



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
"CUAUTITLAN"**

**"DETERMINACION DE LA EFECTIVIDAD DE LA
APLICACION DE UNA VACUNA DEL VIRUS DEL
DISTEMPER CANINO POR VIA ENDOVENOSA EN
EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD"**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA
P R E S E N T A N :
ARMANDO PEREZ HERNANDEZ
GUILLERMO SIERRA RENTERIA

ASESOR: MVZ. JOSE ROJO LOPEZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1985

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 está 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.

FE DE ERRATAS.

Por un error en la impresión de esta tesis, las graficas aparecen en las tres ultimas - paginas 67-68 y 69 debiendo ir estas en las paginas 60-61 y 62.

INDICE

| | Pags. |
|---|-------|
| I.- Resumen | 1 |
| II.- Introducción | |
| II-1.- Antecedentes científicos | 2 |
| II-2.- Planteamiento del Problema | 2 |
| III-3.- Justificación y finalidad | 3 |
| II-4.- Características de la enfermedad | 3 |
| - Cuadro clínico | 6 |
| - Diagnóstico | 8 |
| - Inmunidad de la vacuna | 10 |
| - Tratamiento | 12 |
| a) Yatrén caseín | 13 |
| b) Aricil | 15 |
| c) Catosal | 17 |
| d) Cloranfenicol | 19 |
| e) Tetraciclinas | 21 |
| II.5.- H f) Vitamina B ₇ | 23 |
| g) Vitamina B ₁₂ | 25 |
| h) Vitamina C | 27 |
| i) Neo-Melubrina | 29 |
| j) Sulfato de Atropina | 31 |
| K) Kaolin-Pectina | 32 |
| l) Guayacol | 33 |
| m) Soluciones Electrolíticas | 35 |

| | Pag. |
|------------------------------------|------|
| II-5.- Hipótesis | 42 |
| II-6.- Objetivo | 43 |
| III.- Material y Métodos | 44 |
| IV.- Resultados | 49 |
| V.- Discusión | 60 |
| VI.- Conclusiones. | 62 |
| VII.- Sugerencias | 63 |
| VIII.- Bibliografía. | 64 |

I. RESUMEN

Se procedió a comprobar la evidencia experimental de que la inyección intravenosa de la vacuna virus vivo modificado, sirve como tratamiento para la enfermedad del Moquillo Canino. Asumiendo que el virus vacunal protege a las células del virus virulento por un bloqueo de los sitios receptores de las células a nivel de membrana e induce la producción de interferón. Casos sospechosos de Moquillo Canino fueron recibidos en una Clínica Veterinaria especializada en pequeñas especies, localizada en el Distrito Federal, durante un período de 5-6 meses obteniéndose en este lapso 21 casos clínicos los cuales se dividieron en dos grupos: Al grupo I se le administró por vía endovenosa, la vacuna contra el Moquillo junto con el tratamiento paleativo, mientras que a los animales del grupo II sólo se les administró el tratamiento paleativo. Se examinaron diariamente los animales, observando y registrando todos los cambios y evolución presentada con los dos tratamientos, durante el curso de la enfermedad. Finalmente se hizo un análisis comparativo entre los dos tratamientos, encontrándose una diferencia del 6% favorable en los animales recuperados del grupo I en comparación con los animales del grupo II. Llegando a la conclusión de que dada la poca diferencia significativa, se deduce que la efectividad de el uso de la vacuna por vía endovenosa no es tan útil en el tratamiento terapéutico de la enfermedad.

II. INTRODUCCION

Uno de los problemas más serios presentes en la población Canina, es sin duda la enfermedad de Carré o Moquillo Canino la cual fué descrita por Henry Carré en el año de 1905 parece que se originó en Asia o en Perú y que se difundió por Europa en la segunda mitad del siglo XVIII. -
(1) (8) (9)

II-1.- Antecedentes científicos.

Existe una evidencia experimental de que la inyección intravenosa de la vacuna del virus vivo modificado, dada dentro de los cuatro primeros días de iniciada la enfermedad (antes de que los primeros signos característicos se desarrollen). Sirve como tratamiento terapéutico de la enfermedad, esto generalmente se asume a que el virus vacunal protege a las células de el virus virulento por un bloqueo de los sitios receptores a nivel de membrana, e induce la producción de interferón y anticuerpos neutralizantes. La administración después de este período cuando los signos característicos han aparecido no hay influencia en el curso de la enfermedad y puede de hecho ser nocivo para la salud de los cachorros. (7) (19) (22)

Algunos Médicos Veterinarios especialistas en pequeñas especies, por comunicación personal nos reportan que han utilizado la vacuna de virus vivo modificado como tratamiento de la enfermedad, reportando algunos un resultado positivo, mientras que otros mencionan un resultado negativo.

II-2.- Planteamiento del problema.

Dada la poca información científica acerca de la utilización de la vacuna por vía intravenosa y al no existir un tratamiento viral específico y aunado a la frecuencia con que se presenta esta enfermedad en los perros jóvenes en los cuales la mayoría de las veces se dan un tratamiento paliativo, el cual resulta muchas veces ineficaz.

II-3.- Justificación y finalidad.

Es obvio que al conservar la salud animal, los médicos veterinarios zootecnistas, tiene la responsabilidad de proteger esta especie, tomando en cuenta el valor zoológico y zootecnico que estos sujetos representan para el hombre. Ya que lo proveen de fuentes de trabajo, lo auxilian en los avances tecnológicos y científicos, además de ayudarlo en sus labores.

En la actualidad es tal el incremento de esta especie, que se han invertido más de mil millones de pesos unicamente en la República Mexicana en la industrialización de alimentos, productos químicos, biológicos, implementos y accesorios en farmacias y clínicas. Y estas inversiones van en aumento cada año aproximadamente en un 50% en los últimos tres años, ya que depende de la tecnología extranjera y su cada vez más alta instrumentación.*

La finalidad de este trabajo es de buscar un tratamiento más específico contra dicha enfermedad, con el fin de reducir la mortalidad en los canideos afectados.

II-4.- Características de la enfermedad.

La enfermedad tiene una distribución mundial, afectando prin-

*MVZ. Humberto Angulo Arellano. Profesor de la cátedra de Zootecnia Canina y Genética, de la F.E.S.- Cuautitlán U.N.A.M. Comunicación personal.

principalmente a los perros jóvenes, aunque también los adultos pueden contraerla en condiciones particulares, tales como parasitosis, anemia, desnutrición o por fallas en las vacunaciones ya sea por un mal almacenamiento de la vacuna, la baja calidad de las mismas o que el perro pudo no haber recibido un número adecuado de vacunas de refuerzo, así como la administración de drogas inmunodepresoras como corticoesteroides o antineoplás-ticos. Otros factores pueden ser que la dosis inoculantes del virus infectante puede ser muy grande y el stress pudieron haber disminuido la resistencia al virus del Moquillo Canino. (7) (8) (9) (19) (22) (28)

El moquillo Canino es una enfermedad aguda o subaguda altamente contagiosa, producida por un virus RNA lineal de tira única, de la familia Paramixovirus, del género Morbillivirus, su núcleo-cápside mide de 15 a 18 nm. rodeada por una membrana lipoprotéica de doble capa de forma helicoidal. El virus mide de 120-300 nm. y comparte determinantes antigénicos con los virus del Sarampión y Peste Bovina. (2) (7) (8) (11) (28)

El virus puede permanecer estable a 4°C por muchos años y puede ser mantenido por liofilización y estar viable por varios años congelado, algunos productos químicos incluyendo al fenol al 75%, formalina al 5% y al hidrato de sodio al 3% son fatales para el virus. Sólo se reconoce un tipo antigénico con varias cepas, éste virus se multiplica en células primarias o continuas de riñón de perro y de hurón, en embriofibroblastos de pollo y se ha informado de propagación en cultivos de células de origen humano y de simio. (7) (8) (11) (28)

La infección en el perro adquiere su carácter más grave cuando se trata de cachorros en el periodo de dentición, entre los 3 y 6 meses de edad. Parece demostrar que esto guarda relación con el descenso de -

calcio sanguíneo en dicha edad, se sabe que los perros que presentan convulsiones tiene un bajo nivel de calcio en la sangre. (19)(22)

El moquillo Canino está caracterizado por producir una curva febril difásica, catarro agudo de las mucosas y más tarde bronquitis y neumonía catarral y en algunos casos exantema cutáneo o síntomas nerviosos y en la cual hay complicaciones bacterianas secundarias que causan las descargas mucopurulentas, bronconeumonía y enteritis hemorrágica. El virus puede transmitirse por el aire y por contacto con excreciones serosas de los ojos, nariz, orina y heces. (8)(14)(18)(19)

Datos acerca de la incidencia de la enfermedad en México no se encuentran registrados.

CUADRO CLINICO.

El cuadro clínico de la enfermedad es muy variable, ya que el virus tiene diferentes capas que son capaces de producir diferentes formas de la enfermedad, además de que la respuesta individual de cada uno de los perros varia mucho y puede causar desde una enfermedad subclínica transitoria, hasta una enfermedad severa que afecte varios sistemas. En la primera semana postexposición hay una viremia en donde el virus se multiplica en diversas células prefiriendo netamente las células de los tejidos linfáticos, los epitelios y el tejido nervioso. La destrucción de los tejidos linfoides y de los epitelios con la inmunosupresión subsiguiente, y las invasiones bacterianas secundarias explica la mayor parte del cuadro clínico. (8)(18)(36)

Los primeros signos son anorexia, vómito, y una elevación de la temperatura que puede alcanzar hasta los 41°C pronto desciende a unos 39°C. Esto puede suceder desde unas horas hasta unos días después de la primera elevación (fiebre difásica). durante este tiempo el animal se siente mejor y puede ingerir sus alimentos, sobreviene una segunda elevación de la temperatura que puede durar varios días a la vez que se manifiesta por la aparición de secreciones acuosas que se tornan purulentas de ojos y nariz, rinitis, amigdalitis, bronquitis, cistitis, conjuntivitis y bronconeumonía. Y en la mayoría de los casos hay una diarrea muy intensa, las heces son acuosas mezcladas con moco y a menudo sanguinolentas, bajo estas condiciones el perro pierde peso rápidamente y tiene un aspecto muy lamentable. (7)(19)(22)(30)(37)

En la presentación cutánea en el vientre y en la cara interna de los muslos se encuentran numerosos granos parecidos a furúnculos de-

centro blanco e hiperqueratosis del cojinete plantar. Si el diente no ha erupcionado, su esmalte puede estar dañado y decolorado que es reportado como hipoplacia del esmalte lo cual indica Moquillo sobre pasado -- con gran probabilidad, pero no lo acredita por que puede originarse durante la segunda dentición a causa de otras disminuciones de resistencia. (19) (30) (37).

La última presentación es la nerviosa, ésta es la más grave -- y se caracteriza por meningoencefalitis, convulsiones depresión, mialgias, incoordinación, desplazamiento en círculos y coma. En general -- cuando los perros muestran convulsiones siempre mueren y en algunos casos pueden quedar secuelas como contracciones musculares (tics) y parálisis. El animal puede presentar cambios en su personalidad, (vicios, pérdida de los hábitos sociales, aullan, saltan en "círculos, muerden al aire) y presentar cambios viscerales (orinan, defecan y vomitan) junto -- con una salivación abundante. (7) (18) (30)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se puede realizar en base a tres formas esto se hace con el único fin de llegar a un diagnóstico integral.

a) Diagnóstico en base al aislamiento del virus: Puede aislarse de la sangre, secreciones nasales y oculares, ganglios linfáticos, hígado, bazo, pulmón, de cerebro en perros con manifestaciones nerviosas y otros órganos durante la fase aguda de la infección. El aislamiento puede hacerse en cultivos celulares de macrófagos de perro, pulmón y riñón de perro y otras células de bovino, ave, monos y humanos produciendo efecto citopático, para el aislamiento no funcionan los embriones de pollo ni los ratones lactantes, puesto que en estos sistemas sólo crece el virus previamente adaptado. (8)(18)

b) Diagnóstico mediante la necropsia, en la cual pocos cambios se encuentran, las lesiones incluyen esplenomegalia, reducción del timo en cachorros jóvenes y algunas veces aparece gelatinoso, neumonía intersticial y enteritis catarral pueden estar presentes, las meninges suelen estar congestionadas en caso de meningitis y encefalitis. Los cojinetes plantares y la nariz pueden estar con hiperqueratosis. (7)(8)

Cambios histopatológicos incluyen disminución de linfocitos en tejidos linfáticos, tumefacción y proliferación de células reticulares. Las lesiones en el cerebro varían desde una inflamación mínima hasta una meningoencefalitis severa diseminada con desmielinización, estas lesiones pueden ocurrir en cualquier parte del Sistema Nervioso Central, la degeneración neuronal y la neurofagia son comunes. (7)

Se pueden demostrar los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos e intranucleares en vejiga, pelvícula renal, epitelio respirato-

rio, estómago y células sanguíneas por medio de frotis teñidos por uno o varios de los métodos habituales (Hematoxilina-eosina, Azul de metileno y Fucsina básica). (1)(8)

c) Pruebas serológicas como son: Inmunofluorescencia indirecta, fijación del complemento, virus neutralización, hemaglutinación, inhibición de la hemaglutinación, muestras de sueros pareados para ver la cantidad de anticuerpos neutralizantes inmunodifusión en gel. (8)(28)(36)

Se puede diagnosticar también por medio de la sintomatología e historia clínica y biometrías hemáticas en las cuales se encontraría; -linfopenia, monositosis y neutrofilia. (8)

INMUNIDAD DE LA VACUNA.

Las vacunas del Moquillo Canino, son de virus vivo modificado (atenuado) en forma monovalente o polivalente. Se logra la atenuación adaptando al virus a condiciones poco usuales a cultivos celulares, a diferentes huéspedes animales y por pases prolongados en cultivos de tejidos principalmente de riñón de perro, esto se hace con único fin de reducir su virulencia.

Este tipo de vacuna produce una inmunidad artificial activa - muy eficaz. Ya que produce una respuesta inmunitaria específica (celular y humoral), e induciendo así inmunidad más duradera similar a la producida en las infecciones subclínicas. Esta vacunación produce un aumento de anticuerpos específicos principalmente las IgG, IgM, e IgA. (2) - (3) (20) (29) (35) (36)

Existen datos de que vacunas virus vivo modificado pueden lograr que las células infectadas produzcan más interferón a las pocas horas de la invasión viral; al cabo de unos cuantos días se alcanzan elevadas concentraciones de interferón cuando la respuesta inmune primaria es relativamente ineficaz.

Se sabe que la acción antiviral del interferón es de inhibir la traslación de RNA m. viral, evitando el interferón la información de células vecinas sanas. (28)

Un segundo papel de interferón es la regulación de la reactividad inmune, puede intensificar la actividad celular tanto supresora - como citotóxica. (36)

Por lo tanto se considera que en condiciones normales los principales factores de estimulación de la producción de interferón son-

los virus vivos modificados. (2)(36)

Se menciona que puede ocurrir una reversión a la virulencia -
de el virus vivo modificado del Moquillo Canino (2)(28)

TRATAMIENTO

No existe un tratamiento viral efectivo se recomiendan los -
 antisueros específicos en los primeros estadios de la enfermedad (estos
 no existen en el país) en donde hay una buena respuesta inmunológica, en
 dosis de 3 - 10 cm. en la vacuna de virus vivo modificado. (22) (26) (29)

Cuando los signos clásicos de la enfermedad ha aparecido se -
 recomienda administrar antibióticos de amplio espectro como son las Te-
 traciclina y Cloranfenicol, estos no ejercen ninguna acción sobre el -
 virus, pero se administran para controlar las infecciones bacterianas -
 secundarias, en el estadio nervioso el tratamiento es poco favorable pe-
 ro se recomiendan administrar tranquilizantes y vitaminas como son: Tia-
 mina, (B₁) Cianocobalamina (B₁₂), y vitamina C, ya que la función de la
 vitamina C es interferida por el virus del Moquillo al invadir los teji-
 dos. Se administran también antidiarréicos, soluciones electrolíticas,
 proteínas hidrolizadas, antipiréticos y analgésicos. (19) (22) (26)

Estos medicamentos se describen ampliamente en las páginas si-
 guientes.

YATREN CASEIN.

Principio activo:

- Yatren (ácido yodo oxiquinolin-sulfónico)..... 2.34 g.
- Caseína 5 g.

El yatren caseín (yodo orgánico y caseína) es un estimulante no específico, que se basa en los fenómenos estimulantes análogos de la proteínoterapia o sea la aplicación de diferentes sustancias, albuminoides o proteínas como pueden ser leche suero, peptona, emulsiones microbianas etc. en el organismo por vía digestiva o parenteral. (15)

ACCIÓN.- La acción parenteral de sustancias proteínicas produce un aumento en la proporción de leucocitos circulantes y la caseína es una proteína cuya función principal es la de almacenar aminoácidos como nutrientes, así como de proporcionar elementos para el crecimiento. (32)

La caseína del producto está libre de protalbumosas por lo tanto no causa sensibilización anafiláctica ni alergias consiguientes, y se puede comportar como antígeno induciendo una respuesta inmune, que puede derivar como una respuesta anafiláctica tipo I principalmente. Y provoca el aumento de las globulinas plasmáticas especialmente de las inmunoglobulinas o anticuerpos, así como la fagocitosis. (31)

El yatrén por su contenido de yodo estimula el sistema inmuno competente principalmente, aumentando la capacidad defensiva, a la vez que incrementa las secreciones traqueobronquiales, y estimular el metabolismo en general. (31)

El yatrén no provoca yodismo o envenenamiento crónico el cual se manifiesta por quemaduras y ulceraciones, salivación y adenitis salivales dolorosas, dermatosis y salpullido, tos, edema oculo facial, cefalea,

y síntomas de irritación gástrica se puede producir hipotiroidismo, en bocio nodular no tóxico puede ocasionar tirotoxicosis y elevar la concentración plasmática de hormonas tiroideas. [32]

Otros síntomas del envenenamiento por yodo, consisten en hiperqueratosis, descamación excesiva, caspa, conjuntivitis lacrimeo y una leve rinitis. La administración de yodo podrá ser descontinuada cuando se observen tales síntomas; de otra manera, los animales pierden peso y finalmente pueden morir por envenenamiento yódico. [33]

INDICACIONES: Inmunoestimulante, bioestimulante, provoca la leucocitosis, aumenta la fagocitosis, esta indicada en procesos inflamatorios, se puede aplicar simultáneamente con antibióticos y vacunas, y en las secuelas morbosas del moquillo canino vírico.

DOSIS: 36.7 mg-367 mg.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN: Intramuscular y Subcutánea o alrededor del proceso inflamatorio. El tratamiento no será menor de dos días en los procesos agudos ya que estos requieren dosis mayores, y en los procesos crónicos será durante más de 4 días rigiendo una dosificación ascendente y luego descendente dependiendo de la severidad del problema y la condición del animal. [31]

ARICIL.-

Principio activo:

-Sal disódica de ácido acetarsónico0.5 g.

ACCION: El arsénico continúa en primer lugar como ruborante y anabólico-interviniendo como tal en la biosíntesis enzimática de los componentes celulares como son los ácidos nucleicos, proteínas, -carbohidratos, y lípidos. (17)(31)

Los arsenicales orgánicos se emplean con buen éxito en los animales domésticos ya que no sólo estimulan el crecimiento y mejoran la salud, sino que aumentan la eficacia de los alimentos, favorecen el aprovechamiento de sustancias nutritivas, aumentan el crecimiento y la resistencia ósea, estimulan la hematopoyesis y aumentan el contenido hemoglobínico de la sangre, por lo tanto el arsénico incrementa la asimilación y retarda la desasimilación, disminuye la convalecencia, la debilidad tras desnutrición, el agotamiento, las deficiencias alimenticias, y es coadyuvante en las enfermedades de la piel y pelaje, especialmente en los eczemas crónicos, enfermedades parasitarias, catarro, bronquitis, y en animales sanos para mejorar su presentación y el reblastecimiento - de la capacidad del animal para el trabajo se acelera. (23)(31)

ABSORCION: Este tipo de compuestos son mal absorbidos a través del tracto gastrointestinal, en cambio por la vía intramuscular o intravenosa la absorción es buena sin reacciones locales ni generales.

EXCRECION: Su principal vía de eliminación es por la orina y heces. (23)

INTOXICACIONES: El arsénico orgánico es capaz de producir una serie de reacciones alérgicas y aún mortales, por lo que deben -

emplearse con vigilancia médica. (24)

En perros la intoxicación les provoca dolor abdominal grave, vómito, diarrea, tenesmo, gastroenteritis, deshidratación, convulsiones y hemorragias. En las intoxicaciones crónicas: Hepatitis tóxica, dermatitis, hiperqueratosis externa neuritis y ceguera. (33)

La toxicidad de los arsenicales varía considerablemente dependiendo de la solubilidad de la sal y cuando se trata de compuestos orgánicos depende de la rapidez con que el arsenico sea eliminado de sus combinaciones orgánicas. (33)

DOSIS: Perros de talla chica 1-0.25 Mg.

Perros de talla grande 5-10 Mg.

(Dosis diaria.)

Vía Intramuscular o Subcutánea. (31)

CATOSAL:**Principio activo:**

- Butafosfan10 g.
- Vitamina B₁₂ 0.005 g.
- Ester metílico p-oxibenzóico 0.1 g.

El principal componente del CATOSAL es el fósforo, que se encuentra en el organismo existente en el 1% del peso corporal, de los cuales un 80% en hueso y un 10% en los músculos y 1% en el sistema nervioso. El fosfato es el principal anión intracelular se combina con diversos sistemas enzimáticos y con gran número de compuestos necesarios para el metabolismo. Basta decir que los fosfatos son quizá el constituyente mineral aislado más importante y necesario para la actividad celular. [12] [23]

Funciones del fósforo:

- a) Forma parte del ácido fosfórico, de compuestos tales como los ácidos nucleicos y fosfolípidos.
- b). Forma parte del hueso.
- c). Forma parte de enzimas (Coenzimas, fosfatasa alcalina.
- d). En forma de adenosin trifosfato (ATP) que forma un papel fundamental en el metabolismo.
- e). Intervienen en los procesos de fosforilación en el metabolismo de los carbohidratos y de los lípidos.
- f). Interviene en la regulación del equilibrio ácido-base a través del mecanismo fosfato del riñón. [24]

- Acción del CATOSAL.- Tiene una acción antianémica y hemática, posee una acción beneficiosa en las anemias macrocíticas o megaloblasticas debidas a deficiencias de esta vitamina en especial de la anemia perniciosa.

Los compuestos de fósforo como los que se hallan en el catosal pueden intervenir en casi todos los procesos asimilatorios del cuerpo - por su acción puramente fisiológica. No producen problemas secundarios - tales como taquicardia, intranquilidad motora, sudoración etc., cuando - se emplean otros ruborantes o tónicos, también aumenta la facultad de - reacción de los órganos con musculatura lisa, la vitamina B₁₂ fomenta el metabolismo de los carbohidratos y lípidos influyendo así favorablemente el crecimiento corporal en general. Y también la eritropoyesis. (31)

- Dosis.- 400 a 500 mg./Kg. por vía LM, LV, SC.

CLORANFENICOL

Clasificación: Antibiótico de amplio espectro

Origen y Química: El cloranfenicol fue extraído de los cultivos de una actinomiceta, el Streptomyces venezulae, pero actualmente se prepara por síntesis. (24)

(D-treo-(Dinitrofenil) 2 dicloro acetamido 1,3 propanodiol.

El cloranfenicol es singular por poseer un grupo aromático - nitrobenceno (antibiótico nitrado), posee además una cadena lateral alifática derivada del propanodiol que posee a su vez un grupo dicloro-acetamido. (5)

Tiene acción antimicrobiana contra Cocos Gram positivos como el Diplococo Pneumoniae, Streptococos piogenes, Streptococos faecalis, Staphilococos aureus. Bacilos Gram positivos como el Bacillus anthracis, Clostridium spp. Cocos Gram negativos como el género Neisseria, Bacillus Gram negativos como los del género Brucella, Shigella, Bacteroides, E. coli, Bordetella, Haemophilus influenzae, Enterobacter aerogenes, género Proteus, Vibrio cholera, Salmonella typhi y paratyphi. Espiroquetas como el Treponema palidum. Actinomicetas, Rickettsias Mycoplasmas y Clamideas como el Mycoplasma penumonie y Clamidea psittasi. (10) (34)

Sinergismo: El cloranfenicol con las tetraciclinas.

Antagonismo: " " " " penicilina.

Mecanismo de acción: Actúa por inhibición de la síntesis de proteínas, - se une a la subunidad 50_s de los ribosomas e impide la unión del complejo aminoácido acético, ribonucleico de transferencia al ribosoma inhibiendo -

la transferencia de la cadena polipeptídica. (21)

§24)

Reacciones adversas: La más grave es la depresión de la médula ósea que progresa a leucopenia, trombocitopenia y aplasia de la médula con -- pancitopenia fatal o anemia aplástica. Su incidencia no está relacionada con la dosis y ocurre más frecuentemente en pacientes que han recibido el fármaco por tiempo prolongado especialmente en aquellos expuestos en más de una ocasión. (24)

No es aconsejable el uso del cloranfenicol por períodos mayores de 15 días y tampoco dar varios tratamientos con él al mismo paciente. (4)

En medicina veterinaria se han observado pocos problemas de toxicidad, debido a que el tiempo de contacto del antibiótico con los animales domésticos es tan corto que no permiten el desarrollo de discrasias. Se ha observado que inhibe la inmunización externa por ejemplo al toxioide tetánico. (13)

Absorción: se absorbe rápidamente por el tracto enterico y rectal, más en el yeyuno, y por la vía intramuscular la absorción es adecuada.

Excreción: se excreta por medio de la orina.

Dosis: 40-50 mg/Kg. de peso cada 6 horas por la vía rectal, oral intramuscular, intravenosa. No aplicar por más de 10 días por que pueden aparecer las reacciones adversas hemáticas del cloranfenicol ya mencionadas. (13) (24)

TETRACICLINAS:

Antibiótico de amplio espectro, de acción bacteriostática.

-Origen y química.- Este grupo comprende tres sustancias naturales que son las clortetraciclinas, demeclociclina y la oxitetraciclinas o terramicinas. (13)

Se extrae del Streptomyces aureofaciens y Streptomyces rimosus. Químicamente derivan de 4 anillos, el neftaceno donde deriva el núcleo - de las tetraciclinas que posee un grupo hidroxilo fenólico-ácido en la posición 10 y un grupo amínico terciario-básico-en la posición 4 por lo que queda un carácter anfótero. (24)

-Acción farmacológica.- Posee el espectro más amplio de todos los antibióticos que no sólo comprende bacterias gram positivas y gram - negativas, sino también abarca las Rickettsias, Mycoplasmas y Clamidias - y aún protozoarios.

Resistencia bacteriana en el caso de Shigella, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes y Diplococcus pneumoniae.

Algunas veces, la resistencia es de origen cromosómico y se debe a plasmidios (factor R). Ya que estos transportan genes que les confieren a la célula huésped resistencias a diferentes agentes antimicrobianos, como los antibióticos y en este caso a las tetraciclinas. Ya que un plasmidio: Son hospedadores o pequeños elementos genéticos, no son esenciales para el crecimiento pero el confiere nuevas propiedades al huésped. (21) (24)

- Mecanismo de acción.- Actúa en la inhibición de la síntesis proteica de las bacterias en el proceso de traslación, en la fracción ribosomal 30S e impide la unión del complejo ácido ribonucleico de trans

ferencia aminocida. (4)

-Acción sobre el organismo producen en general pocos efectos sistemicos solo en dosis muy elevadas y en largos periodos producen lesiones degenerativas y necróticas a nivel de hígado y riñón. Las tetraciclinas son irritantes locales, pudiendo producir dolor, induración y aún necrosis -espues de la inyección intramuscular y flebitis por vía intravenosa a nivel del tracto gastrointestinal, puede producir vómitos y diarreas por irritación local. A nivel digestivo por la lenta absorción provoca una superinfección por destrucción de la flora microbiana normal, con aparición de heces blandas, inodoras y amarillas y por lo tanto hay una aparición de flora nociva como Pseudomonas aeruginosas y Proteus Mirabilis. (13) (16)

-Farmacocinetica.- Absorción vía oral se absorven a nivel del estómago e intestino delgado pero la absorción no se hace en forma rápida. Por vía parenteral la absorción es excelente. La vía muscular es dolorosa provocando irritación local. (34)

-Distribución.- Circulan unidas a las proteínas plasmáticas y se distribuyen en todos los órganos más en hígado, riñón, pulmón, corazón, músculos y bazo. Atraviesan la placenta y llegan a la circulación fetal, pasando también a la leche materna.

Excreción.- Por lo general se metaboliza en todos los tejidos y el resto se excreta por la bilis y la orina.

- Dosis 25-50 mg./Kg. por vía oral, IM (profunda), IV, SC. -

(34)

VITAMINA B₁ (TIAMINA)

Vitamina reconocida como esencial para el crecimiento y otras funciones además de sus propiedades antineuríticas, (factor antineurítico).

Esta vitamina se requiere para el metabolismo de todos los animales, así como para el de las plantas, sin embargo, todos los animales deben tener una fuente en la dieta, a menos que la sintetizen los microorganismos del tracto digestivo, como sucede en el caso de los ruminantes.

FUNCIONES FISIOLÓGICAS Y SINTOMAS DE DEFICIENCIA.

La tiamina actúa en todas las células como la coenzima cocarboxilasa (tiaminapirofosfato) que es como realiza su función. Es la coenzima para todas las descarboxilaciones enzimáticas de los alfa-cetoácidos de esta manera actúa en la descarboxilación oxidativa del piruvato a acetato, el que a su vez se combina con la CoA para entrar en el ciclo tricarbóxico. Esta es una reacción esencial de los carbohidratos que proveen la energía necesaria a los procesos corporales, y en el metabolismo final de varios aminoácidos. (32)

La deficiencia de tiamina origina una menor utilización del ácido pirúvico y algunos aminoácidos por los tejidos y una utilización mayor de las grasas. El acumulo de los ácidos pirúvico y láctico en la sangre y tejidos producen los síntomas de su deficiencia.

Existen muchos otros procesos metabólicos en los que la tiamina juega un papel esencial debido a que sus funciones principales se concentran en el metabolismo energético. Los requerimientos corporales mantienen una relación directa con la energía ingerida. (17)

Dentro de las enfermedades clásicas que causan su deficiencia se ha sugerido que la enfermedad neurológica que produce la deficiencia de tiamina se debe a la falta de permeabilidad de las membranas y que la tiamina se localiza en esta estructura en el nervio desempeñando un papel importante en el sistema de transporte de sodio, otros síntomas incluyen la disminución del ritmo cardíaco, vasodilatación periférica, edema periférico y ascitis.

El aparato digestivo se ve afectado por estreñimiento intenso, anoexia, atonía gástrica, hipocloridia etc.

La falta de tiamina produce fallas en la reproducción de ambos sexos. Se reconoce que las lesiones iniciales son de origen bioquímico y que los cambios en los tejidos y síntomas físicos son efectos posteriores. (24)

En el caso del Distemper se recomienda por su efecto sobre el sistema nervioso, al contrarrestar la debilidad muscular, la polineuritis con degeneración nerviosa que puede provocar la enfermedad. Las indicaciones más sobresalientes y más comunmente observadas para el tratamiento del perro con vitaminas del complejo B son: conjuntivitis, diarrea, y otros disturbios gastrointestinales, dermatitis, úlceras fétidas de la lengua y encías, anoexia pérdida de peso, poco crecimiento y convulsiones en los casos de deficiencia grave. (27)

ABSORCION: por vía intramuscular es rápida y completa, en tanto que la absorción intestinal es limitada.

EXCRECION: se excreta por medio de la orina como pirimidina o tiamina. -

(16)

DOSES: 50-100 mg/día Intramuscular, Subcutánea, y Oral. (16)

VITAMINA B₁₂ (CIANOCABALAMINA).

Esta vitamina no sólo es considerada como el factor antianemia perniciosa, sino que también es un factor para el crecimiento de los animales, mejora notablemente las manifestaciones hematológicas y neurológicas de la anemia perniciosa.

FUNCIONES Y SINTOMAS DE SU DEFICIENCIA:

La vitamina B₁₂ funciona como una coenzima en muchas reacciones metabólicas, se requiere para la síntesis de grupos metilo a partir de precursores con un átomo de carbono, esta coenzima es fundamental para la reacción donde la metil-malonil CoA se transforma en succinil CoA.
(16) (27)

Una deficiencia de vitamina B₁₂ constituye un elemento para que se presente una desmielinización de las fibras nerviosas de gran calibre de la médula espinal. En consecuencia los enfermos con anemia perniciosa frecuentemente han perdido mucha sensibilidad periférica; en casos muy severos sufren parálisis.

Su función más importante probablemente sea la de coenzima para reducir ribonucleótidos a desoxiribonucleótidos etapa importante en la formación de genes. Esto explicaría las dos funciones principales de la vitamina B₁₂, estimulación del crecimiento, y la duración del glóbulo rojo. (5)

El síntoma más evidente de la anemia megaloblástica es la disminución del crecimiento seguido por incoordinación del tren posterior. La inyección de esta vitamina alivia la anemia y sus síntomas nerviosos.
(24)

La reserva de vitamina B₁₂ se encuentra en el hígado de mu-

chos animales. Las cobalaminas intervienen en muchos sistemas metabólicos, esenciales para el crecimiento, nutrición, hematopoyesis, y una producción normal de todas las células epiteliales incluso las del tubo digestivo, y donde quiera que las células se produzcan se necesitarán cobalaminas.

ABSORCIÓN: Se absorbe de manera cuantitativa y con rapidez en los sitios de inyección intramuscular o subcutáneo.

EXCRECIÓN: Se excreta por medio de la bilis y orina.

USOS TERAPÉUTICOS: Valiosa en la terapéutica de la anemia perniciosa, hepatitis infecciosa, esclerosis múltiple, neuralgia del trigémino, anorexia, crecimiento deficiente, esterilidad y varias formas de desnutrición. (16)

DOSIS: 3-5 Mg/24 hors IM.

VITAMINA C (ácido ascórbico)

El ácido ascórbico es la vitamina que hace 50 años se designó como la hidrosoluble C o factor antiescorbuto. Las necesidades metabólicas parecen ser las mismas para todas las especies, pero las dietéticas están limitadas a la especie humana, cobayo, primates, algunas aves, ciertos peces y quizás algunos reptiles. Estas especies carecen de la enzima 1-gulonactona-oxidasa, que es indispensable para la síntesis de vitamina C a partir de los azúcares de 6 carbonos. (17)

FUNCIONES FISIOLÓGICAS Y SÍNTOMAS DE SU DEFICIENCIA.

En el organismo, el ácido ascórbico se transforma reversiblemente por oxidación en ácido dehidroascórbico el cual posee plena actividad metabólica. Se cree que este sistema tiene un papel importante en las oxidaciones y reducciones biológicas y en la respiración celular.

Los efectos de las deficiencias de vitamina C, generalizados a través del cuerpo, refleja su papel básico como catalizador en los tejidos, pero los cambios bioquímicos específicos han sido sólo parcialmente caracterizados. De especial importancia es el papel en la formación de hidroxiprolina, sustancia constituyente del colágeno y que se necesita para el mantenimiento del material intercelular e interviene en el metabolismo de la tiroxina.

A su vez interviene en el metabolismo de los carbohidratos, según puede deducirse del hecho de que los animales escorbúticos, presentan hiperglucemia, disminución del contenido de glucógeno hepático y resistencia a la insulina, otra de las participaciones son la conversión del ácido fólico en ácido folínico, impide la oxidación de la adrenalina y participa en la síntesis de esteroides suprarrenales. (25)

La deficiencia provoca los síntomas bien conocidos del escorbuto, estudios fundamentados que señalan que cuando hay deficiencia de vitamina A el contenido de ácido ascórbico de los tejidos y el plasma sanguíneo pueden ser también bajos, y se pueden presentar una deficiencia de vitamina C, en una especie que normalmente no requiere de su adición en los alimentos.

El almacenamiento de ácido ascórbico es muy limitado, por consiguiente las necesidades deben ser complementadas en forma regular. Su contenido en los leucocitos y las plaquetas es indicador de las reservas del cuerpo. (17)

Estudios recientes han demostrado que la deficiencia de vitamina C. retarda la cicatrización de las heridas, los perros que sufren lesiones bucales cuando se les somete a seria hemorragia solo responden al tratamiento con vitamina C administrada en dosis de 10 mg. 2 veces por semana. (27)

ACCIONES FARMACOLÓGICAS Y USOS.

En el sentido estricto de la palabra, la vitamina C posee pocas acciones farmacológicas. Los síntomas puramente secundarios que acompañan una enfermedad carencial pueden ser muy variados: así en el escorbuto clínico se encuentran anemia, infecciones, trastornos metabólicos, prevención del resfriado común, desnutrición y estados hemorrágicos.

ABSORCIÓN: se absorbe rápidamente en el intestino.

DISTRIBUCIÓN: Se distribuye en todo el organismo, la mayor concentración se encuentra en el tejido glandular, y la más baja en los músculos y en los depósitos de grasa.

EXCRECIÓN: una parte es destruida por el organismo y otra es eliminada por medio de la orina. **DOSIS** 500 mg. Oral o Intramuscular. (16)

NEO-MELUBRINA (Dipirona):

Es un antiinflamatorio no esteroide, antipirético y analgésico no salicílico.

-Origen y química.- Es un compuesto de origen sintético que deriva del pirazol compuesto heterocíclico con 2 átomos de nitrógeno y 3 de carbono derivada a su vez de la anterior por el agregado de un grupo sulfónico como sal sodica soluble.

-Nombre químico.- Fenil-dimetil-pirazolona-metil amino sulfato de sodio. (13) (27)

-Acción farmacológica.- Acción antipirética, baja la temperatura orgánica en casos de fiebre, por aumento de la termólisis, vaso dilatación cutánea y sudoración.

-Acción analgésica.- Alivia el dolor de las estructuras somáticas con poca influencia sobre el dolor visceral, pero son activas en el dolor antiinflamatorio.

-Acción antiinflamatoria.- Inhibe los procesos inflamatorios agudos, eritema, edema, exudación y granulomas.

Va que tenemos entendido que la inflamación es una serie de cambios que se producen cuando ocurren lesiones en los tejidos causados por; agentes físicos, químicos y biológicos. Liberando las células, histamina, serotonina y bradiquinina. Haciendo notable los signos cardinales de la inflamación (Rubor, calor, tumor y dolor). (17)

- Mecanismo de acción. Acción antipirética modo de acción central, la acción analgésica es central y periférica, la acción anti-inflamatoria es directa sobre los tejidos, baja de la permeabilidad capilar, inhibe la síntesis de las prostaglandinas (PGE_1 , PGE_2 ; PGF_2 α) actuan-

do sobre la enzima prostaglandina sintetasa, (24) (34)

-Absorción. Se absorben perfectamente en el tracto gastrointestinal y por vía rectal son las vías de elección, también se absorben bien por vía parenteral pero son muy dolorosas.

-Distribución.- Se distribuyen por vía plasmática en todos los tejidos. (24)

SULFATO DE ATROPINA:

La atropina es un alcaloide proveniente de las plantas sólana ceas, (plantas con flores acampanadas y fruto en baya, como la berenjena, pimiento y tabaco).

Es una substancia que presenta acción anticolinérgica o parasimpaticolítica, actúa sobre las células efectoras nerviosas, inhibiendo la respuestas de éstas a los impulsos de las fibras colinérgicas posganglionares y a la acetilcolina, transmisor químico parasimpático, bloqueando los receptores colinérgicos. O bien inhiben la acción muscarínica de la acetilcolina (antimuscarínica).* (13) (24)

Es antisecretoria y antiespasmódica, en relación al músculo liso visceral producida por acción muscarínica. (24)

-Mecanismo de acción.- Bloquea el paso a nivel de la sinapsis parasimpática.

-Toxicidad.- A dosis elevadas o sujetos sensibles suele estimular el sistema nervioso central.

-Contraindicaciones.-- No se usa en casos de obstrucción intestinal ni en coprostasis.

-Dosis.- 0.044 - 0.058/Kg. por vía oral. IM, IV, SC,

-Indicaciones.- Antidiarréico específico, cólicos e hiperperistaltismo.

-Nombre comercial.- Sulfato de atropina, homatropil y espasmotex (31) (32)

* Acción muscarínica; implica excitación de las terminales de las fibras posganglionares del sistema nervioso parasimpático. Tales como el músculo cardíaco, músculo liso y glandulas exocrinas.

KAOLIN-PECTINA:

Son protectores de la mucosa y absorbentes intestinales, (an-
tidiarréicos).

Son sustancias insolubles y químicamente poco activas o iner-
tes son capaces de formar una capa protectora en el intestino, lo que
impide la acción de las sustancias irritantes. Son absorbentes es decir
que poseen la propiedad de unir substancias a su superficie, por lo que
pueden fijar toxinas bacterianas, irritantes, gases, además de actuar
como protectores de la mucosa. (32)

Origen y química. el caolín es un silicato (silicato de alu-
minio hidratado natural) y la pectina es un hidrato de carbono obtenida
de la extracción ácida de frutas cítricas (corteza) y de la manzana.

-Acción farmacológica. Su acción es local forman una capa protectora en
la mucosa que son polvos inertes químicamente y no neutralizan el ácido-
clorhídrico, en intestino ofrecen una protección mecánica, y se disminu-
ye la actividad motora propulsiva exagerada del intestino constituyendo-
la acción constipante o antidiarrea y absorbente.

En el caolín son capaces de fijar no sólo sustancias tóxicas-
sino también factores alimentarios como vitaminas y enzimas digestivas -
por lo que se tiene cuidado en las diarreas crónicas para evitar defi-
ciencias nutricionales. (12)

-Dosis. 10 g. - 4 veces al día por vía oral.

- Usos. Diarreas en casos de enterocolitis, intoxicaciones
alimentarias disentería, flatulencia, hipercloridia.

GUAYACOL (Espectorante)

ORIGEN: El guayacol es un fenól que se extrae de la creosota a su vez se obtiene del alquitrán de madera, producto de la destilación de la misma, o madera de haya (fagús selvatica); del guayacol derivan sustancias s - semisintéticas, la guaiifenesina o guayacolato de glicerido. (16)

ACCION: Es una droga que aumenta las secreciones traqueobronquiales de manera de reducir la viscosidad del mismo (fluidificación), facilitando la eliminación o sea la expectoración y por otra parte sirve como anti-tusígeno. Tiene su máxima eficacia en el tratamiento de membranas secas con irritación crónica ya que provoca hiperemia con aumento de secreciones glandulares respiratorias o bien por estimulación directa de dichas glándulas por drogas que se eliminan por vía broncopulmonar. El guayacol contiene derivados fenólicos y la administración en cantidades excesivas produce envenenamiento fenólico, las sales de guayacol son relativamente atóxicas. (10) (16) (27)

USOS: Como coadyuvante en las afecciones respiratorias, neumonías, bronco neumonías, bronquitis, traqueobronquitis, enfisema pulmonar, sólo o acompañado por antibióticos o sulfas.

ABSORCION: se absorbe por varias vías ya sea digestiva y respiratoria o intramuscular.

EXCRECION: gran parte del medicamento se excreta por medio de la orina. (27)

DOSTS. 12 mg./Kg. diarios o bien 100 mg. cada 4 horas por vía oral (jara be). (27)

- Excreción.- *Principalmente por vía renal.*
 - *Intoxicación.- Poco tóxica.*
 - *Dosis 30 mg./Kg Diarios por vía oral, IM, IV.*
 - *Usos.- analgesia en dolores somáticos como la cefalea, neuralgia, dolores traumáticos o posoperatorios y procesos reumáticos en procesos inflamatorios como artritis, espondilitis, fibrositis y como antipirético. -*
- (24) (31)

SOLUCIONES ELECTROLITICAS:

Las sustancias minerales o inorgánicas del organismo comprenden el agua y las sales o electrolitos; Son constituyentes indispensables para mantener la vida y desempeñar funciones específicas, como el mantenimiento de la presión osmótica, equilibrio ácido-base y regulación de distintas funciones orgánicas. (27)

El agua es el principal componente del organismo se encuentra en un 60-70% del peso corporal. Los electrolitos se refieren a las sales que en agua se encuentran disociadas en iones; En el organismo los principales cationes son el sodio, potasio, calcio y magnesio y los principales aniones son el cloruro, bicarbonato, fosfato, sulfato: De todas las sales el más importante es el cloruro de sodio. (16)(24)

La concentración osmolar esta dada por los movimientos de agua y solutos a través de las membranas.

La distribución de los líquidos en el organismo es:

- 1.- Líquido vascular representa el 5%
- 2.- Líquido interticial representa el 15%
- 3.- " intracelular " " 50%

El líquido interticial y el vascular representan el líquido extracelular. En el líquido intracelular predominan el potasio, fosfato y proteínas.

Las soluciones de los 3 compartimientos están en equilibrio osmótico (isotónica) entre los líquidos vascular e interticial hay un intercambio continuo. Que son la presión oncótica de las proteínas del plasma que atraen líquidos desde el interticio a la circulación y la presión hidrostática del líquido circulante que expulsa líquido al interticio. El agua pasa por las membranas por transporte pasivo.-(24)

El cloruro y el sodio regulan el pasaje de agua en las membranas y el órgano que regula la excreción o absorción del sodio es el riñón.

Balance de agua y electrolitos normalmente ingresan 2500 ml. de agua al organismo diarias y se elimina la misma cantidad por día.

A saber alrededor de un litro se pierde por vaporización, piel y pulmones. Y el total es de 1500 ml. cuando hay una pérdida del 15% del peso corporal se produce la muerte. (16)

-Equilibrio ácido-base. Los sistemas amortiguadores (buffer) son las soluciones que admiten el agregado de las cantidades de ácidos o bases sin que se altere el pH. están constituidas por un ácido débil y una base fuerte.

El pH normal de la sangre promedio es de 7.4 y los factores de su regulación son sanguíneos, respiratorios y renales.

-Regulación sanguínea. Se regula por el ácido carbónico (buffer) formado por unión dióxido de carbono con agua y los bicarbonatos. Ejemplo en una diarrea disminuye el bicarbonato y aumenta la eliminación de dióxido de carbono para que disminuya el ácido carbónico. (2) (16) (24)

-Regulación respiratoria. En la acidosis hay un aumento de la respiración que expulsa dióxido de carbono y baja el nivel de ácido carbónico en la sangre.

-Regulación renal. Se excreta ión hidrogeno de acuerdo si hay acidosis o alcalosis, al formar amoniaco en los casos de acidosis, el catión amonio reemplaza al sodio preservando la pérdida del mismo. En la alcalosis el riñón elimina sodio unido al bicarbonato.

-Alteraciones del equilibrio ácido-básico se clasifica como acidosis o alcalosis. Una acidosis es un estado en que la cantidad de -

ácidos en los líquidos orgánicos es superior a lo normal, o la cantidad total de base es inferior a la normal. Inversamente, una alcalosis es el aumento de bases y la disminución de ácidos. Estos trastornos generalmente se acompañan de acidemia o alcalemia. Si la acidosis es por aumento de dióxido de carbono y por lo tanto ácido carbónico, es acidosis respiratoria. Así mismo, si una alcalosis es una disminución de dióxido de carbono, se denomina alcalosis respiratoria. Una acidosis causada por cantidades excesivas de cualquier ácido distinto al ácido carbónico, o por baja de bases es una acidosis metabólica. El aumento de cualquier base o una baja de cualquier ácido distinto al ácido carbónico causará una alcalosis metabólica. (12)

-Acidosis y alcalosis respiratoria.- Cualquier alteración patológica del recambio de los gases respiratorios en el pulmón cambiará la concentración de ácido carbónico y el pH de la sangre, en la hipoventilación aumenta el dióxido de carbono, lo que disminuye el número de la concentración de bicarbonato y baja el pH. Actuando los mecanismos compensadores a contrarrestar este cambio de pH aumentando la excreción de dióxido de carbono y el aumento de la secreción de hidrogeniones por el riñón y por lo tanto aumentará la reabsorción de iones bicarbonato del líquido plasmático y por segundo resultado es la excreción de iones hidrógeno. (12) (24)

-Causas de acidosis respiratoria. Intoxicaciones por depresores del centro respiratorio y en las lesiones broncopulmonares.

-Alcalosis respiratoria causada por una hiperventilación de dióxido de carbono y hay baja de ácido carbónico e incremento del pH. Los mecanismos compensatorios actúan disminuyendo la reabsorción del bicarbonato en riñón y se excreta más sodio.

-Causas Hiperventilación pulmonar, intoxicación por salicilatos y estimulantes del centro respiratorio.

-Acidosis metabólica. Puede causarse por la ingestión o por producción metabólica de ácidos no volátiles, que por reacción de las bases amortiguadoras hay baja de bicarbonato. Ejemplo cetosis que hay aumento de ácido acetoacético y ácido beta hidroxibutírico, la compensación es un incremento de la espiración de dióxido de carbono y de la excreción de iones hidrógeno. (16)

-Causas Diabetes mellitus, diarreas severas, ayunos, ejercicios severos.

-Alcalosis metabólica. Hay pérdida de iones hidrógeno o exceso de bases en sangre.

-Causas vómitos pérdida de ácido clorhídrico y por lo tanto hay pérdida de electrolitos. Hay 3 tipos de deshidratación que son:

- 1.- Deshidratación por carencia de agua
- 2.- " " " " sodio
- 3.- " " " " " y agua (mixta)

-Deshidratación hipertónica. Es la depleción del agua no paralela al del sodio, de manera que el líquido extracelular se hace hipertónico, pasando agua del líquido intracelular al extracelular junto con el agua sale potasio y se excreta en la orina.

-Causas.- Falta de ingestión de agua o excesiva pérdida de agua por pulmones, riñón y sudor. La muerte sobreviene cuando se ha perdido del 20-22% de agua (al peso corporal). (12)(16)

-Deshidratación hipotónica o secundaria. Hay una depleción del sodio del líquido extracelular que se hace hipotónica; el riñón elimina agua, baja de la hormona ADH [antidiurética] para mantener la iso-

tonía y parte pasa al compartimiento intracelular y el líquido extracelular disminuye.

-Causas. Sudoración profusa, vómitos por pérdida de cloruros, diarreas.

-Deshidratación Mixta. Por depleción de agua y sodio.

-Administración de las soluciones electrolíticas. Hay 2 formas una es por vía parenteral y oral. Se dan con glucosa que se metaboliza y produce agua uniéndose a la del vehículo el sodio se pone en forma de sales, cloruro de sodio, bicarbonato de sodio y lactato de sodio.

(24)

SOLUCION HARTMANN

Clasificación: Solución Electrolítica.

Nombre Químico: Cloruro de Calcio, de Potasio, de Sodio y Lactato de Sodio.

| <i>Sol. Hartmann</i> | <i>Tones Meq/Lt.</i> |
|--|----------------------|
| <i>Lactato de sodio290-mg.</i> | <i>sodio 147</i> |
| <i>Cloruro de sodio600 mg.</i> | <i>potasio 4</i> |
| <i>Cloruro de potasio 30 mg.</i> | <i>calcio 3</i> |
| <i>Cloruro de calcio 20 mg.</i> | <i>cloruro 109</i> |
| <i>Agua inyectable c.b.p. 1000 ml.</i> | <i>lactato 28</i> |

PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:

La solución se emplea cuando existe gran pérdida de líquidos y se desea mantener al paciente en equilibrio hídrico y electrolítico con modificaciones mínimas en la composición del líquido extracelular. Cuando las soluciones de sales en concentraciones isotónicas con los líquidos orgánicos penetran a la circulación, se distribuyen en forma diferente que el agua. El primer efecto sobre el líquido circulante es el descenso de la concentración de proteínas del plasma y el aumento de la presión hidrostática. En consecuencia, el exceso de agua y electrolitos atraviesa rápidamente la pared de los capilares y acrecienta el volumen del líquido intersticial. El volumen del líquido intracelular no se altera, porque la concentración de cationes fuera de la célula permanece constante y, por ello, no existe ninguna fuerza osmótica que provoque el paso de agua a través de la membrana celular. Por esta razón este tipo de soluciones se distribuyen principalmente en el compartimiento extracelular. (32)

INDICACIONES:

Corrección del desequilibrio de líquidos y electrolíticos en diarrea, vómito, deshidratación y acidosis metabólica o respiratoria asociada con pérdida de la reserva alcalina. Pérdida de agua por fistulas o exudados, en traumatismos, quemaduras o estado de choque. La solución Hartmann, también se ha empleado para mantener la orina alcalina durante la administración de sulfadiazina y otros medicamentos que tienden a formar cristales en una orina ácida y pueden causar obstrucción de los tubulos renales (24)

CONTRAINDICACIONES Y PRECAUCIONES:

No sobrecargar al aparato circulatorio. Usarla con precaución en pacientes con disfunción renal grave y padecimientos cardiopulmonares. No se debe utilizar para corregir grandes deficiencias de electrolitos. Esta contraindicada en casos graves de alcalosis severa o hipercalcemia. (17)

REACCIONES ADVERSAS:

Grandes cantidades producen edema generalizado.

DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION:

La solución se administra parenteralmente ya sea intravenosa o subcutáneamente. La cantidad que ha de administrarse a un perro se calcula de la forma siguiente. Si la demanda normal de agua en el perro es de 33-44 Ml. X Kg. de peso. (525-700) Ml. para un perro con un peso de 16 Kg. A esta cantidad se debe de añadir de un 5-10% del peso del perro que ha de administrarsele inicialmente para reemplazar la pérdida del líquido por deshidratación de 175-350 Ml. para un perro de 16 Kg. La solución es administrada en venoclisis a razón de 60 a 80 gotas sobre minuto. (16) (24) (32)

II-5.- HIPOTESIS.

El virus vacunal inoculado por vía intravenosa protege a las células de el virus virulento o de campo por interferencia de los sitios receptores a nivel de membrana, e induce la producción de interferón y anticuerpos neutralizantes, teniendo así el animal una mayor probabilidad de recuperación.

11-6.- OBJETIVO

Comprobar la efectividad de el uso de la vacuna virus vivo modificado contra el Moquillo Canino, administrada por vía endovenosa en forma terapéutica, en los -- primeros días de iniciada la enfermedad.

III.- MATERIAL.

Para la realización del presente ensayo se utilizó el siguiente material:

Biológico: 21 Animales *Canis Familiaris*. de diferentes edades:

Vacuna virus vivo modificado contra el Distemper Canino (Lab. Norden).

Químico: - Antibióticos (Cloranfenicol y Tetraciclinas)

- Anabólicos (Vatrén Caseín, Aricil y Catosal)

- Vitaminas (B₁ - B₁₂ - C)

- Antipiréticos (Neomelubrina)

- Antidiarreicos (Sulfato de Atropina y Kaolín- Pectina)

- Expectorantes (Guayacol)

- Soluciones Electrolíticas (Sol. Hartman)

Físico: Equipo Médico Clínico (Jeringas hipodérmicas, estetoscopios, termómetros.)

 CARACTERISTICAS DE LOS ANIMALES SOMETIDOS AL TRATAMIENTO I.

Utilizando la aplicación del Antígeno vía intravenosa y tratamiento tradicional sintomático).

| RAZA | EDAD | SEXO |
|--------------------------|-------------|--------|
| A).- MESTIZO | 2 1/2 meses | MACHO |
| B).- ALASKAN MALAMITE | 4 " | HEMBRA |
| C).- MESTIZO | 6 " | MACHO |
| D).- VIEJO PASTOR INGLES | 6 " | HEMBRA |
| E).- DOBERMAN | 8 " | HEMBRA |
| F).- MESTIZO | 9 " | MACHO |
| G).- SAMOYEDO | 10 1/2 " | MACHO |
| H).- MALTES | 1 año | MACHO |
| I).- COCKER SPANIEL | 2 1/2 años | HEMBRA |
| J).- MESTIZO | 3 " | MACHO |
| K).- MESTIZO | 8 " | MACHO |

CARACTERISTICAS DE LOS ANIMALES SOMETIDOS AL TRATAMIENTO II

(sin biológico)

| RAZA | EDAD | SEXO |
|---------------------|-------------|--------|
| A).- COCKER SPANIEL | 2 1/2 meses | HEMBRA |
| B).- COLLIE | 3 " | HEMBRA |
| C).- DOBERMAN | 4 " | MACHO |
| D).- DOBERMAN | 4 " | MACHO |
| E).- PASTOR ALEMAN | 4 " | HEMBRA |
| F).- PASTOR ALEMAN | 4 " | MACHO |
| G).- MESTIZO | 5 1/2 " | MACHO |
| H).- BOXER | 6 " | MACHO |
| I).- MESTIZO | 8 " | MACHO |
| J).- MALTES | 1 1/2 años | HEMBRA |

MÉTODOS

- 1.- Los casos clínicos se obtuvieron de una clínica veterinaria especializada en pequeñas especies, localizada en la Av. Victoria y Teoyotl, en el Distrito Federal.
- 2.- Se estudiaron 21 canideos, que fueron divididos en dos grupos el grupo I con 11 animales y el grupo II con 10 animales, los cuales fueron seleccionados al azar, en apego a los síntomas presentados para diferenciar de otros padecimientos.
- 3.- Tratamientos a comparar:
 - Tratamiento I (que incluye el uso de la vacuna virus vivo modificado y el tratamiento sintomático).
 - a.- vacuna contra el Distemper Canino, virus vivo modificado aplicada por vía intravenosa.
 - b.- antibióticos
 - c.- anabólicos
 - d.- vitaminas
 - e.- antipiréticos
 - f.- antidiarreicos
 - g.- expectorantes
 - h.- soluciones electrolíticas
 - Tratamiento II (sólo comprende el tratamiento sintomático)
 - a.- antibióticos
 - c.- vitaminas
 - d.- antipiréticos
 - e.- antidiarreicos
 - g.- expectorantes
 - h.- soluciones electrolíticas

- 4.- La elección de los medicamentos se hizo de acuerdo a la presentación sintomática de la enfermedad, ya sea respiratoria, digestiva o nerviosa.
- 5.- El diagnóstico de la enfermedad se realizó únicamente por la sintomatología clínica de la enfermedad.
- 6.- Los animales fueron examinados diariamente, observando y se registraron todos los cambios y la evolución presentada con los dos tratamientos durante todo el curso de la enfermedad hasta su recuperación o eutanasia.

IV. - RESULTADOS.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo, se encuentran expresados en los cuadros 1 y 2 en los cuales indican los principales sin tomas de cada uno de los casos clínicos atendidos, así como las diferentes presentaciones del Moquillo Canino y la evolución de ésta al tratamiento dado.

En el cuadro número 3 se encuentran los porcentajes de los animales recuperados y de los que les practicó la eutanasia del tratamiento I y II, así como la suma de los dos tratamientos.

En el cuadro # 1 están presentes 11 casos clínicos que está integrado por cinco perros mestizos y seis perros de raza pura (Cocker Spaniel, Viejo Pastor Inglés, Doberman, Maltes Samoyedo y Alaskan Malamute) de diferentes edades y sexo, a este grupo se les administró el tratamiento I que fue con la aplicación del biológico, y los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Se presentó una mortalidad del 54% de estos perros muertos, el 75% fueron de raza pura y solamente un perro mestizo.

La mortalidad se observó principalmente en perros menores de un año.

Los animales que se recuperaron en este grupo fue del 46%, que fueron 4 mestizos y un animal de raza pura.

En el cuadro # 2 hubo 10 casos clínicos que estuvo integrado por 8 perros de raza pura (Cocker Spaniel, Collie, Boxer Maltes, 2 Doberman y 2 Pastón Alemán), en el cual se les suministró el tratamiento II que fue sin la aplicación del biológico, y los resultados obtenidos fueron los siguientes:

La mortalidad es del 60% de estos animales fueron el 83% de raza pura y un mestizo. El porcentaje de animales recuperados fue del 40% en lo cual eran 3 de raza pura y mestizo.

En el cuadro # 3 se puede ver claramente la diferencia en la mortalidad del tratamiento I y II que fue del 6%, siendo mayor la mortalidad en el tratamiento II.

CUADRO # 1

ANIMALES SUJETOS AL TRATAMIENTO I

| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD |
|---|--------|----------------------------|
| A.- 30-III-85 | 39.3°C | |
| Cuadro respiratorio con secreciones nasales y oculares mucopurulentas, - anorexia y diarrea. | | |
| 1-IV-85 | 40.0°C | Mala |
| Sintomatología respiratoria y digestiva igual a la anterior. | | |
| 2-IV-85 | 38.5°C | Buena |
| Síntomas respiratorios y digestivos disminuidos con secreciones nasales y oculares transparentes. | | |
| 4-IV-85 | 37.8°C | Dado de alta |
| Síntomas respiratorios y digestivos totalmente inaparentes. | | |
| B.- 20-VI-85 | 39.5°C | |
| Vómito, diarrea sanguinolenta fétida, anorexia y postración. | | |
| 22-VI-85 | 38.0°C | Mala |
| Misma sintomatología, agravandose - la diarrea y vómito. | | |
| 23-VI-85 | 40.0°C | Mala |
| Vómito, diarrea, hay contracciones nerviosas de los músculos de la cabeza, estertores y secreción nasal-serosa. | | |
| 24-VI-85 | 39.°C | Eutanasia |
| Misma sintomatología, agravandose - las contracciones nerviosas de los músculos de la cabeza. | | |

CUADRO # 1-a

| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD |
|--|--------|----------------------------|
| C.- 10-II-85 Cuadro respiratoria, neumonia estertores, anorexia, postración con secreciones nasales u oculares mucopurulentas. | 39.5°C | |
| 11-II-85 Anorexia, estertores, diarreas verdosa y sin postración. | 38.3°C | Buena |
| 12-II-85 Síntomas respiratorios y digestivos menos marcados con secreciones nasales y oculares transparentes. | 38.0°C | Muy bueno |
| 13-II-85 Mostró apetito sin diarrea y sin secreciones nasales y oculares. | 38.0°C | DADO DE ALTA |
| D.- 20-VI-85 Cuadro digestivo, dolor abdominal, anorexia, postración y diarrea. | 40.5°C | |
| 21-VI-85 Diarrea sanguinolenta, anorexia sin postración y secreciones mucopurulentas en los ojos. | 40.2°C | Mala |
| 22-VI-85 Síntomas digestivos más marcados, y contracciones nerviosas de los músculos de la cabeza y persisten las secreciones mucopurulentas de los ojos. | 39.0°C | mala |
| 23-VI-85 Contracciones nerviosas más marcadas de los músculos de la cabeza y miembros posteriores y secreciones de color verdoso. | 40.7°C | Eutanasia |

CUADRO # J-6

| ANIMALES SUJETOS AL TRATAMIENTO I | | |
|--|--------|----------------------------|
| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD |
| E.- 7-VI-84 <i>Secresiones nasales y oculares de color verdoso, estertores y contracciones nerviosas en miembros posteriores.</i> | 39.5°C | |
| 8-VI-84 <i>Igual sintomatología que la anterior.</i> | 38.5°C | Mala |
| 10-VI-84 <i>Persiste la secreción ocular verdosa y contracciones nerviosas en miembros posteriores más marcadas.</i> | 39.0°C | Mala |
| 11-VI-84 <i>Postración, anorexia y persistiendo las contracciones en miembros posteriores.</i> | 37.2°C | Eutanasia |
| F.- 1-III-85 <i>Anorexia, secreciones nasales y oculares mucopurulentas.</i> | 40.5°C | |
| 3,4-III-85 <i>Anorexia, desaparecen las secreciones nasales y oculares mucopurulentas, diarrea amarillenta.</i> | 39.0°C | Buena |
| 5-III-85 <i>Mostró apetito, desapareció la diarrea.</i> | 38.5°C | Muy buena |
| 6,7-III-85 <i>Buen apetito y desaparecen totalmente las secreciones nasales y oculares.</i> | 38.0°C | Dado de alta |
| G.- 12-III-85 <i>Cuadro respiratorio, con secreción nasal verdosa, mostró diarrea.</i> | 40.3°C | |

CUADRO # 1-c

| ANIMALES SUJETOS AL TRATAMIENTO I. | | |
|--|--------|----------------------------|
| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD |
| 14-III-85 Secresión nasal transparente, persistió la diarrea, mostró apetito. | 39.5°C | Buena |
| 15-III-85 Desapareció totalmente el cuadro respiratorio y la diarrea | 38.0°C | Buena |
| 16-III-85 Mostró buen apetito y secreción nasal normal. | 38.4 | Dado de alta |
| H.- 3-VII-84 Secresión nasal serosa, estertores nerviosas en miembros posteriores y en los músculos de la cabeza. | 40.0°C | |
| 4-VII-84 Síntomas nerviosos muy marcados y postración. | 39.2°C | Mala |
| 5-VII-85 | 39.8°C | Eutanasia |
| I.- 7-IX-84 Cuadro respiratorio con secreciones nasales y oculares mucopurulenta y con estertores. | 39.0°C | |
| 8-IX-84 Postración, anorexia, estertores húmedos, disnea, enrojecimiento de los cojinetes plantares. | 39.0°C | Mala |
| 9-IX-84 Síntomas respiratorios más marcados, anorexia y contracciones nerviosas en miembros posteriores y anteriores. | 40.5°C | Eutanasia |
| J.- 30-IX-84 Secresiones nasales y oculares mucopurulenta, anorexia, postración y con estertores. | 39.5°C | |
| 31-IX-84 Síntomatología respiratoria igual a la anterior; hay apetito y el animal ya no presenta postración. | 39.1°C | Buena |
| 1-X-84 Secresiones nasales y oculares transparentes. | 39.0°C | Muy buena |
| 3-X-84 | 38.7°C | Dado de alta |

CUADRO # 1-d

ANIMALES SUJETOS AL TRATAMIENTO I

| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD |
|--|--------|----------------------------|
| 3-X-84 Buen apetito y síntomas respiratorios totalmente disminuidos. | 38.7°C | Dado de alta |
| D.- 1-XI-84 Anorexia, vómito, secreciones -- nasales y oculares verdosas con estatores. | | |
| 2-XI-84 Sintomatología igual a la anterior. | 38.7°C | Mala |
| 3-XI-84 Anorexia, síntomas respiratorios más marcados con secreción nasal mucopurulenta y presentó contracciones nerviosas ligeras en miembros posteriores. | 39.5°C | Mala |
| 4-XI-84 Contracciones nerviosas en miembros posteriores muy marcadas con postración y anorexia. | 40.0°C | Eutanasia |

CUADRO # 2

ANIMALES SUJETOS AL TRATAMIENTO II

| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD |
|---|--------|----------------------------|
| A.- 17-XI-84 Anorexia, diarrea amarillenta, deshidratación y secreción nasal mucopurulenta. | 39.0°C | |
| 18-XI-84 Anorexia, diarrea, aumento la secreción mucopurulenta nasal, estertores, postración y disminuyendo la deshidratación. | 40.3°C | Mala |
| 19-XI-84 Síntomas respiratorios y digestivos muy marcados con postración. | 39.2°C | Eutanasia |
| B.- 21-XI-84 Anorexia, disnea, estertores y secreción nasal y ocular mucopurulenta. | 41.0°C | |
| 22-XI-84 Sintomatología respiratoria igual a la anterior y hay apetito. | 38.5°C | Buena |
| 23-XI-84 Disminuyó el cuadro respiratorio desapareciendo las secreciones mucopurulentas nasal y ocular | 38.2°C | Muy Buena |
| 24-XI-84 Recuperación del animal con los signos respiratorios inexistentes. | 38.0°C | Dado de alta |
| C.- 21-X-84 Vómito, diarrea, secreción purulenta nasal y anorexia. | 40.5°C | |
| 22-X-84 Persiste el cuadro digestivo, aumento la secreción mucopurulenta nasal deshidratación y leves contracciones nerviosas en miembros posteriores. | 39.0°C | Mala |
| 23-X-84 Cuadro respiratorio y nervioso muy marcado, con contracciones nerviosas en músculos de la cabeza y miembros posteriores. | 38.8°C | Eutanasia |

CUADRO # 2-a

| ANIMALES SUJETOS AL TRATAMIENTO II | | |
|---|--------|----------------------------|
| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD |
| D.- 9-VIII-84 Anorexia, disnea, estertores, con secreción mucopurulenta en los ojos y secreción serosa abundante por vía nasal. | 40.2°C | |
| 10-VIII-84 Síntomatología respiratoria igual a la anterior y se iniciaron ligeras contracciones nerviosas en los músculos de la cabeza | 39.8°C | Mala |
| 11-VIII-84 Cuadro respiratorio muy marcado y contracciones nerviosas severas en los músculos de la cabeza. | 39.0°C | Eutanasia |
| E.- 13-II-85 Postración, anorexia, disnea, tos y secreción mucopurulenta-nasal abundante. | 39.5°C | |
| 14-II-85 Continúa la misma sintomatología respiratoria y con contracciones nerviosas en músculos de la cabeza y miembros posteriores. | 41°C | Mala |
| 15-II-85 Postración con contracciones nerviosas severas, con abundante secreción mucopurulenta nasal. | 39.5°C | Eutanasia |
| F.- 12-XI-84 Diarrea amarillenta, deshidratación anorexia, secreción purulenta en los ojos y una ligera secreción serosa nasal. | 39.5°C | |
| 13-XI-84 Igual sintomatología que la anterior y disminuyendo la diarrea. | 40.3°C | Regular |
| 14-XI-84 Hay poca diarrea, ligera secreción serosa nasal y poco apetito. | 39.0°C | Buena |
| 15-XI-84 El animal se ve recuperado totalmente. | 38.4°C | Dado de alta |

CUADRO # 2-b

ANIMALES SUJETOS AL TRATAMIENTO 11

| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA |
|--|--------|-----------------|
| G.- 6-X-84 Mucosas pálidas, diarrea verdo- sa, anorexia con leve secre- si3n nasal serosa y constante- lagrimeo. | 40°C | |
| 7-X-84 Persiste la diarrea, ya hay - apetito, estertores y- persis- te la secresi3n nasal serosa. | 39.0°C | Regular |
| 8-X-84 No hay diarrea, buen apetito - ya no hay estertores y las se- creciones serosas han disminu- do. | 38.5°C | Buena |
| 10-X-84 Animal recuperado. | 38.5°C | Dado de alta |
| H.- 10-I-85 Disnea, anorexia, secresi3n - nasal y ocular mucopurulenta y deshidrataci3n. | 40.0°C | |
| 11-I-85 Cuadro respiratorio y digesti- vo. ligeros, con apetito. | 39.3°C | Buena |
| 12-I-85 Desaparece el cuadro respirato- rio y persiste una ligera dia- rrea. | 39.0°C | Muy buena |
| 13-I-85 Animal totalmente recuperado. | 38.3°C | Dado de alta |
| I.- 10-VI-85 Resequedad de las mucosas, dis- nea, secresi3n mucopurulenta - nasal y bronquitis. | 41.0°C | |
| 11-VI-85 Misma sintomatología que la - anterior. | 41.0°C | Mala |
| 12-VI-85 Secreci3n mucopurulenta nasal- abundante, estertores, disnea- y postraci3n. | 40.0°C | Mala |
| 13-VI-85 | 40.7°C | Mala |

CUADRO # 2-c

ANIMALES SUJETOS AL TRATAMIENTO II

| CUADRO CLINICO | TEMP. | EVOLUCION DE LA ENFERMEDAD |
|--|--------|----------------------------|
| <p>El cuadro respiratorio más grave anorexia y postración. Aparentes síntomas nerviosas en músculos de la cabeza y miembros posteriores.</p> <p>14-VI-85</p> | 40.0°C | Eutanasia |
| <p>Contracciones nerviosas de miembros posteriores y músculos de cabeza severos y agravándose el cuadro respiratorio.</p> | | |
| J.- 7-VII-85 | | |
| <p>Penetración. Deshidratación, secreción mucopurulenta nasal abundante, disnea y estertores.</p> <p>8-VII-85</p> | | |
| <p>Igual sintomatología que la anterior.</p> | | |
| 9-VII-85 | 41.1°C | Muy mala |
| <p>El cuadro respiratorio se agravó y aparición de signos nerviosos habiendo contracciones de los miembros posteriores.</p> | | |
| 10-VII-85 | | |
| <p>Contracciones nerviosas severas en miembros posteriores con bronquitis.</p> | | Eutanasia |

V. - DISCUSION

De acuerdo a los resultados obtenidos en este experimento se confirmó que los animales jóvenes son los más susceptibles a la infección del virus del Moquillo Canino, observándose que los canideos mestizos son más resistentes a ésta, dado que las madres de estos sujetos al estar más expuestas a la enfermedad crean una mayor respuesta inmunológica, aumentando la producción de anticuerpos circulantes, siendo transmitida una mayor cantidad de inmunoglobulinas a los cachorros a través del calostro. Se encontro que son los animales de raza pura los más sensibles por el curso grave de la enfermedad que presentaron.

El 90.9% de los animales sacrificados fueron casos en donde el curso de la enfermedad llegó hasta la fase nerviosa, etapa en la que los síntomas se tornan irreversibles, ya que el virus se encuentra dañando el Sistema Nervioso Central, haciéndose presentes las convulsiones, contracciones, incoordinación, pérdida de la vista y confusión.

En los animales sometidos al tratamiento II se notó una mejoría en las fases iniciales del tratamiento, disminuyendo los síntomas respiratorios y digestivos así como la fiebre (esto quizá se deba al tratamiento paleativo que hizo su efecto inicialmente). Pero los animales recayeron a los dos o tres días posteriores y presentando los síntomas nerviosos.

Los canideos muertos en el tratamiento I el curso de la enfermedad se pudo deber a que ocurrió una reversión a la virulencia de la vacuna después de su aplicación, lo cual puede resultar nocivo para los cachorros (según Mohanty 1984).

Las presentaciones de la enfermedad, diagnosticadas más fre--

cuentemente fueron indistintamente: respiratoria (76.1%), digestiva (28.5%) y nerviosa (47.6%).

VI.- CONCLUSIONES.

Haciendose un análisis comparativo entre los dos tratamientos se concluye que la efectividad de el uso de la vacuna por vía endovenosa, no es tan útil en el tratamiento terapéutico de la enfermedad, ya que sólo hubo un 6% de efectividad en el tratamiento I, en comparación con el tratamiento II, lo cual no es muy significativa esta diferencia.

La mayor mortalidad observada en los dos tratamientos se presentó a la edad de los 2-6 meses, esto se pudo deber a que su resistencia inmunológica esta disminuída por diferentes factores tales como parasitosis, desnutrición, falta de anticuerpos maternos (que dejan de existir después de las 14 semanas), y a la inmunosupresión producida por el virus al tener afinidad sobre el tejido linfoide, como es el Bazo, Timo (muy importante en cachorros), Ganglios Linfáticos, Médula Osea provocando linfopenia lo cual facilita las invasiones bacterianas secundarias.

De los 21 canideos sometidos a los dos tratamientos el 48% fueron sujetos de raza pura, los cuales fueron los más sensibles a la enfermedad, (según Hans 1981). Siendo los animales mestizos un poco más resistentes a la infección del virus del Moquillo Canino.

VII.- SUGERENCIAS

- 1.- Vacunación de los perros a la edad de los 2 1/2 a los 3 meses (clínicamente sanos), recomendando una revacunación a los 15 días para elevar la cantidad de anticuerpos circulantes.
- 2.- No exponer a los animales sacándolos a pasear a jardines muy concurridos por otros perros sin estar estos vacunados.
- 3.- A la presentación de los primeros síntomas respiratorios o digestivos inmediatamente llevarlos al Médico Veterinario y Zootecnista.
- 4.- Es importante dar buen manejo a la vacuna, tanto en su conservación-transporte y aplicación.
- 5.- Vigilar que todos los cachorros se alimenten con calostro al momento o inmediatamente después del parto, dado que por este medio aumentan considerablemente la cantidad de anticuerpos específicos (Inmunidad pasiva natural).
- 6.- Desparasitación periódica de los cachorros y perros adultos (Antes de aplicar las vacunas).
- 7.- Proporcionar una dieta balanceada al cachorro, en base a sus requerimientos nutritivos (Carbohidratos, lípidos, proteínas vitaminas y minerales).
- 8.- Vacunar a los cachorros que no se hallan alimentado con calostro por cualquier causa a las dos semanas y mantenerlos en cuarentena.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alvarez, C.F.J.: *Diagnóstico del Moquillo Canino por hallazgos de corpúsculos de Inclusión en Células Epiteliales del párpado Clignotante*, Tesis de Licenciatura. Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1972.
- 2.- Apple, M.S.G.: *Reversion to Virulence of Attenuated Canine Distemper-Virus in vivo and in vitro*. Journ. gen. Virol. 41: 385-393 (1978).
- 3.- Bellanti, J.A.: *Inmunología II*, 2 ed. Editorial Interamericana, México D.F., 1981.
- 4.- Biro, C.E.: *Terapéutica Antimicrobiana*, 7 ed. Editorial Diógenes, México, D.F., 1980.
- 5.- Bowman, W.C. and Rand, M.J.: *Farmacología, Bases Bioquímicas y Patológicas*, 7 ed. Editorial Interamericana, México, D.F., 1984.
- 6.- Cook, F.E.: *Farmacía Practica de Remington*, 2 ed. Editorial Hispanoamericana, México, D.F., 1983.
- 7.- Cattcot, E.J.: *Viral Diseases, Canine Medecine*, Edited by J. G. Cattcot. 18-25., American Veterinary Publications Inc. Santa Barbara, California, 1979.
- 8.- Correa, G.P.: *Enfermedades Virales de los Animales Domésticos Monogástricos*, 3 ed. México, D.F., 1981.
- 9.- Craveri, E.: *La Veterinaria, principales enfermedades: El Perro y su mundo*. Tomo II, pág. 92.
- 10.- Daykin, P.W.; *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*, 2 ed. Editorial Continental, México, D.F., 1982.
- 11.- Dudley, S.M. and Dixon, A.M.: *Distemper and Measles Vaccines a Comparative Trial*. J. of S. Anim Pract. 19: 463-468 (1978).
- 12.- Dukes, H.H. and Swenson, M.J.: *Fisiología de los animales Domésticos*-4 ed. Editorial Aguilar, México, D.F., 1977.
- 13.- Fuentes, H.V. y Sumano, L.H.: *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*, 3 ed. Editorial Interamericana, México, D.F. 1984.
- 14.- García, A.M.G.: *Guía de las enfermedades más comunes en el Perro, desde su nacimiento hasta su destete y cuidados requeridos durante su desarrollo*, Tesis de Licenciatura Fac. de Med. Vet. y Zoot. Universidad Nacional Autónoma de México. México, D.F., 1981.
- 15.- Garnier, de la M.: *Diccionario de los Términos Técnicos de la Medicina*, 20 ed. Editorial Norma, España., 1981.

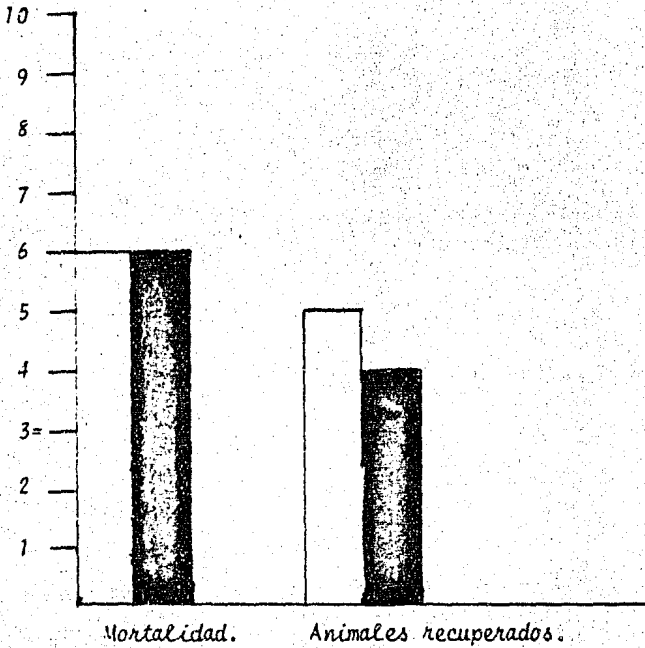
- 16.- Goodman, S.L. y Gildman, A.: *Bases Farmacológicas de la Terapéutica Médica*, 5 ed. Editorial Interamericana, México D.F., 1979.
- 17.- Guyton, C.A.: *Tratado de Fisiología Médica*, 5 ed. Editorial Interamericana, México, D.F., 1981.
- 18.- Hagan, J.H. y Bruner, D.W.: *Enfermedades Infecciosas de los Animales Domésticos*, 7 ed. Editorial, Prensa Médica Mexicana, México, D.F., - 1981.
- 19.- Hans, G.N.: *Prácticas de la Clínica Canina*, 3 ed. Editorial Continental. C.E.C.S.A., México, D.F., 1981.
- 20.- Ho, C.K. and Bagtuk, L.A.: *Innate Mechanisms Against Canine Distemper. Immunology* 37: 231-239 (1979).
- 21.- Jawets, E.: *Manual de Microbiología Médica*, 8 ed. Editorial El Manual Moderno, México, D.F., 1979.
- 22.- Kirk, W.R.: *Terapéutica Veterinaria, Práctica Clínica en Pequeñas Especies*, 1 ed. Editorial Continental Mexicana C.E.C.S.A., México, D.F., 1984.
- 23.- Leninger, L.A.: *Bioquímica*, 2 ed. Editorial Omega, España 1982.
- 24.- Litter, M.: *Farmacología; Experimental y Clínica*, 6 ed. Editorial - El Ateneo, B.Aires, Argentina, 1980.
- 25.- Maynard, A.L.: *Nutrición Animal*, 4 ed. Editorial Mc. Graw Hill, México, D.F., 1984.
- 26.- Merck: *The Merck Veterinary Manual*, 5 ed. Editorial Board, New Jersey, U.S.A., 1979.
- 27.- Meyer, J.L.: *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*, 2 ed. Editorial UTHEA, México, D.F., 1975.
- 28.- Mohanty, B.S., y Dutta, S.K.: *Virología Veterinaria*, 1 ed. Editorial-Interamericana, México, D.F., 1984.
- 29.- Morailon, R.: *Inmunothérapie des Maladies Virales Du Chien*, Rec. - Med. Vet., 154-544 (1978).
- 30.- Parker, A.J.: *The Many Faces of Canine Distemper*, *Canine Practice*, - 5: 25-28 (1978).
- 31.- *Prontuario de Especialidades Veterinarias*, 8 ed. Editorial Centro de Publicaciones Profesionales, México, D.F., 1984.
- 32.- Rodríguez, C.R.: *Vademecum de Medicamentos*, 1 ed., Editorial Programa del Libro de Texto Universitario, Fac. de Med., Universidad Nacional Autónoma de México, México, D.F., 1984.

- 33.- Runnels, A.R.: *Principios de Patología Veterinaria*, 10 ed. Editorial Continental, México, D.F., 1982.
- 34.- Spinelli, J.S. y Enos, L.R.: *Farmacología y Terapéutica Veterinaria*- 1 ed., Editorial Interamericana, México, D.F. 1984.
- 35.- Terré, J.G. and Chappuis, P.P.: *Vaccination Shedule for Dogs*, Rev. - de Medec. Vet. 154: 559-561 (1978)
- 36.- Tizard, I.: *Inmunología Veterinaria*, 2 ed., Editorial Continental, - México, D.F., 1985.
- 37.- Viblemont, M.; *Enciclopedia del Perro*, Tomo II, 2 ed. España, 1978.

Gráfica # 1

Comportamiento ante el tratamiento 1 y 2 comparando mortalidad y animales recuperados.

Nº de Animales.

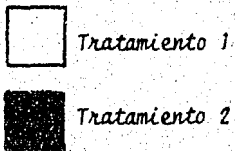
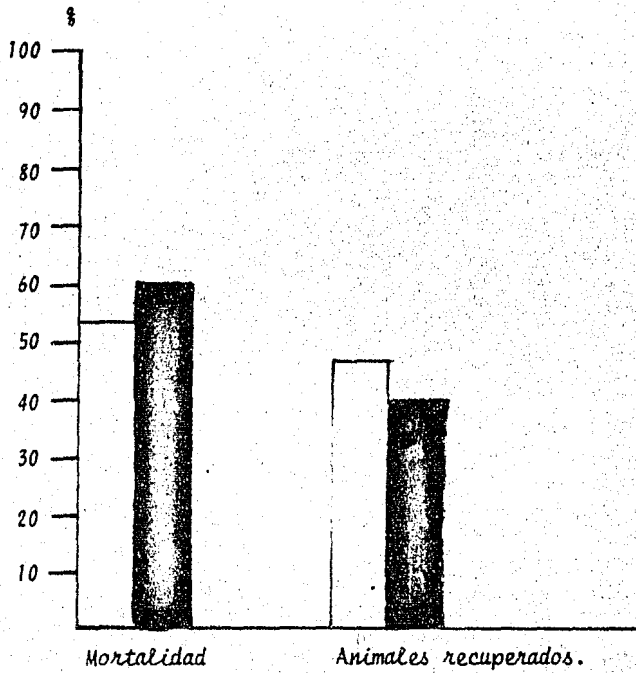


□ Tratamiento 1

■ Tratamiento 2

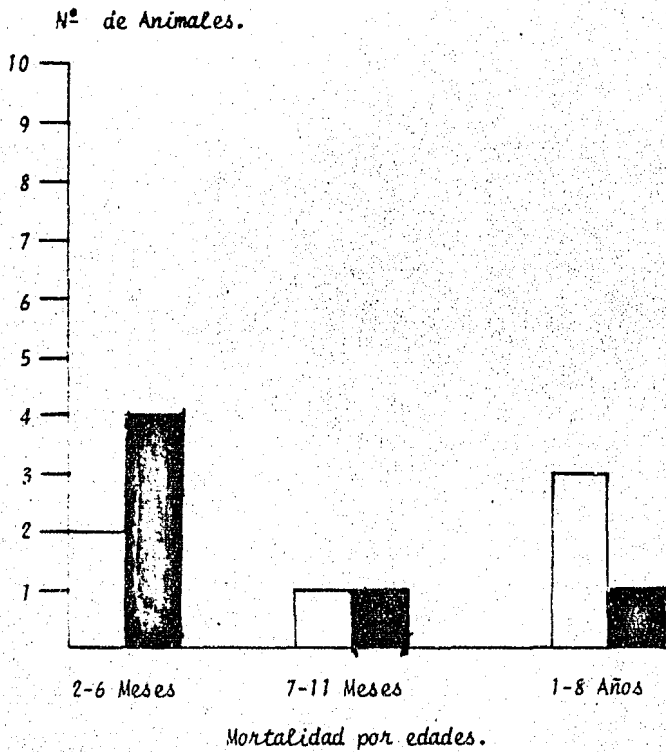
Grafica # 2

Grafica comparativa de mortalidad y animales recuperados entre el tratamiento 1 y 2 expresada en porcentajes.



Gráfica # 3

Comportamiento ante el tratamiento 1 y 2 señalando la mortalidad observada por edades.



□ Tratamiento 1

■ Tratamiento 2