



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES CUAUTITLAN

**Diagnostico Clínico, Tratamiento Sintomatico
y Prevención de la Gastroenteritis Hemorra-
gica Viral Canina (Revisión Bibliografica)**

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

P R E S E N T A

WILSON FEDERICO MEDINA BARRERA

ASESOR: M.V Z. RAUL A. MAR CRUZ



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.

C O N T E N I D O

	<u>PAGINA</u>
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	4
DEFINICION DE LA ENFERMEDAD	5
SINONIMIAS	5
ETIOLOGIA	5
TRANSMISION	6
PATOGENIA	7
SIGNS CLINICOS	7
LESIONES MACROSCOPICAS	9
LESIONES MICROSCOPICAS	10
DIAGNOSTICO CLINICO	12
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	14
DIAGNOSTICO LABORATORIO	16
IDENTIFICACION DEL VIRUS	16
SEROLOGIA	17
TRATAMIENTO	19
PREVENCION Y CONTROL	19
CONCLUSIONES	26
BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUCCION

Durante los últimos años muchos canideos han muerto por infecciones virales y recientemente se ha demostrado la presencia de un síndrome gastroentérico fatal, mostrando algunas similitudes interesantes, ya que un gran número de pacientes morían después de uno o dos días de iniciados los signos, como son vómito continuo, depresión marcada, diarrea fétida sanguinolenta y severa deshidratación, sobre todo en canideos menores de seis meses.

Esto ha sido motivo de numerosas investigaciones para determinar la causa - de esta enfermedad que data desde 1970, cuando Binn y colaboradores tomaron muestras de isopos rectales de perros sanos y aislaron un virus del grupo - Parvovirus al que llamaron "Minute Virus".

En 1976, Siegl., basándose en un estudio serológico, estimó que el virus estaba difundido en los canideos de los Estados Unidos de Norteamérica sin reconocer su patogenidad.

En 1977, Eugster y colaboradores, lograron observar el Parvovirus en heces diarréicas en cachorros que se recuperaron espontáneamente sin tratamiento entre los cinco y diez días posteriores a los primeros signos.

En febrero de 1978, Carmichael, observó en los estados del este y suroeste de los Estados Unidos de Norteamérica, una epizootia de carácter sumamente contagioso en canideos, con un cuadro gastroentérico siendo en ocasiones fatal, el cual fué atribuido a un Coronavirus. En agosto del mismo año, los mismos autores observaron Parvovirus por medio de microscopía electrónica en heces de canideos sospechosos de Coronavirus, lo que demostró que se trataba de dos enfermedades con diferente etiología viral, pero muy similar cuadro clínico. A fines de 1978, la enfermedad estaba difundida en todos - los Estados Unidos de Norteamérica.

En el mismo año de 1978, Kelly y Atwell descubrieron en Australia una miocarditis de probable origen viral en canideos, la cual fué confirmada posteriormente que fué causada por un Parvovirus. En el mismo año, en marzo, abril y junio, Post y Feldman reportaron en Canadá un caso de gastroenteritis en un perro de raza French Poolde, similar a los casos observados en Estados Unidos de Norteamérica. En general a partir de 1978, se han reportado múltiples brotes de gastroenteritis hemorrágica y miocarditis causadas por Parvovirus en perros en Alemania, Australia, Bélgica, Canadá, Estados Unidos de Norteamérica, Francia, Holanda, Inglaterra, México, Panamá y Suiza.

En México, se reportaron los primeros casos en los meses de marzo, abril y junio de 1980. En este año los canideos presentaron un cuadro gastroentérico, con vómito blanco espumoso, diarrea profusa y fétida, con frecuencia - hemorrágica y fiebre de 39.5 - 41° C, la deshidratación era muy notable y - estos animales morían entre 24 y 72 horas después de presentar los signos - o bien se recuperaban muy lentamente, siendo más afectados los pacientes menores de un año de edad, con una alta mortalidad y morbilidad; pero fué hasta Junio de 1980, que los médicos veterinarios zootecnistas dedicados a la clínica de pequeñas especies confirmaron la presencia de este cuadro clínico en diferentes estados de la república, y se determinó que el agente causal es un virus del grupo Parvovirus. Durante los meses de agosto y septiembre, los - problemas causados por esta enfermedad aumentaron a tal grado que la Dirección General de Sanidad Animal se vió en la necesidad de intervenir para controlarla y evitar su diseminación.

Considerando que uno de los problemas graves que afectan a los perros dentro del campo de las enfermedades infecciosas, son las infecciones por virus, la enfermedad llamada gastroenteritis hemorrágica viral canina es una de las más importantes que afectan a los canideos.

Por lo tanto es necesario realizar una investigación bibliográfica para conocer su comportamiento.

Aquí se incluirán los diferentes aspectos que presenta la enfermedad, -
dándole principal enfoque al diagnóstico clínico, tratamiento sintomático
y prevención para obtener un conocimiento objetivo de dicha enfermedad.

OBJETIVOS

- Interpretar la recopilación de datos bibliográficos, en los aspectos de diagnóstico clínico, tratamiento sintomático, prevención y control de la gastroenteritis hemorrágica viral canina.
- Difundir la información teórica que sea de utilidad práctica para los médicos veterinarios que se dedican a la clínica de pequeñas especies.

GASTROENTERITIS HEMORRAGICA VIRAL CANINA

DEFINICION.

La gastroenteritis hemorrágica viral canina, es una enfermedad infecto-contagiosa de origen viral, que se caracteriza por afectar el tracto digestivo y corazón de los caninos de todas las edades, siendo fatal en cachorros. Esta enfermedad es causada por un virus del grupo Parvovirus (18, 36, 38, 42).

SIMONIMIAS

1. Enteritis viral canina (5, 19, 32, 39, 41).
2. Parvovirus canina (2, 3, 9, 15, 19, 25, 28, 33, 34, 40).
3. Enteritis hemorrágica canina (8, 12).
4. Gastroenteritis viral canina (18, 38, 36, 42).

ETIOLOGIA

La enfermedad es causada por el Parvovirus Canino. Es un virus cuyo ácido nucleico es de tipo DNA de banda sencilla, con una sola molécula de ácido nucleico en el genoma viral de forma lineal. El peso molecular de este ácido nucleico varía de 1.2 a 1.8 millones de daltons y constituye el 35% de la partícula.

La estructura de su cápsula de proteínas es icosaédrica con 32 capsómeros midiendo cada uno de 2 a 4 nanómetros de diámetro; el tamaño de toda la partícula oscila entre 18 y 25 nanómetros de diámetro.

Este virus se replica en el núcleo celular produciendo corpúsculos de inclusión intranucleares basófilos.

Son virus desnudos (que no poseen envoltura o peplos) que tienen capacidad hemoaglutinante para eritrocitos de mono y cerdo; esta característica es útil en estudios serológicos. (3, 11, 13, 20, 31).

Son relativamente estables al calor durante 30 minutos, lo mismo que a solventes orgánicos (éter resistente), también resiste desinfectantes comunes y detergentes, pero se inactiva con cloro (Andrews y Pereira). Este virus es muy similar al que produce la panleucopenia felina (2, 3, 31). Han formulado una hipótesis de que el parvovirus felino pudo haber sufrido una mutación y haber dado origen al parvovirus canino, sin ser actualmente comprobado, ya que aunque su similitud corresponde a tamaño, homología de ácidos nucleicos y otras características físico-químicas, cada virus es específico para cada especie. No hay reportes de que este virus crezca en embrión de pollo, pero sí se reproduce en tejidos de rápido crecimiento como son tejidos linfáticos, hematopoyético y músculo cardíaco (5, 8, 11, 13, 28, 30), se reproduce in vitro en cultivos celulares de riñón de mono Rhesus. (3, 5, 8, 10, 28).

TRANSMISION

Con respecto a la transmisión, ésta no se conoce exactamente, pero se cree que el perro es el primer portador de la infección. El contagio se produce por contacto directo de un animal enfermo a otro susceptible considerándose este factor más importante para diseminar la enfermedad (9, 13, 14, 28, 29, 30, 32, 35); sin embargo el material fecal contiene grandes cantidades de virus que son muy resistentes al medio ambiente y desinfectantes comunes, ya que se ha aislado en hecas secas de hasta seis meses. (13). También el virus se elimina por vómito, saliva, orina, por lo que puede decirse que la principal vía de salida es la digestiva (9). Otra característica es que el virus se disemina de un lugar a otro por medio de vectores como son las moscas y cucarachas; razón por la cual se han reportado casos de perros que han enfermado sin haber tenido contacto con algún otro canido sospechoso (7, 17, 29, 37, 31, 38, 39).

PATOGENIA.

La enfermedad tiene un período de incubación de dos a doce días (13, 29, 38). El virus penetra por vía digestiva, llega al estómago y al intestino delgado, donde se replica produciendo destrucción de las células de la mucosa intestinal; de aquí pasa a la sangre produciendo una viremia de dos a cuatro días post-infección, llega al corazón produciendo miocarditis no supurativa y posteriormente se disemina por el organismo produciendo inflamación de los ganglios linfáticos cervicales y mesentéricos; además produce hipoplasia con supresión del tejido linfoide, y mieloide, lo que ocasiona que los pacientes se encuentren inmunodeprimidos (11, 13, 17, 29, 31, 39).

SIGNOS CLINICOS.

La gastroenteritis hemorrágica viral canina tiene dos formas de presentación:

1. Presentación gastrointestinal.
2. Presentación cardiopulmonar.

PRESENTACION GASTROINTESTINAL.

Esta afecta a los cánidos de todas las edades siendo más severa en los cachorros menores de seis meses y perros viajeros. Esta enfermedad tiene una morbilidad de 90 a 100% y una letalidad de 80 a 90%.

El mayor grado de letalidad se produce de 48 a 72 horas de haberse incubado el proceso (13, 29, 31, 40).

Los primeros signos que indican la enfermedad son: los pacientes están anoréxicos, con depresión marcada, presenta vómito súbito espumoso y blanquecino, frecuente al inicio y que después puede contener pequeñas estrías de sangre, hipertetmia de 39.4 a 41° C., diarrea profusa fétida de color grisáceo o amarilla grisácea en el primero o segundo días, hasta francamente

sanguinolenta con coágulos de sangre y restos de mucosa intestinal (3, 14, 34, 40, 42, 43).

Posteriormente el síndrome digestivo va seguido de una marcada deshidratación, los pacientes pierden peso progresivamente y existe dolor abdominal a la palpación, finalmente hay severa postración, los animales se encuentran adípsicos con los ojos hundidos, las mucosas pálidas y presentan perfusión capilar y pérdida de la elasticidad de la piel; los miembros se encuentran fríos, hay hipotermia y gradualmente pasan a estado de coma, finalmente mueren de 24 a 72 horas después de iniciados los signos o bien algunos pacientes pueden recuperarse lentamente continuando hasta dos semanas después con las heces pastosas a menos de que el tratamiento a base de fluidos, antieméticos, antibióticos de amplio espectro y protectores de la mucosa, se les aplique temprano y continuamente (3, 14, 25, 29, 39, 40, 42).

PRESENTACION CARDIOVASCULAR.

Esta presentación se caracteriza por presentar muerte repentina en cachorros de 3 a 6 semanas (29), de 4 a 12 semanas (5); a menores de 6 meses (37) como producto de una miocarditis no supurativa. La muerte puede presentarse durante el curso de la enfermedad debido a una insuficiencia cardíaca aguda; algunas veces se presenta en animales aparentemente recuperados del cuadro gastroentérico e inclusive en los pacientes de esta edad, la infección es fulminante, ya que pueden ser encontrados muertos en menos de doce horas, después de observarlos sanos y activos; los signos que se observan son: el animal se queja, hay postración, vómito, signos asociados con trastornos cardiovasculares, como son disnea y tos, a la auscultación se detecta edema pulmonar y arritmias cardíacas, anomalías en el electrocardiograma y muerte súbita (1, 3, 5, 15, 20, 25, 29, 30, 38, 39).

LESIONES MACROSCOPICAS

Las lesiones observadas a la necropsia con cuadro clínico sugestivo de infección por parvovirus canino son muy variables y relativamente no específicas, existe marcada deshidratación y mala condición general del cadáver y las lesiones más representativas se observan en el aparato digestivo, linfo-hematopoyético y corazón (5, 12, 17, 20, 25, 29, 30, 34, 38, 39, 40, 42).

ESTOMAGO: Congestión de mucosa, ausencia de contenido o con líquido claro espumoso amarillo o grisáceo, pudiéndose observar hemorragias petequis las y equimóticas en serosa (11, 38, 42).

INTESTINO DELGADO: Las partes más afectadas son: íleon y yeyuno; el duodeno usualmente es muy poco afectado al igual que el colon. Se observa distensión del intestino por presencia de gas; en la serosa existe marcada congestión con hemorragias petequiales y equimóticas; el contenido intestinal varía de color pastoso amarillo grisáceo hasta líquido sanguinolento e incluso con filamentos de fibrina (5, 8, 9, 10, 11, 14, 19, 20, 21, 25, 29, 38, 39, 42, 43). La mucosa presenta lesiones características de descamación de epitelio, engrosamiento de la pared con fluido edematoso y en ocasiones fibrinoso. Toda la mucosa está congestionada y hemorrágica con algunas áreas necróticas e inclusive úlceras redondas o lineales.

INTESTINO GRUESO: En algunos casos hay congestión, ligeras hemorragias y edema de la mucosa; el único cambio es la presencia de heces pastosas mezcladas con sangre (3, 11).

HÍGADO: Presenta atrofia y necrosis en la zona cortical; el órgano tiene una consistencia cartilaginosa (5, 10, 13, 29, 34, 42).

BAZO: Se encuentra aumentado de tamaño con congestión y hemorragias petequiales (5, 34, 40).

GANGLIOS LINFATICOS MESENERICOS: Se presentan inflamados, congestionados, hemorrágicos y edematosos (5, 10, 13, 29, 34, 42).

MEDULA OSEA: Se observa generalmente hemorrágica y de color oscuro (20, 30).

HIGADO: Se encuentra engrosado, congestionado y de consistencia friable (42).

CORAZON: El ventrículo está dilatado con zonas congestionadas y pálidas con apariencia moteada, en el surco coronario del miocardio hay presencia de hemorragias petequiales y equimóticas (5, 13, 29, 34).

PULMON: Presenta congestión pasiva y edema, e incluso con inflamación y hemorragias en sarosa; puede o no haber líquido en cavidad pleural (5, 13, 14, 29, 34).

LESIONES MICROSCOPICAS

Los cambios histológicos son muy variables, ya que dependen de la severidad de la enfermedad.

A nivel de tracto digestivo se observa denudación de la mucosa con pérdida o atrofia de las vellosidades intestinales; la mucosa, está inflamada con hemorragias petequiales y áreas necróticas, engrosada y edematosa. También se observa necrosis de las criptas de Lieberkühn o bien éstas pueden estar dilatadas con contenido necrótico celular, pueden observarse cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en las células epiteliales de las criptas de Lieberkühn.

La lámina propia está aumentada de tamaño con infiltración de células mononucleares en la capa profunda y en las vellosidades; se observan focos de neutrófilos y cariorraxis de algunas células.

La submucosa está congestionada y edematosa con hemorragias y en algunos casos en la capa muscular y serosa se observa congestión, en ocasiones hemorragias (1, 2, 5, 8, 10, 17, 34, 38, 39, 42, 43).

En las placas de Peyer o acúmulos linfoides localizados en la pared intestinal se observa depresión, congestión y necrosis (5, 10, 11, 29, 34, 42).

Los ganglios linfáticos mesentéricos están inflamados (hiperplásicos) congestionados, hemorrágicos y necróticos en la corteza, e incluso edematosos ocasionalmente se observa infiltración por neutrófilos (5, 29, 34, 39, 42)

El bazo está hiperplásico, congestionado con hemorragias y necrosis cortical y puede haber infiltración linfocitaria (5, 29, 39, 42).

El timo presenta necrosis y atrofia cortical e incluso hemorragias (5, 10, 29, 34, 36, 39, 42).

La médula ósea muestra depresión y hemorragias ocasionales. (11, 29, 34, 38, 39).

El pulmón tiene inflamación intersticial, hemorragias, edema y una marcada congestión. (3, 39, 42).

El hígado se encuentra inflamado con congestión, se observan hemorragias ocasionales e incluso edema intersticial. (14, 25, 42).

El corazón presenta miocarditis intersticial no supurativa con infiltración linfocitaria, células plasmáticas, histiocitos, neutrófilos y algunos eosinófilos en miocardio, pero lo más característico es la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en fibras musculares y también se observan zonas de necrosis, hemorragias y cambios degenerativos de fibras musculares cardíacas (2, 5, 17, 19, 29, 30, 34, 36, 39, 42).

DIAGNOSTICO CLINICO

El diagnóstico clínico, se determina en base a la historia clínica y a los signos de la enfermedad.

Se debe de tener cuidado en el enfoque para elaborar su diagnóstico, ya que puede confundirse con otras enfermedades que producen signos semejantes, por lo tanto aunque se tenga evidencia clínica, se debe de respaldar por un diagnóstico de laboratorio e identificación del virus para obtener un diagnóstico confirmativo.

La historia clínica son todos los datos propios de la enfermedad que debemos de tener en cuenta para poder diagnosticar al padecimiento, la correcta anamnesis y observación clínica del paciente deben considerar en conjunto los siguientes datos:

1. Edad de los canideos, los animales afectados pueden ser de cualquier edad, siendo la enfermedad más frecuente en cachorros menores de 6 meses y perros viejos (tomando en cuenta el índice de morbilidad y mortalidad). (13, 31, 39, 40).
2. Curso, es sobreagudo y agudo, ya que la muerte ocurre entre 24 y - 72 horas después de iniciados los signos, presentando un cuadro clínico digestivo y cardíaco, o bien muertes repentinas de cachorros por problemas cardíacos (1, 2, 3, 5, 10, 14, 20, 25, 29, 34, 38, 39, 42).
3. Incidencia de morbilidad 90 - 100% y una letalidad 80 - 90% (31, 42).
4. Distribución geográfica; en México se han reportado casos de la enfermedad desde Marzo y Abril de 1980, en los estados de Jalisco, Hidalgo, México, Morelos, Nuevo León, Puebla, Veracruz y Distrito Federal (25, 39, 42).
5. Difusión, se difunde rápidamente de un lugar a otro por vectores como moscas, cucarachas e insectos hematófagos a través de objetos inanimados como material inorgánico en contacto con comederos, bebederos,

jaulas, botes, ropa, etc., o bien cualquier individuo como médicos veterinarios y personal de limpieza y jueces de exposiciones caninas. Esta demostrado que por contacto de un animal enfermo a otro susceptible se difunde la enfermedad (17, 29, 31, 38, 42).

6. Características del agente etiológico, el virus es muy resistente al medio ambiente, en forma natural vive hasta un año, resiste a los desinfectantes comunes a excepción del cloro y formol. (5, 13, 29, 33, 36, 37, 38, 40).
7. Signos clínicos, los signos más característicos son hipertermia 39.5 a 41° C, depresión, anorexia, emesis, diarrea color amarillo - grisáceo, hasta hemorrágica, deshidratación severa e incluso muerte repentina por paro cardíaco, signos que nos dan la pauta para sospechar de esta enfermedad. (1, 2, 5, 7, 8, 14, 25, 29, 30, 31, 39, 40, 42, 43).
8. Lesiones, los cambios macroscópicos e histológicos más evidentes: descamación del epitelio intestinal y la presencia de hemorragias con cada congestión del intestino delgado, tino atrofiado, necrótico, inflamación y congestión de ganglios linfáticos mesentéricos, bazo aumentado de volumen y hemorrágico, corazón con surco coronario hemorrágico con petequias y equimosis hacen sospechar de la enfermedad. (1, 3, 5, 8, 10, 11, 12, 20, 23, 39, 40, 42).

Microscópicamente: atrofia de vellosidades intestinales, dilatación de las criptas de Lieberkühn con presencia de contenido necrótico celular y la observación de cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en epitelio linfohematopoyético, pueden ser datos que orienten al diagnóstico. (5, 8, 10, 16, 17, 29, 33, 36, 39, 42, 43).

9. Anamnesis: datos que se obtienen del dueño del animal, que son útiles para integrar el diagnóstico.
 - A. Revisar calendario de vacunación, edad de vacunación, tipo de vacuna inoculada y vía de administración.
 - B. Edad que tiene el paciente.
 - C. Tipo de alimentación, cambios de dieta, etc.

- D. Lugar donde duerme: dentro de la casa, jardín o azotea.
- E. Preguntar si sale a la calle o no, o bien si ha asistido a una exposición canina, cuando y donde?
- F. Si lo han medicado, que tipo de medicamento, vía de administración y si ha mejorado o no.
- G. Desde cuando comenzó el padecimiento y que cambios han observado en el paciente, si hay vómito, de que color y frecuencia, si hay diarrea, que color, olor y frecuencia tiene, si existe depresión, anorexia, deshidratación, si ha cambiado el apetito, si beben agua o no, etc.
- I. Revisar constantes fisiológicas: frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, pulso, temperatura e inspección general del paciente (23, 27).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Es muy importante hacer este diagnóstico, ya que existe una gran cantidad de agentes de tipo infeccioso como causas no infecciosas que producen signos clínicos similares a la enfermedad, tanto en forma digestiva como cardíaca. (7, 10, 29, 34, 39, 40, 42).

FORMA ENTERICA.

1. AGENTES VIRALES.

- a) Coronavirus
- b) Rotavirus
- c) Calicivirus (Picornavirus)
- d) Adenovirus Tipo I.
- e) Virus del moquillo canino
- f) Virus de la hepatitis canina.

2. AGENTES BACTERIANOS.

- a) *Campylobacter* sp.
- b) *Salmonella* sp.
- c) *Pseudomonas* sp.
- d) *E. Coli*
- e) *Clostridium*; (*welchii*, *novyi* y *perfringens*).

3. AGENTES PARASITARIOS.
 - a) *Ancylostoma caninum*.
 - b) *Toxocara canis*.
 - c) *Dipylidium canino*
 - d) *Coccidia* sp.
4. INTOXICACIONES.
 - a) Warfarina
 - b) Plomo
 - c) Arsénico
5. NEOPLASIAS INTESTINALES.
 - a) Linfossarcoma
 - b) Adenocarcinoma
 - c) Fibrosarcoma
 - d) Leiomyosarcoma.
6. OTRAS CAUSAS.
 - a) Enfermedad de Addison "Hipoadrenocorticismo"
 - b) Pancreatitis aguda
 - c) Obstrucciones por objetos traumáticos (pelotas, huesos, plásticos, etc)
 - d) Torsión intestinal.
 - e) Diarreas mecánicas por cambios bruscos de dieta
 - f) Colitis.
 - g) Gastroenteritis hemorrágica inespecífica.
 - h) Púrpura trombocitopenia idiopática.
 - i) Fallas agudas renales o hepáticas.
7. FORMA CARDIACA.
 - a) Electrocuición
 - b) Anomalías congénitas

- c) Herpes virus
- d) Hepatitis canina
- e) Moquillo canino
- f) Insuficiencias cardíacas.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO (5)

En este diagnóstico se deben de realizar las siguientes pruebas para confirmar el diagnóstico clínico.

1. SIQUETRIA HEMATICA.

Lo más característico es que se presenta una leucopenia entre el cuarto y quinto día del curso de la enfermedad, los datos son variables según los estudios realizados por los investigadores:

- a) 100 leucocitos/mm³ (3, 10).
- b) 120 - 300 leucocitos/mm³ (9)
- c) 220 leucocitos/mm³ (29)
- d) 300 - 3,000 leucocitos/mm³ (40)
- e) 500 - 1,000 leucocitos/mm³ (39)
- f) 300 - 3,000 leucocitos/mm³ (14)
- g) 1,500 - 3,000 leucocitos/mm³ (42)

2. IDENTIFICACION DEL AGENTE ETIOLOGICO.

- A. Muestras de heces frescas se procesan por centrifugación y filtración y se observan por microscopía electrónica las partículas virales. También se pueden demostrar las partículas virales del contenido intestinal por microscopía electrónica e incluso muestras de corasón (3, 8, 10, 11, 13, 14, 25, 26, 30, 40, 43)

3. PRUEBA DE HEMAGLUTINACION (HA).

- A. Se considera una prueba de laboratorio específica contra el parvovirus, ya que este virus aglutina glóbulos rojos de cerdo y de mono. rñasus.

Suspensión viral. Se obtiene una porción del intestino delgado, se ligan los extremos y se mantiene a -20°C , después el contenido es diluido 1:10 en agua destilada, se centrifuga a 3,000 rpm, durante 20 minutos y se obtiene el sobrenadante para realizar la prueba Hemoaglutinación (HA). (8).

- B. Histopatología: Las lesiones microscópicas más representativas que se observan son: denudación de la mucosa intestinal, dilatación de las criptas de Lieberkuhn con contenido necrótico celular y depresión del tejido linfo-hematopoyético y la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en células del epitelio intestinal y fibras musculares cardíacas. (1, 2, 5, 8, 10, 12, 29, 34, 36, 38, 42).

4. SEROLOGIA.

- a) Inmunofluorescencia por medio de anticuerpos conjugados con un colorante fluorescente, se puede detectar antígeno viral en secciones histológicas de muestras de corazón e intestino delgado. También se puede realizar una prueba específica de inmunofluorescencia colocando una gota de solución de inmunoglobulina adicionándole una gota de igual volumen de suspensión viral; después de incubar a 37°C por una hora y finalmente a 40°C toda la noche, se observan preparaciones al microscopio electrónico para detectar los anticuerpos fluorescentes, (3, 10, 13, 29, 33).
- b) Inhibición de la HA. Esta prueba serológica se considera específica para parvovirus canino, ya sea para el diagnóstico de la presencia del virus o para declarar un suero positivo a anticuerpos contra la enfermedad, una vez titulado el antígeno por prueba de HA, diluciones crecientes del suero problema son mezclados con el antígeno de referencia; se adicionan glóbulos rojos de cerdo o de mono rhesus y se incuba por varias horas a 4°C . El resultado evaluado comparativamente con los tubos testigo, nos dará la lectura final.

En el caso de tener sueros de referencia para detectar antígeno viral, la prueba es también sumamente específica y sensible. (3, 5, 8, 13, 16, 29, 33).

TRATAMIENTO

Hasta la fecha no existen drogas antivirales efectivas para el tratamiento de enfermedades virales, agudas por lo que se debe proporcionar al paciente un tratamiento sintomático de soporte en base a:

1. Combatir la deshidratación, reemplazando los fluidos y electrolitos perdidos que son esenciales para mantener el equilibrio hídrico.
 2. Control de emesis y diarrea.
 3. Combatir las infecciones secundarias.
 4. Administrar reconstituyentes (estimulantes del apetito).
 5. Administración de suero hiperinmune (se considera como tratamiento específico).
 6. Reconstituyentes de la flora intestinal.
 7. Mantener al paciente en lugar tranquilo, caliente y seco.
-
1. El reemplazo de líquidos y electrolitos perdidos durante el vómito y la diarrea depende del grado de deshidratación que presenta el paciente. Por lo general se recomienda para reestablecer la perfusión en los tejidos, la administración endovenosa de lactato de Ringer o solución Harman de 30 a 50 ml/Kg. cada 24 horas, esta hidroterapia debe de continuarse por un mínimo de tres días.
También la solución Harman puede administrarse por vía subcutánea para que se absorba más lentamente y sirva como auxiliar a la terapia endovenosa (5, 7, 13, 28, 29, 33, 34, 38, 39, 40).
 2. Control de emesis y diarrea. El control de estos dos aspectos es muy importante para evitar que al paciente siga perdiendo líquidos y de esta forma evitamos en gran proporción la deshidratación. Terapia en sintomática a elegir:
 - a) Sulfato de atropina en dosis de 0.044 Mg/Kg intramuscular, pudiéndose repetir a las 8 horas, si es necesario.
 - b) Dietilperazina; 5-6 Mg., dosis total 2 veces al día.
 - c) Meclizina producto humano: Dosis(bonadoxina) una cucharada cada 8 horas podrá repetirse la dosis si, persiste el vómito (6, 24, 30)

Terapia antidiarréica, son drogas que administramos para combatir la diarrea y al mismo tiempo como protectores de la mucosa intestinal.

- a) Sulfato de Atropina, dosis 0.044 Mg/Kg.
- b) Subnitrate de Bismuto y Subcarbonato de Bismuto, dosis 1 gramo, 4 veces al día oral.
- c) Caolín y Pectina, 10 gramos 4 veces al día, por vía oral.
- d) Carbón Activado, 5 gramos 4 veces al día, por vía oral.
- e) Hidróxido de Aluminio, 5-6 ML, 4 veces al día, por vía oral (6,7,21,4-27, 30).

3. Control de Infecciones Bacterianas Secundarias. Para evitar la proliferación bacteriana, la administración de antibióticos de amplio espectro es necesaria, podemos utilizar cualquiera de los siguientes antibióticos:

- a) Cloranfenicol 20-50 Mg/kg., oral cada 8 horas.
Cloranfenicol 6 Mg/Kg., I.M.o.I.V. cada 12 horas.
- b) Tetraciclinas 10 Mg/Kg., oral cada 8 horas.
Tetraciclinas 6 Mg/Kg. I.M.o. I.V. cada 12 horas.
- c) Ampicilina 10 Mg/Kg., oral. I.M.o. I.V. cada 6 horas.
- d) Kanamicina 6 Mg/Kg. I.M., cada 12 horas.
- e) Gentamicina 4 Mg/Kg. I.M. cada 12 horas.
- f) Estreptomycin 10 Mg/Kg. I.M. cada 12 horas.
- g) Neomicina 20 Mg/Kg., oral cada 6 horas.
Neomicina 10 Mg./Kg. I.M.o. I.V., cada 12 horas.
- b) Nitrofuramos 4 Mg/Kg., oral, cada 8 horas.
- i) Polimixina B, 1 Gramo/Kg. I.M., cada 12 horas.

Esta terapia debe de ser continua durante el curso de la enfermedad y prolongarla durante 8 días después de que se han recuperado. (28, 32, 34).

4. Administración de reconstituyentes. Se deben de administrar vitaminas del complejo B y vitamina K, durante el curso de la enfermedad e inclusiva vitamina A, cuya función influye notablemente en la protección de

epitelios; deben de administrarse estimulantes y reguladores del metabolismo como es un tónico arsenical (aricil) en dosis de 1 ml. intramuscular o endovenosa con una serie de 5 inyecciones cada 3 días, este se utiliza como coadyuvante en enfermedades infecciosas. (28, - 32, 34, 39).

Estimulante de las defensas orgánicas "Yatren Caseína Puerta". Este es un bioestimulante cuyo principio activo es el yatren (compuesto - de yodo) de acción estimulante no específica de las defensas naturales y como quimioterápico bactericida es útil en el tratamiento de esta enfermedad. Dosis 3 a 5 ML, vía I.M. SC. cada 2 días. (Observaciones publicadas del autor).

5. Administración de Suero Hiperimmune. Una dosis de 4 ml/Kg. Vía S.C. de antisuero preparado con virus de la Panleucopenia felina, se recomienda aplicarla en cachorros (5, 13) a los 4 días del curso de la enfermedad, una sola administración. (5, 13).
6. También es importante administrar reconstituyentes de la flora intestinal durante la convalecencia cuando el paciente sea medicado con antidiarreicos combinados con antibióticos. El tratamiento consiste en la aplicación de levadura por vía oral; en este caso se puede utilizar levadura de línea humana como es levadura de cerveza o bien levadura Z, 4 comprimidos diarios.

PREVENCIÓN Y CONTROL

La prevención de la gastroenteritis hemorrágica viral camina se recomienda en zonas donde existen antecedentes de la enfermedad y en perros con riesgo de adquirirla.

La vacunación con el virus de la Panleucopenia Felina (Parvovirus Felino) puede utilizarse en substitución de la vacuna específica para canideos, pero el resultado a la protección no será el mismo (30, 39, 40).

Estos dos virus comparten un determinante antigenico de grupo, pero son especificos de cada especie (26).

Las vacunas para felinos podrían ser empleadas en casos donde no se cuenta con biológicos específicos, sin embargo, siempre se recomienda utilizar la cepa vacunal para perros que hasta ahora no existe comercialmente (9, 33, 34, 36, 39, 40).

Existen dos tipos de vacunas para inmunizar al canideo contra parvovirus canino, hechas con cepas del parvovirus felino, ya que no existen vacunas específicas en el mercado con cepa vacunal de parvovirus canino (5, 33, - 34, 36, 39, 40, 42).

PROPIEDADES	VACUNA INACTIVADA	VACUNA MODIFICADA
Estimula la producción de los anticuerpos	5 a 7 días (36, 5)	3 a 4 días (26, 5).
Nivel de anticuerpos Inducidos	Bajo (26)	Alto (36)
Duración de protección	60 días (36) 90 - 120 días (29)	6 a 12 meses (36)
Porcentaje de protección con dos dosis.	70% (36) 80% (5)	90 a 99% (36) 100% (5)
Dosis recomendada	2 (14-21 días intervalo) (26)	2 (14-21 días intervalo) (26)
Uso en hembras gestantes	Sí (26)	NO (26)

Para elaborar un calendario de inmunización canina se debe de considerar que los anticuerpos maternos interfieren con la vacunación; está demostrado que la presencia de anticuerpos procedentes de inmunidad pasiva maternal pueden detectarse durante 12 semanas (39), 14 semanas (40) y 16 semanas (38).

También hay que tener en cuenta que cuando las hembras gestantes son inmunizadas transfieren suficientes anticuerpos a través de la placenta y calostro que interfieren con la vacunación, esto puede ser por 6 a 9 semanas (5, 38), por lo que podemos decir que la inmunidad pasiva dura - - aproximadamente entre las doce y dieciséis semanas (38).

Edad y dosis recomendadas para inmunizar a los cánidos. En cachorros de 6 a 10 semanas de edad y perros adultos mayores de un año, se debe de inocular una dosis inicial y debe ser reforzada por una segunda dosis dos semanas después para dar una mayor protección, posteriormente se recomienda vacunar cada 6 meses o anualmente. (9, 39)

Programa de inmunización recomendada en cachorros, dos criterios de autores:

PRIMERO.

- a) 6 semanas de edad, primera vacuna contra parvovirus.
- b) 9 semanas de edad, revacunación contra parvovirus.
- c) 12 semanas de edad, revacunación contra parvovirus.
- d) 6 meses de edad, revacunación contra parvovirus.
- e) 9 meses de edad, revacunación contra parvovirus.
- f) 12 meses de edad, revacunación contra parvovirus.
- g) Revacunar cada 6 meses o anualmente (3, 34).

SEGUNDO.

- a) 6 a 10 semanas de edad, primera dosis de parvovirus, puede o no reaccionar.
- b) Revacunación cada 2 a 3 semanas de intervalo hasta las 16 semanas para que el cachorro quede inmunizado.
- c) Posteriormente revacunar cada 6 a 12 meses (3, 6, 38, 40).

Para el control de esta enfermedad se deben de tener en cuenta los siguientes puntos:

1. Evitar el contacto de los perros susceptibles con otros, cuando no estén inmunizados (38, 39).
2. Separar y cuarentenar a los perros nuevos que lleguen a los criaderos (38, 39).
3. Vacunar a todos los perros contra el parvovirus. (38, 39).
4. Aislar los animales enfermos para evitar que se propague la enfermedad. (38, 39).
5. Evitar que salgan a la calle animales recuperados, ya que liberan el virus en heces durante 14 días (13, 29, 39, 40).
6. Recomendar la desinfección de las perreras a nivel familiar y criaderos, incluyendo equipo utilizado para su manejo. Los desinfectantes de elección son soluciones de formol del 2 al 10% e hipoclorito de sodio (clorox) a una concentración 1:30, únicos agentes que realmente inactivan al virus. (5, 28, 36, 39).
7. Evitar que al virus sea llevado a perros susceptibles, ya sea en la ropa y zapatos de sus propietarios, visitantes e incluso por el médico veterinario (36, 38, 39).
8. Recomendar que los perros se encuentren en condiciones óptimas de salud, mediante una adecuada alimentación, de acuerdo a sus necesidades nutricionales, así como con un programa de inmunización contra enfermedades infecciosas como son el moquillo canino, leptospirosis, hepatitis canina, rabia y al propio parvovirus.
También es recomendable un programa de desparasitación interna y - externa (39).

A continuación se muestra un cuadro de recomendaciones básicas sobre profilaxis canina (28), y además de la prevención específica contra parvovirus.

EDAD

RECOMENDACIONES

De 3 días a 2 Semanas. En circunstancias especiales puede procederse a la vacunación de sarampión con virus procedente de cultivos de tejidos de canino para prevenir el moquillo.

EDAD

RECOMENDACIONES

De 7 semanas.

Reconocimiento general, análisis de heces para evidenciar parásitos internos; desparasitar si es necesario y proporcionar instrucciones sobre alimentación y cuidados generales.

Vacunación contra moquillo, hepatitis y leptospira.

De 9 semanas

Repetir la vacuna contra moquillo, hepatitis y leptospira y repetir el análisis de heces, desparasitar si es necesario.

De 12 semanas

Repetir la vacuna moquillo, hepatitis y leptospira y efectuar análisis coproparasitológico, desparasitar si es necesario.

De 4 a 6 meses

Vacunación contra la rabia con virus vivo modificado y hacer análisis de heces para desparasitar si es necesario.

1 año y después
anualmente.

Vacunación contra moquillo, hepatitis y leptospira con virus vivo modificado, análisis de heces y desparasitar si es necesario y vacunar contra la rabia.

Cuando se desconoce el estado inmunitario del cachorro debe de aplicarsele una dosis de vacuna triple, si cuenta con más de 12 semanas de edad.

Si es más joven administrar 2 dosis, la primera después del destete y la segunda a las 12 o 16 semanas con virus atenuado.

Según el calendario anterior, las recomendaciones que se dan se basan en el hecho de que un 85% de los cachorros responden a la vacuna triple cuando se lleva a cabo a las 9 semanas y un 98% responden cuando se vacunan a las 12 semanas o más.

Cuando se vacunan a las 7 semanas no todos responden positivamente por lo que deben de revacunarse a las 9 o 12 semanas. Cuando se vacunan a las 14 semanas, no hay necesidad de revacunarlos posteriormente.(28).

CONCLUSIONES

La gastroenteritis hemorrágica viral canina, es una enfermedad específica de especie que afecta a los cánidos de todas las edades, siendo fatal en cachorros menores de seis meses y perros viejos mayores de diez años.

Podemos decir que es una enfermedad infecto-contagiosa de reciente aparición y una de las más importantes que afectan a los perros a nivel mundial, ya que se ha reportado en cuatro continentes, identificando el parvovirus como el agente etiológico por medio de microscopía electrónica, a partir de muestras de heces de animales enfermos.

Hasta la fecha no se sabe con certeza cual es el origen del virus, por lo que algunos investigadores sugieren que el parvovirus felino pudo haber sufrido una mutación y haber dado origen al parvovirus canino, por la similitud antigénica que presentan ambos virus.

Por su forma de presentación y su curso clínico presenta todo un dilema para los propietarios de los perros, ya que ocurren muertes repentinas sobre todo en cachorros o bien cuadros agudos de diarrea sanguinolenta, vómito, deshidratación, pérdida rápida de peso y muerte de 24 a 72 horas de iniciados los signos.

Por lo tanto, este problema requiere de un pronto diagnóstico clínico en todos aquellos casos posibles que se presentan estos signos, para determinar si es en realidad esta enfermedad.

Mediante un adecuado diagnóstico diferencial se puede confirmar por pruebas de laboratorio.

Con respecto al tratamiento, hasta el momento no existe ningún medicamento específico contra el parvovirus, por lo tanto este tratamiento sintomático va dirigido a restaurar el volumen sanguíneo previniendo la pérdida de fluidos, menorizando el daño de la mucosa gastrointestinal y pre-

veniendo las infecciones bacterianas secundarias.

Con respecto al diagnóstico, se puede concluir que ya existen pruebas de laboratorio para hacer un diagnóstico de confirmación con cierta precisión, ya que se puede identificar el virus por microscopía electrónica, - así como con pruebas serológicas específicas como son inmunofluorescencia, hemaglutinación (ya que aglutina glóbulos rojos de cerdo y de mono rhesus) y finalmente la inhibición de la hemaglutinación. También se puede hacer la necropsia para identificar las lesiones macroscópicas y por histopatología determinar las lesiones microscópicas características de esta enfermedad.

En relación a la prevención se puede decir que todavía no existen vacunas específicas para caninos, sino que se han adaptado vacunas elaboradas en base al virus de la panleucopenia felina para prevenir esta enfermedad, las cuales no son muy eficaces, ya que por experiencia propia no dan buen resultado, porque han enfermado perros vacunados siguiendo las indicaciones de los laboratorios, es por eso que pienso que para demostrar la eficacia de estas vacunas se debe determinar el título de anticuerpos 30 días después de la vacunación y así demostrar cual es la protección real de dichas vacunas, tanto inactivadas como atenuadas, pero ahora ya existen vacunas específicas contra el parvovirus en Estados Unidos de Norteamérica (Aportación por M.M.Z. Eliseo Hernández).

Para elaborar un calendario de inmunización debemos de tomar en cuenta si la hembra fué vacunada o no contra parvovirus; en el caso de que si haya sido inmunizada se debe de considerar que los anticuerpos maternos interfieren con las vacunas aplicadas a los cachorros de ocho y nueve semanas de edad; por lo tanto se debe de iniciar su inmunización a esta edad y aplicar una segunda dosis dos semanas después; es necesario evaluar el estado inmunológico del perro 30 días después de la vacunación y al mismo tiempo se puede evaluar la eficacia de la vacuna.

En el caso de inocular vacunas vivas atenuadas, debe revacunarse a los seis meses, tiempo que duró la protección de esta vacuna; o bien en el caso de que se utiliz² vacunas inactivadas, se debe de revacunar a los 3 meses, ya que es el tiempo que dura su protección.

Cuando las hembras no hayan sido vacunadas previamente y no exista protección en el cachorro, se debe de iniciar la vacunación cuando el individuo tenga 6 semanas de edad; la elección es con virus muerto y debe revacunarse a los 15 días con virus vivo; posteriormente es necesario revacunarlo cada 6 meses.

Se puede sugerir que la prevención contra el parvovirus debe de iniciarse inmunizando a la hembra antes del estro, para que los cachorros tengan una buena protección y así se reduzca el índice de mortalidad en éstos.

Posteriormente los calendarios de vacunación presentados podrían ser una buena medida profiláctica para evitar la aparición de la enfermedad.

Finalmente podemos concluir, que hasta la fecha no se tiene una información completa de este problema por ser de reciente aparición, por lo que se requiere de más tiempo de investigación para despejar ciertas dudas que encierra actualmente esta enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Appel, M.J. 1978. Canine Viral Enteritis. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1973; 1516 - 1518.
2. Appel, M.J. 1979. Canine Parvovirus Infection an Emerging Disease. Laboratory Report. Series 3, Number 1, March 1979. Ithaca. New York.
3. Appel, M.J. Scott, F.W. Carmichael, L.E. Isolation and Immunization Studies of a Canine Parvo Like Virus from Dogs with Haemorrhagic Enteritis. Vet. Rec. (1979) 105 (8) 156 - 159.
4. Appel, M.J. Cooper, B.J.; Carmichael, L.C. Canine Viral Enteritis. I. Status Report on Corona and Parvovirus Viral Enteritis. Cornell Veterinarian (1979) (69) (63) 123 - 133.
5. Appel, M.J. Meunier, P.O. Pollok, R. Graisen, H.J. Carmichael, L. Canine Viral Enteritis. Canine Practice (1980) (7) (4); 22 - 35.
6. Binn, L.M. El Al. 1970. Recovery and Characterization of a Minute Virus of Canines. Infect. and Immun. 1. 503 - 508.
7. Burrows, F.C. Canine Hemorrhagic Gastroenteritis. Veterinary Medicine (1977) (13) (9). 431 - 438.
8. Burtonboy, G.J. Coignoul, F. Delfarriere, M. Pastorel, P.P. Canine Hemorrhagic Enteritis. Detection of Viral Particles by Electron Microscopy. Archives of Virology (1979) (61) (1/2). 1 - 11.
9. Chapel, M.L. 1980. Prevention of the Parvovirus. Dog World, November 1980. 21 - 23.
10. Cooper, B.J. Appel, M.J. Carmichael L.E. Graisen, H. 1980. Status Report Canine Viral Enteritis Cornell Veterinarian.
11. Cooper, B.J. Carmichael, L.E. Appel, M.J. Graisen H. Canine Viral Enteritis. II. Morphologic Lesions in Naturally Occurring Parvovirus Infection. Cornell Veterinarian (1979) (69) (3). 134 - 144.
12. Coignoul, F. Duvalg, A. Canine Hemorrhagic Enteritis Pathology of a Syndrome. Ann. Med. October (1979) 123: 47 - 54.

13. Carmichael, L.C. Conferencia de Parvovirus en Instituto de Investigaciones Pecuarias. México. 1980.
14. Eugster, A.K. Bendale, R.A. Jones, L.P. Parvovirus Infection in Dogs. J.A.V.M.A. (1978) (173) (10): 134 - 134.
15. Finnie, J. Canine Parvovirus Infections, Victorian Vet. Proc. (1979) 37: 12 - 13.
16. Flower; R.L.P. Wilcox. G.E. Robinson, W.F. Antigenic Differences between Canine Parvovirus and Feline Panleucopenia Virus. Vet. Record. September 13, (1980) 354 - 356.
17. Frederic, H.D. Manual de Gastroenterología. Conferencia Anual de A.M.M.V.E.P.E. 1980.
18. Garol, D.E. 1980. Gastroenteritis Viral Canina Cuadriservicio Purina. Volumen 5.
19. Grumbell, R.C. Parvovirus Infection in Dogs. New Zealand. Vet. Journal (1979) (27) (6) 113.
20. Hayes, M.A. Russel, R.C. Lewis, R.J. Myocarditis in Young Dogs Associated with a Parvovirus Like Agent. (Correspondence) Can. Vet. Jour. (1979) (20) (5); 126.
21. Hayes, M.A. Russel, R.C.; (1979) Sudden Death in Young Dogs with Myocarditis caused by a Parvovirus. T.A.M. Vet. Assoc. 174: 1197 1201.
22. Hans Troellonier, (1980) Antibióticos en Medicina Veterinaria, G.D. Acribia Barcelona, España. Pag. 95 - 135.
23. Horst. Joaquín Christorb. Clínica de las Enfermedades del Perro. Tomo I. Edición Acribia. Zaragoza, España. 1977. Pag. 7 - 9 y 38 39.
24. Eugster, A.K., Bendale, R.A. (1978) Parvovirus Infection in Dogs Jour Assoc. Med. Vet. (173) 1340 - 1341.
25. Identificación del Parvovirus en México. Subsecretaría de Ganadería. Dirección General de Sanidad Animal. Subdirección de Referencia en Salud Animal. Septiembre 1980.
26. James. A. Canine Parvovirus. Baker Institute for Animal Health, Cornell University. (1979)

27. Kelly, W.R. Diagnóstico Clínico Veterinario. (1976), Edición Ceca, España. Pag. 2 - 47 y 171 - 248.
28. Kirk, R.W. Terapéutica Veterinaria. Práctica Clínica en Pequeños Animales. Primera Edición en España, (1976) Tercera Impresión. Abril 1979. Editorial Continental. Pag. 3 - 18.
29. Kramer, M.J. Miunier, P.C. Pollok, R.U.M. Canine Parvovirus. Update. Veterinary Medicine (1980) 1541 - 1558.
30. Canting, L.F. (1980) History of Parvovirus in the Dogs. Dog World. October 1980. Pag. 13 - 14.
31. Lanting, L.F. (1980) Newest Canine Killer. Dog World. September 1980. Pag. 13 - 40.
32. Meyer Jones. Farmacología y Terapéutica Veterinaria 1975. Edición Ureha. México. Pag. 47 - 52.
33. Mareau, P.M. Canine Viral Enteritis. Vet. Med. (1980) (11) (7) 340 - 347.
34. Myron Molschar, D.U.M. Parvovirus Canina. Canine Practice. Vol. 7, No. 6. November 1981. Pag. 51 - 53.
35. North, D.E. Canine Parvovirus Disease. Vet. Rec. (1980). (106) (4). 26 - 51.
36. Parvovirus Canino. Boletín de Laboratorio. Anchor 1981.
37. Padilla, J. (1980) La Gastroenteritis Viral no es Transmisible al Hombre. Gaceta de la UNAM. Época Cuarta. Volumen IV. No. 63. Pag. 13.
38. Padilla J. Tópicos de Pequeñas Especies. Parvovirus Canino. Conferencia en la F.E.S. Cosuitlán. Junio 1981.
39. Payro, J.L. Casillas, P. Gastroenteritis Hemorrágica por Parvovirus. Federación Canófila Mexicana. A.C. (80) (20) (IV). 1 - 5.
40. Pollok, R.U.M. Carmichael, L.E. Appel, M.J. Canine Viral Enteritis Update. 72nd. Annual Conference for Veterinarians. Cornell. January 1980.
41. Prole, J.H. B. Vaccination of Against Canine Parvovirus (Correspondence). Aust. Vet. Jour. (1980.) (55) (6). 294 - 295.
42. Stephano, H.A. Epizootia de Enteritis Viral Canina en México. Posible infección por Parvovirus. Revista Zolo. Cargano Oficial de

la Federación Canófila Mexicana. A.C. Año. VI: Junio 1981. Pag. 14
20.

43. Thompson. G.W. Gagnon. An. Canine Gastroenteritis Associated with
Parvovirus like Agent. (Correspondence). Can. Vet. Jour. (1978)
(19) (12). 346.