

Manejo de las **enfermedades respiratorias** caninas y felinas

Rafael Ruiz de Gopegui Fernández



Índice de contenidos

CAPÍTULO 1

Sintomatología de la enfermedad respiratoria	1
Protocolo diagnóstico	2
Fisiología y signos clínicos de la cavidad nasal...	3
Secreción nasal.....	3
Estornudo	4
Obstrucción nasal.....	4
Signos clínicos de la laringe	6
Estridor respiratorio.....	6
Disfonía.....	6
Tos	6
Características de la tos.....	7
Sonidos respiratorios anormales	8
Movimientos respiratorios anormales	9
Disnea	10
Ventilación y oxigenación	11
Pulsioximetría.....	11
Gasometría	11
Cianosis	12
Edema pulmonar no cardiogénico	12
Causas del edema pulmonar no cardiogénico	12
Hipertensión pulmonar	13
Causas de la hipertensión pulmonar.....	14
Consecuencias de la hipertensión pulmonar	14

CAPÍTULO 2

Procesos de las fosas nasales y senos paranasales	15
Rinosinusitis vírica felina	16
Etiología	16
Signos clínicos.....	16
Diagnóstico	17
Tratamiento	17
Rinosinusitis vírica canina	17
Etiología	17
Signos clínicos.....	17
Diagnóstico	18
Tratamiento	18
Rinosinusitis felina crónica	18
Etiología	18
Signos clínicos.....	18
Diagnóstico	19
Tratamiento.....	19
Aspergilosis y peniciliosis	19
Etiología e incidencia.....	19
Signos clínicos.....	20
Diagnóstico	21
Tratamiento.....	21
Rinitis fúngica canina por <i>Scedosporium apiospermum</i>	22
Etiología	22
Signos clínicos.....	22
Diagnóstico	22
Tratamiento.....	22

Criptococosis..... 23
 Etiología e incidencia..... 23
 Signos clínicos..... 23
 Diagnóstico 23
 Tratamiento..... 23
Pólipos nasofaríngeos 23
 Etiología e incidencia..... 23
 Signos clínicos 24
 Diagnóstico 24
 Tratamiento..... 24
Rinitis neurógena..... 24
 Etiología 24
 Signos clínicos..... 24
 Diagnóstico 24
 Tratamiento..... 24
Rinitis linfoplasmocítica 24
 Etiología e incidencia..... 24
 Signos clínicos..... 24
 Diagnóstico 24
 Tratamiento..... 25
Cuerpo extraño..... 25
Traumatismo 25
Enfermedad dental..... 26
Rinitis parasitaria 26
Discinesia ciliar primaria..... 27
Estenosis nasofaríngea..... 27
Neoplasia nasal..... 27
Bibliografía..... 30

CAPÍTULO 3

Procesos de la nasofaringe y laringe..... 31
Síndrome de la vía respiratoria del braquicéfalo 32
 Etiología e incidencia..... 32
 Patogenia 33
 Signos clínicos..... 33
 Diagnóstico 34
 Tratamiento..... 35
 Pronóstico..... 35
Laringitis aguda 35
Parálisis laríngea 36
 Etiología e incidencia..... 36
 Signos clínicos..... 37
 Diagnóstico 37
 Tratamiento..... 37
Colapso laríngeo 38
 Etiología e incidencia..... 38
 Signos clínicos..... 39
 Diagnóstico 40
 Tratamiento..... 40
Masas y neoplasia laríngea..... 40
 Etiología e incidencia..... 40
 Signos clínicos..... 41
 Diagnóstico 41
 Tratamiento..... 41
Bibliografía..... 42

CAPÍTULO 4

Procesos traqueales	43
Enfermedad respiratoria infecciosa canina	44
Etiología e incidencia.....	44
Patogenia	44
Signos clínicos.....	45
Diagnóstico	45
Tratamiento y prevención.....	46
Colapso traqueobronquial o traqueobroncomalacia	46
Etiología e incidencia.....	46
Patogenia	46
Signos clínicos.....	46
Diagnóstico	47
Tratamiento	48
Parásitos traqueales	49
<i>Oslerus osleri</i>	49
<i>Capillaria (Eucoleus)</i>	49
<i>Filaroides hirthi</i>	50
<i>Aelurostrongylus abstrusus</i>	50
<i>Crenosoma vulpis</i>	50
<i>Paragonimus kellicotti</i>	51
Otras patologías	51
Cuerpos extraños	51
Neoplasias.....	52
Bibliografía	54

CAPÍTULO 5

Enfermedades bronquiales	57
Bronquitis crónica canina	58
Etiología e incidencia.....	58
Signos clínicos.....	59
Diagnóstico	59
Tratamiento	60
Bronquitis eosinofílica canina	61
Etiología e incidencia.....	61
Signos clínicos.....	61
Diagnóstico	61
Tratamiento	61
Enfermedad bronquial felina	61
Etiología e incidencia.....	62
Signos clínicos.....	62
Diagnóstico	62
Tratamiento	63
Dirofilariosis felina respiratoria	63
Etiología e incidencia.....	63
Signos clínicos.....	64
Diagnóstico	64
Tratamiento	64
Síndrome de inmovilidad ciliar: discinesia ciliar primaria	64
Etiología e incidencia	64
Signos clínicos.....	65
Diagnóstico	65
Tratamiento	66
Bronquiectasia	66
Broncolitiasis	67
Neoplasia bronquial	67
Bibliografía	68

CAPÍTULO 6

Enfermedad pulmonar 71

Neumonía bacteriana 72

Etiología 72

Signos clínicos 73

Diagnóstico 73

Tratamiento 74

Neumonía por aspiración 74

Etiología 74

Signos clínicos 75

Tratamiento 75

Neumonía vírica 75

Moquillo 75

Tos de las perreras 77

Virus influenza canino 77

Calicivirus felino 78

Herpesvirus felino 1 78

Peritonitis infecciosa felina 78

Neumonía fúngica 78

Neumonía parasitaria 82

Neumonía por micobacterias 83

Torsión del lóbulo pulmonar 85

Etiología 85

Signos clínicos 85

Diagnóstico 85

Tratamiento 85

Infiltración pulmonar con eosinofilia (canina) ... 86

Etiología 86

Signos clínicos 86

Diagnóstico 87

Tratamiento 87

Contusión pulmonar 87

Etiología 87

Signos clínicos 87

Diagnóstico 87

Tratamiento 87

Granulomatosis linfomatoide pulmonar 87

Etiología 87

Signos clínicos 87

Diagnóstico 87

Tratamiento 87

Neoplasias pulmonares 87

Etiología 87

Signos clínicos 88

Diagnóstico 88

Tratamiento 88

Fibrosis pulmonar idiopática canina 90

Etiología e incidencia 90

Signos clínicos 90

Diagnóstico 90

Tratamiento 90

Ahogamiento 90

Etiología 90

Signos clínicos y diagnóstico 91

Tratamiento 91

Bibliografía 92

CAPÍTULO 7**Enfermedades del espacio pleural... 95**

Derrame pleural 96

Etiología e incidencia..... 96

Signos clínicos..... 96

Diagnóstico 96

Tratamiento..... 98

Neumomediastino..... 101**Neumotórax 101**

Etiología 101

Signos clínicos..... 102

Diagnóstico 102

Tratamiento..... 102

Hernia diafragmática 104

Etiología 104

Signos clínicos..... 104

Diagnóstico 104

Tratamiento..... 105

Masas mediastínicas..... 105

Masas mediastínicas no neoplásicas..... 105

Masas mediastínicas neoplásicas 105

Bibliografía..... 108**CAPÍTULO 8****Enfermedad vascular pulmonar..... 111****Edema pulmonar..... 112**

Etiología 112

Signos clínicos..... 117

Diagnóstico 117

Tratamiento..... 119

Hipertensión pulmonar 119

Etiología 119

Signos clínicos..... 120

Diagnóstico 120

Tratamiento..... 121

Enfermedades parasitarias..... 121

Dirofilariosis..... 121

Angiostrongilosis..... 123

Hemangiomas pulmonar felina..... 124**Tromboembolismo pulmonar 124**

Etiología 124

Signos clínicos..... 124

Diagnóstico 124

Tratamiento 125

Bibliografía..... 126

ANEXO**Principales grupos farmacológicos
y dosis en enfermedades
respiratorias**..... 129

Antimicrobianos..... 130

Antifúngicos..... 131

Antiparasitarios..... 132

Antiinflamatorios..... 132

Otros grupos farmacológicos 133



CAPÍTULO 2

Procesos de las fosas nasales y senos paranasales

Las fosas nasales son dos compartimentos simétricos. El tabique nasal lo forma la porción ósea ventral, el vómer, y la porción cartilaginosa dorsal. El aire atraviesa cuatro conductos: meato nasal dorsal, medio, ventral y común. Los meatos dorsal, medio y ventral se separan mediante los cornetes nasales dorsal y ventral, mientras que el meato nasal común queda lateral al tabique nasal.

Los senos paranasales se relacionan con las fosas nasales. La especie canina presenta senos frontales (lateral, medial y rostral) y un receso maxilar. El receso maxilar no es un verdadero seno porque no está dentro del hueso maxilar, sino entre el hueso frontal y el cornete. La especie felina presenta senos frontales (rostral, medial y lateral), un seno maxilar y un seno esfenoidal (Losonsky *et al.*, 1997).

La rinitis es la enfermedad inflamatoria de las fosas nasales, que puede ser crónica cuando persiste 4 semanas aun de forma recidivante (fig. 1). También puede cursar como rinosinusitis. Su etiología es múltiple: traumatismo, cuerpo extraño, defectos del paladar (congénitos o traumáticos), enfermedad dental, virus, bacterias, hongos y parásitos. La neoplasia nasal puede presentar signos clínicos similares a los de la rinitis crónica, por lo que debe considerarse en el diagnóstico diferencial. La sintomatología típica consiste en estornudo, carraspeo y secreción nasal. Se puede acompañar de lesiones en la trufa, deformación facial y disnea inspiratoria.

Rinosinusitis vírica felina

ETIOLOGÍA

Herpesvirus felino tipo 1 (FHV-1) y calicivirus dañan el epitelio y pueden llegar a deformar los etmoturbinados. Los gatos infectados suelen eliminar virus de forma crónica.

El FHV-1 es miembro del género *Varicellovirus* de la subfamilia de herpesvirus *Alphaherpesvirinae*. Contiene ADN bicatenario y envoltura de glucoproteína y lípidos. Es muy sensible a los desinfectantes y sobrevive hasta 18 horas en ambiente húmedo. La infección natural se produce por vía nasal, oral y conjuntival. Tras la infección, la replicación del virus en la fase aguda tiene lugar en la mucosa del tabique nasal, cornetes, nasofaringe, tonsilas, conjuntivas, ganglios linfáticos mandibulares y tráquea cervical. Se puede detectar con hisopos orofaríngeos o nasales 24 horas después de la infección y persiste durante 1 a 3 semanas. Puede quedar latente después de la fase aguda. En este caso, es posible que se produzca una reactivación vírica periódica por estrés y haya un recrudecimiento de los signos clínicos.

Los calicivirus felinos (FCV) son miembros de la familia *Caliciviridae*, género *Vesivirus*. Son virus desnudos de ARN monocatenario con gran variabilidad genética. Se pueden replicar en el tejido oral, nasal, pulmonar, sinovial y visceral.

SIGNOS CLÍNICOS

La infección por FHV-1 suele cursar con fiebre, anorexia, estornudo, secreción ocular, secreción nasal de serosa a mucopurulenta, disnea y tos (fig. 2). Puede haber úlceras en piel, ulceración corneal dendrítica y signos neurológicos.

Las infecciones por FCV causan enfermedad respiratoria aguda y ulceración oral, así como fiebre, depresión, úlceras linguales, secreción nasal, estornudo, disnea por alveolitis o neumonía intersticial, cojera por sinovitis y edema facial y de las zarpas. Las cepas más virulentas y contagiosas provocan una enfermedad grave sistémica con ictericia, hemorragia, necrosis y pericarditis; la tasa de mortalidad puede llegar al 50 %.



FIGURA 1. Secreción nasal mucopurulenta y costras en una rinitis crónica.

DIAGNÓSTICO

Suele realizarse un diagnóstico clínico y presuntivo. El diagnóstico definitivo requiere la identificación del virus mediante PCR a partir de hisopos.

TRATAMIENTO

El tratamiento es sintomático y antibiótico (penicilinas, cefalosporinas o doxiciclina), con colirio antivírico (de aciclovir) si hay úlcera por herpesvirus. Los antivirales (aciclovir e interferones) pueden tener efectos beneficiosos, pero el aciclovir oral y sus derivados son tóxicos en los gatos, por lo que puede considerarse la administración de famciclovir, que se metaboliza a penciclovir y reduce la replicación del FHV-1 por inhibición de la ADN polimerasa. La dosis recomendada es de 90 mg/kg por vía oral (VO) dos veces al día o de 40 mg/kg VO tres veces al día (Bergmann *et al.*, 2019). La L-lisina parece mejorar el cuadro de FHV-1. Remite en 10-14 días, si no evoluciona a rinosinusitis crónica, cuyo tratamiento de soporte requiere antibiótico, mucolítico, descongestivo y nebulización. El proceso puede cronificarse como rinosinusitis (Gaskell *et al.*, 2007). En el caso del FCV, la vacuna no evita la infección y diseminación vírica pero sí que impide la enfermedad grave. Hay estudios con potenciales tratamientos antivirales sobre cultivo celular: nitazoxanida y 2'-C-metilcitudina (Fumian *et al.*, 2018).



FIGURA 2. Secreción oculonasal en un gatito con rinosinusitis vírica por FHV-1.

Rinosinusitis vírica canina

ETIOLOGÍA

El virus del moquillo canino (CDV) pertenece al género *Morbillivirus*, familia *Paramyxoviridae*, orden *Mononegavirales*. Se trata de un virus ARN, de hélice en sentido negativo y cadena simple con envoltura. El CDV, tal como otros virus con envoltura, se inactiva rápidamente en el ambiente, por lo que la infección suele requerir el contacto directo. Hay incidencia estacional, con preferencia de infección durante la estación fría, siendo más favorables las temperaturas inferiores a 4 °C. La susceptibilidad de los cachorros es máxima entre los 3 y 6 meses de edad, que coincide con la reducción de la inmunidad pasiva hasta obtener inmunidad vacunal. Se considera que el animal enfermo puede empezar a eliminar virus (periodo de prepatencia) al cabo de 7 días de la infección, con un máximo estimado de 90 días. La eliminación comienza cuando la replicación vírica alcanza los epitelios.

SIGNOS CLÍNICOS

Los perros pueden presentar estornudos, secreción mucopurulenta oculonasal, fiebre, anorexia, tos, diarrea, vómito, depresión, deshidratación, emaciación, osteosclerosis, así como hipoplasia del esmalte y oligodoncia. Pueden desarrollar desde una neumonía intersticial a una bronconeumonía bacteriana.

También se puede observar hiperqueratosis de las almohadillas y la trufa (fig. 3); coriorretinitis, conjuntivitis y uveítis; paresia, parálisis, mioclonos y convulsiones; y leucocitosis, linfopenia y cuerpos de inclusión víricos en neutrófilos y eritrocitos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico lo determina la presencia de signos respiratorios, con o sin signos digestivos, y de signos neurológicos (mioclonos) en un cachorro no vacunado. El diagnóstico definitivo se establece mediante seroneutralización (determinación precoz de anticuerpos anti-CDV, IgG), enzimoimmunoanálisis de adsorción (ELISA) de IgM, inmunofluorescencia directa (IFD) de muestra conjuntival, nasal o vaginal y reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR) de sangre, orina, tonsila o conjuntiva.

TRATAMIENTO

El tratamiento de soporte incluye antibióticos, fluidoterapia y antiepilépticos como el levetiracetam. La estrategia fundamental es la prevención vacunal: la primovacunación se efectúa a las 6-8 semanas de edad y se repite cada 3-4 semanas hasta las 16 semanas. Después debe realizarse una revacunación al cabo de un año y posteriormente cada 3 años. También es básica la higiene y desinfección adecuada en los criaderos, así como el aislamiento de los enfermos.

Rinosinusitis felina crónica

La rinitis y rinosinusitis crónica felina es la segunda enfermedad más frecuente de las vías respiratorias altas; alcanza el 35 % de los casos.

En un estudio sobre 400 casos, la enfermedad nasal más prevalente fue la rinitis, seguida de neoplasias y pólipos.

La neoplasia diagnosticada con mayor frecuencia fue el linfoma, seguido de adenocarcinoma y carcinoma indiferenciado, siendo muy poco frecuentes los tumores benignos. No se encontró una asociación significativa entre la conformación del cráneo y las enfermedades nasales. La única asociación estadísticamente significativa fue que los pólipos tienen más probabilidades de surgir en gatos machos más jóvenes, con una conformación del cráneo mesocéfala y sin secreción nasal (Ferguson *et al.*, 2019).

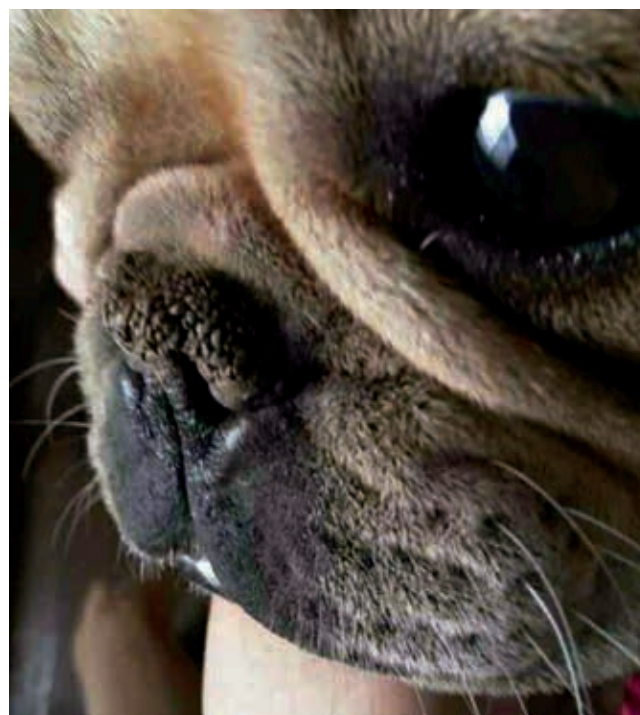


FIGURA 3. Hiperqueratosis de la trufa.

ETIOLOGÍA

La infección primaria por FHV-1 lesiona el epitelio y los cornetes. La suma del daño estructural y de la respuesta inmunitaria ineficaz facilita la infección bacteriana oportunista (Johnson *et al.*, 2005). En la mayoría de los casos se llega a obtener un cultivo positivo a: *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus pseudointermedius*, *Pasteurella multocida*, *Corynebacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Bordetella bronchiseptica*, *Mycoplasma* spp. o bacterias anaerobias. Asimismo, se detecta la presencia de bacterias comensales. Es posible que exista relación causal con la alergia, ya que se detectan casos que presentan también asma. La leishmaniosis felina puede llegar a causar rinitis granulomatosa (Leal *et al.*, 2018).

SIGNOS CLÍNICOS

Se observan estornudos, estertor, secreción nasal serosa, mucopurulenta o hemorrágica y epifora. Puede ser unilateral y progresar a bilateral. El gato afectado puede presentar grados de anosmia, anorexia, disnea inspiratoria y fiebre. Si se acumulan secreciones en abundancia puede presentar carraspeo (estornudo inverso) y náuseas. La sintomatología neurológica con depresión, inclinación de la cabeza y paresia es muy poco frecuente. Se relaciona con la formación de abscesos y la extensión a la placa cribiforme o el oído interno.

DIAGNÓSTICO

A diferencia de la rinitis y rinosinusitis aguda, la obtención de muestras por hisopo nasal, conjuntival u orofaríngeo puede aportar información menos relevante. La eliminación de FHV-1 es intermitente. La prueba de imagen que aporta más información es la tomografía computarizada (TC) porque permite el examen de los senos paranasales y verificar la destrucción de los cornetes. La rinoscopia suele mostrar hiperemia, fragilidad de capilares, ulceración y secreción nasal. El diagnóstico definitivo se obtiene mediante biopsia. Se detecta un infiltrado inflamatorio neutrofílico con presencia de bacterias o linfoplasmocítico, ulceración del epitelio, fibrosis, remodelación de cornetes, necrosis e hiperplasia glandular (Johnson *et al.*, 2004). En caso de presentar asma felino, puede encontrarse rinitis eosinofílica.

TRATAMIENTO

Puede ser quirúrgico o sintomático (poco eficaz). El tratamiento antimicrobiano resulta más eficaz si es a partir de los resultados del cultivo y antibiograma. Es habitual que se prescriban antibióticos de forma empírica y haya una mejora de la clínica. Sin embargo, las recidivas tienden a presentar bacterias resistentes y a eliminar las comensales. La eliminación de la secreción mucopurulenta abundante puede facilitarse por lavado nasal durante la endoscopia. También se puede aplicar nebulización o utilizar un humidificador. La administración de N-acetilcisteína como mucolítico es controvertida porque podría causar daño epitelial y broncoconstricción. En relación con la presencia de FHV-1, se considera la administración de interferón en dosis de 1 MU/kg SC cada 24 horas durante 5 días, o de famciclovir en dosis de 62,5 mg/gato/día hasta 90 mg/kg cada 8 horas durante 4 meses. El suplemento de lisina podría tener un efecto antiviral al competir con la arginina. Así, se administra en dosis de 500 mg/gato dos veces al día para reducir la carga vírica. Los antihistamínicos pueden mejorar el exceso de flujo nasal en algunos pacientes, y pueden considerarse en gatos cuya rinitis crónica presente infiltración eosinofílica o linfoplasmocítica. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden reducir el dolor en gatos con rinosinusitis, pero deben prescribirse con precaución (nefropatía y deshidratación). Los glucocorticoides podrían mejorar el cuadro clínico, pero deben evitarse con infección bacteriana o rinitis neutrofílica (purulenta). Los tratamientos probados o prescritos, sin una evidencia científica consistente

comprenden: descongestivos nasales, antihistamínicos, glucocorticoides, AINE, inhibidores de leucotrienos e inmunomodulación. Finalmente, el tratamiento quirúrgico permite desbridar tejidos con infección crónica y mejorar la clínica en el 40-60 % de los pacientes (Reed, 2020).

Aspergilosis y peniciliosis

ETIOLOGÍA E INCIDENCIA

El género *Aspergillus* comprende múltiples especies, las que se han detectado en perro y gato son *A. fumigatus*, *A. fischeri*, *A. lentulus*, *A. thermomutatus*, *A. felis*, *A. udagawae*, *A. wyomingensis*, *A. niger* y *A. flavus*.

***Aspergillus* spp. en perros dolicocefalos puede llegar a suponer hasta el 30 % de los casos de rinosinusitis crónica.**

En gatos, la rinosinusitis fúngica es mucho más frecuente que la aspergilosis pulmonar invasiva, aunque hay un síndrome clínico emergente de rinosinusitis invasiva denominada aspergilosis sinoorbitaria en gatos aparentemente inmunocompetentes. La enfermedad se caracteriza por la extensión de una micosis sinonasal en la órbita para formar un granuloma fúngico retrobulbar expansivo con invasión progresiva de estructuras anatómicas contiguas como la cavidad oral, los tejidos paranasales subcutáneos y el sistema nervioso central. Las infecciones se deben a la especie *A. felis* (Barrs *et al.*, 2013).

La mucosa nasal responde a la infección mediante citocinas proinflamatorias como las interleucinas 6, 12 y 18 (IL-6, IL-12 e IL-18) y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α). La IL-10 es inmunomoduladora, porque reduce la lesión tisular y limita la capacidad para eliminar el hongo. La respuesta inmunitaria celular mediada por Th1 resulta favorable para la eliminación de *Aspergillus*, pero no así la respuesta Th2. La aspergilosis invasiva se produce en pacientes inmunodeprimidos (FeLV, PIF, corticoterapia), porque hay diseminación hematogena y puede alcanzar pulmón, tracto gastrointestinal, vejiga de la orina y encéfalo. La aspergilosis canina suele afectar a perros jóvenes o de edad media y preferentemente dolicocefalos. El Pastor Alemán presenta más casos de aspergilosis diseminada.

SIGNOS CLÍNICOS

La sintomatología difiere según cuál sea la forma o presentación clínica:

- **Forma sinonasal felina:** en comparación con la especie canina su incidencia es menor y probablemente tiende a afectar a gatos de razas braquicéfalas (fig. 4). Cursa de forma crónica con estornudo, estertor, secreción nasal (serosa, mucopurulenta, hemorrágica) inicialmente unilateral y linfadenopatía mandibular (unilateral o bilateral). Con menor frecuencia epistaxis, fiebre y tumefacción sobre el seno frontal o región nasal. Presentan molestias (se rascan) y puede haber úlceras.
- **Forma sinoorbitaria felina:** cursa con exoftalmía, hipereimia conjuntival, prolapso del tercer párpado, úlcera corneal, masa oral, tumefacción paranasal, signos de rinitis que pueden ser previos, fiebre, úlcera palatina, convulsiones e hiperestesia. En algunos pacientes se observan lesiones orales proliferativas o ulceración del paladar.
- **Forma sinonasal canina:** tiene mayor incidencia en perros dolicocefalos o mesocéfalos de razas grandes jóvenes o de edad mediana. Se presenta de forma crónica con secreción

nasal de serosa a mucopurulenta, epistaxis, estornudos, dolor, despigmentación de la trufa, úlcera nasal (fig. 5) y disnea inspiratoria. Con sinusitis y afectación de la órbita cursa con tumefacción craneofacial, obstrucción del conducto nasolagrimal, epífora, exoftalmía y estrabismo. Cuando atraviesa la placa cribiforme puede haber signos neurológicos como convulsiones y estupor.

- **Forma pulmonar canina:** cursa con tos y hemoptisis. Si hay rotura de las lesiones cavitarias presentan neumotórax, derrame pleural o derrame pericárdico y disnea.
- **Forma sistémica canina:** es crónica y progresa lentamente. Con discoespondilitis cursa con dolor y evoluciona a paraparesia y paraplejía. Puede haber cojera, inflamación local y fístulas. Se acompaña de signos sistémicos inespecíficos como anorexia, pérdida de peso, emaciación, fiebre, debilidad, letargo y vómito. Puede haber linfadenomegalia, edema cutáneo, piometra y uveítis. Se describen otros signos neurológicos como: síndrome vestibular, hemiparesia, giros del paciente sobre sí mismo y convulsiones. La presentación de derrame peritoneal, distensión abdominal, signos gastrointestinales y de pericarditis es infrecuente.



FIGURA 4.
Gata de raza braquicéfala.

DIAGNÓSTICO

Los pacientes pueden presentar leucograma de inflamación o eosinofilia e hiperglobulinemia. Las pruebas serológicas que detectan galactomanano son poco sensibles y específicas. Sin embargo, la detección de anticuerpos anti-*Aspergillus* (contrainmunolectroforesis, inmunodifusión en agar gel y ELISA) en pacientes inmunocompetentes ofrece una sensibilidad y especificidad elevadas. Se recomienda el uso de técnicas de diagnóstico por imagen avanzadas: TC o resonancia magnética (RMN). De esta forma se puede evaluar la extensión (sinusal, sinoorbitaria y el grado de osteólisis) (fig. 6). A partir de aquí se procede a obtener una muestra de biopsia o de citología por rinoscopia (fig. 7). Puede ser necesario realizar una trepanación para acceder al seno frontal y obtener muestras de la placa o granuloma. La muestra obtenida se puede cultivar, aislar e identificar. La histopatología muestra inflamación, necrosis y presencia de hifas.

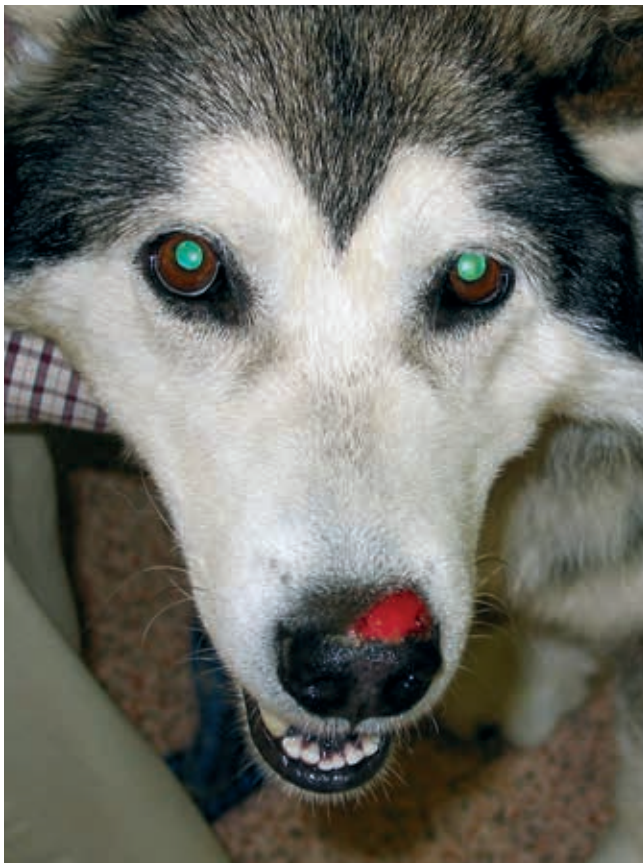


FIGURA 5. Úlcera nasal.

TRATAMIENTO

La rinosinusitis canina se trata de forma efectiva con una infusión intranasal de clotrimazol (1 g en 100 ml de propilenglicol durante 1 hora) o enilconazol (10 mg/kg cada 12 horas durante 10 días). En la especie felina está menos empleado el tratamiento tópico (que solo será eficaz en aspergilosis no invasivas) y puede administrarse itraconazol o posaconazol en monoterapia o combinado con anfotericina B.

En el tratamiento de la aspergilosis y la peniciliosis felina se desaconseja la administración de voriconazol por los posibles efectos adversos.

También se requiere el desbridamiento quirúrgico del granuloma fúngico (Barrs y Talbot, 2020).

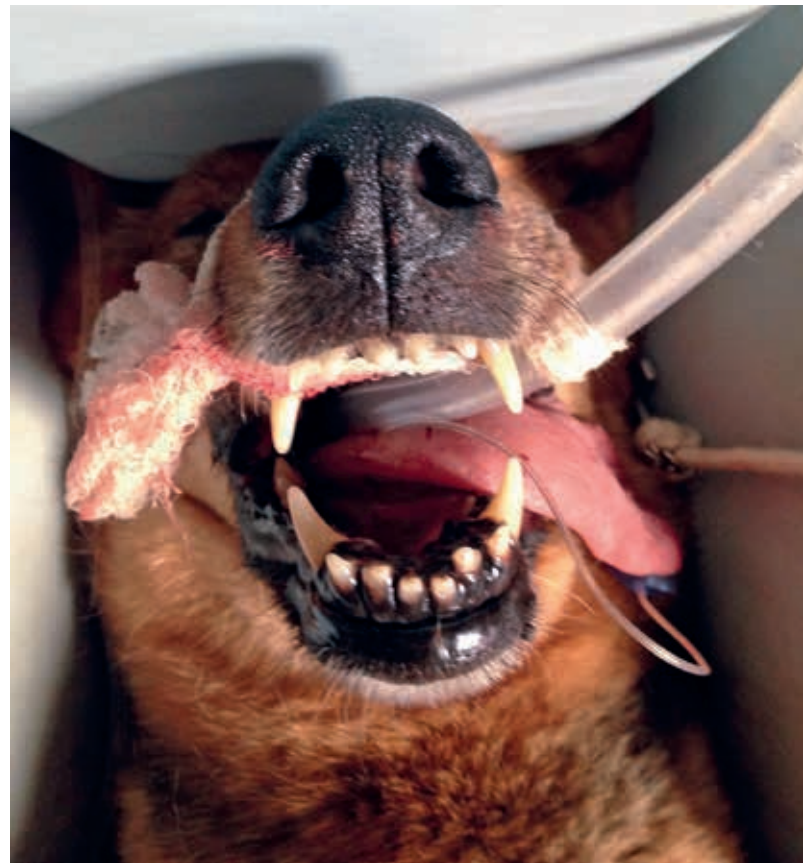


FIGURA 6. Aspergilosis sinonasal canina en un Pastor Alemán; realización de una tomografía computarizada.

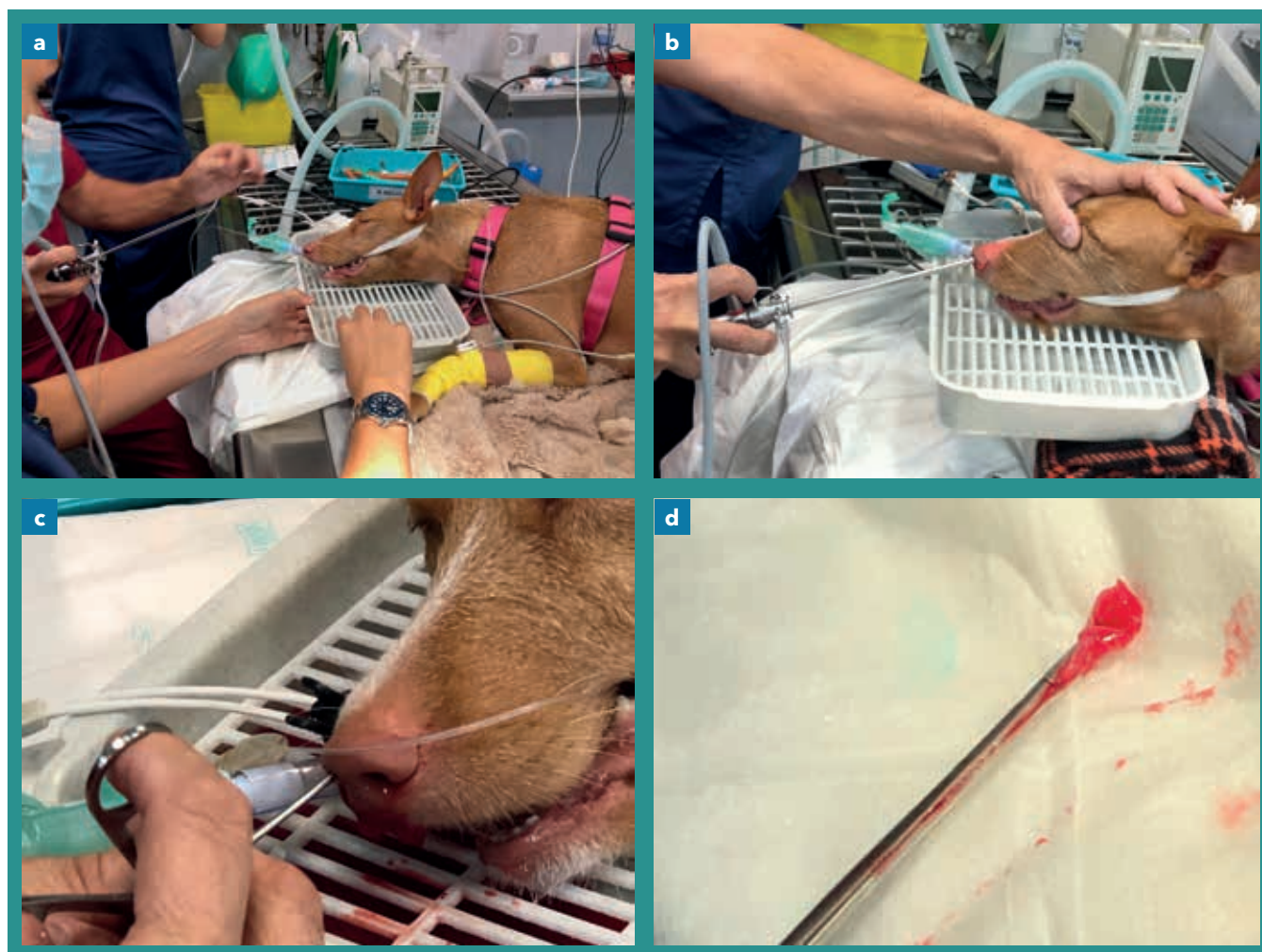


FIGURA 7. Procedimiento de rinoscopia en un paciente canino (a y b) y obtención de una biopsia nasal (c y d).

Rinitis fúngica canina por *Scedosporium apiospermum*

ETIOLOGÍA

Scedosporium apiospermum es un patógeno emergente en seres humanos y en animales. Se clasifica con otras cinco especies, que son hongos del complejo *Scedosporium/Pseudallescheria* (SPCF): *S. boydii*, *P. angusta*, *S. minutispora*, *S. dehoogii* y *S. aurantiacum*. Las dos especies que causan rinitis en los perros son *S. boydii* y *S. apiospermum*.

SIGNOS CLÍNICOS

Los perros afectados presentan estornudos, halitosis, linfadenomegalia mandibular y lamido constante del plano nasal. El crecimiento fúngico cursa con cierto grado de osteólisis (vómer, maxilar y cornetes nasales).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo puede confirmarse por el examen microscópico de los hongos, pero podría ser erróneo al confundirlo con *Fusarium* o *Aspergillus* en la histopatología.

TRATAMIENTO

Los tratamientos administrados, efectivos, consisten en la eliminación de la lesión por rinoscopia, tratamiento antifúngico tópico y tratamiento antifúngico por vía oral con itraconazol (Smith *et al.*, 2018).

Criptococosis

ETIOLOGÍA E INCIDENCIA

La criptococosis es una enfermedad fúngica de distribución mundial. Se considera que *Cryptococcus* es un patógeno oportunista capaz de infectar a pacientes inmunocomprometidos. El agente causal es un basidiomiceto, hongo aerobio mesófilo, filogenéticamente relacionado de forma más estrecha con los hongos que con las levaduras. Los criptococos se encuentran en árboles (eucaliptos y abetos) y en suelos contaminados con guano de aves. Crecen como células de levadura (5 µm de diámetro) si las condiciones son ricas en nutrientes.

Un rasgo característico de *Cryptococcus* es la cápsula de polisacáridos, cuya producción se estimula con niveles elevados de CO₂, bajo contenido de hierro, pH neutro o alcalino y suero. La cápsula inhibe la fagocitosis y evade la respuesta inmunitaria. Tienen capacidad para utilizar sustratos fenólicos, como la dopamina, para producir melanina, lo que mejora su supervivencia en el hospedador.

El género *Cryptococcus* comprende más de 37 especies; sin embargo, solo se consideran patógenas *C. neoformans* (serotipos A, D y AD) y *C. gattii* (serotipos B y C). Si bien es posible que aparezcan infecciones infrecuentes debidas a otras especies. En los gatos constituye la micosis más frecuente (Bahn *et al.*, 2020; Cano *et al.*, 2020).

SIGNOS CLÍNICOS

Los gatos presentan secreción nasal, aumento de los sonidos respiratorios, disnea inspiratoria, tos y estornudos, signos nerviosos como ataxia y convulsiones, pérdida de peso, anorexia, letargo y cambios de comportamiento. También presentan nódulos subcutáneos (linfadenopatías) y granulomas cutáneos (Duncan *et al.*, 2006).

En el perro hay afección ocular con coriorretinitis, uveítis, desprendimiento de retina y neuritis óptica y signos neurológicos como convulsiones, paresia y parálisis. En la especie canina hay tres formas de presentación:

- Sinonasal: que es más frecuente y cursa con sintomatología de rinosinusitis: estornudos, descarga nasal mucopurulenta y presencia de una masa intranasal.
- Abdominal: con pérdida de peso, letargo, anorexia, vómitos, diarrea y derrame peritoneal.
- Neurológica: con estupor, inclinación de la cabeza, nistagmo, anisocoria, parálisis facial, paresia, paraplejía, tetraplejía, ataxia, giros del paciente sobre sí mismo, convulsiones,

fibrilaciones, incapacidad para abrir la boca o hiperestesia cervical. La afección ocular puede provocar coriorretinitis, neuritis óptica, desprendimiento de retina, midriasis, ceguera, uveítis y conjuntivitis.

DIAGNÓSTICO

La prueba de aglutinación es orientativa pero el diagnóstico definitivo requiere pruebas de imagen y biopsia de las lesiones. Por otra parte, la serología sí que resulta útil para evaluar el tratamiento, que debería mantenerse hasta obtener un título negativo.

TRATAMIENTO

Se puede administrar itraconazol en dosis de 10 mg/kg VO cada 24 horas durante 2-12 meses. También puede tratarse con fluconazol, posaconazol o anfotericina B liposómica. Como opción adicional, en pacientes que no responden a los azoles cabe la posibilidad de prescribir terbinafina.

La respuesta al tratamiento es más favorable en los casos de criptococosis felina que en la canina. Además, los gatos con manifestaciones cutáneas responden mejor que los que presentan rinosinusitis, y responden peor los que muestran sintomatología neurológica. En los pacientes con sintomatología ocular y neurológica debe considerarse la prescripción de fluconazol como primera opción.

Pólipos nasofaríngeos

ETIOLOGÍA E INCIDENCIA

Las masas nasofaríngeas más habituales en los gatos son los linfomas, que se encuentran principalmente en animales más viejos, y los pólipos, presentes en animales más jóvenes. Los pólipos nasofaríngeos representan el 28 % de los casos de enfermedad nasofaríngea. Se suelen diagnosticar en gatos menores de 3 años (edad media de 2 años, con un intervalo de 4 meses a 16 años), pero puede haber excepciones y diagnosticarse en gatos sénior.

Los pólipos inflamatorios felinos son crecimientos pedunculados benignos que surgen del revestimiento epitelial de la nasofaringe, del conducto auditivo o del oído medio, por lo que también se pueden denominar pólipos auditivos (*aural polyps*). Se propone que su etiología pueda ser congénita, dada su prevalencia en gatos jóvenes, aunque también se identifican en gatos mayores. Asimismo, puede haber una causa inflamatoria crónica, por lo que se ha tratado de relacionar con herpesvirus,

calicivirus y micoplasmas. La mayoría de los pólipos son unilaterales, en particular si se originan en la nasofaringe.

SIGNOS CLÍNICOS

Provocan secreción nasal, estornudos, estertores y disnea inspiratoria. Pueden generar otitis y síndrome de Horner con miosis, protrusión del tercer párpado, ptosis y enoftalmía. En algunos pacientes se puede palpar una masa nasofaríngea sobre el paladar blando.

En un estudio retrospectivo reciente sobre 25 casos, los pólipos fueron bilaterales en 6 gatos y unilaterales en 19. La sintomatología clínica por orden de frecuencia de presentación fue: otorrea, rascado, sacudir la cabeza, signos vestibulares, disnea, secreción ocular, blefaroespasma, vómito, tos, estornudo, sordera y síndrome de Horner (Hoppers *et al.*, 2020).

DIAGNÓSTICO

Se lleva a cabo mediante TC, RMN y rinoscopia. El examen por endoscopia puede mostrar la masa localizada en la nasofaringe, faringe o en la cavidad nasal. La otoscopia puede revelar la presencia del pólipo en el conducto auditivo o la protrusión de la membrana timpánica. La imagen de RMN puede ayudar a diferenciar entre pólipos benignos y linfomas. Los pólipos son hiperintensos en T2WI, de hipointensos a isointensos en T1WI y de intensidad mixta o hipointensos en DWI (Tanaka *et al.*, 2018). La histopatología muestra edema, hiperplasia de tejido conjuntivo e infiltrado inflamatorio eosinofílico o linfoplasmocítico.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los pólipos nasofaríngeos es quirúrgico.

Rinitis neurógena

ETIOLOGÍA

La causa de la xeromictoria o síndrome de la nariz seca es la pérdida de la inervación parasimpática eferente del nervio facial al ganglio pterigopalatino y del nervio trigémino a la glándula nasal lateral, que produce la secreciones serosas que recubren los cornetes. La mucosa nasal presenta hiperplasia de las células caliciformes y la secreción nasal evoluciona a mucosa. La lesión de la inervación parasimpática puede deberse a otitis media o a una lesión neurológica traumática o neoplásica.

SIGNOS CLÍNICOS

Se aprecia sequedad del plano nasal en uno o ambos lados, a veces con costras, y una secreción nasal mucopurulenta leve. La forma más frecuente es la sequedad de un lado del plano nasal junto con queratoconjuntivitis ipsilateral y conjuntivitis mucopurulenta. Si proviene de una otitis media, se observará eritema o protrusión de la membrana timpánica.

DIAGNÓSTICO

Se diagnostica mediante test de Schirmer, examen físico, exclusión de otras causas, otoscopia y diagnóstico por imagen (TC o RMN).

TRATAMIENTO

El tratamiento es etiológico en la medida de lo posible. Se puede aplicar crema hidratante en el plano nasal ocho veces al día y administrar lágrimas artificiales en la cavidad nasal cuatro veces al día. También se ha probado la administración de pilocarpina en gotas orales al 1 %.

Rinitis linfoplasmocítica

ETIOLOGÍA E INCIDENCIA

Se considera idiopática. Podría ser alérgica, inmunomediada o estar causada por irritantes inhalados. Se presenta en perros adultos, con mayor incidencia en Teckel y Whippet.

SIGNOS CLÍNICOS

Cursa con estornudos, estertor y secreción nasal unilateral o bilateral, que puede ser mucosa, mucopurulenta y con menor frecuencia hemorrágica.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas de imagen (radiografía simple o TC) no suelen mostrar la destrucción de cornetes, solo signos de inflamación. En la rinoscopia se observa hiperemia, edema y secreciones. La histopatología muestra inflamación linfoplasmocítica y casi siempre hay contaminación bacteriana. Además, en algunos casos puede observarse cierto grado de hiperplasia de la mucosa nasal y metaplasia escamosa del epitelio ciliado (por lo que se ha denominado también rinitis hiperplásica).