



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL PARVOVIRUS CANINO

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

JOSÉ GALLEGOS AGUILAR

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Asesor: MVZ. MC. Salvador Padilla Arellanes

Morelia, Michoacán, Octubre 2005.



UNIVERSIDAD MICHOCANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL PARVOVIRUS CANINO

SERVICIO PROFESIONAL QUE PRESENTA

JOSÉ GALLEGOS AGUILAR

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Morelia, Michoacán, Octubre 2005.

DEDICATORIAS

A MIS PADRES

Sr. Jesús Gallegos Martínez

Sra. Esther Aguilar de Gallegos

Que siempre me apoyaron en vida, creyeron en mí y ahora están en el cielo.

A MI ESPOSA

Edith Rodríguez de Gallegos

Por compartir conmigo siempre los momentos de felicidad y tristeza.

Por apoyarme en todos mis proyectos.

Por darme mi mayor tesoro: Mis hijos

A MIS HIJOS

Lizbeth Itzel, José Antonio y Jesús

Por brindarme la dicha y responsabilidad de ser padre.

Por su comprensión y paciencia, y por permitirme el tiempo para este trabajo de investigación.

A MI ASESOR

MVZ MC Salvador Padilla Arellanes

Por haberme brindado su total apoyo y compartido sus amplios conocimientos en la realización de este servicio profesional.

A MI HERMANO Y SU ESPOSA

Marco Antonio Gallegos Aguilar

Blandina Hernández de Gallegos

Por creer en mí y por motivarme siempre a seguir adelante.

A MIS AMIGOS

Médicos Veterinarios Zootecnistas.

Por su comprensión y por proporcionarme libros, folletos y revistas para alcanzar esta meta.

ÍNDICE

1.	Resumen	1
2.	Introducción	3
3.	Sinonimias	4
4.	Definición	4
5.	Antecedentes.....	4
6.	Etiología.....	6
6.1.	Estructura del parvovirus canino (CPV).....	7
6.2.	Características antigénicas del parvovirus canino	7
7.	Epidemiología.....	8
7.1.	Transmisión	10
8.	Patogenia	11
9.	Signos clínicos.....	13
10.	Diagnóstico	14
10.1.	Patología clínica	16
10.1.1.	Cambios en el hemograma	16
10.1.2.	Urianálisis.....	17
10.1.3.	Química sanguínea	17
10.1.4.	Técnica Inmunoabsorbente ligada a enzimas en materia fecal para parvovirus (ELISA).....	17
10.1.5.	Histopatología	18
10.1.6.	Efectos sobre la médula ósea	18
11.	Diagnóstico diferencial.....	19
	Tabla No. 1	20
12.	Tratamiento	22

12.1. Tratamiento alternativo	23
Tabla No. 2	25
Tabla. No. 3	25
Tabla No. 4	26
Tabla No. 5	26
Tabla No. 6	26
12.2. Recomendaciones en la terapéutica	27
13. Prevención y vacunación.....	27
13.1. Recomendaciones para el uso correcto de vacunas contra la enfermedad del parvovirus canino-2 (CPV-2) para una eficiente inmunización.....	29
13.2. Interferencia de los anticuerpos maternos en cachorros vacunados contra la enfermedad del parvovirus canino-2.....	31
13.3. Calendario de vacunación más adecuado para la inmunización de los perros contra la parvovirus canina.....	32
13.4. Vacunas para prevenir la enfermedad del parvovirus canino que se comercializan en México, solas ó combinadas registradas en el prontuario de especialidades veterinarias, año 2005	33
14. Conclusión.....	40
15. Literatura citada.....	42
Anexo No. 1. Distribución de fluidos en el cuerpo	45
Deshidratación.....	47
Tabla No. 7	47
Imagen de parvovirus No. 1.....	48
Razas susceptibles. Imagen No. 2, No. 3, No. 4 y No. 5.....	49
Razas susceptibles. Imagen No. 6, No. 7 y No. 8	50

Imagen de corazón de un cachorro muerto por miocarditis debida al parvovirus No. 9	51
Imagen de Antígeno viral en el ganglio linfático mesentérico después de 4 días de infección oro-nasal (Inmunofluorescencia) No. 10	52
Imagen de antígeno viral del CPV ubicado principalmente en el epitelio de las criptas del intestino delgado No. 11	53
Imagen de partículas de parvovirus en las heces de un perro infectado No. 12	54
Imágenes de perros infectados por parvovirus No. 13 y No. 14	55
Glosario	56

ÍNDICE DE TABLAS, IMAGENES Y ANEXO

Tabla No. 1	20
Tabla No. 2.....	25
Tabla No. 3.....	25
Tabla No. 4.....	26
Tabla No. 5.....	26
Tabla No. 6.....	26
Anexo No.1.....	45
Tabla No. 7.....	47
Imagen No. 1	48
Imagen No. 2.....	49
Imagen No. 3.....	49
Imagen No. 4.....	49
Imagen No. 5.....	49
Imagen No. 6.....	50
Imagen No. 7	50
Imagen No. 8.....	50
Imagen No. 9.....	51
Imagen No. 10.....	52
Imagen No. 11	53
Imagen No. 12.....	54
Imagen No. 13.....	55
Imagen No. 14.....	55



1.- RESUMEN

La parvovirus se debe al parvovirus CPV-1, CPV-2, CPV-2a y CPV2b. Siendo, los dos últimos los que son prevalentes en campo hoy en día.

El virus es muy resistente a la mayoría de los desinfectantes, antisépticos y al calor (30 min. a 60°C). Más aún puede resistir las condiciones ambientales durante muchos meses ó años. Puede ser inactivado por soluciones de hipoclorito de sodio (30 ml por litro de agua) y por la solución de beta propiolactona.

El virus tiene alta afinidad por células en mitosis (intestinales, linfáticas, células hematopoyéticas y en cachorros susceptibles menores de 15 días en células del miocardio).

El parvovirus (CPV) es una enfermedad altamente infectocontagiosa transmitida principalmente por vía oronasal.

La enfermedad de parvovirus se ha vuelto casi exclusivamente una enfermedad de cachorros entre el destete y las 12 semanas de edad.

El tropismo del virus por células en mitosis se refleja en signos clínicos como: vómito, diarrea hemorrágica, deshidratación severa, anorexia, depresión y posible muerte entre 2 a 5 días.

La miocarditis por CPV puede desarrollarse de la infección en útero ó en cachorros jóvenes menores de 8 semanas. Una falla cardiaca congestiva puede también ocurrir en cachorros aparentemente normales desde las 6 semanas hasta los 6 meses de edad.

El diagnóstico de la enfermedad por CPV se basa en los signos clínicos descritos anteriormente y/o con los análisis siguientes: hallazgos hematológicos incluyendo leucopenia con linfopenia; la detección del virus en heces ó contenido intestinal se puede realizar por hemoaglutinación, ELISA, pruebas inmunocromatográficas ó aglutinación en látex, pruebas serológicas como: seguimiento de anticuerpos



inhibidores de hemoaglutinación con intervalos de 8 - 10 días, histología intestinal observando la morfología del epitelio intestinal con atrofia y necrosis de criptas y vellosidades.

En infecciones por parvovirus la terapia de sostén es recomendada, así como también los antibióticos de amplio espectro y analgésicos. Se incluye en el tratamiento drogas citoprotectoras (kaolín, fosfato de aluminio, sulcrafato y subsales de bismuto), modificadores de motilidad, antiespasmódicos, antieméticos y finalmente en caso necesario inhibidores de la secreción de iones hidrógeno, tales como la cimetidina, ranitidina, famotidina, nizatidina y omeprazol.

La recuperación de la Infección de parvovirus canino, confiere una inmunidad duradera.

La vacuna de virus vivo modificado (VVM) que se comercializa hoy en día, da la mejor protección contra la infección y diseminación del virus virulento. Más aún, la vacunación repetida de los cachorros contra parvovirus es esencial, particularmente si se encuentran expuestos a otras enfermedades ó a parasitosis masivas.

En México, como en muchos países del mundo, se comercializan efectivas vacunas contra el parvovirus canino (CPV) y es responsabilidad de los médicos veterinarios informar y orientar a los propietarios de perros, la importancia de la prevención.



2.- INTRODUCCIÓN

El perro es el compañero más antiguo del ser humano. La convivencia entre el hombre y el perro empezó a darse hace miles de años por interés mutuo y su relación ha ido desarrollándose poco a poco hasta llegar a la interdependencia existente hoy entre ambas especies, basada en el afecto que el ser humano profesa al perro a cambio de su compañía fiel y de la gran variedad de servicios que le presta, al grado, de considerársele como un miembro más de la familia (Larkin y Stockman, 1997).

El perro como todo ser vivo es susceptible a enfermedades de todo tipo que afectan su salud y óptimo rendimiento. La atención oportuna por parte del Médico Veterinario es fundamental para reducir el índice de muertes en ésta especie tan apreciada. Entre las enfermedades infecciosas virales más comunes en perros que afectan su sistema gastrointestinal tenemos a las ocasionadas por los Parvovirus, Coronavirus, Rotavirus, Calicivirus y posiblemente los Astrovirus (Sherding, 1994; Hoskins, 2000).

En el presente trabajo se reúne lo más relevante a cerca de una de las enfermedades más infecciosas y letales de los perros (principalmente cachorros) como lo es la parvovirus viral canina (CPV), ampliamente difundida en todo el territorio mexicano en donde puede producir la muerte de camadas enteras sin que se pueda siquiera iniciar algún tratamiento. Es lamentable el poco interés y desconocimiento de esta enfermedad por parte de algunos propietarios de perros, no se le da tanta importancia como a la enfermedad de la rabia ya que la parvovirus canina no produce ninguna afección en la especie humana (Sherding, 1994).



3.- SINONIMIAS

Esta enfermedad canina se conoce como: Gastroenteritis hemorrágica; Gastroenteritis viral hemorrágica; Infección por parvovirus canino; Parvovirus canina y Diarrea con Sangre Canina (Fenner y White, 1981).

4.- DEFINICIÓN

La parvovirus canina es una enfermedad que afecta a animales menores de 2 años, pero principalmente a cachorros menores de 6 meses de edad, también son susceptibles en menor grado perros adultos inmunodeprimidos. Es altamente contagiosa y de alta mortalidad. Tiene 2 presentaciones: la forma gastrointestinal que es la más común y, la cardiaca en cachorros menores de 4 semanas y es menos frecuente. Los signos clínicos más sobresalientes son: Anorexia, depresión, disnea, seguidos de vómito y diarrea con frecuencia sanguinolenta, fiebre y leucopenia (Barr, 1998; Wayne, 1999).

5.- ANTECEDENTES

En 1968, Binn et al, aislaron los primeros parvovirus de heces de 4 perros normales; les llamaron pequeños virus de los caninos ó MVC (Minusculo Virus Canino). Otros parvovirus llamados virus caninos adenoasociados (CAAV), no relacionados con los MVC, fueron aislados; en los perros se encuentran anticuerpos contra estos parvovirus, pero no producen enfermedad (Fenner y White, 1981).

En 1977 el virus del parvovirus infectó a perros del ejército de los Estados Unidos de Norte América. Investigadores realizaron pruebas en los perros en busca de solución, encontrando en los animales aparentemente sanos altos títulos de anticuerpos contra el parvovirus, producidos por el contacto con los enfermos. En el transcurso de los años 1978-1980 la enfermedad se propagó de manera rápida en varios lugares de



los Estados Unidos de Norte América, Canadá y México, debido a la facilidad de transmisión y por haber encontrado poblaciones susceptibles (Fenner y White, 1981).

Desde finales de la década de 1970, se ha reconocido, a la enteritis viral por parvovirus, como una de las causas más comunes de diarrea infecciosa en perros menores de 6 meses, aunque también afecta a animales adultos inmunodeprimidos (Kuribayashi, 1998).

La mortalidad generalmente es elevada en perros jóvenes y geriatras aún con terapéutica adecuada, por lo que es importante la prevención de ésta enfermedad mortal pero los resultados son variables. En ocasiones, los títulos de anticuerpos derivados de la madre, insuficientes para prevenir la infección, son suficientes sin embargo, para inhibir el desarrollo de la inmunidad en el cachorro después de la vacunación, los cuales se mantienen susceptibles a la enfermedad. La evaluación rápida de parvovirus canino y la posibilidad de muerte significa, que con frecuencia hay que iniciar el tratamiento de sostén antes de que se conozcan los resultados de las pruebas de laboratorio. Así mismo, la educación en orientación a los dueños de los pacientes comprende explicar la necesidad de aislamiento, desinfección, higiene y vacunación eficiente y apropiada, para obtener resultados satisfactorios (Sherding, 1994; Kuribayashi, 1998).



6.- ETIOLOGÍA

El parvovirus canino, un virus ADN de un solo filamento, sin cubierta, se relaciona estrechamente pero es diferente del virus de la panleucopenia felina, requiere células en división rápida para replicarse, es muy estable y resistente a las condiciones ambientales.

Existen 3 tipos conocidos que infectan a los perros: parvovirus canino tipo-1 (CPV-1), conocido como el minúsculo virus de los caninos de patogenicidad incierta; el virus canino adenoasociado, que no parece ser patogénico y el parvovirus canino tipo-2 (CPV-2), que se replica en las células de división rápida particularmente en los tejidos intestinal, linfático, de la médula ósea y fetal, y es gravemente patógeno. Este virus está estrechamente relacionado con el virus de la panleucopenia en felinos y con el virus de la enteritis en el visón (Barr, 1998; Hoskins, 2000)

El parvovirus canino tipo-2, causante principal de la enteritis en los perros apareció por primera vez alrededor de 1977. Los virus aislados actuales (CPV-2a) y (CPV-2b) se observaron por primera vez en la década de 1980 y tienen estructuras antigénicas diferentes, mayor patogenicidad y un periodo de incubación más breve (4 a 5 días) que el CPV-2 (5 a 8 días). Estas nuevas variantes se replican eficientemente en gatos. Estos cambios antigénicos no son significativos respecto de la eficacia de las nuevas vacunas actuales, ó sea que las vacunas preparadas para CPV-2 protegen también contra CPV-2a y CPV-2b (Sherding, 1994; Barr, 1998)

En 1968, se aisló el CPV-1 (virus pequeños de los caninos ó virus diminuto, MVC) de las heces de perros. Las propiedades físicas y químicas de CPV-1, son características de parvovirus y se diferencia claramente de CPV-2 por su línea de células huésped, espectro de hemoaglutinación, propiedades genómicas y antigenicidad. Es claro que CPV-1 y CPV-2 son virus diferentes. Pruebas serológicas indican que CPV-1 tiene distribución amplia en la población de perros, pero se



restringe a causar enfermedad clínica en cachorros menores de 3 semanas. La diseminación del CPV-1 es similar a la de CPV-2. Los parvovirus son resistentes a la inactivación y pueden seguir infectando fuera del huésped durante 5 meses ó más. La mayor parte de los detergentes y desinfectantes no consiguen inactivar a estos virus, pero el hipoclorito de sodio (cloro casero) a dosis de 30 ml por litro de agua es muy eficaz para tal propósito, como también la solución de beta propiolactona (Sherding,1994; Hoskins, 2000)

6.1.- ESTRUCTURA DEL PARVOVIRUS CANINO (CPV)

EL virus infectante de la enfermedad parvoviral es perteneciente al grupo de los parvovirus el cual se multiplica en el núcleo de las células infectadas y produce cuerpos de inclusión intranucleares. Las partículas virales pueden estar agrupadas; asociadas a la membrana citoplasmática en forma libre ó formando complejos inmunes. Es un virus de entre 18 y 24 nm de diámetro, contiene ADN en forma de cadena única, con peso molecular de 1.4×10^6 daltones, la cápside consta de 32 capsómeros de aproximadamente 2 a 4 μm de diámetro; es de simetría cúbica (icosaédrica) y no se observa envoltura en torno a la nucleocápside (Fenner y White, 1981) (Imagen No. 1). Tiene tres proteínas estructurales externas: VP1, VP2 y VP3, contra las cuales se producen los anticuerpos en un animal infectado, además posee cuatro proteínas internas: Cp-49, 29-F, Y-1 y Sp-80. No contiene lípidos ni carbohidratos. Su densidad flotante en cloruro de Cesio (CsCl) es de 1.34 (las cápsides vacías) y 1.43 (el virus con cápsides completas) gr/cm^3 . Es estable en pH de 3 a 9 (Fenner y White, 1981).

6.2.- CARACTERÍSTICAS ANTÍGENICAS DEL PARVOVIRUS CANINO

La multiplicación del parvovirus tiene lugar en el núcleo de las células en división, produciendo corpúsculos de inclusión. Los componentes del género se multiplican en tejido celular sin virus auxiliar y puede resistir mucho tiempo en las células antes de



que se presente una infección vírica evidenciable. Contiene una hemoaglutinina y es requisito para su multiplicación que la célula se esté dividiendo, ya que durante este proceso se sintetizan algunas enzimas que son indispensables para su replicación. Muchos investigadores opinan que el virus del parvovirus canino es un biotipo del virus de la panleucopenia felina y dicha relación estrecha es demostrable mediante las pruebas de seroneutralización, inhibición de la hemoaglutinación e inmunofluorescencia (Mohanty y Dutta, 1983).

7.- EPIDEMIOLOGÍA

La parvovirus canina se debe al parvovirus CPV-1, CPV-2, CPV-2a y CPV-2b. Siendo los 2 últimos los que son prevalentes en campo hoy en día. El parvovirus canino (CPV-2) se originó de una mutación genética del parvovirus felino (FPV) a finales de la década de 1970. El virus sufrió prontamente otras mutaciones para adaptarse mejor a su nuevo huésped, dando por lo tanto como resultado nuevas cepas. CPV-2 y FPV, presentan una homología en sus secuencias de DNA superior al 98%, estos virus pueden diferenciarse fácilmente mediante tipificación antigénica con anticuerpos monoclonales (Sherding, 1994; Hoskins, 2000).

En 1980, la cepa original CPV-2, evolucionó a la cepa CPV-2a y en 1984 surgió una nueva variación denominada CPV-2b. Fueron adaptaciones genéticas que permitieron al virus replicarse y diseminarse más eficientemente, ampliando a la vez el espectro de los huéspedes. La cepa original de parvovirus canino CPV-2, enferma en forma natural a perros salvajes, coyotes, zorros, lobos crinados y mapaches, y es muy probable que la mayoría, si no es que a todos los canideos sean susceptibles. La cepa original de CPV-2, causa infección intestinal y sistémica únicamente en los perros, mientras que las cepas CPV-2a y CPV-2b pueden infectar también a los gatos tanto en condiciones experimentales como naturalmente. Las cepas CPV-2a y CPV-2b, siguen infectando a los perros, siendo variable la frecuencia de cada cepa a nivel mundial. En los Estados Unidos de Norte América y México, CPV-2b es actualmente la cepa más frecuente en la población canina, habiendo reemplazado



mayormente las cepas aisladas anteriormente; mientras que en Europa todavía se encuentran tanto la CPV-2a como la CPV-2b (Kuribayashi, 1998; Wayne, 1999).

En los perros domésticos, infecciones con CPV-2 no necesariamente resultan en enfermedad aparente; muchos perros infectados naturalmente, nunca manifiestan signos clínicos. Cuando esto ocurre los signos clínicos son más severos en cachorros que padecen de parásitos intestinales, protozoarios, y ciertos tipos de bacterias tales como especies de Clostridium perfringens, Cambilobácter, y Salmonella spp (Sherding, 1994).

Los coyotes, zorros, lobos crinados, etc., son susceptibles al virus patógeno del parvovirus, como lo son también la totalidad de los canideos. Se ha observado que tienen mayor riesgo los cachorros entre las 6 semanas y seis meses de edad y las razas Rottweilers, Doberman pincher, Pit bulls, Cobrador de labrador retrievers, Stafforshire terrier, Pastor alemán y Alaskan sled, tienen más predisposición genética a la infección (Sherding 1994; Hoskins, 2000). (Imagen 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8)

La aparición repentina del parvovirus canino a finales de la década de 1970, es un ejemplo clásico de la introducción de una enfermedad en una población totalmente susceptible. La enfermedad se diseminó rápidamente a través de la población canina. La morbilidad y mortalidad en aquel tiempo fueron elevadas en perros de todas las edades. Actualmente la morbilidad es menor del 20% y la mortalidad menor del 5%. Hoy en día la parvovirus canina es una enfermedad de los perros jóvenes (menores de 6 meses). Los estudios serológicos indican que la mayor parte de los perros adultos tienen inmunidad al parvovirus, muchos de ellos obtienen esa inmunidad por la vacunación, pero algunos la adquieren por exposición al contagio sin signos clínicos aparentes de la enfermedad (Kuribayashi, 1998; Wayne, 1999).

En la parvovirus canina, el mayor grado de mortalidad se produce en las 48 - 72 horas de haberse incubado el virus, y si bien en algunos casos se recuperan rápidamente, en algunas otras ésta es gradual.



Desafortunadamente en la mayoría de los casos de miocarditis parvoviral, la muerte ocurre por fallas del corazón antes de iniciar la terapia de sostén ó a pesar de la misma. En muchos casos el cachorro es encontrado muerto aún cuando el propietario no haya observado que presentara signos de la enfermedad. Aunque la mayoría de los perros tienen infecciones de carácter subclínico, el parvovirus sigue siendo una enfermedad importante en los perros, principalmente cachorros (Manninger, 1983; Wayne, 1999).

7.1.- TRANSMISIÓN

La parasitosis, el hacinamiento, el estrés, las enfermedades concurrentes y el estado general de los animales son factores que predisponen al desarrollo de la parvovirus canina (CPV).

La infección por parvovirus canino, ocurre por vía fecal-oral durante la enfermedad aguda, y cerca de 1 a 2 semanas después, cantidades masivas de virus se eliminan en las heces de perros infectados. El virus es muy resistente a las condiciones ambientales extremas y puede sobrevivir por largos períodos (meses y años). Pequeñas cantidades de heces que contengan el virus pueden servir como reservorio de la infección y el virus es fácilmente transmitido de lugar a lugar, transportado principalmente en el pelo y miembros de perros, jaulas contaminadas, zapatos, ropa, neumáticos y otros objetos inanimados (fomites). Las moscas y las personas se convierten en una fuente indirecta de la infección (Sherding, 1994; Hoskins, 2000).

Los perros clínicamente infectados eliminan grandes cantidades de virus por las heces. Sin embargo, se cree que la persistencia del virus en el medio ambiente es más importante para perpetuar la enfermedad que la presencia de portadores crónicos. La eliminación activa del virus ocurre hasta las primeras 2 semanas después de la inoculación. En general, los perros que se reponen de la infección no



transmiten la enfermedad a los compañeros susceptibles en la perrera (Barr, 1998).

8.- PATOGENIA

Después de la exposición oronasal del parvovirus canino, la replicación ocurre en los nódulos linfáticos regionales de la faringe y de las amígdalas, una viremia se desarrolla tempranamente el primer ó segundo día después de la infección, aunque la viremia es más elevada tres a cuatro días después. Al tercer día se infectan otros tejidos linfoides (timo, nódulos mesentéricos y médula ósea) y al cuarto día es posible detectar el virus en las células epiteliales del intestino, los pulmones, bazo, hígado, riñones y miocardio. El parvovirus depende de las células en división para replicarse, las células que se infectan mueren, por lo tanto se observa pérdida de células en los tejidos en altas tasas de multiplicación, tales como las células crípticas del intestino delgado, los tejidos linfáticos, la médula ósea y las células miocárdicas en cachorros muy jóvenes (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000) (Imagen No. 9).

La excreción activa del virus en las heces se presenta al día tres después de la infección y los signos clínicos aparecen alrededor del sexto día. Suponiendo que no ocurra la muerte, la recuperación se inicia alrededor del décimo día con la producción de altos niveles de anticuerpos IgM e IgG, disminuyendo los signos clínicos.

Alrededor del sexto día se detectan anticuerpos en casi todos los perros, aún en aquellos que subsiguientemente mueren. Después de la recuperación clínica, el virus se elimina por las heces alrededor de dos semanas. En casos raros, la eliminación de virus por las heces puede continuar durante meses. Aunque la inmunidad humoral tiene un papel importante en la recuperación de la enfermedad, la inmunidad superficial (IgA secretoria) puede tener importancia en la reducción de la eliminación del virus.



La enteritis por parvovirus es una enfermedad devastadora en los cachorros afectados; sin embargo, la mayor parte de los casos son subclínicos. Los perros que desarrollan títulos de anticuerpos de 1:40 ó más antes de la aparición de viremia marcada no muestran signos clínicos.

Siete a diez días después de la infección, los títulos de parvovirus son extremadamente altos (1:10, 240). Los perros que se recuperan exhiben inmunidad de duración prolongada, probablemente por toda la vida.

La etapa viremica es necesaria para la diseminación del virus en el epitelio intestinal. Si existen suficientes anticuerpos humorales de parvovirus, podrá prevenirse la enfermedad. Los anticuerpos de inmunidad pasiva, en forma de calostro ó suero inmune, también pueden prevenir la enfermedad. Los perros que presentan una respuesta inmunológica activa antes de la aparición de la viremia abrumadora no exhibirán signos clínicos de la enfermedad. (Dudley, 1998; Bar, 1998; Hoskins, 2000).

CPV-2, CPV-2a y CPV-2b también destruye precursores activos mitóticamente de leucocitos circulantes y células linfoides. En infecciones graves, los resultados suelen ser neutropenia y linfopenia, como consecuencia, las infecciones bacterianas secundarias por microflora Gram-negativa y anaerobia causan complicaciones adicionales relacionadas con daño intestinal, bacteriemia, endotoxemia y coagulación intravascular diseminada (CID) (Dudley, 1998; Hoskins, 2000).

El desarrollo de anticuerpos locales intestinales sin duda alguna es importante, para terminar la excreción fecal de parvovirus. Títulos de anticuerpos en el suero pueden ser detectados tan temprano como tres a cuatro días después de la infección y pueden permanecer constantes por cuando menos un año (Wayne, 1999; Hoskins, 2000; Greene, 2000).



9.- SIGNOS CLÍNICOS

El parvovirus canino (CPV) produce 2 formas diferentes de enfermedad: miocarditis y enteritis. El período de incubación es de tres a ocho días, la eliminación del virus puede comenzar al tercer día antes del inicio de los signos clínicos.

Los signos clínicos pueden ser extremadamente variables y dependientes de la edad y del estado de inmunidad del animal infectado, así como también de la raza susceptible.

En la forma intestinal hay aumento de la temperatura (hipertermia) entre 40 y 41 °C, decaimiento (debilidad), falta de apetito (anorexia) y vómitos (emesis). Aparece una diarrea mucoide a sanguinolenta con un olor fuerte y característico y una severa deshidratación, con pérdida de peso, molestias abdominales y signos de dolor.

En la forma cardíaca, pueden presentarse algunos signos anteriores, a los que se suman, dificultad respiratoria (disnea), gemidos y arqueado del cuerpo, con muerte súbita; los cachorros son encontrados generalmente muertos. Una falla cardíaca congestiva puede también ocurrir en cachorros aparentemente normales desde las 6 semanas hasta los 6 meses de edad (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000) (Imagen No. 9)

Los cachorros que padecen la forma intestinal y se recuperan, lo hacen en tres y cuatro días de detectados los primeros signos, la recuperación es rápida y total en la mayoría de las ocasiones siempre y cuando la terapia de líquidos rehidratantes sea la correcta, junto con antibióticos, antieméticos, analgésicos, antiespasmódicos, etc.. Los cachorros que padecen la forma cardíaca tienen menos posibilidades de sobrevivir y si se recuperan quedan secuelas como miocarditis, insuficiencia cardíaca congestiva, intolerancia al ejercicio, tos y dificultad respiratoria (Wayne, 1999; Hoskins, 2000).



En la infección por CPV-1 en cachorros entre 5 y 21 días de edad se observan signos clínicos como diarrea, vómitos, disnea y llanto constante; los cachorros sufren de choque y muerte cuando no son atendidos correctamente. El virus de CPV-1 ocasiona infecciones transplacentarias, falta de concepción, muerte fetal, y aborto. Los cachorros menores de 6 semanas de edad que mueren por enfermedad parvoviral padecen por lo general, infección por CPV-1 debido a la frecuente presentación de niveles altos de anticuerpos maternos de CPV-2 en este grupo de edad (Sherding, 1994; Hoskins, 2000).

Los animales que no presentan sangre en el excremento parecen tener mayores posibilidades de sobrevivir. Aquellos animales con diarreas sanguinolentas pierden condición ó se debilitan rápidamente a pesar del tratamiento, a tal grado que llegan a morir por extrema deshidratación, choque ó coagulación intravascular diseminada (CID). Esto ha sido observado especialmente en cachorros (Manniger, 1983).

En todos los casos de campo hay leucopenia, panleucopenia ó linfopenia pero es muy transitoria y por ello, generalmente, al momento en que el perro es presentado con signos clínicos, solo en el 50 % de los casos puede ser detectada; este dato puede ser muy importante para el diagnóstico (Wayne, 1999; Hoskins, 2000).

10.- DIAGNÓSTICO

El buen diagnóstico del parvovirus canino es importante, debido a que se debe considerar que algunas patologías presentan signos clínicos similares y con etiología diferente, por lo que es necesaria una historia clínica correcta y profunda (Sherding, 1994; Wayne, 1999; Hoskins, 2000).

Se sospecha infección en perros menores de dos años de edad, principalmente cachorros (menores de 20 semanas) y con los signos clínicos antes descritos.



Varias pruebas de laboratorio se han desarrollado y están disponibles para el diagnóstico viral específico. Si se cuenta con el equipo adecuado se puede realizar un diagnóstico rápido con microscopio electrónico (ME), utilizando materia fecal de casos con signos típicos de la enfermedad. Son importantes los hallazgos hematológicos, incluyendo leucopenia con linfopenia. La leucopenia, aunque no encontrada en todos los perros, generalmente es proporcional a la severidad de la enfermedad, al grado de enfermedad, y al tiempo del muestreo sanguíneo. La anemia es presente solo si la pérdida de sangre es excesiva.

La prueba de hemoaglutinación fecal - inhibición de la hemoaglutinación (HA-HI) es un método simple y rápido para detectar el virus en materia fecal y en muestras de tejidos. La prueba de HA es menos sensible que la ME ó la prueba de valoración de inmunoabsorcencia ligada a enzimas (ELISA). En general alrededor de 10³ partículas por gramo de heces pueden ser detectadas por medio de la microscopía electrónica ó por la prueba de ELISA. Histológicamente hay atrofia y necrosis de criptas y vellosidades intestinales, principalmente en el duodeno y yeyuno, nódulos linfáticos mesentéricos y otros tejidos linfáticos (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000) (Imagen No. 10 y 11)

Las pruebas serológicas tienen un valor limitado para el diagnóstico, dado que generalmente los anticuerpos presentan títulos altos al inicio del cuadro clínico; sin embargo, la prueba ELISA puede detectar anticuerpos IgM específicos que aparecen en las etapas tempranas de la infección, desapareciendo entre las 2 y las 3 semanas pos-infección (Dudley, 1998).

Recientemente se ha desarrollado un "Inmunocomb test" semi-cuantitativo. Esta prueba se efectúa en clínicas ó en los laboratorios de diagnóstico; ella detecta anticuerpos contra parvovirus canino y los títulos se correlacionan bien con los obtenidos mediante la prueba de HI.

Una sensibilidad aproximadamente 10 veces más alta se puede lograr utilizando la



reacción en cadena de la polimerasa (PCR), pero esta técnica está disponible en pocos laboratorios y ha sido usada principalmente para investigación (Hoskins, 2000).

Generalmente la parvovirus canina causa hemoaglutinación de las células rojas, Inhibición de la hemoaglutinación por medio del antisuero de CPV-2 puede ser usada para demostrar anticuerpos. La presencia de una alta inhibición de títulos de la hemaglutinación en una sola muestra de suero colectada después que el perro ha sido clínicamente enfermo por tres a más días, es diagnostico de infección con CPV-2.

La vacunación contra el parvovirus canino, interfiere con la interpretación, pero la enfermedad natural en la mayoría de los casos produce títulos más altos que los de la vacunación. (Sherding, 1994; Barr, 1998).

10.1.- PATOLOGÍA CLÍNICA

10.1.1.- CAMBIOS EN EL HEMOGRAMA

La incidencia más elevada de la infección de parvovirus canino corresponde a cachorros de 6 a 20 semanas de edad. Al comienzo, sólo algunos cachorros exhiben leucopenia, pero recuentos leucocitarios seriados en los días posteriores detectan una leucopenia moderada a marcada en la mayoría de los casos. Esta leucopenia a menudo oscila entre 500 y 6000 células/ μ l y está compuesta por neutropenia y linfopenia. La gravedad de la leucopenia puede tener correspondencia con los signos clínicos. En los 2 y 5 días después de la presentación se puede observar anemia leve y panhipoproteinemia. La convalecencia se puede asociar con leucocitosis por rebote. (Hoskins, 2000; Kenneth, et al, 2003).



10.1.2.- URIANÁLISIS

En el análisis de la orina de un perro infectado por parvovirus, generalmente cuando el animal se encuentra deshidratado, presenta una densidad urinaria mayor a 1.035.

10.1.3.- QUÍMICA SANGUÍNEA

En el estudio de química sanguínea lo más relevante es un aumento de las enzimas musculares como aspartato amino transferasa (AST) y creatinín cinasa (CK); además de aumento de urea y creatinina en pacientes con deshidratación (azotemia prerenal) (Hoskins, 2000).

10.1.4.- TÉCNICA INMUNOABSORBENTE LIGADA A ENZIMAS EN MATERIA FECAL PARA PARVOVIRUS (ELISA)

Esta técnica rápida y disponible tiene sensibilidad y especificidad adecuadas si se realiza en el momento apropiado (por ejemplo, alrededor de 1 a 3 días después del inicio de los signos clínicos), porque al comienzo de la enfermedad pueden tener reacciones negativas. Las heces frescas, se procesan siguiendo las instrucciones del equipo de manera correcta para no obtener resultados falsos positivos. Normalmente, los perros no deben presentar antígeno de parvovirus en las heces. Un resultado positivo apoya al diagnóstico. La eliminación de las partículas virales disminuye después de la primera semana de la enfermedad y una prueba demasiado tardía podría obtener resultados negativos (Imagen No. 12). La vacuna con virus vivo modificado produce eliminación fecal transitoria del virus y puede dar un resultado positivo débil de la prueba de ELISA en materia fecal (5 a 15 días después de la vacunación) (Willard y Tvedten, 2004).



10.1.5.- HISTOPATOLOGÍA

A la necropsia de un perro muerto por parvovirus canino se observan lesiones notables en duodeno distal y con mayor gravedad en el yeyuno. La pared intestinal suele estar engrosada y con alteraciones segmentarias de la coloración, denudación de la mucosa intestinal y la presencia de material acuoso oscuro en ocasiones sanguinolento en la cavidad gástrica y de la luz intestinal. Se observa crecimiento, y edema de ganglios linfáticos torácicos ó abdominales. Las lesiones se caracterizan por necrosis del epitelio de las criptas en intestino delgado. Se observan, cuerpos de inclusión viral intranucleares en las células epiteliales. Las alteraciones varían de inflamación leve a enteritis hemorrágica difusa. Las vellosidades están atrofiadas y colapsadas. Hay necrosis y agotamiento de tejido linfoide (placas de Peyer, ganglios linfáticos mesentéricos, timo y bazo). En perros que mueren por complicación septicémica es muy posible observar edema pulmonar ó alveolitis. En miocarditis parvoviral hay presencia de estrías pálidas, inflamación no supurativa con infiltración multifocal de linfocitos y células plasmáticas, y cuerpos de inclusión intranuclear basofílicos en las fibras de músculo cardiaco (Sherding, 1994; Hoskins, 2000).

10.1.6.- EFECTOS SOBRE LA MÉDULA ÓSEA

El efecto de la infección de CPV-2 sobre la médula ósea, es de gran importancia clínica, causa necrólisis de las células mieloideas y de las células eritroideas. Se observan pocos efectos sobre los índices de los glóbulos rojos, aunque puede producirse una anemia debido a la pérdida de sangre por el tracto gastrointestinal. Los recuentos de glóbulos blancos reflejan disminución periférica y destrucción mieloidea. En los casos graves, se observa una reducción progresiva de la cantidad de glóbulos blancos del día 3 al día 5 después de la infección. Durante la recuperación, la leucocitosis, con aumento de los neutrófilos, es con frecuencia indicativa de un resultado final positivo del tratamiento de sostén (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000).



11.- DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Con frecuencia se diagnostica clínicamente como "Parvovirus Canina" a un alto porcentaje de casos de gastroenteritis hemorrágica, omitiéndose la probabilidad de otras etiologías que presentan cuadros similares como ocurre con algunas infecciones virales, bacterianas, micóticas y parasitarias sin mencionar procesos de tipo idiopático, tóxico y metabólico. (Wayne, 1999). Por lo anterior se presenta la siguiente tabla en donde se aprecia claramente la etiología de ciertas enfermedades con signos clínicos variables y en donde es frecuente los vómitos y la diarrea (a veces con sangre).



Tabla No. 1
Enfermedades con signología parecida a la parvovirus.

ENFERMEDAD	SIGNOS CLÍNICOS
CORONAVIRUS (CVC)	Afebriles, anorexia, depresión, vómitos y diarrea (a veces con sangre, e intermitente durante 3 ó 4 semanas) no hay leucopenia.
ROTAVIRUS	Diarrea acuosa y mucoide con duración breve y deshidratación moderada.
ADENOVIRUS (AVC-1)	Fiebre, vómitos, diarrea, dolor abdominal y signos del SNC (desorientación, convulsiones etc.)
MORBILIVIRUS (CDV)	Anorexia, depresión, fiebre, secreción nasocular, tos, disnea, vómito, diarrea y alteraciones del SNC.
HEPATITIS INFECCIOSA CANINA (HIC)	Fiebre, dolor abdominal, vómito, diarrea (puede ser sanguinolenta), tos, opacidad corneal, hepatomegalia.
CAMPILOBACTERIOSIS (<u>Campylobacter jejuni</u>)	Fiebre, diarrea mucoide con y sin sangre, apetito reducido, a veces vómito y leucocitosis
SALMONELOSIS (<u>Salmonella typhimurium, S. enteriditis</u>)	Fiebre, anorexia, vómitos, dolor abdominal, diarrea, pérdida de peso, deshidratación moderada, debilidad y colapso cardiovascular.
CLOSTRIDIASIS (<u>Clostridium perfringens</u>)	Depresión, vómitos, anorexia, diarrea - acuosa y mucohemorrágica (puede variar de días a semanas).
HELICOBACTERIOSIS (<u>Helicobacter pylori, H. cinaedi</u>)	En casos graves gastritis con vómitos crónicos, pérdida de peso, emaciación y diarrea.



Continuación Tabla No. 1

ENFERMEDAD	SIGNOS CLÍNICOS
YERSINIOSIS (<u>Yersinia enterocolitica</u>)	Diarrea prolongada en tiempo (días) con sangre y moco, tenesmo, pérdida de peso, anemia.
GIARDIASIS (<u>Giardia canis</u>)	Pérdida de peso, apetito disminuido, diarrea, no hay fiebre ni emesis
TOXOPLASMOSIS (<u>Toxoplasma gondii</u>)	Fiebre, anorexia, depresión, disnea, vómitos, diarrea, encéfalomiелitis, miositis, uveítis, etc.
HEPATOZOONOSIS (<u>Hepatozoon canis</u>)	Fiebre, depresión, emaciación, anemia, anorexia, diarrea (a veces con sangre), paraparesis, caquexia, atrofia muscular, exudados purulentos oculares y nasales.
COCCIDIOSIS (<u>Cystoisospora hammondia</u> y <u>Sarcocystis</u>)	Fiebre, inapetencia, pérdida de peso, diarrea con sangre, tenesmo, deshidratación moderada.
ESTRONGILOIDOSIS (<u>Strongyloides stercoralis</u>) ASCARIASIS (<u>Toxocara canis</u> , <u>Toxascaris leonina</u>) ANQUILOSTOMIASIS (<u>Ancylostoma caninum</u>) TRICURIASIS (<u>Trichuris vulpis</u>) CESTODOS (<u>Tenias</u>) TREMATODOS	Anemia crónica, anorexia, emaciación, debilidad, vómito y diarrea variable con mucosidad y a veces hemorrágica, finalmente deshidratación y muerte.

(Merck & co, Inc., 1993; Sherding, 1994; Hoskins, 2000).



12.- TRATAMIENTO

Como en la gran mayoría de las infecciones víricas, no hay tratamiento específico para el parvovirus canino, es en base a los signos clínicos y análisis de laboratorio, basado primeramente en contrarrestar la deshidratación, el desequilibrio electrolítico, la invasión bacteriana, el vómito y la diarrea intensa. Así también, el correcto uso de medicamentos como por ejemplo: antieméticos (tabla No. 2), analgésicos, antibióticos (tabla No. 3), antiespasmódicos (clorhidrato de difenoxilato y clorhidrato de loperamida), etc., es importante. La clave es prevenir el choque hipovolémico, endotóxico y neurogénico (Sherding, 1994; Hoskins, 2000).

La mayor parte de los perros con diarrea y vómitos debido a una infección de CPV están deshidratados del 8 al 10 % tal como se evidencia por los ojos hundidos en las órbitas, tiempo de llenado de los capilares prolongado, membranas mucosas secas, signos de choque (aumento de la frecuencia cardíaca, pulso débil) y estiramiento de la piel (tabla No. 7) (Imagen No. 13 y 14) (Barr, 1998).

Para la severa deshidratación se recomienda el uso de líquido balanceado intravenoso, como por ejemplo, una solución de lactato de Ringer ó una solución de cloruro de sodio al 0,9 % con dextrosa y potasio agregados. Generalmente están indicados los líquidos que contienen dextrosa, particularmente en cachorros pequeños. En la mayoría de las veces no hay necesidad de administrar bicarbonato ó cloruro de amonio para las anomalías ácido-básicas (Barr, 1998; Hoskins, 2000).

Los antieméticos solo están indicados cuando persisten los vómitos y los más indicados son los siguientes: Clorpromacina, Metoclopramida, Proclorperacina, Ondansetron y Granisetron. El tratamiento antiemético debe limitarse a un periodo no mayor de 36 horas.



La diarrea por parvovirus canino con frecuencia es autolimitante y el tratamiento para controlarla a menudo no es necesario, siempre y cuando se cubran las necesidades de líquidos; sin embargo, cuando la diarrea es profusa y persistente se administran drogas citoprotectoras como la kaolina y la pectina, el fosfato de aluminio, sucralfato y subsales de bismuto (tabla No. 4). También están indicados los inhibidores de la secreción de iones hidrógeno como la cimetidina y la ranitidina (tabla No. 5), la famotidina, la nizatidina y el omeprazole.

En la mayoría de perros con infección de parvovirus se recomienda el tratamiento agresivo con antibióticos parenterales eficaces para eliminar la invasión bacteriana presente comúnmente en esta enfermedad. Entre los antimicrobianos más utilizados tenemos a los siguientes: Ampicilina, Amikacina, Enrofloxacina, Cefazolina, Ceftiofur, Gentamicina y la Penicilina G (Benzatínica y Procaínica) (tabla No. 3). Se debe tomar en cuenta que el uso prolongado (más de 5 días) de antibióticos es causa de candidiasis oral e intestinal. (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000).

12.1.- TRATAMIENTO ALTERNATIVO

La transfusión de plasma hiperinmune (8-10 ml/kg intravenoso una sola vez) es muy efectivo, principalmente en razas susceptibles. La mejor fuente de plasma hiperinmune es un perro sano que haya padecido de parvovirus canino dentro de los últimos seis meses. La sangre es colectada en forma usual y el plasma es congelado; puede ser almacenado y usado en un lapso de 3 meses (tabla No. 6).

Los corticosteroides están indicados, pero deben usarse únicamente en perros en choque grave y se deben administrar tan sólo una dosis (Sherding, 1994; Hoskins, 2000).

La deshidratación es corregida utilizando soluciones electrolíticas como el Lactato de Ringer ó solución de Hartman, así como también la solución salina. La dosis de estas



soluciones es de 40-50 mL/kg por día y su principal función es restaurar el volumen sanguíneo; en hemorragias, choque, pérdida de fluidos, deshidratación, diarrea y vómitos. La vía de administración es la intravenosa de preferencia, aunque también se puede usar la vía subcutánea, intraperitoneal e intraósea.

Para corregir la hipoglucemia, principalmente en cachorros se administra la solución de dextrosa al 5% a dosis de 40-50 ml/kg cada 24 horas, su función es proveer calorías fácilmente metabolizables y su vía de administración más indicada es la intravenosa, aunque también se puede utilizar la intraperitoneal. Es importante advertir que se debe aplicar la dosis correcta al animal enfermo de las soluciones antes mencionadas porque si se sobredosifica, se presenta edema pulmonar y acidosis metabólica, y en el caso de la dextrosa hiperglucemia.

Las vitaminas del complejo B también se incluyen en la terapia de animales enfermos, así como también las vitaminas A y K.

Cuando se presenta vómito severo no se deben aplicar medicamentos por vía oral, excepto productos gástricos como la kaolina y la pectina que recubren la superficie intestinal donde se ejerce un suave efecto emoliente y absorbente. El kaolín es un activador de la coagulación muy potente cuando se presenta ruptura de la mucosa y hemorragia. La dosis indicada de la kaolina y la pectina es de 1-2 ml/kg por vía oral cada 6 a 12 horas. No usarse en animales pobremente hidratados porque producen constipación, así mismo, disminuyen la absorción de la lincomicina y otros antimicrobianos, se administran 2 horas antes ó de 3-4 horas despues de ellos.

Los cachorros y perros adultos afectados por el parvovirus se deben mantener aislados y en un lugar tranquilo sin ruidos para que estén cómodos y con una temperatura ambiente confortable (Wayne, 1999; Dibartola, 2000; Sumano et al, 2000).

**Tabla No. 2**

PRODUCTOS ANTIEMÉTICOS	
PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Clorpromacina.	0.5 mg/kg cada 8 horas intramuscular, 0.05 mg/kg cada 8 horas intravenoso.
Metoclopramida	0.2-0.4 mg/kg cada 8 horas subcutáneo. 1-2 mg/kg cada 24 horas como infusión intravenosa lenta para vómito severo.
Proclorperacina	0.1 mg/kg cada 6-8 horas intramuscular.

Tabla No. 3

ANTIBIÓTICOS RECOMENDADOS	
PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Ampicilina	10-20 mg/kg cada 6-8 horas intravenosa, intramuscular ó subcutánea.
Ceftiofur	2.2-4.4 mg/kg cada 12 horas subcutáneo.
Cefazolina.	22 mg/kg cada 8 horas intravenoso ó intramuscular.
Gentamicina	2-7 mg/kg cada 8 ó 12 horas intramuscular y subcutáneo.
Enrofloxacin al 5%	2.5 mg/kg cada 24 horas subcutáneo, intramuscular e intravenoso.
Oxitetraciclina de 50 mg	1 ml por cada 10 kilos de peso cada 24 horas subcutáneo, intramuscular e intravenoso.
Penicilina G Benzatínica	1 ml por cada 10 kilos de peso cada 12-24 horas, intramuscular.
Penicilina Procaínica	
Amikacina	10-15 mg/kg cada 12 horas intramuscular e intravenoso.

**Tabla No. 4**

DROGAS CITOPROTECTORAS	
PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Sucralfato	Perro menor de 20 kg: 500 mg por vía oral cada 4-8 horas. Perro mayor de 20 kg: 1 g por vía oral cada 4-8 horas.
Subsalicilato de bismuto	2 ml/kg vía oral cada 6-8 horas. La suspensión de uso humano contiene 17.47 mg/mL.

Tabla No. 5

INHIBIDORES DE LA SECRECIÓN DE IONES HIDRÓGENO	
PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Cimetidina	5-10 mg/kg cada 6-8 horas. Intramuscular ó intravenoso.
Ranitidina	2-4 mg/kg cada 6-8 horas subcutáneo ó intravenoso

(Sherding, 1994; Hoskins, 2000; Sumano et al, 2000)

Tabla No. 6

SOLUCIONES EN LA TERAPÉUTICA ADJUNTA	
PRODUCTO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Suero antiendotóxico	De acuerdo a las indicaciones del laboratorio productor.
Plasma específico hiperinmune	8-10 ml/kg solamente una vez y es intravenoso.
G-CSF (Factor estimulante de Colonias de granulocitos) humana recombinada	5 microgramos/kg cada 24 horas, subcutáneo

(Sherding, 1994; Hoskins, 2000; Sumano et al, 2000)



12.2. RECOMENDACIONES EN LA TERAPÉUTICA

El riesgo de una infección sistémica es muy elevado cuando los animales reciben alimentación intravenosa. La alimentación parenteral debe usarse únicamente durante la etapa de recuperación, cuando el recuento de glóbulos blancos éste empezando a normalizarse.

La mayor parte de los perros con enteritis por parvovirus se recuperan si se tratan en forma apropiada para controlar la deshidratación y la invasión bacteriana. Si el animal sobrevive los primeros 3 ó 4 días de la enfermedad, la recuperación por lo general ocurre rápidamente. Sin embargo, cuando más joven sea el animal, mayor el porcentaje de mortalidad.

Una vez que el vómito ha cesado y el tracto gastrointestinal empieza a recuperarse puede iniciarse una dieta blanda de sopas, caldos, alimentos para bebé, arroz cocido, requesón, porciones pequeñas de carnes magras y agua limpia. También existen dietas comerciales para cachorros y perros convalecientes de enfermedad gastrointestinal. Finalmente a mayor recuperación, el animal se alimenta con una dieta normal. (Sherding, 1994; Hoskins, 2000).

13.- PREVENCIÓN Y VACUNACIÓN

La alimentación balanceada, una excelente higiene y un programa de vacunación bien elaborado contemplando las enfermedades infecciosas más frecuentes en la zona, son fundamental para la prevención del parvovirus canino (CPV). Así mismo el control de los parásitos internos (endoparásitos) y de los parásitos externos (ectoparásitos) es primordial para una vida sana de los caninos.

La infección del parvovirus en cachorros se previene minimizando la exposición y



vacunando a los animales. Limitar la exposición es un tanto difícil debido a la distribución amplia de la enfermedad en perros y la persistencia del virus en el medio ambiente. Sería óptimo mantener aislados a los cachorros para que no tengan contacto con otros perros hasta que se haya completado el calendario de vacunación; si no es posible un aislamiento estricto, es conveniente limitar la exposición de los cachorros en las zonas donde se congregan perros y heces infectadas. (Barr, 1998; Wayne, 1999; Greene, 2000).

La inmunidad a la infección de CPV en los cachorros puede ser pasiva ó activa. La inmunidad pasiva es el resultado de la absorción de anticuerpos maternos después de la ingestión de calostro, la inmunidad activa se desarrolla como consecuencia de una infección natural ó vacunación. Aunque los anticuerpos maternos son beneficiosos para proteger a los cachorros de infecciones de CPV adquiridas naturalmente, también bloquean la respuesta del cachorro a la vacunación (Dudley 1998; Greene 2000).

El motivo de administrar una serie de vacunaciones al cachorro consiste en vencer la interferencia de los anticuerpos maternos y así asegurar una buena inmunización.

No se dispone en la actualidad de vacuna contra la infección de parvovirus canino-1 (CPV-1), pero si se cuenta con vacunas comerciales de CPV-2 vivo atenuado e inactivado que producen grados variables de inmunidad protectora y son seguras solas ó combinadas con otros componentes de vacuna. Se prefieren las vacunas que incluyen una cepa viva modificada y atenuada de CPV-2 ya que la inmunidad se desarrolla más rápidamente y dura más, en comparación con la que se obtiene usando un producto muerto.

A fin de lograr la probabilidad máxima de producir inmunidad protectora en los diferentes cachorros, se han recomendado 2 opciones de vacunación para la inmunización contra el CPV-2.



La primera con virus vivo atenuado de título bajo a las 8, 12, 16 y 20 a 22 semanas de edad y a continuación cada año y la segunda con una vacuna de una cepa de virus vivo atenuado modificado, altamente inmunogena producida a un título alto y alto pasaje que inmunizara de manera activa a cachorros con valores bajos a moderados de inmunidad materna. Se recomienda su aplicación a cachorros con estado inmunológico disminuido a las 6, 9, 12 y 16 semanas de edad y a continuación cada año. (Greene, 2000).

Las hembras deben ser revacunadas dos semanas antes de la cruce, para que altos niveles de anticuerpos sean transferidos a los cachorros y se utiliza vacuna inactivada con una alta masa antigénica, clonada y de bajo pasaje, así como también a cachorros menores de 6 semanas de edad privados de calostro (Sherding, 1994; Greene, 2000).

Es importante tener presente que solo se vacunan cachorros y perros sanos y deberá hacerse una exploración clínica adecuada antes de la inoculación. Después de la vacunación deberá evitarse el contacto con fuentes potenciales de infección hasta 14 días después de la inoculación. (Dudley 1998).

13.1.- RECOMENDACIONES PARA EL USO CORRECTO DE VACUNAS CONTRA LA ENFERMEDAD DEL PARVOVIRUS CANINO-2 (CPV-2) PARA UNA EFICIENTE INMUNIZACIÓN.

1. Se recomienda vacunar a partir de la 6 - 8 semana de edad, esto dependerá de varios factores, incluyendo inmunidad materna, estado nutricional y de la salud de la mascota, epizootiología y otros factores como raza. La última vacuna de parvovirus de la secuencia recomendada es cuando la mascota tenga por lo menos 20 semanas para evitar interferencia por inmunidad pasiva. En razas con predisposición genética se recomienda establecer un calendario más intensivo. (Lacheretz, 1988; Mac-Donald, 1992).



2. La única medida eficaz para el control de la mayoría de las enfermedades infecciosas es la inmunización por medio de la vacunación. Se recomienda un protocolo de vacunación que incluya refuerzos anuales, esto permite optimizar el nivel de protección inmune y proteger la mayor parte de la población canina (Adelus. 1992).
3. No deben de vacunarse mascotas clínicamente enfermas ó con presencia de fiebre. Su sistema inmune no será lo suficientemente competente, de esta forma el organismo de un animal desnutrido ó parasitado no responderá correctamente a la vacunación. (Lachretz, 1988; Mac-Donald, 1992).
4. No vacunar animales anestesiados ó después de alguna intervención quirúrgica.
5. No vacunar a un animal que ya haya padecido la parvovirus canina, ni tampoco a pacientes a los cuales se les haya administrado algún suero inmune.
6. No vacunar a pacientes que están recibiendo altas cantidades de corticosteroides.
7. Las vacunas son productos biológicos, las cuales contienen antígenos activos, por lo que deben de manejarse con cuidado. Se deben mantener refrigeradas hasta el momento de su uso (sin congelar) y protegerse de la luz, mezclarse con el diluyente solamente antes de su uso. Administrarse con jeringas nuevas, debe de respetarse la fecha de caducidad (Greene, 2000).
8. Es muy importante tener en mente que en áreas de riesgo la vacunación no exenta de las medidas clásicas de desinfección e higiene, las cuales deben de ser reforzadas (Husmead, 1999).
9. Si un animal muestra enfermedad justo después de la vacunación, existe poco



riesgo de que sea debido a la vacuna. Se requiere un tiempo que va desde los siete días hasta los treinta días para el desarrollo de defensas específicas y para que alcancen suficientes niveles protectores. Algunas enfermedades post-vacunales en perros jóvenes pueden también revelar la existencia de una deficiencia inmune congénita.

10. Algunas reacciones normales son partes del 'proceso de inmunización. Pueden verse reacciones tan moderadas con el uso de vacunas atenuadas como fiebre ligera ó una reacción local (dolor, hinchazón, manchas, etc.), principalmente cuando se utilizan adyuvantes. Pueden ser observadas reacciones locales ó generales. Esas reacciones son poco comunes y este número decrece con la evolución de las nuevas vacunas (Lacheretz, 1998; Greene, 2000).

Reacciones anafilácticas sistémicas pueden ocurrir excepcionalmente en animales sensibilizados, la incidencia sin embargo es baja (Greene, 2000).

13.2.- INTERFERENCIA DE LOS ANTICUERPOS MATERNOS EN CACHORROS VACUNADOS CONTRA LA ENFERMEDAD DEL PARVOVIRUS CANINO-2

Algunos estudios demuestran que con algunos sitios activos, los anticuerpos maternos no interfieren con la eficacia vacunal. Sin embargo, en áreas de riesgo, como criaderos contaminados, es necesario reforzar la vacunación en los perros. Actualmente, está demostrado que altos niveles de anticuerpos maternos en el suero de cachorros pueden alterar la calidad de la vacunación. Altos niveles de inmunoglobulinas son llevados de la perra a los cachorros a través del calostro. Esta inmunidad pasiva disminuye en un tiempo más ó menos largo, que va generalmente de 6 a 20 semanas. Existe un periodo crítico durante el cual el nivel de anticuerpos maternos es insuficiente para proteger a los cachorros contra la infección, pero es suficientemente alto para neutralizar al antígeno de la mayoría de las vacunas. Este



periodo dura generalmente de 3 a 5 semanas y puede aparecer en los cachorros incluso a partir de la sexta semana de edad. Para poder acortar este periodo, se debe recomendar vacunar a los perros cuando tengan seis semanas de edad y repetir las inyecciones al menos cada 3 semanas hasta que cumplan doce semanas, que es el periodo en donde normalmente los anticuerpos han desaparecido (Bastian, 1996; Vollmer, 1998).

13.3.- CALENDARIO DE VACUNACIÓN MÁS ADECUADO PARA LA INMUNIZACIÓN DE LOS PERROS CONTRA LA PARVOVIROSIS CANINA.

Después de consultar amplia literatura respecto a la vacunación contra el parvovirus canino, se recomienda el siguiente calendario de vacunación: Vacunar por primera vez a los cachorros a las 6 semanas de edad y, revacunar a las 9, 12, y 16 semanas respectivamente, y posteriormente cada año.

Cuando se tiene un control de vacunación estricto de los perros es valido vacunar a los cachorros a las 6 semanas de edad y revacunar a las 9 y 12 semanas y posteriormente cada año.

Solamente en perros de raza susceptible (Rottweilers, Doberman pincher, Pit bulls, Cobrador de labrador retrievers, Stafforshire terrier, Pastor alemán y Alaskan sled) y de animales donde no se sabe si han sido vacunados; es conveniente vacunar estrictamente de la siguiente manera: Vacunar a los cachorros a las 6 semanas de edad y revacunar a las 9, 12, 16, 20, y 22 semanas de edad respectivamente y, posteriormente cada año (Sherding, 1994; Greene, 2000).



13.4.- VACUNAS PARA PREVENIR LA ENFERMEDAD DEL PARVOVIRUS CANINO QUE SE COMERCIALIZAN EN MÉXICO SOLAS Ó COMBINADAS REGISTRADAS EN EL PRONTUARIO DE ESPECIALIDADES VETERINARIAS, AÑO 2005, SON LAS CITADAS A CONTINUACIÓN:

1.- AGROVET, S. A. DE C.V.

- a).- CANI-PV. Contiene la Cepa A33 Cornell, origen línea celular, vacuna monovalente inactivada de alto título.
- b).- CANI-PV-CORONA, Cepa A33 Cornell, virus activo modificado, vacuna de alto título.

Se recomienda vacunar a los cachorros a las 8, 12, y 16 semanas de edad y posteriormente cada año.

2.- CHINOIN, S.A. DE C. V.

- a).- VACUNA PARVOVIRUS (CHINOIN), Cepa HPTKI, de réplicas virales en sistema celular estable de origen canino. Garantiza óptima respuesta inmune celular y humoral en la prevención de parvovirus canino.
- b).- PUPPY PARVO-DHP, Cepa HPTK, sólida inmunidad del cachorro en presencia de anticuerpos maternos residuales.

Se recomienda vacunar a los cachorros a las 6, 9 y 12 semanas de edad y posteriormente cada año.

3.- FORT DODGE ANIMAL HEALTH, S. DE R. L. DE C.V.



- a) DURAMUNE DA2 P+V
- b) DURAMUNE DA2 LP+PV
- c) DURAMUNE KF-11 PARVOVIRUS (virus vivo modificado CPV2a)
- d) DURAMUNE PC VVM CPV2a
- e) GALAXY DA2PPVL
- f) GALAXY DA2PPVL CV
- g) PARVO ID2 virus activo modificado cepa Cornell
- h) PUPYY SHOT BOOSTER (DURAMUNE DA2PP+CVK/LCI)
- i) PUPYY SHOT BOOSTER MAX
- j) PUPYY SHOT (DURAMUNE DA2PP+CVK)
- k) PUPYY SHOT MAX

Todas las vacunas de este Laboratorio contienen virus vivo modificado Cepa KF-11 tipo 2a, purificados y atenuados en líneas celulares con alta antigenicidad con ausencia de inmunosupresión ó interferencia con otros antígenos. Solamente la vacuna PARVO ID2 con vvm contiene la cepa Cornell.

Se recomienda vacunar a los cachorros a las 6 semanas de edad y revacunar a las 9, 12, 16, 18 y 22 semanas y posteriormente cada año. No vacunar hembras gestantes.



4.- HOLLAND DE MEXICO, S.A. DE C. V.

- a) CANOMUNE PUPYY DHA2P
- b) CANOMUNE PUPYY DP
- c) CORONAMUNE P

Las vacunas mencionadas contienen la Cepa Cornell con virus vivo modificado. Se recomienda vacunar a los cachorros a las 6 semanas de edad y revacunar a las 9, 12 y 16 semanas y posteriormente cada año. No vacunar hembras gestantes, ni en las 2 primeras semanas de lactancia.

5.- INTERVET MEXICO, S.A. DE C.V.

- a) NOBIVAC DH PARVO – C
- b) NOBIVAC DHPPI
- c) NOBIVAC PUPPY DP

Las vacunas citadas con un título mínimo de 10⁷ TCID₅₀ de la Cepa 154 de parvovirus, están elaboradas en fibroblastos de embrión felino y estabilizadas a través de 4 clonaciones, desarrollan una alta y duradera respuesta inmunológica, protegiendo contra los serotipos de campo del parvovirus canino (CPV2 - CPV2a – CPV2b). Además, contienen una alta masa antigénica y un proceso de clonación que garantiza una alta estabilidad y respuesta inmunológica por ser de bajo pasaje.

Se recomienda vacunar a los cachorros desde las 4 ó 6 semanas de edad y revacunar a las 9 y 12 semanas y posteriormente cada año. Se vacunan hembras



gestantes si se desea.

6.- LABORATORIOS ARANDA, S. A. DE C. V.

- a) VACUNA PARVOVIRUS, de virus vivo modificado elaborada con la cepa Cornell No. C-780916, cultivado en línea celular CRFK de alta inmunidad y total inocuidad.

Se recomienda vacunar a los cachorros a partir de la 6 semana de edad y revacunar a las 9, 12 y 16 semanas y posteriormente cada año.

7.- LABORATORIOS MAVER, S.A. DE C.V.

- a) INMUNOTEC. Parvovirus canino Cepa Cornell, título no menos de 105 DICT50%.

Se recomienda vacunar a los cachorros a partir de las 6 semanas de edad y revacunar a las 9 y 12 semanas y posteriormente cada año.

8.- LABORATORIO PIER, S. A. DE C.V.

- a) PARVOCAN. Parvovirus canino Cepa Cornell, elaborada en cultivos celulares estables MDCK.

Se recomienda vacunar a los cachorros a partir de los 3 meses de edad (12 semanas), revacunar periódicamente a criterio del Médico Veterinario.

9.- LABORATORIOS VIRBAC MEXICO, S.A. DE C.V.



- a) PARVIGEN. Vacuna atenuada liofilizada, virus atenuado de parvovirus canino, cepa Cornell 105-7 DICT50 vacuna monovalente con alto poder inmunogénico contiene altos títulos, lo que permite sobrepasar la inmunidad materna en condiciones normales, genera también una respuesta inmune más intensa por tener el número de pases adecuado.

Se recomienda vacunar a los cachorros a partir de las 6 semanas de edad y, revacunar a las 9, 12 y 16 semanas y posteriormente cada año.

10.- MERIAL MEXICO, S. A. DE C. V.

- a) RECOMBITEK-C4
- b) RECOMBITEC-C4/CV
- c) RECOMBITEC-C6
- d) RECOMBITEC-C6/CV
- e) RECOMBITEC-Canine parvo
- f) RECOMBITEC-Canine parvo+Corona. MLV.

Todas las vacunas contienen virus activo modificado de parvovirus canino (Cepa 780916).

Se recomienda vacunar a los cachorros a partir de las 6 semanas de edad, revacunar a las 9 y 12 semanas y, posteriormente cada año.



11.- PERT GUARD DE MEXICO.

- a) PARVOVIRUS PET GUARD
- b) PUPPY PET-GUARD
- c) QUINTUPLE PET-GUARD

Estas vacunas contienen el parvovirus de origen canino, cepa L-85, virus vivo modificado en cultivos celulares, inmuniza contra los serotipos CPV2a y CPV2b.

Se recomienda vacunar a los cachorros a las 6 semanas de edad y revacunar a las 8, 10 y 12 semanas y, posteriormente cada año.

12.- LABORATORIOS PFIZER

- a) VANGUARD PLUS CPV
- b) VANGUARD PLUS CPV/CV

Estas vacunas contienen la cepa NL-35-D, es una vacuna de altos títulos virales que contiene una cepa de bajo pasaje de parvovirus canino CPV. Ha sido especialmente diseñada para anular la interferencia de los anticuerpos maternos en cachorros y proteger exitosamente a éstos de la enfermedad del parvovirus a una edad más temprana que las vacunas de parvovirus tradicionales. Este producto consiste en una cepa viva de CPV atenuada por medio de bajos pasajes en líneas celulares estables de origen canino. Debido al nivel de pasajes y a la concentración del virus tiene propiedades inmunogénicas capaces de sobrepasar y anular los niveles de anticuerpos maternos circulantes que pudiesen interferir con otras vacunas. El virus vivo modificado de PVC ha sido sometido a sólo un tercio de los pasajes totales en



tejidos celulares que las vacunas convencionales, que se someten a altos pasajes. El bajo número de pasajes incrementa la infectividad no patógena en el cachorro estimulando una vigorosa respuesta inmune. La combinación de bajos pasajes y altos títulos resultan en una vacuna que sobrepasa e interfiere con los niveles de anticuerpos maternos. El beneficio es que un alto porcentaje de la población canina en alto riesgo de padecer parvovirus canino – cachorros de 4 a 18 semanas de edad con niveles medibles de anticuerpos maternos – tendrán una sólida posibilidad de ser exitosamente inmunizados.

Se recomienda vacunar a los cachorros a las 6 semanas de edad y, revacunar a las 9 y 12 semanas y, posteriormente cada año. Evitar vacunar hembras gestantes.

13.- LABORATORIOS REVETMEX, S.A. DE C.V.

- a) VACUNA CONTRA EL PARVOVIRUS CANINO, PARVOID 2 SOLVY. Vacuna virus activo modificado cepa Cornell, altamente atenuada, sin reversión a la virulencia.

- b) VACUNA GAXY DA2 PPVL + CV. Protegen contra las cepas CPV2, CPV2A y CPV2b.

Se recomienda vacunar a los cachorros a las 6 semanas de edad y, revacunar a las 9, 12, 16, y 18 semanas de edad y, posteriormente cada año (Rosenstein, 2005).



14.- CONCLUSIÓN

La parvovirus canina prevalente en México hoy en día es la ocasionada por el parvovirus CPV-1, CPV-2, CPV-2a y CPV-2b. La presentación cardiaca es menos frecuente que la intestinal; es una enfermedad infectocontagiosa que afecta a los cachorros entre el destete y las 12 semanas de edad transmitida principalmente por vía oronasal.

A pesar de la existencia de excelentes vacunas que se comercializan en México, solas ó combinadas contra la parvovirus canina, es lamentable que una cantidad importante de caninos no son inmunizados contra dicha enfermedad, por parte de sus propietarios; la causa es simple y penosa, la mayoría de las personas no tienen conocimiento de la enfermedad y, erróneamente dan por hecho que la vacuna que regala el gobierno contra la enfermedad de la rabia, es más que suficiente para proteger a los canes. Así mismo, es evidente que los perros que son inmunizados contra varias enfermedades incluida la parvovirus canina generalmente son animales de raza (finos) que tienen un costo importante para sus propietarios de clase social media y alta y, proporcionan la mejor disponibilidad de atención para brindarles una vida sana. Cuando se enferma un perro por fallas de diferente índole y principalmente con signos clínicos de parvovirus canina la atención de los pacientes por parte del médico veterinario es la adecuada, sin importar mucho el costo del tratamiento. Todo lo contrario ocurre en prevención y tratamiento, cuando se trata por lo general, de un perro no de raza (criollo), la mayoría de los propietarios de este tipo de animales son de escasos recursos económicos y obviamente aunque quieran, no esta en sus posibilidades la aplicación del tratamiento completo de un animal enfermo, por lo que es muy importante la prevención de los cachorros y perros adultos a través de la vacunación, con vacunas actuales modernas de virus vivo modificado que se comercializan en México de alta confiabilidad.

La higiene adecuada en las perreras y en los lugares donde transitan los perros es esencial y para tal propósito se recomienda el uso de hipoclorito de sodio (cloro



casero) que inactiva al virus.

Debido a la crisis económica que afecta a la mayoría de los mexicanos, es muy importante que los criadores y propietarios de perros proporcionen una alimentación balanceada, desparasiten, vitaminen y cumplan un correcto calendario de vacunación contemplando las enfermedades más frecuentes de la zona.

La orientación informativa es responsabilidad de los médicos veterinarios, para prevenir la parvovirus canina y otras enfermedades ya que el tratamiento es de costo considerable y en ocasiones no accesible para muchas personas y con resultado de curación variable.

Por todo lo anteriormente expuesto lo más conveniente es la prevención, para proporcionar a los cachorros y perros adultos una vida sana y confortable; ya que son los amigos más fieles del ser humano.



15.- LITERATURA CITADA

- 1.- Adelus–Neveu, F. 1992. La maladie de Carré: Vaccins et protection immunitaire; PMCA. 26: 455 – 456.
- 2.- Bastian, S. et al. 1996. Vaccination de chiot en élevage. Rec. Mét., 172: 543-555.
- 3.- Barr, C.S. 1998. Aspectos clínicos de la enteritis viral canina. Nuevos aproximamientos en: Proceedings of XXIII Congress of the World Small Animal Veterinary Association, California, USA. Octubre de 1998. p. 35 -37.
- 4.- Blood D.C.; Studdert V.P., 1994. Diccionario de Veterinaria. Ed. Interamericana. Mc Graw Hill, Vol. I y II. México. D.F.
- 5.- Dibartola, P.S. 2002. Composición y distribución de los líquidos corporales en perros y gatos. En: Terapéutica de líquidos en pequeñas especies. Ed. Mac-Graw-Hill. Interamericana. México. p. 19 -23.
- 6.- Dudley, L.M. 1998. Inmunología de la enteritis viral canina. Nuevos aproximamientos en: Proceedings of XXIII Congress of the World Small Animal Veterinary Association, California, USA. Octubre de 1998. p. 43 -45.
- 7.- Fenner, F. y White, D. 1981. Virología Médica. (2ª Ed.) Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, D.F. p. 396-397, 1619.
- 8.- Greene, C. E. 2000. Inmonoprofilaxis e inmunoterapia. Cap. 100. En: Greene. (2ª Ed.). Enfermedades infecciosas en perros y gatos. Ed. Mac-Graw-Hill. Interamericana. México. p. 792-802, 804-806, 816-822, 827.
- 9.- Hoskins, D. J. 2000. Enteritis viral canina. Cap. 8. En: Greene (2ª Ed.). Enfermedades infecciosas en perros y gatos. Ed. Mac-Graw-Hill. Interamericana.



- México. p. 44-50.
- 10.- Husmead, D.R. 1999. Vaccination issues of concern to practitioners. *JAVMA*. 214 (7):1000-1002.
- 11.- Kenneth, et al. 2003. Sistema hematopoyético y linfoide (3ª Ed.) En: Hoskins, D.J. *Pediatría veterinaria*. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina. P. 319-339.
- 12.- Kuribayashi, H.M. 1998. Manejo y control de enteritis viral canina: Nuevos aproximamientos en: *Proceedings of XXIII Congress of the World Small Animal Veterinary Association*, California, USA. Octubre de 1998. p. 39 – 41.
- 13.- Lacheretz, A. 1988. Vaccins et vaccination des animaux de compagnie. *Revue Méd. Vet.* 139:95 – 105.
- 14.- Larkin, P.; Stockman, M. 2002. Cuidados, crianza y razas. En: *El libro de los perros*. Ed. Grijalbo. Barcelona, España. p. 6.
- 15.- Mac-Donald, L.J. 1992. Factors that determ the success of vaccination protocols. *Vet. Med. March*: 225 – 230.
- 16.- Manuel Merck de Veterinaria. 1993. Ed Océano/centrum. Barcelona, España. p. 121, 158, 171- 174, 269- 271, 281, 288 – 290.
- 17.- Manninger, R. M. 1983. *Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos*. Ed. Labor. Barcelona, España p. 133.
- 18.- Mohanty, E. S. y Dutta, K. S. 1983. *Virología Veterinaria*. Ed. Interamericana. México. p. 229 – 230.
- 19.- Rosenstein, S. E. 2005. *Prontuario de especialidades Veterinarias*,



- Farmacéuticas, Biológicas y Nutricionales PLM. Ed. 24. Ed. Thomson, México. p 498, 533, 574 – 575, 656, 692 – 779, 806 -808, 849 – 850, 855, 860 – 861, 959, 960, 963.
- 20.- Sherding, G.R. 1994. Virus intestinales. En: Birchard y Sherding. Manual clínico de pequeñas especies. Vol. 1. Ed. Mac-Graw-Hill. Interamericana. México. p. 129 – 133.
21. Sumano, L. H.; Ocampo, C. L. y Pulido, G. E. 2002. Manual de farmacología clínica para pequeñas especies. Ed. Cuellar. Guadalajara, Jalisco, México. p. 52, 64, 79, 105, 115, 129, 131, 149, 157.
- 22.- Sumano, L. H.; Ocampo, C. L. y Pulido, G. E. 2002 Fármacos que influyen en el equilibrio de líquidos y electrolitos. En farmacología Veterinaria. Ed. Mac-Graw-Hill Interamericana. México. p. 559 – 567.
- 23.- Vollmer, L. N. 1998. Introducción en el manejo y control de la enteritis viral canina. Nuevos aproximamientos en: Proceedings of XXIII Congress of the World Small Animal Veterinary Association, California, USA. Octubre de 1998. p. 33.
- 24.- Waine, E. W. 1999. Parvovirus canino. En Secretos de la medicina de urgencias en veterinaria. Ed. Mac-Graw-Hill Interamericana. México. p. 383 – 387.
- 25.- Willard, D. M. y Tvedten, H. 2004. Trastornos gastrointestinales, pancreáticos y hepáticos. (4ª Ed.) En Diagnóstico Clínico Patológico Práctico en los Pequeños Animales. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina. p. 222.
- 26.- Winfield, E. W. 1997. Body Fluid Distribution Colloids Versus Crystalloids in Veterinariy. Emergency and Critical care medicine. Continuig Education Veterinary Technician. San Franscisco, California, USA. p. 71.



ANEXO NO. 1 DISTRIBUCIÓN DE FLUIDOS EN EL CUERPO

El total de agua en el cuerpo (TAC) varía del 55% al 70% con un promedio de 60% en un perro adulto. TAC es distribuido en dos compartimientos principales: aproximadamente dos tercios ($2/3$) residen en el fluido intracelular (FIC) y un tercio ($1/3$) en el espacio de fluido extracelular (FEC). El FEC es subdividido a su vez en dos compartimientos: el espacio intercelular y el espacio intravascular.

El agua administrada a un compartimiento se distribuye equitativamente a través de TAC, y la cantidad del volumen administrado a un compartimiento específico es proporcional a su representación fraccional del TAC. De tal manera que si 1 litro de agua es puesto en el espacio intravascular, habría un incremento mínimo en el volumen intravascular después de que el equilibrio se hubiera dado. De hecho, aproximadamente 30 minutos después de infusión rápida de agua, solamente un décimo ($1/10$) del volumen administrado permanece en el espacio intravascular. (Winfield, 1997; Dibartola, 2002).

El balance de agua entre plasma y el fluido intersticial es mantenido por medio de diferencias entre coloides y presión hidrostática en el compartimiento intersticial y en el vascular. La presión osmótica coloidea del plasma es la principal fuerza que retiene y atrae agua hacia el compartimiento vascular a través del endotelio capilar, mientras que al mismo tiempo la mayor presión hidrostática en el lado de las arteriolas de la red capilar conduce agua dentro del espacio intersticial. La presión osmótica coloidea depende de la concentración de las proteínas del plasma, con baja concentración (principalmente de albúmina) permite que más agua de la normal escape hacia el espacio intersticial. La presión hidrostática capilar aumenta ya sea con el aumento de presión de las arteriolas ó con la presión venosa (generalmente debido a fallas en la función cardiaca), lo cual resulta del flujo excesivo de agua de plasma hacia el espacio intersticial. El volumen del agua intracelular es mantenido principalmente por proteína intracelular, cuando el volumen de agua extracelular



declina, proteínas del plasma atraen agua intracelular dentro del compartimiento vascular, lo cual conduce a deshidratación celular.

El balance de agua es gobernado por la ingesta de líquidos ó de alimentos con contenido de agua, así como por la generación de agua derivada del metabolismo de proteínas, grasas y carbohidratos (5ml/kg./día), contra las perdidas a través de las heces, orina, tracto respiratorio, y piel (pérdidas normales = 50 -75 ml/kg/día). Si el plasma se vuelve hipertónico por pérdida de agua, osmoreceptores en el núcleo supraóptico son estimulados para liberar hormona antidiurética (ADH ó vasopresina) de la neurohipófisis. La ADH aumenta la permeabilidad de los túbulos renales distales y los ductos colectivos para el agua solamente, de tal manera que el agua que en tal caso es reabsorbida reduce tonicidad del fluido extracelular. La liberación de ADH ocurre también a través del camino neural cuando el volumen del fluido extracelular es marcadamente reducido, tal como en deshidratación ó hemorragia. Otra respuesta importante a hipovolemia es la activación del sistema renina – angiotensina – aldosterona.

Esta respuesta es iniciada por receptores de volumen en el aparato yuxtaglomerular, mediante el cual la renina es liberada. La renina (una enzima) promueve la formación de angiotensin I en el plasma, el cual en turno es convertido en angiotensin II en los pulmones. Angiotensin II resulta en la liberación de aldosterona de la corteza adrenal. Aldosterona promueve la reabsorción de sodio de los túbulos renales distales en un intercambio de potasio e hidrógeno, los cuales son en tal caso excretados. Como el plasma se vuelve hipertónico debido al incremento de los niveles de sodio, ADH es liberada y la retención de agua es facilitada. Angiotensin II es también un vasoconstrictor activo y un potente estimulante de la sed.

El agua es normalmente eliminada del cuerpo mediante varias rutas. Perdidas de orina la cual puede variar de: 2 a 20 ml/kg/día, generalmente cuenta por un promedio de 75 % de las pérdidas totales del cuerpo. Heces, las cuales contienen 50% - 60% de agua (dependiendo de las especies), puede contar como el 2%-5% de las



perdidas diarias de agua. Perdidas insensibles de agua a través del tracto respiratorio, boca y piel son responsables del 20% de la pérdida diaria de agua, pero condiciones ambientales pueden incrementar esto significativamente. (Winfield, 1997; Dibartola, 2002).

DESHIDRATACIÓN

Muchas enfermedades resultan en pérdida excesiva de agua del cuerpo, como poliuria, vómito, diarrea, hiperhidrosis y hemorragia. Dificultad para tragar ó cualquier otra interferencia con la ingesta de agua también conducen rápidamente a agotamiento del agua corporal total y a signos de deshidratación.

A continuación se presenta la tabla No. 7 en donde se aprecian características variables de deshidratación animal.

Tabla No. 7

PORCENTAJE DE DESHIDRATACIÓN	SIGNOS CLÍNICOS
Menor a 5%	Anormalidades no detectables.
5%	Poca elasticidad de la piel, membranas mucosas secas.
7-8%	Inelasticidad definida de la piel, tiempo de respuesta capilar de 2 a 3" (segundos), ojos hundidos ligeramente, extremidades frías,
10-12%	Perdida severa de la elasticidad de la piel, tiempo de respuesta capilar menor a 3", marcado hundimiento de los ojos, choque en animales debilitados, contracciones musculares involuntarias, extremidades frías.
12-15%	Choque evidente, muerte inminente.

(Winfield, 1997; Dibartola, 2002)

IMAGEN No. 1

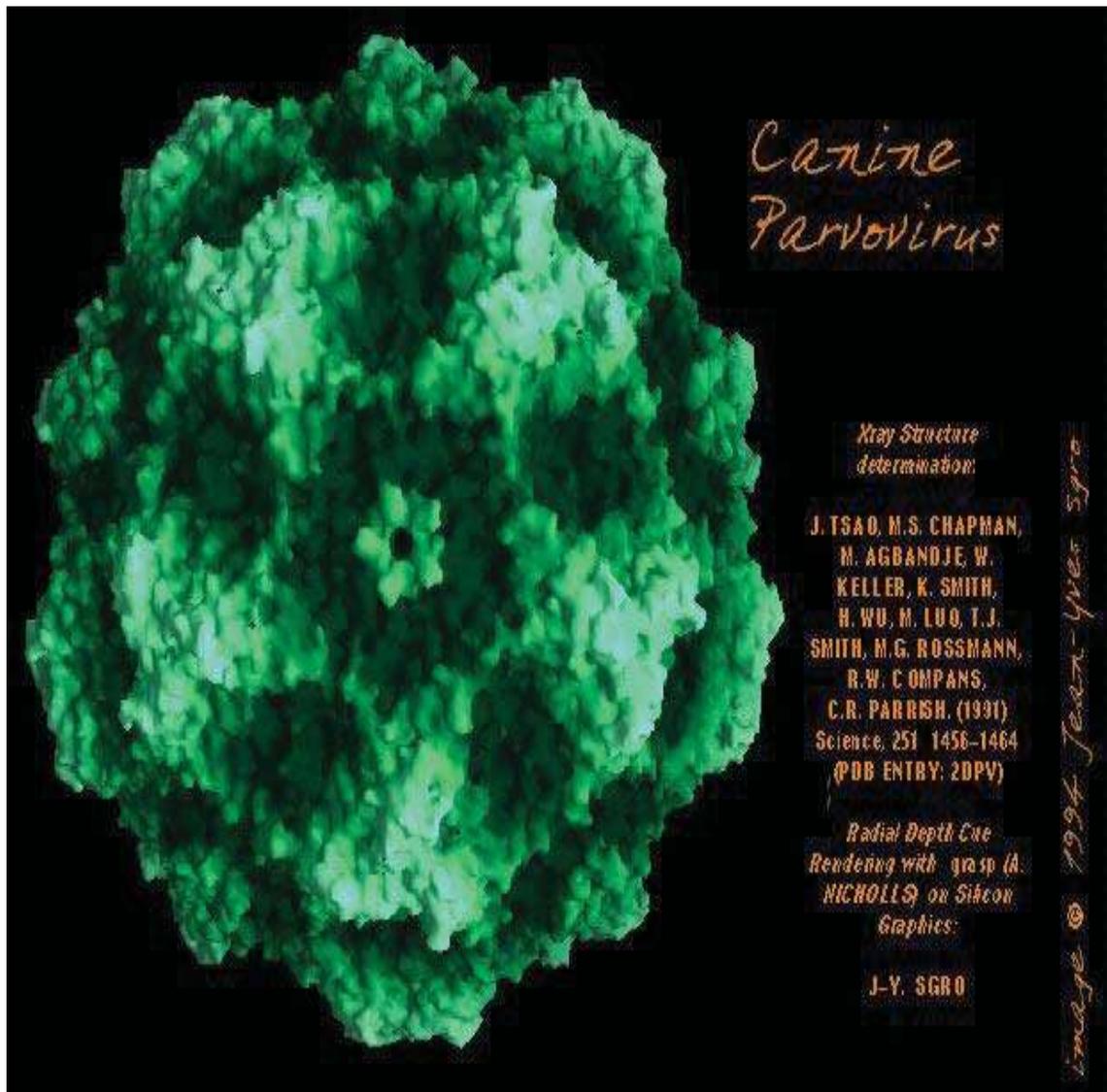


Imagen de parvovirus

<http://fai.unne.edu.ar/biologia/virologia/parvoviruses.htm>

RAZAS SUSCEPTIBLES

IMAGEN No. 2



Rottweiler

IMAGEN No. 3



Dobermann pinscher

IMAGEN No. 4



Pit bull

IMAGEN No. 5



Labrador retriever

Microsoft ® Encarta ® Biblioteca de Consulta 2005.

RAZAS SUSCEPTIBLES

IMAGEN No. 6



Stanfordshire terrier

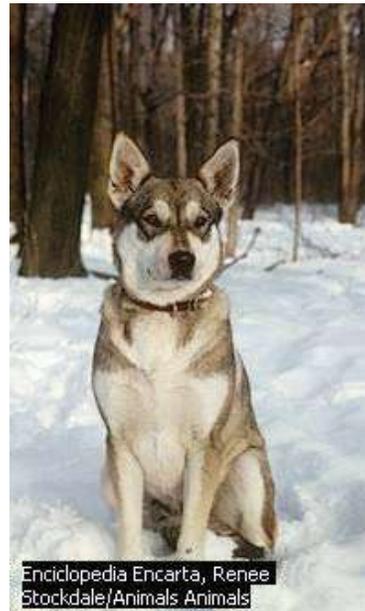
http://www.perrosdemexico.com.mx/razas/standares/std_286.html

IMAGEN No. 7



Pastor alemán

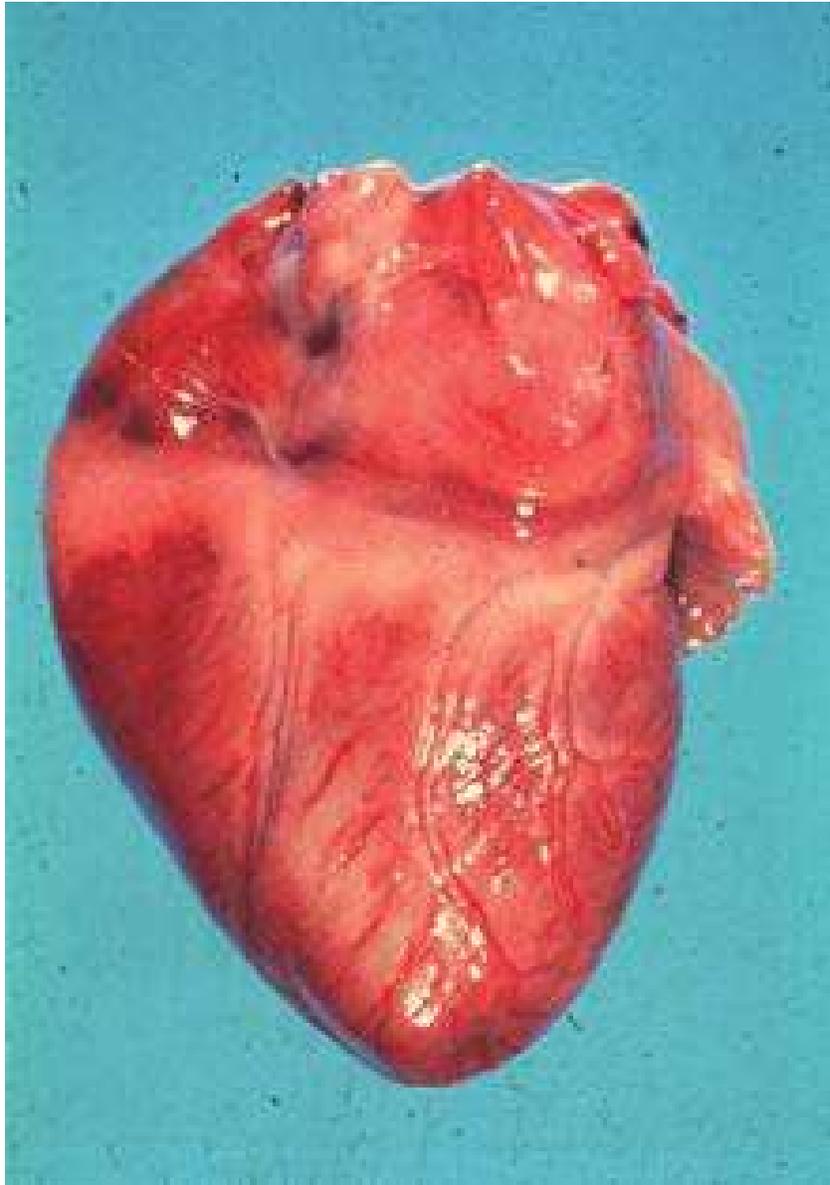
IMAGEN No. 8



Alaskan malamute

Microsoft ® Encarta ® Biblioteca de Consulta 2005.

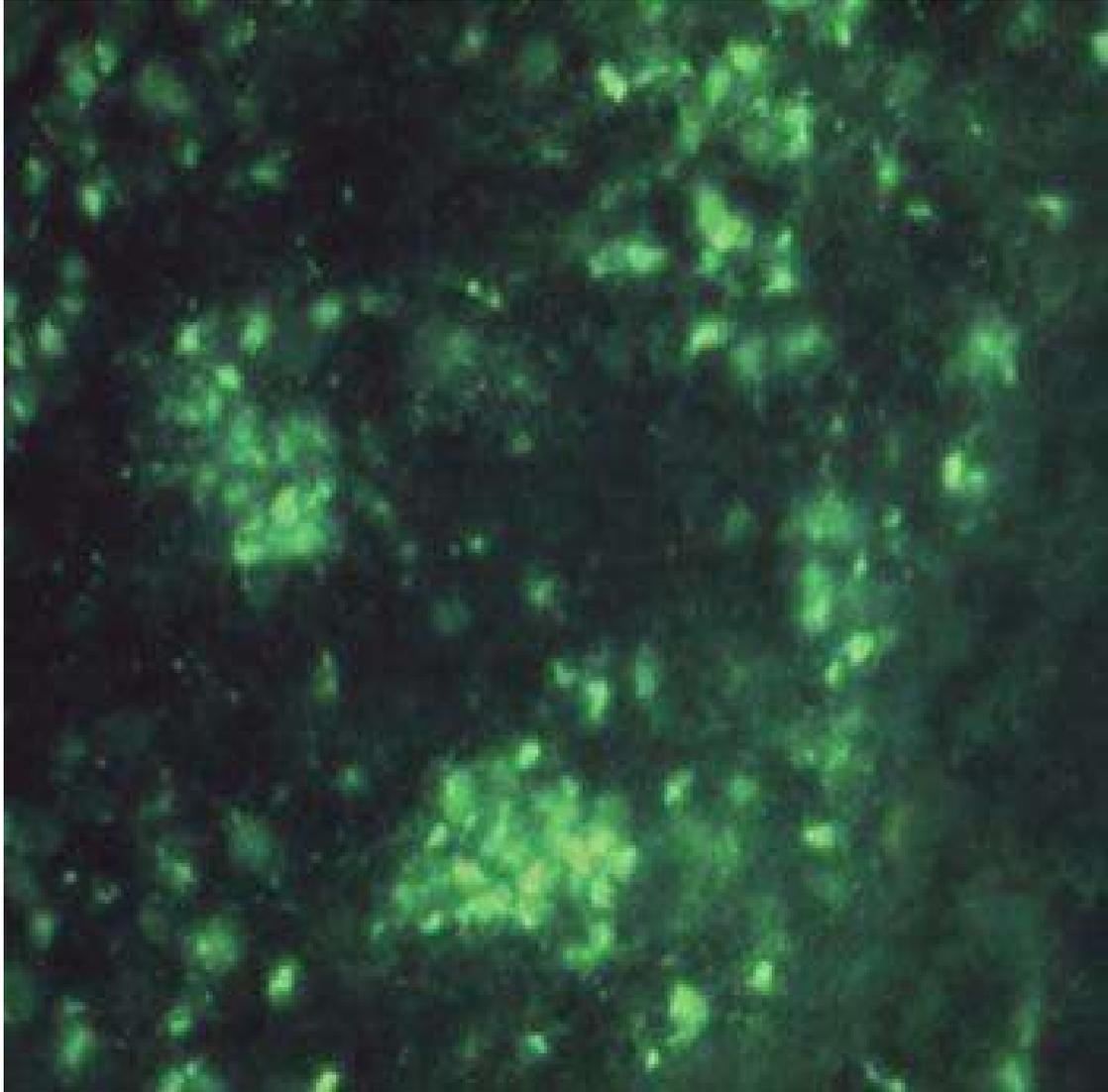
IMAGEN No. 9



Corazón de un cachorro muerto por miocarditis debida al parvovirus. Nótese las áreas necróticas (claras en el miocardio)

http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/truyen_es/chapter_frm.asp?LA=2

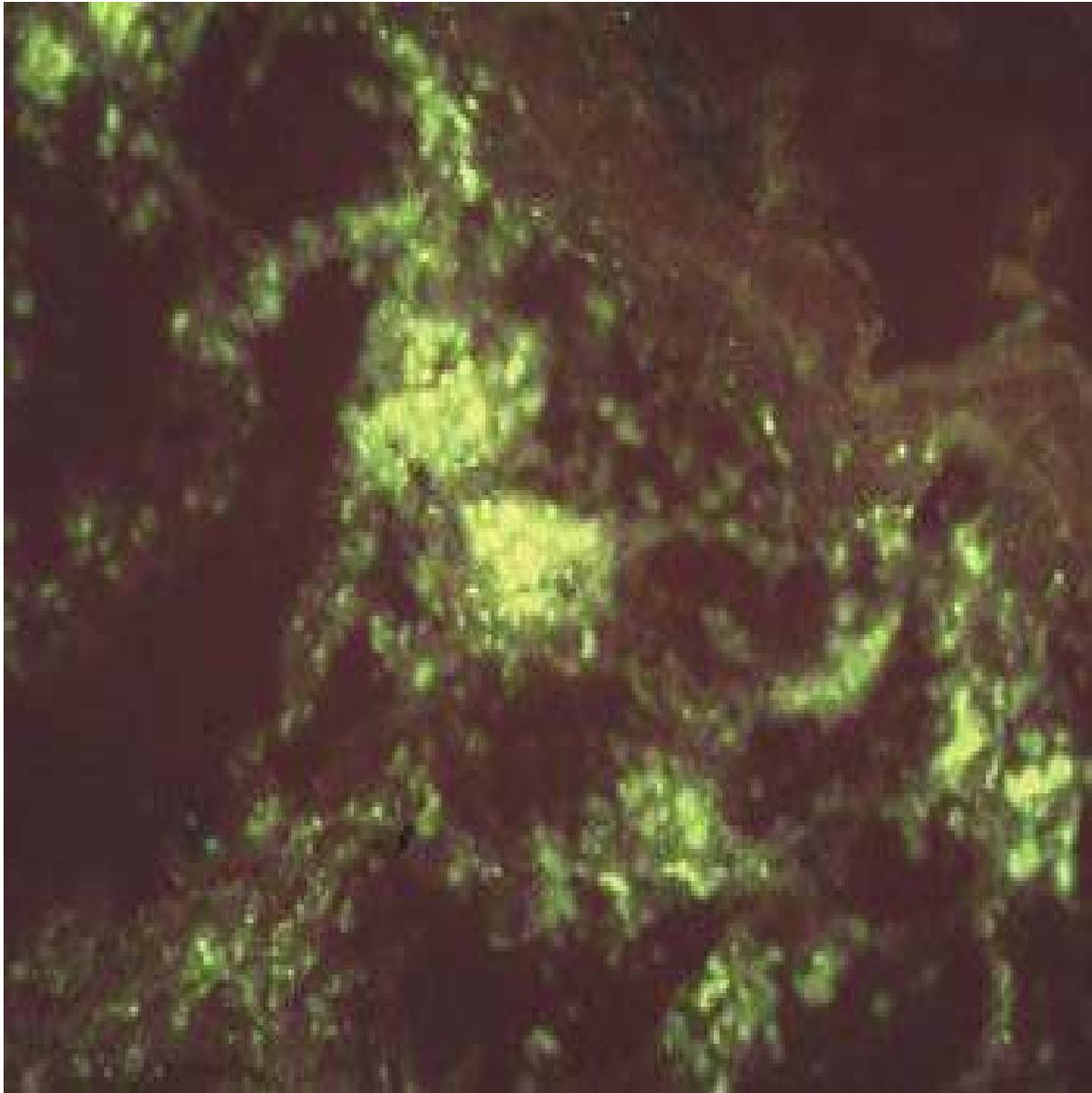
IMAGEN No. 10



Antígeno viral en el ganglio linfático mesentérico después de 4 días de infección oro-nasal (Inmunofluorescencia).

http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/truyen_es/chapter_frm.asp?LA=2

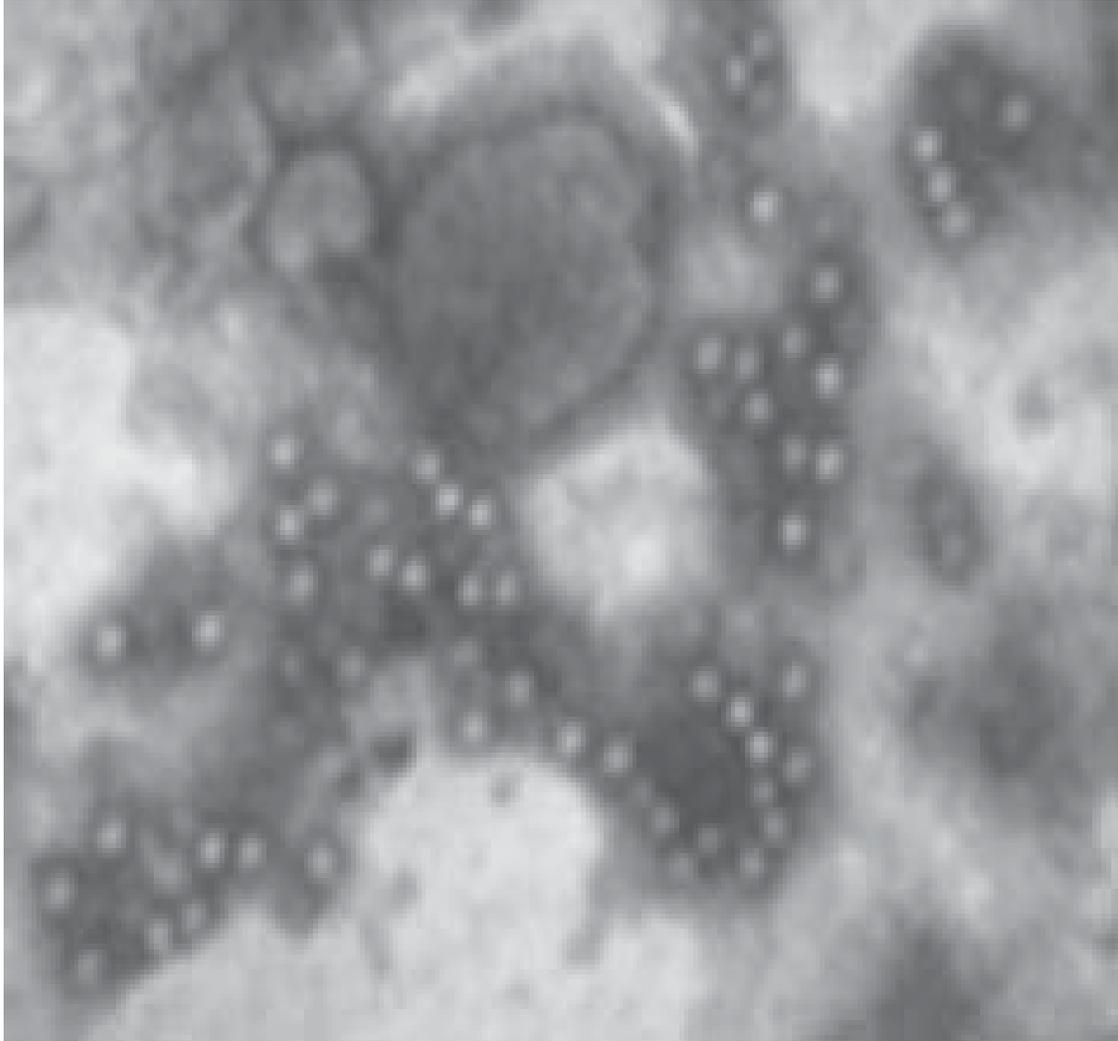
IMAGEN No. 11



Antígeno viral del CPV ubicado principalmente en el epitelio de las criptas del intestino delgado

http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/truyen_es/chapter_frm.asp?LA=2

IMAGEN No. 12



Partículas de parvovirus en las heces de un perro infectado

http://www.ivis.org/advances/Infect_Dis_Carmichael/truyen_es/chapter_frm.asp?LA=2

IMAGEN No. 13



Perro infectado por parvovirus

IMAGEN No. 14



Perro infectado por parvovirus

<http://www.cantabasco.com/sintomas.htm>



GLOSARIO

ANTICUERPO.- Glucoproteína producida en el organismo por los linfocitos B y células plasmáticas en respuesta directa a la introducción de un antígeno o de un hapteno. Presenta las características de las inmunoglobulinas; es capaz de combinarse específicamente con el antígeno correspondiente.

ANTÍGENO.- Cualquier sustancia que induce en los animales superiores algún tipo de respuesta inmune, como la formación de anticuerpos y/o de reacciones de hipersensibilidad inmunológica activa.

ANTIGENICIDAD.- La capacidad que tiene un antígeno, para producir algún tipo de respuesta inmunológica.

BACTERIEMIA.- Presencia de bacterias patógenas en la sangre.

AGLUTINACIÓN.- Agregación de masas o grupos de las partículas separadas; especialmente la agrupación de bacterias de hematíes por anticuerpos específicos, y por determinados antígenos de superficie.

AGLUTININA.- Cualquier sustancia que produzca aglutinación celular, sobre todo, los anticuerpos específicos que se forman en la sangre como respuesta a un agente invasor.

BIOTIPO.- Grupo de individuos que poseen el mismo genotipo o constitución hereditaria.

COMPLEJOS INMUNES.- Complejo macromolecular de antígeno y anticuerpo unidos entre si de forma específica.



CHOQUE.- Estado resultante de fallo circulatorio periférico agudo, debido a un trastorno del control circulatorio o a la disminución a la cantidad de líquido circulante caracterizada por hipotensión, enfriamiento de la piel y taquicardia.

CHOQUE HIPOVOLÉMICO.- Choque debido a la disminución de la volemia como resultado de la privación de agua, pérdida de líquidos debida a diarrea, vómitos, quemaduras extensas, obstrucción intestinal, además de hemorragias.

DISNEA.- Respiración laboriosa o dificultosa.

ENDOTOXEMIA.- Presencia de toxinas de sangre.

HEMAGLUTINACIÓN.- Aglutinación de los corpúsculos sanguíneos, originada por anticuerpos, virus o ciertas sustancias de alto peso molecular.

HEMOGRAMA.- Representación gráfica o tabular de recuento sanguíneo diferencial.

HOMOLOGÍA.- Identidad morfológica de partes correspondientes.

INMUNOSUPRESIÓN.- Suspensión o modificación artificial de la respuesta inmunológica.

INMUNOGLOBULINA.- Clase especializada de proteínas del suero que pueden existir naturalmente en el suero, pero que se suele producir tras la exposición a un número casi ilimitado de antígenos. También se llaman anticuerpos.

INMUNOFLUORESCENCIA.- Prueba inmunológica en la cual un antígeno o anticuerpo determinado se conjuga con un colorante fluorescente, lo que permite localizar su fijación con el anticuerpo o antígeno correspondiente en las células o productos biológicos del organismo.



HIPERGLUCEMIA.- Exceso de glucosa en la sangre.

HIPERINMUNE.- Que posee enormes cantidades de anticuerpos específicos en el suero.

HIPÉRTEMIA.- Temperatura corporal muy elevada.

HIPOGLUCEMIA.- Disminución de glucosa en la sangre.

HIPOTERMIA.- Temperatura corporal baja.

IDIOPÁTICO.- Auto-originado; que ocurre sin causa conocida.

INMUNIZACIÓN.- Proceso de hacer o hacerse inmune. Inoculación de antígenos capaces de aumentar o provocar la aparición de anticuerpos.

LEUCOPENIA.- Reducción del número de leucocitos en la sangre.

LEUCOCITOSIS.- Incremento transitorio en el número de leucocitos en la sangre.

LINFOPENIA.- Reducción del número de linfocitos en la sangre.

MITOSIS.- Proceso normal de división celular que da lugar a la formación de dos células hijas mediante el cual el cuerpo reemplaza sus células muertas.

NEUTRALIZACIÓN.- Anulación de las propiedades particulares de los ácidos o de las bases por la acción recíproca de estos cuerpos.

NEUTROPENIA.- Número disminuido de neutrófilos en sangre.



NEUROTÓXICO.- Relativo a o derivado de una neurotoxina.

PANCITOPENIA.- Disminución anormal de todos los elementos celulares de la sangre. Aparece como resultado de la disminución de actividades de la médula ósea, el bazo y los nódulos linfáticos.

PANHIPOPROTEINEMIA.- Disminución anormal de todas las proteínas, en la sangre.

PARAPARESIS.- Parálisis, especialmente de los miembros inferiores; paraplejía ligera.

PANLEUCOPENIA.- Disminución total de leucocitos en la sangre.

PRUEBA DE NEUTRALIZACIÓN.- Prueba basada en la capacidad de un anticuerpo de neutralizar la actividad biológica de un antígeno.

PRUEBA SEROLOGICA.- Estudio para detectar alguna reacción antígeno-anticuerpo.

SERONEUTRALIZACIÓN.- Proceso que contraresta o anula a la acción de un agente infeccioso por medio de anticuerpos.

SEROCONVERSIÓN.- Desarrollo de anticuerpos frente de un organismo infeccioso en respuesta a la infección natural o a la administración de alguna vacuna.

SUERO HIPERINMUNE.- Suero especialmente para protección pasiva temporal o tratamiento de animales.

TIPIFICACIÓN ANTIGÉNICA.- Método para medir el grado de compatibilidad de los antígenos.



TÍTULO.- Cantidad que se requiere de una sustancia para reaccionar con otra o que se corresponde en cuanto a su concentración.

TÍTULO DE AGLUTINACIÓN.- Dilución máxima de un suero que produce aglutinación de microorganismos y otros antígenos particulares.

TROMBOCITOPENIA.- Disminución del número de plaquetas en la sangre circulante.

TROPISMO.- Orientación de crecimiento de microorganismos en respuesta a determinados estímulos externos.

VIREMIA.- Presencia de un virus en la sangre.

VIRULENCIA.- Propiedad de un agente patógeno infectante de provocar un cuadro morboso en un huésped determinado.

VIRUS.- Microorganismo no celular que solo puede desarrollarse en el interior de una célula viva. Se caracteriza por su organización sencilla y su modo único de replicación.

(Blood y Studdert, 1994)