

Traqueobronquitis Infecciosa Canina en el municipio de Bahía Solano

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Autora

Juana Valentina González Ortiz

Asesor

David Stiven García Zapata

Médico Veterinario

Unilasallista Corporación Universitaria

Facultad de Ciencias Agropecuarias

Programa Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2021

Tabla de contenido

Resumen	5
Introducción	6
Justificación	8
Objetivos.....	9
Objetivo general.....	9
Objetivos específicos.....	9
Marco teórico.....	10
Etiología	10
Virus	10
Bacterias.....	11
Otras bacterias	12
Hongos.....	13
Epidemiología	13
Transmisión	14
Patogenia	14
Manifestaciones clínicas y lesiones	16
Diagnóstico	18
Diagnóstico Clínico.....	18
Diagnóstico de laboratorio.....	18
Tratamiento	20
Vacunación.....	23
Caso clínico	25
Discusión	29
Conclusión.....	31
Referencias.....	32

Lista de tablas

Tabla 1.....	10
Tabla 2.....	11
Tabla 3.....	14
Tabla 4.....	20
Tabla 5.....	25

Lista de ilustraciones

Ilustración 1	26
----------------------------	-----------

Resumen

La traqueobronquitis infecciosa canina es una enfermedad altamente contagiosa y de curso agudo que afecta a los perros de cualquier edad y sexo, su diagnóstico generalmente es sencillo ya que se presenta con unos signos clínicos característicos que orientan al clínico sobre lo que está padeciendo el paciente y así encaminarse a establecer un tratamiento oportuno. Existen múltiples agentes etiológicos que conforman el Complejo Respiratorio Canino donde se involucran virus y bacterias que pueden estar en combinación o presentarse aisladamente en un paciente, en estos últimos, el pronóstico es bueno y puede llegar a ser autolimitante. La vacuna para la traqueobronquitis infecciosa está incluida en el plan vacunal de manera opcional, sin embargo, en el presente trabajo se expone la importancia de la vacunación previa en el municipio de Bahía Solano, donde se presentó un brote entre los meses de febrero y mayo el cual causó alta mortalidad. Se realiza énfasis en el tratamiento de la enfermedad según lo reportado en la literatura y se expondrá algunos casos satisfactorios y no satisfactorios en el municipio de Bahía Solano.

Cabe resaltar que, por falta de recursos, no fue posible realizar hematologías ni otras ayudas diagnósticas en los pacientes y el tratamiento fue netamente sintomático y basado en la revisión bibliográfica.

Palabras clave: traqueobronquitis, tos de las perreras, vacunación, complejo respiratorio canino

Introducción

Tos de las perreras es el nombre comúnmente utilizado en nuestro medio, para describir la traqueobronquitis infecciosa canina. Hasta no hace muchos años la Traqueobronquitis infecciosa canina (TIC), se limitaba a lugares específicos en donde convivían animales hacinados en locales con poca ventilación y malas condiciones de higiene, hoy en día por diferentes circunstancias como, por ejemplo: la popularidad del paseador de perros, la difusión de la vacunación específica, etc., esta enfermedad se encuentra ampliamente diseminada (Mauro, 2006, 1). Los signos clínicos están atribuidos a la infección de un agente o la combinación de estos que pueden ser bacterianos, virales o ambos generalmente, donde inicialmente el proceso de colonización involucra el tracto respiratorio superior, pudiendo llegar a afectar todo el tracto respiratorio (Ford Richard, 2006).

La presentación de la enfermedad es generalmente aguda, suele haber un restablecimiento de la salud en un periodo de 8 a 10 días, de manera espontánea y regularmente sin tratamiento; sin embargo, existen casos en los que el cuadro clínico se vuelve crónico (González, 2014, 14). “Es de importancia para el pronóstico conocer el estado vacunal del animal” (Mauro, 2006). Se ha sugerido que uno de los factores predisponentes para adquirir esta enfermedad y cómo se va a responder a ella es la edad, acompañada del estado inmunitario, nutricional y salud general del animal, ya que, el desarrollo de la enfermedad dependerá netamente de las condiciones de salud y el entorno en el que permanezca el animal, corriendo un mayor riesgo de contraer la enfermedad, los animales más jóvenes y los de edad avanzada y ser un foco de infección para los demás animales (Azócar L., 2008).

La patología suele ser más severa en cachorros de menos de 6 meses, sobre todo si se encuentran bajo condiciones de estrés (Ej.: jaula), llegando en algunos casos a producir una neumonía que puede comprometer la vida del animal (Mauro, 2006).

Según el agente infectante podemos enfrentarnos ya no solo a una enfermedad que afecte a nuestras mascotas, sino que también puede llegar a ser una zoonosis (Aldunate, Castillo, Díaz, et al. 2014, 10).

Justificación

Durante el periodo de la practica profesional se pudo identificar varios aspectos negativos de la no vacunación temprana en los pacientes que ingresaban a consulta al centro Veterinario de los cuales muchos fallecían, posiblemente por la falta de conocimiento por parte de los propietarios sobre qué tipo de vacunas se deben poner en sus mascotas o sobre cuáles son las enfermedades que pueden afectar su salud y cuales deben ser los cuidados desde una edad temprana, sobre todo en estas zonas donde son susceptibles a adquirir enfermedades, intoxicaciones, debido a que en la zona no se realiza un control sanitario correcto de los residuos y las aguas por lo tanto hay mayor crecimiento de gérmenes.

Por lo tanto, se crea la necesidad de concientizar a los propietarios de mascotas sobre la importancia de seguir un plan vacunal completo desde que son cachorros así contribuir a disminuir en gran medida la prevalencia de este tipo de enfermedades y la presentación de casos complicados que conllevan a la muerte de las mascotas y fuertes impactos emocionales en las familias.

Objetivos

Objetivo general

Exponer 4 casos de traqueobronquitis infecciosa canina en el municipio de Bahía Solano, Chocó

Objetivos específicos

- Identificar los agentes causales implicados en la presentación de traqueobronquitis infecciosa canina
- Realizar una revisión de literatura sobre aspectos generales de la enfermedad
- Enfatizar en la importancia de la vacunación contra traqueobronquitis infecciosa
- Exponer la efectividad de un protocolo terapéutico basado en la revisión bibliográfica

Marco teórico

Etiología

La traqueobronquitis infecciosa canina “tos de las perreras”, es una enfermedad aguda altamente contagiosa que se localiza en las vías respiratorias, producida por uno o más agentes infecciosos, como se muestra en la tabla 1 (Ford, 2008), incluyendo adenovirus caninos 2 (CAV-2), virus de parainfluenza (VPI), *Bordetella bronchiseptica* y otros agentes también pueden intervenir como patógenos secundarios (Nelson y Couto, 2000)

Virus	Virus de la parainfluenza canina Adenovirus canino tipo 2 Distemper canino Herpesvirus canino
Bacterias	<i>Mycoplasma</i> <i>Bordetella Bronchiseptica</i> <i>Streptococcus spp.</i>

Tabla 1. Agentes asociados con la traqueobronquitis infecciosa en perros (Ford, 2008)

Virus

Durante varios años, se ha informado que el CPIV-2 es el virus más común aislado del tracto respiratorio de los perros con traqueobronquitis infecciosa, su distribución aparentemente es mundial, es un virus ARN monocatenario, perteneciente a la familia Paramyxoviridae, la infección generalmente produce tos autolimitada y de corta duración, con efectos sistémicos mínimos (Ford, 2008), a su vez se ha detectado el Adenovirus tipo 2 (AVC-2) en perros que sufren el Complejo Respiratorio Canino (CRC), particularmente en caninos jóvenes que se encuentran en confinamiento (Damián, Morales, Salas y Trigo, 2005), pertenece al género Mastadenovirus de la familia

Adenoviridae (S Chvala, et al, 2007). Por otro lado, se han presentado brotes del Virus de Distemper canino usualmente caracterizados con síntomas respiratorios más severos, que van acompañados con signos gastrointestinales y del sistema nervioso, presentándose con mayor frecuencia, en áreas geográficas donde la vacunación no se practica con frecuencia (Beineke, Puff, Seehusen, & Baumgartner, 2009). Aunque el CDV actúa de forma sinérgica con CPiV-2 y *B. bronchiseptica*, no se considera un patógeno primario en la causa de la Traqueobronquitis Infecciosa Canina (TIC) (Ford, 2008).

Otros virus, como el virus del herpes canino y los reovirus-1, -2 y -3, se han aislado ocasionalmente de perros con tos. Sin embargo, ninguno de estos virus se considera el principal responsable del síndrome clínico descrito como Traqueobronquitis infecciosa. (Ford, 2008)

Bacterias

Bordetella Bronchiseptica es un cocobacilo aerobio, gramnegativo, particularmente bien adaptado para colonizar el epitelio respiratorio ciliado de perros y gatos (Ford, 2009). Es un patógeno común del tracto respiratorio superior en algunas especies mamíferas. La variedad de huéspedes de *B. bronchiseptica* incluye a cerdos, gatos, animales de laboratorio y seres humanos (Mendoza, 2008). El nombre del género *Bordetella* deriva de su descubridor Jules Bordet, quien aisló por primera vez estas bacterias a partir de individuos humanos afectados por tos ferina (Vadillo et al., 2002).

<i>B. bronchiseptica</i>	Los animales son huéspedes naturales, causa trastornos respiratorios
<i>B. avium</i>	Causa rinitis (coriza) en aves de corral
<i>B. pertussis</i>	Huésped natural es el hombre, causa la tosferina
<i>B. parapertussis hu</i>	Huésped natural es el hombre, causa parapertussis, forma benigna de la tosferina

<i>B. hinzii</i>	Comensal de vías respiratorias en aves, pero, potencial patógeno en humanos inmunodeprimidos
<i>B. trematum</i>	Se ha aislado de infecciones de oído y heridas de piel en humanos, pero nunca se ha asociado con infecciones del tracto respiratorio
<i>B. parapertussis ov</i>	Infección crónica del aparato respiratorio de las ovejas
<i>B. petrii</i>	Es la cepa de Bordetella identificada más recientemente, se aisló del medio ambiente y es capaz de crecer anaeróbicamente

Tabla 2. Especies conocidas de Bordetella (Mattoo & Cherry, 2005)

Esta bacteria produce una proteína que causa ciliostasis, lo que compromete el mecanismo normal de defensa del aparato respiratorio y puede persistir hasta 3 meses o más en el tracto respiratorio del perro. Esto tiene relevancia puesto que la *B. bronchiseptica* es el “potenciador” de la enfermedad, favoreciendo la instalación de gérmenes oportunistas (Mauro, 2006). En la tabla 2 se reportan las especies conocidas de Bordetella conocidas hasta ahora (Mattoo & Cherry, 2005).

Otras bacterias

Se han recuperado del tracto respiratorio de perros con TIC *Streptococcus sp.*, *Pasteurella sp.*, *Pseudomonas* y varios coliformes. Aunque estas bacterias se consideran invasoras oportunistas, las infecciones bacterianas secundarias son la causa de complicaciones graves y potencialmente mortales (neumonía y sepsis) en el paciente con TIC. *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus* se ha asociado con una mayor gravedad de la Traqueobronquitis Infecciosa Canina (TIC) en perros enjaulados con enfermedad respiratoria; también se considera una causa de neumonía en perros como patógeno primario. Los micoplasmas son microorganismos procariotas exigentes que están encerrados en una membrana citoplasmática, pero carecen de una pared celular. No obstante, los grupos no clasificados de micoplasmas, acholeplasmas y ureaplasmas se recuperan comúnmente en muestras recolectadas de la mucosa nasofaríngea y

laríngea de perros y gatos sanos. La presencia de *Mycoplasma* en muestras recolectadas del tracto respiratorio inferior de perros (especialmente *M. cynos*) y gatos (*M. felis*) generalmente se asocia con neumonía (Ford, 2008). Se han recuperado *Mycoplasma* del 25% de perros sanos y 34 % con síntomas de TIC (Mauro, 2006).

Hongos

Por otro lado, también existen reportes de la presencia de hongos, tales como, *Aspergillus fumigatus*, hongo oportuno y de importancia principalmente en aves; sin embargo, en perros que sufren inmunosupresión o que han llevado tratamientos prolongados con antibióticos, es posible encontrarlo (Zachary y McGavin, 2012).

Epidemiología

La traqueobronquitis infecciosa canina se considera una de las enfermedades respiratorias infecciosas de los perros más prevalentes. Los brotes son relativamente comunes. Las infecciones clínicas pueden alcanzar proporciones epizoóticas cuando los perros se alojan en entornos de población de alta densidad como tiendas de mascotas, pensiones, perreras comerciales y hospitales veterinarios (Ford, 2008).

Ford (2008,2), informa que el rango de hospedadores de *B. bronchiseptica* incluye vida silvestre, roedores y gatos; sin embargo, la mayoría de los brotes son el resultado del contacto directo de perro a perro o en el aire con secreciones respiratorias infecciosas. Se desconoce el hospedador principal y se sabe poco sobre la transmisión intra e interespecies en la naturaleza (Mattoo y Cherry, 2005).

B. bronchiseptica sobrevive en agua de lago sin suplementar hasta 24 semanas y se replica en aguas naturales durante al menos 3 semanas a 37°C-39°C (Ford, 2008)

Transmisión

La transmisión de animal a animal es por contacto directo con secreciones respiratorias, fómites y tal vez por aerosol (Mattoo y Cherry, 2005)

Los agentes virales comunes de la Traqueobronquitis Infecciosa Canina (TIC) se transmiten hasta 2 semanas después de la infección. Para *Mycoplasma sp.* y *B. bronchiseptica*, sin embargo, la diseminación puede ocurrir durante 3 meses o más (Ford, 2008).

Patogenia

Bordetella spp. posee la capacidad de evadir las defensas inmunes innatas tempranas por vincularse directamente al cilio del epitelio respiratorio (Edwards et al., 2005) y de actuar como un patógeno primario.

Siguiendo el acceso en las vías aéreas, *Bordetella* puede mediar y mantener la adherencia ciliar vía redundante y/o interacción secuencial entre la adhesina de moléculas bacterianas y las células ciliares del hospedero. Tales factores implicados en la adhesión célula-huésped y la subsecuente colonización incluyen filamentos de hemaglutinina (FHA), pertactina, fimbrias y toxina hemolisina adenil-ciclasa (Edwards et al., 2005). En la tabla 3 se mostrarán los factores de patogenicidad y cómo actúan:

Factores de virulencia	Mecanismo de acción
Hemaglutinina filamentosa	Permite la adherencia a las células epiteliales y macrófagos (Adhesina), favoreciendo la colonización
Fimbrias	Permite la adherencia a las células ciliadas (adhesina)
Enzima adenilato ciclasa	Impide la acción fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares y lo macrófagos (enzima extra citoplasmática)

Proteína 68 kDalton	Impide la acción fagocítica (proteína de membrana externa)
Citotoxina traqueal	Enzima que provoca daño celular (ciliostasis)
Toxina termolábil	Produce vasoconstricción
Endotoxina	Provoca pirogenicidad, mitogenicidad y shock

Tabla 3. Principales factores de patogenicidad de *Bordetella bronchiseptica* y mecanismo de acción (Lugo y Peña, 2007)

Se plantea que la infección puede ocurrir en dos etapas fundamentales:

1. Colonización: ocurre la activación de los genes de producción de la Hemaglutinina Filamentosa (HAF), la cual en unión con las fimbrias actúan permitiendo la colonización de la bacteria en el hospedero (Lugo y Peña, 2007).
2. Daño celular: ocurre la expresión de otros genes como los de las endotoxinas, la citotoxina traqueal y la enzima adenilato ciclasa, los cuales son los causantes de los daños sistémicos en el tracto respiratorio (Lugo y Peña, 2007).

Las fimbrias (apéndices en forma de pelos que se extienden desde la membrana celular de *B. bronchiseptica*) están involucradas en el aumento de la habilidad de *B. bronchiseptica* para estabilizar la colonización traqueal y son esenciales para la colonización persistente en este sitio. La adhesión específica de los tejidos receptores es un evento crucial en la iniciación de las infecciones bacterianas (Mattoo et al., 2000).

La citotoxina traqueal inhibe la motilidad ciliar y la limpieza traqueal. Por otro lado, la adenilato ciclasa, tiene la propiedad de alterar las funciones celulares del huésped; incluyendo la fagocitosis, la lisis bacteriana intracelular y también posee la capacidad para inmovilizar los cilios respiratorios (ciliostasis) (Carter y Chengappa, 1991).

De esta manera, dichos mecanismos facilitan en gran medida la infección secundaria. Las infecciones secundarias con patógenos oportunistas (*Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pasteurella*, *E. coli*, *Pseudomonas*, *Mycoplasma*), empeoran las manifestaciones clínicas (Morgan, 2004).

La ciliostasis ocurre muy temprano durante la interacción del tejido receptor y el patógeno, antes de la producción de moco y los signos obvios del daño epitelial, pudiendo afectar un amplio rango de mamíferos con consecuencias “limitadas”, desde no presentar signos hasta una infección aguda del tracto respiratorio (Anderton, Maskell y Preston, 2004).

Hay Informes recientes sobre los sistemas en *B. bronchiseptica* que aparentan dirigir una compleja interacción entre bacteria, huésped y el ambiente. Un sistema de control maestro (BvgAS) pareciera actuar sensibilizando el ambiente de la bacteria, permitiendo la exitosa colonización del animal por el organismo, invadir células y sobrevivir bajo condiciones de severa privación de nutrientes (Keil y Fenwick, 2000).

En cachorros y animales inmunocomprometidos, la invasión bacteriana secundaria del tracto respiratorio bajo puede causar neumonía que pone en peligro la vida (Birchard y Sherding, 1996).

Manifestaciones clínicas y lesiones

La morbilidad es muy variable (10 a 50%), ya que depende mucho del estado vacunal del paciente y los cuidados que reciba. Los signos clínicos de la infección por *B. bronchiseptica* se desarrollan dentro de 3 a 4 días de la exposición. Persiste por 14 días o más. Incluyen ataques de tos productiva y húmeda, náuseas, arcadas, y leves

descargas serosas oculonasales, inapetencia, disnea y fiebre (40°C). Los signos clínicos pueden persistir de 3 a 6 semanas y puede producirse una mortalidad de 10%. *B. bronchiseptica* puede permanecer en el tracto respiratorio durante 14 semanas o más, esto tiene relevancia puesto que *B. bronchiseptica* favorece la instalación de gérmenes oportunistas y los portadores sanos pueden seguir eliminando los microorganismos, convirtiéndose en una fuente de infección para los otros perros (Markey et al., 2002).

La traqueobronquitis está caracterizada por congestión del revestimiento mucoso que recubre la tráquea y bronquios y un exudado mucoide o mucopurulento. En adición, hay áreas incompletas de neumonía exudativa, se pueden notar petequias y hemorragias sobre la superficie pleural. Se encontraron 2 patrones microscópicos:

- Uno está compuesto de áreas con degeneración epitelial focal ocasionalmente unidas y necrosis. Las células están desorganizadas con vacuolación y picnosis. La lámina propia está congestionada e infiltrada con solo unos pocos macrófagos y linfocitos.
- En el otro está presente un exudado mucopurulento en el lumen de las vías aéreas y hay edema de la lámina propia con una marcada infiltración de leucocitos polimorfonucleares. Los grupos de bacterias gramnegativos son vistas en medio del cilio del epitelio traqueobronquial.

(Mattoo y Cherry, 2005).

La infección complicada por neumonía está acompañada por una congestión capilar alveolar y exudación de fluidos con leucocitos polimorfonucleares y macrófagos dentro de los espacios aéreos. En los nódulos linfáticos y tonsilas palatinas

frecuentemente aparecen inmunológicamente reactivos y la linfadenitis y tonsilitis están ocasionalmente presentes (Mattoo y Cherry, 2005).

Diagnóstico

Diagnóstico clínico: un diagnóstico clínico de traqueobronquitis infecciosa se basa en los hallazgos del examen físico o del historial (hacinamiento, perreras, alta tasa poblacional, etc.) Además, antecedentes de exposición a otros perros (tengan o no signos de tos) es útil para establecer el diagnóstico. Una respuesta rápida y favorable al tratamiento empírico antibacteriano y antitusivo respalda el diagnóstico de TIC sin complicaciones. Los perfiles de radiografía torácica, hematología y bioquímica de rutina no son diagnósticos ni pronóstico en casos no complicados (Ford, 2008).

Un leucograma inflamatorio con leucocitosis significativa o desviación a la izquierda puede desarrollarse en perros con una infección complicada asociada con neumonía. Cabe señalar que, debido a la gran cantidad de microbiota en el tracto respiratorio canino, los aislados bacterianos de las cavidades nasal y oral no distinguirán una infección primaria de una infección secundaria u oportunista. En perros con TIC sin complicaciones, las radiografías de tórax no suelen ser notables. Los perros con complicaciones respiratorias asociadas con TIC pueden tener signos radiográficos de hiperinsuflación pulmonar, neumonía intersticial y atelectasia segmentaria (Ford, 2008)

Diagnóstico de laboratorio: la fuente más probable de donde se puede aislar *B. bronchiseptica* son las vías respiratorias altas

Los métodos usados son los siguientes:

Hisopados nasales o faríngeos. se muestrean las dos fosas nasales cuidando de no tocar la parte externa de la nariz, las muestras obtenidas se mandan al laboratorio donde los hisopos se siembran en medio agar MacConkey. Las cajas se incuban a 37°C durante 48 horas, después de este tiempo, se observa el desarrollo microbiano. A las colonias sospechosas de *B. bronchiseptica* se les hace tinción de gram y si coincide con la morfología, se resiembra en agar MacConkey con la finalidad de obtener cultivos puros y se vuelve a realizar la tinción gram, y si el cultivo es puro, se procede a la identificación del agente (Bárceñas, González, Montaraz, Rosales, 2006).

Lavado transtraqueal (traqueo-bronquial). Es de gran utilidad ya que permite la obtención de muestras para el diagnóstico citológico y también bacteriológico. Para esta técnica, se coloca al paciente en decúbito esternal con el cuello extendido y la cabeza alzada. Se debe preparar quirúrgicamente la zona donde se va a introducir el catéter, para ello se rasura la piel del cuello y se desinfecta con yodo varias veces. Se puede infiltrar la piel de la zona cercana al cartílago cricoaritenoides con lidocaína al 2% (0.5 a 2 ml). Una vez que el paciente está preparado, se introduce un catéter endovenoso (calibre 14G) a través de la membrana del cartílago cricoaritenoides y en dirección caudal dentro de la tráquea, para ello se puede hacer una pequeña incisión en la piel con una hoja de bisturí; una vez que se accede a la laringe con el catéter endovenoso, se retira el fijador metálico, después de esto, se introduce un catéter yugular flexible y largo hasta la zona de división de los bronquios. Posteriormente se introduce a través del catéter yugular suero fisiológico estéril para realizar el lavado. Se deben realizar dos o tres lavados y la cantidad máxima de fluido que se puede introducir en el interior de los bronquios, no debe superar los 0.5 ml/kg de peso vivo del paciente, así se evitarán

problemas de edema pulmonar. Una vez introducido el suero estéril, se intentará recuperarlo mediante aspiraciones con jeringas de 20 ml. La colocación tanto del catéter endovenoso como la introducción del catéter yugular, inducen la tos en el paciente, esta tos es muy beneficiosa para obtener una muestra suficiente y representativa.

Citología: de los lavados traqueo-bronquiales se obtiene una pequeña cantidad de mucosidad con células típicas del epitelio ciliado. Si el examen citológico revela neutrófilos degenerados, indica infección bacteriana o bronconeumonía. Se debe hacer un cultivo del fluido traqueobronquial. Para que los resultados de los cultivos traqueobronquiales y de las pruebas de sensibilidad sean interpretados correctamente es necesario que las muestras sean recogidas de las vías aéreas bajas y no de la faringe (Radostits, 1998)

Tratamiento

La decisión de tratar o no al animal afectado depende de algunos factores, pero en general preferimos la utilización profiláctica de antibióticos en la mayoría de los pacientes que atendemos (Mauro, 2006).

Droga	Dosis (mg/kg)	Vía	Intervalo (horas)	Duración (días)
Antimicrobianos				
Amoxicilina clavulonato	12.5-25.0	PO	12	10-14(mínimo)
Azitromicina	5.0	PO	24	5-7
Trimetoprim sulfonamida	15	PO	12	10-14 (mínimo)
Doxiciclina	2.5-5.0	PO	12	10 (mínimo)
Enrofloxacina	5.0	PO	24	10
Cloranfenicol	15-25	PO	12	10
Antitusivos				
Hidrocodona	0.22	PO	8-12	según necesidad

Butorfanol	0.55	PO, SC	8-12	según necesidad
Glucocorticoides				
Prednisolona	0.25-0.50	PO	12	3-5
Broncodilatadores				
Aminofilina	10	PO	8-12	según necesidad
Terbutalina	2.5	PO, SC	8-12	según necesidad

Tabla 4. Opciones de tratamiento para la traqueobronquitis infecciosa canina (Ford, 2008)

En casos no complicados de Traqueobronquitis Infecciosa Canina (TIC), el valor de la terapia antimicrobiana parece limitado. Sin embargo, en al menos un estudio, la administración de un agente antibacteriano oral o parenteral redujo la duración de la tos en los perros afectados. Los fármacos que resultaron particularmente eficaces fueron la trimetoprim-sulfonamida y la amoxicilina. Ya que los perros con signos clínicos de Traqueobronquitis Infecciosa Canina (TIC) pueden tener un mayor riesgo de bronconeumonía bacteriana, la administración de terapia antimicrobiana empírica está justificada incluso cuando las infecciones no se complican con una neumonía bacteriana manifiesta (Ford, 2008)

La terapia antimicrobiana sistémica está indicada si se desarrolla una infección bacteriana sistémica o respiratoria más profunda, en particular bronconeumonía bacteriana o neumonía intersticial. Aunque el antimicrobiano prescrito idealmente debe basarse en los resultados del cultivo bacteriano y los resultados de la susceptibilidad, en el entorno clínico, la terapia antimicrobiana empírica puede ser la más apropiada. Con el aumento del uso de antimicrobianos, los aislados más recientes de *B. bronchiseptica* de gatos en California y Liverpool han sido resistentes a una gran cantidad de antibióticos, incluyendo algunas cefalosporinas, fluoroquinolonas y sulfonamidas. Los aislamientos

de perros en Liverpool y California fueron sensibles a la doxiciclina, amoxicilina-clavulanato y Enrofloxacin, en la tabla 4 se enlistan los antimicrobianos que han tenido buena respuesta al tratamiento de la Traqueobronquitis Infecciosa Canina (Ford, 2008).

A los perros gravemente afectados que no responden a los antibióticos parenterales, puede administrárseles sulfato de kanamicina (250 mg) o sulfato de gentamicina (50 mg) diluidos en 3 ml de solución salina, mediante aerosol, dos veces al día durante 3 a 5 días. El tratamiento con aerosol debe ser precedido por la administración de broncodilatadores (Birchard y Sherding, 1996)

Los fármacos inyectables más potentes (amikacina, gentamicina y ceftizoxima) deben preferirse sólo después de que los resultados del cultivo indiquen su eficacia (Ettinger y Feldman, 2000).

Los expectorantes son medicamentos que facilitan la secreción del moco bronquial mediante la tos productiva. Son fármaco cuyo objetivo principal consiste en facilitar la expulsión del esputo, bien porque aumenta su volumen hídrico, porque estimula el reflejo de la tos o por que estimula el movimiento ciliar, que impulsa la secreción hacia la faringe para que se expulse por expectoración o deglución. Se presentan en soluciones o jarabes. Dentro de éstos se encuentran: esencias vegetales, guayacol, eucalipto, mentol, alcanfor. Por lo regular se encuentran mezclados en jarabes. 2 a 5 ml, por vía oral, cada 12 horas. Ambroxol, por vía oral, cada 12 horas, Bromhexina, 2 a 5 ml, por vía oral, cada 12 a 24 horas. (Birchard y Sherding, 1996)

Nebulizaciones: se refiere a la producción de una suspensión líquida de partículas dentro de un gas portador. Los perros y gatos con TIC que obtienen el mayor beneficio

de la terapia con aerosol son aquellos con acumulación excesiva de secreciones bronquiales y traqueales y aquellos con infecciones bronquiales o pulmonares bacterianas. La experiencia ha demostrado que los pacientes se benefician de la terapia con aerosol cuando se nebulizan de 6 a 10 ml de solución salina estéril durante 15 a 20 minutos, de 1 a 4 veces al día. La terapia con aerosol debe administrarse en el hospital y generalmente se administra durante 1 a 4 días según sea necesario para controlar los signos respiratorios. No tiene valor nebulizar agentes mucolíticos. Pueden ser irritantes e inducir broncoespasmo. La nebulización de soluciones de glucocorticoides, como el succinato sódico de metilprednisolona, no se ha estudiado críticamente en medicina veterinaria. Los perros que no responden a la administración oral o parenteral de antibióticos pueden responder a los antibióticos nebulizados. Se ha demostrado que los antibióticos no absorbibles en aerosol, como la kanamicina, la gentamicina y la polimixina B, reducen la población de *B. bronchiseptica* en la tráquea y los bronquios de los perros infectados hasta 3 días después de la interrupción del tratamiento. Aunque los signos clínicos no se eliminan, la gravedad de los signos puede reducirse significativamente (Ford, 2008).

Vacunación

Los perros pueden ser inmunizados contra los agentes etiológicos por vía local (intranasal) o parenteral (Mauro, 2006). Las vacunas CDV, CAV-2 y CPiV se incorporan comúnmente en los protocolos de vacunación de rutina recomendados para todos los perros. Las bacterinas de *B. bronchiseptica* se utilizan ampliamente en los Estados Unidos; Actualmente no se utiliza ninguna vacuna comercial para proteger a los perros contra *Mycoplasma sp.* (Ford, 2008)

Los estudios respaldan el hecho de que las vacunas contra *B. bronchiseptica*, ya sean administradas por vía parenteral o intranasal, son eficaces para proporcionar reducción sustancial de los signos clínicos asociados con TIC en cachorros. La vacunación de cachorros seronegativos por ambas vías de forma secuencial parece proporcionar un mayor grado de protección en comparación con los cachorros vacunados por vía parenteral o por vía IN sola (Ford, 2008). Cuando el riesgo de infección por *B. bronchiseptica* se considera significativo, es preferible usar una bacterina intranasal avirulenta viva en vez de productos parenterales que contiene bacteria inactivada o extractos bacterianos (Aiello y Mays, 2000).

Dependiendo de la vacuna, los cachorros inoculados por vía IN pueden inmunizarse a las 2 o 3 semanas de edad (Ford, 2008) y se recomiendan revacunaciones anuales o una revacunación cuando menos 5 días antes de una posible exposición (Nelson, 2002).

Caso clínico

Información de los pacientes: al centro Veterinario Animalmed Agropacific ubicado en Bahía Solano, Chocó, llegaron entre los meses de febrero y mayo aproximadamente 100 pacientes con signos compatibles con traqueobronquitis infecciosa (tos de las perreras), algunos con historial de vacunación, otros no. Al ser un municipio donde la densidad poblacional de animales en condición de calle es alta, muchos caninos fueron afectados gravemente por el brote compatible Complejo Respiratorio Canino.

Parámetros evaluados: reflejo tusígeno positivo, fiebre, estado de hidratación, vómitos y/o expectoración, inapetencia, rinorrea mucopurulenta, historial de vacunación.

Paciente	Signos	Vacuna
Paciente 1	Tos, expectoración, fiebre (40°C), rinorrea	Si
Paciente 2	Tos, vómito, expectoración, inapetencia, deshidratación, fiebre, rinorrea	No
Paciente 3	Tos, rinorrea, deshidratación, fiebre	No
Paciente 4	Tos, conjuntivitis, deshidratación, inapetencia, fiebre	Si

Tabla 5. Se enlistan los pacientes con los respectivos signos e historial de vacunación.

Toma de muestras: en la paciente 4 se realizó cultivo con antibiograma de la secreción ocular que padecía, esta fue enviada a través de un medio Stuart.

INFORMACIÓN DEL ANIMAL							
ID	Historia Clínica	Municipio	Departamento				
Pola	NA	Medellín	Antioquia				
Especie	Raza	Sexo	Edad / Semanas				
Canino	No reporta	Hembra	6 años				
INFORMACIÓN DE LAS MUESTRAS							
Tipo de muestra	Predio	Fecha de toma	Hora de toma				
Secreción ocular	NA	No reporta	No reporta				
ENSAYO		MÉTODO					
Cultivo e identificación de bacterias con antibiograma		Siembra por estría en placa, bioquímica y Kirby Bauer					
RESULTADOS							
Leitura cultivo	Se observó Bacilos gram negativos						
Identificación	Se aisló: <i>Klebsiella sp.</i>						
Antibiograma							
Antibiótico	Amikacina	Gentamicina	Doxiciclina	Amoxicilina-clavulánico	Cefalexina	Enrofloxacin	Ampicilina
Resultado	Sensible	Sensible	Resistente	Resistente	Resistente	Sensible	Resistente
Observaciones	Ninguna.						

Ilustración 1. Resultado de cultivo ocular Paciente N°4.

Tratamientos instaurados: como antibiótico de elección se usó Enrofloxacin, sin embargo, en algunos pacientes no fue posible su uso ya que no se contaba con la disponibilidad, en estos, se usó Gentamicina. Para el control de los signos respiratorios fue imprescindible instaurar nebulizaciones en los pacientes, según los signos, en algunos fue necesario aumentar la frecuencia, para el proceso inflamatorio severo se usó dexametasona inyectable a dosis antiinflamatoria. En la mayoría de los pacientes se optó por usar multivitamínicos como Glomax o Compleland como soporte a las inapetencias o posibles deficiencias que pudieran tener los pacientes. Algunos pacientes debido a escasos recursos no fue posible culminarles el tratamiento.

- Paciente 1

Enrofloxacin a 5mg/kg vía SC SID, durante 5 días

Dexametasona a 0,5mg/kg vía SC SID, durante 3 días

Dipirona (Colivet®) a 28mg/kg vía IV única dosis

Nebulizaciones con 3ml de solución salina fisiológica al 0,9% 0,5ml de flumucil 0,3ml dexametasona 3 veces al día

Glomax a dosis de 1ml/40kg vía IV SID, durante 5 días

- Paciente 2

Gentamicina 5mg/kg vía IV diluido en 10ml de solución salina fisiológica

Amoxicilina LA 15mg/kg vía SC cada 48 horas

Dipirona (Colivet®) a 28mg/kg vía IV única dosis

Nebulizaciones con 3ml de solución salina fisiológica al 0,9% 0,5ml de flumucil 0,3ml dexametasona 3 veces al día

Compleland multivitamínico inyectable 3ml vía IM durante 5 días

Fluidoterapia

- Paciente 3

Gentamicina a 5 mg/kg IV diluido en 10ml de solución salina fisiológica 0,9% SID

Amikacina 25mg/kg vía SC SID

Dexametasona a 0,5mg/kg vía IV SID, durante 4 días

Nebulizaciones con solución salina fisiológica al 0,9% cada 4 horas

Eclosynt inhalador, 1 puff cada 8 horas

Flumucil a 35mg/kg IV SID

Glomax 1ml/40kg vía IV SID durante 4 días

Fluidoterapia

- Paciente 4

Enrofloxacin 5mg/kg vía SC SID durante 8 días

Dexametasona 0,5mg/kg SC SID

Colirio zoo, 1 gota en cada ojo, SID durante 5 días

Novabroncol 8ml vía oral BID, durante 3 días

Nebulizaciones con 3ml de solución salina fisiológica al 0,9% 0,5ml de flumucil 0,3ml dexametasona

Evolución pacientes: El paciente N°2 falleció con signos de neumonía y posterior falla multiorgánica, este paciente no tenía historial de vacunación de ninguna enfermedad. El paciente N°1 tenía historial de vacunación para tos de las perreras, a esto se le atribuye su pronta mejoría y buena respuesta al tratamiento, ya que al cabo de 2 días presentaba completa mejoría clínica.

Discusión

En los casos clínicos se integran varios acontecimientos que se presentan en un cuadro de traqueobronquitis infecciosa siendo la tos seca uno de los signos más comunes, la falta de un plan sanitario vigente, la zona en la que habitan y la gran densidad poblacional de caninos, además, la respuesta al tratamiento, como lo establece, B Ford (2008), el diagnóstico clínico se basa en un historial de exposición reciente a otros perros, signos y respuesta a la terapia antimicrobiana. Un historial de vacunación incierto puede ser útil para determinar la susceptibilidad (Ford, 2008). En este caso dichos acontecimientos dirigieron a pensar en un brote sobre tos de perreras.

Según Ford (2008) un leucograma inflamatorio con leucocitosis significativa o desviación a la izquierda puede estar presente en perros con neumonía bacteriana complicada, sin embargo, en estos casos no fue posible la realización de los perfiles hematológicos, Ford (2008) establece que los perfiles de hematología y bioquímica no son diagnósticos, pero sirven para monitorear el estado de salud de los perros afectados. Posiblemente por esta razón en el centro veterinario se optó por no realizar dichos perfiles hematológicos y enfocar los recursos económicos en el tratamiento.

El tratamiento que se instauró en los pacientes consistió en la utilización de antibióticos de manera profiláctica, lo que concuerda con la literatura. Mauro (2006) prefiere la utilización de antibióticos de manera profiláctica en sus pacientes. Según lo reportado por Mauro, se ha usado con éxito amoxicilina/Clavulánico, Enrofloxacin, Trimetoprim-Sulfa y Tetraciclinas, también se considera la elección de Doxiciclina a razón de 5mg/kg cada 12 horas, sin embargo, establece que, en su práctica, la Amoxicilina

Clavulánico no ha sido efectiva (Mauro, 2006). Según la experiencia en el Centro Veterinario, la Enrofloxacin (Enrovet®) a dosis de 5mg/kg de peso vía subcutánea fue el antibiótico de elección para el manejo de la TIC presentado gran eficacia, la doxiciclina no se usó posiblemente por la presentación de algunos pacientes con regurgitación y gastritis ya que ésta solo la conseguimos de uso oral.

Las nebulizaciones fueron un factor fundamental en la recuperación de los pacientes. Ford (2008) recomienda el uso de las nebulizaciones en pacientes con acumulación excesiva de secreciones bronquiales, traqueales y aquellos con infecciones bronquiales o pulmonares secundarias. Esto concuerda con lo realizado en los pacientes para los que se presentaban con mayor congestión. Se ha demostrado que los antibióticos no absorbibles en aerosol, como la kanamicina, la gentamicina y la polimixina B, reducen la población de *B. bronchiseptica* en la tráquea y los bronquios de los perros infectados hasta 3 días después de la interrupción del tratamiento (Ford, 2008).

El uso de corticoides resulta un tema controversial, según Couto (2000), el uso de corticosteroides está contraindicado. Una prueba realizada por Thrusfield y col. (1991) no logró demostrar beneficios de la corticoterapia, ya sea sola o en combinación con los antibióticos. Por otro lado, Ford (2008) establece que los glucocorticoides a dosis antiinflamatorias usados por vía oral son eficaces para aliviar la tos asociada con casos no complicados de TIC, sin embargo, los glucocorticoides no acortan significativamente el curso clínico de la enfermedad. En este caso se optó por usar corticoides a dosis antiinflamatoria como Dexametasona a razón de 0,5mg/kg vía SC resultando eficaz para disminuir la inflamación inducida por la tos.

Conclusión

La traqueobronquitis infecciosa canina mostró ser una enfermedad altamente contagiosa y capaz de crear brotes severos en los caninos del municipio de Bahía Solano, por lo que resulta de vital importancia realizar un manejo sanitario adecuado según la zona en la que se encuentren nuestras mascotas, además de realizar un plan vacunal completo asegurando la mínima susceptibilidad y así poder tener mascotas completamente sanas evitando también posibles enfermedades zoonóticas.

En zonas donde la densidad poblacional de caninos es tan alta, existiendo mayor riesgo de contagios y teniendo en cuenta que hay gran cantidad de animales en condición de calle, es recomendado empezar un tratamiento oportuno en los pacientes que llegan con signos leves de la enfermedad evitando la presentación de signos severos y posibles septicemias.

Por último, como se mencionó anteriormente, en la zona fue complejo realizar ayudas diagnósticas en todos los pacientes, sin embargo, recurrir a ellas siempre va a ser extremadamente importante ya que van a dar información sobre el pronóstico del paciente y van a brindar más información al clínico para que pueda instaurar un tratamiento ideal.

Referencias

- Aldunate, A., Catillo, V., Díaz, F., Rojas, A., Verdi, F. (2014). Revisión bibliográfica del Complejo Respiratorio en especies menores. Recuperado de https://www.researchgate.net/publication/279935848_Revision_Bibliografica_del_Complejo_Respiratorio_en_Especies_Menores
- Anderton, T. L., Maskell, D. J., & Preston, A. (2004). Ciliostasis is a key early event during colonization of canine tracheal tissue by *Bordetella bronchiseptica*. *Microbiology (Reading, England)*, 150(Pt 9), 2843–2855. <https://doi.org/10.1099/mic.0.27283-0>
- Bárceñas, G., González, G., Montaraz, J., Rosales, M. (2006). Aislamiento y caracterización de cepas de *Bordetella bronchiseptica* de origen canino. *Veterinaria México*.
- Bemis D. A. (1992). *Bordetella* and *Mycoplasma* respiratory infections in dogs and cats. *The Veterinary clinics of North America. Small animal practice*, 22(5), 1173–1186. [https://doi.org/10.1016/s0195-5616\(92\)50308-4](https://doi.org/10.1016/s0195-5616(92)50308-4)
- Birchard S y Sherding R. (1996). Manual Clínico de Pequeñas Especies. I. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Capítulo 5. (122-124)
- Bottero, D., Zurita, M. E., Gaillard, M. E., Bartel, E., Vercellini, C., & Hozbor, D. (2018). Membrane Vesicles Derived from *Bordetella bronchiseptica*: Active Constituent of a New Vaccine against Infections Caused by This Pathogen. *Applied and environmental microbiology*, 84(4), e01877-17. <https://doi.org/10.1128/AEM.01877-17>
- Carter G., y Chengappa M. (1991). *Bacteriología y Micología Veterinaria, Aspectos Esenciales*. Editorial Manual Moderno S.A. 2da Edición. 23, (3841-345)
- Chvala, S., Benetka, V., Möstl, K., Zeugswetter, F., Spargser, J. y Weissenböck, H. (2007). Infección simultánea por el virus del moquillo canino, el adenovirus canino tipo 2 y el micoplasma *cynos* en un perro con neumonía. *Patología veterinaria*, 44 (4), 508–512. Recuperado de <https://doi.org/10.1354/vp.44-4-508>
- Chalker, VJ, Toomey, C., Opperman, S., Brooks, HW, Ibuoye, MA, Brownlie, J. y Rycroft, AN (2003). Enfermedad respiratoria en perros criados en perreras: las respuestas serológicas al lipopolisacárido de *Bordetella bronchiseptica* no se correlacionan con el aislamiento bacteriano o los síntomas respiratorios clínicos. *Inmunología de laboratorio clínico y de diagnóstico*, 10 (3), 352–356. <https://doi.org/10.1128/cdli.10.3.352-356.2003>
- Damián, M., Morales, E., Salas, G., Trigo, F, J. (2005). Immunohistochemical Detection of Antigens of Distemper, Adenovirus and Parainfluenza Viruses in Domestic Dogs with Pneumonia, *Journal of Comparative Pathology*, 133 (4), 289-293.

- Ellis J. A. (2015). How well do vaccines for *Bordetella bronchiseptica* work in dogs? A critical review of the literature 1977-2014. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 204(1), 5–16. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2015.02.006>
- Ford, R. B. (2008). Canine Infectious Tracheobronchitis. En C. Greene, *Infectious Diseases of the Dog and Cat, 3rd Edition* (1-15). Missouri: Elsevier.
- González Vallejo, M. V. (2014). Detección molecular de virus asociados con el complejo respiratorio canino en perros del área metropolitana de monterrey (Tesis de maestría) Universidad Autónoma de Nuevo León, San Nicolás de los Garza, México.
- Lavan, R., & Knesl, O. (2015). Prevalence of canine infectious respiratory pathogens in asymptomatic dogs presented at US animal shelters. *The Journal of small animal practice*, 56(9), 572–576. <https://doi.org/10.1111/jsap.12389>
- Lugo, S y Peña, J. (2007). *Bordetella bronchiseptica* en animales de laboratorio. Monografía. CENPALAB. Recuperado de <https://www.monografias.com/trabajos44/bordetella-bronchiseptica/bordetella-bronchiseptica2.shtml>
- Maboni, G., Seguel, M., Lorton, A., Berghaus, R. y Sanchez, S. (2019). Enfermedad respiratoria infecciosa canina: nuevos conocimientos sobre la etiología y epidemiología de los patógenos asociados. *PloS one*, 14 (4), e0215817. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0215817>
- Mauro, Leonardo D. (2006). Manejo de la traqueobronquitis infecciosa canina (TIC) "Tos de las Perreras". REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria, 7 (2), 1-9. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=63612643015>
- Mattoo, S., Cherry, J. (2005). Molecular Pathogenesis, Epidemiology, and Clinical Manifestations of Respiratory Infections Due to *Bordetella pertussis* and Other *Bordetella* Subspecies. *Clinical Microbiology Reviews*, 18 (2), 326-382
- Mattoo, S., Miller, JF y Cotter, PA (2000). Papel de las fimbrias de *Bordetella bronchiseptica* en la colonización traqueal y el desarrollo de una respuesta inmune humoral. *Infección e inmunidad*, 68 (4), 2024-2033. <https://doi.org/10.1128/IAI.68.4.2024-2033.2000>
- Mendoza Mora, C. N. (2008). *Bordetella bronchiseptica* EN CANINOS. MONOGRAFÍA. Universidad Autónoma Agraria Antonio Narro, Torreón, Coahuila.
- Mitchell, JA y Brownlie, J. (2015). Los desafíos en el desarrollo de vacunas eficaces contra las enfermedades respiratorias infecciosas caninas. *Revista de farmacia y farmacología*, 67 (3), 372–381. <https://doi.org/10.1111/jphp.12380>
- Morgan, R. (2004). *Clínica de Pequeños Animales*. España: Elsevier.
- Nelson Richard W. (2002). Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales. Editorial Harcourt Mosby. 1era Edición. Capítulo 21 (116-117); Capítulo 99 (795), Capítulo 105 (845)

- Keil, D y Fenwick, B. (2000). Bordetelosis Respiratoria Canina: Manteniéndose al día con un patógeno en evolución. En Carmichael L, Servicio Internacional de Información Veterinaria, Avances recientes en enfermedades infecciosas caninas. (1-9)
- Radostits Otto M., Mayhew I., Houston M. (1998). Examen y Diagnóstico Clínico en Veterinaria. Editorial Elsevier-Science. (342- 343)
- Schulz, B. S., Kurz, S., Weber, K., Balzer, H. J., & Hartmann, K. (2014). Detection of respiratory viruses and Bordetella bronchiseptica in dogs with acute respiratory tract infections. *Veterinary journal (London, England: 1997)*, 201(3), 365–369. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2014.04.019>
- Quinn, P., Markey, B., Leonard, F., Hartigan, P., Fanning, S., Fitzpatrick, E., (2002). *Veterinary Microbiology and Microbial Disease*. Capítulo 26 (155-158), 2 edición, Wiley-Blackwell