



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**CAMBIOS HEMATOLÓGICOS EN PERROS POSITIVOS A
PARVOVIRUS CANINO**

TESIS QUE PRESENTA:

PMVZ. ALDO FRANCISCO JUÁREZ FLORES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO

ZOOTECNISTA

ASESOR: MVZ. MC. SALVADOR PADILLA ARELLANES

COASESOR: MVZ. LESLIE GARATE GALLARDO

MORELIA MICHOACÁN, FEBRERO DE 2011.



UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

**CAMBIOS HEMATOLÓGICOS EN PERROS POSITIVOS A
PARVOVIRUS CANINO**

TESIS QUE PRESENTA:

PMVZ. ALDO FRANCISCO JUÁREZ FLORES

PARA OBTENER EL TÍTULO DE MÉDICO VETERINARIO

ZOOTECNISTA

MORELIA MICHOACÁN, FEBRERO DE 2011.



DEDICATORIAS

Le doy gracias a Dios porque siempre me ha dado la fuerza y la esperanza necesarias para poder continuar ante cualquier problema.

A mis padres:

Elia Elizabeth Flores Torres

José Francisco Juárez Almaguer

Con todo mi agradecimiento y cariño por habérmelo dado todo sin exigir nada.

Por la constante lucha para la superación de sus hijos, por su ejemplo y estímulo de salir adelante.

A mis hermanos:

Elohim Misrahim

Zaira Marari

Jazmín Itzel

Porque siempre nos mantengamos unidos y agradecerles por su apoyo y su cariño.

A Cristina Guerrero por su gran amor y su valiosa amistad y apoyo

incondicional.



A mi tío Toño

Por su gran apoyo y valiosa amistad así como a la alegría que irradia al estar a su lado.

A mis maestros:

Por los momentos buenos y los momentos malos que son de los cuales mas aprendí mas, gracias por compartir su conocimiento.

A mi abuelita:

A Nina por su gran cariño y su confianza en mi

Mi especial agradecimiento al:

MC. Salvador Padilla Arellanes

Por su valiosa asesoría que obtuve para la elaboración de mi tesis y constantes estímulos con sus consejos y lo mejor de todo su amistad.

A los M.V.Z:

Leslie Garate Gallardo

Beatriz Salas García

Norma Avilés Torres

Norma Alvarado



INDICE

1.	Resumen	11
2.	Introducción	12
3.	Sinonimias	13
4.	Definición.....	13
5.	Antecedentes.....	14
6.	Etiología.....	16
6.1.	Estructura del parvovirus canino (CPV).....	17
6.2.	Características antigénicas del parvovirus canino	18
7.	Epidemiología.....	19
7.1.	Transmisión	22
8.	Patogenia	23
9.	Signos clínicos.....	26
10.	Diagnóstico.....	28
10.1.	Patología clínica	31
10.1.1.	Cambios en el hemograma	31
10.1.2.	Urianálisis.....	31



10.1.3. Química sanguínea	32
10.1.4. Técnica Inmunoabsorbente ligada a enzimas en materia fecal para pavovirus (ELISA).....	32
10.1.5. Histopatología	33
10.1.6. Efectos sobre la médula ósea	34
11. Diagnóstico diferencial.....	34
12. Tratamiento	35
12.1. Tratamiento alternativo	38
Tabla No. 1	40
Tabla. No. 2	40
Tabla No. 3	41
Tabla No. 4	41
Tabla No. 5	42
12.2. Recomendaciones en la terapéutica	42
13. Prevención y vacunación.....	43
13.1. Recomendaciones para el uso correcto de vacunas contra la enfermedad del parvovirus canino-2 (CPV-2) para una eficiente inmunización.....	46



13.2. Interferencia de los anticuerpos maternos en cachorros vacunados contra la enfermedad del parvovirus canino-2.....	49
14. Material y métodos	50
15. Resultados y discusión	51
Grafica No. 1	51
Grafica No. 2	52
Grafica No. 3	53
Tabla No. 6	55
Tabla No. 7	57
16. Conclusiones.....	58
17. Literatura citada.....	59
Imagen de parvovirus No. 1.....	64
Glosario	65



1.-RESUMEN

Cambios Hematológicos en Perros Positivos a Parvovirus.

Juárez Flores, A. F. Padilla Arellanes, S. Garate Gallardo, L.

Se realizó un estudio retrospectivo de los cambios hematológicos en casos de perros positivos a Parvovirus con la prueba de ELISA, en la Clínica Veterinaria de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, en el período comprendido de Enero de 2007 a Diciembre de 2009; Se categorizó en tabla de Excel a los pacientes por raza, sexo y edad. Posteriormente se determinó el porcentaje de cada uno de estos, los analitos hematológicos se agruparon en tabla de Excel, categorizándolos de acuerdo a línea roja, línea blanca y plaquetas; además se evaluó el porcentaje de pacientes con analitos fuera de rango de referencia (alto o bajo), obteniendo los siguientes resultados: Las hembras resultaron con un porcentaje mayor al de los machos, además de corroborar que de los casos, la raza rottweiler resulto más afectada, así como a cachorros menores de 6 meses de edad; Presentando un 28.6% de casos con anemia y un 14.2% con policitemia; las plaquetas, con un 7.1% trombocitopenia; además una marcada leucopenia en el 92.9% de los pacientes y un 92.9% con neutropenia; los neutrofilos en banda presentaron un 14.3% con; Linfocitos con un 92.9% de linfopenia y monocitosis con 64.3%. Los cambios hematológicos se correlacionaron con lo que señalaba la literatura, remarcando la importancia de realizar el hemograma en estos pacientes.



2.- INTRODUCCIÓN

El perro es el compañero más antiguo del ser humano. Esta 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 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 que afectan más comúnmente el sistema gastrointestinal de los perros, 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 acerca 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 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).

El objetivo del presente estudio fue determinar el porcentaje de cambios en el hemograma en perros positivos a parvovirus por el método de ELISA.

3.- SINONIMIAS

Esta enfermedad canina se conoce como: Gastroenteritis hemorrágica; Gastroenteritis viral hemorrágica; Infección por parvovirus canino; Parvovirus canina; Diarrea con Sangre Canina (Fenner y White, 1981); y virus diminuto de los caninos (Couto, 2006)

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 cardíaca 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 (Minúsculo 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. 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. 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 inmunofluorencencia (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 rápidamente 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*, *Cambilobacter spp.* y *Salmonella spp.* (Sherding, 1994).

Los coyotes, zorros, lobos crinados y demás caninos, son susceptibles al virus patógeno del parvovirus. Se ha observado que tienen mayor riesgo los cachorros entre las 6 semanas y seis meses de edad y las razas Rottweiler, Doberman pinscher, Pit bull, Cobrador, Staffordshire terrier, Pastor alemán y Alaska malamute, tienen más predisposición genética a la infección (Sherding 1994; Hoskins, 2000).



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 presencia de parásitos, 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 (Couto, 2006). 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 al 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 menores a 6 meses (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000).

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 subsecuentemente mueren. Después de la recuperación clínica, el virus se elimina por las heces alrededor de dos semanas. 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, 1:240). Los perros que se recuperan exhiben inmunidad de duración prolongada (Wayne, 1999; Hoskins, 2003; Greene, 2000).

La etapa virémica 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 (1:160) 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, 2003; 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 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 se encuentra hipertermia entre 40 y 41°C, debilidad, anorexia y emesis. Aparece una diarrea mucoide a sanguinolenta con un olor a materia fecal y sangre característico y una severa deshidratación, con pérdida de peso, molestias abdominales y signos de dolor.

En la forma cardiaca, pueden presentarse algunos signos anteriores, a los que se suman: disnea, gemidos y arqueado del cuerpo, con muerte súbita; los cachorros son encontrados generalmente muertos. Una falla cardiaca congestiva puede también ocurrir en cachorros aparentemente normales desde las 6 semanas hasta los 6 meses de edad (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000).

Los cachorros que padecen la forma intestinal y se recuperan, lo hacen después de 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 y antiespasmódicos. 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 deshidratación del 12% al 15%, 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 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 (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, además de que 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 ane-



mia es presente solo si la pérdida de sangre es excesiva (Hoskins, 2000).

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, yeyuno y linfonodos (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000).

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; en la cual se detectan anticuerpos contra parvovirus canino y los títulos se correlacionan bien con los obtenidos mediante la prueba de HA.



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).

La vacunación contra el parvovirus canino, interfiere con la interpretación, pero la enfermedad natural en la mayoría de los casos produce títulos más altos, arriba de 1:140 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 creatinin cinasa (CK); además de aumento de urea y creatinina en pacientes con deshidratación, secundaria a parvovirus, (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 de 95% a 98% y especificidad de 95% a 98.9% 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. 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 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 nódulos 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, nódulos 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 eritroides. 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 leucocitos reflejan disminución periférica y destrucción mieloidea. En los casos graves, se observa una reducción progresiva de la cantidad de leucocitos 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).



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. 1), analgésicos, antibióticos (tabla No. 2), antiespasmódicos (clorhidrato de difenoxilato y clorhidrato de loperamida), 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 (Barr, 1998).

- <5% No detectable, la anamnesis puede sugerir deshidratación.
- 5% Pérdida sensible de la elasticidad cutánea.
- 6-8% Retraso evidente en la vuelta de la piel o a la posición normal, ojos



pueden estar unidos en las órbitas, tiempo de relleno capilar ligeramente prolongado, las mucosas pueden estar secas.

- 10-12% El pliegue de la piel se mantiene, prolonga el tiempo de relleno capilar, los ojos están hundidos en las órbitas, las mucosas están secas, hay signos de choque (aumento de la frecuencia cardiaca, pulsos débiles).
- 12-15% Signos de choque, colapso y depresión grave; muerte inminente.

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 se recomiendan 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. 3). También están indicados los inhibidores de la secreción de iones hidrógeno como la cimetidina y la ranitidina (tabla No. 4), 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 (Gram - y anaerobios). Entre los antimicrobianos más utilizados tenemos a los siguientes: Ampicilina, Amikacina, Enrofloxacin, Cefazolina, Ceftiofur, Gentamicina y la Penicilina G (Benzatínica y Procaínica) (tabla No. 2). 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; existen otras alternativas presentadas en la tabla No. 5.

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 flúidos, 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.

Cuando se presenta vómito 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 deshidratados porque producen constipación, así mismo, disminuyen la absorción de antimicrobianos, se administran 2 horas antes ó de 3-4 horas después 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 (20 a 22°C), evitando temperaturas inferiores a 18°C, (Wayne, 1999; Dibartola, 2000; Sumano et al, 2000).



Tabla No. 1

PRODUCTOS ANTIEMÉTICOS	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Clorpromacina.	0.5 mg/kg cada 8 horas intramuscular, 0.05 mg/kg cada 8 horas IV.
Metoclopramida	0.2-0.4 mg/kg cada 8 horas SC. 1-2 mg/kg cada 24 horas como infusión IV para vómito severo.
Proclorperacina	0.1 mg/kg cada 6-8 horas IM.

Tabla No. 2

ANTIBIÓTICOS RECOMENDADOS	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Ampicilina	10-20 mg/kg cada 6-8 horas IV, IM, SC.
Ceftiofur	2.2-4.4 mg/kg cada 12 horas SC.
Cefazolina.	22 mg/kg cada 8 horas IV, IM.
Gentamicina	2-7 mg/kg cada 8 ó 12 horas IM, SC.
Enrofloxacina al 5%	2.5 mg/kg cada 24 horas SC, IM, IV.
Oxitetraciclina de 50 mg	1 ml por cada 10 kilos de peso cada 24 horas IV, IM, SC.



Penicilina G Benzatínica	1 ml por cada 10 kilos de peso cada 12-24 horas, IM.
Penicilina Procaínica	
Amikacina	10-15 mg/kg cada 12 horas IM, IV.

Tabla No. 3

DROGAS CITOPROTECTORAS	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Sucralfato	Perro menor de 20 kg: 500 mg por PO cada 4-8 horas. Perro mayor de 20 kg: 1 g por PO cada 4-8 horas.
Subsalicilato de bismuto	2 ml/kg vía oral cada 6-8 horas. La suspensión de uso humano contiene 1.750g/100ml.

Tabla No. 4

INHIBIDORES DE LA SECRECIÓN DE IONES HIDRÓGENO	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Cimetidina	5-10mg/kg cada 6-8 horas. IM, IV.
Ranitidina	2-4mg/kg cada 6-8 horas SC, IV.

(Sherding, 1994; Hoskins, 2003; Sumano *et al*, 2000)



Tabla No. 5

SOLUCIONES EN LA TERAPÉUTICA ADJUNTA	
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN
Suero antiendotóxico	De acuerdo a las indicaciones del laboratorio productor.
Plasma 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, 2003; 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 leucocitos esté 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 de leche de vaca, 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, además de concientizar al propietario de la importancia de esto (Barr, 1998; Wayne, 1999; Greene, 2008).

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 2008).

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 inmunógena 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, 2008).

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, 2008).

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, epidemiología y otros factores como raza, edad, exposición. 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 dosis 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, 2008).
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 posvacunales 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, tumor y rubor), 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, 2008).

Reacciones anafilácticas sistémicas pueden ocurrir excepcionalmente en animales sensibilizados, la incidencia sin embargo es baja (Greene, 2008).



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

Algunos estudios demuestran que 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 la vacunación 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).



14.-MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo de los expedientes hematológicos de perros con diagnóstico positivo a parvovirus canino, mediante la prueba de ELISA, del Laboratorio de la Clínica Veterinaria de la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo (CVUM), en el período comprendido de Enero de 2007 a Diciembre de 2009.

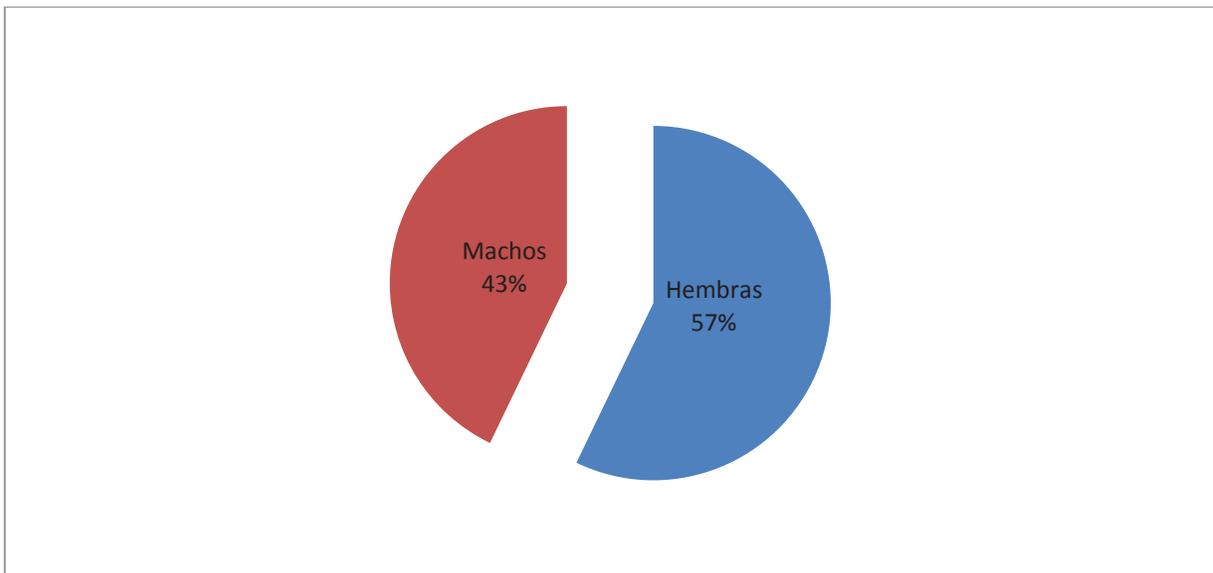
Los perros con diagnóstico positivo a parvovirus y con prueba de hemograma fueron categorizados por raza, sexo y edad, Se determinó el porcentaje de presentación en dichas categorías.

Los análisis hematológicos se agruparon en tabla de Excel categorizándolos de acuerdo a línea roja, línea blanca y plaquetas.

Se evaluó el porcentaje de pacientes con análisis fuera de rango de referencia (alto, normal y o bajo).

15.- RESULTADOS Y DISCUSIÓN

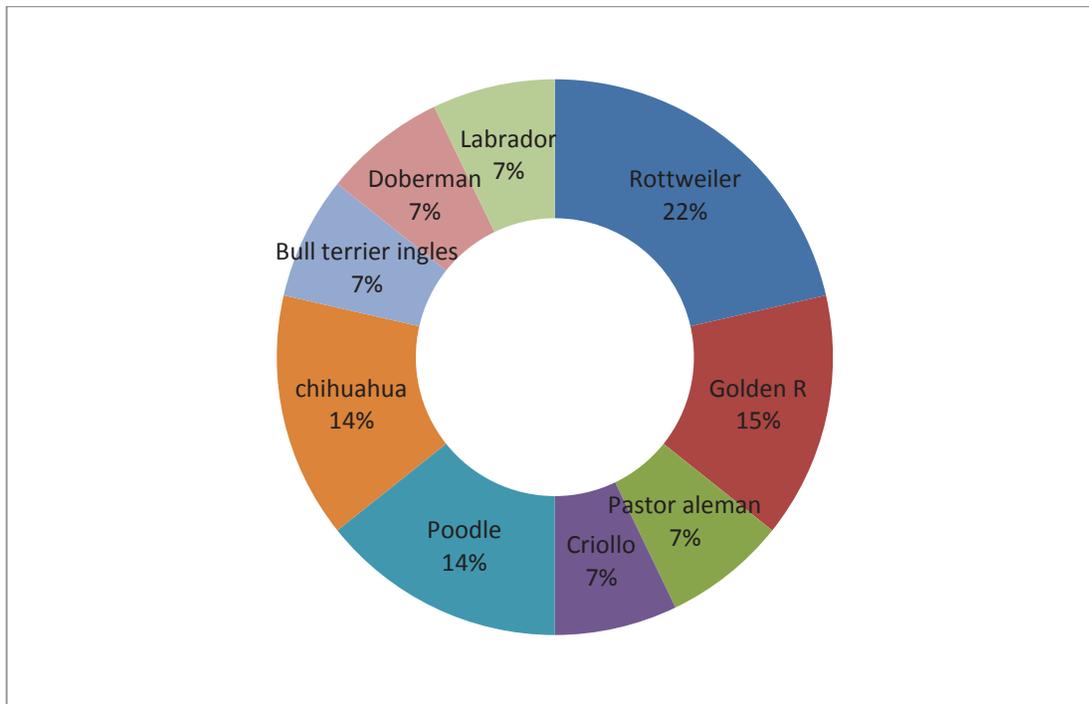
De los expedientes revisados en el periodo, se encontraron un total de 14 casos positivos a parvovirus mediante método de ELISA y que además tenían estudio de hemograma. Se determinó que el mayor porcentaje de perros afectados fueron hembras con un 57% y en menor proporción los machos con un 43% (Gráfica No.1), no encontrando predisposición por hembras o machos en la literatura.



Grafica No. 1. Porcentaje de hembras y machos afectados por parvovirus canino, obtenido de los expedientes del laboratorio de la CVUM durante el periodo enero 2007 a diciembre 2009.

Se ha observado que tienen mayor predisposición genética a presentar la infección los perros de las razas Rottweiler, Doberman pinscher, Pit bull, Cobrador, Staffordshire terrier, Pastor Alemán y Alaska malamute, (Sherding 1994; Hoskins,

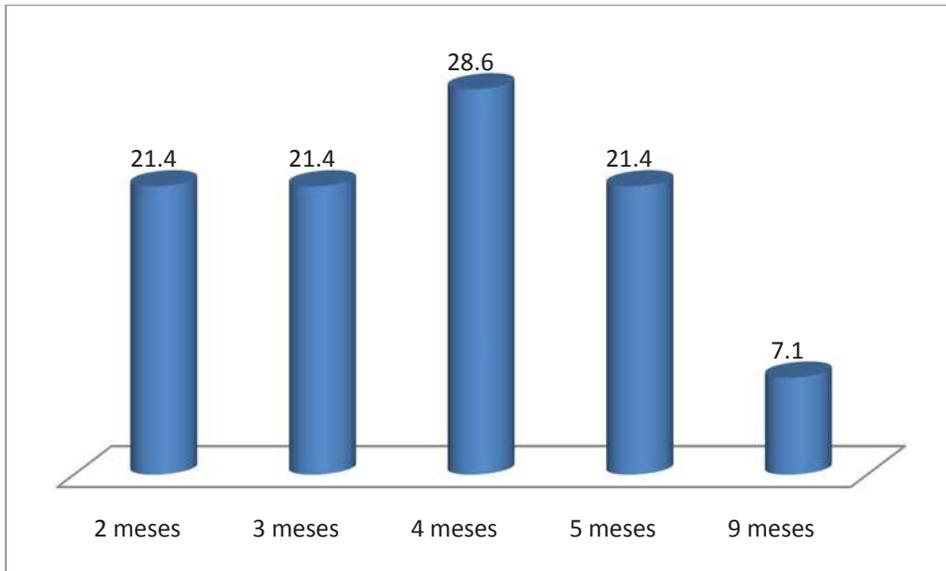
2000), en este estudio se correlacionó, ya que la raza Rottweiler fue la más afectada representando el 22%, como se observa en la gráfica 2.



Grafica No. 2. Porcentaje de presentación de razas afectadas por parvovirus canino, obtenido de los expedientes del laboratorio de la CVUM durante el periodo enero 2007 a diciembre 2009.

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; Sherding 1994; Hoskins, 2000; Wayne, 1999). En este estudio retrospectivo se encontró que un 92.9% de los perros afectados fueron menores de 6 meses y mayores de 6 semanas de edad, correlacionándose con lo descrito anteriormente, sólo un caso (7.1%) se presentó en un perro de 9 meses, en el cual

no se conoció la historia clínica o la falta de vacunación, por lo que se desconoce si hay factores predisponentes (Gráfica 3).



Gráfica No. 3. Porcentaje de edad en perros afectados por parvovirus canino, obtenido de los expedientes del laboratorio de la CVUM durante el periodo enero 2007 a diciembre 2009.

En cuanto al estudio de hemograma, los resultados obtenidos se muestran en la tabla 6. En cuanto al hematocrito, el 28.6% de los pacientes presentó anemia, lo cual se asocia a pérdida de sangre por vómito y en el excremento (Hoskins, 2000). El 57.2% de los pacientes se encuentra en rango de referencia, esto puede deberse por una parte a que los pacientes no tuvieran diarreas sanguinolentas o si fuera lo contrario también estuviesen deshidratados y por lo tanto tuvieran una anemia enmascarada (Manninger, 1983; Hoskins, 2000). En la forma intestinal hay hipertermia entre 40 y 41°C, debilidad, anorexia y emesis. Aparece una diarrea



mucoide a sanguinolenta con un olor a materia fecal con sangre y una severa deshidratación, con pérdida de peso, molestias abdominales y signos de dolor (Sherding, 1994; Barr, 1998; Hoskins, 2000), por lo tanto al estar deshidratados pueden presentar eritrocitosis (policitemia), que en este estudio representó el 14.2% de los pacientes.

Las infecciones víricas por parvovirus pueden causar trombocitopenia, debido a la destrucción plaquetaria o porque el virus afecta la trombocitopoyesis (Eusebio, 2003), en el presente sólo 1 paciente presentó trombocitopenia (7.1%).

De 2 a 5 días después de la presentación de la enfermedad, se puede observar una panhipoproteinemia, esta debido a la hemorragia, en nuestro estudio el 42.9% de los pacientes tuvieron hipoproteinemia, el mismo porcentaje en valor de referencia y sólo el 14.2% con hiperproteinemia, esta última situación puede presentarse por deshidratación severa secundaria a vómito y diarrea (Hoskins 2000).



ANALITO	HEMATOCRITO	PLAQUETAS	PROTEINAS P.
UNIDADES	L/L	10e 9/L	g/L
VALOR DE REFERENCIA	0.31 - 0.39	160 - 700	60 - 75
RESULTADO/CASO			
07-036	0.36	405	62
07-146	0.45	220	70
07-266	0.33	446	69
07-396	0.37	185	62
07-455	0.28	cumulos	57
07-523	0.25	225	52
07-615	0.34	257	70
08-182	0.38	Cumulos	65
08-244	0.32	200	58
08-337	0.32	310	56
08-358	0.30	695	48
08-359	0.30	310	46
08-425	0.45	115	77
09-1110	0.44	325	80

	%	%	%
Bajo	28.6	7.1	42.9
En rango	57.2	92.9	42.9
Alto	14.2	0.0	14.2

Tabla 6.- Resultados de línea roja en el hemograma de perros afectados por parvovirus canino, obtenido de los expedientes del laboratorio de la CVUM durante el periodo enero 2007 a diciembre 2009.

El leucograma o línea blanca de los hemogramas se muestran en la tabla 7. Se encontró una marcada leucopenia en el 92.9% de los pacientes, esto es debido a que el parvovirus también destruye precursores activos mitóticamente de leucocitos circulantes y células linfoides, en infecciones graves los resultados suelen ser



neutropenia y linfopenia (Dudley, 1998; Hoskins, 2000), al comienzo solo algunos cachorros exhiben leucopenia, pero recuentos leucocitarios seriados en los días posteriores detectan una leucopenia moderada a marcada en la mayoría de los casos y está compuesta por neutropenia y linfopenia (Hoskins, 2000; Kenneth *et al*, 2003).

Los neutrofilos segmentados se vieron afectados con una neutropenia en el 92.9% de los casos, por un consumo excesivo en infecciones graves (Hoskins, 2000), estando los niveles en rango ausentes y presentando un porcentaje de 7.1% con neutrofilia asociados a inflamación o estrés; en el caso de los neutrofilos en banda, se encontró en rangos normales un 35.7%, con un 64.3% de desviación a la izquierda. En cuanto a los linfocitos se encontró con un 92.9% de linfopenia, asociada a la leucopenia, es una de las alteraciones hematológicas más frecuentes en perros hospitalizados y enfermos atribuyéndose a los efectos endógenos de los corticosteroides (leucograma de estrés), la linfopenia es frecuente en perros con la perdida de linfa (p. ej., linfagiectasia intestinal), es un hecho común de enfermedades víricas como en nuestros pacientes (Couto, 2006; Hoskins, 2000; Kenneth *et al*, 2003), con un 7.1 % en rango y no presentándose casos con linfocitosis. Monocitopenia en 57.1% de los pacientes y un 42.9% en rango, esta monocitopenia sin relevancia clínica según la literatura. Los eosinófilos y basófilos se encontraron en rango, y la literatura no menciona un aumento.



ANALITO	LEUCOCITOS	Neutrófilos seg.	Neutrófilos banda	Metamielocitos	Mielocitos	Linfocitos	Monocitos	Eosinófilos	Basófilos
UNIDADES	10e 9/L	10e 9/L	10e 9/L	10e 9/L	10e 9/L	10e 9/L	10e 9/L	10e 9/L	10e 9/L
VALOR DE REFERENCIA	12.7-17.3	6.2-11.8	0 - 0.3	0	0	3.1-6.9	0.4-1.7	0-1.2	Raros
RESULTADO/CASO									
07-036	1.5	0.2	0.0	0.0	0.0	0.6	0.7	0.0	0.0
07-146	2.3	0.6	0.8	0.0	0.0	0.1	0.8	0.0	0.0
07-266	4.6	2.3	0.7	0	0	0.9	0.2	0.1	0
07-396	2	0.3	0	0.0	0.0	1.5	0.1	0.1	0.0
07-455	1.2	0.0	0.12	0	0	0.84	0.24	0	0
07-523	2.5	0.15	1.05	0.00	0.00	0.95	0.10	0.00	0.00
07-615	9.8	5.3	0.9	0.0	0.0	3.4	0.0	0.0	0.0
08-182	1.0	0.2	0.0	0	0	0.3	0.5	0	0
08-244	4.4	2.8	0.5	0	0	0.3	0.7	0	0
08-337	19.0	17.4	0.6	0	0	1	0	0	0
08-358	3.0	0.5	1.1	0	0	0.9	0.6	0	0
08-359	1.9	0.2	1.1	0	0	0.38	0.19	0	0
08-425	1.9	0.8	0.2	0.0	0.0	0.0	0.9	0.0	0.0
09-1110	1.2	0.12	0.70	0.00	0.00	0.90	0.24	0.00	0.00
	%	%	%	%	%	%	%	%	%
Bajo	92.9	92.9	0.0	0.0	0.0	92.9	57.1	0.0	0.0
En rango	0.0	0.0	35.7	100.0	100.0	7.1	42.9	100.0	100
Alto	7.1	7.1	64.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

Tabla 7.- Resultados y porcentajes obtenidos del estudio retrospectivo de hemograma en línea blanca de los casos del laboratorio, tomando en cuenta el hematocrito, proteínas plasmáticas y plaquetas, de C.V. de la F.M.V.Z.-U.M.S.N.H. Rangos obtenidos de Hoskins, 2003.



16.- CONCLUSIONES

El parvovirus es una de las enfermedades de gran importancia, ya que tiene una mayor incidencia en perros menores de 6 meses de edad, afectándolos de tal manera que expone a los cachorros a peligro de muerte.

La mejor manera de prevenir a nuestros pacientes es vacunarlos para con esto inmunizarlos contra esta enfermedad lo más pronto posible, así como es de suma importancia desparasitarlos y llevar una alimentación balanceada, lo más completa posible, para con esto evitar el estrés que estos ocasionan; Es necesario llevar el calendario de vacunación y desparasitación vigente de los padres, para que los cachorros estén en la mejor condición al nacer.

Al realizar el hemograma en nuestros pacientes sospechosos a parvovirus, podemos acercarnos a un diagnóstico más acertado en caso de no contar con prueba de ELISA, de ahí la importancia de realizar estos estudios de forma rutinaria; Ya que los resultados obtenidos en los hemogramas de perros positivos a parvovirus presentan similitud entre ellos, esto es de gran ayuda para utilizarse en pacientes de historia clínica en la cual se sospeche este presente esta enfermedad, siendo por lo tanto el hemograma un método diagnóstico de alta eficacia.



17.- 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.- Couto C. G.; Richard W. N., 2006. Manual de Medicina Interna de Pequeños Animales. Ed. El Sevier. Vol I. España. P. 461-466
- 6.- 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.
- 7.- 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.
- 8.- Eusebio F. A., et al. 2003. Patología Medica Veterinaria. Leon, Universidad; Santiago de Compostela, Universidad; Universidad de Zaragoza. P. 118
- 9.- Fenner, F. y White, D., 1981. Virología Médica. (2ª Ed.) Ed. La Prensa Médica Mexicana. México, D.F. P. 396-397, 1619.
- 10.- Greene, C. E. 2008. Enfermedades Infecciosas del Perro y del Gato. 2ª Ed. Ed. ELSEVIER. Argentina. P. 70-71.
- 11.- 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.
- 12.- 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.
- 13.- Hoskins, J.D., 2003. Pediatría veterinaria. Tercera Edición. Editorial Intermedica. Argentina. P. 319-365



- 14.- Husmead, D. R., 1999. Vaccination issues of concern to practitioners. JAVMA. 214 (7): 1000-1002.
- 15.- 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.
- 16.- 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.
- 17.- Lacheretz, A., 1988. Vaccins et vaccination des animaux de compagnie. Revue Méd. Vet. P. 139:95 – 105.
- 18.- Larkin, P.; Stockman, M., 2002. Cuidados, crianza y razas. En: El libro de los perros. Ed. Grijalbo. Barcelona, España. P. 6.
- 19.- Mac-Donald, L. J., 1992. Factors that determ the success of vaccination protocols. Vet. Med. March: 225 – 230.
- 20.- Manninger, R. M., 1983. Patología y terapéutica especiales de los animales domésticos. Ed. Labor. Barcelona, España. P. 133.



-
- 21.- Mohanty, E. S. y Dutta, K. S., 1983. *Virología Veterinaria*. Ed. Interamericana. México. P. 229 – 230.
- 22.- 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.
23. 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.
- 24.- 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.
- 25.- 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.
- 26.- Wayne, E. W., 1999. *Parvovirus canino*. En *Secretos de la medicina de urgencias en veterinaria*. Ed. Mac-Graw-Hill Interamericana. México. P. 383 – 387.



-
- 27.- Willard, D. M. y Tvedten, H., 2004. Trastornos gastrointestinales, pancreáticos y hepáticos. (4^a Ed.) En Diagnóstico Clínico Patológico Práctico en los Pequeños Animales. Ed. Inter-Médica. Buenos Aires, República Argentina. P. 222.
- 28.- 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.

IMAGEN No. 1

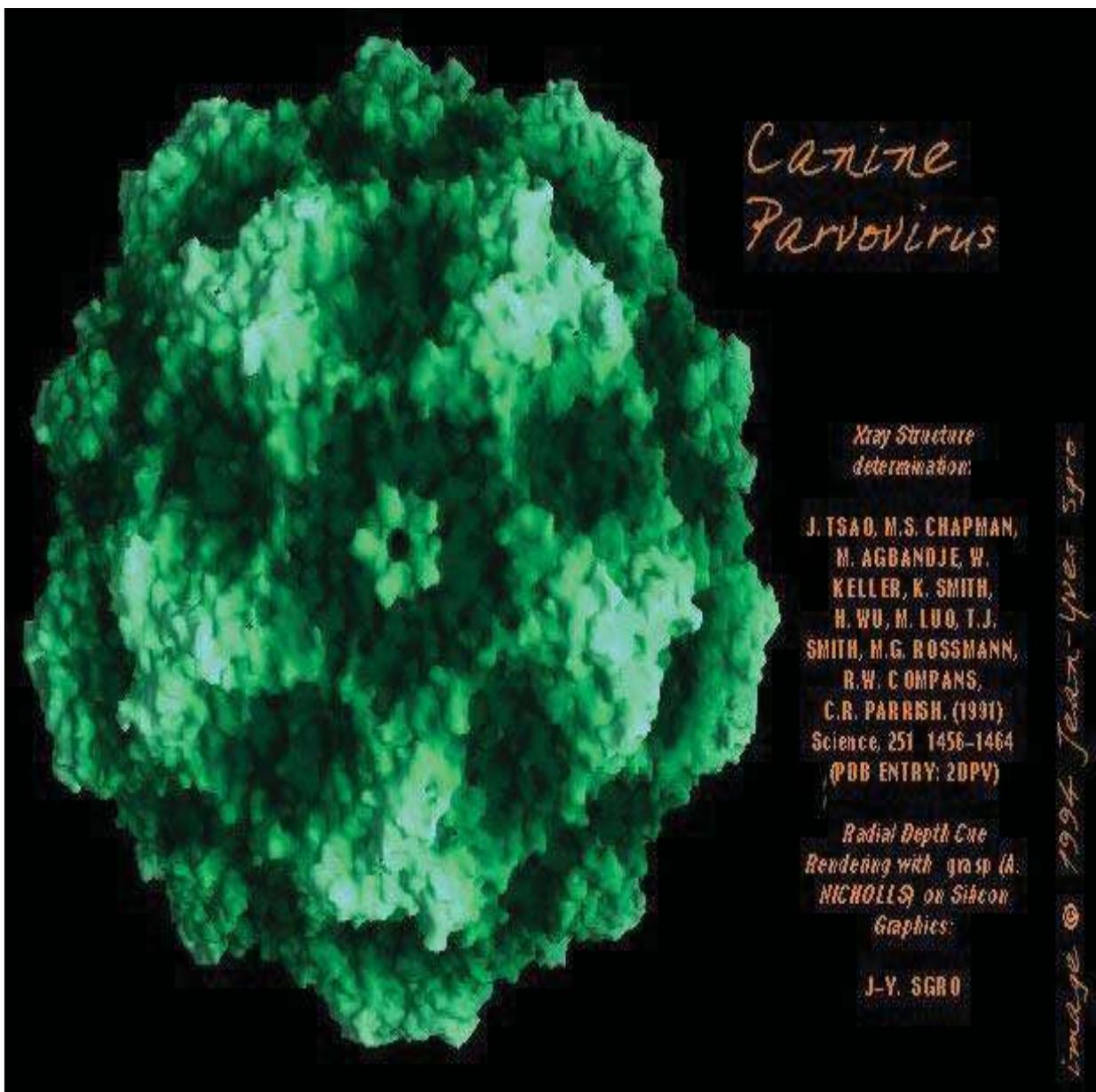


Imagen de parvovirus

<http://fai.unne.edu.ar/biologia/virologia/parvoviruses.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.- manifestación debida 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 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 SEROLÓGICA.- Estudio para detectar alguna reacción antígeno-anticuerpo.



SERONEUTRALIZACIÓN.- Proceso que contrarresta 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 invasión natural de algún agente infeccioso 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)