



Facultad de Veterinaria
Universidad Zaragoza



Trabajo Fin de

Autor/es

Director/es

Facultad de Veterinaria

Índice

1.	Resumen.....	2
1.1	<i>Abstract</i>	3
2.	Justificación y objetivos.....	4
3.	Metodología.....	4
4.	Revisión bibliográfica	5
4.1	Introducción general.....	5
4.1.1	Asma.....	5
4.1.2	Asma felino.....	6
4.1.3	Ataque asmático	7
4.2	Caracterización del aparato respiratorio	7
4.3	Etiología	14
4.4	Fisiopatología del proceso	16
4.5	Cuadro clínico.....	19
4.6	Diagnóstico.....	21
4.7	Tratamiento y prevención.....	24
4.8	Pronóstico	31
5.	Valoración personal	31
6.	Bibliografía.....	32

1. Resumen

Revisión bibliográfica actualizada de la patología respiratoria crónica en gatos, conocida como asma felino que afecta a las vías bajas del aparato respiratorio. Esta patología es similar al asma humano tanto fisiológica como patológicamente, por ello, en ambas enfermedades predomina la respuesta inmune humoral (Th2) que indica que se trate de procesos con reacciones de hipersensibilización frente a alérgenos e irritantes ambientales.

El asma felino se caracteriza por manifestar una sintomatología inespecífica en la que su signo más frecuente es la presencia de tos, la cual puede ir acompañada de sibilancias y episodios de disnea respiratoria. Debido a esta sintomatología, es necesario establecer un diagnóstico diferencial para poder descartar otras enfermedades del tracto respiratorio que cursan con cuadros clínicos similares como bronconeumonías, neoplasias, insuficiencia cardíaca o enfermedades causadas por parásitos. Esto conlleva a que el diagnóstico de la enfermedad se realice en la mayoría de las ocasiones mediante placas radiográficas del tórax, que nos permitirá diferenciar entre todas la enfermedades posibles, ya que el asma se caracteriza por presentar un patrón bronquial característico, aunque no siempre ocurra así. El tratamiento de esta enfermedad va dirigido a la paliación de los síntomas ya que esta enfermedad está presente durante toda la vida del animal y se realiza mediante la administración de corticoides y broncodilatadores por vía inhalatoria, acompañado siempre con un estricto control y acondicionamiento ambiental. El pronóstico del asma felino es bueno siempre y cuando su detección se realiza de manera precoz y se instaura un tratamiento adecuado.

1.1 Abstract

Respiratory pathology: feline asthma

Update bibliographic review of chronic respiratory pathology in cats, know that feline asthma, which affects the lower respiratory tract. This disease is similar to human asthma in physiological and pathological aspects, in both diseases, prevails humoral immune response, (Th2), that it is indicating that processes concerned with hypersensitivity reactions facing to environmental allergens and irritants.

It is characterized by an unspecific symptomatology whose most common sign are the presence of cough, which may be added by wheezing and respiratory distress episodes. Due to this symptomatology, a differential diagnosis is necessary, so that it can be distinguished from other respiratory tract diseases sharing the same respiratory signs, such as bronchopneumonia, neoplasms or respiratory parasites. This entails for the diagnosis of disease is mainly based on a radiological screening of the thorax, which may allow us to distinguish the definitive diagnosis from the differentials as asthma is often characterized by a bronchial pattern, but it may be given the case that no radiographic alterations are found. The treatment of this disease it is aimed of the palliation of the symptomatology, as this disease is lifelong and is joined by using steroids and bronchodilators via inhalation, always accompanied with strict environmental control and conditioning. The prognosis of the disease is good when the detection has been early and the treatment is adequate.

2. Justificación y objetivos

Dada la importancia de esta enfermedad que tiene para mi debido a su homología con la especie humana y su gran relevancia en la clínica veterinaria, he decidido realizar esta revisión con el fin de comprender de una manera más profunda los diferentes aspectos de esta enfermedad en la especie doméstica felina.

El objetivo general del presente trabajo fue conocer y analizar la información más relevante a partir de la literatura reciente relacionada con el asma felino. Para ello, se tuvieron en cuenta los siguientes apartados:

- Información sobre la enfermedad, su descripción y su historia.
- Etiopatogenia más frecuente en el gato.
- Descripción de las terapias y métodos de control farmacológicos más importantes ante una crisis asmática.
- Mecanismos de actuación ante la presentación de un caso clínico.

3. Metodología

La metodología utilizada se basó principalmente en la búsqueda bibliográfica de información en las bases de datos **PudMed** (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed), **ResearchGate** (<https://www.researchgate.net/home>), y la página web de la **biblioteca de la Facultad de Veterinaria** (<http://biblioteca.unizar.es/veterinaria>), mediante la utilización de las palabras clave: *asma, asma felino, asthma, feline asthma, lower respiratory tract diseases in cats, feline anatomy, chemotherapy of feline asthma, feline dyspnea*.

Asimismo, esta búsqueda se completó mediante la revisión de artículos científicos en las revistas especializadas (**Veterinary Clinics: Small Animal Practice, Veterinary Record, Focus, Ateuves, y Veterinary Journal**), libros y revistas de divulgación veterinaria nivel nacional y de interés clínico como la revista **Argos**.

4. Revisión bibliográfica

4.1 Introducción general

4.1.1 Asma

Cuando hablamos del asma estamos hablando de una patología del tracto respiratorio. La primera acepción de la palabra asma proviene del verbo griego *aazein*, cuyo significado es el de «exhalar con la boca abierta o jadear», aunque no fue la cultura griega quién hizo las primeras descripciones etimológicas de la enfermedad (Gurrola, 2013).

Esta enfermedad la podemos encontrar tanto en la especie humana, como en las especies domesticas felina y canina, pero en la especie felina posee una mayor frecuencia y prevalencia (Gómez, 2012; Trzil, 2014).

El asma fue descrita ya por primera vez en el siglo IV antes de Cristo, pero a pesar de su descripción por Hipócrates, su definición no ésta del todo aclarada debido a que la sintomatología de esta enfermedad se puede ver representada en otras enfermedades en el aparato respiratorio (Fernández, 1998).

En 1978, Reed y Townley, describieron el asma como un trastorno pulmonar, obstructivo y reversible, caracterizado por una hipereactividad del tracto respiratorio frente a una diversidad de estímulos.

En España el asma fue definida por Vidal y Montserrat (1984) como un trastorno obstructivo de las vías respiratorias caracterizado por una limitación de flujo aéreo. Pero también se entiende asma como la reversibilidad espontánea o terapéutica, completa o parcial de esta limitación de flujo, y la hiperreactividad bronquial, se entienden como un aumento de la respuesta broncoconstrictora a una serie de estímulos.

En 1991, la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) tomo como definición de la enfermedad una conjunta de todas las definiciones existentes hasta el momento: “Es un síndrome asmático en forma de disnea, sibilancias y tos que cursa con un estado de hiperreactividad bronquial y una obstrucción reversible, con amplias variaciones en cortos periodos de tiempo, de las resistencias intrapulmonares, fluctuación espontánea de los flujos aéreo espiratorios, mejoría de obstrucción tras broncodilatadores o corticoides”. Morfológicamente se distingue por la presencia de inflamación, estrechamiento generalizado

de las vías aéreas con edema de la mucosa, infiltración celular, mediadores e hipertrofia glandular” (Izquierdo, 1993; Fernández, 1998).

La Organización Mundial de la Salud, define el asma como: “El asma es una enfermedad crónica que se caracteriza por ataques recurrentes de disnea y sibilancias, que varían en severidad y frecuencia de una persona a otra. Los síntomas pueden sobrevenir varias veces al día o a la semana, y en algunas personas se agravan durante la actividad física o por la noche”(OMS, 2013).

4.1.2 Asma felino

El asma felino ha sido descrito por primera vez en 1906 en gatos con alta mucosidad en las vías aéreas, inflamación y signos clínicos de dificultad respiratoria y sibilancias (Hill, 1906; Gómez, 2012).

En 1911, Hill describió la enfermedad de tipo alérgico que afecta al tracto respiratorio inferior, es decir a los bronquios y bronquiólos del gato. Es considerada la enfermedad respiratoria más común en el gato (Bay 2004; Reiner, 2011).

El asma felino también es conocido como la enfermedad bronquial felina, se trata de un síndrome caracterizado por un incremento de secreciones bronquiales, broncoconstricción y fisiología respiratoria obstructiva, todo ello reversible. (Dye, 1992; Padrid, 2000; Azocar, 2006; Nelson, 2010). Además, el asma constituye una **reacción de hipersensibilidad** a alérgenos inhalados desde el ambiente, aunque no se han demostrado agentes infecciosos o factores ambientales específicos, además en muchos casos individuales se desconoce su etiología. (Foster y col 2004). Se presenta en gatos de cualquier edad y se ha sugerido que su incidencia es mayor en gatos siameses (Birchard, 2000).

En los años 90, empezó a cobrar importancia debido a que se comenzó a observar un aumento de su incidencia en los gatos. Este aumento de la incidencia, también se pudo ver en el hombre debido principalmente a un aumento de los contaminantes ambientales. Uno de los principales causantes que se ha encontrado, es el tabaquismo pasivo, el cual es responsable es del 18% al 23 % de los casos de asma en niños (Gatti, 2011).

Con la entrada en el siglo XX se produjo un aumento de la contaminación ambiental del aire, debido principalmente al aumento de la producción de gases de la combustión de los motores,

así como por el aumento del consumo cigarrillos, del gas de cocinas y de los sistemas de calefacción.

Al mismo tiempo, la popularidad del gato como animal de compañía también fue en aumento, lo que llevo a que en muchas viviendas empezaran a tener gatos como mascota con un acceso muy restringido o nulo al exterior, sobre todo en grandes ciudades, provocando que se hayan convertido involuntariamente, en una víctima de este aumento de la contaminación ambiental, hecho que conllevo al aumento de los casos de esta enfermedad. Aproximadamente el 1% - 5% de la población felina sufre asma (Santamarina, 2010; Gatti, 2011).

4.1.3 Ataque asmático

En el asma felino se ha observado que uno de sus mayores componentes es alergógeno (reacción de hipersensibilidad), pero también existen casos de una predisposición genética a padecerlo o durante la realización de ejercicio (Corcoran, 1995; Bay, 2004; Caro, 2005; Santamarina, 2010).

Una reacción de **hipersensibilidad de tipo 1**, se desarrolla cuando se entra en contacto con un alergógeno, una partícula que el cuerpo la reconoce como extraña, y desarrolla un respuesta inmunológica exagerada contra esta partícula que provoca la inflamación del tracto respiratorio, comprimiéndolo y dificultando el paso del aire, dando así la sintomatología (Johnson, 2007; Santamarina, 2010; Gómez, 2012; Palmero, 2015).

Por lo que, un ataque asmático es definido como el revestimiento de los bronquios que al inflamarse provocan un estrechamiento de las vías respiratorias y una disminución del flujo de aire que entra y sale de los pulmones. En ese momento, es cuando se pueden apreciar síntomas recurrentes que causan con frecuencia insomnio, fatiga diurna o una disminución de la actividad (OMS, 2013).

4.2 Caracterización del aparato respiratorio

Como se puede imaginar, el órgano más comprometido en esta patología es el aparato respiratorio, que es donde se produce toda la fisiopatología.

El asma afecta a las vías bajas del aparato respiratorio es decir, se ven afectados las partes de bronquios, bronquiolos y tráquea. Y de estos órganos, lo más comprometido es el epitelio y la musculatura (König, 2008; Estrada, 2002).

Las patologías de las vías respiratorias inferiores en felinos especialmente afectan a tráquea y pulmones. Se dice que su presentación no es tan común como sucede con las afecciones de vía respiratoria superior. Las vías altas también juegan un papel importante en la patología, sin ser ellas mismas órganos diana ni verse muy afectadas (Wolf, 1990).

El aire entra por las fosas nasales y dentro de ella se distinguen varias partes implicadas en la filtración del aire para evitar la entrada al interior del organismo de microorganismos patógenos. Estas partes son la pituitaria blanca (constituye la parte olfativa y está llena de inervaciones nerviosas), la pituitaria roja (es la parte respiratoria y se encuentra muy irrigada) y el vestíbulo nasal (se encuentran las vibris y está constituida por pelos gruesos). El aire filtrado se lleva a cabo por las células caliciformes y las células ciliadas, que forman la mucosa respiratoria y que son las encargadas de secretar el moco (células caliciformes), el cual recubre la superficie de las fosas y atrapa las partículas extrañas, mientras que las células ciliadas, mueven ese moco y lo dirigen hacia la faringe para que sea expulsado al exterior. También hay que destacar, que el aire que atraviesa las fosas nasales se humedece gracias a la acción de las células caliciformes y al moco que secretan ya que el moco le aporta agua. El aire entra dentro de las fosas nasales a temperatura ambiente, cuando éste entra en contacto con las paredes de las mismas, las cuales están muy irrigadas, toma la temperatura del cuerpo y se calienta, entrando así en el cuerpo con una temperatura muy similar a la del animal, eliminando posibles patógenos del aire y evitando así cualquier daño en el resto del aparato respiratorio (Estrada, 2002; König, 2008).

La pituitaria roja permite que el aire llegue a las vías bajas, filtrado, con la humedad y temperatura correcta, para un buen funcionamiento del intercambio gaseoso sin problemas, por ello las vías altas son importantes ya que cualquier alteración en las fosas puede provocar que el aire llegue al pulmón con una temperatura más baja de lo normal, una saturación de agua incorrecta o que lleguen patógenos, agentes irritantes o extraños a él puede dar lugar a una disfunción del órgano, haciendo que haya un incompleto intercambio gaseoso y una alteración del mismo. Es decir, que un animal con unas fosas nasales afectadas o alteradas aumenta su predisposición y sus posibilidades de padecer una enfermedad de las vías bajas, así como de sufrir asma (Estrada, 2002; König, 2008).

Las vías bajas están compuestas por tráquea, bronquios, bronquiolos y alveolos, los cuales forman el pulmón, órgano más afectado en los animales asmáticos.

La tráquea (**Figura 1**) es el primer tramo por el que pasa el aire tras pasar por las vías altas. La tráquea es un conducto con forma cilíndrica que está formado y rodeada por unos 38 a 43 anillos de cartílago hialino, pero que no la cierran totalmente, sino que por la parte dorsal, están formados por tejido no cartilaginoso, dándole una forma de C.

Estos anillos evitan que la tráquea se colapse, por lo que le aporta rigidez al órgano. Además, entre cada anillo se encuentra la musculatura lisa, que los une por el lado dorsal, y los ligamentos (el ligamento anular de la tráquea, que unen los cartílagos entre sí), por lo que esto permite a la tráquea tener también flexibilidad.

La **tráquea** va desde la abertura torácica craneal hasta la altura del quinto espacio intercostal donde sufre una bifurcación en los bronquios principales izquierdo y derecho (Estrada, 2002; König, 2008).

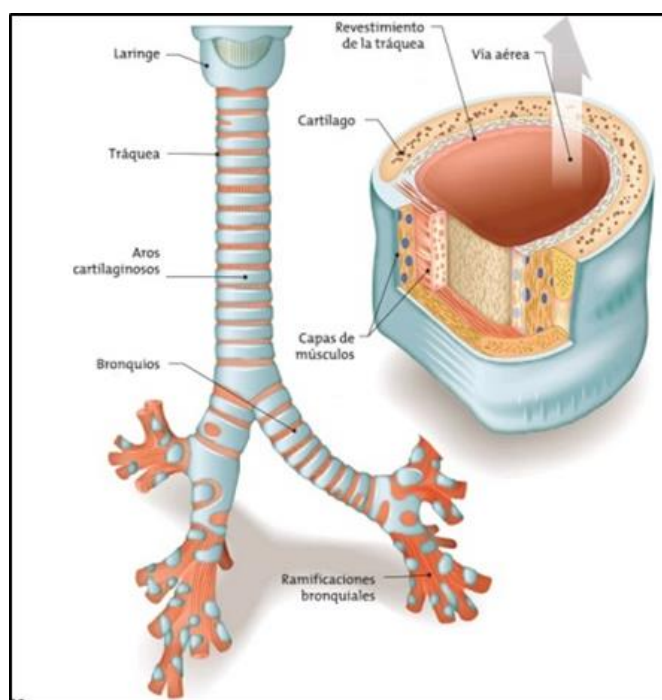


Figura1. Estructura de la tráquea y bifurcación bronquial; capas epiteliales y musculares. (Fuente: <http://clinicaveterinariatorreblancasevilla.blogspot.de/2013/06/el-colapso-traqueal-en-el-perro.html>).

Una de las partes más importantes de la tráquea es su revestimiento pseudoestratificado ciliado (**Figura 2**) ya que se encuentra cubierta en toda su extensión por un epitelio de tipo

respiratorio, con una lámina propia de tejido conjuntivo laxo que forma la mucosa, mientras que en la porción caudal presenta fibras elásticas que la dividen de la submucosa. Externamente se encuentra unida a los tejidos circundantes mediante tejido conectivo laxo o adventicia, por la cual llegan los nervios recurrentes laríngeos.

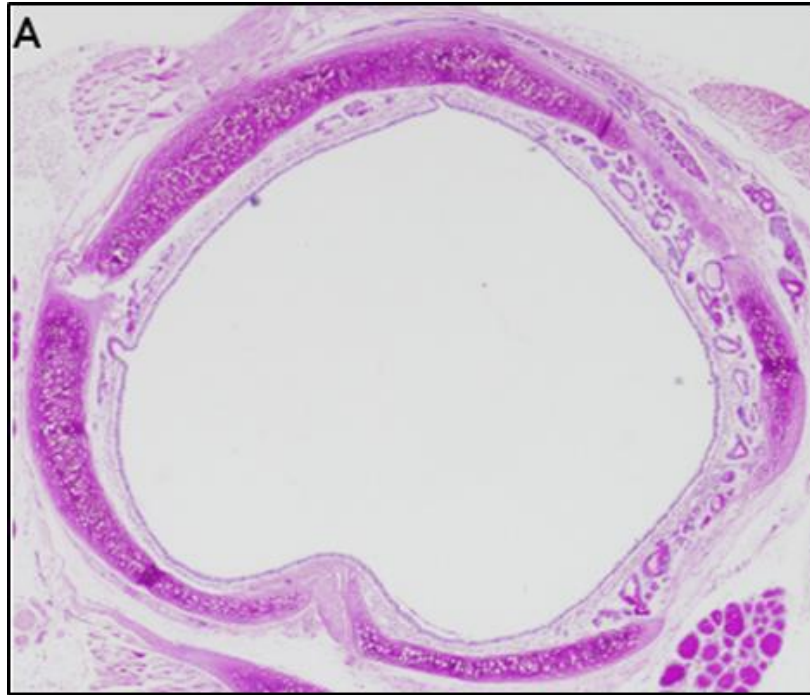


Figura 2. Corte histológico de la tráquea de un gato. (Fuente: <http://mmegias.webs.uvigo.es/2-organos-a/imagenes-grandes/respiratorio-traquea.php>).

Encontramos en el epitelio respiratorio, las células neuroendocrinas (argirófilas), que cuando se asocian entre sí forman los cuerpos neuroepiteliales, que poseen quimiorreceptores y que son sensibles al aire inhalado. Asimismo, estos cuerpos ayudan al mantenimiento del calibre de las vías respiratorias.

Pero de similar forma que en las fosas nasales, las células que forman este epitelio respiratorio son las células basales, células caliciformes (o mucosas), las células ciliadas, que son las más abundantes, y además aparecen las células en cepillo. La función de este epitelio, es la misma que en las fosas nasales, filtrar el aire y limpiarlo de patógenos y agentes nocivos.

La lamina propia submucosa, sobre la cual se encuentra la mucosa respiratoria, presenta glándulas seromucosas mixtas en porción proximal, las cuales secretan glicoproteínas; células mucosas y células serosas (Estrada, 2002; König, 2008).

De la bifurcación de la tráquea, salen los bronquios principales, que junto con bronquiolos y alveolos forma las ramificaciones del pulmón.

Los bronquios tienen una estructura muy similar a la tráquea, pero con un diámetro menor. Esta estructura, se mantiene hasta que penetra en el pulmón, donde los anillos cartilaginosos desaparecen y son sustituidos por placas de cartílago elásticos, (en el gato hay mayor proporción de este tipo de cartílago respecto a otras especies), con estructura irregular, que cubre la circunferencia del bronquio (**Figura 3**) y que va reduciendo su diámetro según profundiza (Estrada, 2002; König, 2008).

Mientras, la mucosa respiratoria que recubre el bronquio, el epitelio pseudoestratificado, se va reduciendo de capas y en cantidad de células secretoras, al igual, el tejido conectivo de la lámina propia se va quedando cada vez más separado de la submucosa por una lámina de tipo muscular de la mucosa, cada vez más desarrollada conforme menor es la cantidad de cartílago. En la submucosa, aparecen glándulas tubuloacinosas seromucosas (Estrada, 2002; König, 2008).



Figura 3. Corte histológico de un bronquio intrapulmonar de gato. Leyenda: A- Alveolos pulmonares; C- Piezas irregulares de cartílago; E- Epitelio pseudoestratificado ciliado. (Fuente: Estrada, 2002).

Los **bronquios**, poco a poco conforme se extienden y se ramifican por el pulmón, van reduciendo su diámetro y sufriendo diferentes cambios estructurales hasta dar los bronquiolos que son las últimas ramificaciones de los bronquios.

Tienen un diámetro menor a 1 mm y a diferencia de bronquios o tráquea, estos no poseen cartílago, ni glándulas (**Figura 4 y 5**). La luz se encuentra recubierta por un epitelio pseudoestratificado ciliado, pero que carece de células caliciformes y este epitelio se transforma distalmente en uno de simple cilíndrico, compuesto por células ciliadas y células no ciliadas, estas últimas se las conoce como células de Clara, ya que tienen un citoplasma claro, una superficie apical que se proyecta hacia la luz sobre el plano del epitelio, dándoles un contorno festoneado (Estrada, 2002; König, 2008).

No se tiene clara la función de estas células, pero se cree que su función es secretar proteínas con actividad surfactante, hormonal y antiinflamatoria.

Los **bronquiolos terminales**, son las ramificaciones más distales de los bronquios y son las que dan en sus bifurcaciones a los bronquiolos respiratorios, en los que su pared estará interrumpida por la presencia de los alveolos.

Los conductos alveolares son las ramificaciones de los bronquiolos respiratorios, formado por alveolos alineados, entre los cuales se proyecta una condensación de fibras musculares, revestidas por un epitelio simple cilíndrico, compuesto por células de Clara y por células ciliadas (Estrada, 2002; König, 2008).

Los **alveolos** (**Figura 4**) están separados entre sí por el septo intraalveolar, que ésta cubierto por epitelio simple por ambas caras, y entre estos dos epitelios encontramos tejido conectivo. El epitelio, está compuesto por dos tipos de células denominadas neumocitos tipo I y II.

- I. Son los neumocitos que permiten el intercambio gaseoso, ya que dan una superficie plana con un espesor mínimo que favorece el intercambio. Son los que predominan en el alveolo.
- II. Los neumocitos de este tipo son menos numerosos (neumocito granular). En su citoplasma encontramos citostomas, que contienen sustancia surfactante que impide que el alveolo se colapse, y en su parte libre posee vellosidades. Estos neumocitos son los encargados de la renovación de los neumocitos de tipo I.

Resulta importante destacar que en el alveolo encontramos macrófagos procedentes de los monocitos que atraviesan el epitelio alveolar, y son la última barrera defensiva dentro del aparato respiratorio, por lo que se encarga de la eliminación de partículas extrañas o microorganismos patógenos que hayan conseguido llegar hasta los alveolos (Estrada, 2002; König, 2008).

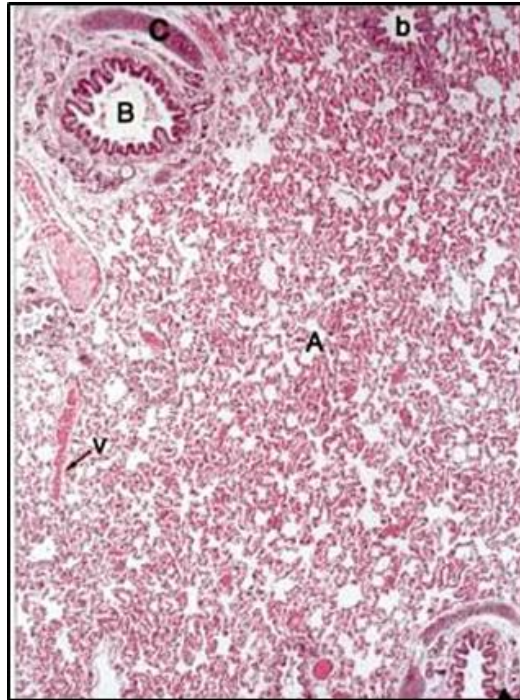


Figura 4. Corte histológico de una parte de pulmón de gato. Leyenda: A- Alveolos; B- Bronquio intrapulmonar secundario; C- Pieza irregular de Cartílago; b- Bronquiolo. (Fuente: Estrada, 2002).

Hay que destacar varias de particularidades que se dan exclusivamente en el árbol bronquial del gato, que difieren del resto de mamíferos:

- El diámetro de la luz del árbol bronquial es mucho menor de lo esperado, en comparación con el tamaño del cuerpo del animal.
- Posee una mayor proporción de cartílago elástico
- Se observa una mayor cantidad de fibras de musculatura lisa
- Hay mayor número de mastocitos, células globosas y glándulas submucosas en el epitelio.

Todas estas particularidades, son las que hace que los gatos tengan una mayor predisposición a sufrir asma y otras enfermedades respiratorias de tipo obstructivo (Pisano, 2010).

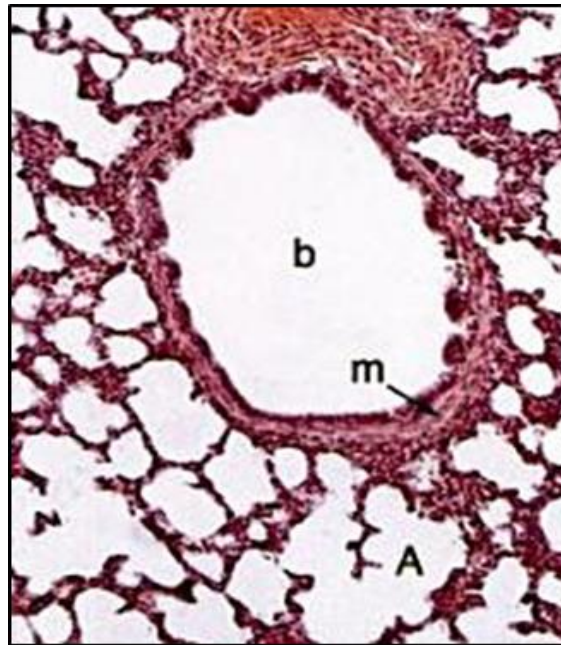


Figura 5. Detalle de un corte histológico de pulmón de gato. Leyenda: b- Bronquiolo; m- musculatura lisa; A- alveolo. (Fuente: Estrada, 2002).

4.3 Etiología

Como ya hemos comentado anteriormente, el asma es una enfermedad de tipo inflamatorio, una enfermedad de reacción de hipersensibilidad, por lo que esto nos lleva a pensar que la principal causa de que se produzca esta enfermedad es la existencia de agentes alergógenos, que son los que producen la reacción inflamatoria que acabará mostrando la patología esperada. Aunque el paciente, antes de desarrollar la enfermedad debe haber tenido un primer contacto con el agente alergógeno para sensibilizarse a este y poder manifestar clínicamente la enfermedad, en caso de que se volviera a repetir contacto entre el animal y el agente. (Padrid, 2000; Bay, 2004; Johnson, 2007; Nelson, 2010; Palmero, 2015).

También debe haber una cierta predisposición genética del animal para poder desarrollar la patología, como ya hemos nombrado anteriormente, debido a las particularidades del aparato respiratorio del gato, por lo que podríamos incluir, que situaciones de estrés también podrían derivar en un ataque asmático. Amén de lo anterior, hay que añadir que un constante contacto

con agentes irritantes (humos, polvo, perfumes, aerosoles,...etc.), puede provocar que la presencia de una predisposición a padecer esta enfermedad. (Nelson, 2010; Palmero, 2015).

Se observa un mayor riesgo y frecuencia a sufrir asma en determinadas razas de gatos como es la raza siamesa, se considera que entre el 1% y el 5% de los gatos asmáticos son de esta raza. Esta raza salió como raza con mayor predisposición a sufrir enfermedades respiratorias, entre ellas el asma. Para saber si la raza Siamesa era un factor de riesgo se realizó la prueba estadística Odds Ratio (**Tabla 1**), es una medida estadística utilizada en estudios epidemiológicos transversales y de casos y controles, así como en los metaanálisis, que representa la posibilidad de que una variable puede ser un riesgo para la enfermedad que estoy estudiando. En otros estudios científicos retrospectivos realizados en Sidney entre 1995-2000 con 21 casos de infecciones respiratorias, no se obtuvieron diferencias significativas de riesgo entre gatos mestizos y de raza pura. (Azócar, 2006; Padrid, 2009; Trzil, 2014).

Tabla 1. Cálculo Odds Ratio para las enfermedades respiratorias en felinos según raza. Hospital Veterinario, UACH. Valdivia, 1997- 2004. (Azócar 2006).

Factores de riesgo	Controles	Casos	IC 95%
Siamés	65	13	0,6- 2,26
Mestizo	1712	278	

Otro factor predisponente es la edad. Según el estudio hecho por Azócar en 2006, dice que las enfermedades respiratorias del tracto inferior, como el asma, se dan más en animales de entre 1-5 años de edad.

Tabla 2. Frecuencia de enfermedades respiratorias inferiores en felinos según el sexo. Hospital Veterinario, UACH. Valdivia, 1997- 2004 (Azócar, 2006).

Sexo					
Macho		Hembra		Total	
Nº animales	Porcentaje (%)	Nº animales	Porcentaje (%)	Nº animales	Porcentaje (%)
55	59,1	38	40,9	93	100

Otro factor es el sexo (**Tabla 2**), se ha visto que hay una mayor frecuencia de presentación en animales macho. Se cree que esto es debido a que la población de machos es mayor que la de

hembras; esto es porque la mayoría de propietarios, prefieren gatos machos, debido a que las hembras están asociadas con la preñez (Azócar 2006).

La época del año también es un factor predisponente a la enfermedad. Se ha observado que en los meses de invierno existe un aumento de la predisposición para sufrir la enfermedad debido a las bajas temperaturas, pero también se ha observado que a finales de esta misma época coincidiendo con el inicio de la actividad reproductiva del gato, y que muchos de ellos pasan mucho tiempo fuera de sus hogares (Azócar, 2006).

4.4 Fisiopatología del proceso

El asma felino es fisiopatológicamente muy similar al asma extrínseco o atópico de los seres humanos. Se desencadena por contacto con antígenos ambientales (polen, polvo, etc.), que producen una estimulación de los linfocitos T helper 2 (Th2), que liberan citoquinas, interleuquinas 4 y 5 (IL4 e IL5), que ayudan a la producción de inmunoglobulina E (IgE) por los linfocitos B, la proliferación de mastocitos, el crecimiento y activación de los eosinófilos y la proliferación de sus progenitores en médula ósea (Padrid, 2000; Bay, 2004; Johnson, 2007; Reiner, 2011; Trzciński, 2014).

Debido a que los alérgenos entran por medio del aire inspirado, los primeros en actuar son los mastocitos, sensibilizados de la superficie mucosa respiratoria, pero la liberación de mediadores de la inflamación provoca que aumente la permeabilidad de las uniones intercelulares de la mucosa, permitiendo que el antígeno penetre hasta la submucosa, donde habrá una respuesta de los mastocitos, que son los más abundantes, (liberan histamina, serotonina y otros mediadores). Hay una estimulación de los receptores vagales subepiteliales, los cuales desencadenan la broncoconstricción, que es inmediata, a través de los reflejos centrales y locales. Esta respuesta se produce nada más darse el estímulo, por lo que es la respuesta aguda (Padrid, 2000; Bay, 2004; Caro, 2005; Johnson, 2007; Santamarina, 2010; Gómez, 2012; Trzciński, 2014).

Los mediadores liberados por los mastocitos activan las células T que liberan citoquinas, sobretodo de las de tipo IL5, que son las que estimulan la llegada de otros leucocitos, destacando la llegada, su activación y su supervivencia, de leucocitos eosinófilos que son las células responsables de la reacción de fase tardía, la cual se inicia pasada entre 4-6 horas del primer contacto, y se mantiene unas 12 a 24 horas. Los eosinófilos, liberan unas proteínas

básicas, (proteína básica de mielina, proteína catiónica, peroxidasa, y neurotoxina), que lesionan y dañan el epitelio provocando una mayor sensibilidad y constricción de las vías aéreas, e hipertrofiando la musculatura lisa bronquial, (**Figura 6**). Con ello también se da un hipertrofia del epitelio, que manifiesta cambios metaplásicos y clínica visible, (ulceras o erosiones entre otras) con infiltración eosinofílica. Las células globosas y las glándulas submucosas también padecen hipertrofia e hiperplasia, se agrandan y esto les lleva a producir un exceso de moco que es muy espeso y que haya una baja depuración del mismo (Padrid, 2000; Bay, 2004; Caro, 2005; Johnson, 2007; Santamarina, 2010; Gómez, 2012; Trzil, 2014).

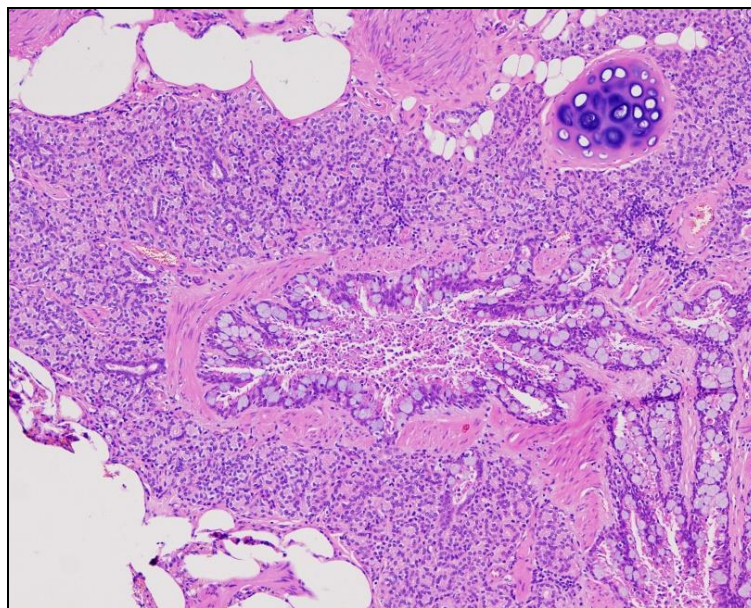


Figura 6. Corte Histológico de pulmón de gato asmático. Se aprecia en el centro de la imagen un bronquio muy festoneado por la inflamación, Hipertrofia de las células mucosas y una gran cantidad de células inflamatorias y mucus en la luz bronquial. (Fuente: Departamento de Anatomía Patológica de la facultad de Veterinaria de Zaragoza).

La combinación de estas dos reacciones, (tanto la temprana como la tardía), permite explicar la prolongada manifestación clínica del asma.

Aparte de mastocitos y eosinófilos, hay más mediadores implicados como los leucotrienos, que son broncoconstrictores, y además incrementa la permeabilidad vascular, aumenta la secreción de moco. La acetilcolina, interviene causando constricción del músculo liso, por estimulación de los receptores muscarínicos. Hay histaminas, que tienen acción broncoconstrictora. Actúan también las prostaglandinas D₂, que producen broncoconstricción y vasodilatación, que permite la llegada de más mediadores y células. Las IL1, TNF, e IL6, también actúan, pero no tienen una función muy clara en el asma. (Padrid, 2000; Bay, 2004).

Los mediadores más descritos son:

- IL5, Se ha descrito que la IL5, promueve la proliferación, diferenciación, y activación de los eosinófilos, actuando como una unión entre la activación de los linfocitos T y la inflamación eosinofílica, se encontró aumentada en una minoría de gatos, manteniendo los niveles normales en el resto de casos. En el ser humano la IL5 cobra importancia ya que esta correlacionada la concentración con la sintomatología, pero hay diferencias entre pacientes, ya que no en todos los casos de los estudios, aparecen las citoquinas aumentadas. (Padrid, 2000; Bay, 2004; Gómez 2012).
- IL6, es sintetizada por las células mononucleares, epiteliales pulmonares, endoteliales vasculares, fibroblastos y por los linfocitos T activados, se encuentra elevada en las persona asmáticas, comparada con las personas asintomáticas, pero en cambio en gatos asmáticos no se encuentra alterada, por lo que se duda de su papel en la enfermedad.
- IL10, esta interleucina es producida por los linfocitos Th1 y Th2, mastocitos y mononucleares. Tiene capacidad inflamatoria, y se encuentra disminuida en los pacientes asmáticos. (Padrid, 2000; Gómez, 2012).
- IL12 citoquina derivada de los macrófagos y células dendríticas, que regulan la respuesta de los linfocitos T y suprime la inflamación eosinofílica y la producción de citoquinas pro-inflamatorias. Además es capaz de rebajar la hiperreactividad y la eosinofilia bronquial. Se vio que en personas asmáticas, esta IL esta reducida, pero en gatos se encuentra a niveles normales (Gómez, 2012).

Mediante modelos experimentales se demostró que el asma felino tiene una base alérgica con inducción de IgE sérica alérgeno específico, la cual sirve para el diagnóstico en personas si medimos su concentración. En gatos no hay ningún aporte científico que argumente que la IgE, puede usarse para el diagnóstico del asma, pero sí que hay un estudio que afirma que se ve aumentada la IgE total, en gatos parasitados y asmáticos (Padrid, 2000; Johnson, 2007; Gómez, 2012).

Todo esto lleva a que cualquier pequeño cambio en el diámetro de las vías respiratorias, supone un cambio significativo en la circulación de aire en las vías (**Figura 7**).

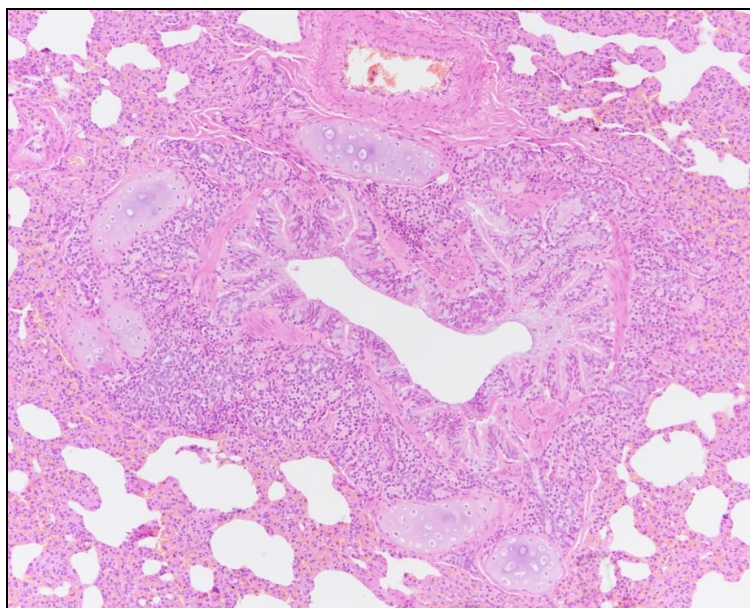


Figura 7. Bronquio de gato con bronquitis: capa mucosa festoneada debido a la inflamación, hipertrofia de la capa muscular. (Fuente: Departamento de Anatomía Patológica de la facultad de Veterinaria de Zaragoza).

4.5 Cuadro clínico

Los cambios producidos por el contacto con el alérgeno, producen que las vías respiratorias se estrechen, y den como consecuencia una serie de síntomas.

Si el radio del árbol bronquial se contrae un 50%, en el tracto inferior se produce 16 veces más resistencia de lo normal a su paso. El paciente típico que acude a la clínica suelen ser animales de edad media, y que suelen tener un sobrepeso y baja actividad física. Estos pacientes los signos clínicos son tardíos, o el propietario los ve tarde, debido a que achaca que el descenso de la actividad física es debido a incremento de peso y viceversa (Bay, 2004; Johnson, 2007; Nelson, 2010; Gómez, 2012).

El signo clínico más predominante es una tos crónica, (la postura del gato, agazapado con el cuello estirado, **Figura 8**)), que se presenta de forma discreta, aunque es muy ruidosa y notoria, pero puede ser confundida por ronquidos, estornudos, disnea, etc. debido al gesto de agazapado y cabeza estirada. Existen también pacientes que no tosen pero que presenta episodios esporádicos de dificultad respiratoria que revierten con un tratamiento adecuado. Hay pacientes que presentan ambos cuadros y otros además del cuadro sufren arcadas y

vómitos antes de que se presente tos. Aparte del predominio principal de la tos, se observa disnea pero en predominancia menor (Bay, 2004; Johnson, 2007; Nelson, 2010; Trzi, 2014).

Lo animales pueden sufrir una crisis aguda que se caracteriza por una marcada aflicción de las vías respiratorias; se observa:

- Respiración a boca abierta
- Sibilancias
- Disnea espiratoria
- Taquipnea
- Ortopnea
- Cianosis



Figura 8. Gato con disnea. Postura agazapada y con el cuello estirado y boca abierta, debido a la dificultad para respirar. (Fuente: <http://www.infomascota.info/2013/12/12/el-cuidado-de-los-gatos-en-el-invierno/>)

Otros pacientes pueden sufrir primero un cuadro de disnea menos marcada, que preceden a los episodios de tos, o después de realizar una actividad física. La sintomatología anteriormente nombrada, (tos, sibilancias y letargia), son consecuencia una limitada ventilación debido al exceso de secreciones mucosas, a un edema de vías respiratorias y al estrechamiento de las mismas, aumentada con una constricción de la musculatura lisa (Padrid, 2000; Bay, 2004; Johnson, 2007; Nelson, 2010; Pisano, 2010).

Mediante auscultación de la zona pulmonar, podemos encontrar sibilancias espiratoria, un aumento del murmullo vesicular y de vez en cuando, podemos detectar crepitaciones pulmonares; a pesar de todo esto en algunos pacientes la auscultación puede estar totalmente normal (Bay, 2004; Nelson, 2010).

La alteración más comúnmente detectada en la auscultación pulmonar es el murmullo vesicular, que en los gatos no asmáticos no es posible detectar, ya que es casi imperceptible. En los cursos de tipo crónico sin tratamiento, es común detectar presencia de bronquiectasias, que si se sigue sin tratar, puede derivar a una fibrosis pulmonar. En algunos gatos crónicos, el tórax del animal se encuentra hiperinsuflado, dándole forma de barril (Johnson, 2007, Palmero, 2015).

Los pacientes no muestran las mismas sintomatologías ni la misma severidad, por lo que hay autores que les han puesto una clasificación, para poder establecer mejor un tratamiento (Padrid, 2000; Gómez 2012):

- **Grado 1:** los signos de estos animales no se muestran diariamente, sino que son intermitentes.
- **Grado 2:** grado leve; presentan sintomatología diariamente, destacando los episodios de tos y disnea.
- **Grado 3:** grado moderado; sufren episodios de tos y disnea; durante la vida normal, tienen intolerancia al ejercicio, insomnio debido a la clínica; pero estos síntomas no son constantes.
- **Grado 4:** grado severo; signos clínicos continuos, con posición ortopneica y disnea marcada, su conducta rutinaria se encuentra alterada.

4.6 Diagnóstico

El asma felino, es difícil de diagnosticar debido a que no existen síntomas patognomónicos que lo diferencien de otras enfermedades respiratorias.

En el diagnóstico diferencial se tiene que tener en cuenta las siguientes etiologías: neumonía infecciosa (bacteriana, fúngica, parasitológica y viral), derrame pleural, neumotórax, tromboembolismo pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción de las vías respiratorias (por ejemplo por un cuerpo extraño bronquial), neoplasia o la presencia de gusanos del corazón (*Dirofilaria immitis*) ya que comparten algunos síntomas, como la tos.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial del asma felino.

Etiología		Cuadro Clínico		Bibliografía
Virus	Calicivirus (FCV)	Úlceras en la boca	Enfermedades agudas. Animales muy débiles y con fuertes episodios de tos	(Bay, 2004; Johnson, 2007; Nelson, 2010; Gómez, 2012; Trzi, 2014; Palmero, 2015)
	Herpesvirus (FHV)	Conjuntivitis, rinitis y en casos graves procesos bronconeumónicos		
Parásitos	<i>Dilofilaria immitis</i>	Hipertrofia de la arteria pulmonar	Bronconeumonía, y sintomatología sistémica (dolor muscular, fiebre, pancreatitis, anorexia...)	
	<i>Toxoplasma gondii</i>	Infiltración pulmonar grave y alta concentración de IgM		
	<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	Patrón nodular y larvas en estadio 1 en heces		
Bacterias	<i>Mycoplasma spp.</i>	Crecimiento de micoplasmas en cultivo, aparato respiratorio superior		
	<i>Bordetella bronchiseptica</i>	Fiebre, tos, estornudos, secreción ocular y linfadenopatía; Crecimiento en cultivo		
	<i>Chlamydophila felis</i>	Conjuntivitis		
Neoplasias		Raras en gatos		
Bronquitis	Crónica	Predominan los neutrófilos, una infección crónica mal tratada puede ser su origen y dar lugar a una respuesta inmune crónica con un infiltrado neutrofílico		
	Asmática o idiopática felina	Predomina una inflamación eosinofílica, es reversible y se produce por un mecanismo de hipersensibilidad		

El diagnóstico de la enfermedad se debe apoyar sobre todo, en la historia del paciente y en el examen clínico . También, tendremos en cuenta la sintomatología clínica compatible y mediante la utilización de pruebas secundarias tendremos que descartar otras patologías (Bay, 2004; Nelson, 2010; Trzi, 2014).

La insuficiencia cardíaca, neumonías, neoplasias y parásitos pulmonares, son fáciles de descartar ya que muestran una sintomatología evidente y fácil de descartar. Para ello, instauramos un protocolo farmacológico en el paciente como si tuviera asma, en caso de no observar mejoría, el proceso es la bronquitis. Otro método de diagnóstico que confirma la enfermedad en el animal es mediante la realización de radiografías de tipo torácicas (**Figura 9**). Muchos de los casos gatos asmáticos, presenta un definido patrón bronquial pulmonar debido al engrosamiento de su pared. En los cortes transversales se observan imágenes con forma de rosquillas; mientras que en los cortes longitudinales, tienen un aspecto similar al de las vías de tren (Corcoran, 1995; Bay, 2004; Johnson, 2007; Nelson, 2010; Palmero 2015).

También, se puede encontrar un aumento de la densidad radiográfica del lóbulo derecho medio debido al colapso producido en los casos de animales con síntomas crónicos o no tratados (Corcoran, 1995; Bay, 2004).

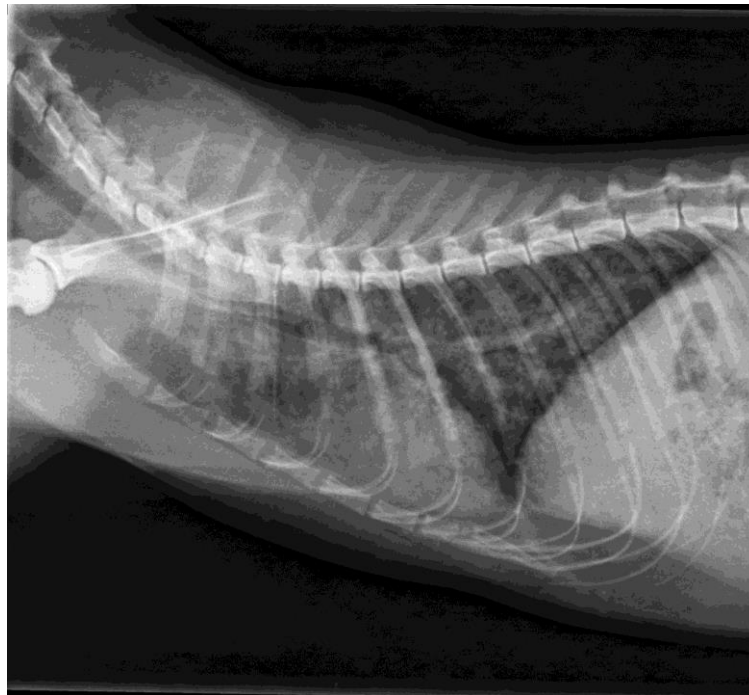


Figura 9. Radiografía lateral: observamos un patrón bronquial. Los bronquios están ms radio-densos. (Fuente: Hospital clínico Veterinario de la Universidad de Zaragoza).

Se ha observado que en un 23% de los casos no muestran cambios radiológicos. Por tanto, en ellos, el diagnóstico se lleva a cabo mediante la observación de los síntomas clínicos y la respuesta al tratamiento Otro método de diagnóstico es la broncoscopia, en la que veremos hiperemia bronquial y acúmulo de secreciones mucosas (Trzi, 2014).

Se puede recurrir a lavados bronquiales para realizar el diagnóstico, para ello se utiliza la citología en la que se observan procesos inflamatorios, secreciones mucosas y un recuento alto de macrófagos. Estos lavados también nos permiten descartar las infecciones bacterianas mediante su cultivo bacteriano (Bay, 2004; Johnson, 2007; Nelson, 2010; Trzi, 2014). El uso de la histopatología, para observar el grado de lesión en un felino con asma, revela una hiperplasia e hipertrofia del aparato muco-secretante, engrosamiento de la musculatura lisa y erosión epitelial asociada con infiltrado eosinofílico.

Se ha reflejado que aproximadamente el 20% de los gatos con enfermedad bronquial poseen neutrofilia y eosinofilia en sangre periférica tras la realización de un análisis hematológico. Este hallazgo no es relevante porque también podemos encontrar estos recuentos en animales parasitados (Corcoran, 1995; Bay, 2004; Trzi, 2014).

Por último, también se puede llevar acabo la prueba de sensibilidad a alergógenos, que puede ayudar a identificar al alergógeno/s responsables de la patología. Este análisis en el caso de los gatos, se realiza en muestras de suero y no en la piel debido a la predisposición de estos a sufrir sarcomas. Esta prueba no es concluyente ya que los animales positivos a un alergógeno puede que estén implicados en procesos asmáticos o que sean otro tipo de proceso alérgico (Trzi, 2014).

4.7 Tratamiento y prevención

El asma no tiene una remisión completa pero sí se puede llegar a controlar este proceso y hacer que el gato pueda llevar una vida completamente normal (Gómez, 2012).

Los pacientes suelen tener un tratamiento de apoyo adicional al tratamiento farmacológico, que le sirve como coadyuvante. Lo primero que se debe hacer es preparar el ambiente habitual del animal de una forma que se evite la existencia de agentes alergógenos en él, y así reducir la probabilidad de que se produzca la enfermedad (Bay, 2004).

Se ha de evitar los ambientes cargados con humo, tabaco, polvo, aerosoles, sahumerios, velas aromáticas, ya que son irritantes ambientales. Otra forma de evitarlos es mediante la colocación de filtros de aire en el aire acondicionado. Ventilar bien las habitaciones o lugares donde se encuentre el gato también ayuda a reducir su concentración. A la hora de limpiar se debe tener mucho cuidado para evitar que se levante polvo (Bay, 2004; Nelson, 2010).

La temperatura es un factor condicionante a la hora de presentarse la enfermedad, por eso hay que evitar que en el hogar haya cambios bruscos que puedan llevar a que se desencadene la enfermedad (Gómez, 2012; Palmero 2014).

Los gatos obesos tienen más problemas respiratorios, se debe tener especial cuidado en caso de tener un gato asmático que además sea obeso. Lo primero que hay que hacer es que el animal siga una dieta equilibrada y que realice ejercicio diario para perder peso (Bay, 2004; Johnson, 2007).

Se puede usar un humidificador para ayudar al animal a la expulsión de secreciones. El felino se expone a nebulizaciones durante 10-30 minutos dos a tres veces al día, las cuales se realizarán dentro de la jaula transportadora para la humidificación de las secreciones. La nebulización, puede ir con soluciones fisiológicas o con agregados de medicaciones, pero como no se puede calcular la dosis que ésta inhalando, es preferible solo dar soluciones fisiológicas (Gómez, 2012).

En las clínicas veterinarias, en caso de que el animal llegue con una disnea grave, lo primero que hay que hacer siempre es intubarlos y darles oxígeno al 100% (Bay, 2004).

La terapia farmacológica en estos pacientes ésta dirigida a aplacar la sintomatología y reducirla al mínimo. Siendo la tos y las sibilancias los signos más importantes de la enfermedad, se justifica que el tratamiento gire en torno al uso de broncodilatadores tales como las metilxantinas y los simpaticomiméticos (β -agonistas), y al uso de corticoide (**Tabla 4**) (Padrid, 2000; Bay, 2004; Johnson, 2007; Leemans 2012; Trzi, 2014).

- **Metilxantinas:**
 - **Aminofilina:** es un relajante del musculo liso bronquial, además de aliviar disnea. Se da por vía oral 5 mg/Kg cada 12h. Es un fármaco muy débil, por lo que no es el de primera elección (Bay, 2004; Nelson, 2010).
 - **Teofilina:** es un inhibidor de la fosfodiesterasa, relaja el músculo liso bronquial y también tiene un efecto antiinflamatorio, inhibiendo las IL4 y 5 pulmonares. Se da 4 mg/Kg cada 12h, a estas dosis no da efectos adversos (Nelson, 2010).
- **Beta- agonistas/Simpaticomiméticos:**
 - **Terbutalina:** es un broncodilatador, se suele usar para tratamientos a corto plazo, es decir en situaciones de diestres. Se da en comprimidos, y la dosis es 1/8–¼ de comprimido de 2,5 mg cada 12h o 0,01mg/kg cada 4h vía subcutánea, intravenosa o intramuscular. Es muy efectivo en forma de gotas

en ataques agudos de asma, dando recuperaciones en 15-30 minutos. Repetir a los 10-15 minutos, si no hay respuesta. Marcas: **Terbasmín 2.5 mg comp.**, Sol 1.5 mg/ 5 ml. Evitar este medicamento en animales cardiopatas debido a que produce taquicardia (Padrid, 2000; Bay, 2004; Nelson, 2010; Leemans 2012).

- **Salbutamol**: broncodilatador de acción corta en el tiempo, dura entre 3 a 4 horas, pero de acción rápida, (inicia su acción a los 3-5 minutos de aplicarse). Es el medicamento ideal para los episodios de disnea aguda, es decir para episodios de rescate. Es más eficaz rápido que la teofilina y más eficaz que la terbutalina. Los efectos secundarios de este fármaco son que su uso crónico, puede producir efectos contrarios a los deseados, por ello no se recomienda usar más de 2 semanas (Palmero, 2015). Se suele dar en forma de aerosoles de dosis media. Viene en dosis de 1ml/5mg, y se le aplica 0,25ml + 4ml de suero fisiológico estéril (en clínica), 2 dosis en cámara (en casa) cada 6-24h. En caso de crisis se puede aplicar cada 30 minutos durante 3-4h y si se administra antes con fluticasona, puede darse una vez al día. (**Ventolín®** 100 µg/dosis; **BUTOASMA** Inhalador Aeros 100 µg/dosis).
- **Salmeterol**: es un aerosol que se presenta en dosis medias combinado con la fluticasona. Su uso es para sintomatología a largo plazo, (crónica), ya que es un broncodilatador de acción sostenida retardada, por lo que su uso no es el indicado para situaciones de urgencia, solo para mantenimiento. Tarda unos 30 minutos en empezar hacer efecto y se mantiene durante unas 12 a 24 h. marcas: **Serevent®** 25 µg/dosis.

El uso de β -agonistas en tratamientos monoterápicos, no aporta la suficiente potencia antiinflamatoria en las inflamaciones crónicas de las vías aéreas, y es requerido el uso de corticoides. El salbutamol es más usado en gatos asmáticos (Padrid, 2000; Leemans, 2009, 2012; Nelson, 2010; Trzi, 2014).

- **Corticosteroides**: decrece la inflamación eosinofílica de las vías aéreas, reducen la producción de moco, la hipersecreción e hiperreactividad bronquial, disminuyen el número de mastocitos, inducen apoptosis eosinofílica y el edema y la exudación bronquial. Suelen acompañar en su uso a los simpaticomiméticos, ya que tienen un efecto sinérgico, ya que los corticoides incrementan el número de receptores β 2 adrenérgicos en el pulmón y mejoran la respuesta de estos receptores a la estimulación de los broncodilatadores.

- **Fluticasona, (Inalacor® 50 µg, 250 µg):** corticosteroide, de aplicación mediante inhalación. A ser de administración inhalatoria, no posee el efecto secundario de afectar a la inmunidad del animal reduciéndola. Sí que se observa una reducción de la inflamación eosinofílica (Leemans, 2009, 2012; Nelson, 2010 Trzi, 2014).

Se aplica dosis de 125 µg, que es la dosis efectiva.. Es la droga de elección, ya que tiene una potencia de acción mayor que el resto, además de una menor absorción sistémica. En medicamento tarda unas 10 días en hacer efecto, por lo que es necesario durante ese tiempo el uso de **Prenisolona** oral, (**Estilsona®** gotas), que a diferencia d la prednisona, esta no sirve en gatos y tiene diversos efectos secundarios. La dosis con la que empezaríamos sería de 1-2 mg/Kg/ 12h, para ir reduciendo progresivamente hasta 0,5 mg/Kg y terminar con la cámara de inhalación. Este medicamento se usa para la enfermedad en su forma crónica, pero en caso de que se dé un cuadro agudo, se puede usar dando dosis de 500µg/ cada 12h, (2 disparos de 250µg de **Inalacor®**, uno por la mañana y otro por la noche) (Padrid, 2000; Bay, 2004; Hirt, 2005; Leemans, 2009, 2012; Nelson, 2010; Trzi, 2014).

La frecuencia con la que se administra el medicamento varía según la severidad:

- Leve: 2 disparos de 50µg, cada 12h
- Severos: 1 disparo de 250µg cada 12h
- Mantenimiento: 2 disparos de 50µg cada 24-48h

Tabla 4. Tabla resumen de los fármacos más usados en el asma felino.

Fármaco	Marca	Dosis	Intervalo	Vía Administración
Terbutalina	Terbasmán 1,5mg/5ml sol.	0,01mg/ kg	4 horas/ crisis agudas	Inyectada
	Terbasmán 2,5mg comp.	1/8-1/4 comprimidos de 2,5mg	12 horas/ crisis agudas	Oral
Salbutamol	Ventolín® 100µg Butoasma 100µg	2 dosis/100 µg	6-24h / crisis agudas Dura entre 3-4h	Inhalada
Salmeterol	Serevent® 25 µg	2 dosis/ 25 µg	Según necesidad/ 12h en mantenimiento	Inhalada
Fluticasona	Inalacor® 50 µg 250 µg	2 dosis/ 50 µg	24-48h/ Mantenimiento 10-14 días en hacer efecto	Inhalada
		2 dosis/ 250 µg	12h/ crisis graves	
Prenisolona	Estilsona® gotas	1-2 mg/Kg	12h/durante 10 días/ mantenimiento	Vía Oral

A la hora de aplicar estos fármacos, la única forma de administración es mediante la aerosolterapia, aunque resulta difícil debido a que no hay sincronización entre el disparo y la respiración del gato, por lo que se requiere la administración de la medicación por vía inhalada mediante el uso de una aerocámara o espaciador (**Figura 10**). El medicamento se aplica en la cámara directamente tras su agitación previa y tras 7 a 10 respiraciones con la cámara puesta, ésta se retira (Dowling, 2001; Bay, 2004; Hirt, 2005; Johnson, 2007; Leemans, 2009; Leemans, 2012; Trzil, 2014).



Figura 10. Cámara de inhalación AeroKat. La mascarilla se ajusta perfectamente al gato, permitiendo hermeticidad.

(Fuente:<https://www.praxisdienst.es/es/Veterinaria/Instrumentos/Tratamiento+y+atencion+medica/Inhalacion/AeroKat.html>)

Es importante lavar la cámara una vez a la semana con soluciones jabonosas sin aclarar para evitar que el fármaco se quede pegado en las paredes y se reduzca la dosis inhalada.

Cuando se quiera disminuir la dosis, siempre ha de ir acompañado de un control radiológico. La dosis mínima que se debe administrar es 100µg (Palmero, 2015).

Protocolo farmacológico de actuación:

Tratamiento farmacológico:

- a. **Pacientes leves o de grado I:** los signos no se dan diariamente, se suele tratar con salbutamol en aerosol durante el episodio agudo o con teofilina oral de forma crónica. Siempre lo primero que hay que hacer es estabilizar al animal

en cámaras de oxígeno (Dowling, 2001; Bay, 2004; Leemans, 2009; Nelson, 2010).

- b. **Pacientes grado II, (leve), y III, (moderado):** son los que manifiestan más frecuentemente signos, además de tener un componente inflamatorio agresivo, con estos pasmos hace un tratamiento a base de corticoides además de un broncodilatador. Tratarse con fluticasona 250 µg (1 disparo/ 12h) y salmeterol 25 µg en aerosol de dosis medida 2 veces por día con aerocámara o espaciador casero, en casos moderados; en los leves podemos usar fluticasona 50, (2 disparos/12 horas), prednisolona (las 2 primeras semanas) y Ventolín durante máximo 10 días (1 disparo/12 horas). Si es más grave, fluticasona 250 µg (1 disparo/ 12h) combinado con prednisolona y ventolin, si al quitar el ventolin empeora, le daremos Serevent (1 disparo/día) (Padrid,2000; Nelson, 2010).
- c. **Pacientes de tipo IV:** se observan signos severos que comprometen la vida del animal y es necesario un tratamiento más agresivo, con dexametasona 2mg/kg intravenosa o intramuscular, combinado con salbutamol aerosol 100 µg cada 10-30 minutos, oxigenoterapia, y sedación hasta que la crisis aguda remita para continuar con el tratamiento indicado en crónicos (fluticasona, salmeterol y prednisolona oral) (Padrid, 2000).

- 2. **Bloqueo de la cascada inflamatoria:** Mediante inmunoterapia alérgeno-específica, con inhibidores de la tirosin-kinasa o con ciclosporinas. Pero hay que tener en cuenta que los antihistamínicos no son eficaces en el tratamiento del asma. Lo que más se usa para este tipo para tratar el asma en gatos es la inmunoterapia alérgeno-específica, ya que produce una disminución de la inflamación bronquial, de su hiperreactividad y la corrección de los cambios estructurales del pulmón.

Este tipo de tratamiento se administra solo cuando el animal está estable, y si está tomando prednisolona, se le debe retirar 2 semanas antes de las pruebas.

La duración de las pruebas varía según la respuesta del gato, pero debe estar mínimo un año. Esta terapia solo se ha de evaluar tras un estricto control ambiental.

El resto de tratamientos tiene muchos efectos secundarios, y el único que se podría usar, pero solo en caso de que este anterior tratamiento no diera buena respuesta, sería el uso de ciclosporinas, que ayudarían a disminuir la hiperreactividad bronquial y la remodelación de las vías respiratorias (Padrid, 2002).

- 3. **Otros fármacos: mucolíticos, expectorantes y antiinflamatorios** no esteroideos, no han demostrado tener un efecto muy importante en el tratamiento de la enfermedad.

También está indicado el uso de ácidos grasos omega 3, ya que disminuyen la hiperreactividad bronquial, sobre todo aquellos con mayor cantidad de DHA y DPA (Palmero, 2015).

Es importante también tener en cuenta un **control ambiental**, hay que evitar espacios con humos, uso de arena que no levante polvo, no usar aerosoles en la casa, utilización de filtros Hepa en los aspiradores en caso de gatos alérgicos a los ácaros, y sobre todo evitar la obesidad del animal (Bay, 2004; Nelson, 2010; Gómez, 2012).

4.8 Pronóstico

Un diagnóstico temprano, hace que el animal responda adecuadamente a la medicación, dando así un pronóstico favorable. Pero hay que tener en cuenta que muchas veces los signos clínicos pasan desapercibidos para el propietario, provocando que se realice un diagnóstico tardío, en el que ya se pueden encontrar cambios crónicos e irreversibles en el parénquima pulmonar, como bronquiectasias o a veces incluso enfisemas. Pero también se puede en contra que se den cambios a corto plazo, dando pronósticos que van desde el reservado a grave (Bay, 2004; Johnson, 2007; Gómez, 2012).

5. Valoración personal

Personalmente la realización del trabajo de fin de Grado me ha permitido aprender a emplear distintas bases de datos científicas sabiendo donde y como realizar un búsqueda de bibliografía científica. Además de, obtener un conocimiento global de la patología, clasificación y de los mecanismos de acción del asma felino. Gracias a ello, me permitiría establecer un protocolo de actuación en caso de que se me presentara un caso de similares características.

Al entender y conocer la fisiopatología de la enfermedad y los órganos que se ven afectados por la enfermedad, nos permite poder llevar acabo un tratamiento correctamente, sabiendo que medicamentos tengo que administrar, y además el entender cómo actúan estos medicamentos nos ayuda a saber combinarlos y en que ocasiones aplicar cada uno, para conseguir los mayores efectos posibles con el mínimo efecto adverso para el animal.

Lo que nos queda claro sobre todo es que esta patología, es común en los gatos y que sintomatología de tos y disnea es lo más característico a la hora de poder detectarla, pero que puede pasar desapercibidas o incluso no pensar en el asma como primera opción.

Lo primero que debemos para detectar la enfermedad, es hacer una exploración de animal acompañada con radiografías del tórax, será el principal método de diagnóstico, por lo que el diagnóstico es principalmente clínico.

El tratamiento de los animales se debe llevar a cabo mediante el uso de broncodilatadores y corticosteroides; ambos fármacos se complementan para tener un control de los síntomas crónicos y son de ayuda a largo plazo; pudiendo también usarse juntos o separados para paliar las crisis agudas y sus síntomas.

Esta enfermedad no tiene curación total, por lo que buscamos es paliar los síntomas y dar una calidad de vida al animal mediante el uso de fármacos y el control ambiental. Por eso también hay que destacar la vital importancia de una detección a tiempo de la enfermedad para evitar cambios crónicos irreversible en el parénquima pulmonar.

6. Bibliografía

1. Agustí-Vidal, A; Montserrat, J. M. asma bronquial. *Idepsa internacional de ediciones y publicaciones*, Barcelona. 1984.
2. Atlas de Histología Vegetal y Animal, Órganos animales: Respiratorio. Universidad de Vigo, 2013.
3. Azócar Aedo, L. I. Estudio Retrospectivo de las Enfermedades Respiratorias en Felinos Diagnosticadas Clínicamente en el Hospital Veterinario de la Universidad Austral de Chile Durante el Período 1997- 2004. [Memoria de Título presentada como parte de los requisitos para optar al título de médico veterinario]. Valdivia: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico, *Universidad Austral de Chile*. 2006.
4. Balon, J.W; Mior, S.A. Chiropractic care in asthma and allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2005; 93 (2): 55-60.
5. Bay J.D; Jonhson, L.R. Feline bronchial disease/asthma in: king L .G. Textbook of respiratory diseases in dogs and cats. *Chapter 53: 388-396 Elsevier, St. Louis, (USA)*, 2004.
6. Bernabé Salazar, A; Navarro Cámara, J. A; Pallarés Martínez, F. J. Citología e Histología Veterinaria: Pulmón. *Universidad de Murcia*. 2013; 22.

7. Bosch Lozano, L. Manejo Urgencias Respiratorias. *AVEPA-COVIB Ibiza*, 2013. Byers, C.G; Dhupa, N. Feline bronchial asthma: treatment. *Compend Contin Educ Vet* 2005; 27: 426-431
8. Caro, A. Asma Felino. *Canis et felis*, 2005; 75:27-35.
9. Corcoran BM; Halliwell RE, Foster D; Gilbert S. *Veterinary Record* 1995;136:1 24 doi:10.1136/vr.136.1.24-a
10. De Clue, A. Terapéutica de las enfermedades respiratorias en pequeños animales. *Ponencias y Comunicaciones de VETMADRID, Medicina y Cirugía del Sistema Cardiorrespiratorio*. Pág. 31, 2007.
11. Dowling, P.M. Options treating feline asthma. *Vet Med*. 2001; 96(5): 353-6.
12. Dye, J.A. Feline bronchopulmonary disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1992; 22:1187-1201.
13. Estrada Flores, E; Uribe Aranzábal, M.C. Atlas de Histología de Vertebrados. *Universidad Autónoma de México*, 2002: 91-103.
14. Fernández Rodríguez, J.C. Emociones y Asma Bronquial. [Tesis Doctoral], Madrid: Servicio de Publicaciones e Intercambio Científico, *Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Psicología*, 1998; 6-9.
15. Fuentes, V.F; Swift, S. Manual de medicina y cirugía cardiorrespiratoria. *Hardcourt*, Madrid. 2000.
16. Gatti M.V, R. M. ASMA FELINO. *AAMeFe*. 2011.
17. Goldstein, R. Feline Asthma: A Risky Business for Many Cats *Allergy Asthma Proc*. 2010 Sep-Oct; 31(5):385-91. doi: 10.2500/aap.2010.31.3390.
18. Gómez, N; Pisano, P; Castillo, V; Fontanals, A. Asma felino: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. *InVet*. 2012, 14(2): 191-207
19. Gurrola Silva, A; Huerta López, J.G. Historia del asma, Alergia, *Asma e Inmunología Pediátricas*, Mayo-Agosto 2013; Vol. 22, Núm. 2: 77-86. -
20. Hill, JK. Diseases of the respiratory organs, in Jenkins WR (ed): *The diseases of the cat*: 11-21, 1906
21. Hirt, R.A. Feline asthma: a review and new insights. *Eur J Comp Anim Pract* 2005; 15:141-151.
22. Izquierdo, J. Asma bronquial, concepto y definición. En Izquierdo, J; Morera, J (Eds.), *Asma bronquial. MRC*. Barcelona. 1993
23. Johnson, L.R. Diseases of the small airways. In Ettinger, S; Feldman, E.C. Tratado de medicina interna veterinaria: enfermedades del perro y el gato, 6ª edición. *ELSEVIER*, Madrid. 2007: 2: 1235-1237.

24. Jorro, M; Pérez, A. Diagnóstico y tratamiento del asma felino. *Argos: Informativo veterinario*, 2005 NOV; (73), 38-40.
25. König, H.E; Liebich, H.G. Anatomía de los animales domésticos: texto y atlas en color, Volumen 2. *Panamericana*, (Madrid) 2008; 81-102. Recuperado de:
26. Leemans, J; Kirschvink, N; Bernaerts, F; Clercx, C; Cambier, C; Gustin, P. A pilot study comparing the antispasmodic effects of inhaled salmeterol, salbutamol and bromide using different aerosol devices on muscarinic bronchoconstriction in healthy cats. *Veterinary Journal*, 2009; 180 (2):236-245.
27. Leemans, J; Kirschvink, N, et al. Effects of short-term oral and inhaled corticosteroids on airway inflammation and responsiveness in a feline acute asthma model. *Vet. Journal*. 2012; 192 (1): 41-48.
28. Leemans, J; Kirschvink, N, et al. Salmeterol or doxycycline do not inhibit acute bronchospasm and airway inflammation in cats with experimentally-induced asthma. *Vet. Journal*. 2012; 192 (1): 49-56.
29. Ling, M; Long, A.A. Pet dander and difficult-to-control asthma: Therapeutic options
30. Martin, M. & Corcoran, B., Enfermedades cardiorrespiratorias del perro y del gato, S.A. *EDICIONES MAYO, Barcelona*, 2008.
31. Martínez Munera, A. M; Monaldi, A; Santano Esquiú, Javier. El gato que tose: el asma felina. *Ateuves*, 2014; 50, pp. 18-21
32. Nelson, R.W; Couto, G. Medicina interna de pequeños animales, Cuarta edición. *Elsevier Mosby*, (Barcelona), 2010: 291-296.
33. OMS: Organización Mundial de la Salud, [Internet], Definición de Asma. Ginebra, 2016.
34. Padrid P. Asthma. In: *August JR (ed). Consultations in feline internal medicine. Philadelphia: WB Saunders* 2010; 447-458.
35. Padrid, P. Chronic bronchitis and asthma in cats. In Bonagura JD, Twedt DC: Kirk's current veterinary therapy XIV. *Saunders Elsevier*, Louis, USA, 2009; 650- 658.
36. Padrid, P. Feline bronchial disease: diagnosis and treatment including use of inhaled medications. In *ABVP Congress*, Savannah, USA, 2008.
37. Palmero Colado, M^a L. Opciones terapéuticas en el asma felino. *Argos: Informativo veterinario*, 2007 JUL-AGO; (90), 32-33.
38. Palmero, M^a L. Diagnóstico Diferencial de Patrones Radiográficos en Gatos.
39. Palmero, M^a. L. Asma felina, actualización de la patología respiratoria más frecuente en gatos. *WebSeminar*. 2015

40. Pisano, P. Actualización en el tratamiento de las enfermedades respiratorias. *Conferencia dictada en las XXXIII Jornadas de Actualización en Ciencias Veterinarias, Villa Giardino, Setiembre 2014.*
41. Pisano, P. Síndrome tos en Gatos. *X CONGRESO NACIONAL DE AVEACA – Congreso del Bicentenario, 2010.*
42. Praid, P. Feline Asthma. Treatment Guidelines for Using Inhaled Medication. 2004.
43. Praid, P. Feline Asthma. Diagnosis and Treatment. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice.* 2000; 30(6): 1279-93.
44. Praid, P. Using Inhaled Medications in Feline Respiratory Disease. *Feline health topics;* 2002: 17 (1), 1-2.
45. Reed, C. E; Townley, R.G. Asthma: Classification and pathogenesis. In E. Middleton, Jr., C. E. Reed, E. G. Ellis (Eds.), *Allergy: Principles and practice. C.V. Mosby.* St Louis 1978
46. Reinero, C.R. Advances in the understanding of pathogenesis, and diagnostics and therapeutics for feline allergic asthma. *Veterinary journal,* 2011 Oct; 190(1):28-33. doi: 10.1016/j.tvjl.2010.09.022. Epub 2010 Oct 29.
47. Royal Canin, [Internet]. Alergias más frecuentes. *El Gato en Casa,* 2010; 21:12-13.
48. Santamarina Pernas, G. Asma Felina. *Veterinary Focus,* 2010/ / Vol 20 No 2: 10- 17.
49. Sharp, C.R; Rozanski, E.A. Physical examination of the respiratory system. *Elsevier Inc.,* 28(3):79-85. doi: 10.1053/j.tcam.2013.06.005.
50. Shibly, S; Klang, A; Galler, A; Schwendenwein, I; Christian, M; Guija, A; Tichy, A; Hirt, R.A. Architecture and inflammatory cell composition of the feline lung with special consideration of eosinophil counts. *J Comp Pathol,* 2014.
51. Trzil, J.E; Reinero, C.R. Update on feline asthma. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice,* 2014 Jan; 44(1):91-105. doi: 10.1016/j.cvsm.2013.08.006., 2013 Sep 12.
52. Varela Balcells, F. ateuves nº 25 Bronquitis alérgica felino: Revisión de la Patología y Tratamiento. *Ateuves,* 2010: 25, 28-32.
53. Ventura García, J. Revisión de la patología y el tratamiento de la bronquitis alérgica felina. *Argos Portal Veterinaria,* 2012.
54. Wolf, A. Diagnosing and managing respiratory diseases of cats. *Vet Med,* 1990; 35, 955.
55. Ynaraja Ramirez, E. Asma Felino. *XIII CONGRESO NACIONAL DE AVEACA,* 2013.