy. JK; infectious disease of the respiratory tract; In Sherding RG editor. The cat disease and clinical Management. WB Sauders company. 2nd edition. 1994. P.489-500.
- 95.- Taboada. J; Micosis sistemicas; en Ettinger. SJ; Feldman. EC; tratado de medicina interna veterinaria;quinta edición. Intermedica. Buenos Aires Republica Argentina; 2002, P. 504-30
- 96- Cote. E; et al: Blastomycosis in six dogs in New York state. JAVMA 210:502, 1997.
- 97.- Jacobs. GJ; et al: cryptococcal infection in cats: factors influencing treatment outcome, and results of sequential serum antigen titers in 35 cats. J Vet intern Med 11:1, 1997
- 98.- Legendre. AM; systemic mycotic infection; in Sherding RG editor. The cat disease and clinical Management. WB Sauders company. 2nd edition. 1994; P. 553-64
- 99.- Vadillo AC; Colapso Traqueal en el Perro; Alonso MA editor en Enfermedades Respiratorias en Pequeños Animales1 ed. Buenos Aires Republica Argentina: intermedica; 2006. p.111-6

- 100.- Calzada. NL; Enfermedades de las vías respiratorias; en Calzada NL; Tachika. OY; diplomado a distancia en medicina y zootecnia en perros y gatos; cardiología y neumología; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p.271-290
- 101.- Conde. F; Rodriguez-Ponce. MM; Caballero. ME; en toxoplasmosis: aspectos a tener en cuenta en la clínica de pequeños animales; Facultad de Veterinaria. Universidad de Las Palmas de Gran Canaria <http://www.prodivesa.com/toxnov1.htm>
- 102.- Calvet. CA; Rawlings. CA; McCall. JW; Feline heartworm disease; ; in Sherding RG editor. The cat disease and clinical Management. WB Saunders company. 2nd edition. 1994; p. 623-45
- 103.- Fisher. M; McGarry. J; Dirofilaria immitis; en Fisher. M; McGarry. J; Fundamentos de parasitología en animals de compañía; bayer health care; 2007; p.123-26
- 104.- Corrales. GM; Campillo MC; Toxoplasmosis. Neosporosis. Encefalitozoonosis; en Campillo MC; Vázquez. FA; Parasitología veterinaria; Mc graw hill interamericana de España; 2000; p. 665-71
- 105.- Bautista. MG; Guerrero. J; Vazquez. FA: Filariatosis; en Campillo MC; Vázquez. FA; Parasitología veterinaria; Mc graw hill interamericana de España; 2000; p. 679-93
- 106.- Corrales. GM; Bautista. G; Parasitosis respiratorias y cardiopulmonares: Angiostrongilosis. Aelustrongilosis. Filaroidosis. Otras nematodosis respiratorias de carnivoros; en Campillo MC; Vázquez. FA; Parasitología veterinaria; Mc graw hill interamericana de España; 2000; p. 694-701
- 107.- Enfermedades respiratorias en los gatos, la salud de los felinos, tratamientos; miércoles 26 de octubre del 2005;

http://riie.com.ar/?a=28879&enfermedades_respiratorias_en_los_gatos_la_salud_de_los_felinos_tratamientos

108.- Asma, bronquial, felinos ; Tilley. L ; Smith. F ; en La consulta veterinaria en 5mi113.- Enrique Ynaraja Ramirez; Derrames pleurales en animales de compañía aproximación al diagnóstico; <http://cardiovet.es/html/Derr.pdf>

109.- Marin. HJ; Peritonitis infecciosa felina; en Marin. HJ; Enfermedades de los Gatos y su Manejo Clínico. 1^{ra} edición. México DF: 2003; p.157-71

110.- Peritonitis infecciosa felina; en Basurto Alcantara. FJ; Heredia. JM; diplomado a distancia en medicina, cirugía y zootecnia en perros y gatos: enfermedades infecciosas; 6^{ta} edición; México D.F; UNAM 2003; p. 46-60

111.- 5minutos ; intermedica editorial ;1198 ; p. 366-67

112.- Dubey. JP; toxoplasmosis and other coccidial infection; in Sherding RG editor. The cat disease and clinical Management. WB Saunders company. 2nd edition. 199 Nélida. VG; Toxoplasmosis:enfermedades respiratorias en los gatos; facultad de ciencias veterinarias universidad de buenos aires, <http://www.aamefe.org/toxoplas.html>

4. P.565-83

113.- August. JR ; Enfermedad broncopulmonar ; en Minovich. FG ; Paludi. AE ; Rossano. MJ ; Libro de medicina felina práctica ; Royal canin ; Paris 2002 ; P.189-196

114. Marin. HJ; Asma felino; en Marin. HJ; Enfermedades de los Gatos y su Manejo Clínico. 1^{ra} edición. México DF: 2003; p.144-50

115.- Fossum Chap 79 TW Chylothorax

116.- Rodríguez GF. Chylothorax. El Cabo Veterinary Clinic, Alicante, Spain.

In: NAVC Proceedings 2006, North American Veterinary Conference (Eds).

Publisher: NAVC (www.tnavc.org). Internet Publisher: International

117.- Myer. W; en Imagen diagnóstica del sistema respiratorio; en Birchard. SJ;

Sherding. RG; Manual Clínico de Pequeñas Especies, Mc Graw Hill

interamericana; 1996; p. 633-42.