BRONQUITIS CRONICA-FIBROSIS PULMONAR: INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN PEQUEÑAS ESPECIES

Dr. ENRIQUE YNARAJA RAMIREZ

eynaraja @cardiovet.es

Con el paso del tiempo la elasticidad pulmonar normal se va perdiendo, la funcionalidad

de los músculos implicados en la respiración también se ve afectada y además, se ha

comprobado que los niveles de monofosfato cíclico de adenosina (AMPc), están

disminuidos, lo que resulta en una broncoconstricción y en un menor transporte

mucociliar. Todas estas razones contribuyen a la existencia de un mayor contenido

mucoso en la luz de las vías respiratorias de menor diámetro.

Por otro lado los cambios que aparecen con la edad traen consigo una importante

disminución en los mecanismos protectores de las vías respiratorias con lo que los

pacientes geriátricos están más predispuestos a padecer enfermedades pulmonares

crónicas

De todas las posibles enfermedades que cursan con tos y/o disnea en los animales de

edades avanzadas, vamos a centrarnos en dos: el colapso traqueal y la bronquitis crónica

o fibrosis pulmonar, por ser las de mayor frecuencia de aparición en la clínica diaria.

BRONQUITIS CRONICA-FIBROSIS PULMONAR

Estas enfermedades originan una dificultad respiratoria que afecta sobre todo, a la fase

espiratoria de la respiración. Con las técnicas diagnósticas no invasivas actuales es

difícil diferencial la bronquitis crónica de la fibrosis pulmonar por lo que se prefiere

englobar estas dos enfermedades bajo en nombre de Enfermedad Pulmonar Obstructiva

Crónica (EPOC).

1

La EPOC se define como una enfermedad compleja, progresiva y de origen inflamatorio, caracterizada por la presencia de un exceso de secreción de mucosidad en la luz del árbol bronquial que origina toses persistentes y secas que se repiten durante un periodo de tiempo superior a dos meses. Pueden aparecer periodos de agudización que se suponen que están originados por infecciones pulmonares secundarias complicantes del cuadro clínico.

La **etiología** es desconocida y se piensa en un posible origen multifactorial que abarcaría las siguientes causas:

- Causas genéticas; puesto que los pacientes afectados con mayor frecuencia suelen ser caniches, chihuahuas, pequineses y en general todas las razas condrodistróficas y de pequeño tamaño o toy. Sin embargo esta enfermedad se ha diagnosticado también en otras razas de mayor tamaño. También se baraja como posible causa, distintas anomalías congénitas que afectan a la estructura ciliar del epitelio traqueo-bronquial.
- Causas medio-ambientales; se ha comprobado que la prevalencia de esta enfermedad es superior en aquellos animales que viven en un entorno urbano o en zonas con sobrecarga de contaminación ambiental. De este modo se ha establecido una relación estrecha entre el hábitat de los animales afectados y la presencia de la enfermedad. Por otro lado se han descrito más de 100 sustancias irritantes que pueden causar alveolitis y fibrosis en medicina humana, las cuales también pueden afectar a los animales de compañía.
- Enfermedades infecciosas crónicas; en algunos casos las infecciones repetidas de *Bordetella bronchiseptica* pueden acabar originando este cuadro como complicación final.
- Enfermedades autoinmunes, etc...

Dentro de la **patogenia** se describen varios cambios histológicos que determinan la aparición de todos los síntomas y complicaciones derivadas de este cuadro. Así se ha comprobado que los animales diagnosticados de EPOC presentan: hiperplasia epitelial, hipertrofia glandular, fibrosis, pérdida de cilios y células de la mucosa bronquial y acúmulo de células inflamatorias, principalmente macrófagos.

Estos cambios histológicos, además de dificultar el paso de aire, producen una hipertensión vascular pulmonar por dos razones:

- Obstrucción vascular extraluminal, por compresión sobre las paredes de los vasos sanguíneos pulmonares lo cual disminuye la luz de los mismos.
- Vasoconstricción, secundaria a la hipoxia, que se produce por la insuficiente oxigenación.

En fases más avanzadas, podemos encontrarnos con animales que además de alteraciones pulmonares, presentan alteraciones cardiacas, fundamentalmente de la porción derecha como consecuencia de la hipertensión pulmonar. Es el cuadro clínico que se denomina *Cor Pulmonale*.

El **cuadro clínico** de esta enfermedad suele manifestarse con toses secas, más frecuentes por la noche o a primeras horas de la mañana. Es frecuente que los propietarios confundan la tos con vómitos si estas toses son en cuadros paroxísticos, más o menos intensos y con arcadas finales. También pueden asociarlo con intentos del animal para expulsar algo "clavado" en la orofaringe.

Debemos por tanto realizar una cuidadosa anamnesis de manera que lleguemos a diferenciar un cuadro de vómitos primario de un problema respiratorio con emesis secundaria refleja.

La tos puede ser más evidente tras algunos ejercicios físicos y después de periodos de excitación, alegría o estrés. Un dato importante a tener en cuenta es que la sintomatología es variable en función de la estación del año y de las condiciones

meteorológicas de modo que suele empeorar esta sintomatología durante la primavera y el otoño.

Otro síntoma que aparece con frecuencia es la disnea e incapacidad de adaptación a los cambios bruscos de la temperatura ambiental. De este modo los animales con alteraciones crónicas pulmonares soportan muy mal el calor húmedo.

En general la actitud del paciente suele ser normal y solo en raras ocasiones encontramos pacientes deprimidos, anoréxicos o con pérdida de peso. Esta sintomatología es más frecuente en los casos de bronquitis infecciosa o en aquellos casos de agudización del proceso crónico.

Durante el **examen físico**, podemos encontrar los sonidos pulmonares normales o alterados. Así podemos auscultar crepitaciones secas y sibilancias como consecuencia del paso de aire a través de vías respiratorias estrechadas y con exceso de secreciones de alta viscosidad en la luz de dichas vías respiratorias.

En la auscultación cardiaca, podemos detectar soplos valvulares si el problema pulmonar coexiste con alteraciones degenerativas valvulares como las endocardiosis. No olvidemos que muchos de los pacientes afectados también están predispuestos al padecimiento de endocardiosis valvular aurículo-ventricular. En estos casos es preciso realizar un estudio completo y generalizado del sistema cardio-respiratorio para determinar la gravedad de cada una de las enfermedades y su implicación en la sintomatología general del paciente.

Es poco frecuente encontrar las mucosas cianóticas en estos pacientes, excepto en los casos más graves, agudizados o en pacientes que se presentan a la consulta con síncopes por hipoxia.

Es frecuente que la tos sea inducida por palpación de la tráquea, es lo que se denomina un "reflejo tusígeno positivo" que por sí solo no es indicativo exclusivo de traqueitis aguda.

Dentro del **diagnostico diferencial** debemos incluir patologías pulmonares ya sean de curso agudo (a pesar del hecho de la persistencia y evolución de la tos durante meses característica de esta enfermedad) o crónico, así como las patologías cardiacas que pudiesen cursar con toses, fatiga y disnea.

Diagnósticos diferenciales según frecuencia de aparición.

MAS FRECUENTES	FRECUENCIA MEDIA	MENOS FRECUENTES
EPOC	FILARIOSIS *(2)	CUERPOS EXTRAÑOS
COLAPSO TRAQUEAL	BRONQUITIS ALÉRGICA	MICOSIS PULMONAR
INSUFICIENCIA MITRAL	BRONQUIECTASIA	NEOPLASIAS
BRONCONEUMONÍA INFECCIOSA* (1)		TROMBOEMBOLISMOS
		GRANULOMATOSIS
		EOSINOFÍLICA

^{* (1)} Incluye las bronconeumonías víricas, bacterianas y parasitarias.

Como **plan de trabajo** para el diagnóstico debemos realizar un estudio radiológico que incluya siempre, dos radiografías en posiciones latero-lateral y ventro-dorsal.

En el estudio radiográfico suele aparecer un patrón pulmonar mixto, con aumento de la densidad intersticial pulmonar y aumento de la densidad de las paredes bronquiales como consecuencia de la existencia de infiltrados peribronquiales. Un hecho a tener en cuenta es que la calcificación de las paredes bronquiales como consecuencia de la edad no se debe interpretar como bronquitis crónica.

También se pueden observar signos radiológicos secundarios a la existencia de procesos hipertensivos a nivel pulmonar por el padecimiento de esta enfermedad. Esta hipertensión originará una sobrecarga de la porción derecha del corazón que se puede evidenciar a nivel radiológico con un mayor apoyo cardio-esternal, una desviación dorsal de la tráquea y una imagen en "D" invertida con desplazamiento del apex cardiaco en la proyección ventro-dorsal.

^{* (2)} La frecuencia de aparición de la Filariosis es bastante irregular en función de las zonas de estudio, así es bastante frecuente en toda la zona sur-este y de frecuencia menor en el resto de España.

Es recomendable realizar un análisis coprológico seriado: analizar 3 muestras de heces tomadas en días alternos, para descartar la presencia de parásitos pulmonares u otros parásitos con fases larvarias de migración pulmonar que podrían agravar el cuadro.

Si el paciente presenta además un soplo cardiaco o signos de insuficiencia cardiaca, es imprescindible realizar un electrocardiograma para determinar el tipo de ritmo cardiaco y estudiar las ondas y segmentos electrocardiográficos, intentando así descartar la existencia de alteraciones cardiacas concomitantes que complicarían el cuadro. También es recomendable este tipo de estudio en el resto de animales, aunque no presenten soplos en la auscultación cardiaca, para establecer la presencia o ausencia de signos de sobrecarga del corazón derecho por una posible hipertensión pulmonar.

Cuando el problema es exclusivamente pulmonar, lo normal es que el ritmo cardiaco sea sinusal o que estemos ante una arritmia respiratoria sinusal habitualmente muy marcada, con ondas P *pulmonale* es decir, de un voltaje superior al normal y con ondas Q y/o S profundas, signos estos que nos pueden indicar una sobrecarga de presión sobre el ventrículo y la aurícula derecha.

La analítica sanguínea suele ser normal y solo en algunos casos observamos una poliglobulia o policitemia compensadora por la insuficiente oxigenación periférica.

Las citologías traqueo-bronquiales suelen mostrar células epiteliales ciliadas propias de un epitelio respiratorio normal, junto a la presencia de macrófagos. Si en ese momento existen complicaciones bacterianas secundarias también aparecerían neutrófilos, linfocitos y eosinófilos. El valor diagnóstico de las citologías obtenidas por lavado traqueo-bronquial es limitado, por su inespecificidad como vemos.

La broncoscopia puede ser un método útil para evaluar el estado de la mucosa respiratoria: que en el caso de la EPOC aparecerá: eritematosa, hiperémica, engrosada, de contorno irregular y con un exceso de secreción mucosa.

Una vez descartadas el resto de causas o enfermedades que cursen con similar sintomatología, debemos establecer una **pauta de tratamiento** teniendo siempre en cuenta que en ningún caso vamos a se capaces de curar la enfermedad y solo vamos a intentar controlar la sintomatología del paciente de modo que incrementemos su calidad de vida.

De este modo, una medida muy aconsejable es que conviene prevenir, mediante el uso de vacunas, todas aquellas enfermedades que podrían agravar la EPOC como son las infecciones por *Bordetella bronchiseptica* u otros agentes implicados en el complejo respiratorio infeccioso o traqueo-bronquitis.

Los pacientes mejoran de manera significativa con la administración de corticoesteroides con una acción de corta duración como puedan ser la prednisona o prednisolona, utilizadas a dosis antiinflamatorias (0.5 mg/kg), durante un periodo de tiempo limitado normalmente a dos o tres días.

Son útiles también, en algunos casos, los broncodilatadores. Los preferidos para el uso en medicina veterinaria de animales de compañia, son los derivados de las metilxantinas como la teofilina y aminofilina, a dosis de 10 mg/kg cada 12 horas. Estos broncodilatadores no dilatan directamente los bronquios colapsados pero sí mejoran la ventilación y aumentan la fuerza contráctil del diafragma.

Los fármacos antitusígenos como el dextrometorfano tienen un valor muy limitado y no son efectivos en líneas generales. Los supresores narcóticos como la codeína, sí son más efectivos pero en casos de complicaciones infecciosas pueden agravar el cuadro puesto que afectan de modo negativo a los mecanismos de defensa normal facilitando el acumulo de secreciones respiratorias.

La terapia antimicrobiana es importante para el control de la EPOC sobre todo en aquellos periodos de reagudización del proceso. Es preferible en estos casos realizar un cultivo y antibiograma de los lavados traqueo-bronquiales realizados, para administrar el antibiótico más adecuado. Lo más importante en este caso es mantener el tratamiento

durante, al menos, 21 días para asegurar una correcta eficacia y eliminación del agente infeccioso complicante.

Uno de los grupos de antibióticos de mayor efectividad en los problemas infecciosos respiratorios, es el grupo de las quinolonas que incluye el enrofloxacino. Esto es así por su gran difusión alveolar que permite alcanzar dosis efectivas suficientes para el control y resolución de la posible infección.

Por último, si estamos ante un caso avanzado con hipertensión pulmonar y sobrecarga sobre la porción derecha del corazón, debemos administrar fármacos vasodilatadores que ayuden a resolver esa hipertensión. Se pueden administrar vasodilatadores mixtos inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina (iECA), como por ejemplo el benazeprilo: a dosis de 0.3 mg/kg/día, vasodilatadores arteriales puros (hidralazina) o vasodilatadores venosos puros (nitroglicerina), lo más importante en este caso es evitar las situaciones de hipotensión sistémica que se pueden producir, puesto que la mayoría de estos fármacos afectan a la presión sanguínea sistémica en mayor proporción que a la presión sanguínea pulmonar.

En aquellos casos agudos que se presentan en la consulta con cianosis y síncopes se debe oxigenar al paciente inmediatamente con una máscara de oxígeno. Es recomendable sedar a los animales en este estado con derivados opiáceos (buprenorfina, butorfanol, oximorfona) y relajantes musculares ansiolíticos como el diacepam (0.25 mg/kg IV) para evitar estrés y una mayor sensación de ahogo.

COLAPSO TRAQUEAL

El denominado colapso traqueal es una causa común de obstrucción aérea en perros. Se caracteriza por un aplanamiento de la luz traqueal en sentido dorso-ventral con elongación de la mucosa dorsal y pérdida de rigidez de los cartílagos traqueales. El colapso traqueal puede afectar a la porción cervical, a la porción torácica o a ambas a la vez.

Esta enfermedad afecta con mayor frecuencia a perros de razas pequeñas o enanas y la edad promedio de aparición es de 6-7 años.

El síntoma principal es la presencia de toses crónicas que pueden provocarse por excitación, por el hecho de beber o comer, por la emisión de ladridos y por realizar ejercicios físicos.

La **etiología** al igual que en la EPOC es multifactorial y no está completamente aclarada. En general, se habla de enfermedades que afecten al colágeno o a la matriz extracelular de manera que ésta pierde sus características de firmeza y rigidez. Desde el punto de vista histológico, las tráqueas afectadas por este problema tienen un menor número de células y un menor contenido en glicosaminoglicanos, lo cual hace que disminuya el contenido en agua y disminuya también la rigidez de la propia tráquea.

Esta alteración puede aparecer por problemas infecciosos e inflamaciones que afecten al sistema respiratorio, por denervaciones de la membrana dorsal de la tráquea e incluso la propia EPOC puede ser origen de este problema, puede aparecer también por traumatismos traqueales, abscesos mediastínicos, etc...

Una vez que el colapso funcional de la mucosa traqueal tiene lugar, este proceso actua como factor perpetuante al favorecer la inflamación, el aumento de las secreciones mucosas y además dificulta el aclaramiento mucociliar propio del epitelio respiratorio de las vías respiratorias altas.

Siempre que estemos ante un paciente con un cuadro de tos crónica y seca, con intolerancia al ejercicio físico y/o disnea, siendo además síntomas que aumentan tras el ejercicio físico, tras la excitación o que se inician por el hecho de beber o comer e incluso ante pacientes con síncopes de origen hipóxico, debemos incluir en nuestra lista de diagnósticos diferenciales esta enfermedad puesto que estos son los **síntomas** clínicos más típicos.

Durante el **examen físico** podemos auscultar un "*clic*" al final de la espiración o por el contrario la auscultación puede ser completamente normal. Como siempre, debemos

completar la auscultación con una auscultación cardiaca puesto que en muchas ocasiones esta enfermedad puede estar asociada a endocardiosis valvulares. Se ha intentado establecer una relación con la EPOC pero esta no es clara, de cualquier manera, si aparecen ambas enfermedades a la vez, sí se pueden auscultar sonidos pulmonares anómalos.

El estudio radiológico no siempre es **diagnóstico**. En algunas ocasiones si se pueden observar imagenes de colapsos inspiratorios en la tráquea cervical y colapsos espiratorios en la tráquea torácica. De este modo siempre son muy recomendables dos radiografías latero-laterales con el cuello extendido, una durante la inspiración y otro durante la espiración. Se deben evitar las proyecciones radiológicas con hiperextensión del cuello o con hiperflexión ventral del cuello que podrían comprimir y estrechar la tráquea justo en la entrada del torax.

Cuando el diagnóstico no es posible por radiología, se hacen precisos otros medios de diagnóstico como la fluoroscopia o broncoscopia. En cualquiera de los dos casos es necesario anestesiar a los pacientes pero conviene mantener a los animales en un plano anestésico muy ligero de manera que se mantengan los reflejos de deglución y los movimientos laringeos. Así podremos explorar inicialmente esa zona y descartar la presencia de parálisis laringea que puede estar complicando el cuadro. Una anestesia general con propofol en dosis de 4-7 mg/Kg IV lento, permite un control máximo de la profundidad del plano anestésico. Después se incrementará el plano anestésico (un bolo de propofol IV a dosis-efecto) de manera que podamos avanzar en el estudio traqueal y podamos valorar la membrana dorsal de la traqueal y la morfología de los anillos traqueales. En general lo que se apreciaría es una membrana dorsal laxa que se introduce en la luz de la tráquea, con unos anillos faltos de rigidez pero no de menor tamaño al normal.

Un dato a tener en cuenta es que estos pacientes pueden mostrar algún grado de disfunción respiratoria durante la recuperación anestésica o ser esta más lenta que en los animales sin colapso traqueal. El uso de propofol IV a demanda minimiza estos riesgos dado su carácter no acumulativo y la gran velocidad de recuperación.

Como en el caso de la enfermedad anteriormente descrita, el estudio electrocardiográfico es relativamente poco significativo y solo a veces observamos signos de sobrecarga cardiaca derecha con ondas P *pulmonale*.

Los cultivos microbiológicos de los exudados traqueales suelen ser negativos aunque ocasionalmente son positivos si además tenemos una traqueitis secundaria.

En función de la gravedad de la lesión se puede clasificar este problema en tres grados, para ayudarnos a establecer un tratamiento adecuado y determinar un pronóstico más exacto:

- Grado I, si la membrana dorsal es ligeramente péndula y los cartílagos traqueales mantienen su forma circular.
- Grado II, si la membrana está dentro de la luz de la tráquea de modo evidente y la luz de la tráquea está reducida en aproximadamente un 50%.
- Grado III, si la membrana dorsal de la tráquea casi contacta con los anillos traqueales y los anillos traqueales son prácticamente planos.
- Grado IV, si la membrana dorsal contacta con los cartílagos traqueales y estos están totalmente aplanados e incluso invertidos dorsalmente.

El tratamiento de este problema no es curativo nunca. Un reciente estudio muestra que el 71% de los perros afectados con este problema pueden manejarse con tratamientos médicos y mantenerse por periodos prolongados sin sintomatología clínica.

En los casos con síntomas leves y grado I de colapso, un tratamiento a base de antitusígenos puede ser suficiente, sin embargo los casos más graves pueden requerir tratamientos combinados de broncodilatadores, antiinflamatorios esteroideos de corta duración durante cortos periodos de tiempo y, en ocasiones, antibióticos.

Los broncodilatadores no van a afectar al diámetro interno de la tráquea pero pueden ser útiles en el conjunto del tratamiento de esta enfermedad al reducir las posibles obstrucciones que pudieran existir en las vías aéreas menores, incrementando además el transporte mucociliar y preveniendo la fatiga del diafragma, mejorando así la capacidad respiratoria en general.

La terapia a base de corticoesteroides está recomendada solo durante periodos cortos de tiempo para disminuir la inflamación laríngea y traqueal que pudiera existir. Los corticoides de larga duración están, por otro lado, contraindicados porque potencian la retención de sodio, la ganancia de peso o franca obesidad que muchas veces complica el cuadro y además, estos fármacos predisponen al padecimiento de infecciones respiratorias por la inmunosupresión general que pueden provocar en el paciente.

Como objetivos terapéuticos debemos concienciar a los propietarios de los animales afectados para conseguir una reducción del peso total lo que facilita la funcionalidad respiratoria.

Es útil también cambiar los collares por arneses o petrales para evitar irritaciones mecánicas continuas y cualquier presión excesiva sobre la tráquea cervical.

Por último comentaremos que los tratamientos quirúrgicos como son los implantes de prótesis espirales, la plicación de la membrana dorsal traqueal o la condrotomía de los anillos traqueales en general, no tienen un buen resultado fundamentalmente en los pacientes mayores de 6 años o cuando el colapso traqueal afecte a la porción torácica de la tráquea.