

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA



**"ESTUDIO RECAPITULATIVO DE LAS GASTROENTERITIS
VIRALES EN CANINOS"**

(PARVOVIRUS, CORONAVIRUS Y ROTAVIRUS)

T E S I S

**Que para obtener el Título de
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P r e s e n t a

JAVIER TOVAR FABELA

Asesor: M.V.Z. Alberto Stephano Hornedo



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	<u>HOJA</u>
RESUMEN.	1
INTRODUCCION	2 - 3
I. PARVOVIRUS CANINO	4
HISTORIA	4 - 5
ETIOLOGIA	6 - 9
EPIXOOTIOLOGIA	10 - 12
PATOGENIA	13
SIGNOS CLINICOS	14 - 16
LESIONES MACROSCOPICAS	17 - 18
LESIONES MICROSCOPICAS	19 - 20
DIAGNOSTICO	21 - 25
TRATAMIENTO	26 - 27
INMUNIDAD	28

I N D I C E

	<u>HOJA</u>
VACUNACION	29 - 32
MEDIDAS DE CONTROL	33
II. CORONAVIRUS CANINO	34
HISTORIA	34
ETIOLOGIA	35 - 36
EPIZOOTIOLOGIA	37 - 38
PATOGENIA	39
SIGNOS CLINICOS	40 - 41
LESIONES MACROSCOPICAS	42
LESIONES MICROSCOPICAS	43 - 44
DIAGNOSTICO	45
PREVENCION Y CONTROL	46
III. ROTAVIRUS CANINO	47

I N D I C E

	<u>HOJA</u>
HISTORIA	47
ETIOLOGIA	48
EPIZOOTIOLOGIA	49
PATOGENIA	50
SIGNOS CLINICOS	51
LESIONES MICROSCOPICAS	52
DIAGNOSTICO	53
INMUNIDAD	54
DISCUSION	55 - 57
CONCLUSIONES	58 - 61
CUADRO # 1	62 - 63
CUADRO # 2	64 - 66
LITERATURA CITADA	67 - 84

"ESTUDIO RECAPITULATIVO DE LAS GASTROENTERITIS
VIRALES EN CANINOS"

(PARVOVIRUS, CORONAVIRUS Y ROTAVIRUS)

AUTOR: JAVIER TOVAR FABELA.

ASESOR: M.V.Z. ALBERTO STEPHANO HORNEDO.

RESUMEN

Se realizó el estudio de estos virus que a partir de 1978 - causaron severos brotes de gastroenteritis contagiosa en todo el mundo. El primer agente involucrado en la patogenia fue un coronavirus, después un parvovirus y estudios posteriores revelaron la presencia de un rotavirus canino en algunos casos de enteritis.

Lo más sobresaliente de la enfermedad causada por los virus:

Infección por Coronavirus Canino. Este agente mide aproximadamente 100 nm. de diámetro, la mortalidad que causa es baja y la recuperación ocurre entre el 7^o y 10^o día, produciendo una enteritis con acortamiento de las vellosidades intestinales.

Infección por Parvovirus Canino. Es causada por un parvovirus que mide entre 18 y 22 nm. de diámetro que es antigénicamente similar al de la panleucopenia felina (VPLF). Se mencionan 2 síndromes: uno entérico en el cual hay severa enteritis, observándose panleucopenia y atrofia del timo principalmente; y otro cardíaco en el cual puede haber muerte súbita y se observa el corazón atigrado.

Infección por Rotavirus Canino. El virus mide de 65 a 75 nm.; se ha recuperado de cachorros con poca diarrea. El daño que se produce es moderado y se limita al intestino delgado afectando sólo el borde de las vellosidades.

INTRODUCCION .

Anteriormente no se consideraba que los virus aislados del tracto gastrointestinal en perros, tuvieran alguna importancia patológica para el tracto digestivo de éstos. Con la utilización de cultivos celulares específicos y nuevas técnicas diagnósticas se empezaron a recuperar diversos virus del tracto digestivo de perros. (Cuadro # 1)

Los virus que se conocían causaban enteritis antes de 1970 eran: el del Moquillo Canino, el Herpes Virus Canino y el de la Hepatitis Canina; éstos producen lesiones de mayor consideración en otros tejidos y sólo afectan secundariamente el tracto digestivo.

A principios de 1978, se empezaron a reconocer cuadros epizooticos de una gastroenteritis fatal, altamente contagiosa en perros, en el Este y Sureste de los Estados Unidos de América, (28) misma que se le atribuyó la causa a un coronavirus. (1, 28, 29)

Los brotes se multiplicaron, y en junio y agosto de 1978 se identificó un parvovirus como el principal agente involucrado en la etiología de gastroenteritis fatal. (9, 30, 76, 87, 91, 92) En ese mismo mes se reportó en países de diferentes continentes: Australia, (62, 69) Bélgica, (15) y en Canadá, (54, 96) más tarde en Francia, (71, 86) Alemania, (11, 60, 91) Holanda, (90) Suiza, (15) Inglaterra (39, 57, 76, 79) y en México. (110, 11)

Posteriormente, se encontró un rotavirus involucrado en casos de gastroenteritis. (40,48)

La epizootia causó gran alarma entre los amantes de los perros y el público en general, que consideraban a la enfermedad además un peligro potencial para el hombre, originándose infinidad de desplegados amarillistas en las primeras planas de multitud de diarios de muchos países, volcándose en demanda por información a los científicos, mismos que a su vez empezaron a producir docenas de artículos sobre el problema.

El objeto del presente trabajo es recopilar y ordenar la literatura existente sobre los virus a los que se les atribuye una importancia principal sobre la patología del tracto digestivo de los perros. Estos virus son, a la fecha: Parvovirus Canino, Coronavirus Canino y Rotavirus Canino.

PARVOVIRUS CANINO

HISTORIA

El primer parvovirus reconocido en perros fue aislado en 1970, de hisopos rectales de perros con afecciones respiratorias, pero sin trastornos digestivos, (16) Por su tamaño se le designó -- virus minúsculo o "minute virus". Es diferente a los parvovirus -- de otras especies animales. (106) En 1977 en Texas, por primera vez se asoció un nuevo parvovirus aislado de cachorros con diarrea, (41) el cual se encontró distribuido en los Estados Unidos de América -- por pruebas serológicas. (106)

Severos brotes de vómito y diarrea en perros de todas las edades, se presentaron casi simultáneamente a mediados de 1978 en diversas áreas de los Estados Unidos de América, (6,9,23,33,42,52,88) Canadá, (54,96,115) Australia, (62,66,69) Europa, (11,15,25,39,59,60,71-76,86,90,91) y más tarde en México y América del Sur, (110,111,119) Sudáfrica y África del Este (35) y a la fecha se encuentra en la mayor parte del mundo.

A fines de 1978, se presentó una miocarditis no supurativa -- sugestiva de origen viral, afectando por lo general a cachorros --

menores de 3 meses de edad, caracterizada por presentar muerte -
(33,58,62,69,98,114, -
súbita e insuficiencia cardiorrespiratoria,
122)

que más tarde se comprobó era causada por el mismo parvovirus
(66,98)
de los brotes gastroentéricos anteriores.

ETIOLOGIA

La familia Parvoviridae se divide en 3 géneros:

1).- Parvovirus Autónomos o No Defectivos.

Que se replican en forma autónoma. Estos dependen de la síntesis de DNA de las células del huésped para su replicación. La replicación ocurre principalmente en los núcleos de las células que se dividen rápidamente.

2).- Parvovirus Asociados a Adenovirus o Defectivos.

Que requieren de una infección simultánea por adenovirus para su replicación.

3).- Densovirus.

Que son parvovirus de artrópodos.

Los parvovirus autónomos o no defectivos son los más importantes en los animales domésticos, ya que son los que producen enfermedad.

Características de los parvovirus autónomos o no defectivos:

El genómero viral consiste de una simple molécula de --
ss-DNA, trenzada con un peso molecular de $1.5-2.2 \times 10^6$.

El tamaño de las partículas varía de 18 - 26 nm., se repli-
can en las células que están en división. (95)

Los viriones maduros constan de 3 polipéptidos, no están en
vuelto y no contienen lípidos o carbohidratos. Los grupos de vi-
riones flotan a una densidad boyante de $1.39 - 1.42 \text{ g/cm}^3$, en -
Cloruro de cesio.

Es estable a un p.H. de 3 + 7 a 56°C durante una hora, es -
resistente a solventes lípidos, se inactiva con formelina o clo-
ro a una concentración de 1:30. (7)

Se pueden identificar mediante diferentes pruebas:

Inhibición de la Hemoaglutinación (IH), fijación de Comple-
mento (FC), Neutralización del Virus (NV), Anticuerpos Fluores-
centes (AF), Immunodifusión (ID) y Contraimmunoelectroforesis -
(CIEF).

Los parvovirus no defectivos contienen una hemoaglutinina -
para los eritrocitos de diferentes especies animales. Esta acti-
vidad puede alterarse por cambios en p.H. y temperatura.

En perros se han encontrado 3 parvovirus diferentes:

- 1).- El VMC Virus Minúsculo Canino (Minute Virus).
- 2).- El PAAC Parvovirus Adenovirus Asociado Canino.
- 3).- El PVC Parvovirus Canino.

El VMC se ha identificado en las heces de perros adultos - con ligeras diarreas, por medio de inmunoelectromicroscopía, y - es antigénicamente diferente del PVC. (32)

El PAAC descrito por Yanagawa (1968), fue encontrado en cultivo de células infectadas por el virus de la hepatitis canina - (Adeno - 1). Se demostró que éste necesitaba de la infección de adenovirus para su crecimiento en cultivo celular. A este parvovirus a la fecha no se le relaciona con enfermedad. (Onuma y Yanagawa, 1972).

El PVC (Autónomo No Defectivo). Es el parvovirus más patógeno y se le considera responsable de los brotes recientemente -- diagnosticados en el mundo. (23,28,42,66,91,92,105,110) A la fecha este virus no ha sido formalmente clasificado. (13)

Este parvovirus canino ha sido identificado en tejidos infectados como: intestino delgado, timo, bazo, nódulos linfoides, médula ósea, corazón. Las partículas virales miden $20^+ 2$ nm. de diámetro. (26,33,58,62) Se ha encontrado en grandes cantidades - en las heces de la mayoría de los perros infectados al comienzo de las manifestaciones entéricas (Ca. 10^9 TCID 50/gramo). (26,33)

Tiene relación antigénica con PVLF por anticuerpos fluorescentes, (6,8,23,66,88,91) por inhibición de la hemoaglutinación, (9,23,32,91,95) pruebas de inmunodifusión en agar gel, (32) y - tiene además antígenos propios. (53) Las características de hemoaglutinación del PVC y el PVLF son diferentes. (9,26,32,54,66,86,91,92)

El PVC aglutina eritrocitos de cerdo y mono-rhesus a 4°C, (8,25,26,32,54,66) también aglutina eritrocitos de mono verde, macaco, abajo de 4°C y a un p.H. de 6 - 8. (26,54,66) Los eritrocitos de gato también los aglutina, pero no son tan sensibles como los de cerdo y mono. (32)

El PVC se replica en cultivos de células de riñón de perro, gato, visón, bovino y mapache. (8,9,23,32,54,59,66,76,91)

La línea de células A-72 es de gran utilidad para el aislamiento del virus, pero como es de origen tumoral no se recomienda para la preparación del virus vacunal. (20)

EPIZOOTIOLOGIA

Los perros de todas las razas, sexos y edades, son susceptibles a la infección. En cachorros, la enfermedad es más severa y la mortalidad más alta, siendo particularmente susceptibles perros de 2 a 4 meses y menores de 6 meses. (33,58,63,69,110) En perros adultos, generalmente la infección es asintomática, siendo esta forma una fuente importante de diseminación del virus.

El perro se considera el principal huésped, aunque el virus se ha recuperado de lobos, perros salvajes y zorros, con cuadro clínico de la enfermedad. (49,74,95)

Los gatos son susceptibles a la infección inaparente por PVC, cuando no tienen anticuerpos contra la panleucopenia. (91)

No se han presentado casos de infección en humanos. En estudios serológicos de humanos en contacto con perros infectados, no se han encontrado anticuerpos contra PVC. (7,8,32,95)

El virus se difunde en la población canina por las heces de animales enfermos, se elimina de los 3 a 12 días posteriores a la infección. Se piensa que el virus se elimina también en el vómito, en las etapas agudas de la infección. La infección ocurre con frecuencia en lugares donde se agrupan perros, como: en consultorios, exposiciones caninas y tiendas de animales entre otros.

Se han infectado animales por contacto con perros que tenían 2 a 3 semanas sin el virus en las heces, por lo que se cree - que el virus puede permanecer en el pelo y las patas hasta por - un año después de la epizootia. (20)

La gran resistencia del virus a temperaturas hasta de 56°C, durante una hora, a solventes y las altas cantidades excretadas en la fase aguda, su gran patogenicidad para el perro, la facilidad con que el hombre puede transportar de un continente a otro por artículos contaminados (32) (zapatos, ropa, etc.) , todo ello parece ser la causa de la rápida difusión mundial.

El origen de este virus se desconoce, (32) algunos sugieren que es una variante del virus de la enteritis del visón. Esto se basa en el aislamiento de un parvovirus del visón patógeno para perros.

La teoría más difundida es la que alguna cepa del VPLF patógeno o vacunal sufrió alguna mutación y se transformó en patógeno para el perro, (66) sin embargo ninguna teoría es concluyente.

Las evidencias indican que se trata de una nueva enfermedad ya que antes de 1978, no se habían presentado casos clínico-patológicos similares en ninguna parte del mundo.

Estudios serológicos en perros de diferentes países, revelaron que en Bélgica de 56 sueros colectados entre 1976 y 1977, 3 tenían anticuerpos específicos contra parvovirus canino, pero ya para 1979, el 36% eran positivos. (105) En países bajos se encontraron anticuerpos en sueros de perros en 1977. (91) Para 1979, la seroprevalencia en los Estados Unidos de América y Europa, era del 20 - 50 %.(32,70,105)

PATOGENIA

El período de incubación en casos naturales es de 7 a 14 días. En forma experimental se ha visto que puede ser de 5 a 10 días después de la exposición oral. (8,95)

La patogenia es muy similar a la de la panleucopenia felina. (27) El PVC entra por vía oral, se multiplica en el tejido linfoide de la faringe, ocasionando viremia entre el 3er. y 5o. día post-infección; se ha encontrado el virus en células del intestino delgado, y tejido linfoide como: timo, bazo, nódulos linfáticos y en la médula hematopoyética de los huesos. No se sabe si el virus se replica primariamente en el intestino. Los animales jóvenes son más severamente atacados por su alto índice de células mitóticas. En animales menores de 6 semanas, se observaba un tropismo del virus a células del miocardio. La eliminación del virus comienza del 3er. al 4o. día post-infección, encontrándose altas concentraciones entre el 6o. y 8o. día terminándose su eliminación después del 12o. día. Después de una semana de la infección, se encuentran los más altos niveles de anticuerpos y perduran hasta por más de 1 año. El PVC también ataca y destruye precursores activos mitóticamente de los leucocitos circulantes y células linfoides, viniendo así un estado de inmunodeficiencia, a menudo se observa leucopenia. (95,128) El virus también se ha aislado de pulmones, hígado, riñón y miocardio. (8)

SIGNOS CLINICOS

Se han mencionado 2 cuadros clínicos diferentes en perros. Un cuadro gastroentérico, que es el más comúnmente observado y otro cardiorespiratorio, que se observa en ocasiones en cachorros menores de 2 meses de edad y que a la fecha es raro observarlo.

Cuadro Gastroentérico

Los primeros signos observados fueron: depresión, anorexia, y fiebre que va de 39.5 a 41.5°C, siendo la más alta durante las primeras 48 hrs., viene rápidamente vómito claro transparente con espuma (parecido a clara de huevo), o de color amarillo por la bilis, en ocasiones es expulsado como proyectil, algunas veces con alimento o con parásitos. (6,23,52,66,110,128) Después de 6 a 24 hrs. se observa diarrea profusa que va de amarilla verdosa, mucóide, fúida, en ocasiones pastosa hasta ser posteriormente oscura con estriás de sangre o francamente hemorrágica con coágulos y restos de mucosa, dependiendo de la gravedad de la lesión, tiene un olor fétido característico.

Se han visto en algunos cachorros, convulsiones, dolor abdominal, secreciones nasales y pequeñas vesículas en la boca, que al romperse dejan úlceras. (70,95,100)

En la biometría hemática se aprecia leucopenia de 1,500 a - 3,000 leucocitos por mm^3 de sangre, hay linfopenia relativa. Leucocitosis se presenta más tarde por infección bacteriana secundaria.

Hay una deshidratación severa por diarrea y el vómito, los animales pierden peso progresivamente y mueren entre las 24 y 72 hrs. de mostrar los primeros signos. (41,110,128)

Los animales que sobreviven más de 3 ó 4 días es factible - que se recuperen lentamente, continúa hasta por 15 días con heces pastosas, a menos que el tratamiento se aplique temprano, - constante y adecuadamente. (110,128) Todo esto dependerá también del estado de salud en que se encuentren los animales.

El porcentaje de morbilidad y mortalidad con cuadro entérico en perros afectados varía de 20 al 100% y la mortalidad del - 10 al 50% . (23,42,88)

Cuadro Cardiorespiratorio

En la forma cardiaca hay muerte súbita en cachorros de 3 a 12 semanas de edad, sin mostrar a menudo signos clínicos antes - de la muerte. (58,62,63,65,69,122) En otros casos se han observado los siguientes signos: debilidad, quejido, espuma en fosas nasales y boca, disnea, palidez en las mucosas, pulso débil, velocidad cardiaca aumentada, anorexia y depresión 1 ó 2 días antes de mostrar problemas respiratorios y muerte.

Se han observado también anomalías electrocardiográficas. (33,58,63,65,69,99) Los estudios realizados sugieren que la muerte en estos animales es por falla en la conducción cardíaca. (33,65) La mortalidad varía de camada a camada de 20 a 100%. (77, 101)

LESIONES MACROSCOPICAS

El PVC tiene afinidad por las células que se dividen rápidamente.

Las lesiones tienen diferente severidad de un caso a otro. En la presentación gastroentérica, las lesiones se distribuyen segmentalmente, empezando en el estómago, siguiendo el intestino, afectando el duodeno, el yeyuno e ileon y disminuyendo hasta el intestino grueso. (37,70,72,110)

El estómago contiene líquido amarillo grisáceo o café rojizo, con congestión y edema en la mucosa. (37,57,70,87,98,110)

En el intestino delgado hay flacidez con hemorragia o congestión en la serosa, el contenido varía desde pastoso amarillo grisáceo hasta líquido sanguinolento. (9,23,88,101,110) La pared del duodeno y yeyuno está generalmente engrosada con edema y la mucosa en ocasiones es de gris oscuro a rojo brillante o con úlceras, siendo más severas las lesiones en el yeyuno, algunas veces hay intususcepción del ileon con zonas necróticas. (47,70,110)

En el intestino grueso casi no se presentan cambios, aunque en algunos casos se menciona que hay congestión, hemorragias y edema en la pared. (23,37,70,88,110)

El hígado a menudo se encuentra sumentado de tamaño, congestionado y friable por la congestión pasiva. (57,58,65,103,110)

El timo en los perros jóvenes está muy pequeño y tiene bandas teñidas de color café rojizo brillante. (38,70,98,101)

Los ganglios linfáticos mesentéricos están aumentados de volúmen, edematosos y congestionados, durante la fase aguda se ven petequias al corte. (7,38,57,94,110)

La médula osea de los huesos largos, hemorrágica y de color rojo-oscuro. (110)

En casos con daño en miocardio, el corazón está aumentado de volúmen con dilatación del atrio y ventrículo izquierdo, presencia de petequias y equimosis en surco coronario, en el músculo del ventrículo se llegan a observar estriás blancas, que dan al corazón un aspecto marmoleado. (33,57,58,62,65,110)

En los pulmones hay edema pulmonar, los lóbulos no colap---san, salida de espuma blanca en tráquea y bronquios, congestión aguda pasiva con ascitis y efusión pleural, (57,58,65,110) Puede producirse la muerte por hipertensión pulmonar crónica y dilatación miocárdica.

LESIONES MICROSCOPICAS

En el intestino delgado las lesiones varían en cuanto a la severidad de la infección, hay denudación de la mucosa, pérdida de las vellosidades, en ocasiones se ven con aplanamiento del epitelio o pérdida de él, atrofiadas, pequeñas y hemorrágicas. - Desaparición de criptas por destrucción de las células epiteliales que las recubren, (23,38,57,88,94,110,111) dilatación de las mismas con presencia de restos necróticos de células epiteliales, se observan en algunos de estos grupos células epiteliales gigantes, también se ven cuerpos de inclusión intranucleares basófilos que desplazan la cromatina en el epitelio. (9,23,39,94,95, -- 101,103,110,111)

La lámina propia se ve aplanada como resultado de la pérdida del epitelio de las criptas, en otros casos, la lámina propia estaba aumentada, muy celular, con infiltración de células mononucleares en las capas profundas. (23,38,57,85,94,101,110,111) Estas lesiones se pueden observar en una porción o difusamente en el intestino.

En casos crónicos se llega a observar hiperplasia regenerativa del epitelio, las criptas están rodeadas por células altas hipercromáticas con núcleos alargados que contienen prominentes nucleolos. (9,38,57,87,94)

En el bazo hay depleción linfoide de la pelpa roja con marcada hemorragia, necrosis linfoide de los folículos. (9,57,70,94-

Los ganglios linfáticos mesentéricos están congestionados, con necrosis y deplasión linfóide. (6,9,38,57,94,101,103,110)

En el timo hay necrosis cortical difusa con baja de linfocitos y hemorragias difusas. (9,38,70,87,88,101)

En la médula de los huesos largos, en el inicio de la enfermedad, hay una necrosis celular aguda, habiendo pérdida de células de las series mieloides y eritroides tempranas con escasos megacariocitos. Posteriormente hay una respuesta mieloida y la médula es invadida por neutrófilos inmaduros. (69,100,101)

En los cuadros con problemas cardiorrespiratorios, en el corazón se observa una miocarditis no supurativa, con infiltración difusa de linfocitos, macrófagos y neutrófilos, entre las células miocárdicas. Hay bandas de tejido fibroso intersticial, que forma cicatrices, hay edema, pérdida de miofibrillas con necrosis de ellas, (57,58,62,65,70,101,110) se encuentran grandes corpúsculos de inclusión intracelulares basófilicos. (33,65,101, - 103,110)

Los pulmones tienen engrosamiento del septo alveolar, congestión y edema pulmonar. (57,58,65,70,103,110)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de la enteritis viral canina se basa en lo siguiente:

1).- Datos de la historia clínica:

Algunos importantes son antecedentes de contacto con perros en exposiciones, perreras o lugares donde se ha diagnosticado la enfermedad, vacunación previa contra la enfermedad, porcentaje de morbilidad y mortalidad.

2).- Signos Clínicos:

Los más prominentes son vómito proyectil, diarrea profusa y fétida, con frecuencia sanguinolenta, leucopenia y fiebre, seguido de deshidratación y recuperación lenta o muerte en 24 a 72 hrs.

3).- Biometría hemática:

Hay leucopenia, especialmente en la fase inicial de la enfermedad, esta puede ser de 400 a 3,000 células por mm^3 , hay linfopenia relativa con baja total de células blancas y posteriormente neutrofilia.

4).- Hallazgos a la Necropsia:

Enteritis hemorrágica con marcada congestión y hemorragias en pared intestinal y serosa, contenido intestinal que va de pastoso a líquido sanguinolento, en algunos casos úlceras, aumento de volumen de ganglios mesentéricos y hemorragias en la médula de los huesos.

Otras pruebas de laboratorio utilizadas para la confirmación del diagnóstico, son:

a).- Demostración de partículas en heces por microscopía electrónica, dentro de los primeros 7 días iniciada la enfermedad, se usa tinción negativa, se considera evidencia inequívoca de infección. (6,8,10,23,25,26,32,41,42,52,91,95)

b).- Aislamiento del PVC en cultivo de células derivadas de riñón de perro y de gato. (8,9,23,32,54,59,66,76,91)

c).- Técnica de anticuerpos fluorescentes, se puede utilizar un conjugado preparado con anticuerpos contra el PVC o el VPLF. Se usan cultivos celulares de bazo, ganglios linfáticos o ileon de los animales enfermos, o cortes en congelación de duodeno, yeyuno, así como raspados de la mucosa del duodeno, yeyuno o ileon. En todos los casos, los núcleos de las células infectadas fluorescen. (8,23,58,66,76,88,91)

d).- Hemoaglutinación con heces fecales de animales sospechosos, es un método rápido de diagnóstico.⁽¹⁰⁶⁾ Se han utilizado eritrocitos de cerdo,⁽²⁸⁾ mono Rhesus,^(26,86) y mono verde africano,⁽⁵⁴⁾ también se han usado eritrocitos de perro y de gato, pero estos últimos son menos sensibles.

e).- Pruebas serológicas.

-- Inhibición de la hemoaglutinación, esta es la prueba más utilizada para detectar IgG contra parvovirus canino, es muy práctica para uso rutinario en el laboratorio^(9,20,26,32,54,66,76,91,92,95,98,105) si se utilizan eritrocitos de cerdo a 4° C.

-- Neutralización del virus, esta prueba requiere de varios días, ya que se necesita aislamiento previo en cultivo de tejidos. Se ha utilizado para comparar PVC con VPLF y VEV, es muy práctica para detectar bajos niveles de anticuerpos, por la alta sensibilidad que tiene; el inconveniente es que es muy lenta.

5).- Diagnóstico diferencial:

Debido a la gran similitud que hay entre esta enfermedad y otras entidades patológicas por sus signos clínicos, es necesario realizar un diagnóstico diferencial. (Ver cuadro No. 2)

Hay muchos agentes que afectan el aparato digestivo de los caninos, dentro de éstos, se confunde más con:

-- : Los coronavirus, pero no son capaces de producir morbilidad y mortalidad tan alta. (17,28,29,68)

Los signos clínicos son moderados, generalmente no muere el animal, histológicamente no se mencionan cuerpos de inclusión, el daño del intestino es principalmente el borde de las vellosidades, produciendo atrofia y aumento del tejido de la lámina propia. (9,68,87,103,110)

Los rotavirus producen enteritis en perros jóvenes, pero las lesiones son en general más discretas, (37,110) este virus produce lesiones principalmente en intestino delgado, afectando el borde de las vellosidades.

La hepatitis viral canina a la necropsia, se observa hepatitis y edema de vesícula biliar, el intestino no muestra los cambios observados, los cuerpos de inclusión se localizan en hepatocitos, células de Kupffer y endotelios vasculares principalmente.

En la enfermedad de Carré, generalmente se presentan combinaciones de signos digestivos, respiratorios y nerviosos, no hay enteritis hemorrágica y los cuerpos de inclusión con intranucleares o intracitoplasmáticos y se observan rara vez en el intestino.

En parasitosis severas los síntomas no son tan severos y por medio de flotación se realiza el diagnóstico.

TRATAMIENTO

Tratamiento específico contra el parvovirus canino no existe, por lo que la terapia a seguir es sintomática y de mantenimiento. (71,95,103,128)

Tan pronto como la enfermedad se diagnostique, lo más importante es administrar fluidos como solución lactada de Ringer, por vía endovenosa, empezando con 250 ml. el 1er. día y manteniéndose después con 130 ml., según la deshidratación.⁽⁹⁶⁾ La vía de administración dependerá de la gravedad del caso; cuando haya vómito no se deberá administrar por vía oral.

Es importante suplementar con Bicarbonato de sodio en fluidos para contrarrestar la acidez estomacal, se recomienda agregar Cloruro de potasio para mantener el equilibrio electrolítico. (70,87,96,97,128)

Cuando el curso de la enfermedad es prolongado, es necesario administrar aminoácidos y glucosa (dextrosa) por vía endovenosa.

El uso de antibióticos no es necesario, sin embargo, debido a la inmunoderección que el virus ocasiona al destruir tejido linfoide, es recomendable administrar en forma preventiva un antibiótico de amplio espectro. (70,87,112,128)

Los antidiarréicos no han demostrado ser muy efectivos en la

infección, (70,95,128) sin embargo, los protectores de la mucosa intestinal como el caolín y pectina pueden utilizarse para evitar la pérdida de fluidos.

Dependiendo de la severidad del caso, se pueden usar antieméticos y anticolinérgicos. (103)

INMUNIDAD

La infección natural por RVC, estimula la producción de anticuerpos aglutinantes y neutralizantes, los cuales se detectan de 4 a 7 días después de la infección. Los títulos alcanzados son de 640 a 6,120 UHA (unidades hemoaglutinantes). (8,31,54,76)

Los perros que se recuperan de una infección natural, tienen títulos por inhibición de la hemoaglutinación de 1:2560 a 1:20480, los cuales pueden persistir hasta por 1 año. (31,95)

Cachorros que nacen de una madre inmunizada adquieren pasivamente anticuerpos por vía placentaria y calostro, los cuales disminuyen paulatinamente hasta los tres meses. (31,95)

VACUNACION

Se han utilizado diferentes vacunas para prevenir la infección por parvovirus en perros, dentro de las cuales están: las elaboradas con parvovirus canino, ya sea inactivado o vivo atenuado y las que son hechas con virus de panleucopenia felina (VPLF), ya sea inactivado o vivo atenuado, con fines de investigación se han elaborado vacunas conteniendo además de parvovirus otros virus caninos. (102)

Dada la similitud antigénica entre PVC y VPLF, las primeras vacunas utilizadas en perros, fueron las de origen felino. (23, - 32,53,66,91)

Vacuna de Virus de Panleucopenia Felina Inactivado

Esta vacuna tiene amplio rango de seguridad, no causa enfermedad en los cachorros, ni problemas en hembras gestantes. (9,95) Se recomiendan 2 inmunizaciones para una mejor protección, con un lapso de tiempo entre vacuna y vacuna de 3 a 4 semanas. (9)

Los inconvenientes de ésta vacuna son: el corto tiempo de la inmunidad que proporcionan, los anticuerpos desaparecen a los tres meses después de la segunda inmunización. (95) La respuesta inmunológica a éstas vacunas es fácilmente inhibida por anticuerpos preexistentes, dados por inmunidad pasiva materna o por previa vacunación.

-- Los títulos producidos van de 20 a 160 UHA y se desarrollan 1 semana después de la vacunación. (31)

Los perros vacunados y que desafían al virus 50 días después de la primera dosis de vacuna, desarrollan infección, eliminando incluso el virus en las heces por 12 días, por lo que se requiere de una inmunización cada 2 meses. (31)

Otro inconveniente es que estas vacunas pueden llegar a provocar hipersensibilidad debido al suero de bovino, utilizado en las preparaciones de los medios de cultivo. (31)

Vacuna de Virus de Panleucopenia Felina Vivo Modificado

Esta vacuna es segura (9,66,78,95) y se ha empleado ampliamente en Estados Unidos de América y Francia. (31,35,95) Los perros vacunados no eliminan el virus, (95) las perras gestantes no presentan abortos, ni se han observado efectos teratogénicos. (74)

Provoca una buena respuesta de anticuerpos (9,35,95) proporcionando títulos protectores a partir del 40. al 50. día de post-inoculación y los cuales persisten por más de 12 meses. (95)

Su respuesta antigénica ha sido variable, debido a que originalmente se preparaba para gatos. En estudios realizados, utilizando una vacuna comercial en una sola dosis, se vio que el 42% de los perros vacunados, no tenían títulos protectores, por lo que se recomienda una vacunación 3 ó 4 semanas más tarde. (8,-

,34) Se recomienda que estas vacunas para perros, contengan una dosis 1,000 veces mayor que la utilizada para inmunizar gatos.
(31)

Vacuna de Parvovirus Inactivado

La primera vacuna específica contra PVC, se elaboró inactivando el virus con formalina en el año de 1979.⁽⁹⁾

Las vacunas inactivadas son seguras, no producen infección en el animal y lo protege a la exposición del virus.

La principal desventaja es que al igual que la vacuna de VPLF, en perros protege por corto tiempo y los títulos de anticuerpos hemoaglutinantes son bajos, ya que es un virus muerto, esta vacuna no interrumpe un brote epidémico de PVC.

Se han usado diferentes productos para inactivar el virus: como la beta propiolactona,⁽⁹⁵⁾ la adición de gel de Hidróxido de aluminio en la vacuna, no modifica significativamente la respuesta en perros.⁽³¹⁾

Se recomienda también la revacunación a un intervalo de 2 a 3 semanas de distancia y cada 3 a 4 meses. Este intervalo es recomendado, ya que perros vacunados llegan a eliminar el virus si se les expone después de ese lapso.⁽⁹⁵⁾

Vacuna de Parvovirus Atenuado

Ventajas: Esta vacuna es ideal, se atenuó el virus con pases sucesivos, es apatógena y no tiene efectos indeseables, en hembras gestantes en diferentes estados de la gestación, ni en cachorros recién nacidos, ni ha resultado patógena en pases regresivos. (31) Es muy antigénica, ya que en perros vacunados con PVC atenuado, desarrollan altos títulos de anticuerpos a los 4 días de la inoculación.

Proporciona largos períodos de inmunidad y se han encontrado títulos de anticuerpos arriba de 320 hasta por más de 1 año en hembras vacunadas.

Vacuna de Distemper Canino

Recientemente se ha estado investigando la relación que tiene la vacuna de distemper en la protección de perros contra parvovirus. (102)

MEDIDAS DE CONTROL

Como la infección por PVC es una enfermedad altamente contagiosa y se establece con facilidad en grupos susceptibles de perros, para evitar y controlar el contagio y la diseminación de la enfermedad se recomienda no llevar a los animales a lugares concurridos por otros perros, como: perreras, exposiciones caninas, clínicas caninas; ni poner a los perros en contacto con animales que tengan antecedentes de haber padecido la enfermedad.

Los parvovirus son bastante resistentes a las diferentes condiciones del medio ambiente, no son sensibles a los desinfectantes ordinarios (derivados fenólicos). Se recomienda la fumigación con formalina y aplicación de soluciones de 1:30 de Hipoclorito de sodio para desinfectar perreras, locales, instrumentos u objetos que estuvieron en contacto con animales enfermos. (7, 78, 95)

Otra medida de controlar la infección es por medio de la vacunación realizada en la edad correcta de los animales y teniendo en cuenta la revacunación en el tiempo pertinente, según el tipo de vacuna utilizada. (3, 4, 5, 7, 8, 31, 34, 45, 70, 112, 128)

CORONAVIRUS CANINO

HISTORIA

En 1971, de muestras fecales de perros del ejército que tenían un cuadro gastroentérico y que habían estado en Alemania, se aisló un coronavirus. (17)

En marzo de 1978, se reportaron brotes de una enfermedad contagiosa, aparentemente nueva, que cursaba con vómito y diarrea, - algunas veces fatal y hemorrágica, afectando perros que habían estado en contacto con otros en alguna exposición, clínica o pensión de la cual se reportaron agentes etiológicos a coronavirus. (28,29)

Posteriormente se reportaron aislamientos de coronavirus de infecciones virales mezcladas de pulmones e intestinos. (19)

De muestras fecales remitidas de perros con gastroenteritis, se han encontrado en cultivo celular diversas cepas de coronavirus que han sido serológicamente parecidas a las reportadas anteriormente. (9, 29, 68)

ETIOLOGIA

Diferentes virus de ésta familia infectan diversas especies animales, incluyendo: hombre, bovino, cerdo, perro, gato, caballo, aves, rata, ratón. (9,61,68,33)

De acuerdo a sus propiedades bioquímicas y su morfología, al coronavirus canino se le agrupa dentro de la familia coronaviridae.

Características de los Coronavirus.- El virión es pleomórfico, tienen un diámetro de 60 a 220 nm.; de la superficie salen proyecciones características, las cuales parecen formar una corona solar fuera de la partícula, los peplómeros miden de 12 a 24 nm. (9, 87, 93)

Los virus se acumulan en vacuolas y se ven formas de circulares a ovals. Las formas circulares tienen cerca de 80 nm. de diámetro y las formas ovals van de 75 a 80 nm. de ancho y de 180 a 200 nm. de largo.

El genómero está compuesto de una simple cadena de ARN^(17, 18)

Tiene una densidad de flotación de 1.16 a 1.20gr/ ml. en gradientes de sucrosa. La densidad de flotación, en Cloruro de cesio es de 1.20 a 1.24 gr/ ml. (93)

Los virus tienen 3 polipéptidos grandes, dos son glicoproteínas, que van de 28,000 a 30,000 daltons, y de 130,000 a 160,000 daltons de peso molecular y el otro polipéptido mayor de un peso molecular de 45,000 a 48,000 daltons, y es similar a la proteína de la nucleocápside.

El virus produce efectos citopáticos en cultivos primarios de riñón y de timo de perro; en cultivos secundarios de timo, - embrión y en líneas de células de porcino, bovino, humano y mono. (9,17,20)

La inactivación de éstos virus se lleva a cabo por medio de cloroformo, Hipoclorito de sodio en dilución de 1:30, o diluciones de formalina 1-10% . (87,103)

No es sensible a ácidos y es resistente a pH. de 3.0 a temperaturas de 20 a 22°C. (93)

EPIZOOTIOLOGIA

El coronavirus canino a la fecha está ampliamente difundido y se ha reportado en diferentes partes del mundo; en Estados Unidos de Norteamérica, (10) en Alemania, (17) Bélgica, (93) en Tailandia.

El coronavirus ataca perros de todas las razas, edades y sexos pero se ha comprobado que son más severamente afectados los cachorros. (6, 9, 47, 87, 103)

El perro es el huésped más común del virus, aunque ha sido encontrado también en coyotes. No hay evidencia de transmisión al hombre, ni tampoco se han encontrado anticuerpos en personas que han estado en contacto con animales enfermos. (10, 19, 47)

No se cuenta con la información suficiente acerca de la resistencia del virus al calor, aunque se ha visto que virus de la misma familia son rápidamente inactivados con el calor. (93)

El coronavirus en material contaminado permanece durante períodos extensos en los meses de invierno, por lo que se ha observado que la mayor incidencia de esta enfermedad es en esas épocas.

El virus se difunde rápidamente por medio de las heces, objetos contaminados, personas o animales que lo transportan de un lado a otro.
(9, 87, 93)

PATOGENIA

La entrada del virus es por vía oral; al penetrar el virus, llega a los enterocitos del intestino delgado, de ahí se va a localizar a nódulos linfáticos mesentéricos, raramente se han llegado a localizar en hígado y bazo. (10,68,87)

El período de incubación es corto y va de 1 a 4 días en casos naturales y de 24 a 48 hrs., experimentalmente. (6,9,68,87)

El coronavirus se ha aislado de hisopos rectales después - de 1 a 2 días de haber comenzado los primeros signos clínicos; de perros infectados se aísla el virus de todas las partes del - intestino delgado y colon entre el 3o. y 14o. día posteriores a la infección. (10,87)

SIGNOS CLINICOS

La sintomatología es variable y dependerá de la edad, infecciones por parásitos, bacterias y otros virus, y se presentan en los canideos desde casos inaparentes hasta la muerte. (9,87,103)

Los primeros signos que se presentan son: letargia, seguida por depresión y anorexia; vómito de frecuencia variable, tiñéndose algunas veces de sangre; éste disminuye después del primer o segundo día de diarrea y puede continuar hasta por dos semanas; la diarrea es de un material aguado a semisólido con moco, teniendo un olor fétido característico; puede contener sangre y verse de un color anaranjado; esta diarrea dura de 1 a 8 días generalmente, pero se han encontrado casos en los que dura hasta 3 o 4 semanas, no hay fiebre y generalmente no hay leucopenia, aunque se ha observado raramente en casos inducidos no complicados, hay una rápida deshidratación por la pérdida de fluidos. (6,9,28,68, - 75,87,103)

La mayoría de los perros se recuperan espontáneamente de 8 a 10 días, aunque puede haber muerte de los animales de 24 a 36 hrs. después del ataque de la infección. (9,68,75,87,95)

La morbilidad es variable y la mortalidad es normalmente ba
ja, ésto se debe a que la diarrea es menos dramática y se consi-
dera como crónica o intermitente. Se han presentado casos en que
los animales estuvieron en contacto con otros y no tuvieron sín-
tomas de la enfermedad o fueron muy ligeros. (6, 9, 87, 103)

LESIONES MACROSCOPICAS

Los hallazgos más importantes en la necropsia son: las --
asas intestinales están dilatadas y llenas de un contenido acuoso de color verde amarillento; ocasionalmente se observan heces hemorrágicas. (6, 9, 68, 75, 87, 103).

La mucosa intestinal puede estar ligeramente congestionada y algunas veces hemorrágica; ocasionalmente los ganglios linfáticos mesentéricos están edematosos y moderadamente congestionados. El colon usualmente aparece normal. (6, 9, 21, 68, 87, 103).

LESIONES MICROSCOPICAS

El daño producido es principalmente observado en intestino delgado y colon, habiendo un acortamiento de las vellosidades - intestinales, alargamiento de las criptas haciéndose cada vez - más profundas; estas lesiones aparecen tempranamente y son más sobresalientes en los cachorros. (6, 9, 87, 103)

En las camadas de perros jóvenes el acortamiento de las vellosidades apareció al mismo tiempo en las vellosidades del duodeno y el yeyuno y poco después en el íleon.

En las camadas de perros mayores, los cambios fueron más evidentes en el íleon; la mucosa muestra signos de típica enteritis, con un aumento celular de la lámina propia. Las células epiteliales de las vellosidades se vuelven cuboidales y grandemente vacuoladas, debido a las grandes inclusiones. (9,68,87)

Las vellosidades se aplanan y se fusionan grandemente y las células caliciformes descargan su contenido de mucina. La mayor alteración se observa en la relación vellosidad-cripta. (9,68,87)

El epitelio de las criptas no se destruye; al contrario, --- hay hiperplasia . Esto puede ser explicado por una falta de inhi-

bición de retroalimentación de las células epiteliales de las ---
(87)
vellosidades.

Los virus se encuentran en el intestino por la ruptura de la
membrana celular. El cambio en la relación vellosidad-cripta viene
del 4o. al 7o. día y ya para el 10o. se encuentra normal. (68)

DIAGNOSTICO

El coronavirus se puede diagnosticar por varios métodos; la manera más rápida que existe es:

1).- Observación directa del virus por microscopio electrónico.

Para esta prueba se necesitan cerca de un millón de virus - en muestras de heces fecales para su identificación, ⁽⁵⁰⁾ aunque aquí pueden llegarse a presentar falsos positivos por la confu ^(6,10,43,50,87,..) sión que existe con artefactos presentes.

2).- Aislamiento viral. Como es difícil su crecimiento en cultivo de tejidos, se ha realizado el aislamiento de heces, intestino y raramente de bazo e hígado en cultivo primario de riñón de perro. (10,17,19,68,87)

3).- Por medio de anticuerpos fluorescentes. En estudios de patogenicidad experimental, el coronavirus se ha detectado en tejidos ^(9, 68) intestinales por inmunofluorescencia.

4).- Pruebas Serológicas. ^(19,19,87,95)

5).- Las lesiones histopatológicas sirven también como diagnós- ^(6,9,68,87,103) tico.

PREVENCIÓN Y CONTROL

En la actualidad no existen vacunas para la prevención de la infección por coronavirus. Su elaboración no se ha llevado a cabo debido a la diferencia antigénica que existe en los virus que --- se han aislado, aunado ésto a la dificultad que existe para la -- propagación de este virus en cultivo de tejidos in vitro y también a que se ha demostrado experimentalmente que inoculando animales con el coronavirus, no hay gran estímulo inmunológico a una infección. (10,17,19,68,87)

Perros sanos que han estado en contacto con animales enfermos o sus excretas, y que no desarrollan la enfermedad, quedan inmunes, (10,87) aunque no se sabe por cuánto tiempo.

A causa de que el coronavirus es altamente contagioso, el control de la enfermedad se dirige principalmente al aislamiento de los animales enfermos, además de la desinfección correcta de los locales, equipo o material con el que se manejan los animales sanos. (10, 68, 87, 103)

La patogenicidad del virus disminuye con el Hipoclorito de so dio en una dilución de 1:30 y una dilución de formalina de 1:10%.

ROTAVIRUS CANINO

HISTORIA

Las primeras investigaciones de infección por rotavirus en animales fueron realizadas en 1943, por Light y Hodes, transmitiendo diarrea viral a becerros con filtrados de heces de humanos. En 1976, se le clasificó al agente como un rotavirus. (51,80)

En la diarrea epizootica de los ratones, se encontró involucrado un virus que contenía ARN y se confirmó que era un rotavirus. (61,126)

Los rotavirus han sido rutinariamente asociados con diarreas en recién nacidos de diferentes especies: bovino, cerdo, borrego, ratón, antílope, venado, impala y gacela. (51, 126)

Recientemente por medio de estudios serológicos se han encontrado anticuerpos a rotavirus en suero canino, (1,90) y ha sido posible el aislamiento en heces de perros. (40,43)

ETIOLOGIA

Los rotavirus miden aproximadamente de 65 a 75 nm. de diámetro, son desnudos, con tinción negativa se observan con una doble cápsula, con morfología similar a la de una rueda. El genómero viral es un doble filamento trenzado y segmentado de ARN. (43,51,87)

A estos virus se les hace muchas veces referencia como duovirus o agentes parecidos a los reovirus, y están clasificados como un género separado rotavirus dentro de la familia reoviridae. (51)

Son resistentes a solventes lípidos y a las condiciones del medio ambiente. (51,87)

Los rotavirus son reconocidos como importantes en la patogenia de la enfermedad entérica en los perros y en muchas especies animales. (2, 40, 43, 51, 126)

EPIZOOTIOLOGIA

El perro es el único huésped del rotavirus específico canino RVC; parece que no es transmisible a otros animales y al hombre. Inclusive estudios experimentales de la transmisión de infecciones gastrointestinales por rotavirus se han realizado en bovinos, borregos, cerdos, ratones, recién nacidos o gnotobióticos. (51,127)

En la mayoría de las epizootias de diarreas asociadas a rotavirus, se han hecho los aislamientos de animales jóvenes, que van desde el nacimiento a la edad del destete, aunque se ha visto que éstas infecciones pueden ocurrir en la edad adulta del animal y a menudo son de naturaleza subclínica. (2,43,51,84)

Se han reportado casos de infección por rotavirus de una especie a otra. Se menciona la transmisión de rotavirus de becerros a cerdos, (56,125) también de humanos a cerdos, (24,83,116) de humanos a becerros, (20,81,82) (109) de humanos a borregos, se ha realizado (125) la infección de cerdo con virus de poto y cordero.

La identificación de rotavirus se ha realizado por microscopía electrónica en muestras de heces de perros en fechas recientes. (10,40,43,95)

PATOGENIA

La patogenia de la infección por rotavirus canino es similar a la de la gastroenteritis viral en cerdos. (124,125)

El período de incubación es de 18 a 96 horas.

La ruta de entrada del virus es la vía oral, penetra directamente hasta el intestino delgado, alojándose en las células epiteliales de las puntas de las vellosidades; se inicia la diarrea - por la baja del mecanismo de absorción de las células epiteliales, inducido por la pérdida de células epiteliales de las vellosidades. (1, 124, 125, 127)

SIGNOS CLINICOS

Generalmente la epizootia ocurre como una súbita infección en algunos animales y en otros la infección es subclínica. Los signos clínicos no son tan severos como en otras gastroenteritis virales.

Se observa un corto período de depresión, después hay vómito y posteriormente aparece una diarrea profusa, que frecuentemente va de amarilla a blanca si la dieta del individuo es leche, en otros animales es café grisácea o con moco, hay decaimiento, baja del peso corporal y deshidratación. La diarrea dura de 8 a 10 días,
(43, 87,)
sin fiebre ni anorexia.

LESIONES MICROSCOPICAS

Los hallazgos histopatológicos de la infección por rotavirus se han estudiado en humanos, becerros, cerdos, corderos y perros. (22, 43, 51, 56, 81, 82, 84, 109, 125)

La infección se limita al intestino delgado; los autores coinciden que el virus infecta sólo las células epiteliales de la porción absorbtiva de las vellosidades y no a las células de las criptas. Hay descamación de las células infectadas seguida por un acortamiento de las vellosidades, proliferación de las células de las criptas y subsecuente recuperación de las vellosidades. (2, 43, 51, 84, 87, 127)

DIAGNOSTICO

Para realizar el diagnóstico de la infección por coronavirus, se hace con base en la comprobación de la existencia del virus, a la presencia de anticuerpos que indica que el agente ha estado -- presente y a las lesiones causadas en los tejidos, así tenemos:

- 1).- Por microscopía electrónica directa de heces. (10,40,43,50,95)
- 2).- Por aislamiento en cultivo celular de heces. (10,40,87)
- 3).- Por serología, demostración de anticuerpos. (1,2)
- 4).- Por microscopía electrónica de intestino delgado. (22,82,87)
- 5).- Por inmunofluorescencia de intestino. (82)
- 6).- Por histopatología. (81)

INMUNIDAD

Los animales se recuperan habitualmente en forma natural de la infección. No hay vacunas disponibles para la prevención de la infección por rotavirus.
(87)

Los anticuerpos secretados en la leche declinan durante las primeras 24 a 48 hrs., por lo que la protección que reciben los cachorros por medio del calostro es durante los primeros 2 días de vida.

Los rotavirus que infectan a los mamíferos están íntimamente relacionados entre sí, por que tienen la participación de un antigeno en común.
(51,87,127)

PARVOVIRUS CANINO

Las gastroenteritis virales que se presentan en el perro, frecuentemente llegan a confundirse con alguna otra entidad patológica; esto se debe tener presente para poder llegar a un diagnóstico verdadero, por lo que deberá realizarse un examen clínico detallado y complementario con pruebas de laboratorio.

Deberá realizarse un examen diferencial con: gastroenteritis bacterianas, parasitosis, como: nematodiasis, giardiasis, coccidiosis; infecciones virales: hepatitis infecciosa canina, enfermedad de Carré; lesiones obstructivas: cuerpos extraños, intusepción, vólvulos; intoxicaciones, hipoadrenocorticismismo (enfermedad de Addison), falla renal o hepática aguda, pancreatitis aguda.

El parvovirus canino se ha considerado un nuevo agente patológico para los perros; lo que no se ha podido demostrar es el origen de este virus. Se cree que puede ser una mutación del VPLF (Virus de la Panleucopenia Felina) o del VEV (Virus de la Enteritis del Visón), inclinándose más hacia esta última versión, ya que en últimas fechas, se aisló un virus que producía en el visón giarrea y que era también patógeno para los perros.

En la patogenia de la enfermedad, se menciona que el virus al penetrar por vía oral, se replica en tejido linfoide de la faringe y de ahí pasa al intestino delgado, timo, bazo, ganglios linfáticos y médula de los huesos, en esto se tiene una duda, ya que no se sabe si el intestino delgado es un órgano de replicación primaria del virus.

Respecto a la vacunación para la gastroenteritis producida por el parvovirus, se han realizado vacunas con virus de VPLF -- (Virus de la Panleucopenia Felina) vivo modificado y se ha demostrado que arriba del 42% no muestran títulos protectores; no se sabe si esto es debido al tipo de cepa utilizado o a la cantidad de virus inoculado.

CORONAVIRUS CANINO

Se cree que esta enfermedad tiene mayor presentación en los meses de invierno, porque el virus se ha encontrado resistente en heces en períodos de invierno, aunque se dice que otros virus del mismo grupo son resistentes al calor.

En los signos clínicos mostrados, se han encontrado animales que muestran descargas nasales y oculares, pero no se sabe que relación tienen éstas con la infección primaria.

ROTAVIRUS CASINO

Como los rotavirus son agentes que se han encontrado involucrado en problemas diarréicos en animales jóvenes, e inclusive -- se han aislado de perros con diarrea, se menciona que el papel que juegan éstos como agentes causales de enfermedad no está completamente claro. Así se hace mención acerca de que la mayoría de los trabajos realizados sobre esta infección, principalmente se han encaminado a becerros, corderos, cerdos, ratones, etc.

Respecto a la vacunación para esta enfermedad, no se han reportado vacunas , a pesar de esto, se ve que los rotavirus tienen en común un antígeno que los hace relacionarse; esto se menciona en los virus de los mamíferos y se cree que pudiera ayudar posteriormente para la elaboración de vacunas.

CONCLUSIONES

La aparición de estas gastroenteritis virales es de origen reciente, (1978) por lo que los perros, tanto adultos como cachorros se encuentran poco protegidos, ya que no se hallan anticuerpos circulantes. Para inmunizarlos contra el Parvovirus, es recomendable la vacunación a partir de la 8va. semana de edad; en el caso del rotavirus y el coronavirus, como no hay vacunas disponibles, se puede controlar la infección a través de la desinfección de los locales donde ha habido brotes con soluciones de cloro 1:30 o formalina 1:10, y cuidando de tener a los cachorros aislados de posibles fuentes de infección.

En la transmisión del parvovirus juegan papel muy importante los lobos, zorros, perros de monte, el visón, ya que son atacados por el parvovirus y éstos facilitan su propagación.

Las lesiones presentadas por el parvovirus, se deben a que este microorganismo tiene preferencia por células de rápida división, como son las del epitelio intestinal, tejido linfoide, bazo, médula ósea, ganglios linfáticos y células miocárdicas.

Para el diagnóstico correcto de la enfermedad se deben tomar como reserva los signos clínicos y lesiones, ya que en otras ---

afecciones gastrointestinales llegan a presentarse similares ---
eventos, lo más recomendable es la observación del virus por --
microscopía electrónica en una tinción negativa de heces y prue-
bas serológicas e inmunológicas.

El tratamiento de estas gastroenteritis es sintomático, --
usando fluidos para contrarrestar la deshidratación, antibióticos
para prevenir posible infección bacteriana, protectores del trac
to intestinal, antieméticos y anticolinérgicos.

En la inmunidad del parvovirus canino, se ha visto que pe--
rros que llegan a recuperarse de un ataque quedan inmunes; la --
protección está dada por los anticuerpos proporcionados por la --
madre y por las vacunas recibidas.

Como el PVC y el VPLF se han considerado antigénicamente --
similares, se han fabricado vacunas con virus de VPLF, ya sea --
inactivado o modificado. Estas han tenido una respuesta variable
y se cree que sea debido a la cantidad de virus inoculado, por
que las vacunas comerciales son hechas para gatos, o al tipo de
cepa utilizado, por lo que se recomienda una revacunación de 3 a
4 semanas mas tarde. Estas vacunas tienen un amplio rango de se-
guridad, pero su inconveniente es el corto tiempo de inmunidad --
que proporcionan.

Las otras vacunas realizadas con virus del tipo PVC, una es con virus inactivado, ésta tiene un amplio rango de seguridad, - pero tiene un período corto de protección, por lo que se tiene - que realizar la revacunación de 3 a 4 meses después. Otra vacuna se está usando y es la que está hecha a base de virus vivo atenuado de PVC; ésta es la ideal en cuanto al rango de protección y seguridad de los animales, ya que se han encontrado anticuerpos hasta por más de 1 año.

CORONAVIRUS CANINO

El único huésped que se le conoce a este virus es el perro.

Este virus provoca una diarrea que aunque puede ir teñida - de sangre o ser completamente un fluido sanguinolento, se considera que es menos maligna que la del parvovirus; así, la mayoría de los perros se recuperan espontáneamente de 8 a 10 días, aunque puede haber muertes de 24 a 36 hrs. después del ataque. La duración de la diarrea va de 1 a 8 días, pero se ha visto casos en que persiste hasta 4 semanas.

Para la prevención de esta enfermedad no existen vacunas, - ya que el cultivo de este virus es muy difícil y por la diferencia antigénica que existe entre las cepas de virus aislados.

ROTAVIRUS CANINO

Se han encontrado en estudios anteriores, rotavirus afectando diferentes especies animales, y de 1978 en adelante, se han encontrado anticuerpos en suero canino, y en estudios en microscopio electrónico se ha identificado el rotavirus en heces de perros, por lo que se le ha relacionado en casos de gastroenteritis.

Estos virus producen infección súbita en animales y se le considera de naturaleza subclínica muchas veces.

No existen vacunas producidas para inocular a los perros de esta infección, pero se ha mencionado que todos los rotavirus -- tienen un antígeno en común, lo que pudiera ser benéfico en el estudio de posteriores investigaciones para la elaboración de vacunas.

CUADRO # 1

VIRUS AISLADOS DEL TRACTO DIGESTIVO DE PERROS

<u>GENERO</u>	<u>VIRUS</u>	<u>ENFERMEDAD ENTERICA</u>	<u>ANTI-- CUERPOS</u>	<u>PRUEBAS DIAGNOSTICAS</u>	<u>OTROS HUESPEDES</u>
ENTEROVIRUS	Polivirus 1	0	+	Aislamiento	Hombre
	Echovirus 2,6,19	0	+	M E *	
	Coxsackie A6,A9,A20	0	+		
	Coxsackie B1,B3,B5	0	+		
REOVIRUS	Reovirus 1,2	0	+	Aislamiento Serologia	Hombre Mamíferos
ROTAVIRUS	Cenino	+	+	M E Serologia Aislamiento	Hombre Mamíferos
MORBILLIVIRUS	Distemper Canino	+	+	Serologia Aislamiento M E	Visón Mofetas
CORONAVIRUS	Coronavirus Cenino	+	+	Aislamiento	
	Gastroenteritis Transmisible del Cerdo	0	+	Serologia M E	Cerdo

CUADRO # 1 (Cont.)

<u>GENERO</u>	<u>VIRUS</u>	<u>ENFERMEDAD ENTERICA</u>	<u>ANTI-- CUERPOS</u>	<u>PRUEBAS DIAGNOSTICAS</u>	<u>HUESPEDES</u>
PARVOVIRUS	Virus Minúsculo de Caninos	?	+	Aislamiento Serología	Lobos Gatos
	Parvovirus Canino parecido al de Panleucopenia Fe- lina (PVC)	+	+	M E Inhibición de la Hemoaglu-- tinación	Visión Zorros
ADENOVIRUS DE LOS MAMIFEROS	Hepatitis Infecciosa Canina	+	+	Aislamiento Serología	Zorros
HERPESVIRUS	Herpesvirus Canino	+	+	Aislamiento Serología	

-69-

* Microscopio Electrónico

PRINCIPALES AGENTES QUE AFECTAN EL APARATO
DIGESTIVO DE LOS CANINOS

I) AGENTES INFECCIOSOS.

a) Endoparásitos

Ancylostoma caninum

Toxocara canis

Diphylidium caninum

Taenia hidatygena

Fasciola hepática

Isospora

b) Bacterias

Escherichia coli

Salmonella spp.

Pseudomonas spp.

Clostridium (perfringens, novyi)

c) Virus

Parvovirus (Distemper)

Coronavirus canino (CVC)

Parvovirus canino (PVC)

Rotavirus canino (RVC)

Adenovirus tipo 1 (HIC)

CUADRO # 2

II) AGENTES TOXICOS.

- a) Arsénico
- b) Plomo
- c) Warferine
- d) Uremia

III) AGENTES NUTRICIONALES

- a) Alergia alimenticia
- b) Enteropatías por exceso de alimento

IV) AGENTES FISICOS

- a) Cuerpos extraños
- b) Intususcepción
- c) Vólvulos

V) NEOPLASIAS INTESTINALES

- a) Linfosarcoma
- b) Adenocarcinoma
- c) Fibrosarcoma

VI) OTRAS CAUSAS

- a) Linfagiectasia intestinal
- b) Pancreatitis
- c) Hipoadrenocorticismo (Enfermedad de Addison)

CUADRO # 2

VI) OTRAS CAUSAS (Cont.)

- d) Falla renal o hepática aguda

PRINCIPALES AGENTES QUE AFECTAN EL
CORAZON EN CANINOS

I) DIVERSAS CAUSAS.

- a) Electrocuación
- b) Anormalidades congénitas del corazón
- c) Herpesvirus
- d) Distemper
- e) Hepatitis canina

- 1.- Anonymous: Infectious canine enteritis caused by coronavirus type virus. J. Am. vet. med. Ass., 173: 247-248 (1978).
- 2.- Anonymous: Panel report on the colloquium on selected diarrhea diseases of the young. J. Am. vet. med. Ass., 173 - 315-318 (1978).
- 3.- Anonymous: Parvovirus vaccine produced. Vet. Rec., 105: 517-518 (1979).
- 4.- Anonymous: Insurance trust advises on use feline vaccine for canine parvovirus infection. J. Am. med. Ass., 177: 206 -- (1978).
- 5.- Anonymous: Vaccination against canine parvovirus. Vet. -- Rec., 195: 560 (1979).
- 6.- Appel, M.J.G., Cooper, B.J., Greisen, H., and Carmichael, L.E.: Status Report: Canine viral enteritis. J. Am. Vet. med. Ass., 173: 1516-1518 (1978).
- 7.- Appel, M.J.G.: Canine parvovirus infection and emerging disease. Lab. Rep., 3 (1): (1979)
- 8.- Appel, M.J.G., Scott, F.W., and Carmichael, L.E.: Isolation and immunization studies of a canine parvo-like virus - from dogs with haemorrhagic enteritis. Vet. Rec., 105: 156-159 (1979).

9.- Appel, M.J.G., Cooper, B.J., Greisen, H., and Carmichael, L.E.: Canine viral enteritis. I. Status report on corona and parvovirus-like viral enteritides. Coronell Vet., 69 : 123-133 (1979).

10.- Appel, M.J.G., Meunier, P., Greisen, H., Carmichael, L. E., and Glickeman, L.: Enteric viral infections of dogs. Gaines Report of 29th Gaines Veterinary Symposium., 3-8 (1979).

11.- Arens, M., and Krauss, H.: Parvovirus infektion bei akuten Magen-und Darmerkrankungen des Hundes. Berl. Munch Tierärztl. Wsch., 93 : 156-158 (1980).

12.- Atwell, R.B.: Diffuse subacute myocarditis of possible viral a etiology : a cause of sudden death in puppies. Aust. Vet. Jour., 55 : 36-37 (1979).

13.- Bachmann, P.A., Hoggan, M.D., Melnick, J.L., Pereira, H. G., and Vago, C.: Parvoviridae. Intervirology., 5 : 83-92 (1975)

14.- Baker, C.H., and Evermann, J.F.: Serological studies on the incidence of canine enteritis viruses. Canine Prac., 7 : 37-42 (1980).

15.- Bestetti, G.H., Hani, F., Dudan, U., and Meister, V., Waber S., and Luginbühl, H.: Panleukopenie-ähnliche enteritis und plötzliche Todesfälle bei Welpen anfolge Myocarditis, wahrscheinlich verursacht durch Parvoviren. Schweiz. Arch. tierheilk., 121: 663-672 (1979).

- 16.- Binn, L.N., Lazar, E.C., Eddy, G.Z., and Kajima, M.: Recovery and characterization of a minute virus of canines. Infect. Immun., 1 : 503-508 (1970).
- 17.- Binn, L.N., Lazar, E.C., Keenan, K.P., Huxsoll, D.L., -- Marchwicki, R.H., and Strano, A.J.: Recovery and characterization of a coronavirus from military dogs with diarrhea. Proceedings 78th ann Meeting, U.S. Anim. Health Assoc.: 359-366 (1975)
- 18.- Binn, L.N., Marchwicki, R.H., and Keenan, K.P., et al: - Recovery of reovirus type 2 from an immature dogs with respiratory tract disease. Am. J. Vet. Res., 38: 927-929 (1977).
- 19.- Binn, L.N. Alford, J.P., Marchwicki, R.H., Keefe, T.J., Beattie, R.J., and Wall, H.G.: Studies of respiratory disease - in random-source laboratory dogs: viral infections in unconditioned dogs. Lab. An. Sci., 29: 48-52 (1979).
- 20.- Binn, L.N., Marchwicki, R.H., and Stephenson, E.H.: Establishment of a canine cell line: Derivation, characterization, and viral spectrum. Am. J. Vet. Res., 41 : 855-860 (1980).
- 21.- Binn, L.N. : A review of viruses recovered from dogs. Am Vet. med. Ass., 156 : 1672-1677 (1980).
- 22.- Bishop, R.G., et al : Virus particles in epithelial --- cells of duodenal mucosa from children with acute non bacterial gastroenteritis. Lancet ii, 1281-1283 (1973).

23.- Black, J.W., Holscher, M.A., Powell, H.S., and Byerly, -
C.S.: Parvoviral enteritis and panleukopenia in dogs. Vet. Med.
Small Anim. Clin., 74 : 47-50 (1979).

24.- Bridger, J.C., et al: Transmission of human rotaviruses
to gnotobiotic piglets. J. Med. Microbiol., 8: 565-569 (1975).

25.- Burtonboy, G., Goignoul, and Pastoret, P.P.: L'Enterite-
a parvovirus du chien. Annls. Méd. Vét., 123 : 123-126 (1979).

26.- Burtonboy, G., Goignoul, F., and Delferriere, N., and --
Pastoret, P.P.: Canine haemorrhagic enteritis: Detection of vi
ral particles by electron microscopy. Arch. Virol., 61 : 1-11 -
(1979).

27.- Carlson, J.H., Scott, F.W., and Duncan, J.R., : Feline -
panleukopenia I. Pathogenesis in germfree and specific patho---
gen-free.cats. Vet. Path. 14: 79-88 (1977).

28.- Carmichael, L.E.: Infectious canine enteritis cauded by
a corona like virus. Canine Pract., 5: 25-27 (1978).

29.- Carmichael, L.E.: Infectious canine enteritis caused by
a corona-like virus: Current status and requested for informa---
tion. Lab. Rep., 2 (9): 1-6 (1978).

30.- Carmichael, L.E., and Pollock, R.V.H.: Viral diseases of
puppies. Gaines Progress. Fall. (1979).

23.- Black, J.W., Holscher, M.A., Powell, H.S., and Byerly, -
C.S.: Parvoviral enteritis and panleukopenia in dogs. Vet. Med.
Small Anim. Clin., 74 : 47-50 (1979).

24.- Bridger, J.C., et al: Transmission of human rotaviruses
to gnotobiotic piglets. J. Med. Microbiol., 8: 565-569 (1975).

25.- Burtonboy, G., Goignoul, and Pastorer, P.P.: L'Enterite-
a parvovirus du chien. Annls. Méd. Vét., 123 : 123-126 (1979).

26.- Burtonboy, G., Goignoul, F., and Delferriere, N., and --
Pastoret, P.P.: Canine haemorrhagic enteritis: Detection of vi
ral particles by electron microscopy. Arch. Virol., 61 : 1-11 -
(1979).

27.- Carlson, J.H., Scott, F.W., and Duncan, J.R., : Feline -
panleukopenia I. Pathogenesis in germfree and specific patho---
gen-free.cats. Vet. Path. 14: 79-88 (1977).

28.- Carmichael, L.E.: Infectious canine enteritis cauded by
a corona like virus. Canine Pract., 5: 25-27 (1978).

29.- Carmichael, L.E.: Infectious canine enteritis caused by
a corona-like virus: Current status and requested for informa---
tion. Lab. Rep., 2 (9): 1-6 (1978).

30.- Carmichael, L.E., and Pollock, R.V.H.: Viral diseases of
puppies. Gaines Progress. Fall. (1979).

31.- Carmichael, L.E., Pollock, R.V.H., and Appel, M.J.G.: --
Canine parvovirus: Facts, fancy and prospects for control. Sta-
tus report Coronell Pesearch Laboratory for diseases of dogs -
N.P. State College of Veterinary Medicine. Cornell University,-
Ithaca, N.Y., pp. 1-7 (1979).

32.- Carmichael, L.E., Joubert, J.C., and Pollock, R.V.H.: -
Hemagglutination by canine parvovirus: Serologic studies and -
diagnostic applications. Am. J. Vet. Res., 41 : 784-791 (1980).

33.- Carpenter, J.L., Roberts, R.M., and Harpster, N.K., et al:
Intestinal and cardiopulmonary forms of parvovirus infection in
a litter of pups. J. Am. Vet. Med. Ass., 176 : 1269-1273 (1980).

34.- Chapek, M.L., Mc. Claghry, L.E., and Wilkins, L.N.: /
Efficacy and safety of an inactivated feline parvovirus vaccine
against canine parvovirus infection. Mod. Vet. Pract., 61 : 244
261-263 (1980).

35.- Chappuis, G., and Duret, C.: Inocuité et antigenicité puor
le chien d' un vaccin a virus vivant modifié de la panleucopénie
feline. Point Vet., 10: 77-79 (1980).

36.- Chennells, D.J.: Parvovirus vaccination. Vet. Rec., 251
(1980).

37.- Coignoul, F., and Dewaele, A.: Canine haemorrhagic enteri--
tis pathology of a syndrome. Annls. Méd. Vét. 123: 47-54 (1979).

38.- Cooper, B.J., Carmichael, L.E., Appel, M.J.G., and Greisen, H.: Canine viral enteritis, ii. Morphologic lesions in naturally occurring parvovirus infection. Cornell Vet., 69 : 134-144 (1979).

39.- Else, R.W.: Fatal haemorrhagic enteritis in a puppy -- associated with a parvovirus infection. Vet. Rec., 106 : 14-15 (1979).

40.- England, J.J., and Poston, R.P.: Electron microscopic identification and subsequent isolation of a rotavirus from a dog with fatal neonatal diarrhoea. Am. J. Vet. Res., 41: 782-783 (1980).

41.- Eugster, A.K., and Nairn, C.: Diarrhoea in puppies: Parvovirus-like particles demonstrated in their feces. Southwest. Vet., 30: 59-60 (1977).

42.- Eugster, A.K., Bendele, R.A., and Jones, L.P.: Parvovirus infection in dogs. J. Am. Vet. Med. Ass., 173: 1340-1341 (1978).

43.- Eugster, A. K., and Sidwat: Rotaviruses in diarrheic -- feces of a dog. Vet. Med. small anim. clin., 74: 817-819 (1979).

44.- Eugster, A.K.: Canine viral enteric infections. Texas Vet. Med. J., 40: 817-819 (1979).

- 45.- Eugster, A.K.: Studies on canine parvovirus infections: Developments of an inactivated vaccine. Am. J. Vet. Res., 41 : 2020-2024 (1980).
- 46.- Evans, L.P.L.I.: Vaccination and canine parvovirus. Vet. Rec., 105: 445 (1980).
- 47.- Evermann, J.F., et al: Acute haemorrhagic enteritis associated with canine coronavirus and parvovirus infections in a captive coyote population. J. Am. Vet. Med. Ass., 177: 784-786 (1980).
- 48.- Evermann, J.F.: Origin of canine parvovirus. J. Am. Vet. Med. Ass., 175: 879-900 (1979)/
- 49.- Fletcher, K.C.; Eugster, A.K., Schilde, R.E., and --- Hubbard, G.B.: Parvovirus infection in maned wolves. J. Am. Med Ass., 175: 897-900 (1979).
- 50.- Flewett, T.H.: Electron microscopy in the diagnosis of infectious diarrhea. J. Am. Vet. Med. Ass., 173 : 538-543 -- (1978).
- 51.- Flewett, T.H. and Woode, G.N.: The rotaviruses-brief review. Arch. Virol., 57: 1-23 (1978).
- 52.- Fritz, T.E.: Canine enteritis caused by a parvovirus-III¹ nois. J. Am. Vet. Med. Ass., 174: 5-6 (1979).

53.- Flower, R.L.P., Wilcox, G.E., and Robinson, W.F.: Antigenic differences between canine parvovirus and feline panleukopenia virus. Vet. Rec., 107: 254-256 (1980).

54.- Gagnon, A.N., and Povey, R.C.: A possible parvovirus associated with an epidemic gastroenteritis of dogs in Canada. Vet. Rec., 104: 263-264 (1979).

55.- Glickman, L.T., and Appel, M.J.G.: Parvovirus Infection and distemper vaccination (letter). J. Am. Vet. Med. Ass. 178: 1029-1031 (1981).

56.- Hall, G.A., Briger, J.C., and Chandler, R.L., et al: Gnotobiotic piglets experimentally infected with neonatal calf diarrhoea reovirus-like agent (rotavirus). Vet. Pathol., 13: 197-210 (1976).

57.- Harcourt, R.A., Spurling, N.W., and Pick, C.R.: Parvovirus infection in a beagle colony. J. Small Anim. Pract., 21: 293-302 (1980).

58.- Hayes, M.A., Russell, R.G., and Babiuk, L.A.: Sudden death in young dogs with myocarditis caused by parvovirus. J. Am. Vet. Med. Ass., 174: 1197-1203 (1979).

- 59.- Hitchcock, L.M., and Scarnell, J.: Canine parvovirus isolated in U.K. Vet. Rec., 105: 172 (1979).
- 60.- Hoffman, R., Frese, K., Reinacher, M., and Krauss, H.: - Parvovirus infektion bei akuten magen und darmerkrankungen des hundes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 93: 121-125 (1980).
- 61.- Holmes, I.H., Ruck, B.T., and Bishop, R.F., et al: Infantile enteritis viruses: Morphogenesis and Morphology. J. Virol., 16 : 937-943 (1975) .
- 62.- Huxtable, C.R., Howell, J.M., and Robinson, W.R.: Sudden death in puppies associated with a suspected viral myocarditis. Aust. Vet. J., 55: 37-38 (1979).
- 63.- Ingh, T.S., Linde Sipman, J.S., and Wester, P.W.: Parvovirus-like particles in myocarditis in pups. J. Small Anim. Pract., 21: 81-86 (1980).
- 64.- James, C.: Parvovirus vaccine produced. Vet. Rec., 105: 518 (1979).
- 65.- Jezyk, P.F., Haskins, M.E., and Jones, Ch. L.: Myocarditis of probable viral origin in pups of weaning age. J. Am. Vet. Med. Ass., 174: 1204-1207 (1979).
- 66.- Johnson, R.H.; and Spradbrow, P.B.: Isolation from dogs with severe enteritis of a parvovirus related to feline panleu-

kopenia. J. Am. Vet. Med. Ass. 158: 151 (1979).

67.- Johnson, R.H.: Serologic procedures for the study of feline panleukopenia. J. Am. Vet. Med. Ass., 158: 876-883 (1971).

68.- Keenan, K.P., Jarvis, H.R., Marchwicki, R.H., and Binn - L.N.: Intestinal infection of neonatal dogs with canine coronavirus 1-71 : Studies by virologic, histologic, histochemical - and immunofluorescent technique. Am. J. Vet. Res., 37: 247-256 (1976).

69.- Kelly, W.R., and Atwell, R.B.: Diffuse subacute myocarditis of possible viral etiology: A cause of sudden death in pups. Aust. Vet. J., 55: 36-37 (1979).

70.- Kramer, J.M., Meunier, P.C., and Pollock, R.V.H.: Canine parvovirus: Update. Vet. Med. small anim. clin., 75: 1541-1555 - (1980).

71.- Lescure, F., Guelfi, J.F., and Regnier, A.: La parvovirose du chien. Rev. Méd. Vét., 131: 7-12 (1980).

72.- Lynch, J.A.: Canine enteritis associated with a ~~non~~agglutinating virus. Can. vet. J., 21: 28-29 (1980).

73.- Malherbe, H.H.: Comments on the pathogenesis of rotaviral infections. J. Am. Vet. Med. Ass., 177: 546-547 (1978).

74.- Mann, P.C., et al: Canine parvovirus infection in South American canids. J. Am. Vet. Med. Ass., 177: 779-783 (1980).

75.- Mather, G.: Canine infectious coronavirus enteritis an - infectious disease recently experienced in collies. (A third - report). American Vet. Med. Ass., Schaumburg, III (1978).

76.- Mc. Candlish, I.A.P., Thompson, H., Cornwell, H.J.C., - Laird, H., and Wright, N.G.: Isolation of a parvovirus from - dogs in Britain. Vet. Rec., 105: 167-168 (1979).

77.- Mc. Candlish, I.A.P.: Scare over parvovirus. Vet. Rec. - 105: 517-518 (1979).

78.- Mc. Candlish, I.A.P.: Thompson, H., Cornwell, C., and -- Fisher, E.: Vet. Rec., 105: 540 (1979).

79.- Mc. Candlish, I.A.P.: Canine parvovirus a new disease. - Vet. Rec., 105: 292-293 (1979).

80.- Mebus, C.A., Wyatt, R.G., Sharpee, R.L., Sereno M.M. -- Kalica, A.R. Kapikian, A.Z., and Twiehaus, M.J.: Diarrhoea in - gnotobiotic calves caused by the reovirus-like agent of human - infantile gastroenteritis. Infect. Immun., 14: 471-474 (1976).

81.- Mebus, C.A., Wyatt, R.G., and Kaikian, A.Z.: Intestinal lesions induced on gnotobiotic calves by the virus of human in-

infantile gastroenteritis. Vet. Pathol., 14: 273-282 (1977).

82.- Mebus, C.A., and Newman, L.F.: Scanning electron light - and immunofluorescent microscopy of intestine of gnotobiotic - calf infected with reovirus like agent. Am. J. Vet. Res., 38: - 553-558 (1977).

83.- Middleton, P.J., Petric, M., and Szymanski, M.T.: Propagation of infantile gastroenteritis virus (orbi-group) in conventional and germ free piglets. Infect. Immun., 12: 1276-1280 (1975).

84.- Middleton, P.J.: Pathogenesis of rotaviral infection. J. Am. Vet. Med. Ass., 173: 544-545 (1978).

85.- Moon, W.: Mechanisms in the pathogenesis of diarrhea: A review. J. Am. Vet. Med. Ass., 172: 443-448 (1978).

86.- Morailon, A.: Canine parvovirus: Safety and efficacy of attenuated feline panleukopenia vaccine. Vet. Rec., 106: 512 - (1980).

87.- Moreau, P.M.: Canine viral enteritis. College of Veterinary Medicine Texas A.& M. University, 11: 540-547 (1980).

88.- Nelson, D.T., Eustis, S.L., Mc. Adaragh, J.P., and Stots, L.: Lesions of spontaneous canine viral enteritis. Vet. Pathol.,

16: 680-686 (1979).

89.- Nettles, V.F., and Pearson, J.E., et al: Parvovirus infection in translocated raccoons. J. Am. Vet. Med. Ass., 177: - 787-789 (1980).

90.- Osterhaus, A.D.M.E.: Virus and diarrhea in the dog. Proceedings Annual Congress Netherlands. Small Animal Veterinary Association. Voor Jaarsdagen, Amsterdam 18-20 May ste. 15 (1979).

91.- Osterhaus, A.D.M.E., Steenis, G.V., and Kreek, P.D.: Isolation of a virus closely related to feline panleukopenia virus from dogs with diarrhoea. Zbl. Vet. Med., 27: 11-21 (1980).

92.- Pastoret, P.P., Schwers, A., Burtonboy, G., and Coignoul, F.: Les diarrhées d'origine virale chez le chien. Ann.Méd. Vet., 122: 301 (1978).

93.- Pensaert, M., and Cellebaut, P.: The coronaviruses: Clinical and structural aspects with some practical implications. Ann. Med. Vet., 122: 301 (1978).

94.- Fletcher, J.M., Toft, J.D., Frey, R.M., and Casey, H.W.: Histopathologic evidence for parvovirus infection in dogs. J. - Am. Vet. Med. Ass., 175: 825-828 (1979).

95.- Pollock, R.V.H., and Carmichael, L.E.: Canine viral enteritis: Recent developments. Mod. Vet. Pract., 60: 375-380 (1979).

- 96.- Post, K., and Feldman, E.C.: Haemorrhagic gastroenteritis in a toy poodle. Mod. Vet. Pract., 59: 422-426 (1978).
- 97.- Report of the Panel of Colloquium on Selected Diarrheal Diseases of the Young. J. Am. Vet. Med. Ass., 173: 315- 318 - (1978).
- 98.- Robinson, W.F., Wilcox, G.E., Flower, R.L.P., and Smith, J.R.: Evidence for a parvovirus as the etiologic agent in myocarditis of puppies. Aust. vet. J., 55: 294-295 (1979).
- 99.- Robinson, W.F., Huxtable, C.R., Pass, D.A., and Howell, M.C.: Clinical and electrocardiographic findings in suspected viral myocarditis of pups. Aus. vet. J., 55: 351-355 (1979).
- 100.- Robinson, W.F., Huxtable, C.R., and Pass, D.A.: Canine parvoviral myocarditis: Amorphologic description of the natural disease. Vet. Pathol., 15: 282-293 (1980).
- 101.- Robinson, W.F., Wilcox, G.E., and Flower, R.L.P.: Canine parvoviral disease: Experimental reproduction of the enteric form with a parvovirus isolated from a case of myocarditis. Vet. Pathol., 17 : 589-599 (1980).
- 102.- Rottman, W.L., et al: Parvovirus- Distemper relationship. J. Am. Vet. Med. Ass., 179: 318-319 (1981).

103.- Roudebush, P.: Diferencial diagnosis of canine corona - and parvovirus infection. Norden News, V. 56 (1): 14-18 (1981).

104.- Royal College of Veterinary Surgeons: Vaccination against canine parvovirus. Vet. Rec., 105: 560 (1979).

105.- Schwerts, A., Pastoret, P.P., Burtonboy, G., and Thiry, E.: Frequence en Belgique de l'infection a parvovirus chez le chien, avant et après l'observation des premiers cas cliniques. Ann. Méd. Vét., 123: 561-566 (1979).

106.- Siegl, G.: The parvoviruses. Virol Monogr., 15: 1-109 (1976).

107.- Siegl, G., and Kronauer, G.: A plaque assay for feline panleukopenia virus. J. ge. Virol., 46: 211- 218 (1980).

108.- Smith, H.A., and Jones, T.C.: Veterinary Pathology. Lea and Febiger. Philadelphia (1957).

109.- Snodgrass, D.R., Madeley, C.R., Wells, P.W., and Angus, K.W.: Human rotavirus in lambs: Infection and passive protection. Infect. Immun., 16: 268-270 (1977).

110.- Stephano, H.A.: Epizootia de enteritis viral canina en México. Posible infección por parvovirus. Vet. Méx., 11: 141-- 148 (1980).

111.- Stephano, H.A. y Gómez, E.S.: Enteritis hemorrágica en cachorros en México: Observación de partículas similares a parvovirus en raspado de mucosa intestinal. Vet. Méx., 12: 103---104 (1981).

112.- Swarthout, E.W.: Controlling an outbreak of canine parvovirus diarrhea in a security dog kennel . Norden News. Agos., 10-11 (1980).

113.- Takeuchi, A., Binn, L.N., Jarvis, H.R., Keenan, K.P., - Hildebrandt, P.K., Vales, R.B., and Blando, F.F.: Electron microscopy study of experimental enteric infection in neonatal dogs with a canine coronavirus. Lab. Invest., 34: 539-549 (1976).

114.- Thompson, H., Mc. Candlish, I.A.P., Cornwell, H.J.C., - Wright, N.G., and Rogerson, P.: Myocarditis in puppies. Vet. Rec., 104: 107-108 (1979).

115.- Thomson, G.W., and Gagnon, A.N.: Canine gastroenteritis associated with a parvovirus-like agent. Can. vet. J., 19: 346 (1978).

116.- Torres, M.A., Wyatt, R.G., Mebus, C.A., Underhal, M.R., And Kapikian, A.Z.: Diarrhoes caused in gnotobiotic piglets by the reovirus-like agent of human infantile gastroenteritis. J. Inf. Dis., 133: 22-27 (1976).

117.- Touratier, L.: Apropos d' une épizootie canine de gastroentérite á parvovirus. Bull. Acad. vet. Fr., 52: 605-609 -- (1979).

118.- Van Rensburg, I.B.J., Botha, W.S., Lange, A.L. and Williams, M.C.: Parvovirus as a cause of enteritis and myocarditis in puppies. J. So. African Vet. Assoc., 50: 249-253 (1980).

119.- Villegas, D.M.: Una nueva enfermedad en perros: La parvovirus canina. Rev. Vet. Ven., 46 (270): 52-57 (1980).

120.- Walker, S.T., Feilen, C.P., Sabine, M., Love, D.N., and Jones, R.F.: A serological survey of canine infection in New South Wales, Australia, Vet. Rec., 106: 324-325 (1980).

121.- Whipp, S.C.: Physiology of diarrhea- small intestines. J. Am. Vet. Med. Ass., 173: 662-666.(1978).

122.- Wilkinson, G.T.: Myocarditis in puppies, unidentified feline illness and gingivitis in cats. Vet. Rec., 104: 149-150 - (1979).

123.- Wilson, N.D.: Origin of canine parvovirus. Vet. Rec., 106: 392(1980).

124.- Woode, G.N.: Transmissible gastroenteritis of swine. Vet. Bull. 39: 239-248 (1969).

125.- Woode, G.N., Bridger, J., Hall, G.A., Jones, J.M., and Jackson, G.: The isolation of reovirus-like agents (rotaviruses). From acute gastroenteritis of piglets. J. med. Microbiol., 9: 203-209 (1976).

126.- Woode, G.N., Bridger, J.C., and Jones, J.M., et al: Morphological and antigenic relationships between viruses (rotaviruses). From acute gastroenteritis of children, calves, piglets, mice, and foals. Infect. Immun., 14: 804-810 (1976).

127.- Woode, G.N., and Crouch, C.F.: Naturally occurring and experimentally induced rotaviral infections of domestic and laboratory animals. J. Am. Vet. Med. Ass., 173: 315-318 (1978).

128.- Woods, C.B., Pollock, R.V.H., and Carmichael, L.E.: Canine parvoviral enteritis. J. Am. Anim. Hosp. Assoc., 16: 171-179 (1980).