

16
203



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
CUAUTITLAN**

**“COMPARACION DEL TRATAMIENTO CONVENCIONAL PARA LA
PARVOVIROSIS CANINA, CONTRA EL MISMO TRATAMIENTO,
MAS LA TRANSFUSION DIRECTA DE SANGRE”**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
MEDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

P R E S E N T A N:

**MARIO CUAUHTEMOC CAMARA MEDINA
HECTOR HERNANDEZ VAZQUEZ**

ASESOR: M.V.Z. M.C. ALEJANDRO MARTINEZ RODRIGUEZ

CUAUTITLAN IZCALLI, EDO. DE MEX.

1993

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 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.

INDICE.

RESUMEN.....	I	pág 4.
INTRODUCCION	II	pág 5.
OBJETIVO.....	III	pág 14.
MATERIAL Y METODO.....	IV	pág 15.
RESULTADOS.....	V	pág 24.
DISCUSIONES.....	VI	pág 37.
CONCLUSIONES.....	VII	pág 40.
BIBLIOGRAFIA.....	VIII	pág 41.
ANEXO.....	IX	pág 53.

RESUMEN

I

RESUMEN.

Al realizarse la comparación entre el uso de un tratamiento convencional entre el mismo tratamiento más la transfusión directa de sangre, se demuestra que la adición de sangre completa disminuye notablemente la mortalidad y el tiempo de recuperación ya que se obtuvieron resultados positivos.

Este trabajo se realizó con 39 canídeos:

12 perros sanos como donadores.

27 perros enfermos de parvovirus (comprobándose por la prueba de hemaglutinación en heces, realizada en el lab. del Chopo), distribuidos de la siguiente forma:

5 sin recibir tratamiento alguno,

10 recibieron tratamiento convencional,

12 tratamiento convencional mas la transfusión directa de sangre.

Dado que los resultados fueron favorables, recomendamos usarlo como un recurso en la práctica de pequeñas especies, también por su bajo costo y fácil realización, sin temor alguno a una reacción indeseable por la diferencia de grupos sanguíneos, ya que el 75-80% de los perros pueden donar aleatoriamente, el 20-25% pertenece al grupo A que tiene reacción inmunológica con los A Rh negativos.

INTRODUCCION

II

INTRODUCCION.

Considerando que las enfermedades de alguna u otra manera provocan un descontrol en la homeostasis o del organismo, hay algunas como el parvovirus que han llamado la atención de los investigadores enfocando a corregirla numerosas investigaciones, especialmente en el perro (47)

El problema de la parvovirus canina se presenta relativamente hace poco tiempo, dirigiendo su tratamiento a la signología que presenta el perro en el transcurso de la enfermedad (1,4,47).

A través de los trece años que lleva la enfermedad en México aproximadamente, se han implementado tratamientos que a su vez han sufrido modificaciones (47)

El tratamiento de la parvovirus canina se basa principalmente en contrarrestar los efectos de la deshidratación y evitar la aparición de infecciones secundarias causadas por bacterias saprofitas y patógenas (1,4,47)

La signología da comienzo normalmente por la presencia de vómito intermitente de color amarillo, grisáceo, verdoso ó acompañado de sangre, postración, anorexia, diarrea de color amarillo, grisáceo, café claro, con estrias de sangre ó francamente hemorrágicas, normalmente la diarrea persiste hasta la resolución de la enfermedad, deshidratación, dolor abdominal, mucosas pálidas, temperatura alta al principio de la enfermedad y posteriormente baja, taquicardia, llanto y neumonía principalmente, cuando hay afección cardíaca suele ocurrir la muerte subita (1,3,4,20,22,43,47,65, 72).

Appel M.J.(1973). Menciona que el tratamiento para perros enfermos de parvovirus es de carácter urgente ya que la muerte sobreviene alrededor de las 48 horas de presentarse los signos clásicos, sugiere la utilización de solución de Ringer lactato y un antibiótico de amplio espectro (4) Este concepto se ha manejado básicamente hasta la fecha

Appel y Carmichael (1979) Vieron la necesidad de administrar complejos vitamínicos, aminoácidos y la utilidad experimentada de medicamentos como la metoclorpramida para disminuir el vómito y anticolinérgicos para atacar la diarrea. Mencionaron también la asociación del coronavirus, dando una

infección mixta. En este mismo año se experimentaba con vacuna de panleucopenia felina, sin resultados comprobables de su utilidad (6,7)

Appel y Carmichael (1981) Mencionan que para el vómito en el paciente era conveniente administrar protectores de la mucosa intestinal, y se comprobó serológicamente que la vacunación con vacunas de panleucopenia felina si disminuía la insidencia de la enfermedad y la presentación de la misma era mas benigna (8)

Chapok (1981). Apunta que la inmunidad conferida por la vacuna de panleucopenia utilizada en perros, era de 4 a 8, meses aproximadamente y recomienda vacunar 3 veces al año (17)

Carmichael y Pollok (1981) Mencionan la creación de una vacuna de virus vivo modificado, que estaba en experimentación (14)

Medina Barrera (1981) Utilizó solución Ringer lactato, solución de Hartman, cloranfenicol, ampicilina, sulfato de atropina, dipirona, complejo B, hidróxido de aluminio, estimulantes del metabolismo como el Aricil y menciona la posible utilización de la transfusión de sangre (47).

Current (1983). Menciona la utilización de Ringer lactato, bicarbonato, potasio, antibiótico a criterio del médico, subsalisilato de bismuto (Pepto-bismol), preparados de caolin pectina y un buen cuidado de enfermería (19).

Ishibashi, et. al. (1983) Trató perros con suero hiperinmune con titulos de HI 1:8192, siendo los signos menos severos (75)

Carmichael y Pollok (1984) Dan a conocer comercialmente la vacuna de virus vivo modificado (75).

El manual Merck de veterinaria (1984). dá como tratamiento la solución de Ringer lactato, sulfato de atropina y antibióticos como la ampicilina y el cloranfenicol (21).

Correa Giron P. (1985). Menciona la solución de Cloruro de sodio, dextrosa, vitamina B, por vía intravenosa hasta hidratarlo y después por vía subcutánea, como antibióticos la ampicilina, tetraciclina y penicilina G, Kaopetate, Pepto-bismol, Lomotil y suero hiperinmune obtenido de perros vacunados contra panleucopenia felina a una dosis de 4ml/kg (18)

Haesebrouck et. al. (1985). Trató a perros inoculados con virus infectante con suero hiperinmune obteniendo buenos resultados (75)

Venegas Castillon (1988) Obtuvo suero hiperinmune HI 1:13650, para la utilizarlo como, como profiláctico en perras gestantes y cachorros nacidos en bioterio (75). Pudiendose utilizar como ayuda en el tratamiento de la enfermedad.

E.A. CHANDLER, DJ (1991). Recomienda la utilización de solución Hartman (Ringer/lactato), expansores del plasma, antibióticos de amplio espectro, antieméticos, antidiarreicos, preparación de lactobacilos en caso de no haber vómito y si existe afección cardiaca antiaritmicos y oxigenoterapia (20). Como podemos apreciar no hay un tratamiento establecido que nos proporcione resultados tan favorables que pueda ser considerado como recomendable, solo podemos tomar las sugerencias y experiencias de los autores antes mencionados.

También se pregunto a médicos qué tratamientos utilizaban actualmente Citando cosas que no se mencionaron en los textos anteriores como, la utilización de Carbopulbit por enemas y vía oral cuando no hay vómito, Combelen como antieméticos, hidratación intramedular en perros muy pequeños y el uso de gentamicina como antibióticos.

A continuación se elaboró una tabla tratando de englobar todos los medicamentos mencionados por los autores anteriores.

MEDICAMENTO	DOSIS	USO
Ampicilina	10mg/kg	antibiótico
Cloranfenicol	20mg/kg	antibiótico.
Eritromicina	10mg/kg	antibiótico.
Tetraciclina	11mg/kg	antibiótico.
Gentamicina	5mg/kg	antibiótico.
Solución Ringer lactato	50ml/kg + 5ml por cada vómito + cantidad de heces fecales.	Restaurador de electrolitos.
Solución Hartman	50ml/kg + 5ml por cada vómito + cantidad de heces fecales.	Restaurador de electrolitos
Solución glucosada al 5 - 10%	Como complemento energético y fuente de las anteriores. Agua	
Solución de bicarbonato de sodio generalmente al 7.5%	Una ampollita de 10ml cada 500ml de sol	Alcalinizante metabólico
Normosol y Normosol con dextrosa al 5%	Misma que sol Hartman	Expansor del plasma reconstituyente de electrolitos.
Aminolite, Aminocom	.5ml/kg	Reconstituyente de aminoácidos
Dipirona	40mg/kg	Analgésico, antipirético, antiinflamatorio
Sulfato de atropina	.044mg/kg	Parasimpático lítico.

Metoclopramida	.1-.3mg/kg	Antiemético.
Complejo B	.5-1.5ml/kg	Vitaminico.
Aril	.5-1.5ml/kg	Estimulante del apetito y metabolismo
Carbopulbit	1gr en 1 litro de agua	Protector de la mucosa
Kaolin, pectina	3-10ml	Antidiarreicos
Hidróxido de aluminio y magnesio	3-6ml	Protector de la mucosa.
Suero hiperinmune	4ml/kg	Anticuerpos especificos.
Propiomacina clorhidrato	2mg/kg	Miorrelajante, tranquilizante
Solución de lactobacilos	50ml	Restaurador de la flora intestinal.

Ultimamente se ha utilizado la transfusión sanguínea, de la cual podemos decir que: en 1657 Boyl realizó la primera transfusión de sangre de perro a perro, de la carótida a la yugular. Diez años más tarde fue realizada otra en París esta vez a un hombre, desde la carótida de un borrego a una de las venas humerales del muchacho.

En 1825, Blundell transfundió por primera vez sangre de hombre a hombre, mediante inyección (54,60) La relativa seguridad en la transfusión de sangre total en perros y gatos junto con las drogas antimicrobianas, las técnicas quirúrgicas asepticas, la administración de oxígeno y la anestesia general han sido los factores que han reducido la mortalidad en los últimos años (21,38)

Dentro de la transfusión sanguínea hay tres tipos, transfusión indirecta, transfusión de componentes y transfusión directa de sangre (54,60,61)

Transfusión indirecta: es la mas utilizada en terapéutica humana, dada la demanda y la disponibilidad de la sangre en situaciones y lugares, donde es más útil y práctico contar con sangre lista para usarse. La sangre que se va a utilizar de ésta forma en los perros es obtenida de la vena yugular o directamente del

corazón del donante, cuando se obtiene de la yugular se puede realizar con o sin tranquilizantes o anestésicos en tanto que del corazón se requiere de anestesiarse totalmente al perro. Si los animales van a ser sacrificados después de la extracción, es generalmente más cómodo extraer la sangre del corazón, ya sea del ventrículo derecho o del izquierdo. Deben utilizarse agujas de punción cardíaca y pueden moverse ligeramente durante la recogida, pero no retirarse (54,60,61)

La sangre se puede recoger en un matraz corriente que se conecta a una bomba de vacío. El matraz de recogida y los tubos deben ser estériles, libres de pirógenos y contener suficiente solución anticoagulante ACD (citato-dextrosa) para la cantidad de sangre a recoger

Los matraces corrientes suelen tener dimensiones para la recogida de 250cc de sangre (con 60cc de solución de ACD) o de 500cc (con 125cc de solución de ACD). El matraz de recogida y el anticoagulante deben enfriarse a 5°C(41°F) antes de la recogida para reducir la hemólisis inicial y agitarse suavemente durante el proceso. No existe peligro en utilizar para transfusiones la sangre de un animal anestesiado (54,60)

Hay aproximadamente 90cc(82 a 105cc/kg) de sangre por kilogramo de peso vivo en un perro; un animal de 15kg de peso, por tanto, produce de 1200 a 1440cc de sangre si se hace la exanguinación, de un perro que se va a sacrificar (54,60,61)

Un donante que no se sacrifique puede dar de 10 a 20 cc de sangre por kilo de peso vivo. La extracción de sangre se puede repetir en una o dos semanas cuando ha sido al límite del animal, si no fue el límite (menos de la mitad de capacidad) puede realizarse con anterioridad (54,60,61,69)

Conservación. La sangre recogida se debe conservar a una temperatura de 5 a 6°C. Si la temperatura es más elevada, es muy probable que se deterioren los elementos formes de la sangre y si es más baja la formación de fibrina puede constituir un problema. La sangre de perro se puede conservar perfectamente en refrigeración durante 20 días, no obstante, transcurridos 16 días es preferible separar el plasma para utilizarlo más tarde. Si la sangre va a conservarse, es aconsejable utilizar la solución anticoagulante ACD con preferencia. Si va a ser utilizada inmediatamente, no importa el tipo de anticoagulante (21,38,54,60,61,69)

Los trabajos experimentales han demostrado que la vida media normal de los hematies del perro, aproximadamente de 120 días, no se altera después de cuatro días de conservación en solución ACD. A los quince días, la vida media de los hematies transfundidos a la circulación decae rápidamente. Toda la sangre obtenida debe identificarse inmediatamente, anotando también la fecha de recolección (21,38,54,60,61,69)

Transfusión de componentes sanguíneos; de la misma forma es de mayor utilidad en medicina humana, siendo los más utilizados, el paquete de eritrocitos, plasma y plaquetas, teniendo la ventaja que plasma y plaquetas se pueden aplicar sin importar el tipo sanguíneo del paciente. El plasma es un componente bastante útil para la práctica veterinaria, como reemplazante de electrolitos, por sus anticuerpos, valor nutritivo (proteínas plasmáticas). El plasma ofrece la ventaja de tener un periodo largo de conservación hasta dos años y de ser compatible en los animales A-positivos y A-negativos, no debe utilizarse como sustituto de la sangre cuando esta sea necesaria (21,38,54,60,61,69). Drenando el plasma quedan solamente los hematies sedimentados, que al transfundirse proporcionan una cantidad elevada de hemoglobina (hematies) en poco volumen de líquido (21,38,54,60,61,69).

Transfusión directa; es la utilizada en este trabajo, y que fue la que se utilizó desde 1901 con la creación del aparato de Braun-Melsungen, no es otra cosa que una llave de cuatro vías, para este trabajo se utilizó una llave de tres vías (modificación de la anterior), y ambas requieren de la presencia del donador y del receptor, este método se explica ampliamente en Método de trabajo (21,38,54,60,61,69). Durante la transfusión no está indicada la utilización de soluciones de Hartman, Ringer lactato ya que contiene calcio ionizado y puede ocurrir la cascada de coagulación. solución de Dextrosa al 5-10% causa aglutinación de glóbulos rojos y hemólisis subsecuente, lo recomendable es la solución isotónica (54).

La transfusión aleatoria que se realizó en este trabajo está fundamentada en la gran cantidad de grupos sanguíneos y teniendo presente que solo el factor Rh negativo del grupo A tiene reacción antigénica con los animales del mismo grupo pero Rh positivo, viceversa y teniendo en cuenta que el 10% de los perros son del grupo A (25% según Robert W. Kirt y Gus W. T.) y que solo de este grupo el Rh negativo

involucra al 20% de los perros, es escasa la posible transfusión de dos perros del grupo antes mencionado (54,60,61)

Se mencionan desde 5 a 25 grupos sanguíneos, pero solo tomaremos los más conocidos que son 8 A (1), A (2), B (1), C (81), D (1), F (1), Tr (1) y He (1) (21). (EN E.U.A. Recientemente se clasifican como DEA 1.1, DEA 1.2, DEA 3, DEA 4, DEA 5, DEA 6, DEA 7 y DEA 8. DEA= dog erythrocyte antigen (54).

Y si se llegara a presentar una transfusión no compatible en perros es poco observada, por; **primero:** la mayoría de las transfusiones se realizan para la reposición del volumen sanguíneo y la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre. Si la sangre transfundida es incompatible los anticuerpos anti A se producen al cabo de 7 a 10 días de esta primera transfusión y la aglutinación y hemólisis aparece después de este periodo. En tales casos el animal se encuentra bien y en vías de recuperación del proceso por el cual se le aplicó la transfusión y muere en un periodo de una o dos semanas. Esta reacción retardada unida al hecho que el efecto sobre el animal de la aglutinación y hemólisis es benigno después de la primera transfusión, es una de las principales razones por la cual la reacción generalmente no se aprecia (38,54)

Segundo: Otra de las razones por la cual no se aprecia es la estructura del riñón del perro. El riñón normal del perro excreta grandes cantidades de hemoglobina con escaso o nulo efecto. En los humanos cuando se hace una transfusión de sangre incompatible la muerte sobreviene en la mayoría de los casos por una nefrosis, que se desarrolla como consecuencia del exceso de hemoglobina liberada como resultado de la destrucción de glóbulos rojos. La mayoría de las veces es imposible producir esta nefrosis en el perro. Por esta razón el veterinario puede hacer varias transfusiones incompatibles al mismo animal sin producirle la muerte (38,54)

Tercero: El porcentaje de transfusiones incompatibles con donantes y receptores al azar es bajo, lo cual representa otro factor favorable al veterinario (38,54)

Cuarto: el número de transfusiones realizadas por el veterinario clínico es escaso (38,54).

En la gastroenteritis hemorrágica producida por el parvovirus, tiene gran valor la transfusión de sangre completa como restaurador del cuadro patológico de la enfermedad, como lo es la pérdida de sangre

completa por la destrucción del epitelio intestinal, el síndrome de mala absorción que se establece por la destrucción de las células precursoras de la absorción en las criptas de Lieberkhun, la deficiencia de proteína plasmática y los elementos de la sangre misma, que no se pueden reponer con ninguna solución del mercado, sin olvidar que la médula ósea es incapaz de responder, a la necesidad de eritrocitos circulantes pues está deprimida por la acción viral, al igual que la leucopenia presente (1,2,3,4,5,6,7,8,21,38,47,54,60,61,69)

No hay evidencia que el parvovirus canino produzca infección en el humano (3,8,30,31,33,48).

OBJETIVO III

OBJETIVO.

Conocer si la adición directa de sangre al tratamiento convencional contra la Parvovirus canina, disminuye el tiempo de recuperación y mortalidad en perros enfermos, dado que ésta es una enfermedad explosiva que causa sufrimiento en el animal, y una gran merma económica en los propietarios de los mismos, partiendo de la hipótesis de que la transfusión directa de sangre más el tratamiento convencional mejoren el tiempo de recuperación de los perros

MATERIAL Y METODO

IV

MATERIAL Y METODOS.

1.- BIOLÓGICO.

5 perros criollos de una misma camada, de 2 meses de edad que presentaron la enfermedad no se les aplicó ningún tratamiento.

10 perros de diferentes razas y con edades que fluctúan entre 1 mes, quince días hasta seis meses, a los cuales se les aplicó un tratamiento convencional, positivos a parvovirus por la prueba de hemaglutinación.

12 perros de diferentes razas y con edades que fluctúan del mes con veinte días hasta cinco meses de edad, se les aplicó un tratamiento convencional mas la transfusión directa de sangre, positivos a parvovirus por la prueba de hemaglutinación.

12 perros sanos como donadores, proporcionados por los dueños de los perros enfermos, adultos mayores de dos años, ambos sexos

39 perros en total.

2.- NO BIOLÓGICO.

- 60 equipos de venoclisis.
- 100 jeringas de 3ml con aguja 21 por 32, desechables.
- 80 punzocot calibres 19 y 17, siendo 30 y 50 respectivamente.
- tela adhesiva 2 rollos de 1cm por 10mts
- algodón 2 kg. aproximadamente.
- tintura de benzal 2 litros aproximadamente
- navajas de rasurar 25 desechables de doble filo
- 50 tubos de ensayo, de cristal de 5ml
- 15 llaves de tres vías, desechables.

- 15 jeringas de 20 ml, desechables.
- 5 ligaduras de hule de 20cm.
- 1 pinza de hemostasis de 20cm
- 70 botellas de 500ml, de solución Hartman.
- 70 botellas de 500ml, de solución glucosada al 5%
- 2 frascos de dipirona de 100ml de lab. Hoechst (Neomelubrina)
- 5 frascos de 20ml de gentamicina y bencetimida, de lab. Chinoín (Dyscural).
- 1 frasco de propionilpromazina, de lab. Bayer (Combelem).
- 2 frascos de complejo B de 100ml de lab. Brobel.
- 1 frasco de atropina de 100ml de lab. Brobel.
- 20 frascos de cloruro de sodio al 10% de 10ml para venoclisis.

METODOLOGIA:

Se obtuvieron 27 perros enfermos de parvovirus, recolectados de tres diferentes clínicas veterinarias. El diagnóstico se realizó en un laboratorio médico particular, por medio de la prueba de hemaglutinación y se realizaron también las biometrías hemáticas de todos los perros. El tratamiento se aplicó según el estado de salud del animal y de su peso, una vez confirmado el diagnóstico se transfundieron 12 perros en forma directa, 10 más se les trató en forma convencional, y 5 perros tomados de la calle de una sola camada sirvieron como testigos exponiéndolos al virus y verificando por laboratorio su contagio, sin recibir ningún tratamiento. La sangre se obtuvo de 12 perros a los que se les hizo un examen propedeutico y una biometría hemática para verificar su buen estado de salud, los perros fueron proporcionados por los dueños de los perros enfermos. El trabajo se realizó en tres clínicas particulares. A continuación se describe el trabajo realizado en cada grupo:

A).- GRUPO DE PERROS QUE NO SE LES APLICÓ NINGÚN TRATAMIENTO (ST).

Fueron 5 perros, 4 hembras y 1 macho, recolectados de una perra callejera de talla mediana, se destetaron aproximadamente a los dos meses (ya habían brotado los premolares y los primeros molares estaban a la mitad de su tamaño), se les alojó en una casa donde recibieron una alimentación que consistió en pollo hervido aproximadamente 200 gr en la mañana y 200 gr en la tarde una yema de huevo cruda cada tercer día.

Se les administró una cucharada sopera de un sobrenadante de heces (5gr de heces en 100ml de agua hervida) de un perro con parvovirus (4 TC), se continuó con la misma alimentación hasta el 160 día en que mostraron inapetencia, presentaron fiebre y se les condujo al consultorio para su evaluación y observación, se les tomó una muestra de heces fecales la cual fue enviada al laboratorio, se les colocó un puzocat de calibre 19 a cada uno de ellos, y se les siguió chequeando sus signos durante todo el curso de la

enfermedad, la cual les produjo la muerte a todos los de este grupo, ya que no se les aplicó ningún tratamiento.

RESEÑA.

PERRO	EDAD	PESO Kg	SEXO	RAZA	M DE HECES	M. DE SANGRE
1ST	2 m	1.2	macho	criollo	14-5-92	14 y 17-5-92
2ST	2 m	1.5	hembra	criollo	14-5-92	14 y 17-5-92
3ST	2 m	1.2	hembra	criollo	14-5-92	14 y 17-5-92
4ST	2 m	1.1	hembra	criollo	14-5-92	14 y 17-5-92
5ST	2 m	1.6	hembra	criollo	14-5-92	14 y 17-5-92

B).- PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

Grupo formado por 10 perros a los cuales se les aplicó un tratamiento convencional que se extrajo de una entrevista aleatoria a 10 Veterinarios y de tres literaturas (21,38,47). A cada uno de los perros se les realizó un examen propedéutico para elaborar un diagnóstico presuntivo y posteriormente un diagnóstico de laboratorio, el tratamiento fue aplicado por vía endovenosa para lo cual se siguieron estos pasos:

Previa asepsia y rasurado del miembro torácico, pelviano ó yugular se canalizo, según lo permitió la vena cefálica, safena o yugular con un puzocat de calibre 17 o 19, se fijó con una tela adhesiva, una vez canalizado el paciente se tomó una muestra de sangre en un tubo de ensayo con EDTA como anticoagulante para realizar la prueba de biometría hemática, una vez tomada la muestra se coloca en el puzocat un equipo de venoclisis conectado a un equipo de pequeños volúmenes (100ml), que contiene 30ml de sol. Hartman y 70 ml de sol. glucosada al 5 %, se pasa a una dosis de 20 a 50ml/kg de peso por hora de la solución ya preparada según el caso.

Previamente se tomaron las muestras de heces fecales para enviarlas al laboratorio y se les realizó el diagnóstico por prueba de hemaglutinación

Cuando la deshidratación fue superior al 8% se administró el 30-40% del requerimiento en la primera hora y el resto en las 48 horas siguientes. Además se inyectó en el bulbo de inyección del equipo de venoclisis los siguientes medicamentos: Gentamicina 5mg/kg, Sulfato de atropina 0.044 mg/kg, dipirona 40mg/kg, complejo B 2ml/kg, propiomacina 2mg/kg, la solución después de la primera hora se administró a razón de 25 gotas por minuto

Este tratamiento se administró cada 24 hrs, durante tres días como mínimo.

A éstos diez perros se les administró el tratamiento cada 24 horas, durante tres días como mínimo, o como lo requería el paciente

RESEÑA.

PERRO	EDAD	PESO Kg	SEXO	RAZA	M. DE HECES	M. DE SANGRE
1TC	3.5 m	980	hembra	Pequinés	8-4-92	8 y 11-4-92
2TC	3.5 m	2.5	macho	B. terrier	17-4	17 y 20-4
3TC	3.5 m	4.8	macho	A. malamut	10-5	10 y 13-5
4TC	2.5 m	4	hembra	Criolla	29-4	29-4 y 1-5
5TC	2 m	1.8	macho	Criollo	29-4	29-4 y 1-5
6TC	4 m	8.5	macho	Rottweiler	23-5	23 y 26-5
7TC	4.5 m	4.5	hembra	Doberman	28-5	28 y 30-5
8TC	2.5 m	1	hembra	F. poodle	6-5	6 y 10-5
9TC	4 m		macho	Doberman	13-6	13 y 15-6
10TC	2 m		hembra	F. poodle	27-6	27 y 29-6

C).- PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS LA TRANSFUSION DIRECTA DE SANGRE.

Se les aplicó el tratamiento anteriormente mencionado, más la transfusión directa de sangre, la cual como se menciona fue de perro a perro, utilizandose una llave de tres vías, que se conectó con el catéter del miembro puncionado del receptor (perro enfermo), por un tubo seccionado de un equipo de venoclisís, otra vía a una jeringa de 20ml y a la tercer vía una manguera de equipo de venoclisís que va al donador. Cada vez que se extrae la sangre y se llena la jeringa, se cierra el paso al donador y se abre al receptor, quedando abierta la salida de la jeringa. La transfusión de sangre se realizó al tercer día del tratamiento o como lo requería el animal sin ningún riesgo de problemas de reacción anafiláctica. Después de cada transfusión se reanudó el paso de solución isotónica reduciendolo a doce gotas por minuto durante cuatro horas regresando a su goteo de 25 gotas por minuto posteriormente y regulandolo según las necesidades del paciente. Durante todos los días que duró el tratamiento se tomaron constantes fisiológicas así como un examen general para ir evaluando su recuperación o su agravamiento.

El criterio que se utilizó para aplicar la transfusión sanguínea es la presencia de diarrea hemorrágica.

Los perros que se utilizaron como donantes fueron proporcionados por los dueños de los perros enfermos a los que se les pidió que el perro fuera mayor de un año, tuvieran vacunas vigentes, y buen estado de carnes, pasar el examen clínico propeuéutico y valores normales en la biometría hemática que se les realizó, además de pesar más de 20 kg

RESEÑA.

PERRO	EDAD	PESO Kg	SEXO	RAZA	M. DE HECES	M. DE SANGRE
1TS	3 m	3.8	hembra	P. alemán	12-6-92	12 y 15-6-92
2TS	5 m	5.3	macho	C spaniel	20-7	20 y 23-7
3TS	4 m	6.7	macho	Criollo	13-7	13 y 16-7
4TS	1.5 m	.8	hembra	B. terrier	21-8	21 y 24-8
5TS	5 m	4.6	hembra	Criolla	12-8	12 y 14-8
6TS	4 m	7.3	macho	Shar-pei	28-8	28 y 29-8
7TS	2 m	8	macho	Pequinés	1-9	1 y 3-9
8TS	4 m	6.2	macho	B terrier	4-9	4 y 7-9
9TS	2.5 m	1.8	macho	Criollo	9-9	9 y 11-9
10TS	4 m	6	macho	V P I	11-9	11 y 14-9
11TS	3 m	1.6	macho	Rotwailer	13-9	13 y 15-9
12TS	2 m	1	hembra	Boxer	14-9	14 y 17-9

VALORES OBTENIDOS EN EL LABORATORIO PARA DIAGNOSTICAR EL VIRUS

DEL PARVOVIRUS EN HECESES FECALES POR EL METODO DE HEMOAGLUTINACION

EN LOS PERROS DE LOS TRES GRUPOS

IDENTIFICACION. RESULTADO (DILUCIONES)

*1ST	1 : 32
*2ST	1 : 2048
*3ST	1 : 4096
*4ST	1 : 4096
*5ST	1 : 4096
*1TC	1 : 32
2TC	1 : 16
*3TC	1 : 64
4TC	1 : 64
*5TC	1 : 32
*6TC	1 : 4096
7TC	1 : 4096
8TC	1 : 4096
9TC	1 : 4096
10TC	1 : 4096
1TS	1 : 4096
2TS	1 : 4096
3TS	1 : 4096
*4TS	1 : 4096
5TS	1 : 4096
6TS	1 : 2048
7TS	1 : 1024
8TS	1 : 2048
9TS	1 : 1020
10TS	1 : 2048
*11TS	1 : 3280
12TS	1 : 4096

RESPONSABLES. M.V.Z. JUAN I. MONROY B (Lab Médicos del Chopo)

RESULTADOS

V

RESULTADOS.

TABLA 1(A) PERROS SIN TRATAMIENTO
SIGNO PERRO No.

	1*	2*	3*	4*	5*
VOMITO	+	+	+	+	+
DIARREA	+	+	+	+	+
DIARREA HEMORRAGICA	+	+	+	+	+
DESHIDRATACION	+	+	+	+	+
MUCOSA GINGIVAL					
PALIDEZ	+	+	+	+	+
NORMAL					
EDEMA PULMONAR	+				+
DOLOR ABDOMINAL	+	+	+	+	+

TABLA 1(B) PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL

SIGNO PERRO No	1*	2	3*	4	5*	6*	7	8	9	10
VOMITO	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
DIARREA	+	+	+				+	+	+	
DIARREA -										
HEMORRAGICA	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
DESHIDRATACION			+	+	+	+	+	+	+	+
MUCOSA GINGIVAL										
PALIDEZ			+	+	+	+	+	+		+
NORMAL	+	+							+	
EDEMA PULMONAR								+		
DOLOR ABDOMINAL	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

TABLA 1(C) PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS TRANSFUSION DIRERCTA DE SANGRE.
PERRO No.

	1	2	3	4*	5	6	7	8	9	10	11*	12
VOMITO	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
DIARREA			+	+					+			
DIARREA-												
HEMORRAGIA	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
DESHIDRATACION	+	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+
MUCOSA GINGIVAL												
PALIDEZ	+	+		+	+	+	+	+	+	+	+	+
NORMAL				+								
EDEMA PULMONAR												
DOLOR ABDOMINAL	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

*PERROS QUE MURIERON

TABLA NUMERO 1 - SE SEÑALAN CON (+) LOS SIGNOS QUE SE PRESENTARON POSITIVOS EN LOS PERROS ENFERMOS, EXCLUSIVAMENTE EL PRIMER DIA, TENIENDO COMO CONSTANTES EL VOMITO, LA DIARREA HEMORRAGICA Y EL DOLOR ABDOMINAL (A.B.C.)

TABLA No. 2 (A) PERROS SIN TRATAMIENTO

PERRO No	1*	2*	3*	4*	5*
VOMITO	+	+	+	+	+
DIARREA		+	+	+	
DIARREA HEMORRAGICA	+			+	+
DESHIDRATACION	+	+	+	+	+
MUCOSA GINGIVAL - PALIDEZ	+	+		+	+
NORMAL			+		
EDEMA PULMONAR	+		+		+
DOLOR ABDOMINAL	+	+	+	+	+

TABLA No. 2 (B) PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL, AL TERCER DIA DE ENFERMOS

PERRO No	1*	2	3*	4	5*	6*	7	8	9	10
VOMITO			+	+		+			+	+
DIARREA	+								+	+
D. HEMORRAGICA		+	+		+	+	+			+
DESHIDRATACION	+	+			+	+			+	+
MUCOSA GINGIVAL PALIDEZ	+	+	+			+	+		+	+
NORMAL				+						
EDEMA PULMONAR						+		+		
DOLOR ABDOMINAL	+		+			+	+	+		+

TABLA No 2 (C) PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS TRANSFUSION DIRERCTA DE SANGRE

PERRO No	1	2	3	4*	5	6	7	8	9	10	11*	12
VOMITO	+	+	+			+						+
DIARREA				+				+		+		
D. HEMORRAGICA	+	+	+	+			+		+	+	+	+
DESHIDRATACION		+			+						+	
MUCOSA GINGIVAL PALIDEZ				+	+	+	+		+	+	+	+
NORMAL						+						
EDEMA PULMONAR												
DOLOR ABDOMINAL	+			+	-				+		+	+

* PERROS QUE MURIERON

D = DIARREA

TABLA No. 2 (A,B,C) SE SEÑALAN CON (+) LOS SIGNOS QUE SE PRESENTARON AL TERCER DIA DIA DE TRATAMIENTO (B,C) Y SIN TRATAMIENTO (A)

Se observa que el vomito es persistente y mejora el retorno venoso de la mucosa gingival después del tratamiento

TABLA No. 3 (A)

PRIMER BIOMETRIA (AL RECIBIR EL CASO), DE LOS PERROS SIN TRATAMIENTO

PERRO No	1	2	3	4	5	V. NORMAL.
VEL. SED.	11	10	8	12	10	0-10 mm a la hr
HEMATOCRITO	33	36	30	55	40	% 37-35
HEMOGLOBINA	7	7.7	12.3	18	15	G% 12-18
ERITROCITOS	4.3	4.9	4.2	6	5.9	xmm ³ 5.5-8.5 millon
VGM	55	59	50	62	62	UJ 60-67
HGM	19	19.7	17.5	20	20	pg. 19-24
PLAQUETAS	215	240	189	300	100	xmm ³ 200-700 miles
ANORMALIDADES	H	H-A	H-A-M	H	N	NINGUNA
LEUCOCITOS	5.1	4.8	5.2	4.4	5	xmm ³ 6-18 miles
NEUTRO SEC.	50	70	82	34	27	% 60-75
NEUTRO BAND	3	9	2	3	11	% 0-3
LINFOCITOS	41	20	13	56	52	% 12-30
MONOCITOS	3	1	3	6	8	% 2-12
EOSINOFILOS	3	0	0	1	2	% 2-10
BASOFILOS	0	0	0	0	0	% RAROS

TABLA No. 3 (B):

SEGUNDA BIOMETRIA (AL TERCER DIA DE OBSERVACION), DE LOS PERROS SIN TRATAMIENTO

PERRO No.	1	2	3	4	5
VEL. DE SED.	12	10	11	9	11
HEMATOCRITO	22	27	30	36	31
HEMOGLOBINA	5.2	6	12.3	11	7.5
ERITROCITOS	4	3.8	4.2	4	3.9
VGM	55	49	50	58	51
HGM	19	19	17	17	17
PLAQUETAS	175	198	300	350	250
ANORMALIDADES	H-M	H-P	H	H	H
LEUCOCITOS	4.3	4.0	4.2	4.0	4.0
NEUTRO SEC.	80	62	36	27	31
NEUTRO BAND	0	2	0	9	0
LINFOCITOS	10	34	57	60	61
MONOCITOS	9	2	5	1	4
EOSINOFILOS	1	0	2	3	4
BASOFILOS	0	0	0	0	0

TABLA No. 3 (A Y B). SE PRESENTAN LAS DOS BIOMETRIAS DE ESTE GRUPO
 H HIPOCROMIA N NORMAL A ANISOCITOSIS M MICROCITOSIS P POLICROMIA

Se observa que la leucopenia aumenta conforme pasa el tiempo y hay presencia de hipocromia en todos los casos.

TABLA No. 4(A)

PRIMER BIOMETRIA (AL RECIBIR EL CASO), DE LOS PERROS TRATADOS CONVENCIONALMENTE

PERRO No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VEL. SED.	9	8	10	8	9	8	11	12	11	11
HEMATOCRITO	37	28	38	34	38	35	39	29	26	37
HEMOGLOBINA	16	8	8	11.5	13	10	12.5	8	6	14
ERITROCITOS	6.2	4.9	6	4.9	5.7	4.7	7.6	4.8	4	5.5
VGM	63	60	62	61	60	60	63	61	60	70
HGM	19.5	17.7	18.2	17.5	19.7	17.7	20	18	14	20
PLAQUETAS	400	330	490	510	300	410	550	200	175	450
ANORMALIDADES	H	H	H	H	H	H	N	H	H	H-M
LEUCOCITOS	6	5.1	4	4	4.6	4	4.2	4.1	3.9	4
NEUTRO. SEG.	30	33	25	32	36	34	30	38	45	34
NEUTRO. BAMD.	8	7	14	2	0	0	3	9	10	6
LINFOCITOS	60	55	52	61	57	59	58	48	40	54
MONOCITOS	2	3	5	3	5	5	2	5	4	2
EOSINOFILOS	0	2	4	2	2	2	6	0	1	4
BASOFILOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

TABLA No. 4(B)

SEGUNDA BIOMETRIA (AL TERCER DIA DE TRATAMIENTO), DE LOS PERROS TRATADOS CONVENCIONALMENTE

PERRO No.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
VEL. SED.	9	9	11	10	8	12	9	9	12	8
HEMATOCRITO	37	29.7	38	45	36.1	29	39	40	31	50
HEMOGLOBINA	15	11	6	15.5	11.2	4	12.5	15.5	11	17
ERITROCITOS	6	5	6	7.2	5	3.7	7.7	8	4.9	6.5
VGM	62	60	60	70	59	47	63	64	62	70
HGM	19	18.5	17.2	23	18	16	20	23	17	23
PLAQUETAS	280	330	440	510	400	170	550	450	400	600
ANORMALIDADES	H-M	H	H-A	H	H	H-A-M	H-M	H	H	H-M
LEUCOCITOS	5.2	5.1	4.1	3.9	4.7	3.7	4.3	4.9	4.4	4.0
NEUTRO. SEG.	35	30	31	34	30	26	33	38	36	33
NEUTRO. BAMD.	4	15	2	0	19	8	0	6	0	4
LINFOCITOS	50	50	60	61	55	59	58	51	57	57
MONOCITOS	4	3	3	3	4	5	3	5	5	2
EOSINOFILOS	7	2	4	3	2	2	6	0	2	4
BASOFILOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

TABLA No. 4 (A,B) SE PRESENTAN LAS DOS BIOMETRIAS DE ESTE GRUPO (TC)

NOTA: VER VALORES NORMALES EN LA TABLA 3 (A)

H:HIPOCROMIA N NORMAL A ANISOCITOSIS M MICROCITOSIS

Se observa que la leucopenia, linfofilia, muy parecidos a los valores de la tabla 3

TABLA No. 5 (A)

PRIMER BIOMETRIA HEMATICA (AL RECIBIR EL CASO), DE PERROS TRATADOS CONVENCIONALMENTE MAS TRANSFUSION DIRECTA DE SANGRE

PERRO No 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

VEL SED	9	12	8	11	8	11	10	12	12	12	11	12
HEMATOCRITO	36	36	39	37	32	35	44	32	32	29	30	31
HEMOGLOBINA	17	13	15	16	10	11	13	9	7	9	11	12
ERITROCITOS	6	4,8	4,7	5,3	5	5	6,5	5	5	4,1	4	4
VGM	63	61	63	60	61	58	63	58	49	61	61	59
HGM	19	320	21	18,9	18	17	18	16	18	15	15	19
PLAQUETAS	500	420	430	500	450	550	350	350	500	390	390	450
ANOR.	H	H	H	H	H-M	H	H	H	H	H	H	H
LEUCOCITOS	4	4,2	4,3	4,5	5	4	7	6	4	4	4,1	4,1
NEU. SEG.	38	37	39	36	47	46	37	51	39	43	38	40
NEU. BAND.	0	1	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1
LINFOCITOS	54	56	54	53	48	44	52	36	49	50	55	54
MONOCITOS	5	6	5	5	3	7	4	5	8	2	4	2
EOSINOFILOS	3	1	2	2	2	3	6	7	4	4	3	3
BASOFILOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

TABLA No. 5 (B)

SEGUNDA BIOMETRIA HEMATICA (AL TERCER DIA DE TRATAMIENTO), DE LOS PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS TRANSFUSION DIRECTA DE SANGRE

PERRO No 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12

VEL SED	8	10	11	10	8	12	12	9	11	8	10	9
HEMATOCRITO	40	38	40	30	30	38	33	37	37	35	39	33
HEMOGLOBINA	12	17	17	10	15	13	10	15	10	13	18	14
ERITROCITOS	4,4	6,1	6,1	4,5	5,5	6	4,5	6,5	5,5	5,8	6	5,1
VGM	61	62	64	60	61	63	55	61	63	64	60	55
HGM	18	19	120	17	19	20	13	519	19	19,9	18,7	17,3
PLAQUETAS	400	500	510	400	500	600	430	450	500	390	510	400
ANOR.	H-M	H	H-M	H	H	H	H-M	H-M	H	H	H	H
LEUCOCITOS	4,2	4,6	4,5	4,3	6	6	3	7	6	4,2	4,1	4,1
NEU. SEG.	37	37	38	36	48	45	33	55	39	42	38	43
NEU. BAND.	0	2	1	0	3	1	0	0	0	2	3	1
LINFOCITOS	58	54	51	57	40	40	57	34	46	44	52	51
MONOCITOS	4	4	7	5	4	9	6	7	9	4	4	4
EOSINOFILOS	1	0	2	2	5	5	4	4	6	8	3	1
BASOFILOS	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

TABLA No. 5 (A,B) EN ESTAS BIOMETRIAS VEMOS LA DIFERENCIA, DESPUES DE LA PRIMERA TRANSFUSION

NOTA. VALORES NORMALES EN LA TABLA 3 (A) H HIPOCROMIA, M MICROCITOSIS.

Se observa que los valores hematocitos aumentan despues de la transfusion de sangre.

TABLA No. 6**CONTEO DE LEUCOCITOS**

PERROS (ST)	VALOR	PERROS (TC)	VALOR	PERROS (TS)	VALOR NORMAL
-------------	-------	-------------	-------	-------------	--------------

*1	5,1	*1	6	1	4	6-18
*2	4,8	2	5,1	2	4,2	MILES
*3	5,2	*3	4	3	4,3	xmm ³
*4	4,4	4	4	*4	5	
*5	5	*5	4,6	5	5	
		*6	4	6	4	
		7	4,2	7	7	
		8	4,1	8	6	
		9	3,9	9	4	
		10	4	10	4	
				*11	4,1	
				12	4,1	

TABLA No. 6 SE MUESTRAN LOS VALORES OBTENIDOS EN LA PRIMER BIOMETRIA HEMATICA

Se observa claramente la leucopenia clásica de perros enfermos de parvovirus.

TABLA No. 7**PORCENTAJE DE HEMOGLOBINA DE LAS DOS BIOMETRIAS.**

PERROS (ST)	VALOR	PERROS (TC)	VALOR	PERROS (TS)	VALOR NORMAL
-------------	-------	-------------	-------	-------------	--------------

*1	7-5 2	*1	16-15	1	17-12	12-18
*2	7.7-6	2	8-11	2	13-17	G%
*3	12.3-12.3	*3	8-6	3	15-17	
*4	18-11	4	11.5-15.5	*4	16-10	
*5	15-7.5	*5	13-11.2	5	10-15	
		*6	10-4	6	11-13	
		7	12.5-12.5	7	13-10	
		8	8-15.5	8	9-15	
		9	6-11	9	7-10	
		10	14-17	10	9-13	
				*11	11-18	
				12	12-14	

TABLA No. 7. SE MUESTRAN LOS VALORES DE LAS DOS BIOMETRIAS, DEL LADO IZQUIERDO LA PRIMERA Y DEL LADO DERECHO LA SEGUNDA. PRESENTARON HEMOGLOBINA BAJA.

* PERROS MUERTOS

ST: PERROS SIN TRATAMIENTO

TC: PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

TS: PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS TRANSFUSION SANGUINEA.

Aqui se muestra que el aumento de la hemoglobina en perros transfundidos es notoria

TABLA No. 8**TEMPERATURA POR DIA DE CADA UNO DE LOS PERROS (GRADOS CENTIGRADOS)**

PERRO	DIAS	1	2	3	4	5	6	7
*1 ST		39.5	39	37	36			
*2 ST		39	39	38	36	36		
*3 ST		38.5	38	38	37			
*4 ST		39	36	36				
*5 ST		39	39.5	37				
*1 TC		39.5	38	38	37	36		
2 TC		39	38.5	38	38	38	38	
*3 TC		40.2	38	38.4	38	37.7		
4 TC		39	39	38.5	38.5	38.5		
*5 TC		36.7	37.4	38	37.2			
*6 TC		36.8	37	37.1	36.7	37.3	36.9	
7 TC		38.9	38	37.9	37	37.3	38	38.2
8 TC		37	37.8	38	38.5			
9 TC		39.9	38.9	38.7	37.7	38.7	38.2	38.6
10 TC		36.1	37.9	38	38.1	38.4	38.5	38.3
1 TS		40.1	38	37.9	38.1			
2 TS		37.2	36.8	37.8	38.7			
3 TS		39.7	36.2	37.1	38	38.4		
*4 TS		40.2	39.1	38	37.9	37	36.1	
5 TS		37.6	37.7	38	38.2			
6 TS		39	38.2	38				
7 TS		39.1	38.3	38	38.4			
8 TS		37.3	38.1	37.3	38.4			
9 TS		39.4	38.2	38.4	38.4			
10 TS		40.3	39.2	38.4	38			
11 TS*		37.1	38.1	37				
12 TS		37.2	38.4	38.1	38.7			

TABLA No. 8, NOS INDICA EL NUMERO DE TRATAMIENTOS QUE RECIBIO CADA PERRO YA QUE CADA REGISTRO DE TEMPERATURA FUE ANTES DE APLICARLES EL TRATAMIENTO (COMO TEMPERATURA NORMAL SE TOMO 38.5 GRADOS, SEGUN MERK Y PURINA)

* PERROS QUE MURIERON

ST: PERROS SIN TRATAMIENTO

TC: PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL

TS: PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS LA TRANSFUSION SANGUINEA DIRECTA

Aqui se aprecia como la temperatura en los primeros dias y en los dias posteriores va disminuyendo por abajo de lo normal

TABLA No. 2

PORCENTAJE DEL HEMATOCRITO, EN TODOS LOS PERROS TANTO PRIMERA COMO SEGUNDA BIOMETRIA

PERRO	1a BIOMETRIA	2a BIOMETRIA	VALOR NORMAL
*1 ST	33	22	% 37-35
*2 ST	36	27	
*3 ST	36	27	
*4 ST	55	36	
*5 ST	40	31	
*1 TC	37	37	
2 TC	28	29.7	
*3 TC	38	38	
4 TC	34	45	
*5 TC	38	36.1	
*6 TC	35	29	
7 TC	39	39	
8 TC	29	40	
9 TC	26	31	
10 TC	37	50	
1 TS	36	34	
2 TS	36	38	
3 TS	39	40	
*4 TS	37	30	
5 TS	32	30	
6 TS	35	38	
7 TS	44	33	
8 TS	32	37	
9 TS	32	37	
10 TS	29	35	
11 TS*	30	39	
12 TS	31	33	

ST: PERROS SIN TRATAMIENTO

TC: PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

TS: PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS TRANSFUSION DIRECTA

Se observa que el valor del hematocrito es muy variable ya que aún en perros con diarrea hemorrágica aparece normal y hasta elevado, pero se aprecia más normalidad en los perros transfundidos

TABLA No. 10

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR, EN CADA PERRO, TANTO EN LA PRIMERA COMO EN LA SEGUNDA BIOMETRIA.

PERRO 1a BIOMETRIA 2a BIOMETRIA VALOR NORMAL

PERRO	1a BIOMETRIA	2a BIOMETRIA	VALOR NORMAL
*1 ST	11	12	0-10 mm A LA HORA
*2 ST	10	10	
*3 ST	8	11	
*4 ST	12	9	
*5 ST	10	11	
*1 TC	11	9	
2 TC	8	9	
*3 TC	10	11	
4 TC	8	10	
*5 TC	9	8	
*6 TC	8	12	
7 TC	11	9	
8 TC	12	9	
9 TC	11	12	
10 TC	11	8	
1 TS	9	8	
2 TS	12	10	
3 TS	8	11	
*4 TS	11	10	
5 TS	8	12	
6 TS	11	12	
7 TS	10	12	
8 TS	12	9	
9 TS	12	11	
10 TS	12	8	
11 TS*	11	10	
12 TS	12	9	

ST: PERROS SIN TRATAMIENTO

TC: PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL.

TS: PERROS CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS TRANSFUSION DIRECTA

Vemos como el tiempo de sedimentación disminuye en perros transfundidos y en los otros sigue aumentado aún después del tratamiento

TABLA No. 11**PORCENTAJE DE PERROS VIVOS**

GRUPO	PERROS	MUERTOS	VIVOS	%
SIN TRATAMIENTO	5	5	0	0
CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL	10	4	6	60
CON TRATAMIENTO CONVENCIONAL MAS TRANSFUSION SANGUINEA DIRECTA	12	2	10	83.3

El porcentaje de los perros transfundidos supera a los no transfundidos, refiriendose a perros vivos.

RESULTADOS ESTADISTICOS (TOMANDO LAS SIGUIENTES TABLAS)

TABLA No. 6 CONTEO DE LEUCOCITOS

GRUPO	MEDIA (\bar{X})	VARIANZA (S^2)	DESVIACION ESTANDAR (S)
ST	4.9	.1	.32
TC	4.39	.456	.675
TS	4.64	2.27	1.506

Los valores de leucocitos aqui señalados son los de la primer biometria hemática, y observamos que la desviación estandar es más grande en el grupo TS pero se debe a que son mas heterogéneos, la media nos indica que el valor del conteo es casi el mismo para todos

TABLA No. 7 PORCENTAJE DE HEMOGLOBINA

GRUPO	MEDIA (\bar{X})	VARIANZA (S^2)	DESVIACION ESTANDAR (S)
ST 1er BH	12	22.14	4.75
ST 2da BH	8.4	9.7	3.11
TC 1er BH	10.7	10.29	3.21
TC 2da BH	11.87	17.09	4.23
TS 1er BH	11.92	9.27	3.029
TS 2da BH	13.66	8.06	2.84

Aqui la desviación estandar muestra que es mayor el valor de la hemoglobina en los perros transfundidos que en los perros no transfundidos

TABLA No. 9 PORCENTAJE DEL HEMATOCRITO.

GRUPO	MEDIA (\bar{X})	VARIANZA (S^2)	DESVIACION ESTANDAR (S)
ST 1er BH	40	76.5	8.5
ST 2da BH	28.6	27.3	5.22
TC 1er BH	28.42	58.16	7.63
TC 2da BH	37.48	44.31	6.65
TS 1er BH	34.41	18.44	4.29
TS 2da BH	35.16	16.72	3.27

Al igual que la tabla anterior el valor del hematocrito aumenta después de la transfusión sanguínea ya que el valor de la desviación estándar disminuye

TABLA No. 10 VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR.

GRUPO	MEDIA (\bar{X})	VARIANZA (S^2)	DESVIACION ESTANDAR (S)
ST 1er BH	10.2	2.2	1.40
ST 2da BH	10.6	1.3	1.14
TC 1er BH	9.9	2.32	1.52
TC 2da BH	9.7	2.23	1.49
TS 1er BH	10.66	2.42	1.55
TS 2da BH	10.16	2.15	1.46

Los valores de la desviación estándar son casi iguales y no se aprecia una variante drástica antes y después de la transfusión

CALCULO DE χ^2 .

FRECUENCIAS OBSERVADAS.

GRUPO	VIVOS	MUERTOS	TOTAL
ST	0	5	5
TC	6	4	10
TS	10	2	15
TOTAL	16	11	27

Identificación de columna.

a

b

c

FRECUENCIAS ESPERADAS BAJO LA SUPOSICION DE LA INDEPENDENCIA.

GRUPO	VIVOS	MUERTOS	TOTAL
ST	$\frac{5 \times 16}{27} = 2.96$	$\frac{5 \times 11}{27} = 2.03$	5
TC	$\frac{10 \times 16}{27} = 5.92$	$\frac{10 \times 11}{27} = 4.07$	10
TS	$\frac{12 \times 16}{27} = 7.11$	$\frac{12 \times 11}{27} = 4.89$	12
TOTAL	16	11	27

FORMULA DE χ^2

$$\chi^2 = \frac{\sum (EO - EE)^2}{EE}$$

$$\chi^2 = 10.184 \text{ (a,b,b)} = H_1 \text{ pero no es válida por tomar a la columna (a).}$$

$$\chi^2 = 2.88 \text{ (b,b)} = H_0$$

$$\alpha = 5.99\%$$

Se calculo χ^2 primero con a, b y cResultado $\chi^2 = H_1$.

Segundo polo con las columnas b y c

Resultado $\chi^2 = H_0$

H_0 = Independencia entre la recuperación y la transfusión directa

H_1 = Hay dependencia entre la recuperación y la transfusión.

VER DISCUSIONES PAG 37

DISCUSIONES VI

DISCUSIONES.

La influencia que pueda tener la predisposición de raza de los perros 4TS y 11TS (bulterrier y rotwailer) ya que su sistema inmune no responde favorablemente a las primeras vacunaciones y el vacío inmunitario es de mayor tiempo que en las otras especies, según 19 y 40 la respuesta humoral es más lenta que la respuesta celular en éstas razas. (73)

Da los medicamentos usados en el tratamiento, la gentamicina fue la más utilizada como antibiótico por su acción sobre gram negativas, la propiomazina como antiemético dio buenos resultados ya que se controlaba el vómito a los 10 minutos de aplicada por vía endovenosa, la bencetimida usada para las diarreas dio buenos resultados ya que las redujo después de 2 horas de aplicada por vía intramuscular (6,7,14,17,18).

La literatura indica que se realiza la transfusión sanguínea cuando los valores de la hemoglobina bajen de 8.6% en la parvovirus canina no se puede seguir esta indicación ya que los niveles de hemoglobina pueden bajar drásticamente en cuestión de minutos horas a consecuencia de las diarreas hemorragias, por lo tanto baja la hemoglobina drásticamente pudiendo morir los pacientes antes de regresar al consultorio (54, 60, 61, 69).

Los perros que recibieron transfusión sanguínea y fallecieron presentaron (murieron después de 6 horas de transfundidos) los siguientes signos taquicardia dolor abdominal, temperatura normal(38.5) angustia paro respiratorio y paro cardiaco con lo que se descarta una posible reacción alérgica ya que los signos mas aparentes de una incompatibilidad son hemoglobinuria, temblores, inflamación de las mucosas, ictericia y muerte súbita (38, 54)

En la tabla 1, se expusieron solamente los signos mas comunes y medibles ya que el describir una actitud día por día podría ser confuso.

En la tabla No. 2 se observa que el vómito es persistente a pesar del tratamiento y sin embargo hay mejoría en el retorno venoso de la mucosa gingival después del tratamiento, se supone que el vómito persista por la irritación de la mucosa gástrica (21,29,40).

En la tabla No. 3 y 6 se observa que la leucopenia aumenta, hay hipocromia en todos los casos, lo que coincide con los autores, que señalan que hay incapacidad por parte de la médula ósea y ganglios linfáticos de responder a la infección, pero se estimula la respuesta celular, como lo indica la linfofilia presente en todos los casos (13,15,38,53)

En la tabla No. 4 se observa lo mismo que en la tabla No. 3 pero cabe destacar que en las dos se aprecia una linfofilia, lo que nos indica que el timo y el bazo son capaces de responder a la infección, (13,15,38,53).

En la tabla No. 5 se aprecia la diferencia en los valores hemáticos después de la primera transfusión sanguínea.

La tabla No. 7 nos muestra mas claramente el aumento de la hemoglobina en los perros transfundidos y la disminución de la misma en casi todos los perros que murieron a excepción del perro 11 TS coincidiendo con (54,60,61) y en general con todos los autores.

La tabla No. 8, nos indica claramente que la infección por parvovirus causa fiebres muy altas los primeros días por la manera tan explosiva como el virus ataca al organismo y por la destrucción tan masiva de células, liberando enzimas y sustancias pirógenas. También esta tabla nos indica el número de días que recibió tratamiento cada perro, y es claro que los perros tratados con transfusión sanguínea recibieron tratamiento menos días que los tratados convencionalmente (68).

En la tabla No. 9, se ven valores elevados o normales del hematocrito aún en perros con diarrea hemorrágica, esto se podría deber a la deshidratación del paciente que daría como resultado una hemoconcentración (60,61).

En la tabla No. 10 observamos que la velocidad de sedimentación desciende en los perros transfundidos se menciona que cuando hay pérdida de sangre el tiempo de velocidad de sedimentación aumenta por la pérdida de proteínas plasmáticas, estas fueron repuestas y la velocidad de sedimentación disminuyó después de la transfusión (54,60,61)

En la tabla No. 11 se tomo como el 100% al total de cada grupo y se realizó una regla de tres con los valores de perros vivos y muertos, dando como resultado que el porcentaje de perros vivos fue mayor en los perros transfundidos.

Los resultados estadísticos son de mucho valor ya que indican si en realidad resultó la investigación como lo indica la hipótesis, en este trabajo los resultados de $X=10.184$ cayeron dentro del 5% dando como positiva la H_0 dependencia entre la recuperación y la transfusión directa de sangre. Pero se tomaron los tres grupos por lo que no se considera válida ya que el trabajo fue la comparación de dos grupos

La $X = 2.88$ nos demuestra que no hay significancia entre los dos tratamientos expresandola como $P = 0.05\%$

CONCLUSIONES VII

CONCLUSIONES.

- 1.- La adición de la transfusión sanguínea directa al tratamiento convencional disminuye el tiempo de recuperación, pero no hubo un resultado significativo en lo que a mortalidad se refiere ya que el resultado estadístico de los dos grupos fue de $X = (P= 0.05\%)$, sugiriendo que se realice otro estudio con mayor número de perros.
- 2.- No se presentaron signos de reacción anafiláctica en los perros transfundidos.
- 3.- El saber como se lleva a cabo una transfusión directa de sangre nos puede ayudar a resolver otros problemas clínicos.
- 4.- Se sugiere realizar una prueba de aglutinación simple con suero del receptor y sangre del donador, si existe duda en alguna transfusión.
- 5.- La gentamicina es una buena opción para la prevención de infecciones secundarias en perros enfermos de parvovirus.
- 6.- La bencetimida como antidiarreico dio buenos resultados en los perros enfermos.
- 7.- La utilización de propiomazina (Combelen) como antiemético, tiene la desventaja de deprimir al perro y bajar la temperatura.

BIBLIOGRAFIA

VIII

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Amos W M G.
Inmunologica básica.
Ed. Acriba S A.

págs.73-92 1986
- 2.- Anonimo artículo
Parvovirosis canina
Lab. intervet

pp 3-20. 1986
- 3.- Appel M J.
Canine parvovirus infection and emeraing disease
laboratory report series 3, number 1,
ITHACA, New York

March 1979
- 4.- Appel M J
Canine viral enteritis
J.A.M. vet med. Assoc

pp: 1516-1518.1973
- 5.- Appel M.J., Cooper B J , Greisen H. Carmichael. L E. and Scott
Canine Viral enteritis
Status report on corona and parvo-like viral enteritis
Cornell. Vet. 09 124-233, 1979

- 6.- Appel M J , Meunier P. Glickman L. and Carmicheal L.
Enteritis and infection of dogs
Gaines Veterinary

U. S. 1979
- 7.- Appel M J , Scott f.v., Carmichael L E
Isolation and immunization studies of a canine
Parvo-like virus fromdogs with hemorrhagic enteritis
Vet. Rec 105 (8) pp 156-159

- 8.- Appel M.J., Poliock R.V.H. Meunier P.C. and Carmichael L.E.
 Whats happening in parvo.
 Calif. VET 35 (8) 1981

- 9.- Bachman R.A , Hoggan I D and Kuestak E J
 Parvoviridae intervirology II 248-254

 1979
- 10.- Black J.W
 Estudios de comparación serológica en vacunas de parvovirus
 comercialmente registradas
 Estudios especializados
 Nashville U.S pp 1-6

 1983
- 11.- Black J.W. Helsher., M.A. Porell H S and Byerly C.S.
 Parvovirus enteritis and panleucopenia in dogs
 Vet. Med. Sm an Clini 74, 47-50

 1980
- 12.- Blood D C. Radiotis Henderson S A
 Medicina veterinaria
 Edit. interamericana.

 6a edición México D F
 1983
- 13.- Bringas Estrada Fernando
 Tesis F.E.S.C.

 Análisis comparativo de la respuesta inmune
 en cachorros vacunados contra parvovirosis
 canina.
 1985
- 14.- Carmichael L E and Appel M J
 Canine viral enteritis
 Med. Vet Pract. 1:375,380

 1981

- 15.- Carmichael L.E. Joubert J. C. and Pollok R. V L. A
Modified live canine parvovirus
Strain With Novel plaque characteristics I Airal
attenuation and dogs response
The Cornell Veterinarian 71.408-427

1981
- 16.- Carpenter L.J. Roberts R M and Harper M
Intestinal and cardiopulmonary forms of parvovirus
infections a litter or pups
J Am. Vet. Med. Assov. 176.1269-1273

1980
- 17.- Cooper B J. Carmichael L.E. Appel M J. and Creisen H.
Canine viral enteritis II. Morphologic lesions in
naturally occurring parvovirus infection
Cornell Veterinarian 60.135-144

1979
- 18.- Correa Girón Pablo.
Enfermedades Virales de los monogastricos

1983.
- 19.- Courrent.
Veterinary VII Therapy Small Animal Practice.

Sunders Company
1983
- 20.- Chandlere D.J. Tomphson.
Canine medicine and therapeutics
20 Edition
Edit. Blacwell

1991
- 21.- Chapok M L. and Strauss, A
Duration of immunity in dogs inoculated with an inactivated
feline parvovirus vaccine
Vet. Med. Small Clin 74.1319-1324.

1981

- 22.- Chul M.R. Fung, H.R. and Liu, C.H.
 Pathological lesions of spontaneous parvovirus enteritis
 of dogs.
 J. Chin. Soc. Sci 7 81-84

 1981
- 23.- Edwards B.G.
 Estudios de vacunación con parvovirus canino vivo
 modificado en cachorros con anticuerpos maternos.
 Research and development vaccines
 Inc. Texas

 1982
- 24.- Else, R. W.
 Fatal Hemorrhagic Enteritis in a Puppy Associated With a
 Parvovirus Infection Vet Rec., 106 14-15

 1980
- 25.- El manual Merck de veterinaria
 Edit. Merck and company inc.

 Rahway, New Jersey U.S.
 5a edic. 1984.
- 26.- Erberck, D.H.
 Parvovirus infection.
 Vet Rec. 106 14-15,

 1980
- 27.- Euster A.K., Bendeje, R.A., Jones L.P.
 J.A.V.M.A. (10) Parvovirus disease

 1978
- 28.- Federación canófila Mexicana.

 Reporte de parvovirus cánino.
 Miembro federado de la Federation Cynologique International-
 Malaya 44 sur
 México D.F.

- 29.- Fenner, F., Mc Auslan, B R. mims, Q. A. and White, D O
 The biology of animal Viruses
 Second Edition Academic Press
 United states. -----
 1974
- 30.- Fletcher C K. and Egster, A K.
 Parvovirus infection in maned wolwers
 Vet. Med. Assoc 175 897-990

 1979
- 31.- Flower R L. Wilcox C E and Robinson W F.
 Antigenic differences between canine parvovirus
 and feline panleucopenia virus
 Vet. Rec. 107: 254-257

 1980
- 32.- Fulker R.H Edwards, B. C. and Acree W.M.
 Protección inmediata contra parvovirus canino con
 vacuna homóloga de virus vivo modificado
 RES. and dev. vacc. Inc. Texas

 1982
- 33.- Ganon William F
 Fisiología medica.
 Edit. interamericana.

 8a edición 1984.
- 34.- Gill E.
 Information on parvovirus
 Vet. Rec. 8 22

 1980
- 35.- Gourley, J.
 Canine parvovirus outbreak.
 animal disease diagnostic laboratory
 Departament of Agiculture Iowa 29 265

 1981

- 36.- Greene
Infections diseases of the dog and cat
Edit. Saunders Compy

1990
- 37.- Grist N.R. Ross, C A., Bell, E J. and Stott E.J.
Diagnostic methods in clinical virology
First published Blackwell Scientific Publications

Oxford 1966.
- 38.- Gillespie H H. and Timoney J.F. Hagan and Bruner
Infections diseases of domestic animals
Seventh edition Cornell University Press

U.S. 1981.
- 39.- Harmon, W. N. and Sather, G. S.
Parvoviruses in Lennete.
Diagnostic procedures for viral and rickettsial infections.
Second edition. American public medith association inc.

United States, 1969.
- 40.- Hayes, N A. Rusell, R G. and Labiuk, L. A.
Sudden death in young dogs with myocarditis Caused by
parvovirus J. Am. Vet. , 174: 1107-1203

1979
- 41.- Hernandez, B R
Clasificaci3n de virus de los vertebrados Resumen del tercer
reporte del comit3 internacional para la taxonomia de los virus
M3xico D F 1-27
1978
- 42.- Jesyk, P. F. Mark, E H. and Jones, C A
Myocarditis of probable viral origin in pups of weaning
age. J. Am. Vet. Med. Assoc. , 174: 1204-1207

1979

- 43.- Kirk Robert M
Terapeutica Veterinaria.
Edit. CECSA

1985
- 44.- Kramer, J.M., Meuhnier, P.C. and Pollock, R V H
Canine parvovirus. Update Vet Med Sm Rn Clin, 15:1541-1553
(1980). -----
- 45.- Levy M. C.
Enteritis virales en perros
Tesis de licenciatura Facultad de Medicina Veterinaria
y Zootecnia F.W.S. Cuautitlán

1981
- 46.- Mathis A., Muller R pederson N.C., Theilen G H
Hemaglutination with formalin-fixed erythrocytes for detectio
of canine parvovirus.
Am. Jor. Vet. Rev 44(1) pp 150-151

1983
- 47.- Mc. Candlish L.A.P. Thompson H Cornell H.J.C and Laird H.
Isolation of parvovirus from dogs in Britain Vet. Rec.
105:167-168. -----
1981
- 48.- Mc. Candlish and others.
Parvovirus infection in dogs
Vet. Rec. 105

1979
- 49.- Mc. Candlish and others
Canine parvovirus infection
Vet. Rec. 107:204-205

1980

- 50.- Mc. Candlish I A P Thompson H. Fisher, E.W. Cornwell
H.J. Macarthey, and Walton I A.
Infection
Vet. Med Sm An Clin 1.7-14

1981
- 51.- Mc Carthy G
Canine parvovirus infection.
Irish Vet. J., 6 15-19

1980
- 52.- Medina Barrera W.T
Diagnóstico clínico, tratamiento, síntomas y prevención de la
gastroenteritis hemorrágica viral canina.
Tesis profesional a nivel licenciatura
F.E.S. Cuautitlán. U.N.A.M

1981
- 53.- Meunier P.C., Glickman, L.T. Appel M.J and Shin S,
Canine parvovirus in a commercial Kennel: epidemiologic and
pathologic findings
Cornell Veterinarian 76:96-109

1981
- 54.- Moraillon, A. Canine parvovirus.
Safety and efficacy of attenuated feline panleucopenia
vaccine.
Vet. Rec 106:24

1980
- 55.- Myron Molscher, D.V.M., Parvovirus canine.
Canine practice November vol 7 No 6 pp51-53

1980
- 56.- Nettos, V. F. Pearson, J.E. Gustafson, G. A. and Blue J.
Parvovirus infection in translocated reccons
J An Vet Med. Assoc 177 787 789

1980

- 57.- North, d c
Canine parvovirus disease.
Vet. Rec. 107:265

1980
- 58.- Okin, R.H.
Parvovirus canine
Practice Medicine, 7:51-53.

1980
- 59.- Padilla S. Jorge, García E. Rosa, Calzada N. Luis.
Mesa redonda sobre transfusión sanguínea en el perro y gato.
A.M.M.V.E.P.E

1992
- 60.- Payro J.L y Casillas P
Gastroenteritis hemorrágica por parvovirus
Revista Xolo Organó oficial de la federación

canófila Mexicana A.C. 6:9-12
1985
- 61.- Pollock R Y H
Vaccine strategies for CPV
Immunization N.Y State College Veterinary Medicine Ithaca.
4-7.1980 -----
- 62.- Prole, J.H.B.
Vaccination of greyhounds against canine parvovirus.
Vet. Rec. 106. 4.

1980
- 63.- Robinson, W.F. Wilcox, G.H and Flower R.L.P.
Canine parvoviral disease: experimental reproduction of the
enteritis from with a parvovirus isolated from a case myocarditis
Veterinary pathologic 17. 589-599

1980

- 64.- Ruth, D. T. and Emery J.B
Clinical trial of a modified live parvovirus vaccine for dogs.
Vet. Med. Sn. An. Clin.

8:830-833.
1981
- 65.- Schalm's
Veterinary Hematology
4a edicv Lea and Febiger

pp 991-996
1986
- 66.- Schalm W Oscar
Hematología Veterinaria
Edit. Hispanoamericana pp 213, 246-250

1980
- 67.- Senda M Hirayama N., Yamamoto H., Kuritak.
Inaproveved Hemaglutination Test for study of canine parvovirus
Veterinary Microbiology 12(1) pp 1-6

1986
- 68.- Stefano H.D.
Epizootia de enteritis viral canina en México, posible
infección por parvovirus.
Rev. Xolo, organo oficial de la F.C.M.A.C año 6 pp14-20

1981.
- 69.- Subsecretaría de ganadería de México.
Identificación de parvovirus en México.
Dirección General de Sanidad Animal

9: pp1-3
1980.
- 70.- Tesis F E S Cuautitlán

Revisión bibliográfica de parvovirus canino y la información
actual en el hombre 1986

- 71.- Thomson G.W. and Ganon A.
 Canine parvoviral enteritis: a disease entity.
 Canadian Veterinary Journal 2: 158

 1980
- 72.- Thompson C.A., Ganon
 Gaynon and canine gastroenteritis associated with parvovirus-
 like agente canine.
 Canadien Veterinary Jornal 2:pp158

 1980
- 73.- Tizzar Ian.
 Inmunología Veterinaria
 Edit. Interamericana.

 3a edic.
 1984
- 74.- Trujillo Oropeza Mario A.
 Tesis F.E.S.C.

 Elaboración de un conjugado fluorescente
 experimental para el diagnóstico de
 parvovirosis canina.
 1990
- 75.- Venegas Castillon Amaro.
 Tesis F.E.S.C.

 Titulación de anticuerpos del suero hiperinmune
 contra la parvovirosis canina producido en el
 servicio de Cirugia experimental sección bioterio
 del H.R. "20 de Noviembre" ISSSTE.
 1988.
- 76.- UNAM
 Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia
 Coordinación de cursos de actualización.
 Asociación Mexicana de Patólogos Clínicos Veterinarios.
 Taller de hematología diagnóstica (memorias)
 1990

- 77.- Walker S.T., Feilen, C.P. Sabine, M. Love, D.N. and Jones
A seriological survey of canine parvovirus infection in New
Wales, Australia
Vet. Rec. 106: 324-235.

1980.

- 78.- Wilson N. D.
Suspected parvovirus outbreak
Vet. Rec. 106:212

1980

- 79.- Wood CH. B. Pollock R.V.H. and Carmichael, L.E.
Canine parvoviral enteritis
J. of the Am. An. Hosp Assoc. 16:172-179.

1985

ANEXO IX

ANEXO.

En el año de 1970, Binn y colaboradores tomaron muestras rectales de perros sanos y aislaron un virus del grupo del parvovirus al que llamaron "MINUTE VIRUS".

En 1976 Siegl basándose en estudios serológicos estimó que el virus estaba difundido en los cánidos de Estados Unidos de América sin reconocer su patogenicidad.

En 1977, Eugster y colaboradores lograron observar al parvovirus en heces diarreicas en cachorros enfermos que se recuperaron espontáneamente entre 5 y 10 días posteriores a los primeros signos (1,4).

En febrero de 1978, Carl Michael observó en los estados del este y suroeste de los Estados Unidos una epizootia sumamente contagiosa en caninos con cuadro clínico gastroentérico, siendo en ocasiones fatal, el cual fue atribuido a un coronavirus. En el mes de agosto del mismo año los autores observaron al parvovirus por medio de microscopía electrónica en heces de cánidos sospechosos de coronavirus, lo que demostró que se trataba de dos enfermedades con el mismo cuadro clínico pero de diferente etiología viral. A finales de 1978 la enfermedad estaba difundida en todos los estados de la Unión Americana (1,3,7).

En el mismo año Kelly y Atwell descubrieron en Australia una miocarditis de probable origen viral en cánidos, la cual fue confirmada posteriormente ser causada por parvovirus. En el mismo año Post y Feldman reportaron en Canadá un caso de gastroenteritis hemorrágica similar a los casos observados en los Estados Unidos. En general a partir de 1978 fueron reportados múltiples brotes de gastroenteritis hemorrágica y miocarditis no supurativa, causadas por parvovirus en perros de países como Alemania, Austria, Bélgica, Canadá, E.U.A., Francia, Holanda, Inglaterra, Panamá y Suiza (3,4,9).

A principios de la década de los ochentas se empezaron a recibir en el departamento de Patología de la Facultad de Medicina Veterinaria de la UNAM y en el laboratorio de diagnóstico de Tecamac de la S.A.R.H., cadáveres de cánidos de diferentes razas, especialmente cachorros y algunos perros adultos que habían muerto con un cuadro gastroentérico agudo. En los brotes la morbilidad y la mortalidad fueron muy altas especialmente en perros menores de seis meses. Los brotes observados correspondían tanto a perros nacidos en México como los que habían sido importados, afectando a perros en la misma

forma tanto a los que habían asistido a exposiciones caninas, clínicas veterinarias, animales, callejeros e inclusive animales que permanecieron en sus hogares (29,68)

CARACTERÍSTICAS DE LA FAMILIA PARVOVIRIDAE.

Esta familia consiste de dos géneros el género parvovirus y el género virus adenoasociados.

La morfología de ésta familia es característica ya que son los virus más pequeños, Son partículas desnudas isométricas de 18 a 26 nanómetros de diámetro con simetría icosaédrica y probablemente 32 capsómeros, de 3 a 4 nanómetros de diámetro cada uno.

Las cápsulas miden de 14 a 17 nanómetros y posee una cápsida cúbica que encierra un genoma viral compuesto por una banda simple de DNA (5,25,28,36,40,45,47)

Esta banda simple de DNA tiene un peso molecular de 1.5-2.2 millones de daltons, con un contenido porcentual del 41 % de guanina y 53% de citosina. En algunos géneros las cadenas sencillas de viriones son complementarias y después de la extracción se reúnen para formar una doble cadena. Generalmente puede demostrar tres polipéptidos en viriones maduros de los géneros parvovirus y adeno-asociados que probablemente son todos derivados de una secuencia común, dentro de la partícula no se encuentran ni carbohidratos ni lípidos.

En cuanto a características fisicoquímicas de la familia Parvoviridae presentan un peso molecular de 5.5-6.2 millones de daltons. Los viriones maduros forman una banda a una densidad de 1.39 a 1.42g/cm³ en CsCl, partículas con densidades mayores que 1.42g/cm³ son probablemente partículas precursoras "densas".

La partícula es estable a un pH de 3-9, a 56 grados centígrados por lo menos durante 60 minutos, así como en presencia de disolventes de lípidos. Son inactivados por la formalina, cloro, betapropiolactona, hidroxilamina, agentes oxidantes y radiaciones ultravioleta (25,33,36,40,47)

Las propiedades antigénicas de esta familia se caracterizan porque los polipéptidos están relacionados. En general, los sueros contra los polipéptidos no causan neutralización ni reacción contra los viriones

intactos por medios de la inhibición de la hemaglutinación, fijación de complemento ó inmunoelectroforesis. El parvovirus canino tiene muchas características en común con el virus de la panleucopenia felina. Una cerrada relación antigénica puede ser revelada por seroneutralización, inhibición de la hemaglutinación y por inmuno-flourescencia. Hemaglutina glóbulos rojos de cerdo y mono Rhesus a 4 y 25 grados centígrados. Debido a la relación antigénica entre los dos virus se ha utilizado la vacuna de panleucopenia felina para la prevención del parvovirus canino (3,5,16,45,46).

Los parvovirus aislados de muestras fecales y de tejidos de perros con enteritis, todos son de singular morfología, aproximadamente de 20 manómetros de longitud, en tinción negativa para su observación en el microscopio electrónico

Los virus aislados pueden ser similares al virus minúsculo de cánidos (MVC), descrito por Binn, aunque la estructura antigénica rango de cultivo celular y el espectro hemoaglutinante difiere marcadamente de las propiedades reportadas para el MVC (5)

Todos los virus adeno-asociados comparten un antígeno común, que puede demostrarse por medio de la prueba de anticuerpos flourescentes (36)

La replicación del parvovirus ocurre en el núcleo celular donde se acumulan tanto estructuras vacías como virus infecciosos de progenie. Los parvovirus requieren para su replicación que se generen una o más funciones celulares durante la división celular (3,36,40). Esta característica es debida a los requerimientos del virus de DNA para su crecimiento y es desarrollado por las células en su fase de mitosis (16).

Tejidos de rápida proliferación como los de la mucosa intestinal, tejido linfoide, tejido cardíaco o tejidos fetales son atacados por el virus. Por esta razón el virus tiene una aparente selección por las miofibrillas del tejido cardíaco en cachorros de 4 a 6 semanas de edad (35). En su replicación los virus producen un efecto citopático en células de riñón de perro. En el laboratorio su crecimiento normalmente se acompaña de este efecto, pues aproximadamente el 70% de los cultivos presentan este efecto (45,51). Células derivadas de tejido de gato y mustélidos han sido encontradas apropiadas para su crecimiento (5).

Los virus adeno-asociados requieren de las funciones del virus asociado, ya sea un herpesvirus ó un adeno-virus para que ocurra su replicación. Los miembros del género parvovirus no necesitan asistencia de otro virus (3,25,33,35,36,39,46)

La infección ocurre primariamente por ingestión y contacto directo de un animal enfermo con uno susceptible. La cantidad de virus arrojado en las heces es alarmante, perros infectados pueden escretar tanto como un billon de viriones infecciosos por gramo de heces, después de 5-6 días de enfermedad (8)

El virus es eliminado en el excremento del perro durante dos semanas despues de la infección, también es eliminado por orina, saliva y vómito (55) El virus es extremadamente resistente a la destrucción por el medio ambiente, el calor y desinfectantes comunes (13,22,40,47,55,64) Este puede sobrevivir fuera del organismo por un año o más (45,72)

La infección durante la gestación no causa aborto, muerte neonata, malformaciones o hipoplasia cerebelar. Algunos casos de miocarditis no supurativa son resultado de la ingestión del virus inmediatamente después del nacimiento, pero es conocido que los parvovirus pueden atravesar la placenta, por ésta razón, algunos de éstos casos pueden ser resultado de la infección dentro del útero después de la segunda mitad de la gestación (42,45)

Los perros ya no se consideran transmisores sanos cuando han transcurrido cuatro meses (42). También hay evidencia de transmisión indirecta por contacto entre los perros susceptibles con objetos contaminados como ropa, zapatos, petheras y otros objetos ó artículos (40,45)

Perros recuperados de la infección son inmunes aproximadamente 18 meses después y está en estudio que ésta inmunidad sea de por vida (6,8,33)

Esta enfermedad tiene un periodo aproximado de incubación de 2 a 12 días (47,53,55) El mayor indice de mortalidad se produce entre las 48 y 72 horas después de haberse incubado el proceso, y asi bien, en algunos casos se recuperan rápidamente, en algunos otros la recuperación es gradual (55). La ocurrencia de las 2 distintas manifestaciones, entérica y miocárdica depende de 2 factores

- 1.- El parvovirus canino sólo se replica en células en constante división, como las de las vellosidades intestinales.

2.- Los diferentes tejidos celulares se multiplican a diferente ritmo en un animal en desarrollo. Consecuentemente la susceptibilidad de los diferentes tejidos depende del estado de salud y de la edad del animal, cuando la infección es producida.

Tempranamente en la vida; tanto en el período prenatal o durante las primeras semanas de edad, el tejido cardíaco tiene un rápido crecimiento, pero en los intestinos el crecimiento es relativamente bajo. Por lo tanto, la infección en ese período resulta en una miocarditis no supurativa y por eso es tan grave. Cerca de las 4 semanas de edad la multiplicación de las células cardíacas tienen un límite, mientras que las células intestinales tienen un incremento en su crecimiento, por consecuencia la infección en cachorros de esta edad y de animales más viejos resulta en una enteritis. En su fase inicial de la infección hay una replicación viral en tejido linfoide, médula ósea con una linfocitosis y una marcada leucopenia (8,44,45,58)

Enteritis: en cachorros y animales viejos, la exposición oral provoca el desarrollo de una enteritis y en la mayoría de los casos, de la ingestión oral del virus resulta una invasión en el organismo desarrollándose un período inicial de viremia. La localización y multiplicación del virus en los órganos linfoides ocurre entre los 3 y 6 días post-infección. Las placas de Peyer en intestino, son los sitios más afectados con el desarrollo de las lesiones entéricas ocurridas de 5 a 10 días post-infección.

El rápido crecimiento celular de la base de las criptas intestinales es atacado habiendo una distorsión de ellas, en casos severos la aplasia de las criptas y el colapso total de la mucosa, son producidas (8,44,45,46)

Miocarditis. En contraste, la patogénesis de esta presentación es relativamente oscura. La infección oral de cachorros privados de calostro desarrollan una fase inicial de virus y linfopenia, teniendo el virus una localización en miocardio. En este tiempo la actividad mitótica es prominente. El virus persiste en el músculo cardíaco aproximadamente en la 3 ó 3 y media semana de edad, desarrollándose una miocarditis no supurativa. Dependiendo de la severidad y extensión de la miocarditis, los cachorros afectados pueden morir por una falla cardíaca aguda o pueden desarrollar una falla cardíaca sub-aguda que aparentemente no puede manifestarse clínicamente por muchos meses (8,44,45,58)

En la mayoría de los casos, la muerte es probablemente el resultado de complicaciones, incluyendo deshidratación, desbalance electrolítico, endotoxemia, neumonía, bacteremia y falla cardíaca (15,39,48,72)

La signología de la presentación gastrointestinal empieza normalmente por la presencia de vómito intermitente que puede ir acompañado de sangre, severa postración, anorexia, diarrea y rápida deshidratación. Las heces son de color amarillo-grisáceo que en la mayoría de las veces llegan a contener sangre o son francamente hemorrágicas; la diarrea persiste hasta la resolución del padecimiento o bien, hasta la muerte. Uno ó dos días de iniciado el proceso la temperatura desciende y ocasionalmente baja de 38 grados centígrados (3,6,1,13,18,30,31,33,39,40,45,46,47,52,55,71,72).

Es común observar leucopenia en los primeros 5 días de la enfermedad. El conteo de las células blancas indica un decremento de hasta 100 células/mm³, pero conteos de 500 a 2000 células/mm³ deben ser considerados sugestivos de parvovirus (3,5,11,33,39,46,55)

Los animales presentan dolor abdominal, las membranas de las mucosas están pálidas y los ojos se encuentran hundidos (55). Se encuentran hipotermicos y pierden peso progresivamente (63). La muerte repentina se manifiesta entre las 24 y 72 horas de la presentación de los primeros signos (3,5,6,13,18,24,45,63)

En algunos casos menos severos la recuperación puede ser rápida pero se ha visto que algunos perros requieren tratamiento por varias semanas (45)

La signología cardíaca se presenta cuando los cachorros provienen de madres que no tuvieron anticuerpos contra parvovirus durante la gestación (57). Se caracteriza por afectar cachorros de 3 a 6 semanas de edad (35,39), o de 4 a 12 semanas (6). Puede ocurrir la muerte súbita sin la presentación de los signos, ésta ocurre por falla cardíaca en los cachorros. Algunas veces se a visto que en perros que aparentemente se habían recuperado de la presentación entérica (3,33,39,44,58)

Los signos más sobresalientes son: taquicardia, disnea severa, edema pulmonar, vómito, intolerancia al ejercicio, palidez o cianosis de la mucosa oral y muerte súbita antes de que se pueda iniciar la terapia (5,6,13,25,33,35,37,39,45,46,47,49,58)

Los antígenos parvovirales y los cuerpos de inclusión intranucleares pueden ser demostrados del músculo cardíaco de los cachorros infectados (3,13,33,39,58).

Las principales lesiones que se observan a la inspección postmortem de fetos, son una marcada deshidratación y mala condición general (45,63). En el estómago se observan Petequias y equimosis en la serosa, congestión de la mucosa y presencia de líquido claro espumoso (63). También se observan pequeñas úlceras de aproximadamente 3mm de diámetro (20).

A cualquier edad se presentan lesiones en el intestino que afectan yeyuno, íleon, duodeno y colon (5,20,48,72). Se puede presentar denudación de la mucosa con pérdida de las vellosidades, en ocasiones éstas se encuentran pequeñas y atrofiadas con el epitelio aplanado o con la ausencia de este. Las criptas generalmente se encuentran dilatadas con contenido de restos celulares. Algunas veces puede haber regeneración del epitelio. Los núcleos de las células epiteliales pueden estar vesiculados y los núcleos prominentes (5,6,13,48,49,66). La lámina propia se observa prominente, como resultado de la desaparición de muchas criptas, conteniendo algunas células inflamatorias. Ocasionalmente cuerpos de inclusión intranuclear y eosinófilos son vistos en el área de necrosis epitelial (5,11,13,20,28,39,48,58,72).

Un factor sobresaliente de la enfermedad es la depresión y necrosis del tejido linfoide especialmente es evidente en las placas de Peyer, nódulos linfáticos, bazo y timo (5,6,16,33,45,46,47,63,72). El pulmón presenta una neumonía intersticial que puede ser difusa o local. Algunas veces tiene una necrosis focal hemorrágica o exudado fibrinoso en los alveolos como resultado de una infección secundaria, posiblemente como resultado por la aspiración de vómito (39).

El hígado se encuentra congestionado, hemorrágico y con múltiples focos de necrosis (40,70,72). En secciones de médula hematopoyética hay una disminución de las células rojas y blancas (5). En la presentación cardíaca se encuentra una miocarditis no supurativa cuyos signos pueden ser vistos al microscopio (35,39).

Esta extensa infiltración de linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y algunos neutrófilos se observan al microscopio (6,13,35,39,45,46,47,58,63).

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

Son encontrados en las células del miocárdio cuerpos de inclusión intranuclear basófilos; además de una fibrósis difusa (13,39,45,46,63). Una de las lesiones más prominente es la dilatación del ventrículo izquierdo del corazón (6). Es probable ver aunado a esto una cardiomegalia, hidropericardía, hidrotorax, ascitis con hepatomegalia y congestión (13,35,45,46)

El diagnóstico presuntivo está basado en la historia clínica y hallazgos post-mortem (13,33,46,52). La evaluación de la temperatura, pulso, respiración, palpación de los ganglios linfáticos regionales y del abdomen son esenciales (39).

El diagnóstico definitivo solo puede ser hecho por la demostración del virus en tejidos o heces, por aislamiento del virus, inmunofluorescencia, seroneutralización, hemoaglutinación, histopatología, microscopía electrónica o por inhibición de la hemoaglutinación (5,6,13,46).

A continuación un breve resumen de las formas de diagnóstico antes mencionadas:

1.- Microscopía electrónica

Este método de diagnóstico es sumamente eficaz, ya que es posible encontrar diversas partículas virales (20 a 26 micrómetros de diámetro), se encuentran en muestras fecales de perros infectados. Estas son centrifugadas a 10,000 rpm por espacio de una hora. A continuación se disuelven en un ml de agua destilada, para después ser teñidas con ácido fosfotúngstico al 1% y ser examinadas (16,18,22,39,42)

2.- Aislamiento viral

El virus ha sido aislado y preparado en una variedad de cultivos celulares, pero eso es demasiado complicado (5,6,39). Células derivadas de tejidos de canideo, felino y mustelido han sido encontradas adecuadas para el crecimiento del virus bajo condiciones óptimas (7,19,28). La muestra se toma en forma aséptica y utilizando frascos estériles, se seleccionan éstas de intestino delgado, contenido intestinal, ganglios mesentéricos, bazo, corazón y pulmón.

3.- Replicación viral

In-vitro cultivos primarios de células de riñón canino, crecidas en botellas de dilución de leche con tapón de baquelita, se infectan 5 días posterior a la siembra con el sobrenadante proveniente de contenido intestinal, realizando los siguientes pasos:

a) Extracción del medio de crecimiento en forma estéril.

- b) Infección con un mililitro de sobrenadante.
- c) Incubación a 37 grados centígrados por 90 minutos en atmósfera húmeda y con 5% de CO₂.
- d) Adición de 5 ml de medio de mantenimiento.
- e) Observación diaria durante 4 días.
- f) Cosecha por ruptura celular en 3 tiempos de congelación y descongelación.
- g) Centrifugación a 2000 rpm durante 15 minutos a 4 grados centígrados.
- h) División del sobrenadante en alícuotas y almacenaje del mismo a 70 grados centígrados, este proceso, denominado paso ciego, se realiza en 3 ocasiones por cada una de las muestras.

4.- Cultivos celulares

Con el sobrenadante obtenido se procede a infectar cultivos secundarios de riñón canino preparados en cajas estériles de Petri, realizando los siguientes pasos:

- a) De 4 a 5 días posteriores a la siembra de las células de riñón (tiempo suficiente para la formación del monoestrato), se procede a extraer en forma estéril el medio de crecimiento de cada una de las cajas, excepto una que se utilizara como control negativo.
- b) las cajas de Petri contienen un cubreobjetos se infectan con 0.5 ml del sobrenadante obtenido del aislamiento viral.
- c) Se procede a incubar a 37 grados centígrados en atmósfera húmeda y con un 5% de CO₂ durante 90 minutos, realizando agitaciones periódicas.
- d) Pasando este tiempo se adiciona medio de mantenimiento en cantidad de 4 ml por caja.
- e) Se realizan observaciones diarias durante 4 días, con el fin de observar el efecto citopático.

6.- Se sugiere realizar una prueba de aglutinación simple con 5 días postinfección se extraen las laminillas y se fijan en acetona durante 10 minutos.

- f) Se procede a realizar la tinción de hematosilina-eosina con el fin de observar los corpúsculos intranucleares basófilos causados por el parvovirus (16)

5.- Prueba de Hemaglutinación.

Se sangra asepticamente a un cerdo empleando como anticoagulante solución Allseaver.s en proporción de 1:1 siguiendo estos pasos:

- a) Los glóbulos rojos se lavan con PBS "A" en 3 tiempos centrifugando durante 10 minutos a 10 mil rpm.
- b) El paquete de hematies se diluye al 1% en PBa "A".
- c) En una serie de tubos pequeños se colocan 0.25ml de PBs "A" a cada uno.
- d) Al primer tubo se le adiciona 0.25ml de un antígeno comercial.
- e) Se realizan diluciones de dobles partiendo de 1:2 hasta 1:64 dejando un tubo control.
- f) Posteriormente se adiciona 0.25ml de la suspensión de hematies a todos los tubos, se agitan y se incuban a 4 grados centígrados por 4 horas.
- g) Se realizan dos lecturas, una a los treinta minutos y la otra a las 4 horas (5,23,34,47,64,70,72).

6.- Inhibición de la hemaglutinación

El suero de los perros para ésta prueba puede ser tratado con 0.1ml de glóbulos rojos de cerdo en solución de PBS "A". La absorción de glóbulos rojos se realiza por la presencia de isoaglutininas en el suero de algunos perros (7,70). Algunas veces ese tratamiento se puede omitir ya que la presencia de éste es infrecuente (7).

- a) Se diluye en forma seriada el suero tratado con PBS "A" en microplacas con 0.025ml.
- b) Se le agrega igual cantidad de virus ya titulado, en este caso puede contar con 4-8 unidades de hemaglutinación.
- c) Se incuban las placas a temperatura ambiente durante una hora.
- d) Se adiciona 0.05ml de glóbulos rojos de cerdo al 1% y se ponen a incubar a 4 grados centígrados por 2 horas.
- e) En cada prueba se incorpora un control positivo y uno negativo.
- f) El título de anticuerpos se obtienen multiplicando la dilución más alta de suero que consiguió inhibir la hemaglutinación por el número de unidades hemoaglutinantes del virus causal (7,27,32,34,39,47,68).

7.- Prueba de Inmunofluorescencia directa

Esta prueba es una de las más rápidas y seguras, y consta de los siguientes pasos:

- a) Montar pequeñas fracciones del órgano en una platina y congelar dentro del criostato.
- b) Realizar cortes de 3 micras de espesor.

- c) Fijar en acetona durante 10 minutos.
- d) Secar al aire.
- e) Delimitar el corte con lápiz graso y adicionar conjugado en cantidad suficiente para cubrir todo el corte.
- f) Incubar durante 60 minutos a 37 grados centígrados en una atmósfera húmeda.
- g) Lavar en 3 tiempos de 10 minutos cada uno.
- h) Secar al aire.
- i) Colocar una gota de glicerina tamponada y montar un cubreobjetos.
- j) Observar al microscopio de luz ultravioleta con el objetivo de 40x (5,18,39,64)

8.- Prueba de Inmunofluorescencia indirecta.

Esta prueba sirve para identificar y medir los anticuerpos en el suero, o los antígenos en los tejidos a los cultivos de células. Cuando se busca un anticuerpo, el antígeno se usa en forma de frotis, corte o en un cultivo de células.

- a) El antígeno se incuba en presencia de un suero que pueda contener anticuerpos contra él por 1 hora 37 grados centígrados y finalmente toda la noche a 40 grados centígrados.
- b) El suero se lava dejando los anticuerpos unidos al antígeno.
- c) Es posible observar estos anticuerpos fijados, incubando el frotis con un suero antiglobulina marcado con fluorescencia.
- d) Se lava y se observa.
- e) La fluoresceína indica la presencia de anticuerpos en el suero (39,47,68)

9.- Histopatología

- a) Se realizan cortes de tejido de 4 micras de espesor
- b) Se procede a realizar la tinción de H-E y se observa al microscopio

Las lesiones consisten en degeneración, necrosis e hipoplasia del epitelio intestinal, dilatación de las criptas de Lieberkhn con contenido celular y atrofia de las vellosidades intestinales y ocasionalmente está presente una involución de las placas de Peyer en el deudeno con pérdidas de los centros germinativos de los linfocitos.

El timo y bazo están difusamente congestionados, así como una depresión y necrosis de los linfocitos. Muchos epitelios celulares pueden contener cuerpos de inclusión intranucleares o basófilos (15,16,18,20,47,51,58,63).

10 - Prueba de seroneutralización.

El nivel de anticuerpos de parvovirus canino puede ser determinado por esta prueba utilizando una modificación del método de anticuerpos fluorescentes directos. Como sustrato se utiliza una suspensión de cultivo de células de Crandall de riñón de gato. Se mezcla una cantidad de suero en diluciones crecientes con una mezcla igual de virus, conteniendo aproximadamente de 100-300 FAID 50/0.1ml, esta mezcla de suero-virus se incuba a 37 grados centígrados por 1 hora. Una vez incubada la mezcla se agrega al sustrato, utilizando 4 pozos de la olla de microtitulación, se incuba a 37 grados centígrados en atmósfera húmeda con 5% de CO₂ por 4 días. Los monoestratos expuestos al virus se lavan con una solución buffer de fosfatos (PBS), con un pH de 7.2 y se fijan con acetona. Una vez fijados, las placas se tiñen con anticuerpo marcado con fluoresceína (cpv), y el punto final de neutralización se calcula con una dilución al 50% punto final (10,19,28).

PREVENCIÓN

Principalmente se da por vacunación, siendo las más usuales 2. La primera es del virus inactivado de parvovirus canino, ésta ha demostrado ser eficaz y segura en la prevención de la infección pero sólo por un tiempo determinado

Los perros inoculados ya no se encuentran inmunizados cuando se les inocula para desafío 12 semanas después de haber sido aplicada la vacuna. La adición de hidróxido de aluminio en la vacuna no altera significativamente la respuesta de los perros, por lo tanto, debe revacunarse cada 3-4 meses para lograr una mejor protección (23,39,40,56).

La segunda es de virus vivo modificado de parvovirus canino homóloga. Esta vacuna es muy ventajosa debido a la neutralización de la vacuna sobre los anticuerpos maternos ya que puede sobreponerse a niveles de 1:100 de inmunidad pasiva o materna (19). Esta vacuna produce inmunidad desde los 3 días de su aplicación manteniendo títulos de anticuerpos elevados hasta 114 días después de su aplicación

independientemente de la vía de inoculación (intramuscular o subcutánea), lo cual indica que la vía de inoculación no afecta significativamente en la rapidez de la respuesta inmune ni el nivel de anticuerpos alcanzado (28).

Se trata de una cepa vacunal que ha perdido su virulencia y produce respuesta inmune duradera. Además tiene la cualidad que si es eliminado el virus por las heces, no afecta a otros animales que entren en contacto con el virus provocándoles cierto nivel de respuesta inmune (8,40). También puede ser utilizada en perras preñadas ya que no produce infección fetal. Títulos de anticuerpos de más de 1:320 persisten durante más de 1 año en estas perras (35). Cachorros nacidos de perras inmunizadas poseen anticuerpos aproximadamente hasta las 12 y 16 semanas de edad (39,45,47).

CONTROL

El control está basado en la desinfección y aislamiento de los perros susceptibles. Este virus es altamente resistente al medio ambiente aún en condiciones adversas. Soluciones de cloro al 30% y formalina al 2-10% son agentes que rápidamente lo inactivan siendo recomendadas para la desinfección de equipo y perreras (3,6,15,18,40,46,56).

Se recomienda tener a los perros en óptimas condiciones de salud siguiendo un calendario correcto de vacunación, desparasitación, alojamiento y alimentación adecuadas (55).